



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**

Préparé par : M<sup>me</sup> ZIKEM KHAOULA

M<sup>lle</sup> SEGHEIR SOUMAIA

Devant le jury :

Président : Mr BELARBI MOHAMED M.A.A (Univ.Djelfa)

Promoteur: Mr BAALI M M.A.A (Univ.Djelfa)

Examineur : Mr MAHI MOHAMED M.A.A (Univ.Djelfa)

Année Universitaire : 2021 / 2022



## **Remerciement**

*Au terme de ce travail , on tient à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné le courage , la volonté et patience pour achever ce travail.*

*On a l'honneur et le plaisir de présenter notre profonde gratitude notre sincères remerciements à Notre encadreur Mr BAALI MOHAMED, pour sa précieuse aide, ces orientations et le temps qu'il m'a accordé pour notre encadrement.*

*Mes sincères remerciements s'adressent aussi aux membres de Laboratoire de la faculté pour toute l'aide qu'ils m'ont apporté.*

*Nous remercions par ailleurs vivement les membres du jury de nous avoir fait l'honneur de juger notre travail et d'assister à la soutenance*

*Enfin, nous remercions toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la concrétisation de ce mémoire.*



# *Dédicaces*

*C'est avec une énorme joie et un infini plaisir,  
que je dédie ce travail*

*A mes très chers*

*Pour leur soutien, encouragement, affection et judicieux  
conseils qui m'ont soutenue tout au long de mes années d'instruction,  
mes parents que Dieu les gardes pour moi.*

*A Mon très cher mari abd alwahab*

*qui m'a toujours encouragé et soutenu, ,que dieu t'aide dans ta vie afin  
que tu atteignes ton but recherché..*

*A mes chers frères ; Ahmed et Chihab*

*A mes chères sœurs : khouloud ,Doua et Imane.*

*Pour toute l'ambiance dont vous m'as entouré, pour  
toute la spontanéité et vos élan chaleureux, Puisse  
Dieu le tout puissant exhausser tous vos vœux.*

*A ma chère amie Badra*

*Tu as été pour moi plus qu'une amie!*

*A mon adorable binôme Soumaia*

*Et à toutes les personnes qui ont contribué de près ou  
de loin à la réalisation de ce travail*

*ZIKEM KHAOULA*



# Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail à*

*Ma chère mère ,qui est toute ma vie « Gamene  
saadia ,pour m'avoir fait que je suis ,*

*A mes sœurs AIDA et ABIR : sans votre  
soutien à tous niveaux , je n'y serais jamais arrivé*

*A toutes la famille surtout Oncle AMMAR*

*BOUZIDI et sa femme FATIMA*

*et leur fille BOUCHRA et le mari  
de ma sœur Mohamed et mon frère  
souhaib.*

*A toutes mes amies*

*Et louons et remercions Dieu pour  
son succès pour nous.*

*SEGHEIR SOUMAIA*

# Sommaire

Remerciement

Dédicaces

Liste des tableaux

LISTES DES ANNEXES

LISTE DES FIGURES

INTRODUCTION.....	11
<b>Chapitre I : RAPPELS ANATOMO- PHYSIOLOGIE</b> .....	3
1.Anatomie et morphologie de la mamelle .....	4
2.La physiologie de la mamelle.....	6
2.1.Mécanisme de la sécrétion de lait (lactation) .....	6
2.2.Les moyens de défense de la mamelle (immunité).....	6
2.2.1. Défenses anatomiques.....	6
2.2.2. Défenses Immunitaire .....	7
<b>Chapitre II : LES MAMMITES</b> .....	8
1.Définition .....	9
2.Classification des types de mammite .....	9
2.1. Les mammites cliniques : .....	9
2.1.1. Mammite suraiguë : .....	9
2.1.2.Mammite aiguë et subaiguë : .....	9
2.1.3. Mammite chronique :.....	10
3. Les germes impliqués lors de mammite .....	10
3.1-Les pathogènes majeurs .....	10
3.1.1.Staphylocoque à coagulase positive :.....	10
3.1.2.Streptococcus : .....	10
3.1.3. Escherichia coli (E. Coli) :.....	11
3.2. Les pathogènes mineurs :.....	11
3.2.1. Staphylocoques à Coagulases Négatives (SCN) :.....	11
3.2.2- Arcanobacterium pyogenes : .....	11
3.2.3. Mycoplasma bovis : .....	12
3.2.4.Pseudomonas aeruginosa : .....	12

3.2.5. Corynebacterium bovis :	12
3.2.6. Mannheimia haemolytica :	12
3.2.7. Bacillus cereus :	13
3.2.7. Streptocoques environnementaux :	13
3.3- Autres pathogènes non bactériens :	13
3.3.1. Les agents mycosiques :	13
3.3.2. Virus :	13
4. Pathogénie :	13
4.1. Pénétration des germes dans la mamelle :	13
4.2. Infection de la glande :	14
4.3. Evolution :	14
5. Importance des mammites :	14
5.1. Importance médicale des mammites :	14
5.2. Importance sanitaire des mammites :	15
5.3. Importance économique des mammites :	15
<b>CHAPITRE III : METHODES DE DIAGNOSTIQUE DES MAMMITES</b>	<b>16</b>
1. DIAGNOSTIQUE CLINIQUE :	17
2. DIAGNOSTIQUE EXPERIMENTAL :	17
2.1. Diagnostic direct :	18
2.1.1- Analyse bactériologique	18
2.1.2- Analyse mycologique	18
2.2. Diagnostic indirect	18
2.2.1. Le california Mastitis Test (C. M .T) :	18
2.2.2. Les concentration cellulaires somatiques du lait (CCS) :	18
2.2.3. La conductivité électrique du lait :	18
<b>CHAPITRE VI : TRAITEMENT ET PREVENTION DES MAMMITES</b>	<b>19</b>
1- Mesures thérapeutiques (traitement) :	20
1.1- Médicaments et voies d'administration	20
1.1.1- Médicaments utilisé :	20
1.1.2- Voies d'administration	21
1.2- Echec thérapeutique :	21
1.2.1- Causes possibles de l'échec thérapeutique :	21
2- Mesures préventives (prophylaxie) :	22

2.1- Elimination des infections existantes :	22
2.1.1- Traitement des animaux :	23
2.1.2- La réforme des animaux	23
2.1.3-Traitements complémentaires des mammites	23
<b>CHAPITRE V : Matériel et méthodes</b>	24
Objectif	2
.	
1- Matériel	25
1.1- Les animaux :	25
1.2- Conduite du troupeau	25
1.2- Fiche d'enquête (voir annexe 01) :	26
1.3- Matériels de prélèvements :	26
1.4- Matériel de laboratoire :	26
2- Méthodes	27
Définition : le cas mammite clinique	27
2.1- Prélèvements	27
2.1.1- Moment du prélèvement :	27
2.1.2- Technique de prélèvement :	27
2.1.3-Conservation des prélèvements	27
2.2- Méthodes de laboratoire :	28
2.2.1- Préparation des milieux de culture :	28
2.2.2. Analyse bactériologique :	28
2.3- Analyse statistique :	34
<b>CHAPITRE VI : Résultats et interprétations</b>	37
1. Résultats de l'enquête :	38
2- Aspect global sur la population d'étude :	38
2.1- Variation de l'incidence des mammites cliniques en fonction du rang de lactation : ...	39
2.2- Effet de mois (moments) de lactation sur les mammites cliniques :	40
3- Analyse microbiologique	41
3.1- Analyse bactériologique	41
3.1.1- Résultats globaux et qualité d'échantillonnages :	41
3.1.2- Nature et prévalence des germes :	43
3.1.3 - Résultats de l'antibiogramme	44

<b>CHAPITRE VII : Discussion</b> .....	45
1.Choix de sujet et méthodologie de travail : .....	46
2- Informations générales sur le cheptel expérimenté : .....	46
2.1- Enregistrement des cas clinique : .....	46
2.3- Répartition des mammites cliniques en fonction du stade de lactation : .....	47
2.4. Répartition des mammites cliniques en fonction du rang de lactation.....	48
3 -Analyse bactériologique .....	48
3.1-Qualité d'échantillonnages .....	48
3.1.1. Prélèvements corrects (mono et bi-microbien).....	48
3.1.2. Prélèvements stérile.....	49
3.1.3. Prélèvements contaminés (plus de deux espèces bactériennes).....	50
3.1.2- Importance des différentes espèces bactériennes : .....	51
Conclusion	
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
Annexes	

# Liste des tableaux

<b>Tableau n°</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Tableau 1</b>	<b>Antibiotiques disponibles pour le traitement en lactation</b>	<b>20</b>
<b>Tableau 2</b>	<b>Antibiotiques disponibles pour le traitement hors lactation</b>	<b>20</b>
<b>Tableau 3</b>	<b>Evaluation de la qualité du prélèvement</b>	<b>29</b>
<b>Tableau 4</b>	<b>Les différents Antibiotique utilisé</b>	<b>34</b>
<b>Tableau 5</b>	<b>Caractéristique des troupeaux visités</b>	<b>38</b>
<b>Tableau 6</b>	<b>Répartition des cas de mammites cliniques selon le rang de lactation.</b>	<b>39</b>
<b>Tableau 7</b>	<b>Répartition des mammites clinique en fonction de mois de lactation</b>	<b>40</b>
<b>Tableau 8</b>	<b>Nombre et fréquence des germes isolés</b>	<b>42</b>
<b>Tableau 9</b>	<b>fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes.</b>	<b>43</b>

# LISTE DES FIGURES

<b>Figure n°</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Figure 01</b>	<b>Anatomie de la mamelle</b>	<b>4</b>
<b>Figure 02</b>	<b>Conformation et structure du trayon chez la vache</b>	<b>5</b>
<b>Figure 03</b>	<b>Prélèvement positif sur milieu Mannitol salt agar</b>	<b>30</b>
<b>Figure 04</b>	<b>Aspect des colonies sur milieu de Hektoen</b>	<b>30</b>
<b>Figure 05</b>	<b>Aspect des staphylocoques à la coloration de Gram.</b>	<b>31</b>
<b>Figure 06</b>	<b>Aspect des entérobactéries à la coloration de Gram.</b>	<b>31</b>
<b>Figure 07</b>	<b>Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification bactérienne</b>	<b>36</b>
<b>Figure 08</b>	<b>Répartition des prélèvements de lait mammitieux en fonction de Mois de prélèvement</b>	<b>39</b>
<b>Figure 09</b>	<b>Répartition des mammites clinique des vaches en fonction de l'âge.</b>	<b>40</b>
<b>Figure 10</b>	<b>Répartition des mammites clinique en fonction du mois de lactation</b>	<b>40</b>
<b>Figure 11</b>	<b>Type de prélèvement et répartition des souches isolées.</b>	<b>41</b>
<b>Figure 12</b>	<b>Répartition des germes isolés en fonction du Gram</b>	<b>42</b>
<b>Figure 13</b>	<b>fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes</b>	<b>43</b>
<b>Figure 14</b>	<b>Pourcentage de sensibilité et de résistance des SCP aux Antibiotiques</b>	<b>44</b>

# INTRODUCTION

## **Introduction :**

La mammite est un état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle (Hanzen, 2015). C'est une maladie multifactorielle de la glande mammaire des vaches laitières. Elle est causée par des agents physiques ou chimiques. Cependant, la majorité des cas sont infectieux et généralement causés par des bactéries. (Hamann et al., 2010).

Cette pathologie peut être inapparente (infection latente, mammite subclinique) et constitue le type le plus fréquent (95 à 98% des cas). La mammite apparente (mammite clinique) ne représente que 2 à 5% des cas.

Les mammites restent un des fléaux majeurs de l'élevage laitier et constituent la pathologie la plus importante de l'élevage laitier puisqu'elles entraînent de lourdes pertes (Niar et al., 2000).

En Algérie, comme dans la plupart des pays, les mammites bovines constituent une pathologie dominante dans les élevages bovins laitiers. Cependant malgré la fréquence des mammites sub-cliniques et cliniques dans les élevages bovins laitiers dans les élevages algériens 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. De ce fait, il devient nécessaire de mettre en place des enquêtes épidémiologiques (Niar *et al*, 2000).

En Algérie, notamment dans la région de Djelfa, les études sur les mammites restent non satisfaisantes, c'est ce qui nous a conduit à faire cette étude afin de contribuer à une meilleure connaissance des mammites cliniques de la vache laitière dans cette région.

Dans ce contexte la présente étude a pour objectif de :

- ❖ Evaluer la prévalence approximative des mammites cliniques dans certains élevages bovins laitiers situés au niveau de quelques 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 de certains germes isolés à partir 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 qu'un certain nombre de 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.

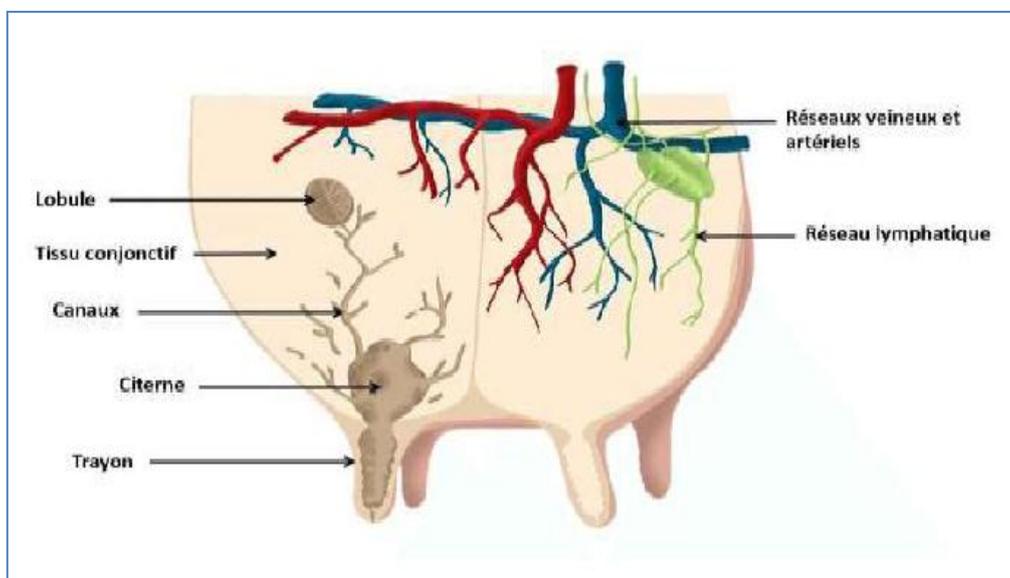
**Chapitre I :**  
**RAPPELS ANATOMO**  
**PHYSIOLOGIE**

## 1. Anatomie et morphologie de la mamelle

La mamelle est un organe très lourd, 50 kg en moyenne chez une vache en lactation, pouvant parfois atteindre les 100 kg. Elle est solidement attachée aux muscles et au squelette par différents ligaments: d'une part les ligaments médians composés de tissu fibreux élastique et d'autre part les ligaments latéraux formés de tissu conjonctif moins élastique (Remy, 2010).

La mamelle d'une vache se compose de quatre quartiers séparés physiquement les uns des autres par différentes structures, notamment par les ligaments médians et une membrane conjonctive. Cette séparation entraîne des différences de production laitière (aussi bien qualitative que quantitative) entre les quartiers. Les quartiers contiennent chacun des acini mammaires, appelés également alvéoles glandulaires, tapissés à l'intérieur de lactocytes qui synthétisent le lait. Ces acini mammaires sont recouverts extérieurement par un tissu conjonctif et adipeux extrêmement irrigué : le stroma ; en effet, la production d'un litre de lait nécessite le passage de 500 L de sang circulant. C'est sur cette dernière structure que se greffe un réseau de canaux galactophores, qui auront pour rôle d'acheminer le lait produit, vers la citerne du pis (Hanzen, 2008).

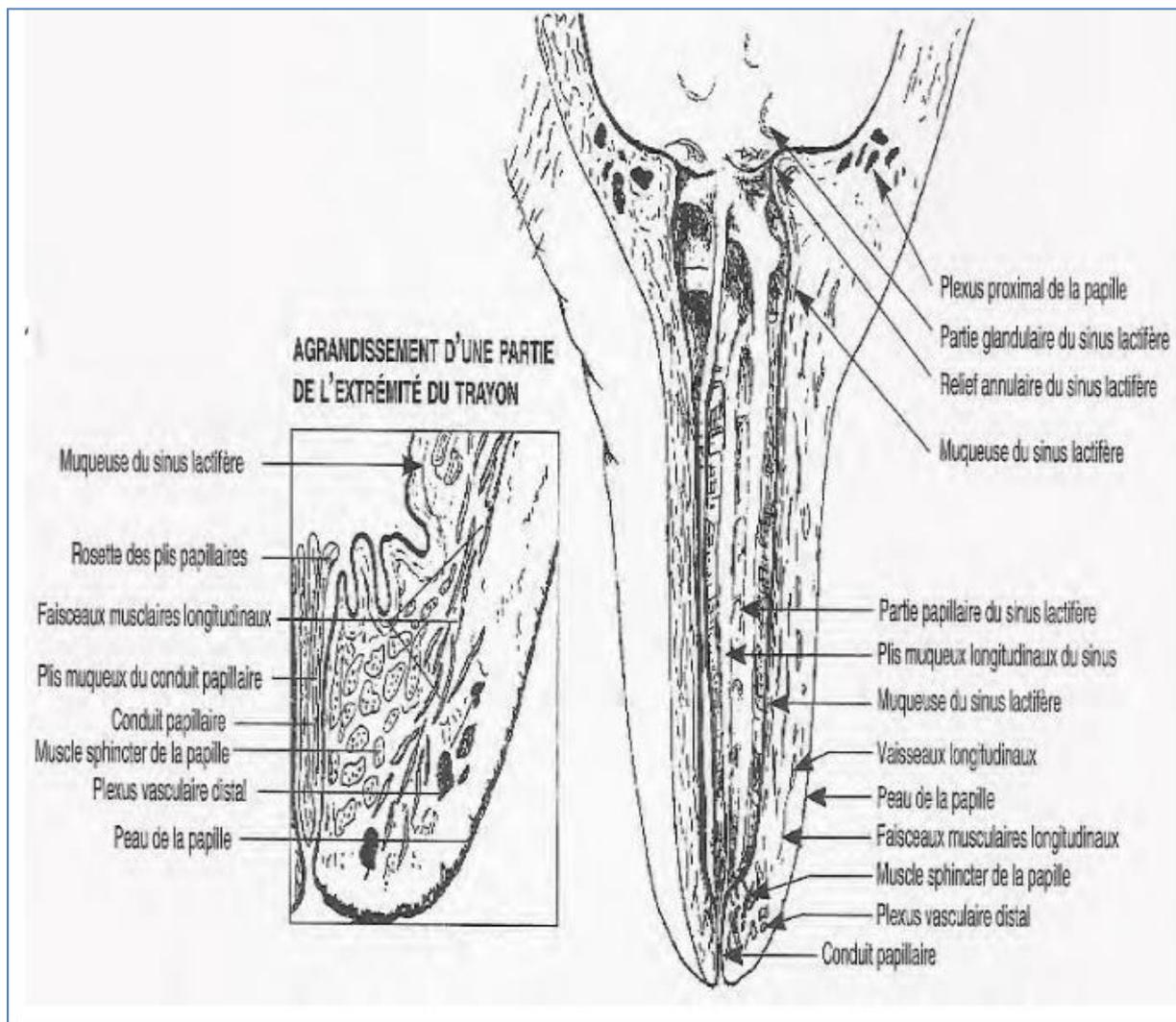
Chacun des quatre quartiers possède un trayon ; certaines génisses affichent cependant des trayons supplémentaires, généralement inutilisables, qui devront être supprimés afin d'éviter une augmentation du risque de mammites. (Hanzen, 2008).



**Figure 01: Anatomie de la mamelle (Charton, 2017)**

Le trayon est une structure cylindrique, creuse, d'une longueur de 5 à 7 cm et d'un diamètre de 2 à 4 cm. Sa paroi fibro-élastique, riche en fibres musculaires lisses, assure, par sa souplesse, une facilité de traite. Elle est recouverte à l'extérieur par une peau glabre, dépourvue de glandes (sébacées ou sudoripares), et à l'intérieur par un épithélium stratifié kératinisé (Remy, 2010).

Le lait stocké dans la citerne du pis est évacué vers le sinus du trayon, puis acheminé dans le canal du trayon. Ce canal, situé au centre du trayon, est haut d'environ 1 cm, et est recouvert de nouveau par un épithélium stratifié kératinisé. L'extrémité du trayon découvre, finalement, un sphincter musculaire excréant le lait vers le milieu extérieur au cours de la traite. Il s'agit de la seule porte d'entrée possible dans la mamelle pour les pathogènes, et nécessite donc une surveillance toute particulière (Remy, 2010).



**Figure 02: Conformation et structure du trayon chez la vache (Barone, 1990).**

## **2. Physiologie de la mamelle**

### **2.1. Mécanisme de la sécrétion de lait (lactation)**

On distingue trois phases dans la lactation d'une vache :

- La **lactogénèse** qui correspond au déclenchement de la lactation.
- La **galactopoïèse** qui correspond à l'entretien de la lactation.
- L'**involution** qui correspond au repos de la mamelle et donc à la période de tarissement de la lactation.

A la mise-bas, la chute brutale du taux de progestérone sanguin entraîne une augmentation de la sécrétion de prolactine. Cette hormone agit directement sur les cellules lactocytaires, et entraîne la synthèse de lait par la mamelle ; son action est renforcée par les glucocorticoïdes, l'insuline, et l'hormone de croissance (GH). (Gayrard , 2017). La succion du veau, ou le massage des trayons lors de la préparation de la mamelle ainsi que les différentes stimulations sensorielles déclenchent la libération rapide d'**ocytocine** par l'hypophyse.

L'ocytocine permet alors la contraction des cellules myoépithéliales entraînant l'éjection du lait vers la citerne du pis. La libération d'ocytocine au moment de la tétée entraîne un rétrocontrôle positif sur la prolactine, l'hormone de croissance (GH), la thyrostimuline (TSH) et l'hormone corticotrope (ACTH).

Ce sont ces hormones qui permettent l'entretien de la lactation chez la vache laitière. (Gayrard, 2017).

### **2.2. Moyens de défense de la mamelle (immunité)**

#### **2.2.1. Défenses anatomiques**

La glande mammaire est protégée par une variété de mécanismes de défense (Nickerson, 1987). Parmi eux, il existe une protection physique assurée par un sphincter musculaire qui assure l'étanchéité de l'entrée du canal du trayon. L'anatomie même du canal contribue à la protection : l'épithélium kératinisé permet de limiter l'attachement des bactéries pathogènes réduisant leur implantation et leur progression (Paulrud, 2005 ; Krömker et Friedrich, 2009). De plus, à la base de la glande entre la citerne du trayon et la citerne de la glande, la Rosette de Furstenberg est un repliement muqueux enrichi en leucocytes qui participe grandement à la protection vis-à-vis du pathogène présent.

Le trayon est le seul orifice entre le système interne de sécrétion et l'environnement et constitue donc la seule voie d'accès naturel possible pour les agents pathogènes (outre une lésion cutanée au niveau de la glande). Plusieurs défenses ou barrières existent pour limiter la

pénétration des agents pathogènes. En dehors des barrières physiques, de nombreuses substances bactériostatiques (acides myristique, palmitoléique et linoléique...) et de nombreux facteurs solubles (lactoferrine, lysozyme, lactoperoxydase...) assurent la première ligne de défense anti-bactérienne. (Damien B , 2013).

### **2.2.2. Défenses Immunitaire**

#### **a. Immunité cellulaire :**

Une fois que les bactéries ont pénétré dans le sein, la deuxième ligne de défense du système immunitaire pour lutter contre l'inflammation dans la glande mammaire réagit pour combattre les infections dans le sein. Le lait est composé de différents types de cellules telles que les macrophages, les neutrophiles, les lymphocytes et, dans une moindre mesure, les cellules épithéliales. Sa concentration dépend de la santé ou de l'état infectieux de la glande mammaire (Belmamoun, 2017).

#### **b. Immunité humorale :**

Le système immunitaire humoral dans le lait se compose des immunoglobulines qui constituent les anticorps spécifiques actifs contre les antigènes étrangers responsables d'opsonisation, de neutraliser des toxines, d'inhibition de l'adhésion, et dans certains cas ils ont une action bactéricide directe (Spanu ,2009). D'autre part il existe des facteurs immunitaires non spécifiques comme le système du complément et les peptides antimicrobiens (Lactoferrines, Transferrine, Lysozyme) sont des petits polypeptides qui peuvent être bactériostatiques et bactéricides (Korikar et al., 2018).

# **Chapitre II :**

# **LES MAMMITES**

## 1. Définition

La mammite est un état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle due généralement à une infection bactérienne (Hanzen, 2008). Une mammite peut être causée par des levures (*Candida*), des algues microscopiques, ou un traumatisme de la mamelle, mais ces causes sont beaucoup plus rares (Reyher *et al.*, 2011). Elles peuvent également être dues à des désordres physiologiques ou à des traumatismes locaux. Les infections mammaires peuvent être ou non associées à des signes cliniques, c'est pourquoi on distingue les mammites cliniques et les mammites sub-cliniques (Seegers *et al.*, 1997).

## 2. Classification des mammites

### 2.1. Les mammites cliniques :

Elles sont caractérisées par la présence des :

- **Symptômes fonctionnels** traduisant une modification de la sécrétion de la glande mammaire et un changement de l'aspect du lait (présence de grumeaux, variations de couleur, d'odeur...).
- **Symptômes anatomiques** locaux marquant les signes cardinaux de l'inflammation (rougeur, tuméfaction, chaleur et douleur de la mamelle ou du quartier atteint).
- Symptômes généraux (abattement, anorexie, hyperthermie, déshydratation) causés par la bactériémie et/ou les toxines bactériennes (Hanzen, 2009).

Selon l'évolution, on distingue quatre types de mammites cliniques :

#### 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, 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. Germes impliqués lors de mammite**

On a pour habitude de classer les différents germes responsables de mammites en deux groupes, les pathogènes majeurs et les pathogènes mineurs. Cette distinction a été faite selon des critères de prévalence et d'importance de l'infection sur l'économie de l'élevage.

### **3.1-Les pathogènes majeurs**

#### **3.1.1. Staphylocoque à coagulase positive :**

*Staphylococcus aureus* est une coque Gram +, hémolytique, aéro-anaérobie facultatif. Il forme des colonies rondes, lisses, de 4-6 mm de diamètre de couleur blanche, jaune ou orangée sur gélose d'où son nom de staphylocoque doré. C'est une bactérie résistante dans le milieu extérieur. Il est présent naturellement sur l'ensemble de la peau, des trayons et des muqueuses des bovins. Des lésions de la peau favorisent sa multiplication. Son réservoir principal est la mamelle infectée des vaches laitières en production. La contamination se fait lors de la traite par la machine à traire, les mains du trayeur ou son matériel. (Asperger et Zangerl, 2011).

*Staphylococcus aureus* est une bactérie contagieuse entre bovins. Généralement, seules quelques souches sont présentes dans un élevage (mode mono-clonal). La plupart du temps, une à deux souches seulement sont responsables de plus de **80 %** des infections sévissant dans un élevage donné. (Salat, 2008)

#### **3.1.2. Streptococcus :**

Les streptocoques sont des cocci à Gram positif, le diamètre est compris entre 0,6 à 1 µm, ils sont souvent ovalaires, ils sont immobiles et non sporulés.

C'est une bactérie hautement contagieuse, parasite obligatoire de la glande mammaire, car elle ne survit que très peu de temps en milieu extérieur. La bactérie est généralement responsable de cas de mammites sub-cliniques avec, souvent aussi des cas cliniques. *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus.dysgalactiae* et *Streptococcus uberis* sont les principaux germes incriminés dans les mammites à streptocoque. (George *et al.*, 2008).

### **3.1.3. *Escherichia coli* (E. Coli) :**

*Escherichia coli* ou *E. coli* est un bacille Gram négatif de la famille des entérobactéries. C'est une bactérie peu contagieuse. Son réservoir principal est la litière des animaux, contaminée par les bouses. La contamination se fait donc souvent après la traite quand le canal du trayon n'est pas encore fermé (Sérieys, 2003).

## **3.2. Les pathogènes mineurs :**

### **3.2.1. Staphylocoques à Coagulases Négatives (SCN) :**

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

En effet ce groupe renferme de nombreux germes dont certains n'ont pas le même comportement. Ainsi il a été montré que selon la nature du germe, sa source pouvait aussi bien être la mamelle, la peau des vaches ou du trayeur ou même l'environnement. Lors d'infections persistantes, les germes généralement rencontrés sont : *S.chromogenes*, *S. epidermidis*, et *S. simulans*. Lors de mammites sub-cliniques, le germe le plus isolé a été *S. epidermidis*. Par contre, aucune association n'a été trouvée entre les espèces de SCN et la production laitière ou le taux cellulaire. Cependant ce germe est de plus en plus fréquemment isolé, ce qui pose la question de savoir quelle est sa place dans la pathologie mammaire (Thorberg *et al.*, 2009).

### **3.2.2- *Arcanobacterium pyognes* :**

Il s'agit d'un germe anaérobie, responsable des mammites d'été. Lors de cette pathologie il intervient en association avec d'autres germes (en particulier *Fusobacterium necrophorum*). La transmission se fait depuis le tractus génital, les lésions du trayon, de la mamelle, ou de

toutes autres blessures, vers le canal du trayon via une mouche *Hydroateia irritans*. Les mammites d'été ont lieu principalement sur les génisses et les vaches tarées.

Après le canal du trayon, l'infection se propage à tout le parenchyme mammaire pour former des abcès atteignant l'ensemble du quartier. Cette infection évolue généralement soit vers la chronicité, soit vers la destruction du quartier. A noter qu'en absence de traitement on observe 50 % de mortalité (Remy , 2007 ; Smith , 2008).

### **3.2.3. *Mycoplasma bovis* :**

Les *mycoplasmes* sont souvent qualifiés de « bactéries sans paroi ». Ils possèdent une simple membrane (Remy, 2010). 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). (Poumarat *et al*, 1985 ; Francoz *et al*, 2007).

### **3.2.4. *Pseudomonas aeruginosa* :**

Elle est à l'origine de mammites cliniques aiguës voire quelquefois suraiguës. La survenue des mammites est généralement sporadique, mais elles peuvent toucher parfois plus du tiers du troupeau. Dans ce cas, la source de l'infection est souvent l'eau utilisée pour nettoyer le matériel de traite. La bactérie est capable de résister aux défenses de l'organisme via la formation de biofilm : c'est pourquoi les chances de succès d'un traitement sont faibles à nulles (Van De Leemput, 2007).

### **3.2.5. *Corynebacterium bovis* :**

*Corynebacterium bovis* est un bacille Gram positif .il est responsable de mammites sub-cliniques n'entraînant qu'une faible augmentation du taux cellulaire (multiplié par 1,5 en moyenne). Il a pour source le canal du trayon des vaches infectées. On a pu montrer que la présence de *C. bovis* dans les mamelles était protectrice contre une infection par les pathogènes majeurs (Van De Leemput, 2007).

### **3.2.6. *Mannheimia haemolytica* :**

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

### **3.2.7. *Bacillus cereus* :**

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

### **3.2.7. Streptocoques environnementaux :**

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

## **3.3-Autres pathogènes non bactériens :**

### **3.3.1. Les agents mycosiques :**

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

### **3.3.2. Virus :**

De façon plus marginale, certains virus ont été mis en évidence lors d'épisode de mammites cliniques et sub-cliniques. (Wellenberg *et al.*, 2000). Les virus peuvent être impliqués dans le déclenchement des mammites, soit en causant des lésions du trayon et ainsi en favorisant la contamination par d'autres pathogènes, soit en ayant une action immunosuppressive (Barkema *et al.*, 2009).

## **4. Pathogénie :**

### **4.1. Pénétration des germes dans la mamelle :**

A part des quelques bactéries qui pouvant pénétrer par voie hématogène (mycoplasmes, salmonelles, *Listeria monocytogenes* et *Mycobacterium paratuberculosis*) , les germes pathogènes pénètrent généralement dans le quartier par le canal du trayon. (par voie galactogène) (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. 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).

#### **4.2. Infection de la glande :**

La multiplication bactérienne engendre la production d'enzymes, de toxines qui sont responsables des lésions du tissu sécrétoire et de la modification qualitative du lait produit. Les défenses immunitaires se mettent en place plus ou moins rapidement suivant l'animal et la nature de l'infection. Une mamelle saine ne renferme que peu de cellules immunitaires. Ce sont surtout des macrophages (Fatah, 2017)

#### **4.3. Evolution :**

Suivant le pouvoir pathogène du micro-organisme et l'efficacité des réactions de défense de la glande, trois situations sont possibles :

- **La guérison** : l'infection est éliminée avec ou sans forme cliniquement visible grâce à la réponse immunitaire
- **L'extension** : la réponse de l'organisme est dépassée, l'infection progresse dans la mamelle provoquant une mammite clinique ou sub-clinique pouvant évoluer vers la chronicité. (Rémy, 2010 ; Blowey *et al.*, 2010).
- **La persistance de l'infection dans la glande** : on parle de mammite sub-clinique, un équilibre s'installe entre l'infection et la réponse inflammatoire de la glande. Lorsque l'équilibre se rompt l'expression clinique reprend. (NOIRETERRE, 2006).

### **5. Importance des mammites :**

#### **5.1. Importance médicale des mammites :**

Les mammites suraigües peuvent causer la perte de l'animal ou tout du moins du quartier atteint. Les mammites sub-cliniques sont souvent difficilement curables et entraînent la

réforme de l'animal et son abattage précoce. Les mammites aiguës et suraigües altérant l'état général de l'animal, peuvent intervenir comme facteurs prédisposant à d'autres maladies de la vache laitière, comme les déplacements de caillette, des arthrites ou des endocardites secondaires au passage du germe dans la voie sanguine. D'autre part, les vaches atteintes de mammité même modérée, présentent des modifications de posture et une hyperalgie durable (de quelques jours à quelques semaines) (Debreil, 2008).

### **5.2. Importance sanitaire des mammites :**

Les mammites peuvent entraîner une atteinte ou une aggravation à l'hygiène animale et même pour la santé publique. Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique. Le lait « mammitéux » peut être vecteur d'agents responsables de toxi-infections alimentaires (salmonellose, listériose, etc.) (Gedilaghine, 2005).

### **5.3. Importance économique des mammites :**

Les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent et aux plus fortes répercussions économiques au sein de l'élevage de bovins laitiers (Seegers et al., 1997). Ceci tient principalement du fait de leur fréquence, des frais vétérinaires qu'elles entraînent (honoraires, coût des traitements) et de leurs répercussions néfastes tant qualitatives que quantitatives sur la production laitière. En effet, celle-ci s'en trouve réduite tandis que l'altération de la composition du lait qui en résulte (baisse du lactose, des caséines, de certains minéraux tels que le calcium et le phosphore, augmentation des protéines solubles inutilisables pour la fabrication de fromages) se répercute sur les aptitudes technologiques du lait (baisse des rendements fromagers, etc.). Ceci entraîne donc des pénalités de paiement du lait et une moindre rémunération de l'éleveur (Poutrel, 1985).

L'impact économique est ainsi formé par la somme des coûts des actions de maîtrise (traitements et préventions) et des pertes (réductions de production, lait non commercialisé, pénalités sur le prix de vente mortalités et réformes anticipées) (Seegers, 1997).

**CHAPITRE III :  
METHODES DE  
DIAGNOSTIQUE DES  
MAMMITES**

## **1. DIAGNOSTIQUE CLINIQUE :**

L'objectif de la présente section est de présenter les méthodes diagnostiques des mammites cliniques, dans le but de :

- 1) diagnostiquer la mammite sur une base individuelle,
- 2) choisir le traitement de façon adéquate et
- 3) pouvoir faire un suivi de la guérison bactériologique.

### **EXAMEN CLINIQUE :**

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). Ce diagnostic doit suivre une démarche précise et méthodique. Ainsi une étude minutieuse devra porter sur trois points :

**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 présence de signes inflammatoires (douleur, rougeur, tuméfaction et chaleur). Cette palpation permettrait un diagnostic précoce de certaines affections et le pronostic des infections anciennes ou chroniques (DUREL *et al.*, 2003)

**Un examen macroscopique des sécrétions mammaires :** On doit chercher à apprécier les modifications de la qualité des sécrétions mammaires telles que la couleur, le goût et l'odeur, la consistance, la viscosité, et l'homogénéité peuvent aussi être évaluées.

Ainsi, l'examen clinique est essentiel, et la notation des signes cliniques locaux et généraux a en soi une valeur diagnostique et pronostique (mammité aiguë ou subaiguë, grave ou non). (DUREL *et al.*, 2003).

## **2. DIAGNOSTIQUE EXPERIMENTAL :**

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, permettent d'identifier précisément les vaches du troupeau atteintes d'infections mammaires en vue notamment de limiter la contagion aux autres vaches et d'établir certaines priorités dans les mesures de lutte à appliquer (Serieys, 1985).

## **2.1. Diagnostic direct :**

### **2.1.1-Analyse bactériologique**

C'est bien l'examen complémentaire de choix pour connaître avec un très haut degré de certitude l'étiologie d'une mammites. 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). Le prélèvement de lait doit être réalisé de manière aussi aseptique que possible.

### **2.1.2-Analyse mycologique**

Cet examen est réalisé par des méthodes microscopiques, et l'examen mycologique demeure l'outil indispensable pour confirmer ou infirmer le diagnostic, et de mettre en évidence les éléments fongiques : levure, filament et mycéliums présents dans le lait

## **2.2. Diagnostic indirect**

### **2.2.1. Le californiaMastitis Test(C. M .T) :**

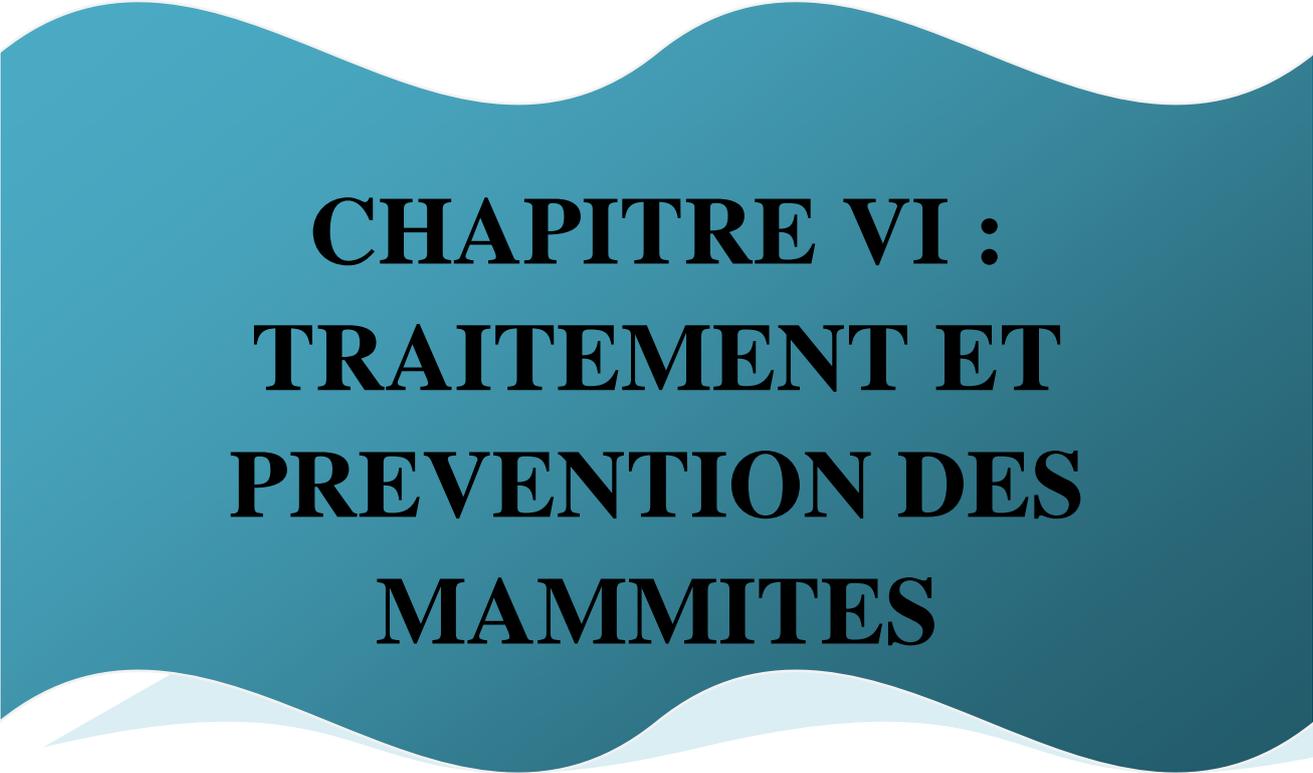
Le test CMT est également appelé test au teepol® ou Leucocytest.Ce test développé par Schalm et Noorlander en 1957, C'est un test très simple, directement réalisable en salle de traite par l'éleveur et peu onéreux. Le résultat est lisible à l'œil nu et n'est donc pas quantitatif contrairement au TCT et aux CCSI (Dudouet, 2004 ; Salat, 2014).

### **2.2.2. Les concentrations cellulaires somatiques du lait (CCS) :**

C'est une méthode indirecte, pour détecter les infections intra-mammaire, sans identification de l'agent pathogène, mais elles ont souvent l'avantage d'être mises en œuvre plus facilement. Cependant de nombreuses études ont pu montrer que le comptage cellulaire individuel était influencé par de nombreux paramètres comme le niveau d'infection de la mamelle, le stade de lactation, le rang de lactation, de la production laitière mais aussi de saison (Allan, 2011).

### **2.2.3. La conductivité électrique du lait :**

La mesure de la conductivité électrique du lait est une technique peu fiable, qu'il est nécessaire de compléter par un CMT voir une CCSI. Son avantage réside dans la précocité de sa variation puisque l'augmentation de la conductivité électrique apparaît avant l'augmentation des CCSI. C'est donc un mauvais outil diagnostique des mammites mais un très bon signal d'alerte.

A teal-colored banner with wavy, scalloped edges, centered on the page. The text is written in a bold, black, serif font.

**CHAPITRE VI :  
TRAITEMENT ET  
PREVENTION DES  
MAMMITES**

## 1-Mesures thérapeutiques (traitement) :

### 1.1- Médicaments et voies d'administration

#### 1.1.1- Médicaments utilisé :

Le traitement des mammites clinique pendant la lactation est un des piliers de la lutte contre les infections mammaire. Et implique une utilisation importante d'antibiotiques dans les fermes laitières,

**Tableau 1: Antibiotiques disponibles pour le traitement en lactation (GUERIN et GUERIN-FAUBLEE, 2007).**

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

Le traitement hors lactation l'administration d'un traitement antibiotique au tarissement est un des traitements systématiques de l'élevage laitiers.

**Tableau 2 : Antibiotiques disponibles pour le traitement hors lactation (GUERIN et GUERIN-FAUBLEE, 2007).**

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

## **1.1.2-Voies d'administration**

### **1.1.2.1-Traitement par voie générale**

C'est la voie la plus justifiée en l'absence de symptômes généraux. Rappelons que le transfert d'un antibiotique du sang vers le lait n'est optimal que s'il est de PM < 1000, liposoluble et basique. Administrés par voie générale, certains médicaments (sulfonamides, pénicillines, aminoglycosides et céphalosporines) ne pénètrent pas aisément dans la glande mammaire contrairement à d'autres (érythromycine, triméthoprim, tétracyclines et fluoroquinolones) (HANZEN, 2006).

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), la nécessité, en général, de traiter plusieurs jours (trois à cinq) et de faire des injections occasionnant des stress supplémentaires (DUREL *et al.*, 2003).

### **1.1.2.2. Traitement par voie galactophore**

L'infection ayant lieu par voie ascendante, l'introduction des antibiotiques par la voie galactophore semble être la plus justifiée (DUREL *et al.*, 2003).

Les bactéries se trouvent en général dans les canaux excréteurs de la mamelle. Cette voie permet donc de mettre rapidement en contact les micro-organismes 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 ainsi être réduite parfois à une seule administration.

## **1.2-Echec thérapeutique :**

### **1.2.1-Causes possibles de l'échec thérapeutique :**

Pour être efficaces, les antibiotiques administrés lors d'un traitement, doivent atteindre les bactéries responsables de l'infection en concentration suffisante et pendant un temps suffisant. Ainsi, d'après HANZEN (2006), les échecs de l'antibiothérapie des mammites peuvent être expliqués par un ou plusieurs phénomènes suivants:

- Les antibiotiques n'atteignent pas le site de l'infection à une concentration adéquate :
- Dose trop faible, intervalle trop grand entre deux injections, durée du traitement trop courte
- Limites pharmacocinétiques : absorption, disponibilité, élimination,
- Séquestration due à l'ionisation,

- Interactions biologiques avec les constituants du lait (protéines, Ca<sup>2+</sup>),
- Obstacles à la diffusion pendant les traitements intra-mammaires (œdèmes, formation de micro-abcès, fibrose).
- Facteurs liés aux bactéries :
  - Latence bactérienne : les bactéries ne se multipliant pas ne sont pas sensibles à la plupart des antibiotiques ;
  - Localisation des bactéries : la localisation intracellulaire et l'invasion tissulaire de certaines bactéries (notamment *S. aureus*) peuvent constituer un obstacle à leur atteinte par les antibiotiques ;
  - Résistance intrinsèque (naturelle) assurée par les gènes chromosomiques;
  - Résistance acquise ou émergence de nouvelles résistances aux antibiotiques.

## **2- Mesures préventives (prophylaxie) :**

La prophylaxie des infections mammaires est basée sur l'ensemble des moyens permettant, de diminuer la fréquence des nouvelles infections et, de réduire la durée des infections existantes. Ainsi, tout principe de prévention sera axé sur 10 aspects essentiels :

- 1- Utilisation d'une bonne méthode de traite
- 2- Utilisation et vérification d'une installation de traite adéquate
- 3- Bonne gestion du tarissement
- 4- Traitement approprié des vaches en lactation
- 5- Réforme des cas chroniques
- 6- Bon système de notation des données
- 7- Maintien des animaux dans un environnement adéquat
- 8- Contrôle régulier du statut sanitaire de la glande mammaire
- 9- Contrôle régulier des mesures définies
- 10- Définition d'objectifs. (Fetrow, 1988).

### **2.1- Elimination des infections existantes :**

Les vaches à mammites sont traitées au pot grâce aux deux griffes supplémentaires. Le lavage de l'installation est automatique après chaque traite. On utilise en alternance un détergent acide et alcalin chloré. Toutes les opérations de traite sont effectuées par des stagiaires encadrés par un formateur. Les équipes de traite changent donc toutes les semaines. Pour éviter les dangers d'entrées d'air inévitables lors de la traite par des novices, la réserve de vide de l'installation est très importante.

### **2.1.1- Traitement des animaux :**

Il existe deux types de traitements de la mammite bovine, soit les médicaments à utilisation en période de tarissement, soit ceux à utilisation en période de lactation (Radostits et al., 1995).

La grande différence réside dans la persistance de l'antibiotique dans la glande mammaire après l'injection. Un traitement donné durant la période de lactation aura une diffusion ainsi qu'une élimination rapide. Les médicaments de tarissement se donnent une fois au début de cette période. Leur présence dans la glande sera prolongée, empêchant l'implantation de nouvelles infections ainsi que l'élimination des micro-organismes causant des mammites chroniques datant de la lactation précédente (Eberhart, 1986).

Le traitement sera essentiellement dirigé contre les germes Gram+, De nombreux Staphylocoques produisant une pénicillinase, l'ampicilline et l'amoxicilline seront utilisées en association avec un inhibiteur de cet enzyme (l'acide clavulanique) ou à un autre antibiotique non sensible à cet enzyme. On se souviendra que le Staphylocoque plus que le Streptocoques (germes de surface) a la propriété de survivre également dans les cellules. De ce fait, L'élimination de l'infection sera plus difficile (Fetrow, 1988)

### **2.1.2- La réforme des animaux**

L'efficacité de cette méthode d'éradication a surtout bien été démontrée lors d'infections à Staphylocoque mais aussi à *Nocardia*, *Mycoplasma* et *Pseudomonas*. Cependant, la décision de réformer un animal pour cause de mammite n'est pas simple à prendre. Plusieurs facteurs doivent Etre pris en considération : niveau de production laitière, numéro de lactation, nature du germe en cause, stade de lactation, état gestant ou non de l'animal, nombre de cas cliniques déjà manifestés, nombre de quartiers atteints. (Hanzen, 2015)

### **2.1.3-Traitements complémentaires des mammites**

#### **2.1.3.1- Traitements hygiéniques**

Sur le plan sanitaire, les animaux font l'objet d'un suivi clinique régulier, qui permet de juguler les pathologies des mammites les plus fréquentes au sein de la ferme.

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

A teal-colored banner with a wavy, undulating top and bottom edge. The banner is centered on the page and contains the chapter title in black text. The text is arranged in two lines: the first line is in italics and the second line is in a standard serif font.

***CHAPITRE V :***  
**Matériel et méthodes**

## **Objectif**

La mammite est une pathologie courante chez les bovins et constitue une menace importante pour les producteurs laitiers, responsable de pertes économiques en termes de production de lait (quantité et qualité). Cette constatation est bien observée sur le terrain malgré l'absence des données algériennes enregistrées auprès des services concernés.

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 nous avons entrepris cette étude sur les mammites cliniques des vaches au niveau de la wilaya de Djelfa .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) ;
- Caractériser les souches isolées sur le plan phénotypique.
- Déterminer le profil de l'antibiorésistance des germes isolés.

## **1- Matériel**

### **1.1- Les animaux :**

Notre étude a porté sur un effectif de 20 vaches laitières en lactation. Les vaches étaient de différentes races et à différents stades de lactation. Ces vaches ont été sélectionnées après consultation de l'état général de l'animal, et l'examen clinique des mamelles, elles appartiennent à 8 élevages bovins laitiers situés dans les communes suivantes ; (Hassi Bahbah, Ain Oussara, Zaafrén, Dar Chioukh). Notre étude s'est déroulée durant la période allant du mois d'Avril 2022 jusqu'au mois de juillet 2022.

Les animaux sont en stabulation entravée dans le plus grand nombre d'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, les principales mesures de contrôle des infections mammaires ne sont pas gérées par l'intervention du vétérinaire. En effet, à cause des délais relativement longs pour obtenir le résultat d'une analyse bactériologique du lait, le choix du traitement repose surtout sur les observations cliniques empiriques.

Les antibiotiques intra mammaires sont à la disposition de l'éleveur qui traite les mammites seul dans la majorité des cas. Le vétérinaire n'étant consulté qu'après l'échec d'un traitement de première intention.

### **1.2- Conduite du troupeau**

Les vêlages sont répartis sur toute l'année.

L'âge moyen au vêlage est de 2,5 ans.

La salle de traite est de type 2 \* 4 tandem avec décrochage automatique.

### **1.3- Fiche d'enquête (voir annexe 01) :**

Cette partie permettant l'évaluation des mammites sur le terrain et de récolter toutes les informations en relation avec le sujet, pour cela on a fait recours à un questionnaire qui a été distribué auprès des vétérinaires praticiens sur les sites choisis. Cette fiche d'enquête a porté sur les principaux points suivants :

- Estimation de la fréquence des mammites.
- Influence des différents paramètres (stabulation, état de propreté, nature du sol, équipements et l'alimentation...).
- Les tests de diagnostic des mammites utilisés par le vétérinaire sur terrain.
- Déterminer les différentes molécules d'antibiotique utilisées et la présence d'une éventuelle antibiorésistance.

### **1.3- Matériels de prélèvements :**

Le matériel nécessaire pour le prélèvement :

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

### **1.4- Matériel de laboratoire :**

Tout le matériel utilisé au laboratoire pour l'analyse est mentionné en annexe (02).

## 2- Méthodes

### Définition : le cas mammite clinique :

Dans notre enquête l'unité utilisée est le quartier. 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 de lait sur un bol à fond noir.

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

### Remarque

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

### 2.1- Prélèvements

#### 2.1.1- Moment du prélèvement :

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

#### 2.1.2- Technique de prélèvement :

La valeur de l'examen bactériologique du lait de mammites dépend en grande partie de la qualité du prélèvement, qui dépend de la technique de l'opérateur. Notre technique de prélèvement suit les recommandations de MIALOT (MIALOT 1983).

Les principales phases du prélèvement de l'échantillon de lait de quartier pour examen bactériologique sont les suivantes :

- ✚ Lavage des mains.
- ✚ Lavage et séchage des trayons.
- ✚ Désinfection de l'extrémité du trayon à l'aide d'un coton imbibé d'alcool à 70°.
- ✚ Elimination du premier jet de lait.
- ✚ On saisit le flacon à prélèvement entre le pouce et les doigts de la main droite et on retourne le flacon de façon à diriger le bouchon vers le bas.

- ✚ On dévisse le bouchon de la main gauche et on le porte entre l'index et le majeur de la main droite. Tube et bouchon ont alors leurs ouvertures dirigées vers le bas afin d'éviter toute contamination.
- ✚ On saisit alors le trayon de la main gauche, on le ramène en position horizontale et on trait dans le flacon incliné un peu plus de 10 millilitres de lait.
- ✚ On referme le flacon avant de le redresser.
- ✚ On identifie aussitôt le flacon avec la date, le numéro de la vache et le quartier prélevé.

Les échantillons analysés au bout de 48 heures ont été conservés à +4°C selon la norme ISO 17604, 2003.

### **2.1.3-Conservation des prélèvements**

Les prélèvements ont été transportés dans un container isotherme (glacière) puis conservés par congélation à – 18°C jusqu'au moment de l'analyse.

Un prélèvement de 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).

## **2.2- Méthodes de laboratoire (Analyse microbiologique de lait):**

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

### **2.2.1- Préparation des milieux de culture :**

Les différents milieux de culture ont été préparés à partir des milieux de base déshydratés Les milieux de culture utilisés au cours de la présente étude sont : Mannitol salt agar (Gélose hyper salée au mannitol) et gélose Hektoen et gélose de Muller Hinton au sang (Annexe 03).

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

### **2.2.2. Analyse bactériologique :**

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

#### **2.2.2.1- Enrichissement :**

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

### 2.2.2.2- Isolement :

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

✓Gélose HEKTOEN : pour la recherche des entérobactéries.

✓Gélose Chapman (Mannitol salt agar) : utiliser pour la recherche des staphylocoques.

A ce stade, on peut conclure sur la qualité du prélèvement :

- ❖ Tout isolement de plus de 2 types de colonies doit être considéré comme contaminé.
- ❖ On considère les prélèvements avec deux types de colonies comme étant une infection bi-microbiennes.
- ❖ Lorsqu'il n'y avait pas de culture à l'isolement, on considère le prélèvement stérile ou l'origine de la mammite n'est pas bactérienne.

**Tableau 3 : Evaluation de la qualité du prélèvement**

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

### 2.2.2.3- Purification et conservation des souches isolées :

Cette étape s'est effectuée par le réensemencement de chaque colonie suspecte sur les mêmes milieux sélectifs. Les souches ainsi ré-isolées et purifiées sont repiquées dans des tubes de gélose nutritive inclinée (GNI), incubées à 37°C pendant 24 heures puis conservées à la température du réfrigérateur +4°C pour être utilisées ensuite dans les test ultérieurs (identification biochimique et l'antibiogramme)

### 2.2.2.4- Aspect des colonies :

↳ **Sur la Mannitol salt agar** (gélose hyper salée au mannitol), les colonies caractéristiques de staphylocoques sont d'une auréole jaune (Figure 3).

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 3 : Prélèvement positif sur milieu Mannitol salt agar

#### ↳ Sur la gélose Hektoen

Les colonies caractéristiques d'entérobactéries sont :

❖ **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'H<sub>2</sub>S : H<sub>2</sub>S +

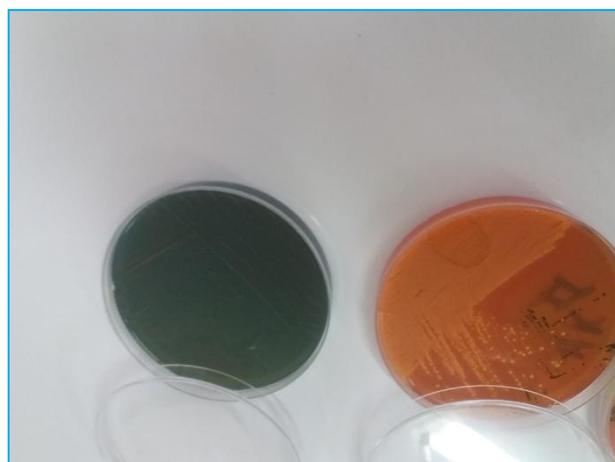


Figure 4 : aspect des colonies sur milieu de Hektoen

### 2.2.2.5- Identification :

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

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

#### A - Identification microscopique

Cet examen consiste en une coloration de GRAM qui a pour but de déterminer la morphologie et l'aspect pariétal des bactéries (VIGNOLAC.L ,2002) (Voir annexe 4)

- 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 (grappes de raisin). L'aspect des staphylocoques lors de la coloration de Gram est représenté dans la figure 05



**Figure 05 : aspect des staphylocoques à la coloration de Gram.**

- Les **entérobactéries** paraissent sous forme de bacilles à Gram négatif

L'aspect des entérobactéries lors de la coloration de Gram est représenté dans la figure 06



**Figure 06: aspect des entérobactéries à la coloration de Gram.**

## **B - Identification biochimique :**

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

### **B.1- Méthodes biochimiques classiques :**

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

#### **B.1.1- Identification des entérobactéries**

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

**B.1.1.b-Fermentation de glucose avec ou sans gaz, utilisation du lactose et du saccharose et production d'H<sub>2</sub>S (Test TSI (Triple Sugar Iron)**

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

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

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

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

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

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

Ce test permet de rechercher les voies fermentaires des entérobactéries et de différencier entre la fermentation des acides mixtes et la fermentation butanediol.

L'ensemencement de la souche à étudier se fait dans le milieu Clark et Lubs et incubé 24h à 37°C.

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

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

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

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

Ces enzymes, dont l'action est favorisée en milieu acide et en conditions d'anaérobiose, forment des substances alcalines à partir des acides aminés avec libération de CO<sub>2</sub>. Ces enzymes sont recherchées dans le milieu Möeller, incubé à 37°C pendant 96h.

**B.1.2- Identification des Staphylocoques:**

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

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

Les staphylocoques à coagulase positive ont été identifiés *Staphylococcus aureus*. L'identification des *staphylocoques* à coagulase négative est réalisée par recherche des caractères culturels complémentaires, par micro-méthode, grâce à la galerie Api Staph. Mais vu l'absence des réactifs (plasma du lapin) pour réaliser le test de coagulase, ainsi que la non disponibilité des galeries Api Staph, on a adopté un autre plan pour distinguer les *Staphylococcus* pathogène et non pathogène, on se basant sur la fermentation de mannitol. En effet, la croissance des colonies sur le mannitol salt agar, qualifie la bactérie comme un *Staphylococcus* (halophile), (caractère sélectif de milieu). D'autre part si la colonie est de coloration jaune, à la suite de virage de l'indicateur de pH : Rouge de phénol (orange vers le jaune), traduisant une fermentation de mannitol (caractère différentielle de milieu).

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

### **Etude de l'antibiorésistance des souches isolées**

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 janvier 2010).

#### **☞ Principe**

Il consiste à estimer, in vitro, l'activité d'une dizaine d'antibiotiques qui sont les plus en vue dans le traitement des mammites ovines sur le terrain.

#### **☞ Préparation de l'inoculum :**

- A partir d'une culture pure de 18 à 24 h sur milieu d'isolement approprié, racler l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques. Bien décharger l'anse ou l'écouvillon dans 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.

- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, et ajustée jusqu'à atteindre une opacité équivalente à 0,5 MF. L'ajustement s'opère en ajoutant, soit de la culture à la suspension bactérienne, soit de l'eau physiologique stérile à 0,9%.
- L'utilisation d'un densitomètre est fortement souhaitable.

➤ **Ensemencement :**

- Plonger un écouvillon en coton stérile dans l'inoculum, étaler ce dernier sur la totalité de la surface gélosée du milieu Mueller Hinton additionné de sang de mouton pour les streptocoques.
- Répéter l'opération 2 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.
- Fermer les boîtes et laisser sécher 5 minutes sur la paille.

➤ **Application des disques d'antibiotiques et incubation :**

- Chaque disque d'antibiotique est appliqué à l'aide de pince stérile.
- La liste des antibiotiques utilisée, figure dans le tableau 6
- Les boîtes sont immédiatement incubées à 37°C pendant 18 à 24 heures.

**Tableau 4 : Les différents Antibiotique utilisé**

Famile	
<b>β-Lactamines</b>	Peniciline G
<b>Aminosides</b>	Gentamicin
<b>Cyclines</b>	Tétracyclines
<b>Macrolides</b>	Erythromycine

**Lecture :**

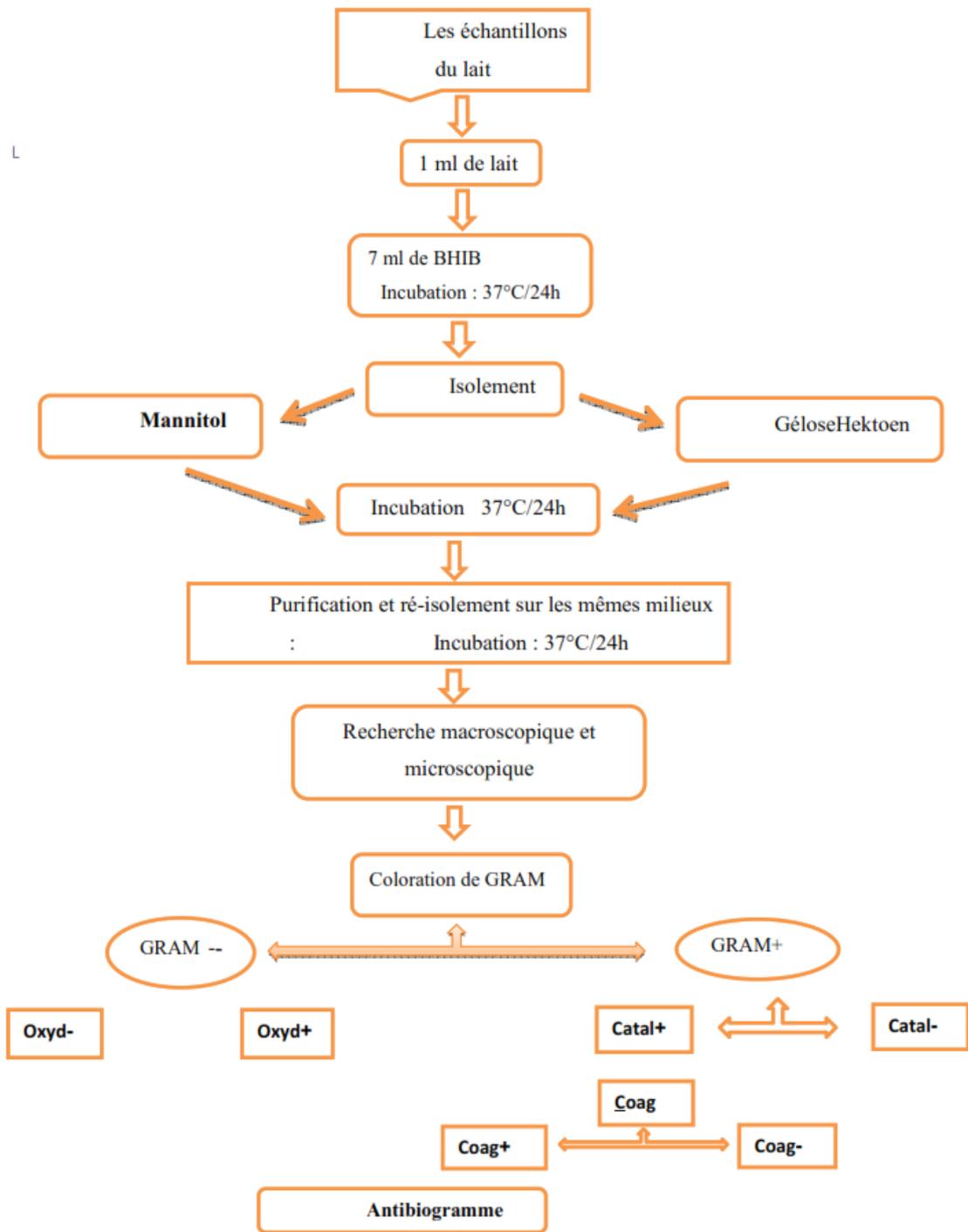
- Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.
- Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes, ensuite la bactérie est classée dans l'une des catégories : sensible, intermédiaire ou résistante.

- Les résultats ont été interprétés selon les critères du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie (CA-SFM, 2010).
- Les charges des disques, ainsi que les diamètres critiques sont mentionnées dans le tableau (...) mentionné en annexe (...).

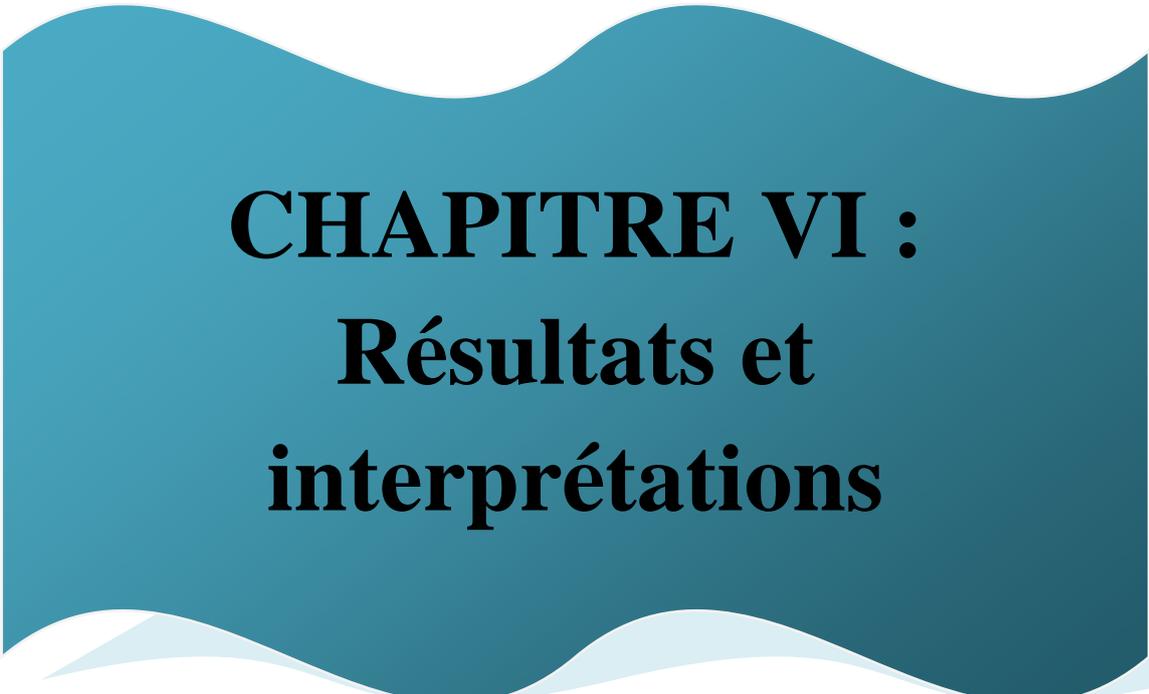
La figure 07 schématise le mode opératoire qui a été entrepris au sein du laboratoire.

### **2.3- Analyse statistique :**

Le traitement des données et les représentations graphiques ont été réalisés à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2013. L'analyse statistique a été réalisée à partir des valeurs obtenues par l'application des tests (chi<sup>2</sup>, intervalle de confiance) pour la comparaison entre les différents paramètres étudiés.



**Figure 07** : Représentation schématique de la méthode d'isolement et d'identification bactérienne

A large teal graphic with wavy, organic edges, resembling a stylized wave or a piece of paper with irregular borders. It is centered on the page and contains the chapter title.

# **CHAPITRE VI :** **Résultats et** **interprétations**

## 1. Résultats de l'enquête :

Les données relatives aux conditions d'élevage (stabulation, nature de sol, état de propreté), les renseignements sur la mammite (la fréquence, l'effet de saison et la période de lactation), les interventions pour traiter la mammite, devenir de l'animal malade ont été recueillies lors de nos visites et résumé dans le tableau (5).

**Tableau 5 : Caractéristique des troupeaux visités**

Élevage	Effectif	Stabulation	Nature de sol	Etat de propreté	Nombre de cas de mammite par ans	Période de lactation
E1	20	Stabulation entravée	Humide	Mauvais	3	Début de lactation et après vêlage
E2	25	Semi entravé	Humide	Mauvais	4	Début de lactation et après vêlage
E3	20	Stabulation entravée	Humide	Mauvais	3	Début de lactation et après vêlage
E4	30	Stabulation entravée	Sec	Moyen	2	Début de lactation et après vêlage
E5	15	Stabulation entravée	Humide	Mauvais	2	Début de lactation et après vêlage
E6	30	Stabulation entravée	Humide	Mauvais	3	Début de lactation et après vêlage
E7	15	Stabulation entravée	Humide	Mauvais	2	Début de lactation et après vêlage
E8	20	Stabulation entravée	Sec	Moyen	1	Début de lactation et après vêlage

Notre enquête montre que la quasi-totalité des élevages ont été en stabulations entravée.

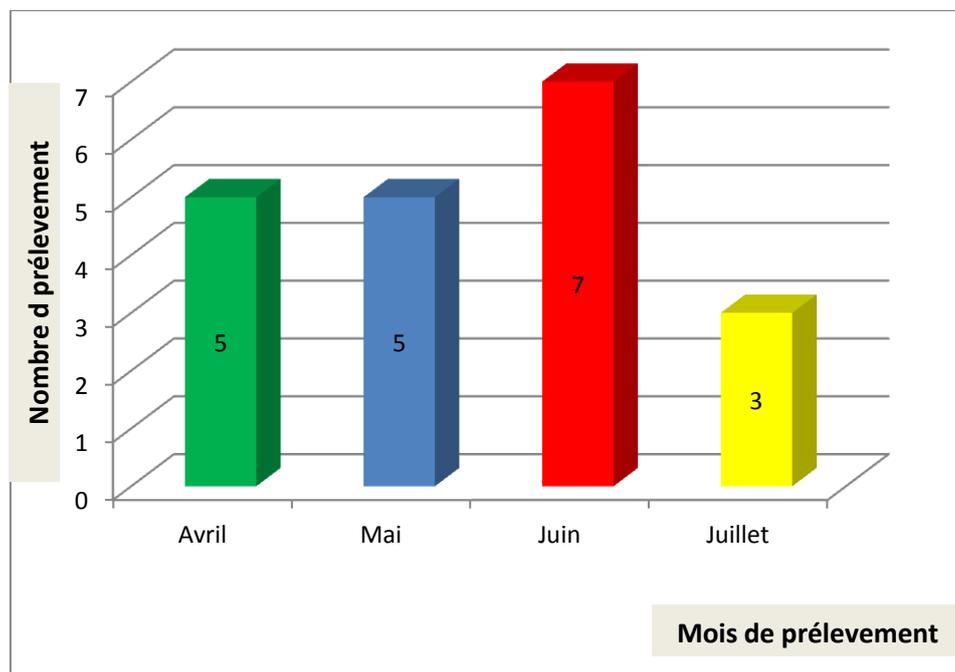
L'état de propreté des élevages dans tous les cas était presque mauvais. La nature de sol dans la majorité des cas était humide.

L'analyse des informations recueillies à partir de ces enquêtes concernant les cas de mammites cliniques ont abouti à une fréquence de 11.43 % (20/175).

## 2- Aspect global sur la population d'étude :

Une Vingtaine (20) de vaches infectées présentant des différents signes inflammatoires d'une mammite clinique. Ces animaux visités par les vétérinaires appartiennent tous à des élevages différents de la wilaya de Djelfa. Notre étude s'est étalée sur 04 mois d'Avril à Juillet 2022. Les informations relatives à la répartition des prélèvements de lait des vaches

présentant une mammitite clinique en fonction de mois d'étude sont rapportées dans la figure (06).



**Figure 08 : Répartition des prélèvements de lait mammitieux en fonction de Mois de prélèvement.**

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

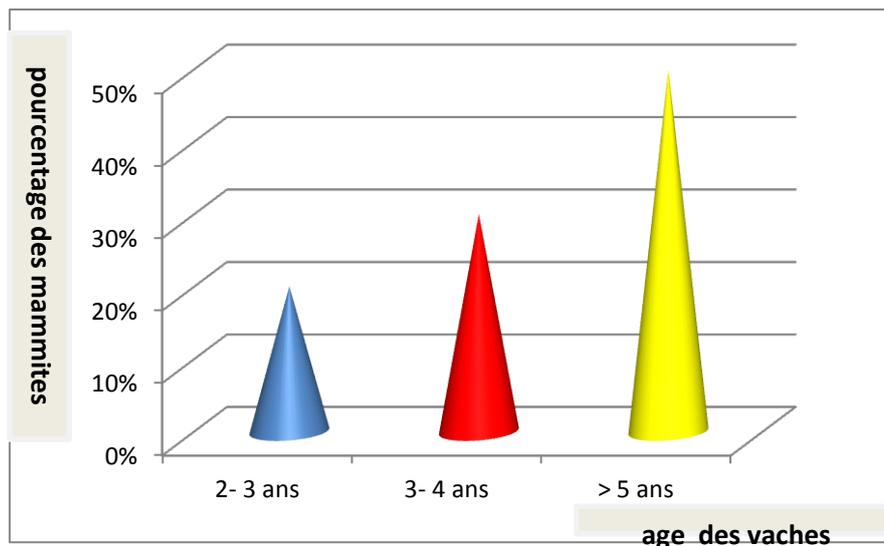
Au cours de la présente étude, la fréquence la plus élevée est observé chez les vaches âgées plus de 5 ans.

Le tableau 6 et la figure 09 montrent la prévalence des mammites cliniques constatées en fonction de l'âge des vaches.

La différence entre les différents taux des mammites cliniques rapportés en fonction du rang de lactation (l'âge des vaches) est statistiquement significative ( $P < 0,005$ ). 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.

**Tableau 6 : Répartition des cas de mammites cliniques selon le rang de lactation.**

Age	Nombre	Fréquence	P
2- 3 ans	4	20%	<b>P&lt;0,005</b>
3- 4 ans	6	30 %	
> 5 ans	10	50 %	



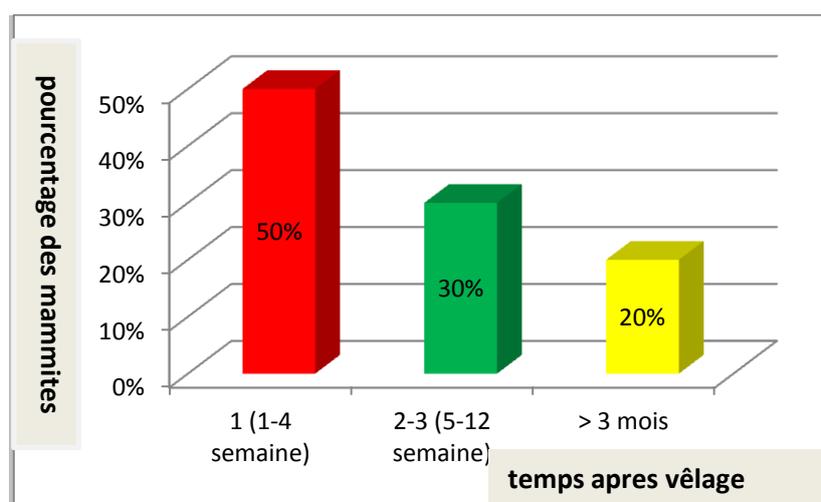
**Figure 09 : Répartition des mammites clinique des vaches en fonction de l'âge.**

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

Le tableau 7 et la figure 10 montrent la prévalence des mammites cliniques constatée en fonction du moment d'apparition de la mammite (après vêlage).

**Tableau 7 : Répartition des mammites clinique en fonction de mois de lactation.**

Mois de lactation	Nombre	Fréquence	P
1 (1-4 semaine)	10	50%	P << 0.05
2-3 (5-12 semaine)	6	30%	
> 3 mois	4	20%	



**Figure 10 : Répartition des mammites clinique en fonction du mois de lactation**

Après la stratification des prévalences obtenues par mois de lactation (par rapport au vêlage), on a constaté plusieurs variations, c'est bien que la prévalence la plus élevée a été constaté durant le premier mois (de première à la quatrième semaine de lactation), avec un taux globale de (50%). D'autre part, la prévalence la plus faible est constatée au-delà de 3 mois après le part, avec un taux globale de (20%).

La différence entre les fréquences des mammites cliniques et le stade de lactation (moment d'apparition de la mammité) 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 microbiologique

#### 3.1- Analyse bactériologique

##### 3.1.1- 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 détermine la qualité d'échantillonnage et montre les fréquences d'isolement (Le tableau 8 et la figure 11)

Sur les 20 prélèvements analysés :

- □ 15 échantillons (75%) ont été positifs à la culture
- □ 3 échantillons (15%) ont été négatifs (stérile).
- □ 2 (10 %) ont été contaminé.

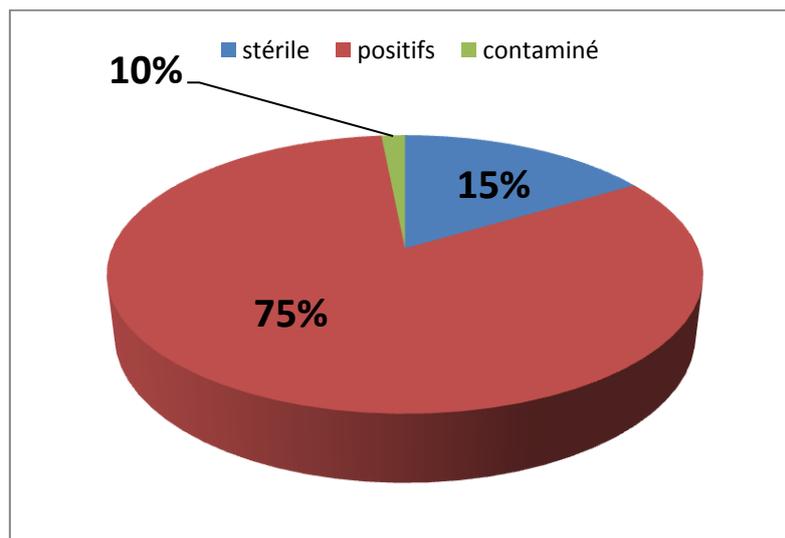
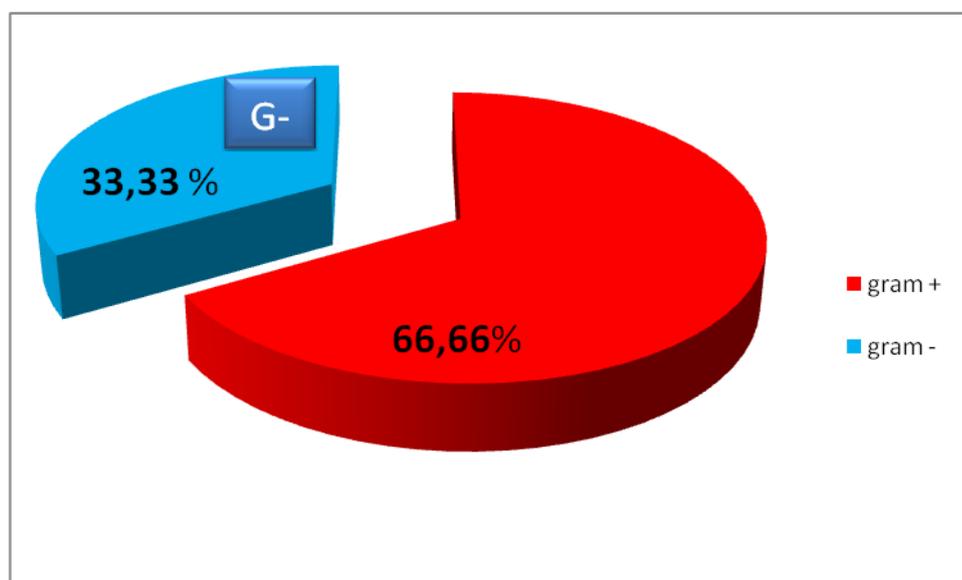


Figure 11: Type de prélèvement et répartition des souches isolées.

**Tableau 8 : Nombre et fréquence des germes isolés**

Culture	Nombre de prélèvements	Fréquence %
Stérile	3	15%
Correct	15	75%
Contaminé	2	10%
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100%</b>

A partir de 15 prélèvements de lait positifs (15 retenus = 20 totale – 3 stérile – 2 contaminés), nous avons obtenu 18 isolats (mono-microbien 14 + 2 bi-microbien (2x2) = 18), se répartissant comme suit ; 12 souches à Gram positif (66,66%) et 6 souches à Gram négatif (33,33%) (figure 12 )



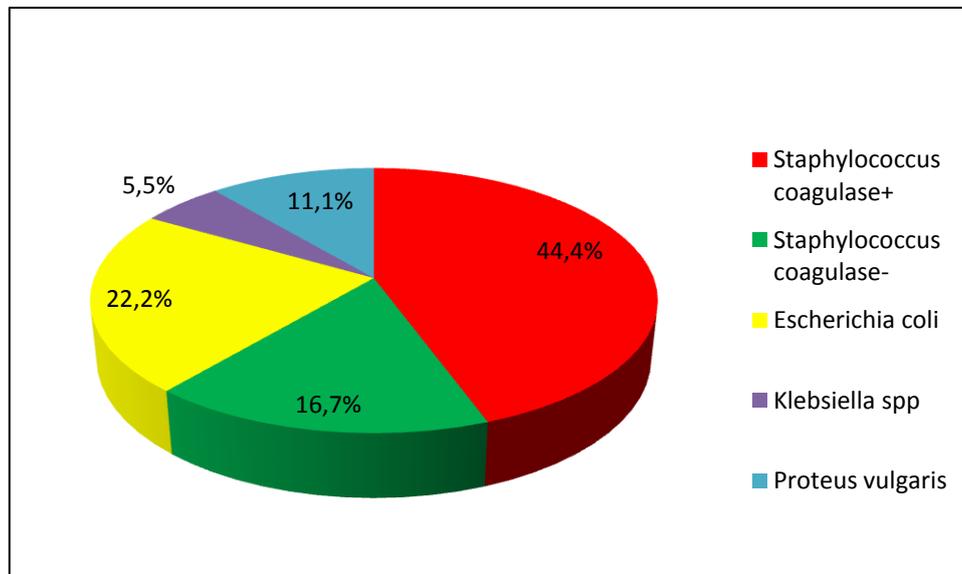
**Figure 12 :** Répartition des germes isolés en fonction du Gram

### 3.1.2- Nature et prévalence des germes :

Nos résultats illustrent des pourcentages différents pour les principaux germes recherchés et impliqués dans les es mammites cliniques. La distribution des souches montre que les staphylocoques mannitol positifs (préssumé coagulases positifs (SCP) constituent l'espèce la plus isolée 44.4%, suivi d'*Escherichia coli* avec 22.2 %, les staphylocoques à coagulase négative (SCN) ainsi avec 16.7, les *Proteus vulgaris* avec 11.1 % et en fin *Klebsiella spp* avec 5.5% (Tableau 9) et (figure 13)

**Tableau 9 : fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes.**

Famille	Espèces	Nombre	Fréquences %
<i>Staphylococcaceae</i>	<i>Staphylococcus coagulase+</i>	8/18	44,4 %
	<i>Staphylococcus coagulase-</i>	3/18	16,7 %
<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Escherichia coli</i>	4/18	22,2 %
	<i>Klebsiella spp</i>	1/18	5,5 %
	<i>Proteus vulgaris</i>	2/18	11,1%
<b>Total</b>		<b>18</b>	<b>100</b>



**Figure 13 : fréquence d'isolement des différentes espèces bactériennes.**

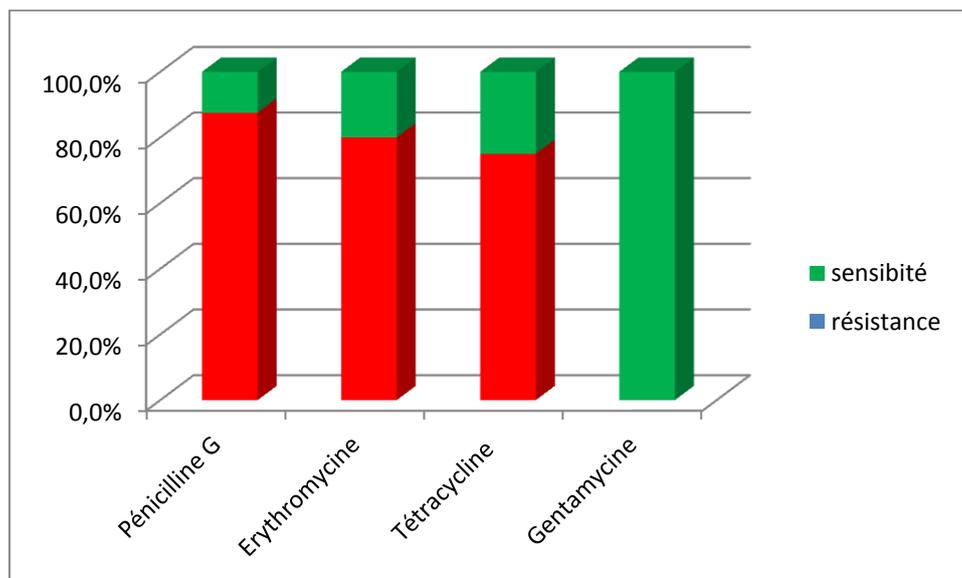
## Résultats de l'antibiogramme

Vu la non disponibilité des disques d'antibiotique, nous n'avons effectué le test de sensibilité aux antibiotiques que pour les staphylocoques à coagulase positifs :

Après la lecture des résultats globaux de l'antibiogramme des souches de *Staphylococcus* à coagulase positifs isolées nous trouvés que:

- Toutes les souches étaient sensibles au Gentamycine.
- 4 souches sensibles à l'Erythromycine (50%).
- 6 souches résistantes à la Tétracycline (75%).
- En fin, nous avons constaté un taux de résistance élevé vis à vis la Pénicilline G (87.5%).

Les résultats de l'étude de la sensibilité aux antibiotiques de l'ensemble des souches de *Staphylococcus* à coagulase positifs isolées sont rapportés dans la figure (14).



**Figure 14 : Pourcentage de sensibilité et de résistance des SCP aux Antibiotiques**



# **CHAPITRE VII :**

## **Discussion**

## **1. Choix de sujet et méthodologie de travail :**

En Algérie, comme dans la plupart des pays, les mammites cliniques constituent un des fléaux majeurs dans les élevages bovins laitiers. Cependant malgré la fréquence des mammites cliniques dans les élevages bovins laitiers 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 détermination juste de la fréquence des germes responsables de mammites chez la vache est indispensable pour l'adaptation des programmes de maîtrise des mammites aux différentes situations épidémiologiques.

En plus, l'insuffisance 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 en effet, au cours de notre étude nous avons essayer d'établir deux approches, une approche du terrain à travers une enquête sous forme d'un questionnaire et une approche du laboratoire à l'aide d'un diagnostic bactériologique chez des vaches atteintes de mammites cliniques. Ce travail s'est effectué au niveau de quelque élevage laitier de wilaya de Djelfa.

### **2- Informations générales sur le cheptel expérimenté :**

Notre travail a porté sur un totale de 20 vaches souffrent des mammites cliniques caractérisées par la présence des signes inflammatoires, qui indiquent une atteinte aigu de la mamelle.

#### **2.1- Enregistrement des cas clinique :**

Selon l'enquête réalisée, on a observé une fréquence importante de la mammite clinique allant jusqu'à 11.43%. En comparant nos résultats avec d'autres résultats rapportés en Algérie, on trouve que nos résultats étaient cohérents avec ceux enregistrés par (TAIBI et LEHOUBI, 2017 ; KORIKAR et RABBAHI, 2018) qui ont constaté des prévalences de 11.66 % et 14% dans les régions de Boussaâda et Djelfa respectivement. En revanche, nos résultats étaient inférieure à ceux rapportés par (KOUTCHOUKALI, 1980) qui a constaté une prévalence de 23,1% dans la région de Constantine et ceux constatés par (NIAR *et al.*, 2000) qui ont constaté une prévalence de 42,2 % dans la région de Tiaret .

D'autre part, des résultats supérieurs aux nôtres ont été notés dans d'autre pays étranger ; 29% par Seegers et al., (1997) en France, 30% par Rahmouni-Alami et Mazouz (2003) au Maroc, et 31% par Pitkälä et al. (2004) en Finlande.

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

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

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

Les vaches laitières montrent une claire sensibilité à l'infection mammaire en début de lactation (Poutrel, 1983). La lecture de la répartition des mammites cliniques en fonction du mois de lactation, illustre que la moitié des vaches examinées souffrent des mammites cliniques au cours du premier mois de lactation (1 à 4 semaines post partum) ; 50 %, ce qui relativement est en accord avec les fréquences obtenues par (Peleer et al., 2000) ; 50% .

En comparant nos résultats avec d'autres résultats rapportés en Algérie, on trouve que nos résultats étaient inférieure à ceux rapportés par (TAIBI et LEHOUIBI, 2017 ; HADJADJ et Frihi I, 2019) qui ont constaté des prévalences de 63.33 % et 66.66 % dans les régions de Boussaâda et Djelfa respectivement

D'autre part, (Bouaziz, 2005) a montré que 41% des mammites clinique surviennent dans les deux premiers mois de lactation, ce qui est inférieure au nôtre taux.

Dans une expérience conduite dans trois troupeaux, nous avons observé (Rainard et Poutrel, 1982) à partir d'analyses bactériologiques réalisées toutes les trois semaines sur l'ensemble des quartiers que 50 % des infections s'établissent dans les trois premiers mois de lactation.

Les raisons d'une sensibilité plus grande des animaux au début de lactation restent ignorées. Il a été supposé que les changements physiologiques importantes, en particulier hormonales, qui prennent place « post partum » peuvent altérer le statu immunitaire au niveau de la mamelle (Astrôm, 1972).

En effet, Dans les premiers jours suivant le vêlage il y a diminution de la concentration en cellules polynucléaires neutrophiles circulantes (Newbould, 1976) et diminution de l'afflux de neutrophiles et de lymphocytes dans la mamelle (Jasper et al., 1975). Les mécanismes de défenses humoraux, comme l'augmentation de la lactoferrine ou des immunoglobulines, sont

également altérés en post partum (Nikerson, 1993). 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.

Dans une expérience conduite dans trois troupeaux, nous avons observé (Rainard et Poutrel, 1982) à partir d'analyses bactériologiques réalisées toutes les trois semaines sur l'ensemble des quartiers que 50 % des infections s'établissent dans les trois premiers mois de 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 infectant la mamelle lors des premières traites.

#### **2.4. Répartition des mammites cliniques en fonction du rang de lactation**

D'une manière générale, les vaches âgées sont plus exposées aux mammites cliniques.

Au cours de notre étude, la fréquence des mammites cliniques est importante surtout chez les vaches en 5<sup>ème</sup> lactation (50%), ce qui est en accord avec les constatations de Taibi et Lehouibi, 2017 (51.66%) dans la région de Boussaâda, et Hadjadj et Frihi, 2019 (50%) dans la région de Djelfa.

Sargeant et al (1998) a montré que le taux de mammites augmente avec le nombre de lactations.

En effet, plusieurs facteurs pourraient expliquer, la prédisposition des vaches âgées aux infections mammaire, entre autres, on peut citer, allongement des trayons et, plus précisément, 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 et bi-microbien) :**

Les mammites cliniques ont majoritairement une origine mono microbienne. Cependant, Bind et al., (1980) ont prouvé l'incrimination de deux espèces bactériennes associés lors des mammites cliniques. Par contre l'incrimination de de trois espèces différentes ou plus c'est l'indice d'une contamination initiale de l'échantillon.

Au cours de la présente étude, 77.8 % des prélèvements du lait issus de mammites cliniques contenaient une seule espèce bactérienne. Ce taux est généralement très logique vu que le caractère mono microbien des mammites clinique. En effet, notre taux est cohérent avec d'autres taux; 71.42% et 66,7% annoncés par (Korikar et RabbahI, 2018; Bouaziz, 2005) en Algérie, et 73,3% par (SARGEANT et al., 1998) en France. Par contre, plusieurs étude en Algérie, ont montré des mammites mono microbiennes avec des taux inférieurs aux nôtre, a l'instar des études de (Taibi et Lehouibi (2017) et Hadjadj et Frihi , (2019).

L'association de 2 espèces bactériennes dans 22.22 % des prélèvements est un résultat proche aux autres études, comme celle de (Rakotozandrindrainy et Foucras, 2007) en Madagascar 20,1 % et (Taibi et Lehouibi, 2017) en Algérie (23,33%), c'est bien que dans les deux études, le *Staphylococcus aureus* est le germe le plus souvent isolé en association avec les autres pathogènes. D'autre part, Hadjadj et Frihi, (2019) en Algérie, ont constaté l'association de 2 espèces bactériennes dans 56,7% des prélèvements de mammite clinique.

### **3.1.2. Prélèvements stérile :**

Sur les 20 échantillons de lait provenant de vaches atteintes de mammites, 3 prélèvements, soit 15 % des cas, nous n'avons pas pu isoler de bactérie responsable de mammite, ce qui représente un pourcentage relativement important, mais compatible avec les fréquences rapportées dans d'autres études en Algérie comme celle de Taibi et Lehouibi (2017) dans la région de Boussaâda qui ont mentionné un pourcentage de 16,6% de prélèvements stérile. De même, Bouaziz (2005) dans l'est de l'Algérie a constaté un pourcentage de 20,6% de prélèvements stérile.

En revanche, la proportion des prélèvements bactériologiquement négatifs trouvée au cours de notre étude est inférieure à la fréquence de 48,5% rapportée par Koutchoukali (1980) en Constantine, 31,4% rapportée par (Fabre et al., 1997) en France, (31,82%) (Shyaka, 2007) en Sénégal et 32.5% (Gianneechini et al., (2002) en Uruguay.

Différentes raisons peuvent expliquer l'absence de culture bactérienne.

- Il peut y une inflammation de la mamelle d'origine non infectieuse, 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 (Eberhart et al., 1979). Ce

phénomène pourrait conduire à la sous estimation de l'incidence d'*Escherichia coli* dans les mammites cliniques (Eberhart et al., 1979). *Escherichia coli* étant la deuxième espèce bactérienne responsable des mammites en fréquence dans notre étude, ce mécanisme pourrait expliquer une partie des résultats négatifs.

- 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 de lait de mammité contenaient des anti-infectieux. Hanzen en 2008 a montré que l'utilisation des antibiotiques pour le traitement de mammité où elles empêchent les germes de cultiver et modifiant considérablement le tableau bactériologique. Mais dans notre étude la totalité des prélèvements à ont été réalisée 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 de 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).

### **3.1.3. 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.

Au cours de notre étude, 10% des prélèvements se sont révélés contaminés, c'est-à-dire contenant plus de deux espèces bactériennes. Notre résultat est en accord avec ceux signalés par Schukken et al (1989) (8,5 %) et Sargeant et al (1998) (8,6%). En revanche, notre taux de contamination est inférieur à celui annoncé par Rakotozandrainy et Foucras (2007) en Madagascar qui ont constaté un taux de 16%.

Des taux de contamination inférieurs aux nôtres ont toutefois été constatés dans de nombreux pays ; 0,1% (Arsenault et al., 2008) et 6,6% par (Taibi et Lehouibi (2017) et Dans l'étude de Hadjadj et Frihi (2019), aucun prélèvement ne se révèle contaminé.

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

Il est très difficile d'éviter les contaminations dans les 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) (Neave, 1975).

### **3.2. - Importance des différentes espèces bactériennes :**

La comparaison de nos résultats à ceux d'autres études, nous a permis d'approcher l'étiologie des mammites cliniques. En effet, les germes pathogènes majeurs ont été le plus fréquemment isolés dans notre étude puisqu'ils représentaient 66.66 % (12/18) de l'ensemble des germes isolés. Les germes mineurs ont été isolés dans 33.33% (6/18).

Les espèces bactériennes les plus souvent rencontrées dans notre étude sont : *S. aureus* (44,4%), *E. coli* (22,2%) et staphylocoques coagulase négative (16.7%).

Shyaka (2007) en Sénégal a surtout isolé les Bacilles Gram négatif non entérobactéries avec une fréquence de 33,35% et cela contrairement à la majorité des études réalisées sur les mammites cliniques des bovins, où les principaux germes demeurent *S.aureus*, *Streptococcus uberis*, *dysgalactiae* et *agalactiae*. En plus, 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 *S. aureus* surviennent dans un rang tardif avec une fréquence de 6,7%) . Cette hétérogénéité est encore une fois confirmée 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 3<sup>ème</sup> place par une fréquence de 17%).

#### **Staphylococcus aureus**

*Staphylococcus aureus* induit des mammites avec une atteinte marquée de l'état général. 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).

L'importance de *S. aureus* dans les mammites cliniques bovine est variable d'une étude à l'autre. On peut néanmoins observer que dans la plus part des études, *Staphylococcus aureus* fait partie des principales espèces bactériennes incriminés dans les mammites cliniques et sa fréquence varie de 7 à 40% (Fox et Gray, 1993).

Au cours de la présente étude, *Staphylococcus aureus* est l'espèce bactérienne dominante lors de mammites cliniques avec une fréquence élevée de 44,4% et confirme sa place dominante parmi les germes pathogènes majeurs. Ce résultat est conforme aux proportions obtenues par Taibi et Lehouibi (2017) en Algérie (43.3%) et Flache (2002) en France (45 %).

D'autre part, Nos résultats sont relativement supérieurs à ceux rapportés en Algérie par Hadjadj et Frihi (2019) ; ( Koutchoukali, 1980) et ( Bouaziz, 2005) qui constaté respectivement des taux de 37.7% 30,4% et 28,4% .

Nos résultats sont nettement supérieurs aux proportions constatés dans différents pays ; 6,67%, 26 % et 28% rapportés respectivement en Sénégal par (Shyaka, 2007), en France par Martel (1991), et en Tunisie par (Messadi et al (1990).

Par cotre, ( Benhamed, 2014; Hamiroune et al., 2017) ont constaté en Algérie des taux supérieurs aux nôtre de 59,58% et 59,7 % respectivement .

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

### ***Escherichia coli* :**

Au cours de la présente étude, *E. coli* vient en deuxième place parmi les germes isolés dans le lait issus de mammites, avec un taux d'isolement de 22,2 %. L'importance de ce germe 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 menées en Algérie, on trouve que nos résultats étaient en accord avec ceux rapportés par Taibi et Lehouibi (2017) ainsi que Bouaziz (2005), qui ont constaté respectivement des prévalences de 23,33 % et 21,6 %.

Des taux relativement cohérent à nôtre taux ont toutefois constaté par Fallet (1999) et Noireterre, (2006) : 23,7% et % 23%

Nos résultats sont nettement supérieurs à ceux rapportés dans de nombreux pays, en Egypte 12,7% (Seleim et al., 2002), en France 6,8% (FLACHE, 2002) et en Uruguay 12.5% (Giannechini et al., 2002).

En revanche, des taux supérieurs aux nôtres ont toutefois été constatés dans de nombreux pays, tels que en France 31.2% (Martel, 1991), et en Tunisie 39,4% (Saidani et al., 2016).

Bradley et Green (2000), dans une récente étude rapportent que les coliformes sont responsables de 50% des mammites durant les 100 premiers jours de la lactation.

### **Les staphylocoques coagulase négative**

En troisième position, on trouve les Staphylocoques à coagulase négative avec 16.7% des isollements 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 par Noireterre (2006) en France et par Arfaoui (2000) en Tunisie qui ont constaté des taux de 21% et 21,4% respectivement. Cependant, des taux inférieurs aux nôtres ont toutefois été constatés dans de nombreuses études ; 10 % par Taïbi et Lehouïbi (2017) 6,6% par (Miltenburg et al., 1996) et 7,3% par (Fabre et al., 1991).

Aucune souche de staphylocoques coagulase négative n'a été isolée par Benhamed (2014) dans la région d'Oran, à partir de 41 prélèvements de lait de mammite clinique.

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 Rakotozandrindrainy et Foucras, 2007. La même constatation a été annoncée en Algérie, par (Hamiroun et al, 2017) qui ont constaté un taux de 33.3%.

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

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).

Avec l'amélioration des méthodes d'identification, le nombre d'espèces et de sous-espèces de SCN caractérisées passe de 2 en 1974 (*epidermidis* et *saprophyticus*) à 11 en 1978, puis 16 en 1983 et 36 en 2005 dont 16 à 20 isolées d'infections mammaires (Poutrel, 2005).

La limite de notre étude sur les SCN c'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 (Rakotozandrindrainy et Foucras, 2007)

#### **Autres bactéries :**

Les autres germes rencontrés à de faible fréquence sont : *Klebsiella* spp , *Proteus*, et *Salmonella* , signalés également dans la

plupart des études déjà citées. Ils ont une faible importance dans l'étiologie des mammites cliniques.

#### **Antibiorésistance**

À la suite de la lecture des résultats de l'antibiogramme, on a trouvé que les 8 souches de *S. aureus* testées présentaient un taux de résistance élevé vis-à-vis la Pénicilline G et la Tétracycline (87,5%). D'autre part, aucune résistance à la Gentamicine n'a été enregistrée. Par contre, ces souches montrent des taux de résistances différents : l'Erythromycine (50% de résistance), la Tétracycline (75%).

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 (87,5%) est en accord avec celui constaté par Hadjadj et Frihi (2019) 82,35%. 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. 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).

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 B- lactamase.

Au cours de la présente étude, on a constaté que le taux de résistance à la tétracycline était très élevé de (75%). Ce taux est nettement supérieur à ceux annoncés par Taibi et Lehouibi (2017) 42.30%, Bouaziz (2005) 40% et BEN HASSEN et al (2003) 36%.

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 (50%), ce qui est cohérent avec celui annoncé par Hadjadj et Frihi (2019) 47.05%. par contre, ce taux est très élevé par rapport à ceux 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.

# **Conclusion Générale et perspectives**

## 1/ Conclusion

Les mammites cliniques restent une dominante pathologique chez la vache laitière responsable de pertes économiques en termes de production de lait (quantité et qualité). Dans ce contexte, s'inscrit cette étude qui se porte sur 20 prélèvements de lait mammitieux provenant de quelques élevages laitiers des communes de la wilaya de Djelfa. Au terme de notre travail, ils ressortent les principaux points suivants :

- ↪ Les staphylocoques coagulases positifs sont les espèces les plus fréquemment isolées lors des mammites cliniques 44.4%.
- ↪ Les germes opportunistes (staphylocoque coagulase négative) montrent 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 postpartum, 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, surtout penicilline G. ce qui laisse prévoir de nombreux échecs thérapeutiques.

## 2/ Recommandations :

❖ Traitement 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). Pour 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.

- ❖ 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
  - ✓ Plusieurs mammites cliniques durant une lactation
  - ✓ Un ou plusieurs quartiers restés infectés après un traitement correct au tarissement.
- ❖ Respecter la période de tarissement pour optimiser la lactation suivante
- ❖ Respecter les bonnes pratiques vétérinaires, telles que les mesures d'hygiène et de vaccination et l'utilisation de détergents et de désinfectants lors des opérations de lavage et de nettoyage.
- ❖ Sensibiliser l'éleveur au danger de cette maladie et aux risques d'utilisation anarchique des antibiotiques (générale ou intra-mammaire) tant pour la santé animale que publique, risque de l'antibiorésistance.

Pour contrôler la mammite, il faut un effort constant, l'objectif de la prévention est d'éviter de nouvelles infections et une diminution rapide du niveau d'infection dans le troupeau.

La connaissance précise des agents pathogènes de la mammite permet l'utilisation de mesures appropriées pour améliorer l'état de santé du pis des vaches laitières. Ceci est un élément essentiel en vue d'une amélioration qualitative et quantitative de la production laitière.

**REFERENCES**

**BIBLIOGRAPHIQUES**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**ARFAOUI W.,** (2000)- *Enquête bactériologique sur les mammites à Staphylococcus aureus chez la vache laitière*. Thèse Doct Vétérinaire, Sidi Thabet, 108 p

**Asperger H., Zangerl P ,** (2011). Staphylococcus aureus - Dairy, in: Encyclopedia of dairy sciences 2nd Edition, Four-Volume set. Academic Press, Kidlington, United Kingdom.111-116.

**ASTRÔM G.,**( 1972)- On the influence of ovariectomy, diethylstilboestrol and progesterone on healthy and chronically infected bovine udders. Acta Vet. Scand., (Suppl. 39), 4-105.

**Barkemah W., Grrenm G., Bradley J., Zadoks N,** (2009) – Invited review: The role of contagious disease in udder health . J. Dairy Sci92 (10): 4717-4729.

**BARNIUN J., FAYE J.C., JAY M., BROCHART M. et FAYE B.,**( 1999)- Enquête écopathologique 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

**Barone R,**( 1990)- Anatomie comparée des mammifères domestiques – Tome 4 : Splanchnologie II. Ed. Vigot, Paris, 951 pp.

**Belmamoun AR ,** (2017) - Étude microbiologique, épidémiologique et antibiorésistance du Staphylococcus aureus dans le lait de vache atteinte de mammite. Thèse de doctorat en Sciences biologiques. Université Djillali Liabes de Sidi Bel Abbas.

**BENHAMED N.,** (2014)- *Evaluation de la qualité microbiologique et sanitaire du lait cru de vache dans la région d'Oran, Algérie : Etude du profil moléculaire virulent des Staphylococcus aureus impliquées dans les mammites bovines*. Journal of Bacteriology Research Vol.5(4), pp, 41-45,

**Bergonier D., Blanc B., Fleury G., Lagriffoul F., Barilet X. et BertheloT,** (1997)- Les mammites des ovins et des caprins laitiers : étiologie, épidémiologie, contrôle. Renc. Rech. Ruminants .P251-260.

**Billon P,** (2004)- Machines à traire et mammites : comment interpréter les contrôles et les observations pour mieux conseiller les éleveurs. Recueil des journées nationales des GTV à Tours, 833-839p.

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

**Blowey W ., Edmondson P,**( 2010)- *Mastitis control in dairy herds*. Seconde.ED. CABI, Wallingford, United Kingdom,272 p.

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

**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.

**BOUCHOT M. ; CATEL J. ; CHIROL C. ; GANIERE J. et LE MENE M. ;** (1985)-  
Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. Rec. Méd. Vét., 1985, 161  
(6-7) : 567-577.

**BOUCHOT M. ; CATEL J. ; CHIROL C. et al.,**( 1985). Diagnostic bactériologique des  
infections mammaires des bovins. Rec. Méd. Vét., 161 (6-7) : 567-577.

**BOUCHOT M.C., CATEL J., CHIROL C., GANIERE J.P. et LE MENE M.,** (1985)-  
L'antibiogramme et le traitement des infections mammaires des bovins. Rec. Med. Vet.,  
161 : 587-60.

**Bouزيد R ., Hocine A., Maifia F., Rezig F., Ouzrout R ., Touati K, (2019)-** Prévalence des  
mammites en élevage bovin laitier dans le Nord-Est algérien. *Livestock Research for Rural  
Development.* 23(4), 2011.

**Bradley A.J., Green M.J.** (2004)-The importance of the nonlactating period in the  
epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. *Clin.North Am. Food  
Anim. Pract.,* , **20**, 547-568.

**Charton C ,** (2017)- Caractérisation de l'adaptation de la glande mammaire des vaches laitières  
à l'allongement de l'intervalle entre traites. Thèse. Doct. Ecole Doctorale : Vie – Agro –  
Santé (VAS).220p.

**Damien B ,** (2013)- Potentiel probiotique des bactéries lactiques de l'écosystème mammaire  
bovin contre les mammites à *Staphylococcus aureus*. Thèse. Doct. Ecole doctorale VAS.217  
p.

**Debreil, E.** (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. Doct.Vét, Ecole Nationale Vétérinaire d'ALFORT,  
France, 5

**Dudouet C.** (2004 )-La production des bovins allaitants. 2ème éd. Editions France Agricole.,

**DUREL L. ; FAROULT B. ; LEPOUTRE D. ; BROUILLET P. et LE PAGE P.,** (2003)-  
Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : La dépêche : démarches diagnostiques et  
thérapeutiques (Supplément technique n° 87) du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.

**DUREL L. ; FAROULT B. ; LEPOUTRE D. ; BROUILLET P. et LE PAGE P.,**( 2003)-  
Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : La dépêche : démarches diagnostiques et  
thérapeutiques (Supplément technique n° 87) du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.

**Eberhart, R.** (1986)- Management of dry cows to reduce mastitis. *Journal of dairy science*, 69(6): 1721-1732.

**Emmanuel F.**(2008) - *les analyses bacteriologiques du lait des infections mammaires bovines applicables au cabinet veterinaire en pratique courante et leurs interets dans le traitement des mammites*. Thèse doctorat veterinaire ,medecine de creteil, 13p.

**FABRE J.M., BERTHELOT X., MORVAN H., LEBRET P., BLANC M.F.et BLANC M.C.**, (1991)- Estimation de la fréquence des différents germes responsables d'infections mammaires dans le Sud Ouest de la France. *Revue Med. Vet.*, 142 : 823-829.

**FAROULT B.**(1998). Stratégie de traitement des mammites cliniques. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (-5-B.- 599) :27-33.

**Fatah A** ,(2017)- Isolement et caracterisation des bacterier responsables des mammites chez les bovins . cas de deux fermes de la wilaya de Mostaganem . Mémoire de master . Université Abdelhamid Benbadis Mostaganem. 142p.

**Fetrow J.**, (1988)- Culling dairy cows. *Proc.Am.Assoc.Bov.Pract.*, p102-107 .

**FLACHE H.**, (2002)- *Cinétique des comptages cellulaires de quartiers après mammites cliniques chez la vache laitière*. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 72p.

**FOX L.-K.et GAY J.-M.**, (1993)- Contagious mastitis. *Vet. Clin. North. Am.*, 9(3) : 475-488.

**Francoz D., Royj P .,Labrecque O.**( 2007)- Les mammites à mycoplasmes chez les bovins. *Actualités sur une infection en pleine progression*, 2007, *Bulletin GTV*, 23-39.

**Gayrard V.**(2017)- Physiologie de la reproduction des mammifères. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse. <http://physiologie.envt.fr/spip/IMG/pdf/Poly-reproductionsept07.pdf>, consulté le 11 janvier 2017.

**Gedilaghine V**, (2005). La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière. Thèse de doctorat : Médecine vétérinaire. Alfort : Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, 97P.

**George I.W., Diverst.J., Ducharmn.et Welcom F.L.**, (2008)- Diseases of the teats and udder. In : Divers T.J., Peek S.F. (Edts.), *Diseases of Dairy cattle*. Elsevier : Missouri, 327-394.

**GIANNECHINI R., CONCHA C., RIVERO R., DELUCCI I. and MOEENOLOPEZ J.**, (2002)- Occurrence of Clinical and Sub-Clinical Mastitis in Dairy Herds in the West Littoral Region in Uruguay, *Acta Vet Scand*, 43(4): 221–230.

**Hamann, J., Griffiths M**, (2010)- Mastitis and raw milk quality, safety and yield. Improving the safety and quality of milk. Volume 1: Milk production and processing: 246-263.

**Hanzen C**, (2008) - Physiologie de la glande mammaire et du trayon de la vache laitière. Université de Liège.

[http://www.therioruminant.ulg.ac.be/notes/200809/R20\\_Glde\\_mamm\\_production\\_2009\\_PWP.pdf](http://www.therioruminant.ulg.ac.be/notes/200809/R20_Glde_mamm_production_2009_PWP.pdf), consulté le 10 janvier 2017.

**Hanzen Ch (2009)**. Propédeutique de la glande mammaire : Sémiologie et diagnostic individuel et de troupeau .4, 5P.

**HANZEN Ch.**, (2006)-Pathologie infectieuse de la glande mammaire. « En ligne ». Accès Internet : <http://ulg.ac.be/oga/formation/chap30/index.htm?page=30-0.htm>. (Consultée le 19 Mars 2007).

**HARMON R.J.et LANGLOIS B.E.**, (1989)- Mastitis due to coagulase negative staphylococcus species. *AgrPractice*, 10(1): 29-34.

**JASPER D.E., DELLINGER J.B. and BUSHNELL R.B.**, (1975)- Herds studies on coliform mastitis. *J. am. Vet. Med. Assoc.*, 166 : 778-780.

**KINGWILL R.G., NEAVE F.K., DOOD F.K., GRIFFIN T.K. and WESTGARTH D.R.**, (1977)- The effect of a mastitis control system on levels of subclinical and clinical mastitis in two years. *Vet. Rec.*, 87, 94-100.

**Korikar N., Rabbahi H**, (2018)- Contribution à l'étude bactériologique sur les mammites cliniques chez les bovins. Mémoire de master . Université Ziane Achour – Djelfa.55p.

**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.

**KOUTCHOUKALI M.A.**, (1980)- *Les mammites bovines dans la daïra de Constantine. Dépistage et bactériologie*. Mémoire de Doctorat Vétérinaire, Université Constantine, 41p.

**Kromker V., J Friedrich**, ( 2009) - Teat canal closure in non-lactating heifers and its association with udder health in the consecutive lactation. *Vet. Microbiol.* 134(1- 2):100-105.

**Le guillou S**, (1989)- Pathologie mammaire et production laitière In Pathologie caprine et productions :2ème colloque international de Niort du 26-29 juin 1989. –Maison-Alfort : CIRAD-IEMVT , 697p.

**NEAVE F.K.**, (1975)- Diagnostic of mastitis by bacteriological methods alone. In: Seminar on mastitis control, Doc. 85, International Dairy Federation, DODD F.H., Griffin T.K., Kingwill R.G., Eds. Brussels, Belgium : 341-344

**Niar A , Ghazy K, Dahache SY. (2000)** . incidence des mammites sur les différents élevages bovins de la wilaya de Tiaret 4 séminaire international de médecine constantine 21-22 novembre 2000.

**Nickerson, S C**,(1987) - Resistance mechanisms of the bovine udder: new implications for mastitis control at the teat end. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 191(11):1484-1488.

**Noirettere P** , (2006). Présentée à l'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON I(Médecine - Pharmacie) et soutenue publiquement le 7 novembre 2006 pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire, suivis de comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Expérimentale au CENTRE D'ELEVAGE LUCIEN BIZET DE POISY, p31.

**Paulrud C O** (2005) - Basic concepts of the bovine teat canal. *Vet. Res. Commun.* 29(3):215-245.

**Poumarat.-F. et Martel J.-L.**,(1985)- Les mammites à *Mycoplasma bovis*. *Recueil de médecine vétérinaire*, 161 (6-7) :545-552.

**Poutrel B**,( 1985 )-Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Méd. Vét.* **161** (6-7) : 497-511p

**POUTREL B.**,( 1983)- La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann. Rech. Vet.*, 14, 89-104.

**Radostits, O. M., Leslie, K., & Fetrow, J**( 1995). *Herd health: food animal production medicine*: WB Saunders company

**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.

**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.

**RAMISSE J., BREMENT A.M., LAMARRE C., VIAUD M.A. et BREARD A.**, (1982)- Résultats d'une enquête sur les mammites en Vendée. *Le Point Vétérinaire*, 13 : 63-73.

**Remy D**, (2007) : Les mammites, cours de DCEV 3 de l'ENVA.

**Remy D**, (2010)- *Les mammites*. France Agricole Éditions, Paris, France, 262p.

**Remy D**, (2010)-*Les mammites*. Guides France Agricole,

**Reyher K ., Dufour S ., Barkema H W ., Des Coteaux L ., Devries T J ., Dohoo I R ., Keefe G P ., Roy J-P ., Scoll D T** , (2011) – The National Cohort of Dairy Farms—a data collection platform for mastitis research in Canada. *J. Dairy Sci.* , 94 : 1616-1626.

**Salat O., Lhermie G., Bastien J**, (2008) . Démarches pratique de traitement des infections mammaires à *Staphylococcus aureus*. Journées Nationales des G.T.V., Nantes. 783-794.

**Salat O.** (2014). Test CMT : toujours d'actualité pour le trayeur et le manager du troupeau. PLM, n°460, -59

**SARGEANT J.M., MORGAN A., SCOTT H., LESLIE K.E., IRELAND M.J. and BASHIRI A.,** (1998)- Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario: frequency of occurrence and bacteriological isolates. *Can. Vet. J.*, 39 :33-38.

**SEEGERS H., MENAED J.L.et FOURICHON C.,** (1997)- Mammmites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Ren. Rec. Ruminants*, 4 : 233-242

**Seegers H., Menard J L ., Fourichon C ,** (1997) –Mammmites en élevage bovin laitier : importance actuelle , épidémiologie et plans de prévention. *Renc .Rech .Ruminants ,4* : 233-242.

**SELIEM R.S., AMANY Y., RASHED M. and FAHMY B.G.A.,** (2002)- Mastitis pathogens : attachment-related virulence features, whey protein markers and antibiotic. *Vet. Med. J. Giza*, 50 (3) : 405-418.

**SERIEYS F**(1985). La numération des cellulaires du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Rec. Méd. Vét*, p : 161-553-566

**Sérieys F,** (2003). *Streptococcus uberis*, l'espèce préoccupante. *Le Point Vétérinaire*. 239, 46-49.

**Smith B P,**( 2008) - Mammary gland health and disorders. Large animal internal medicine, fourth edition: 1112-1119p.

**Smith B P,**( 2008) : Mammary gland health and disorders. Large animal internal medicine, fourth edition: 1112-1119p.

**Spanu C,**( 2009) - Somatic cell count control strategies in dairy ewes. Dottorato di Ricerca in Produzione e Sicurezza degli Alimenti di Origine Animale. *Università degli Studi di Sassari* . p1-142

**TAIBI S., LEHOUBI Y.,**( 2017)- *Etude bactériologique sur les mammmites cliniques chez les bovins (Cas de Bousaada)*. Thèse de Master, université Ziane Achour, Djelfa, Algérie, 85p.

**Thorberg b.M., Danielsson-Thamm.L., Emanuelson U., Wallerk.P.** (2009)- Bovine subclinical mastitis caused by different types of coagulase-negative staphylococci. *J. Dairy Sci.*, , **92**, 4962-4970

**VANDE LEEMPUT E ,**(2007).-*Analyse bactériologique du lait*. Conférence organisée par le laboratoire Pfizer pour les vétérinaires en exercice, Nantes, Mai 2007.

**Victor B,**( 2007) - *Etude etiologique des mammmites cliniques chez les petits ruminants dans la zone urbaine et periurbaine de dakar*.These, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie, 22p.

**WALLER K P, BJORN B, ANN L, ANN N. and HELLE E.,** (2009)- Unnerstad ,  
Incidence of mastitis and bacterial findings at clinical mastitis in Swedish primiparous cows  
Influence of breed and stage of lactation. *Veterinair Microbiologie*, 134 89–94.

**Wellenbergg H., Vanderpoelwh M., Vanoirschotj T,**( 2000)- Viral infections and bovine  
mastitis : a review. *Veterinary microbiology*, 88:27-45.

. HANZEN Ch., 2006. Pathologie infectieuse de la glande mammaire. « En ligne ». Accès  
Internet : <http://ulg.ac.be/oga/formation/chap30/index.htm?page=30-0.htm>. (Consultée le 19  
Mars 2007).

# 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 : .....dont .....primipares

✓ 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

Après le vêlage

Avant le vêlage

En fin de lactation

En pic de lactation

• Devenir du lait :

- Jeté

- Donné aux agneaux

- Consommation humaine (familiale ou fromagerie)

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

Traite des animaux atteints :

Traite manuelle                            Oui         non

Traite en fin de lots                      Oui         non

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

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

oui                       non

Si oui, quels sont les produits .....

**Mortalité :**

Nombre de morts suite à une mammite clinique / an :

## Annexe 02 :

### Matériel de prélèvement et d'analyse

#### *Milieux de culture*

Milieux déshydratés

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

#### *Solutions*

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

#### *Matériel usuel*

##### *Matériel jetable*

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

##### *Matériel stérilisable*

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

#### *Equipements*

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

### **Annexe 03 : Préparation des Milieux de culture utilisés**

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

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

préparation

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

##### **❖ gélose de 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-cerveille**

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.

## 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 alcoolacétone sur la lame inclinée obliquement, et surveiller la décoloration (5 à 10 secondes). Rincer sous un filet d'eau de robinet.
- Recoloration à la fuchsine. Laisser agir de 30 secondes à 1 minute. Laver doucement à l'eau de robinet.
- Sécher la lame et Observer au microscope optique à objectif 100 à immersion (grossissement  $\times 1000$ ).

#### ➔ Lecture

Une coloration violette                      \_\_\_\_\_➔                      des bactéries à gram positifs  
Une coloration rose                            \_\_\_\_\_➔                      des bactéries à gram négatifs

### Recherche de l'oxydase :

#### ➔ Principe

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

Cette enzyme est capable d'oxyder le réactif : N 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 (NNNN tetramethyl-pphénylène-diamine dichlorohydrate (oxoide)).

### Test de la catalase

#### ➔ Principe

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

#### ➔ Mode opératoire

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

#### ➔ Lecture

La présence de la catalase est révélée par un dégagement gazeux sous forme de bulles

dans les 30 secondes.

### **Ensemencement de la gélose TSI (Triple Sugar Iron)**

#### **➔ Principe**

La recherche de la fermentation des sucres s'effectue sur la gélose au citrate de fer et aux trois sucres communément appelée la gélose TSI, ce test nous renseigne sur l'aptitude de production du sulfure de hydrogène ( $H_2S$ ), 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  $37^{\circ}C$  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.

## Résumé :

Les mammites se définissent par la présence et la multiplication d'une population bactérienne dans un ou plusieurs quartiers de la mamelle. Cette maladie a des répercussions négatives au plan économiques, principalement en raison d'une diminution de la qualité et la quantité de la production laitière (faible production, le lait négligé).

L'objectif de cette étude est d'estimer la fréquence et l'importance des différentes espèces bactériennes responsables des mammites cliniques au niveau de quelques élevages des communes de la wilaya de Djelfa 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.

Des analyses bactériologiques ont été effectuées sur 20 échantillons de lait mammitique. Les bactéries isolées comprenaient des Staphylocoques coagulases positifs (SCP) (44.4 %), des Staphylococcus à coagulase négative (SCN) (16.7 %) et *E. coli* (22.2 %), et les *Proteus vulgaris* (11.1 %). La majorité des cas de mammitique clinique se produisent en début de lactation (1-4 semaine ; 50 %) et les risques s'accroissent avec le nombre de lactations.

**Mots clés :** mammites cliniques, vaches laitière, Bactérie.

## Summary :

Mastitis is defined by the presence and multiplication of a bacterial population in one or more quarters of the udder. This disease has negative economic repercussions, mainly due to a decrease in the quality and quantity of milk production (low production, neglected milk). The objective of this study is to estimate the frequency and importance of the different bacterial species responsible for clinical mastitis at the level of some farms in the communes of the wilaya of Djelfa and to highlight certain epidemiological aspects. We have tried to establish two approaches, one from the field, through a survey in the form of a questionnaire and the other from the laboratory using bacteriological diagnosis in cows with clinical mastitis. bacteriological analyzes were carried out on 20 samples of mastitis milk. Bacteria isolated included coagulase positive Staphylococci (CCP) (44.4%), coagulase negative Staphylococcus (CNS) (16.7%) and *E. coli* (22.2%), et. *Proteus vulgaris* (11.1%). The majority of cases of clinical mastitis occur at the start of lactation (1-4 weeks; 50%) and the risks increase with the number of lactations.

**Key words:** clinical mastitis, dairy cows, Bacteria

## ملخص:

يتم تعريف التهاب الضرع بوجود وتكاثر التجمعات البكتيرية في ربع أو أكثر من الضرع. هذا المرض له تداعيات اقتصادية سلبية، ويرجع ذلك أساساً إلى انخفاض جودة وكمية إنتاج الحليب (إنتاج منخفض، حليب مهمل). وكان الهدف من هذه الدراسة التعرف على أنواع البكتيريا المسؤولة عن التهاب الضرع السريري على مستوى بعض المزارع في بعض من بلديات ولاية الجلفة، حاولنا إتباع نهجين، أحدهما ميداني، على شكل استبيان والآخر سريري باستخدام التشخيص البكتريولوجي في الأبقار المصابة بالتهاب الضرع السريري. أجريت التحاليل الجرثومية على 20 عينة من حليب الضرع. تضمنت البكتيريا المعزولة المكورات العنقودية الإيجابية للنتخثر (44.4%) (CCP) %، والمكورات العنقودية السلبية المخثرة (16.7%) (CNS) %، والإشريكية القولونية (2.22%) %، منقلبة شائعة (11.1%) %). (تحدث غالبية حالات التهاب الضرع السريري في بداية الرضاعة (1-4 أسابيع؛ 50%) وتزداد المخاطر مع عدد مرات الرضاعة.

الكلمات المفتاحية: التهاب الضرع السريري، الأبقار الحلوب، البكتيريا