

REPUBLICQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

Université Saad DAHLAB, Blida
Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires

Mémoire

Pour l'obtention du Diplôme de Magister
en Sciences Vétérinaires

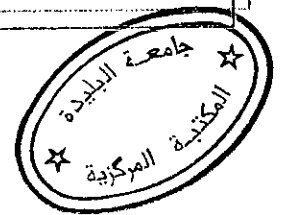
Option : REPRODUCTION



«CARACTERISATION DES GERMES D'ORIGINE
BACTERIENNE RESPONSABLES DES MAMMITES
BOVINES DANS LA REGION DE LA MITIDJA »

Présenté par :

M^{lle} **BEROUAL Katiba**



Jury :

OUZROUT R, Professeur, Centre Universitaire El Tarf

BOUYOUCEF A, MC, Université Saad DAHLAB Blida

KAIDI R, MC, Université, Saad DAHLAB Blida

GUETARNI D, MC, Université Saad DAHLAB Blida

RAHAL K, MAT, Université Saad DAHLAB Blida

Président

Examineur

Examineur

Promoteur

Co Promoteur

REMERCIEMENTS

Je tiens beaucoup à remercier mon promoteur le Docteur GUETARNI pour m'avoir consenti d'appréciable effort ; pour m'avoir dirigé dans mes travaux avec attention particulière. Son expérience m'a énormément appris à parfaire mon esprit d'analyses et de recherche.

Il en est de même pour mon co-promoteur le Dr RAHAL qui m'a encouragé par ses louables Critiques.

Mes remerciements vont au professeur OUZROUT R, pour nous avoir fait l'honneur de présider ce jury ainsi qu'aux docteurs KAIDI R et BOUYOUCEF A pour avoir accepté de juger ce travail.

Je remercie le Dr LEBRES H.A et son équipe du service de bactériologie alimentaire.

Ainsi que Dr RAHAL K et son équipe du service bactériologie médicale, d'antibiothérapie hospitalière

Notre gratitude va à Mr MEGHNI E. sans qui l'analyse statistique n'aurait pu être réalisé. Ainsi que Mr Rédha TEKERBOUST pour son aide précieuse.

Ce travail n'aurait pu être réalisé sans la participation active des structures suivantes :

L'université Saad DALLAB.

Le département des Sciences Vétérinaires.

La laiterie de Beni Tamou

Les exploitations agricoles de la wilaya de Blida et de Tipaza

L'Institut Pasteur d'Algérie.

Je salue tous mes amis

qui de leurs présences, qui de leurs disponibilités, qui de leurs chaleureuses sympathies, qui de leur accueil, qui de leur dévouement m'ont procurer en mon cœur un soutien sans limite .

Je garderai un très fort souvenir de :

Amina, Leila, Sarah, Hanane, Dafila, Asma et Hinda.

Mes lions : Kamel, Zine El Abidine , Redhouane

Ainsi que de mes collègues Ismail G, Alicène A, Rédha S et l'équipe Khalil,

Les familles:

BOUABDALLAH de Bab El Zouar.

BENCHEIKHE de Blida.

SEMARJ de Blida.

DECHICHA de BeniMèred.

TARZAALI de Blida.

Sans oublier :

*Kheira, Nadia, Aicha, Louiza, Karima, Mohamed, Kadi, Chieeb,
Merouane, Ami Mohamed, , Si Ahmed, Boukhef, Raïfed., Et Soumia,
Hayet Bafsi d'EL Khoub.*

Dédicace

A ma très chère défunte, ma mère NACHIDA.

Résumé :

Les infections mammaires représentent en Algérie un fléau majeur de l'élevage bovin laitier, ayant un impact sur le plan économique et sanitaire.

La présente étude a porté sur le dépistage mensuel et le diagnostic bactériologique des mammites, dans six (6) exploitations de bovins laitiers dans la région de la MITIDJA. Une série de quatre passages a été réalisée durant quatre mois successifs pour chacune des exploitations.

L'anamnèse et l'examen clinique ont montré une prévalence de mammites cliniques de l'ordre de 18 %, ce qui correspond à la moyenne de ce qui est retrouvé en élevage.

Le dépistage par le test « *Californian Mastitis Test* » (CMT) a montré que 45,73% des vaches sont infectées (positive 1 fois), dont 18,18% sont durablement infectées (positive au moins 2 fois). Ces résultats sont considérés comme supérieurs à ce qui est unanimement reconnu (15 %), bien que nous considérons que nos résultats sont sous-estimés étant donné les conditions d'élevage des exploitations étudiées.

L'étude bactériologique de 117 quartiers atteints de mammite clinique a montré une nette prédominance des *Staphylococcus aureus* (34,64 %), ce qui montre que le réservoir mammaire joue ici un rôle important.

L'hypothèse d'une **résistance** de nos vaches aux mammites d'environnement reste à vérifier.

L'étude bactériologique de 241 quartiers positifs par CMT a montré une proportion plus variée de germes de réservoir mammaire et d'environnement.

L'identification biochimique a montré que 100% des *Staphylocoques à Coagulase Positive* correspondent à *S aureus* et que la répartition des *Staphylocoques à Coagulase Négative* révèle une importance de :

35,63% *S épidermidis*, 24,66% *S xylosus* et de 16,43% *S saprophyticus*, 12,33% *S hominis*. Ces germes contribuent au maintien d'une concentration cellulaire élevée et persistante dans la mamelle.

L'antibiogramme réalisé sur 81 souches bactériennes a montré des résistances à la pénicilline (67 %), tétracyclines (74 %), l'acide fusidique (43 %), l'oxacilline (08 %).

Ces résultats montrent qu'en santé publique, la situation n'est pas alarmante mais reste à surveiller, notamment en ce qui concerne la résistance vis à vis de l'oxacilline, étant donné sa récente commercialisation sous forme d'infusion intra mammaire.

En médecine vétérinaire par contre, les résultats obtenus peuvent expliquer les échecs thérapeutiques rencontrés sur le terrain ainsi que les pratiques d'automédication constatées auprès des éleveurs.

Summary

In Algeria, mammary infections represent a problem affecting milk-bovine breeding and having an impact on both economic and sanitary.

The present study covers the monthly tracking-down and the bacteriological diagnosis of the mastitis of 06 milk-bovine exploitations in Médja. A series of 04 passages were realised during 04 successive months for each exploitation.

Clinical examination has indicated a clinical mastitis prevalence of about 18%, a rate which corresponds to the average realised in Algeria breeding.

The tracking – down via the “ Californian Mastitis test” (CMT) has shown that 45.73% of the cows were affected (positive at least once). Among these cows, 18.18% offered a lasting infection (positive test twice successively).

The results brought about are considered superior to what is usually taken as the norm (15%). However, we should note, that the results obtained are not that generalisable, given the breeding conditions that characterised the exploitation samples.

The bacteriological analysis of 117 sections affected by the clinical mastitis has shown a clear prevalence of staphylococcus aureus (34.64%). This means that the mammary reserve plays an important role here.

The hypothesis of cows resistance to environment mastitis is to be verified.

The bacteriological analysis of 241 sections positive to CMT has yielded a more varied proportions of germ of both the mammary reserve and the environmental one.

The biochemical identification has shown that 100% of the staphylococcus of positive coagulase correspond to aureus and that the distribution of staphylococcus of negative coagulase reveals an importance of about 35.63% S epidermidis, 24.66% S xylosus, 16.43% S saprophyticus and 12.33% S hominis.

These germs contribute to the maintenance of a high and constant cellular concentration in the udder.

The antibiogram realised on 81 bacterial stains has indicated a resistance to the Peniciline (67%), Tetracycline (74%), Fusidic (43%), Oxaciline (08%).

These results show that the situation is not alarming for public health but needs, all the same, to be kept an eye on especially on what concerns the resistance to the Oxaciline which has been commercialised very recently under the form of a mammary intra – infusion.

In veterinary medicine, on the contrary, the obtained results may explain the therapeutic failures on the field as well as the automedication practices effected by the breeders themselves.

Reassunto

Le infezioni mammarie rappresentano in Algeria un flagello maggiore nell'allevamento del bovino da latte, e questo fatto ha un impatto sul piano economico e sanitario.

Il presente studio è portato sull'individuazione mensile e sul diagnosi batteriologico della mastite realizzata in sei imprese di mucche da latte nella regione (zona) della MİTIDJA. Una serie di quattro passaggi è stata realizzata durante quattro mesi successivi per ogni impresa. L'anamnesi e l'esame clinico hanno mostrato una prevalenza di mastiti clinici dell'ordine di 18%, ciò che corrisponde alla media di quello ritrovato nell'allevamento.

L'individuazione con il test (CMT) (Californian Mastitis Test) ha mostrato che il 45,73% delle mucche sono infettate (test positivo almeno 1 volta) di cui 18,18% sono dolentemente infettate (test positivo almeno 2 volte di seguito). Questi risultati sono considerati come superiori a quello che è unanimemente conosciuto cioè (15%) anche se consideriamo i nostri risultati sottovalutati e questo prendendo in considerazione le condizioni dall'allevamento delle imprese studiate.

Lo studio batteriologico di 117 quarti colpiti di mastite clinica ha mostrato una netta predominanza di *Stafilococcus aureus* 34,64% ciò che il serbatoio mammario gioca qui un ruolo importante.

L'ipotesi di una resistenza delle nostre mucche alla mastite d'ambiente rimane da verificare (sviluppare degli argomenti da dimostrare) vedere la discussione.

Lo studio batteriologico di 241 quarti positivi al CMT ha mostrato una proporzione più varia di germi del serbatoio mammario e di ambiente.

L'identificazione biochimica ha mostrato che 100% di *Stafilococcus coagulase* positivi corrispondono al *S aureus* e che la ripartizione degli STA CN rivela una importanza di 35,63% *S epidermidis*, 24,66% *S xylosus* et de 16,43% *S saprophyticus*, 12,33% *S hominis*. Questi germi contribuiscono al mantenimento di una concentrazione cellulare elevata e persistente nella mammella.

L'antibiogramma realizzato su 81 stirpi batteriche ha mostrato delle resistenze alla Penicillina (67%), tetracillina (74%), acido fusidico (43%) ossicillina (08%).

Questi risultati mostrano che nel settore della sanità pubblica, la situazione non è allarmante ma comunque deve essere sorvegliata soprattutto per quanto riguarda la resistenza nei confronti della ossicillina, essendo stata, recentemente, commercializzata sotto forma di infusione intra-mammaria.

Nella medicina veterinaria, invece, i risultati ottenuti possono spiegare gli insuccessi terapeutici incontrati sul terreno così che nelle pratiche di automedicazione constatate presso gli allevatori.

Nei confronti della Penicillina, da preoccupante rispetto alla Tetracillina, questo può dell'ampiezza dell'antibioterapia basata sulla Tetracillina frequentemente usata dai nostri confratelli sul terreno algerino.

Questi risultati non sono preoccupanti per il momento rispetto alla sanità pubblica, spiegano più tosto i numerosi fiasco terapeutici incontrati al momento con le mammarie.

Table des matières

Liste des figures.	I
Liste des photos	IV
Liste des tableaux	V
Liste des annexes	VII
Liste des abréviations.	VIII
Introduction	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I : IMPACT ECONOMIQUE ET SANITAIRE	2
I-1- Impact économique	2
I-1-1 Pour le producteur	2
I-1-2- Sur la santé animale	3
I-1-2-1- Atteinte de l'état général de la vache	3
I-1-2-2- Réforme précoce	3
I-1-2-3- Séquelles	3
I-1-2-4- Intoxication ou infection du veau	3
I-1-3- Sur la transformation	3
I-2- Impact sanitaire	4
I-2-1- Les infections descendantes	4
I-2-1-1- Brucellose	4
I-2-1-2- Tuberculose	5
I-2-1-3- Listériose	5
I-2-2- Les infections ascendantes	5
I-2-2-1- Les Streptocoques	5
I-2-2-2- Les Staphylocoques	5
I-2-2-3- Les Entérobactéries	6
I-2-2-4- Les Levures	6
I-2-3- Les résidus	6
I-2-3-1- Les accidents allergiques	6
I-2-3-2- Les risques toxiques	6
I-2-3-3- Les risques microbiens	7
I-2-3-4- Transmission des souches résistances aux antibiotiques	7
CHAPITRE II : RAPPELS physico anatomique de la mamelle	8
II-1- La mamelle	8
II-1-1- Anatomie	8
II-1-1-1- Morphologie externe	8
II-1-1-1-1 Morphologie interne	9
II-1-1-1-2- Structure.	9
II-1-1-2 1 Le Tissu Glandulaire	9
II-1-1-2 2- Un Tissu Conjonctif	9
II-1-1-2 3 Les vaisseaux et les nerfs	9
II-1-2- Physiologie de la lactation	11
II-1-2-1- Mammogénèse	11
II-1-2-2- Lactogénèse	11

II-1-2-3- Galactopoeise et Entretien	12
II-1-2-6-Tarissement.	13
II-2- Le lait	14
II-2-1- Composition du Lait	14
II-2-2- La flore du Lait.	15
II-2-2-1- Flore lactique	15
II-2-2-2- Flore butyrique	15
II-2-2-3- Flore Thermorésistante	15
II-2-2-4- Flore Coliforme	15
II-2-2-5- Flore Psychrotrophe	15
II-2-2-6- Flore Pathogène	15
CHAPITRE III : INFECTION INTRA MAMMAIRE	17
III-1- Définition et Classification	17
III-1-1- La Mammite Sub Clinique	17
III-1-1-1- La Mammite Latente	18
III-1-2- La Mammite Clinique	18
III-1-2-1- La Mammite Suraiguë	18
III-1-2-2- La Mammite Aiguë	19
III-1-2-3- La Mammite Sub aiguë	20
III-1-2-4- La Mammite Chronique	20
III-2- Etiologie	20
III-2-1- Les pathogènes majeurs	20
III-2-1-1- <i>Sataphylococcus aureus</i>	20
III-2-1-2- Les Streptocoques	22
III-2-1-3- <i>Escherichia coli</i>	22
III-2-2- Les pathogènes mineurs	23
III-2-2-1- Les Staphylocoques à coagulase négative	23
III-3- Pathogénie	24
III-3-1- Mammites Staphylococcique	24
III-3-2-2- Mammites Streptococcique	24
III-3-2-3- Mammites à Coliformes	25
III-3-2-4- Mammites cliniques rares	26
III-3-2-4-1- Infection à <i>Lisytéria monocytogenes</i>	26
III-3-2-4-2- Infection à Mycoplasme	26
III-3-2-4-3- Infection à Pseudomonas	26
III-4- Immunité	26
III-4-1- Moyen de défense dans le canal de trayon	27
III-4-1-1- Sa conformation	27
III-4-1-2- Son fonctionnement	27
III-4-2- Moyen de défense dans la mamelle	27
CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES	30
IV-1- Diagnostic des mammites cliniques	30
IV-1-1- Examen clinique	30
IV-1-1-1- Inspection	30
IV-1-1-2- Palpation	30
IV-1-2- Examen physique du lait	31

IV-1-2-1- L'odeur	31
IV-1-2-2- La couleur	31
IV-1-2-3- Le test du bol de traite ou du filtre	31
IV-1-3- L'examen chimique du lait	32
IV-1-3-1- La conductivité électrique	32
IV-2- Diagnostic des mammites sub cliniques	32
IV-2-1- Dénombrement des cellulaires du lait	32
IV-2-1-1- Méthodes directes	32
IV-2-1-1-1- Le compteur coulter	32
IV-2-1-2- Méthodes indirectes	33
IV-2-1-2-1- Le CMT	33
IV-2-2- Méthodes biochimiques	34
IV-3- Diagnostic bactériologique	35
IV-3-1- Remarques générales	35
IV-3-2- Le prélèvement	35
IV-3-3- Examen Bactériologique	36
IV-3-3-1- Ensemencement	36
IV-3-3-2- Identification	37
IV-3-3-3- L'antibiogramme	38
IV-3-3-3-1- Définition	38
IV-3-3-3-2- Limites de l'antibiogramme classique	39
CHAPITRE V : EPIDEMIOLOGIE	41
V-1- Prévalence des bactéries lors de mammites	41
V-1-1- Prévalence des bactéries pathogènes dans les mammites cliniques	41
V-1-2- Prévalence des bactéries pathogènes dans les mammites sub cliniques	41
V-2- Source et transmission	41
V-2-1- Nature des réservoirs primaires et secondaires	41
V-2-2- Mammites à réservoir mammaire	42
V-2-2-1- Les Sources majeures.	42
V-2-2-2- Les Sources secondaires	43
V-2-3- Mammites à réservoir d'environnement	43
V-2-3-1- Les Sources majeures.	43
V-3- Facteurs de risques	44
V-3-1- Facteurs intrinsèques à l'animal	44
V-3-1-1- Facteurs physiologiques	44
V-3-1-1-1- Le stade de lactation	44
V-3-1-2- Facteurs pathologiques	45
V-3-2- Facteurs de risques extrinsèques à l'animal	45
V-3-2-1- La traite	45
V-3-2-1-1- La machine à traire	45
V-3-2-1-2- L'hygiène	46
V-3-2-2- L'environnement	46
V-3-2-2-1- La litière	46
V-3-2-2-2- Le logement	46
V-3-2-3- La saison	46

VI- STRATEGIE CURATIVE ET PREVENTIVE

VI-1-Strategie curative

VI-1-1-Rappels généraux

Selon Charron (1989) et Hanzen (2000), la stratégie curative repose essentiellement sur l'antibiothérapie. La décision d'utiliser ou non un antibiotique doit reposer sur plusieurs critères :

VI-1-1-1-Critères bactériologiques

- L'antibiotique doit être actif in vivo sur le germe en cause et son activité ne doit pas être entravée par des associations intempestives.
- L'antibiotique doit être capable de survivre au sein des leucocytes échappant à l'action des antibiotiques.
- Avoir une bonne diffusion et une transformation efficace.

La majorité des mammites (90%) sont dues à des Streptocoques, Staphylocoques ou Entérobactériacées (Bruyas, 1997).

Les traitements des mammites cliniques par les antibiotiques sont efficaces pour les infections à Entérobactéries (bien qu'elles guérissent assez souvent spontanément après un épisode clinique aigu) et pour les infections streptococciques où l'on observe des taux de guérison allant de 80% (uberis, dysgalactiae) à 100% (agalactiae). Par contre les traitements des infections Staphylococciques en cours de lactation ne donnent, dans le meilleur des cas, que 50% de guérison et 80% avec les préparations injectées au moment du tarissement (Serieys, 1995). Ces échecs ne sont pas imputables à des phénomènes de résistance des souches mais à la non-accessibilité des micro-organismes par les antibiotiques, notamment à leur survie intra leucocytaire (Poutrel, 1986).

VI-1-1-2-Critères pharmaceutiques

L'efficacité d'un traitement par voie galactophore dépend tout autant du principe actif que de sa forme galénique. La forme chimique et galénique doit permettre à la molécule d'accéder à toutes les zones infectées, en concentration suffisante pendant un temps suffisant

Les formes chimiques du principe actif les plus souvent rencontrées sont la molécule "base" ou la molécule liée à un seul minéral ou organique ou un ester, cette liaison permet d'augmenter l'hydrosolubilité (cas des sels minéraux comme le sodium ou le potassium) ce qui entraîne une bio-disponibilité une élimination rapide, ce sont les formes utilisées pour traitement galactophore en lactation (Lacombe, 1993).

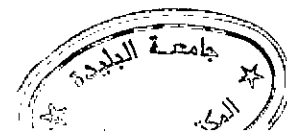
VI-1-1-3-Critères cliniques

On se rappellera qu'en cas de mammite aiguë ou suraiguë, la réponse inflammatoire a vraisemblablement déjà détruit les germes présents. Par conséquent le traitement visera davantage à combattre l'état d'intoxication de l'animal, sachant que l'antibiotique seul ne suffit pas.

L'efficacité des soins est fortement modifiée par leur précocité. Philippon (1991) a démontré que lorsque l'antibiothérapie était administrée dans les 6 heures suivant les premiers symptômes, la guérison survient dans les 86% des cas contre 47% quant elle intervenait plus de 24 heures après

VI-1-1-4-Critères économiques

Le délai d'attente après l'administration devra être aussi réduit que possible, concernant le lait et la viande.



La réussite d'une antibiothérapie est liée à une intervention rapide, afin d'éviter l'extension massive prolongée avec un excipient retard.

I-1-2-Traitement des mammites cliniques

Le traitement vise à éliminer l'infection, à limiter autant que possible les séquelles irréversibles et quelquefois à sauver la vie de la vache atteinte (Schweizer, 1983).

L'étude Mc Dermott et al (1983) a démontré que le traitement systématique en lactation des vaches présentant un CCI élevé ou un examen bactériologique positif n'était pas économique dans les cas d'infections par le *Staphylococcus aureus*. Par contre, il est économiquement efficace en cas d'infection par *Streptococcus agalactiae* (Erskine et al, 1990).

VI-1-2-1-Traitement parentéral

Préconisé lorsque l'animal présente des signes généraux et /ou lorsque la mamelle est très enflée (diffusion d'antibiotique par voie intra mammaire impossible). Utilisé surtout afin de prévenir l'apparition d'une septicémie ou d'une bactériémie. L'administration des doses élevées d'antibiotiques à large spectre; la pénicilline en association avec la streptomycine est à prescrire ; ces deux antibiotiques à action bactéricide agissent en synergie avec un large spectre d'action (Ziv, 1980 ; Lacombe, 1993).

La voie générale ne se justifie qu'en cas de mammites sur aiguës pour les quelles la septicémie est à craindre. Elle doit se doubler d'un traitement local, sauf dans l'utilisation de macrolides qui peuvent se suffire à eux-mêmes. Dans le cas particulier des mammites colibacillaires, l'atteinte générale est due à l'intoxication; il est donc plus judicieux d'associer un traitement local par exemple:(une pénicilline du groupe A, un Aminoside, un polypeptide) à une corticothérapie par voie générale à des doses massives (Rouxel, 2001).

En cas de mammite aiguë, le traitement est habituellement mis en place avant l'obtention du diagnostic bactériologique, et donc de l'antibiogramme. La sélection de l'antibiotique se fait donc sur base des résultats antérieurs ou de l'expérience du clinicien.

VI-1-2-2-Traitement intra-mammaire

C'est incontestablement le mode de traitement le plus utilisé par le vétérinaire et par l'éleveur. La diffusion du produit injecté dépend de trois facteurs :

- L'état inflammatoire de la glande.
- La vacuité des canaux lactifères.
- La nature de l'excipient.

Les anti-infectieux sont fonction du type du germe causal.

L'atteinte d'un germe à localisation extracellulaire pose peu de problème quelque soit l'anti-infectieux utilisé (Rouxel, 2001). Ainsi, selon les familles d'antibiotiques :

- La plupart des β -lactamines diffusent largement et rapidement, mais leur concentration intracellulaire est toujours très faible. La Pénicilline est très efficace contre les Streptocoques et spécialement contre *Streptocoque agalactiae*.
- Les Aminosides persistent longtemps, mais leur diffusion est limitée. La pénétration intracellulaire est mauvaise.
- Les macrolides sont les plus indiqués car leur diffusion intracellulaire est excellente ainsi que leur persistance.
- La Gentamycine pénètre toutefois un peu mieux que la streptomycine. Les polypeptides possèdent les caractères amplifiés des Aminosides; forte persistance, diffusion lente et limitée, très faible pénétration cellulaire.
- Les tétracyclines ont une bonne diffusion, mais les chélates inactivés, formés avec le calcium du lait, peuvent limiter leur activité et freiner notablement leur possibilité de transfert membranaire. Seules des doses élevées permettent de limiter cet inconvénient.

- La diffusion des sulfamides, sulfones et nitrofuranes dépend de leur solubilité et leur taux de fixation. La pénétration intracellulaire est généralement faible; elle est meilleure pour les sulfamides lipophiles (sulfaméthoxyypyridazine)

Les adjuvants tels que la cortisone, l'ocytocine et la papaine peuvent améliorer l'action des antibiotiques.

L'antibiogramme donne l'antibiotique le plus efficace contre la souche isolée (Berg, 2001). L'examen bactériologique réalisé après plusieurs semaines permet de vérifier l'élimination complète du germe et de s'assurer de la guérison bactériologique recherchée.

VI-1-3-Faut-il traiter les mammites sub cliniques ?

Pour des raisons économiques et épidémiologiques, le traitement des mammites sub cliniques n'a pas lieu d'être préconisé en cours de lactation. D'une part les germes en cause sont suffisamment installés dans la mamelle pour résister à un antibiotique d'action courte et leur faible multiplication pour ne pas représenter une source majeure de contagion. D'autre part, le manque à gagner lié au retrait du lait durant un délai d'attente n'est pas compensé par une amélioration de la qualité après traitement (Dedert, 2001).

C'est à la faveur du tarissement que l'administration d'une suspension intra-mammaire élimine l'infection. En absence de traitement, 70% des infections présentes au tarissement se trouvent au vêlage suivant, le traitement permet de passer de 30% de guérison spontanées à 70-80% (Serieys, 1997).

VI-1-4-Causes d'échec de l'antibiothérapie

Certaines causes sont imputables à la difficulté de maintenir une concentration suffisante pendant la période de temps requise (dose trop faible, intervalle de temps trop grand entre deux injections, durée de traitement trop court). D'autres révèlent des limites pharmacocinétiques de l'antibiotique (absorption, disponibilité; élimination, séquestration par ionisation, obstacle à la diffusion dus à de l'œdème, de la fibrose, des abcès) (Hanzen, 2000)

L'activité des antibiotiques est actuellement limitée par des phénomènes de résistance, partiel ou totale que les germes ont développé par différents mécanismes. La résistance à un antibiotique n'est jamais totale mais sa concentration Inhibitrice Minimale (CIM) est en fait tellement élevée qu'il est difficile de l'atteindre aux doses thérapeutiques habituelles. De résistance vis à vis de différents antibiotiques.

Les différents mécanismes de résistance développés sont résumés comme suit :

- Inactivation enzymatique (souche de Staphylocoques Bêta lactamase positive et son action sur la pénicilline G)
- Diminution de la concentration intracellulaire de l'antibiotique.
- Modifications de la protection et déplacement de cible, qui permettent d'échapper à l'action des antibiotiques

Actuellement, la situation de l'antibiorésistance est confrontée à un double problématique : l'émergence de bactéries résistantes et la prise de conscience des possibilités limitées de développement de nouvelles molécules (Martel, 2000 ; Donald 2000 ; Martel et al, 2001 ; Sowm et Sunde, 2001 ; Carattoli, 2001 ; Werckenthin et al, 2001).

Par ailleurs, le phénomène de résistance peut être "contagieux" au sein de la population bactérienne. Ce phénomène est particulièrement important pour les Entérobactéries chez lesquelles le plasmide peut être transféré directement par conjugaison ou indirectement par transduction phagique. Dans le cas des Staphylocoques et Streptocoques seuls la transduction semble possible, ce qui rend compte du caractère nettement moins contagieux de ces résistances.

VI-1-4-1-Facteurs de la diminution de l'efficacité des anti-infectieux dans le lait

➤ La capsule bactérienne

Matthew et son équipe 1992, montrent que 44% des souches de *Streptococcus-uberis* isolées dans le lait de mamelle infectée sont capsulées et que 86% des souches de *Staphylococcus aureus* isolées à partir de lait de mammites sont capsulées (Opdebeek, 1988). La capsule semble inhiber la pénétration des anti-infectieux dans les bactéries (Sandholm et Loutti, 1991), ils ne pourront pas atteindre leur site d'action, la capsule semble agir comme une barrière physique bloquant le passage des antibiotiques.

Certains composants du lait, en particulier les globules gras pourraient se fixer à la surface des bactéries et créer ainsi une sorte de couche extra cellulaire projective, envers la phagocytose et les antibiotiques (Mamo et al, 1987 ; Ali Vehmas et Vikerpur, 1997).

➤ La position intracellulaire

Lors de mammite clinique, les phagocytes les plus nombreux sont les PMN, alors que les macrophages prédominent dans la mammite chronique et la mamelle saine.

Paape et Guidry (1977) ont montré que les globules gras et la caséine inhibent la phagocytose et surtout la destruction intracellulaire de *Staphylococcus-aureus* en effet la phagocytose des globules gras entraîne, la de granulation des granites primaires et secondaires des leucocytes.

La position intracellulaire des bactéries essentiellement (*Staphylococcus aureus*) dans les polynucléaires neutrophiles et les macrophages est donc très importante à considérer puisqu'elle peut-être partiellement responsable de l'inactivité de certains antibiotiques dans le lait.

➤ Résistance in vivo

Il est important de noter qu'il existe un état intermédiaire réversible persistant dans la mamelle jusqu'à la fin de la thérapie.

Certaines souches de *Staphylococcus-aureus* à β -lactamase négatif testées *in vitro* peuvent devenir β -lactamase positif lors de la mise en culture dans le lait *in vivo* (Myllys et al, 1992). En grande Bretagne, en 1992 des laboratoires, ont mis au point avec le docteur Cardin, une mamelle artificielle permettant de reproduire *in vitro* le mécanisme de la lactation. Il a été établi, expérimentalement, qu'il existait une bonne corrélation entre l'élimination d'un antibiotique après traitement de la mamelle d'une vache vivante et la cinétique d'élimination *in vitro* de cet antibiotique dans la mamelle artificielle (Cardin, 1992 ; Lacombe, 1993). Ainsi l'activité des antibiotiques vis à vis des populations bactériennes impliquées dans les mammites peut être testée dans ce modèle expérimental. Les résultats encourageants obtenus permettent d'approcher un peu plus encore la situation *in vivo* la progression des recherches en matière de traitement contre les mammites bovines.

VI-1-4-2- Cas particulier de résistance aux antibiotiques : *Staphylococcus*

De nos jours, l'efficacité des traitements antibiotiques conventionnels contre *Staphylococcus aureus* est relativement peu importante. En fait, des données récentes montrent que le taux de guérison des vaches infectées avec cette bactérie est de 49% en utilisant des antibiotiques et de 43% sans eux (Wilson et al, 1998).

La Pénicilline et les antibiotiques de la famille des B-lactames constituaient nos meilleures armes contre les Staphylocoques. Mais l'utilisation massive de ces antibiotiques a conduit à une augmentation des Staphylocoques capables de produire une enzyme appelée B-lactamase élaborée par le plasmide (élaborées par 80% des souches de Staphylocoques). Cette enzyme rend inactif la molécule en bloquant le transfert actif (acétyl-transférase et aminosides) ou la transformant en un composé inactif (acétyl-transférase et chloramphénicol). Dans certains pays européens, plus de 60% des *Staphylococcus aureus*

isolés lors de cas de mammite bovine peuvent produire cette enzyme (Guérin-Flaubée, 1999b). Quelques exemples particuliers doivent être signalés :

- En Algérie, l'étude de Koutchoukali (1980) montre, une résistance de 80% des souches de *S aureus* à la Pénicilline, Belkhiri (1993) rapporte une sensibilité à 100 % des *S aureus* vis à vis de l'Ampicilline.
- En Tunisie Messadi (1997) n'a pu noter aucune résistance vis à vis de l'antibiotique et Benhassan (2002) mentionne une résistance de 22,6% vis à vis de la Pénicilline.

VI-2-Stratégie préventive

La mammite bovine n'est pas, du point de vue pratique, une maladie éradicable dans un effectif ou une région donnée. De même, un nombre élevé de traitements, selon Scimia (1983) ; Hanzen (2000), ne pourra jamais remplacer un plan de prévention bien adapté, soit :

- Un bon fonctionnement de la machine à traire.
- Une hygiène et technique de traite correcte.
- De bonnes conditions de logement.
- Un trempage des trayons.
- Traitement approprié des vaches en lactation.
- Réforme des cas chroniques.

C'est pourquoi cette prophylaxie ne peut pas reposer que sur des mesures légales mais sur l'adhésion volontaire des éleveurs à des programmes susceptibles de réduire l'incidence de la maladie, en la maintenant à un niveau compatible avec la rentabilité de l'exploitation.

Pour être efficace un plan de prophylaxie dirigé contre les mammites doit entraîner :

- Un avantage économique certain.
- Être à la portée technique et intellectuelle de l'éleveur.
- Pouvoir s'intégrer au système d'élevage existant.

VI-2-1-Nature des plans de prophylaxie

Les mesures de lutte contre les mammites sont de nature :

- **Sanitaire**, par la prévention permanente des nouvelles infections, elle consiste en l'intensification de l'hygiène et de la technique de traite et la réforme des animaux incurables.
- **Médicale**, par l'élimination des infections existantes, avec le traitement des animaux atteints ou stimulation des moyens de défenses spécifiques ou non-spécifiques.

Le choix de l'une ou l'autre mesure dépendra du résultat d'analyse épidémiologique, ce choix peut être limité par des contraintes d'ordre financier (une comparaison du coût de la pathologie avant la mise en place d'un plan de prévention et du coût de ce plan s'avère parfois nécessaire), pratique (certaines mesures supposent des changements de la technique de traite, du personnel) et psychologique (motivation de l'éleveur) (Hanzen, 2000).

VI-2-1-1- Prophylaxie sanitaire :

Elle est dirigée contre les sources de germes, leurs mécanismes de transmission et les facteurs de susceptibilité d'apparition des mammites.

Elle concerne donc d'avantage la traite et l'environnement de l'animal, tel que :

- Détection des infections à la traite
- Hygiène de traite (Cf. Tableau XIII)
- Entretien et maintenance de la machine à traire (Schweizer, 1983 ; Debray, 1980).
- Désinfection des trayons après la traite (Chemli et al, 1999).
- Hygiène de logement (Brouillet et Ruget, 1990).
- Réformer les animaux incurables (Fetrow, 1988).
- Alimentation (Giboudeau, 2001).

Concernant les réformes, on distingue les réformes volontaires et involontaires. La décision volontaire de réformer un animal pour cause de mammites n'est pas simple à prendre, plusieurs facteurs doivent être pris en considération : (Serieys, 1983, Blood et Henderson 1995, Hanzen (2000):

- Le niveau de production laitière.
- Le numéro de lactation.
- Le stade de lactation.
- L'état physiologique de l'animal (gestion ou non).
- La nature de germe en cause.
- Le nombre de cas cliniques déjà manifestés.
- Le nombre de quartiers atteints.
- Un double comptage cellulaire supérieur à 800 000cellules/ml pendant la lactation précédente.
- Le coût de la génisse de remplacement.

VI-2-1-2- Prophylaxie médicale

Elle vise la réduction de la durée de l'infection, par:

- Détection des animaux malades,
- Traitement des cas cliniques en lactation
- La gestion du tarissement
- Traitement des cas sub-cliniques lors du tarissement

VI-2-1-2-1-Cas particulier du traitement au tarissement :

Le traitement au tarissement revêt selon les auteurs une importance capitale car elle permet :

- L'élimination des infections présentes.
- La prévention des nouvelles infections pendant le tarissement, et dans les jours suivant le vêlage (préventif).

L'efficacité de cette méthode suppose néanmoins le respect des règles :

- Traite complète des quartiers.
- Tremper les trayons sitôt enlevés les manchons trayeurs.
- Une fois le temps d'action respecté.
- Sécher les trayons.
- Désinfecter l'extrémité du trayon à l'alcool en commençant par les trayons les plus éloignés.
- Injecter un tube intra-mammaire dans chaque quartier en commençant par les quartiers les plus proches, n'insérer que partiellement l'embout.
- Tremper chaque trayon dans une solution d'antiseptique après le traitement.

Déroger à ces règles constitue un facteur de risque de mammites à *Nocardia* notamment d'un point de vue pratique et économique, il sera toujours conseillé d'avancer le tarissement d'une vache infectée pour la traiter et essayer de la guérir.

Cette prévention sera d'autant plus efficace que la persistance de l'antibiotique dans la mamelle sera longue, pour protéger la glande mammaire contre de nouvelles infections.

Plusieurs facteurs y contribuent en l'absence de traite :

- L'antibiotique persiste plus long-temps dans la mamelle.
- La réduction du volume de liquide contribue également à augmenter la concentration de l'antibiotique.
- La désorganisation du tissu mammaire favorise la dispersion de l'antibiotique dans le tissu mammaire.

VI-2-1-2-2- Cas particulier de la vaccination

Les tentatives de vaccination rencontrent deux difficultés majeures :

- La grande diversité antigénique des espèces bactériennes et des souches responsables des infections mammaires.
- La difficulté d'établir une immunité spécifique efficace et persistante dans la mamelle

De ce fait, il n'existe à ce jour aucun vaccin anti-mammites.

Une meilleure qualité du lait et un élevage plus économique demeurent à jamais le but recherché de tout programme de lutte.

Tableau XIV: Règles pratiques concernant l'hygiène de traite. (Serieys et al, 1983)

	Recommande	Acceptable	A éviter
Lavage des mamelles	Lavette individuelle pour le lavage et l'essuyage.	Douchette et essuyage avec les serviettes individuelles de papier.	Une même lavette pour plusieurs vaches. Mamelles dégoulinantes à la pose des gobelets. Suppression du lavage.
Elimination des premiers jets.	Dans un récipient.	Du sol en salle de traite.	Sur les mains. Au sol en étable entravée.
Pose des gobelets	Immédiatement après le lavage. Pas d'entrée d'air.		Atteinte prolongée après lavage. Entrée d'air important.
Ordre de traite	Traite en dernier des vaches infectées (cas cliniques ou comptage cellulaire élevés).	Un ou deux faisceaux supplémentaires en salle de traite pour les vaches infectés.	Absence totale des précautions.
Fin de traite	Egouttage bref sans entrée d'air. Dépose des gobelets par gravité après coupure du vide.	Suppression complète de l'égouttage. Utilisation de système de décrochage automatique.	Egouttage long avec entrée 'air. Dépose par arrachage Longue sur traite.
Désinfection des trayons	Systématiquement après chaque traite par trempage.	Utilisation de certains systèmes de pulvérisation.	Pas de désinfection ou désinfection mal faite et intermittente.
Autres	Traite en douceur. Pas de modifications brutales de la routine.		Coups bruit et choc électrique. Modifications brutales de la routine.

En conclusion de la partie bibliographique

De nos jours, gérer le problème des mammites en élevage laitier est un acte économique et un engagement sanitaire (vu l'impact des mammites sur la santé publique).

Les bactéries représentent, et de loin, la plus grande source de mammites. La recherche de ces bactéries nécessite une approche rigoureuse, que nous résumons ainsi :

- L'examen clinique, ~~sur~~ de l'animal à l'étable, est une méthode directe permettant le diagnostic précis des mammites.
- Le dépistage se fait facilement par le Californien Mastitis Test (CMT), qui est une méthode indirecte permettant l'estimation du nombre de cellules somatiques dans le lait.
- Les règles de Serieys définissent la relation entre le taux cellulaire individuel et l'état infectieux de la vache. Ce qui permet de définir la catégorie des vaches supposées incurables.
- Pour identifier le germe responsable, l'examen bactériologique au laboratoire reste le moyen de référence.
- Selon les pays, des programmes de contrôle appliqués aujourd'hui ont été définis en fonction de l'épidémiologie des espèces bactériennes en cause.

Qu'en est-il de l'Algérie ?

En Algérie, connaître la fréquence des différents agents pathogènes majeurs (*Staphylocoques*, *Streptocoques*, *Coliformes*) responsables d'infections mammaires, ainsi que leur antibio-résistance, présente un grand intérêt, du fait qu'il y a peu de données actuelles sur une question d'importance pour le traitement des mammites et leur prévention.

C'est ce que nous allons essayer de connaître à travers notre travail expérimental sur le terrain, plus précisément dans la plaine de la Mitidja.

PARTIE EXPERIMENTALE

OBJECTIFS

Dans la présente étude, nous nous sommes fixés comme objectifs de :

1. Dépister les animaux contaminés dans les élevages de la Mitidja.
2. Isoler et identifier les souches bactériennes des espèces suivantes :
 - Staphylocoques.
 - Streptocoques.
 - Coliformes.
3. Caractériser la résistance des :
 - Staphylocoques (*S. aureus*) aux β -lactamines, particulièrement à l'oxacilline.
 - Streptocoques aux β -lactamines du groupe G et céphalosporines.
 - Entérobactéries à l'amoxicilline et céphalospérines.
4. Connaître leur prévalence.

**MATERIELS ET
METHODES**

Cette étude porte sur le dépistage et le diagnostic bactériologique des infections intramammaires (mammites bovines) dans six (6) exploitations de bovins laitiers dans la région de la Mitidja durant la période de juin 2000 à juillet 2002.

MATERIELS

- **Période de l'étude :** Notre intervention dans les différentes exploitations s'est déroulée comme suit :
 - Exploitation N°1 : Août 2000 à novembre 2000.
 - Exploitation N°2 : Août 2000 à novembre 2000.
 - Exploitation N°3 : septembre 2000 à décembre 2000.
 - Exploitation N°4 : mars 2001 à juin 2001.
 - Exploitation N°5 : avril 2001 à juillet 2001.
 - Exploitation N°6 : mars 2002 à juin 2002.

- **Identification des exploitations :** Les 6 exploitations sont réparties dans 2 wilayas du centre de l'Algérie (wilayas de Tipaza & Blida). Avant de commencer le dépistage, on a procédé à la collecte d'informations concernant chacune d'elles. Les renseignements recueillis montrent que :
 - **Exploitation N°1**, à vocation agricole et laitière est située à Koléa (wilaya de Tipaza) appartenant au secteur étatique possédant 55 vaches laitières soumises à la traite mécanique dans une salle de traite, vivant dans des conditions d'hygiène moyennes, en stabulation semi entravée.
 - **Exploitation N°2**, à vocation agricole et laitière est située à Zaouia (wilaya de Blida), appartenant au secteur privé possédant 37 vaches laitières soumises à la traite mécanique avec chariot trayeur, vivant dans deux étables séparées, en stabulation semi entravée dans de mauvaises conditions d'hygiène.
 - **Exploitation N°3**, à vocation agricole, laitière et d'engraissement est située à Chaiba (wilaya de Tipaza), appartenant au secteur privé qui possède 132 vaches laitières soumises à la traite mécanique dans une salle de traite, vivant en stabulation libre et entravée dans des conditions optimales d'hygiène.
 - **L'exploitation N°4** est située à Chaiba (wilaya de Tipaza), à vocation agricole, laitière et d'engraissement appartenant au secteur privé qui possède 133 vaches laitières (initialement introduit à l'étude) soumises à la traite mécanique dans une salle de traite, vivants en stabulation libre et entravée dans des conditions optimales d'hygiène. Un suivi sanitaire est entrepris par un vétérinaire salarié de l'exploitation.
 - **Exploitation N°5**, à vocation agricole et laitière est située à Beni-tamou (wilaya de Blida), appartenant au secteur privé qui possède 69 vaches laitières soumises à la traite mécanique avec chariot trayeur, vivant dans deux étables séparées, en stabulation semi entravée dans de moyennes conditions d'hygiène.
 - **Exploitation N°6**, à vocation agricole et laitière est située à Beni-mered (wilaya de Blida), appartenant au secteur privé qui possède 43 vaches laitières soumises à la traite mécanique avec chariot trayeur, vivant en stabulation semi entravée dans des conditions moyennes d'hygiène.

- **Identification du cheptel (animaux ayant servi à l'étude) :** L'identification des animaux est rapportée sur fiche signalétique individuelle (Cf. Annexe 5). Au total, nous avons travaillé sur 468 vaches de races : Holstein (n=307), Montbéliarde (n=149) et Brune des alpes (n=10).

- **Matériels de dépistage des mammites :**
 - Solution de Teepol pour test CMT.
 - Plateau contenant quatre coupelles dont le fond est gravé d'un trait indiquant la quantité de lait à tester (environ deux millilitres).

- **Matériels de prélèvement du lait :**
 - Flacons stériles
 - Solution désinfectante (eau de javel diluée à 10%).

- Etiquette pour chaque prélèvement.
- Glacière
- **Produits de laboratoire** : Les milieux de culture et les réactifs utilisés au laboratoire sont représentés en Annexe 6.
- **Logiciel informatique** : L'analyse statistique a été réalisée au moyen du logiciel SAS (Statistical Analysis System).

METHODES

Une série de quatre passages mensuels est réalisée durant quatre mois successifs pour chaque exploitation. A chaque passage, nous avons adopté la démarche suivante qui consiste à faire :

- Un diagnostic clinique par l'examen clinique systématique des mamelles de toutes les vaches en lactation et l'enregistrement des cas signalés par l'éleveur.
- Un dépistage par CMT par quartier pour chaque vache.
- Un échantillon de prélèvements de lait des quartiers des cas cliniques et ceux ayant un score CMT positif pour l'analyse bactériologique.
- **Diagnostic clinique :**

Le contrôle mensuel de l'état sanitaire des mamelles des vaches en lactation consiste à faire un examen clinique systématique par l'inspection de la mamelle, une palpation dans le but de mettre en évidence les modifications de la glande mammaire et une recherche de grumeaux dans les premiers jets de la sécrétion lactée.

- **Dépistage par CMT :**

On prélève du lait de chaque quartier dans la coupelle correspondante. Le plateau est ensuite incliné de manière à rejeter l'excédent de lait et 2 ml de Teepol sont ajoutés dans chaque coupelle. Après quelques mouvements circulaires, la réaction est lue immédiatement.

L'ordre des prélèvements est le suivant : antérieur droit /postérieur droit/postérieur gauche /antérieur gauche)

- **Prélèvements pour l'analyse bactériologique :**

A partir de l'ensemble des cas positifs dépistés, un échantillon de 30 prélèvements par mois pris au hasard est réalisé au moment de la traite.

Le prélèvement est réalisé aseptiquement comme suit :

- Nettoyage de la mamelle avec une eau tiède javellisée et une éponge en insistant particulièrement sur les trayons et leurs extrémités car on observe sur certaines vaches un repli de tégument au niveau de l'orifice du trayon où s'incrustent des particules d'excréments desséchés.
- Essuyage avec du papier hygiénique.
- Désinfection de l'extrémité du trayon en insistant à nouveau sur la zone de l'orifice à l'aide d'alcool à 70%.
- Nettoyage et désinfection des mains.
- Pendant la récolte de 10 à 20ml de lait dans chaque flacon stérile, le flacon est maintenu incliné de façon à éviter la pénétration des poils, on prend alors dans la main gauche le flacon préalablement stérilisé et on le débouche avec la main droite, on prend le bouchon dans la main gauche et on le maintient face interne dirigé vers le bas, on tire alors de la main droite les jets nécessaires. Eviter que le lait n'entre en contact avec le bord interne de la main et aussi les éclaboussures (boue, matière quelconque qui a rejailli) qui pourraient souiller le flacon, le bouchon et la main.
- Etiqueter immédiatement chaque flacon par rapport au quartier.
- Le flacon est immédiatement refermé et déposé dans une glacière à + 4°C.



Photo 9 : Prélèvement de lait à partir d'un quartier atteint.

- **Analyse bactériologique :**

A partir du prélèvement de lait homogénéisé, sont effectuées, la recherche de Staphylocoques, de Streptocoques et Coliformes, suivie d'un antibiogramme.

- **Recherche de Staphylocoques :**

- **J1** : Enrichissement d'1 ml de lait sur bouillon CHAPMAN liquide et incubation à 37°C pendant 24 à 48^h.



Photo 10 : Enrichissement (J 1).

- **J2** : Isolement sur gélose CHAPMAN boîte et incubation à 37°C pendant 24 à 48^h.

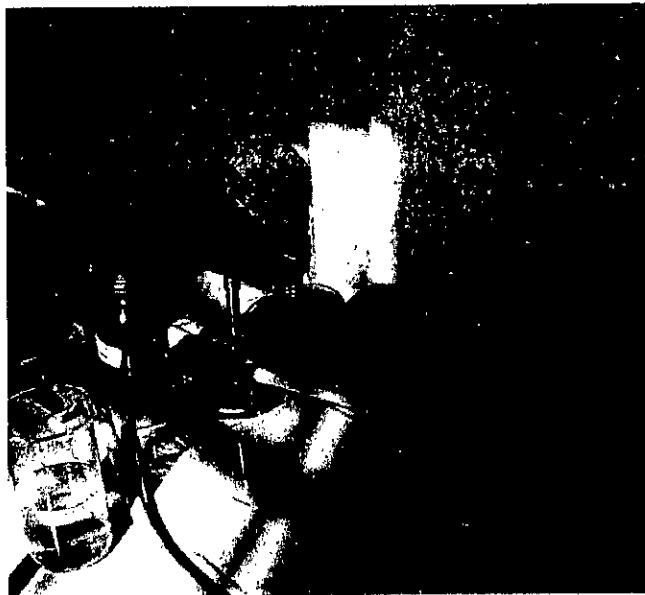


Photo 11 : Isolement (J2)

- **J3 :**
 - Identification morphologique des colonies caractéristiques du genre *Staphylococcus* : Colonies de taille moyennes parfois pigmentées (blanche ou jaune) lisses légèrement bombées.
 - Identification biochimique : Cocci à Gram positif, catalase (+) souvent en grappe de raisin, basée sur les tests suivants :
 - Etat frais.
 - Coloration de Gram.
 - Catalase.
 - Coagulase.

Ce dernier caractère permet de différencier les souches de *Staphylocoques* à coagulase (+) des souches de *Staphylocoques* à coagulase (-). Toutes les souches isolées feront l'objet d'un repiquage sur gélose inclinée en vue de tests complémentaires.

En ce qui concerne les *Staphylocoques* à coagulase (-), les tests biochimiques complémentaires sont :

- Mise en évidence de la voie d'attaque des glucides (MEVAG)
- Etude du métabolisme des glucides (mannitol, xylose, tréhalose, lactose, glucose).
- Recherche de l'arginine dihydrolase.
- Recherche de l'hydrolyse de l'urée.
- Recherche de la nitrate réductase.
- Recherche de la sensibilité à la Novobiocine et au composé 0129.
- Test de la MARSa : Meticitino résistance *Staphylocoques aureus*.
- Recherche obligatoire de la résistance à l'Oxacilline.
- Recherche de la bêta-lactamase.
- Le test de Trèfle.

➤ **Recherche de Streptocoques :**

- **J1** : Enrichissement d'1 ml de lait sur bouillon BHIB et incubation à 37°C pendant 24 à 48 h.
- **J2** : Isolement sur gélose au sang de mouton (2 ampoules) et incubation à 37°C pendant 24 à 48 h.
- **J3** :

- Identification morphologique des colonies caractéristiques du genre *Sterptococcus* : Petites colonies poussant sur gélose au sang, avec ou sans hémolyse, parfois bêta-hémolytique.
- Identification biochimique : Cocci à Gram positif, catalase (-), souvent isolés en chaînettes, en diplocoque ou tétracoque, basée sur les tests suivants :
 - Etat frais.
 - Coloration de Gram.
 - Catalase.
 - Hémolyse.

Toutes les souches isolées feront l'objet d'un repiquage sur gélose inclinée en tubes en vue de tests complémentaires qui concerneront :

- L'hydrolyse de l'esculine.
- La recherche de l'arginine dihydrolase.
- L'identification sérologique des groupes.

➤ **Recherche de Coliformes** (Totaux et fécaux) en milieu solide.

- **J1** : A partir de dilutions décimales (10^{-1} , 10^{-2} , 10^{-3}), prendre deux fois 1 ml et répartir dans deux boîtes de pétri différentes comme indiqué dans la figure N°11. Ajoutant ensuite environ 19 ml de gélose ± au désoxycholate à 0,1% fondu puis refroidie à $45 \pm 1^\circ\text{C}$.
Faire des mouvements circulaires et de va et vient pour bien mélanger le milieu et l'inoculum, laisser solidifier sur paillasse pendant 30 minutes puis incuber de la façon suivante :
 - une série de trois boîtes à 37°C pendant 24 à 48 h qui serviront à la recherche de Coliformes totaux.
 - une série de trois boîtes à 44°C pendant 24 à 48 h qui serviront à la recherche de Coliformes fécaux dont E coli.
- **J2** :
 - Identification morphologique des colonies caractéristiques du genre Entérobactéries : Colonies de taille moyennes de couleur rouge, ayant poussées en masse et fluorescentes (UV).
 - Identification biochimique : Bacille à Gram (-), oxydase (-), basée sur les tests suivants :
 - Etat frais.
 - Coloration de Gram.
 - Oxydase.

Toutes les souches isolées feront l'objet d'un repiquage sur gélose inclinée en tubes en vue de tests complémentaire qui concerneront :

- Mise en évidence de la β - galactosidase ou ONPG oxydilase.
- Isolement sur TSI pour tester les cinq caractères suivants : Glucose, Lactose, Saccharose, H_2S et Gaz.
- Isolement sur Urée Indole (Urée, Indole, TDA).
- Fermentation butylène-glycolique, acide mixte : Clark et Lubs et réaction VP et RM.
- Etude du catabolisme des acides aminés (protéiques): LDC, ODC, ADH en anaérobiose.
- Recherche de la mobilité, de la fermentation du mannitol et du nitrate réductase.
- Recherche de l'utilisation du citrate de Simmons comme seule source de carbone.

- **L'antibiogramme :**

Chaque souche à identifier, isolée et purifiée (en gélose inclinée) est accompagnée d'une fiche de renseignement. (Cf. annexe 6)

La gélose Mueller- Hinton *, est coulée en boîtes de pétri sur une épaisseur de 4mm et pré-séchées avant l'emploi.

L'antibiogramme est réalisé comme suit

- **L'inoculum**

- ❑ A partir d'une culture pure de 18 heures sur milieu d'isolement, raclez quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.
- ❑ Décharger l'anse dans 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9 %.
- ❑ Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité (turbidité) doit être équivalente à 0,5 Mc Farland ou à une D.O de 0,08 à 0,10 à 625 nm.
- ❑ L'inoculum peut être ajusté par adjonction de culture s'il est trop faible ou de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.
- ❑ L'ensemencement doit se faire dans les 15 mn qui suivent la préparation de l'inoculum.

- **Ensemencement**

- ❑ Tremper un écouvillon ** stérile dans la suspension bactérienne.
- ❑ L'essorer en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube, afin de le dégager au maximum.
- ❑ Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélose sèche, de haut en bas, en stries serrées.
- ❑ Répéter l'opération deux fois en tournant la boîte de 60° à chaque fois.
- ❑ Dans le cas où on ensemencerait plusieurs boîtes de pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

- **Application des disques d'antibiotiques**

Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24 mm, centre à centre. De plus, il ne faut pas mettre plus de 06 disques sur une boîte de 90 mm de diamètre..



Photo 12 et 13 : Application des disques d'antibiotiques sur gélose inoculée.

- **Incubation :** pendant 18 heures à 35°C ***

- **Lecture**

- ❑ -Mesurer avec précision les diamètres d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.
- ❑ -Maintenir l'instrument perpendiculairement à l'axe optique.

- -Comparer ces résultats aux valeurs critiques figurant dans la table de lecture (Cf. annexe 8).
- -Classer la bactérie dans l'une des catégories : Sensible, Résistant, Intermédiaire.

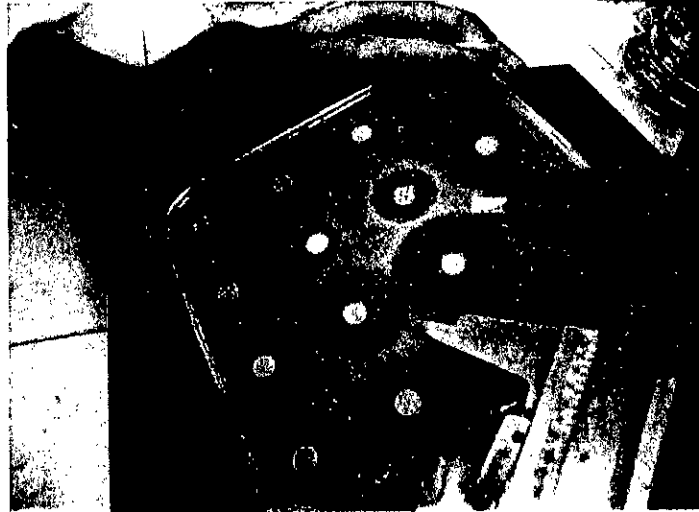


Photo 14 : Mesure des diamètres d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique.

NB :

* Pour les Streptocoques, la croissance n'est pas satisfaisante sur Mueller- Hinton, ajouter 5% de sang de mouton défibriné.

** L'écouvillon évite les contaminations du manipulateur.

*** Température optimale de croissance.

La fiche technique pour les bactéries non exigeante est la même pour Streptocoque, à la différence que l'inoculum se fait à partir d'une culture pure de 20 à 24h sur gélose au sang de mouton, et l'application des disques d'ATB plus de 04 disques, l'incubation se fait sous atmosphère enrichie en CO₂ (5%).

Liste des antibiotiques testés en fonction de la souche isolée :

- **Staphylocoques** : Pénicilline/ Ampicilline, oxacilline, Streptomycine, Erythromycine ou Josamycine, Virginiamycine, Cotrimoxazole, Tétracyclines.
- **Entérobactéries** : Ampicilline/ Amoxicilline, Néomycine, Cotrimoxazole, Sulfamides colistine, Tétracyclines, Flumequine, Enrofloxacin.
- **Streptocoques** : Pénicilline, Ampicilline ou Amoxicilline, Tétracycline, Erythromycine, Virginiamycine ou Pristinamycine.

● **Analyse statistique :**

Le traitement statistique des scores CMT, par quartier, par exploitation et par passage au moyen du logiciel SAS (Cf. annexe 9) selon les critères de SERVIES a permis de classer l'effectif de l'étude en deux catégories :

- Vache non infectée, lorsque tous ses scores CMT sont < 1.
- Vache infectée, lorsqu'elle a un score CMT ≥ à 2 ou deux scores CMT ≥ à 1. Cette catégorie a pu être scindée en deux :
 - Vache brièvement infectée, lorsqu'un seul score CMT est ≥ à 2 ou plusieurs scores CMT ≥ à 1 et toujours < à 2.
 - Vache durablement infectée, lorsqu'au moins deux de ses scores CMT sont ≥ à 1 dont au moins un score CMT ≥ à 2.

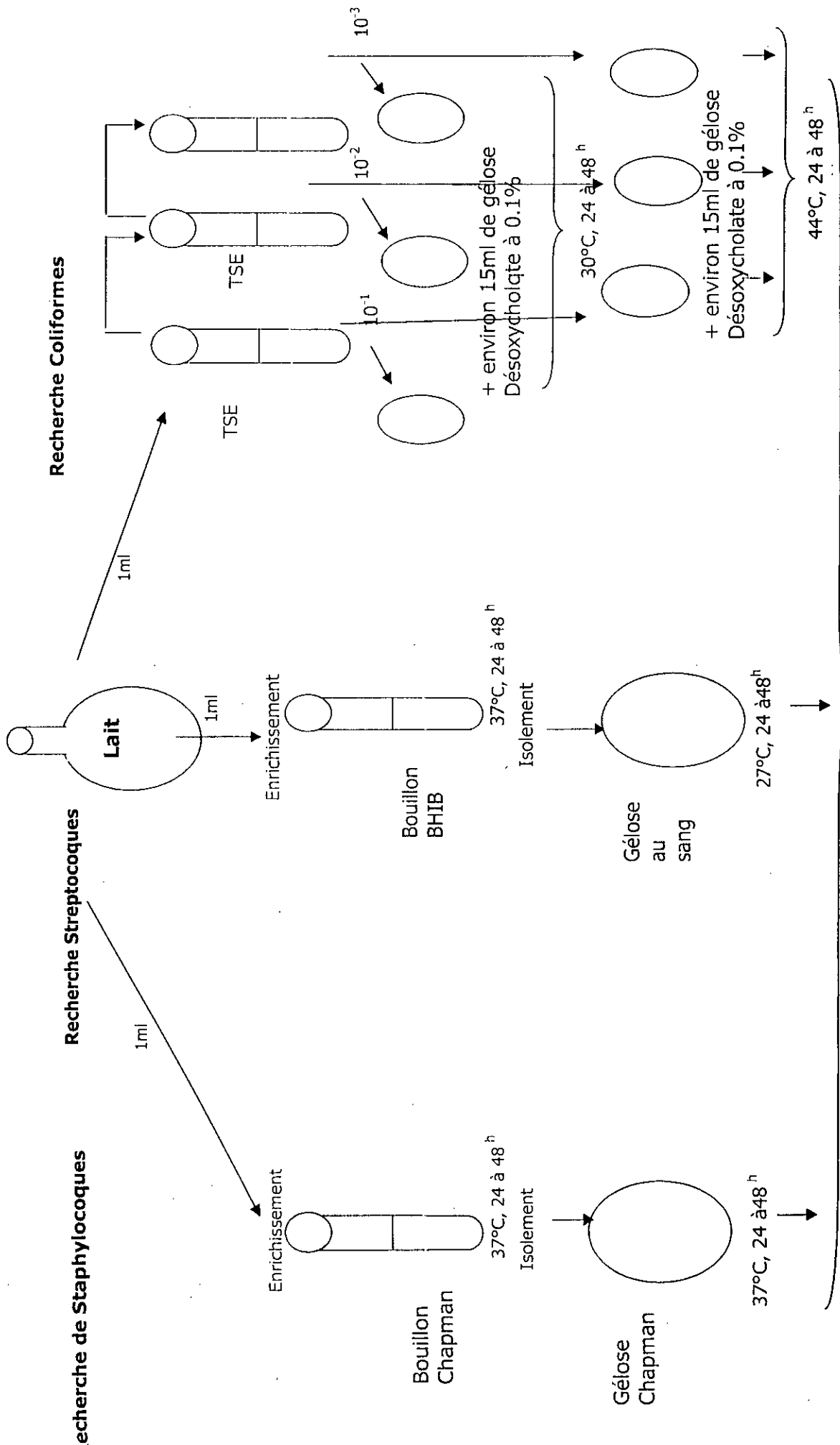


Figure 11 : Schéma récapitulatif des analyses bactériologique.

RESULTATS

EXPLOITATION N°1

Les renseignements sur le cheptel de l'exploitation N°1 ayant servi à l'étude sont rapportés dans le tableau I. Ils montrent que :

- 44 vaches sont en lactation avec 06 quartiers atrophiés au premier passage (août 00),
- 53 vaches sont en lactation avec 08 quartiers atrophiés au second passage (sept 00),
- 43 vaches sont en lactation avec 07 quartiers atrophiés au troisième passage (oct 00),
- 28 vaches sont en lactation avec 04 quartiers atrophiés au quatrième passage (nov 00).

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic clinique systématique de l'ensemble du cheptel en production a permis de recenser le nombre de cas de mammites cliniques, diagnostiqués par l'examen et ceux signalés par l'éleveur, rapportés dans le tableau XV.1 et répartis comme suit :

- 02 cas dont 01 diagnostiqué à l'examen et 01 signalé par l'éleveur et présentant 05 quartiers atteints au premier passage (août 00),
- 05 cas diagnostiqués à l'examen présentant 08 quartiers atteints au second passage (septembre 00),
- 06 cas diagnostiqués à l'examen et présentant 10 quartiers atteints au troisième passage (octobre 00),
- 01 cas diagnostiqué à l'examen et présentant 02 quartiers atteints au quatrième passage (novembre 00).

Au total, nous avons recensé **14** cas de mammite clinique avec 25 quartiers atteints, à partir desquels un lot de 09 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XV.1.a. La figure ci dessous montre que le nombre de cas cliniques et de quartiers atteints sont élevés en septembre et octobre et régressent en novembre.

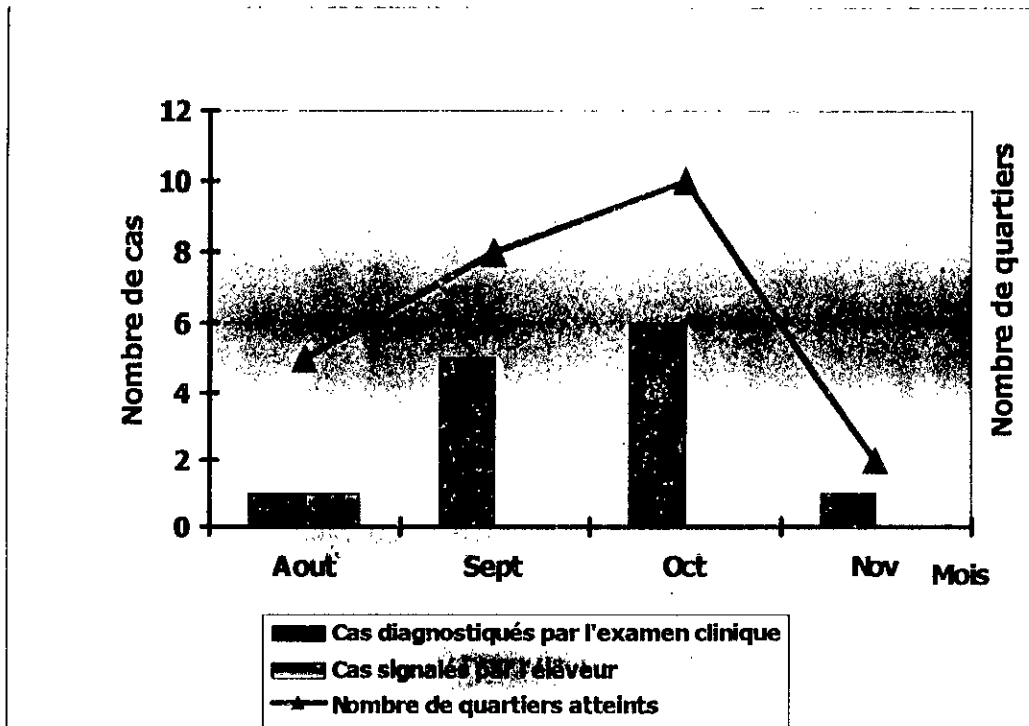


Figure N°12 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°1.

Les résultats de l'examen bactériologique des 09 prélèvements, réalisés durant les quatre passages sont rapportés dans le tableau XV.1.b et montrent que :

- Aucun prélèvement n'est négatif, ni contaminé.

- 09 prélèvements ont cultivés et ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (un seul germe).

La distribution des germes isolés en fonction du Gram a montré que les 09 souches sont à Gram positif.

L'identification des souches isolées a montré que l'espèce « Staphylocoques » est dominante. La répartition de l'espèce identifiée en fonction de la coagulase, représentée dans la figure ci-dessous, montre que :

- 03 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 33,33%.
- 06 souches, aux Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN), soit 66,67%.

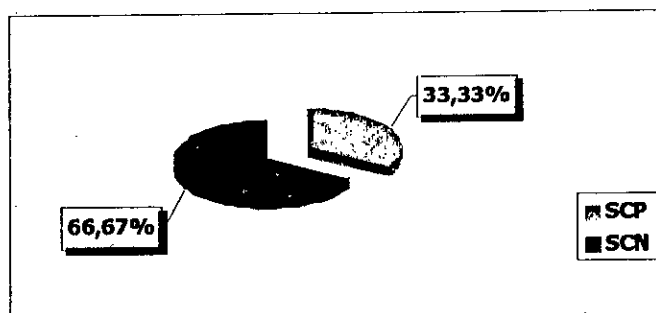


Figure N°13 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques de l'exploitation N°1.

DEPISTAGE PAR CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)

Les résultats du dépistage systématique, rapportés dans le tableau XV.2.a montrent une répartition des quartiers à score ≥ 1 comme suit :

- 24 quartiers appartenant à 07 vaches au premier passage (août 00)
- 17 quartiers appartenant à 10 vaches au second passage (septembre 00).
- 31 quartiers appartenant à 12 vaches au troisième passage (octobre 00).
- 12 quartiers appartenant à 06 vaches au quatrième passage (novembre 00).

Au total, nous avons recensé 84 quartiers à score ≥ 1 à partir desquels un lot de 15 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XV.2.a.

L'évolution des quartiers à score CMT ≥ 1 , représentée dans la figure ci-dessous, montre un taux élevé en août et octobre.

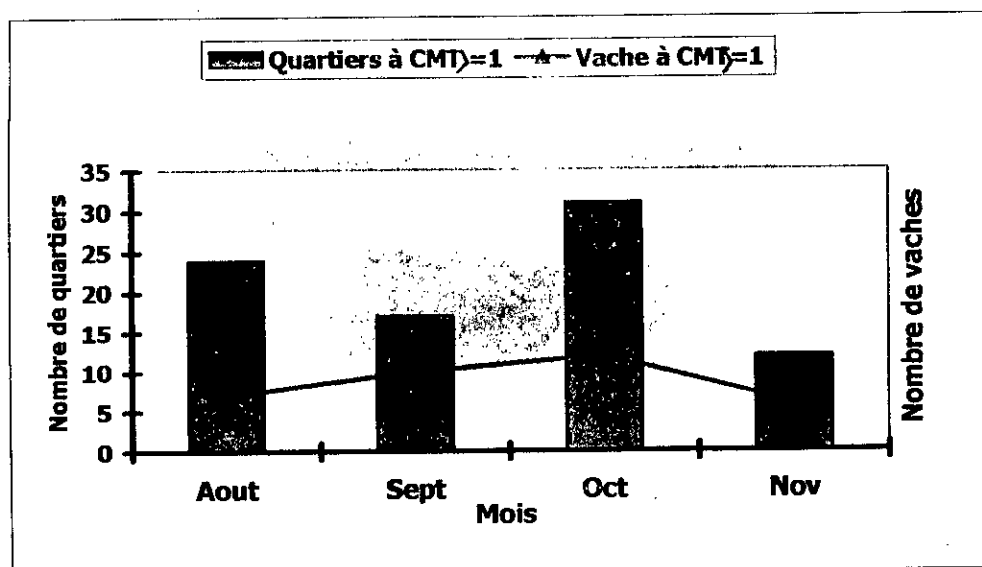


Figure N° 14: Evolution des quartiers à score CMT ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°1.

Les résultats de l'examen bactériologique des 15 prélèvements, réalisés durant les quatre passages sont rapportés dans le tableau XV.2.b représentés dans la figure N°. Ils montrent que :

- 04 prélèvements se sont révélés bactériologiquement négatifs, soit 26,67%.
- Aucun prélèvement n'est contaminé.
- 11 prélèvements ont cultivés, soit 73,33%.

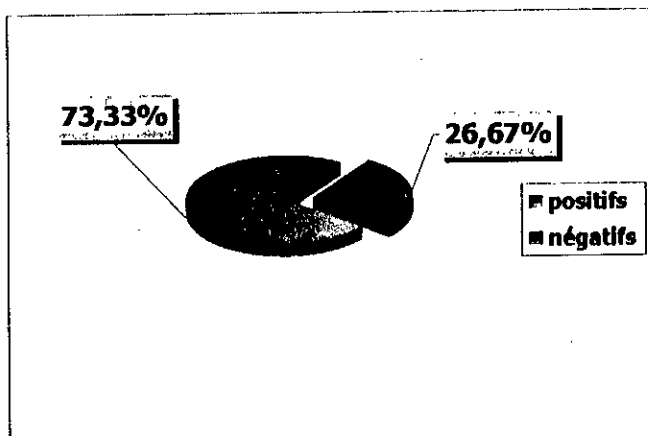


Figure N°15: Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score CMT ≥ 1 de l'exploitation N°1.

La distribution des cultures positifs est représentée dans la figure ci dessous, montre qu'il a été isolé :

- une seule espèce bactérienne (un seul germe) dans 10 cultures, soit 90,91%.
- 01 culture non identifiée, soit 9,09%.

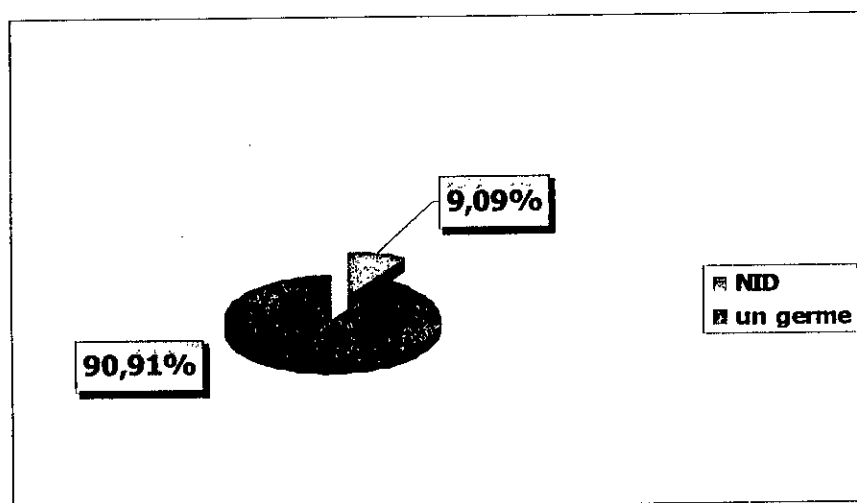


Figure N°16: Distribution des cultures positives des quartiers à score CMT ≥ 1 de l'exploitation N°1.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram, représentée dans la figure ci-dessous, a montré que :

- 08 souches sont à Gram positif, soit 80,0%.
- 02, à Gram négatif, soit 20,0%.

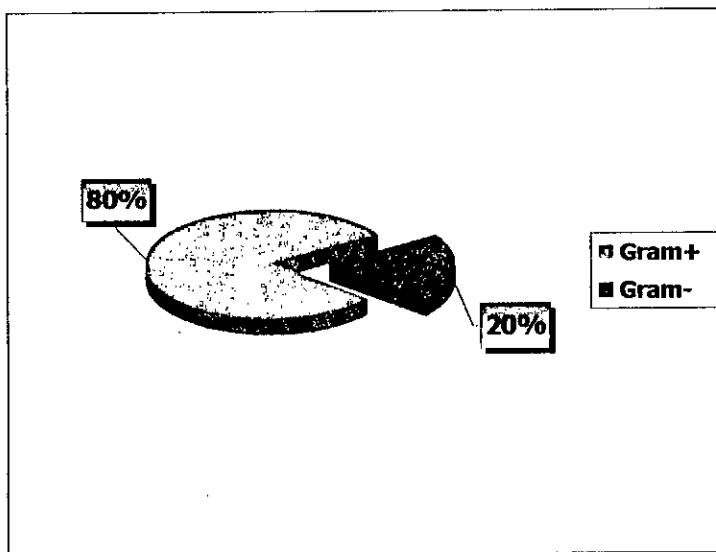


Figure N°17: Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des prélèvements de quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°1.

L'identification de ces souches a montré une prédominance des « Staphylocoques » par rapport aux coliformes. La répartition des espèces identifiées, représentée dans la figure ci-dessous, montre que :

- 03 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 30,0%.
- 05 souches, aux Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN), soit 50,0%.
- 02 souches, aux coliformes totaux (CT), soit 20,0%.

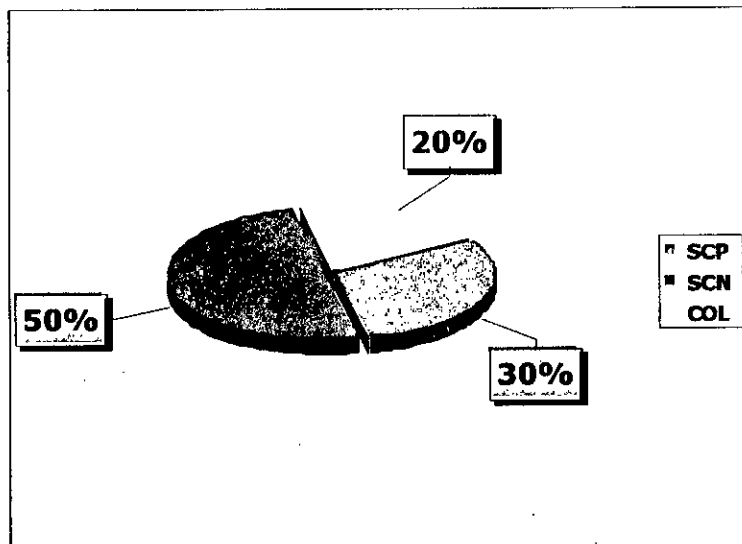


Figure N°18 : Répartition des souches isolées en fonction de l'espèce identifiée à partir des prélèvements de quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°1.

EXPLOITATION N°2

Les renseignements sur le cheptel de l'exploitation N°2 ayant servi à l'étude sont rapportés dans le tableau XVI. Ils montrent que :

- 28 vaches sont en lactation sans quartiers atrophiés au premier passage (août 00),
- 33 vaches sont en lactation sans quartiers atrophiés au second passage (sept 00),
- 32 vaches sont en lactation sans quartiers atrophiés au troisième passage (oct. 00),
- 19 vaches sont en lactation avec 01 quartier atrophié au quatrième passage (nov. 00).

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic clinique systématique de l'ensemble du cheptel en production a permis de recenser le nombre de cas de mammites cliniques, diagnostiqués par l'examen et ceux signalés par l'éleveur, rapportés dans le tableau XVI.1 et répartis comme suit :

- 03 cas dont 01 diagnostiqué à l'examen et 02 signalés par l'éleveur, présentant 05 quartiers atteints au premier passage (août 00),
- 08 cas dont 06 diagnostiqués à l'examen et 02 signalés par l'éleveur, présentant 10 quartiers atteints au second passage (sept 00),
- Aucun cas lors du troisième passage (oct. 00),
- Aucun cas lors du quatrième passage (nov. 00).

Au total, nous avons recensé 11 cas de mammite clinique avec 15 quartiers atteints, à partir desquels un lot de 06 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau II.1a. La figure ci-dessous montre, pour le mois de septembre, un taux élevé de cas clinique et un pic de quartiers atteints qui s'annulent lors des prochains passages.

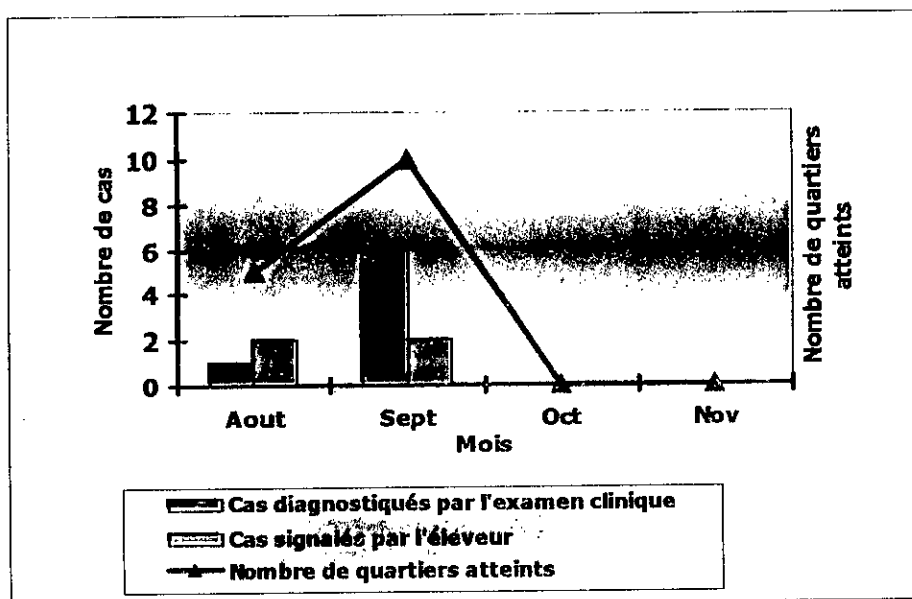


Figure N°19 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°2.

Les résultats de l'examen bactériologique des 06 prélèvements réalisés lors des quatre passages, rapportés dans le tableau XVI.1b et représentés dans la figure ci-dessous montrent que :

- 04 prélèvements se sont révélés bactériologiquement négatifs, soit 66,67%.
- Aucun prélèvement n'est contaminé.
- 02 prélèvements ont cultivés, soit 33,33%, et ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (un seul germe).

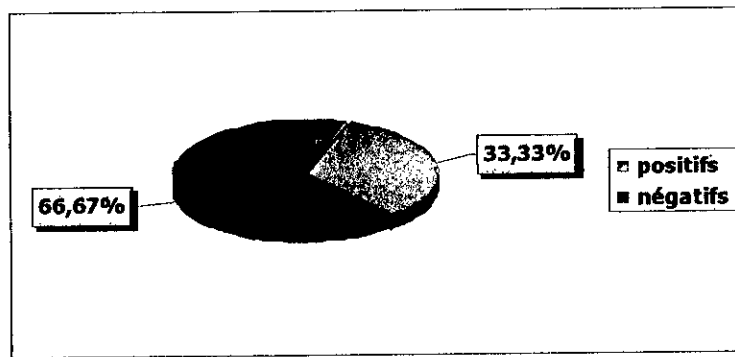


Figure N°20: Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologiques des cas cliniques de l'exploitation N°2.

La distribution des souches en fonction du Gram a montré qu'elles sont toutes à Gram positif. Leur identification a révélée qu'elles correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP).

DEPISTAGE PAR CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)

Les résultats du dépistage systématique, rapportés dans le tableau XVI.2.a., montrent une répartition des quartiers à score ≥ 1 comme suit :

- 22 quartiers appartenant à 08 vaches au premier passage (août 00)
- 20 quartiers appartenant à 13 vaches au second passage (sept 00).
- 25 quartiers appartenant à 10 vaches au troisième passage (oct. 00).
- 24 quartiers appartenant à 12 vaches au quatrième passage (nov. 00).

Au total, nous avons recensé 91 quartiers à score ≥ 1 à partir desquels un lot de 07 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau II.2.a.

La figure N°21 montre une distribution, par passage, presque homogène des quartiers à score ≥ 1 (histogramme) et des vaches atteintes (courbe).

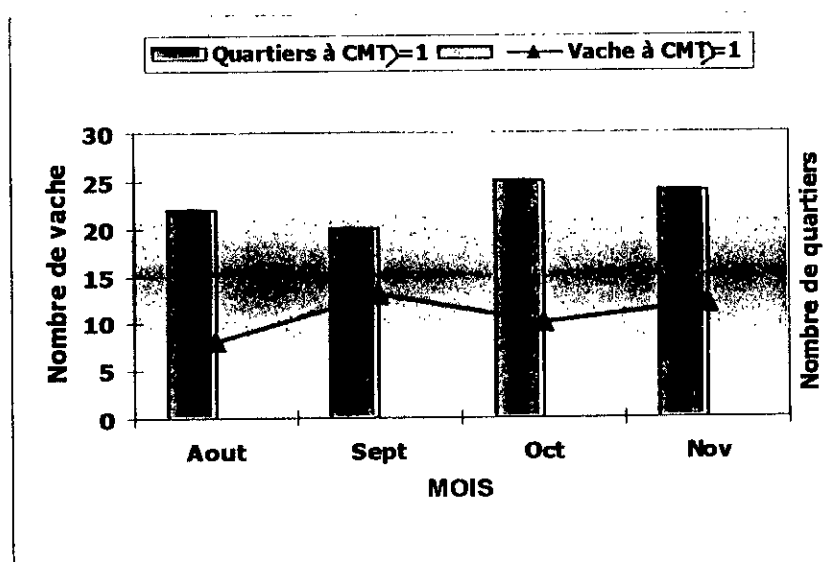


Figure N°21 : Evolution des quartiers à score CMT ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°2.

Les résultats de l'examen bactériologique des 07 prélèvements réalisés sont rapportés dans le tableau XVI.2.b et représentés dans la figure N°22 . Ils montrent que :

- 05 prélèvements se sont révélés bactériologiquement négatifs, soit 71,43%.
- Aucun prélèvement n'est contaminé.
- 02 prélèvements ont cultivés, soit 28,57% et ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (un seul germe).

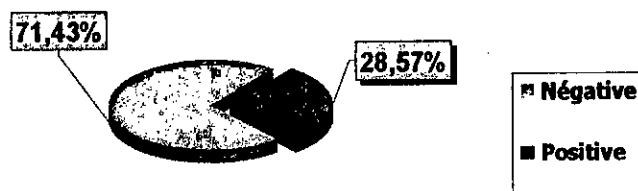


Figure N°22 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score CMT ≥ 1 de l'exploitation N°2.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram a montré qu'elles sont toutes à Gram positif. Leur identification a révélé qu'elles correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP).

EXPLOITATION N°3 :

Les renseignements sur le cheptel de l'exploitation N°3 ayant servi à l'étude sont rapportés dans le tableau XVII. Ils montrent que :

- 104 vaches sont en lactation avec 07 quartiers atrophiés au premier passage (septembre 00),
- 107 vaches sont en lactation avec 05 quartiers atrophiés au second passage (octobre 00),
- 100 vaches sont en lactation avec 04 quartiers atrophiés au troisième passage (novembre 00),
- 101 vaches sont en lactation avec 06 quartiers atrophiés au quatrième passage (décembre 00).

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic clinique systématique de l'ensemble du cheptel en production a permis de recenser le nombre de cas de mammites cliniques, diagnostiqués par l'examen et ceux signalés par l'éleveur, rapportés dans le tableau XVII.1 et répartis comme suit :

- 07 cas dont 02 diagnostiqués à l'examen et 05 signalés par l'éleveur présentant 11 quartiers atteints au premier passage (septembre 00).
- 08 cas dont 02 diagnostiqués à l'examen et 06 signalés par l'éleveur présentant 14 quartiers atteints au second passage (octobre 00).
- 09 cas, tous signalés par l'éleveur présentant 16 quartiers atteints au troisième passage (novembre 00).
- 05 cas dont 01 diagnostiqué à l'examen et 04 signalés par l'éleveur présentant 06 quartiers atteints au quatrième passage (décembre 00).

Au total, nous avons recensé 29 cas de mammite clinique avec sur 47 quartiers atteints à partir desquels un lot de 34 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XVII.1.a.

La distribution des quartiers atteints, par passage, représentée par la courbe, montre une phase ascendante avec un pic en novembre et une phase descendante pour le dernier passage.

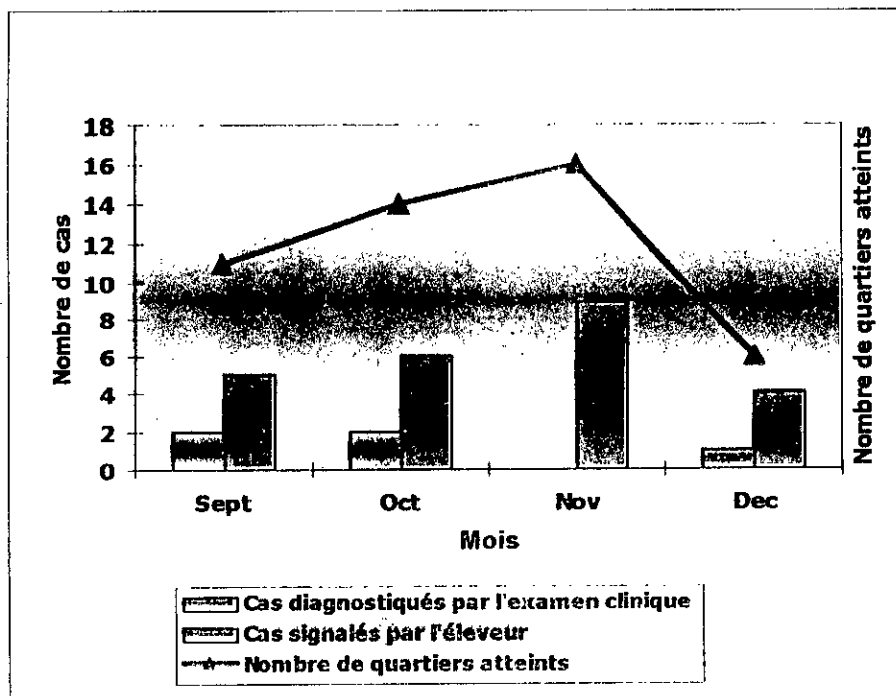


Figure N°23 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°3.

Les résultats de l'examen bactériologique des 34 prélèvements, réalisés durant les quatre passages, rapportés dans le tableau XVII.1.b et représentés dans la figure ci dessous, montrent que :

- 16 prélèvements se sont révélés bactériologiquement négatifs, soit 47,06.
- Aucun prélèvement contaminé.
- 18 prélèvements ont cultivés, soit 52,94%. Tous ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (un seul germe).

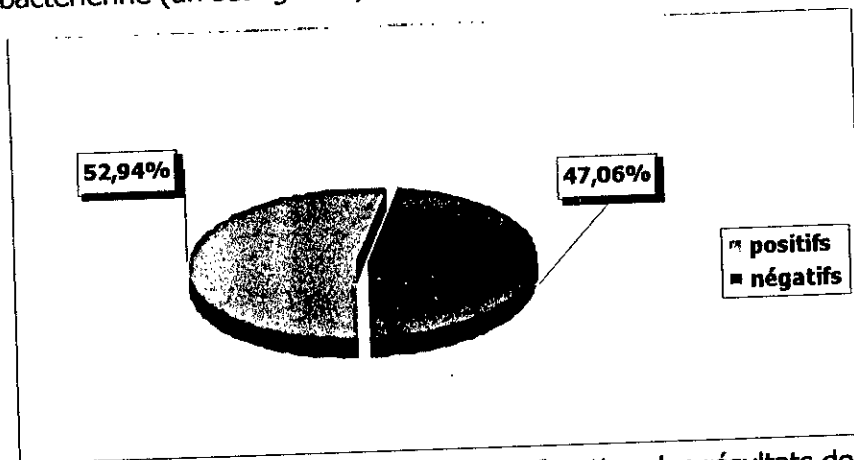


Figure N°24 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des cas cliniques de l'exploitation N°3.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram, représentée par la figure ci dessous, a montré que :

- 11 souches sont à Gram positif, soit 61,12%.
- 07 souches sont à Gram négatif, soit 38,88%.

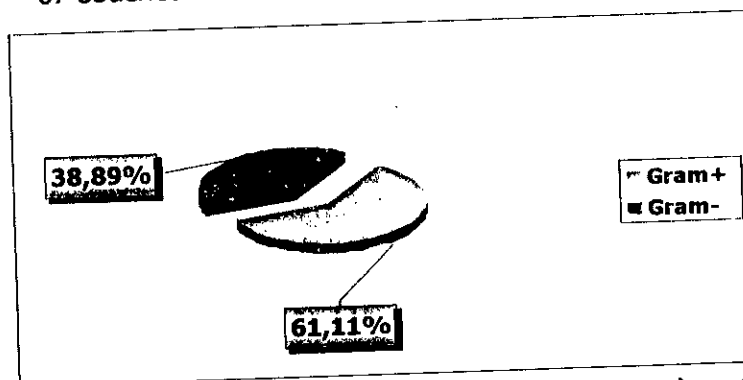


Figure N°25 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des cas cliniques de l'exploitation

Leur identification a révélé une répartition, représentée par la figure ci dessous, comme suit :

- 11 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 61,12%.
- 07 souches, aux coliformes totaux (CT), soit 38,88%.

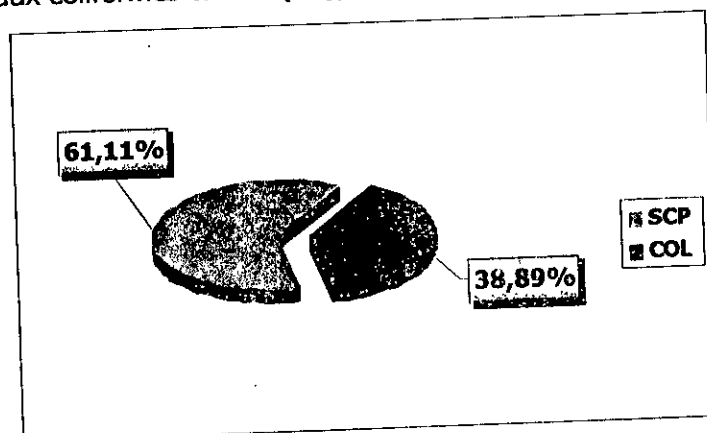


Figure N°26 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques de l'exploitation N°3.

DEPISTAGE PAR CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)

Les résultats du dépistage systématique, rapportés dans le tableau XV.2.a montrent une répartition des quartiers à score ≥ 1 , donc positifs comme suit :

- 37 quartiers appartenant à 21 vaches au premier passage (septembre 00).
- 43 quartiers appartenant à 21 vaches au second passage (octobre 00).
- 34 quartiers appartenant à 21 vaches au troisième passage (novembre 00).
- 20 quartiers appartenant à 16 vaches au quatrième passage (décembre 00).

Au total, nous avons recensé 134 quartiers à score ≥ 1 à partir desquels un lot de 53 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XVII.2.a.

La distribution des quartiers atteints montre un léger pic au mois d'octobre avec une diminution progressive pour les mois suivants. Le nombre de vaches atteintes est stable au cours des trois premiers mois et diminue au dernier.

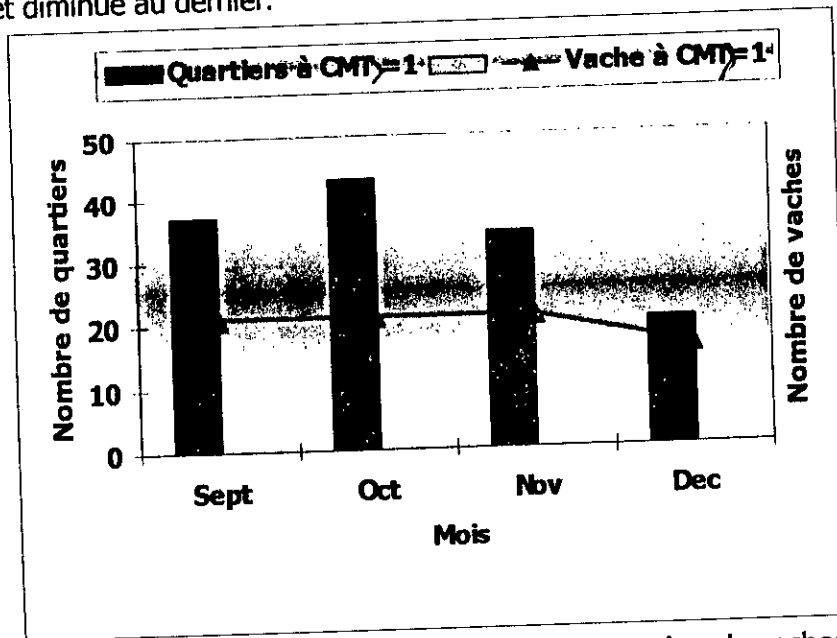


Figure N°27 : Evolution des quartiers à score ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°3.

Les résultats de l'examen bactériologique des 53 prélèvements, réalisés durant les quatre passages, rapportés dans le tableau XVII.2.b et représentés dans la figure ci-dessous, montrent que : 25 prélèvements se sont révélés bactériologiquement négatifs, soit 47,17%.

- Aucun prélèvement contaminé.
- 28 prélèvements ont cultivés, soit 52,83%. Tous ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (un seul germe).

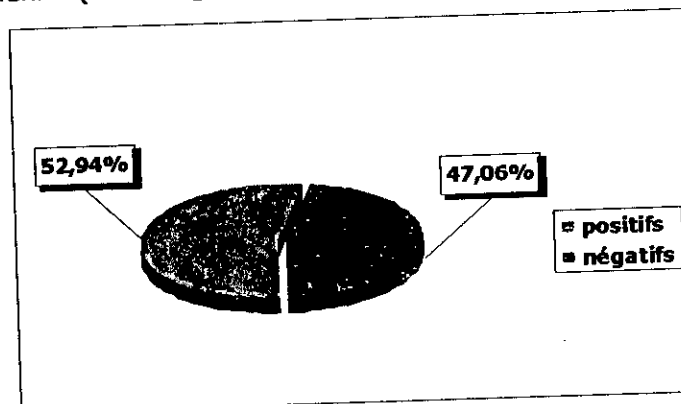


Figure N°28 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°3.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram, représentée dans la figure ci-dessous, a montré que :

- 19 souches sont à Gram positif, soit 67,86%.
- 09 souches sont à Gram négatif, soit 32,14%.

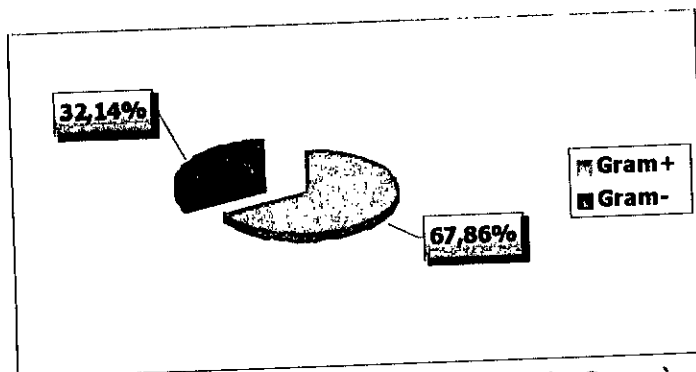


Figure N°29 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°3.

Leur identification a montrée que :

- 01 souche correspond à Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 03,57%.
- 18 souches correspondent à Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN), soit 64,29%.
- 09 souches aux coliformes totaux (CT), soit 32,14%.

Leur distribution est représentée dans la figure ci-dessous.

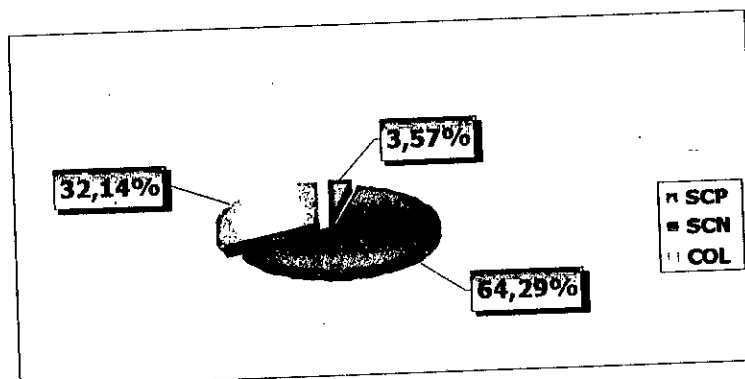


Figure N°30 : Répartition des souches isolées en fonction de l'espèce identifiée à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°3.

EXPLOITATION N°4

Les renseignements sur le cheptel de l'exploitation N°XVIII ayant servi à l'étude sont rapportés dans le tableau XVIII. Ils montrent que :

- 86 vaches sont en lactation avec 05 quartiers atrophiés au premier passage (mars 01),
- 59 vaches sont en lactation avec 02 quartiers atrophiés au second passage (avril 01),
- 50 vaches sont en lactation avec 02 quartiers atrophiés au troisième passage (mai 01),
- 52 vaches sont en lactation avec 02 quartiers atrophiés au quatrième passage (juin 01),

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic clinique systématique de l'ensemble du cheptel en production a permis de recenser le nombre de cas de mammites cliniques, diagnostiqués par l'examen et ceux signalés par l'éleveur, rapportés dans le tableau XVIII.1 et répartis comme suit :

- 02 cas, signalés par l'éleveur et présentant 04 quartiers atteints au premier passage (mars 01),
- 03 cas, signalés par l'éleveur et présentant 07 quartiers atteints au second passage (avril 01),
- 08 cas, dont 05 diagnostiqués à l'examen et 03 signalés par l'éleveur et présentant 16 quartiers atteints au troisième passage (mai 01),
- 04 cas, signalés par l'éleveur et présentant 10 quartiers atteints au quatrième passage (juin 01).

Au total, nous avons recensé 17 cas de mammite clinique avec 37 quartiers atteints à partir desquels un lot de 32 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XVIII.1.a.

La distribution des quartiers atteints par passage, représentée dans la figure ci-dessous, montre une courbe avec une phase ascendante avec un pic au mois de mai et une phase descendante au mois de juin. Le nombre de cas clinique observé est relativement important en mai par rapport aux autres passages.

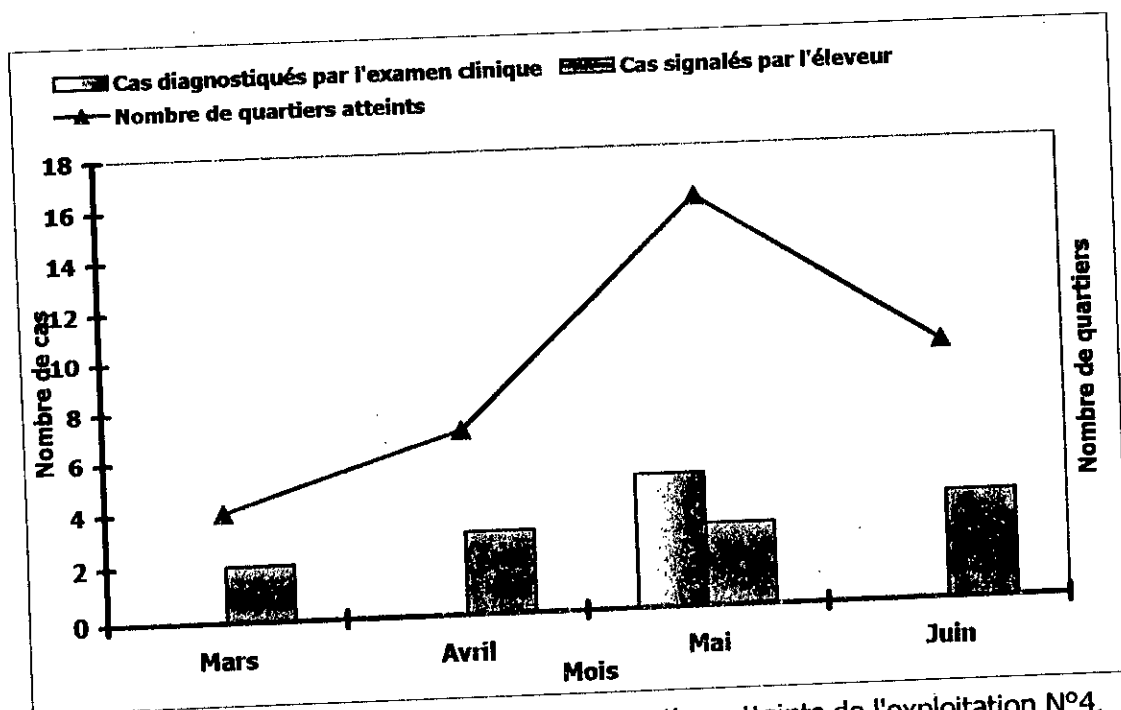


Figure N°31 : Evolution des cas clinique et des quartiers atteints de l'exploitation N°4.

Les résultats de l'examen bactériologique des 32 prélèvements, réalisés durant les quatre passages, rapportés dans le tableau XVIII.1.b et représentés dans la figure ci-dessous, montrent que :

- 01 prélèvement s'est révélé bactériologiquement négatif, soit 3,13%.
- Aucun prélèvement contaminé.
- 31 prélèvements ont cultivés soit 96,87% et ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (un seul germe).

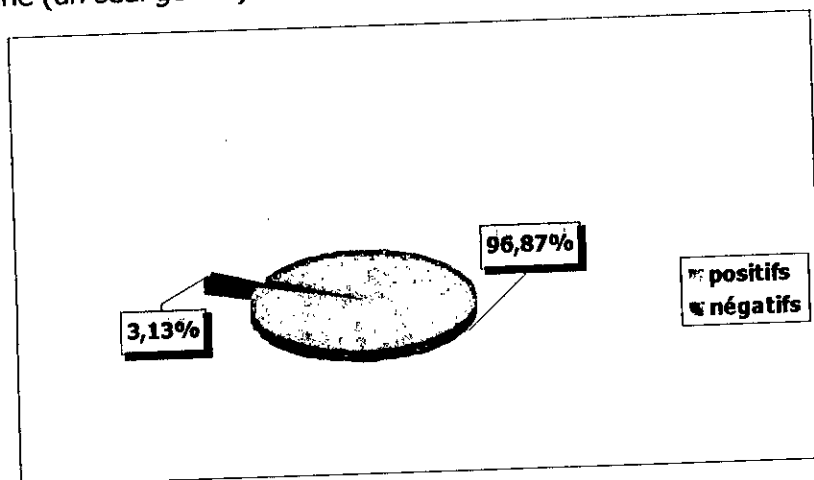


Figure N°32 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des cas cliniques de l'exploitation N°4.

La distribution des souches isolées (31 souches) en fonction du Gram a montré qu'elles sont toutes à Gram positif.

Leur identification, représentée dans la figure ci-dessous, a révélé que :

- 14 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 45,16%.
- 17 souches, aux Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN), soit 54,84%.

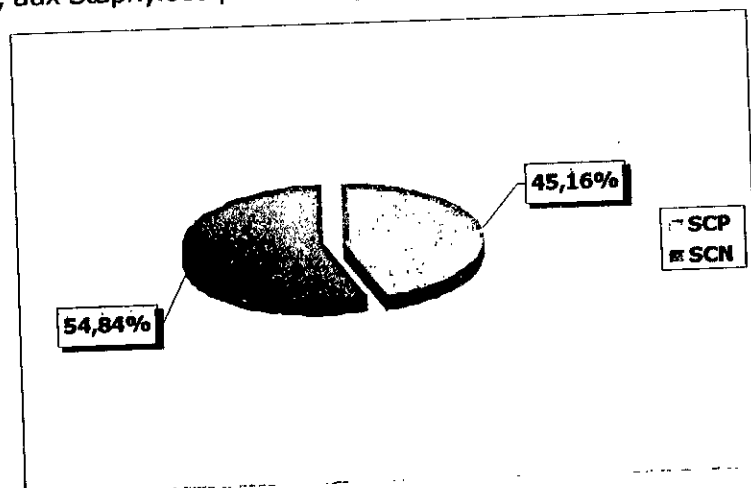


Figure N°33 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques de l'exploitation N°4.

DEPISTAGE PAR CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)

Les résultats du dépistage systématique, rapportés dans le tableau XVIII.2 montrent une répartition des quartiers à score ≥ 1 comme suit :

- 40 quartiers appartenant à 22 vaches au premier passage (mars 01).
- 28 quartiers appartenant à 18 vaches au second passage (avril 01).
- 21 quartiers appartenant à 11 vaches au troisième passage (mai 01).
- 56 quartiers appartenant à 19 vaches au quatrième passage (juin 01).

Au total, nous avons recensé 145 quartiers à score ≥ 1 à partir desquels un lot de 46 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XVIII.2.a.

La distribution des quartiers à score ≥ 1 et des vaches atteintes, représentée dans la figure ci-dessous, montre une baisse notable au mois de mai.

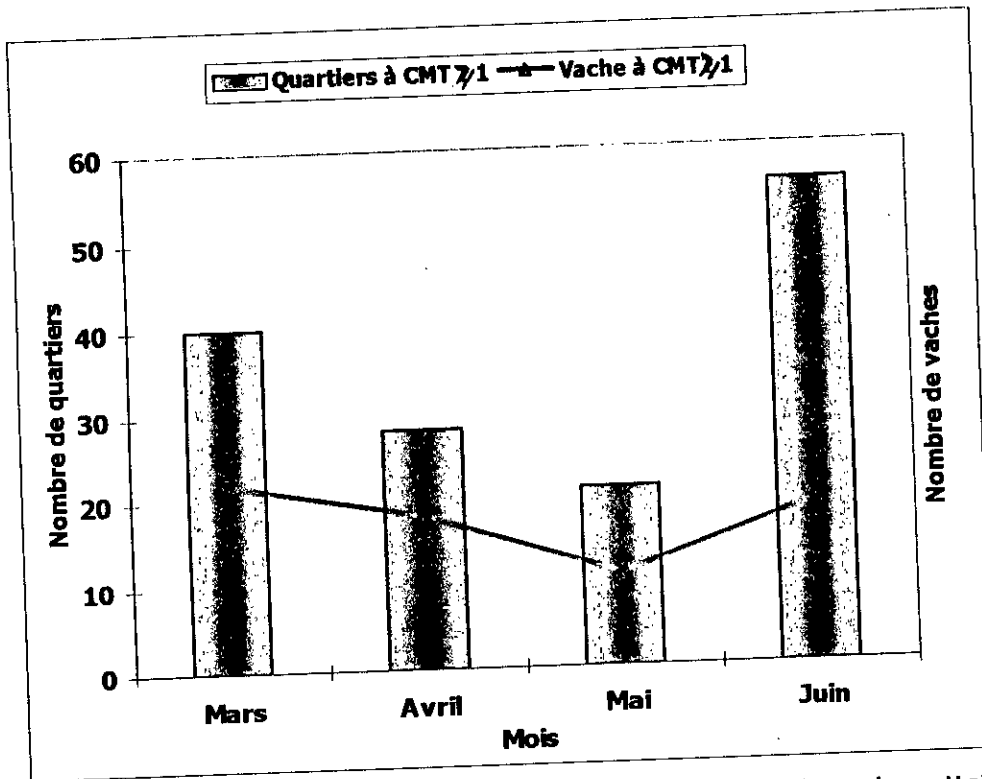


Figure N°34 : Evolution des quartiers à score ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°4.

Les résultats de l'examen bactériologique des 46 prélèvements, réalisés durant les quatre passages, rapportés dans le tableau XVIII.2.b et représentés dans la figure ci-dessous, montrent que :

- 02 prélèvements se sont révélés bactériologiquement négatifs, soit 4,35%.
- Aucun prélèvement contaminé.
- 44 prélèvements ont cultivés soit 95,65%.

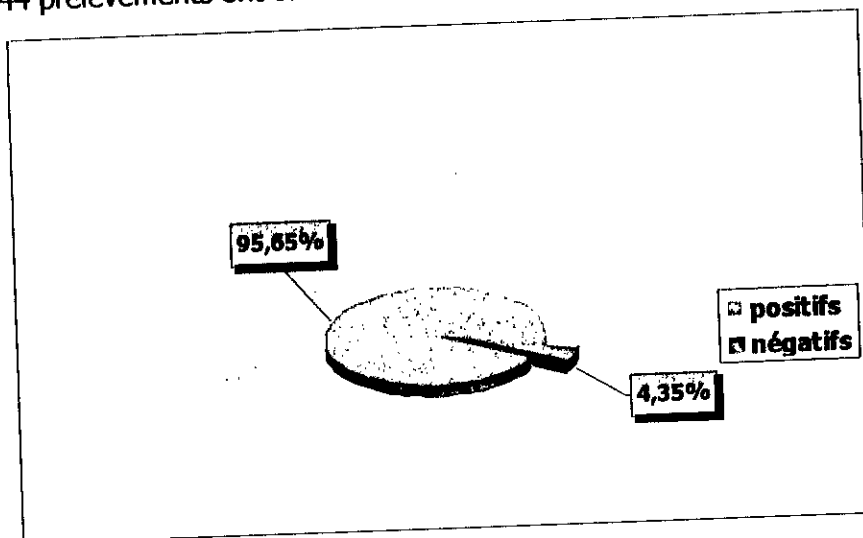


Figure N°35 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°4.

La distribution des 44 prélèvements ayant cultivé, représentée dans la figure ci-dessous, montre qu'il a été isolé :

- Une seule espèce bactérienne dans 42 cultures, soit 95,46%,
- Deux espèces bactériennes dans une seule culture, soit 2,27%.
- Une culture non identifiée, soit 2,27%

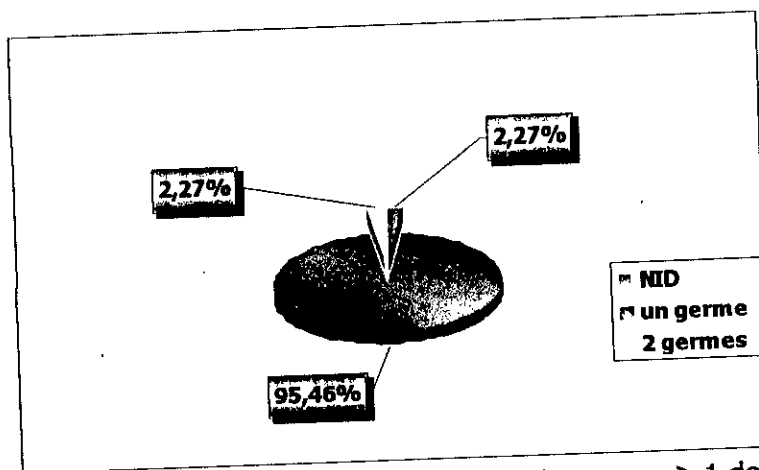


Figure N°36 : Distribution des cultures positives des quartiers score ≥ 1 de l'exploitation N°4.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram, représentée dans la figure ci dessous, a montré que :

- 37 souches sont à Gram positif, soit 84,09%
- 07 souches sont à Gram négatif, soit 15,91%.

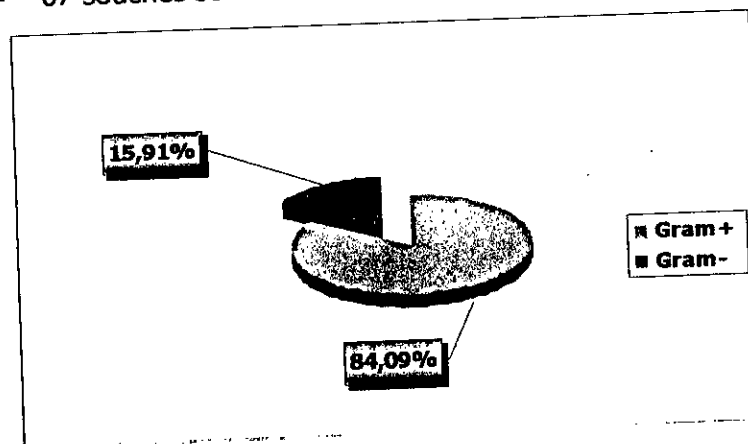


Figure N°37 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°4.

Leur identification a montré que :

- 12 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 27,27%.
- 25 souches, aux Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN), soit 56,82%
- 07 souches, aux coliformes totaux (COL), soit 15,91%.

La distribution des espèces identifiées est représentée dans la figure ci-dessous.

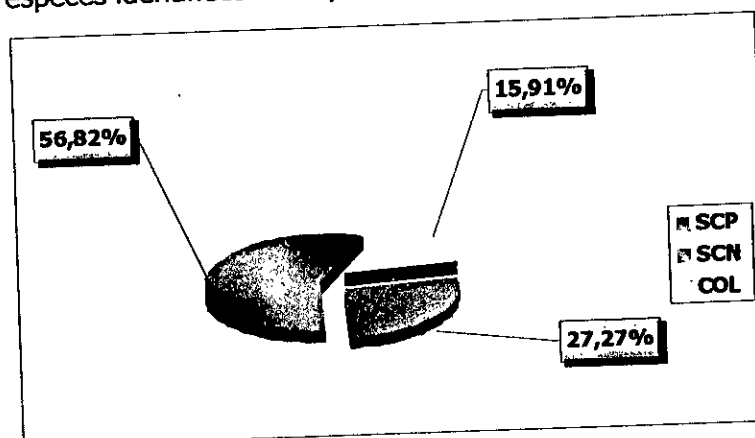


Figure N°38 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°4.

EXPLOITATION N°5

Les renseignements sur le cheptel de l'exploitation N°5, ayant servi à l'étude, sont rapportés dans le tableau XIX. Ils montrent que :

- 60 vaches sont en lactation avec 06 quartiers atrophiés au premier passage (avril 01),
- 52 vaches sont en lactation avec 04 quartiers atrophiés au second passage (mai 01),
- 56 vaches sont en lactation avec 05 quartiers atrophiés au troisième passage (juin 01),
- 58 vaches sont en lactation avec 05 quartiers atrophiés au quatrième passage (juillet 01).

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic clinique systématique de l'ensemble du cheptel en production a permis de recenser le nombre de cas de mammites cliniques, diagnostiqués par l'examen et ceux signalés par l'éleveur, rapportés dans le tableau XIX.1 et répartis comme suit :

- 04 cas, dont 02 diagnostiqués à l'examen et 02 signalés par l'éleveur et présentant 11 quartiers atteints au premier passage (avril 01),
- 02 cas, dont 01 diagnostiqué à l'examen et 01 signalé par l'éleveur et présentant 02 quartiers atteints au second passage (mai 01),
- 03 cas, signalés par l'éleveur et présentant 06 quartiers atteints au troisième passage (juin 01),
- 04 cas, dont 01 diagnostiqué à l'examen et 03 signalés par l'éleveur et présentant 07 quartiers atteints au quatrième passage (juillet 01).

Au total, nous avons recensé 13 cas de mammite clinique avec 26 quartiers atteints à partir desquels un lot de 20 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XIX.1.a.

La distribution des cas cliniques et des quartiers atteints, par passage, est représentée dans la figure ci-dessous. Le nombre de cas cliniques cumulés (examen clinique et éleveur) semble stable mais le nombre de quartiers atteints, élevé au mois d'avril, chute brutalement en mai et progresse au cours des derniers mois.

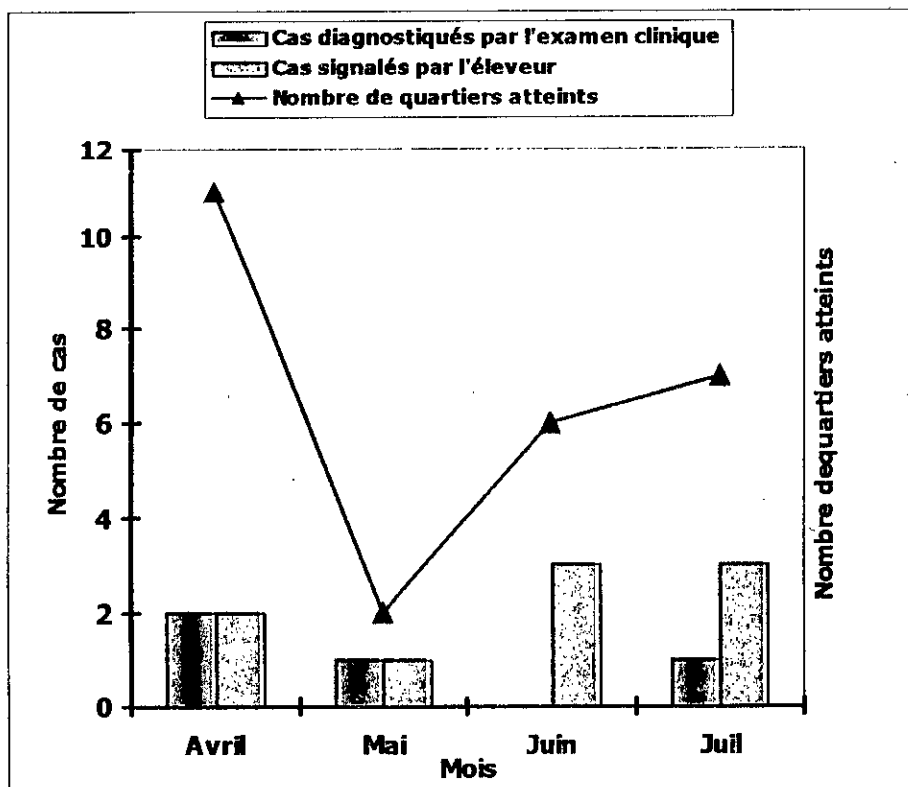


Figure N°39 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°5.

Les résultats de l'examen bactériologique des 20 prélèvements, réalisés durant les quatre passages sont rapportés dans le tableau XIX.1.b et montrent qu'ils sont tous positifs.

La distribution des prélèvements ayant cultivé, représentés dans la figure ci-dessous, montrent qu'il a été isolé :

- Une seule espèce bactérienne dans 19 cultures, soit 95,0%.
- Deux espèces bactériennes dans une seule culture, soit 5%.

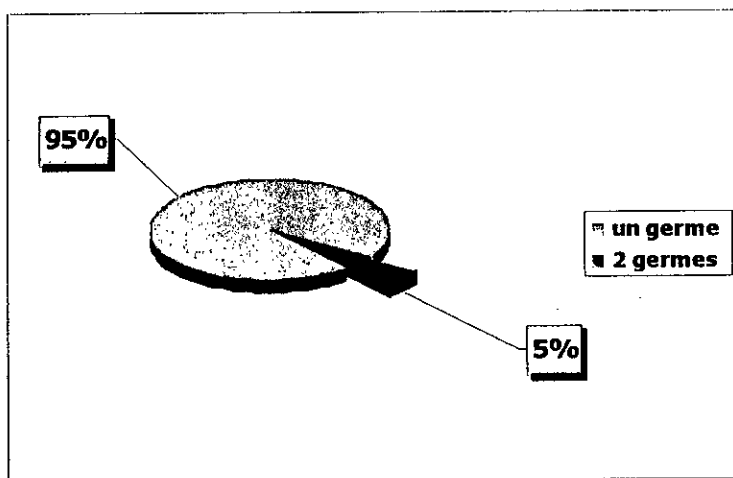


Figure N°40 : Distribution des cultures positives à partir des cas cliniques de l'exploitation N°5.

La distribution des 21 souches isolées en fonction du Gram a montré qu'elles sont toutes à Gram positif.

Leur identification a révélée que :

- 06 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 28,57%.
- 15 souches, aux Staphylocoques à Coagulase Négatives (SCN), soit 71,43%.

La distribution des espèces identifiées est représentée dans la figure ci-dessous.

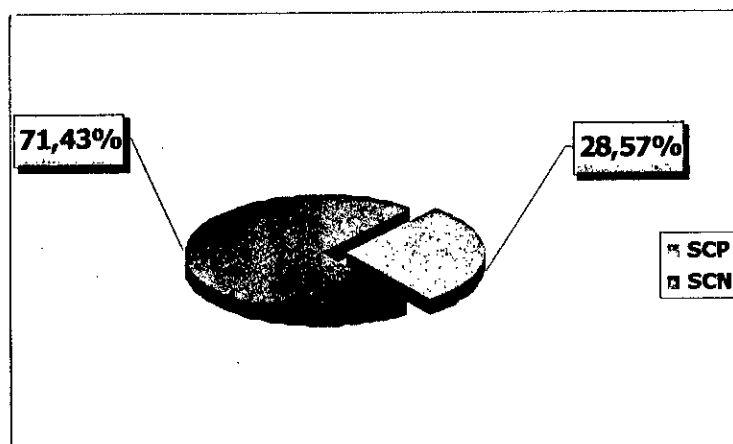


Figure N°41 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques de l'exploitation N°5.

DEPISTAGE PAR CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)

Les résultats du dépistage systématique, rapportés dans le tableau XIX.2.a, montrent une répartition des quartiers à score ≥ 1 , comme suit :

- 53 quartiers appartenant à 23 vaches au premier passage (avril 01).
- 50 quartiers appartenant à 15 vaches au second passage (mai 01).
- 38 quartiers appartenant à 19 vaches au troisième passage (juin 01).
- 47 quartiers appartenant à 21 vaches au quatrième passage (juillet 01).

Au total, nous avons recensé 188 quartiers à score ≥ 1 à partir desquels un lot de 41 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XIX.2.a.

La distribution des quartiers à score ≥ 1 et des vaches atteintes, est représentée dans la figure ci-dessous. Le nombre de quartiers atteints et de vaches atteintes semble être stable, excepté pour le mois de juin et mai, respectivement.

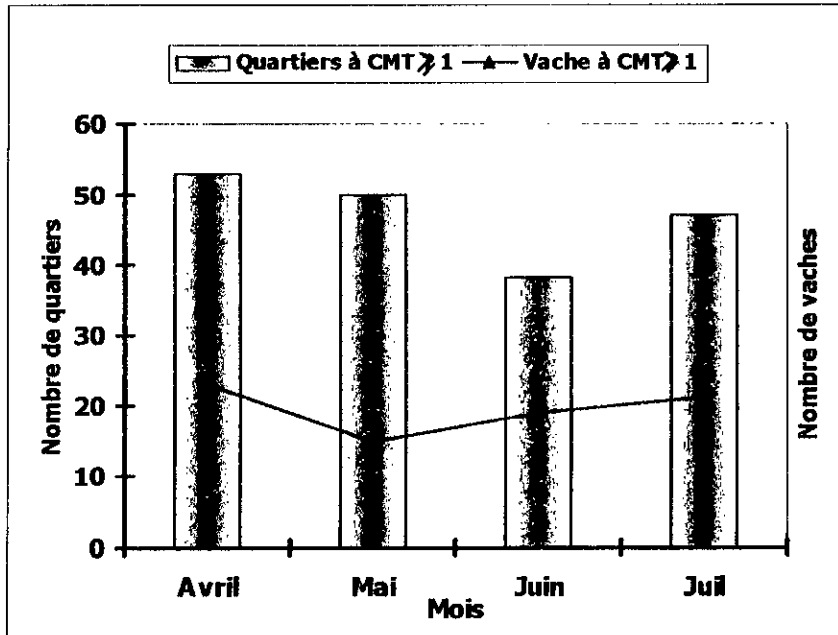


Figure N°42 : Evolution des quartiers à score ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°5.

Les résultats de l'examen bactériologique des 41 prélèvements, réalisés durant les quatre passages sont rapportés dans le tableau XIX.2.b et montrent qu'ils sont tous positifs.

La distribution des cultures, représentée dans la figure ci-dessous, montre qu'il a été isolé :

- Une seule espèce bactérienne dans 38 cultures, soit 92,68%.
- Deux espèces bactériennes dans deux cultures, soit 4,88%.
- Une culture non identifiée, soit 2,44%.

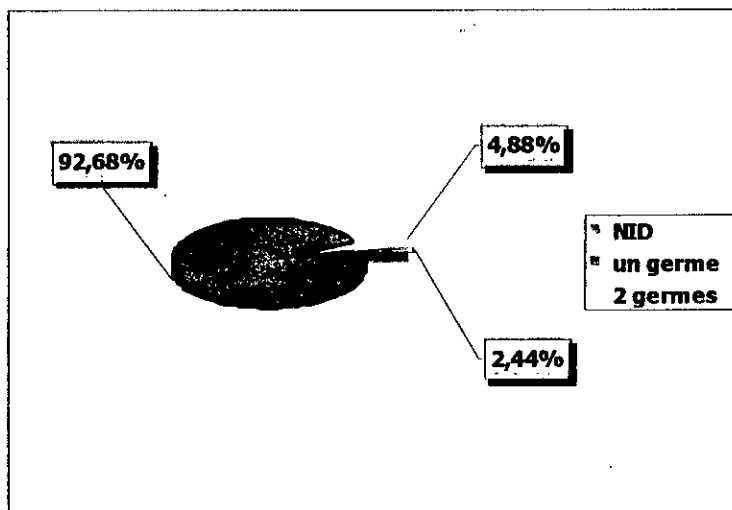


Figure N°43: Distribution des cultures positives des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°5.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram, représentée dans la figure ci-dessous, a montré que :

- 41 souches sont à Gram positif, soit 97,62%.
- 01 souche est à Gram négatif, soit 2,38%.

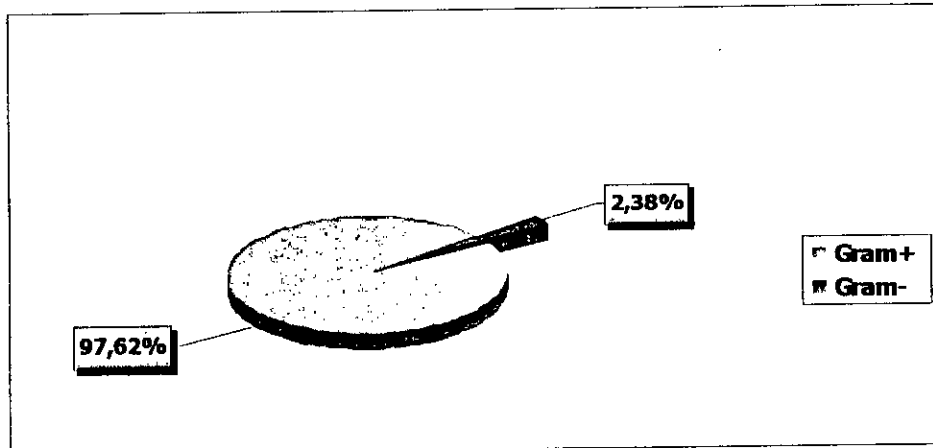


Figure N°44 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°5.

Leur identification a révélée que :

- 03 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 7,14%.
- 36 souches, aux Staphylocoques à Coagulase Négatives (SCN), soit 85,72%.
- 02 souches, aux Aerocoques (AERO), soit 4,76%.
- 01 souche, aux coliformes (COL), soit 2,38%.

La distribution des espèces identifiées est représentée dans la figure ci-dessous.

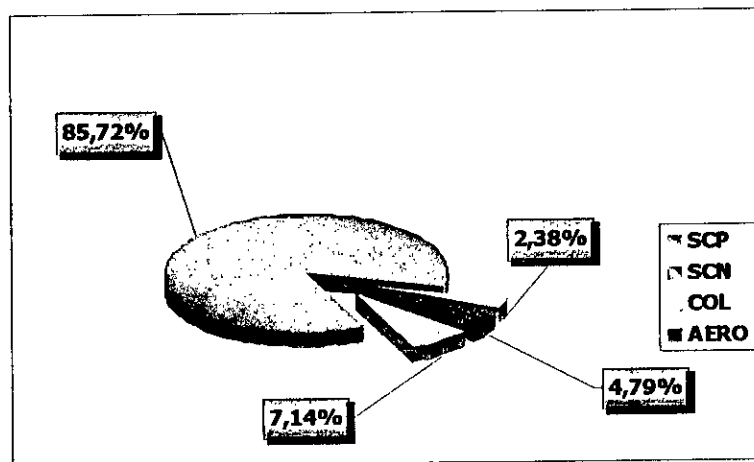


Figure N°45 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°5.

EXPLOITATION N°6

Les renseignements sur le cheptel de l'exploitation N°6, ayant servi à l'étude et rapporté dans le tableau XX a montré que :

- 42 vaches sont en lactation avec 03 quartiers atrophiés au 1^{er} passage (mars 02),
- 42 vaches sont en lactation avec 03 quartiers atrophiés au second passage (avril 02),
- 41 vaches sont en lactation avec 03 quartiers atrophiés au 3^{ème} passage (mai 02),
- 41 vaches sont en lactation avec 03 quartiers atrophiés au 4^{ème} passage (juin 02),

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Les résultats du diagnostic clinique systématique de l'ensemble du cheptel en production a révélé que 04 vaches seulement sont diagnostiquées atteintes à l'examen clinique au quatrième passage (juin 02) et présentent 06 quartiers comme rapporté dans le tableau XX.1 et représenté dans la figure ci-dessous.

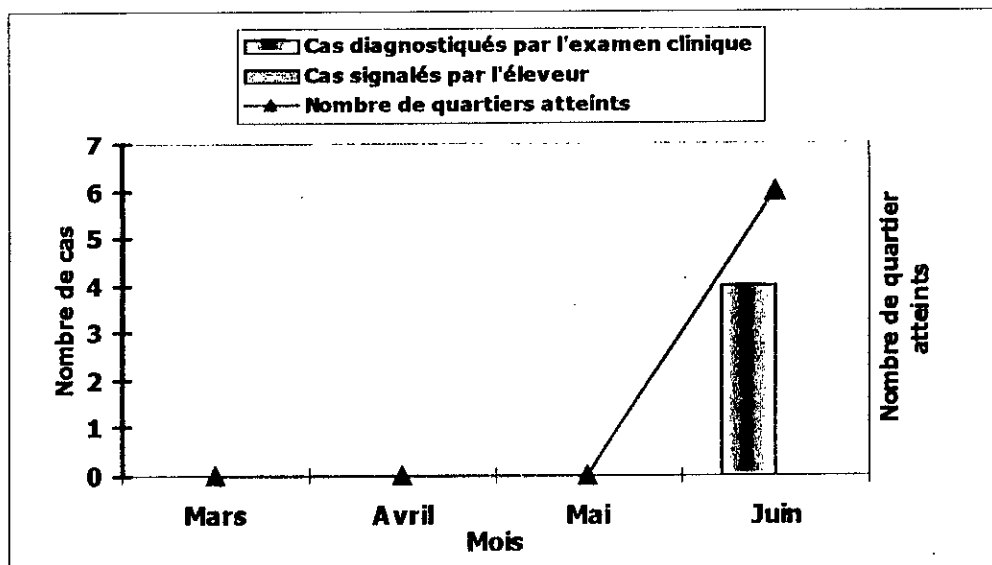


Figure N°46 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°6.

Les résultats de l'examen bactériologique de tous les quartiers prélevés des 4 vaches atteintes, rapportés dans le tableau XX.1.b et représentés dans la figure ci-dessous, montrent que :

- 06 prélèvements sont bactériologiquement négatifs soit 37,5%.
- 10 prélèvements ont cultivés, soit 62,5%.

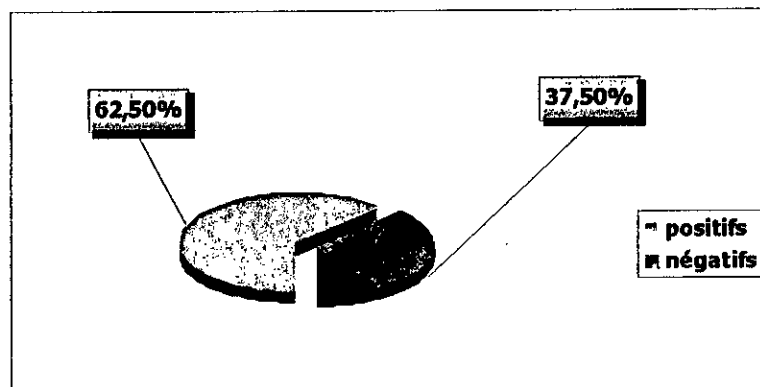


Figure N°47 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des cas cliniques de l'exploitation N°6.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram a montré qu'elles sont toutes à Gram positif. Leur identification a révélée qu'elles correspondent toutes aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP).

DEPISTAGE PAR CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT).

Les résultats du dépistage systématique, rapportés dans le tableau XX.2 montrent une répartition des quartiers à score ≥ 1 , comme suit :

- 22 quartiers appartenant à 13 vaches au premier passage (mars 02)
- 18 quartiers appartenant à 13 vaches au second passage (avril 02).
- 30 quartiers appartenant à 14 vaches au troisième passage (mai 02).
- 19 quartiers appartenant à 08 vaches au quatrième passage (juin 02).

Au total, nous avons recensé 48 cas ayant 89 quartiers à score ≥ 1 à partir desquels un lot de 20 vaches dont 79 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XX.2.a.

La figure ci-dessous, représentant la distribution des quartiers à score ≥ 1 et des vaches atteintes, montre que le nombre de quartiers est élevé au mois de mai et que le nombre de vaches atteintes, plus ou moins stable durant les trois premiers mois, baisse au quatrième.

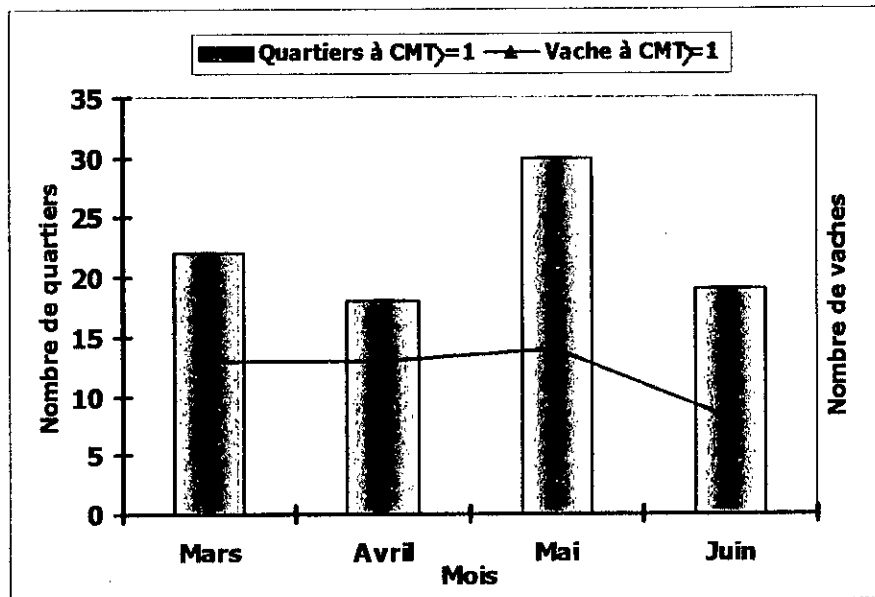


Figure N°48 : Evolution des quartiers à score ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°6.

Les résultats de l'examen bactériologique des 79 prélèvements, réalisés durant les quatre passages, rapportés dans le tableau XX.2.b et représentés dans la figure ci-dessous montrent que :

- Aucun prélèvement n'est contaminé.
- 29 prélèvements sont bactériologiquement négatifs, soit 36,71%.
- 50 prélèvements ont cultivés, soit 63,29%.

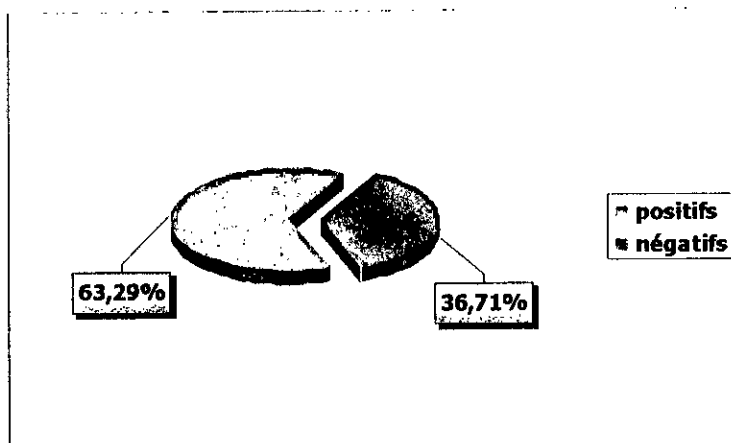


Figure N° 49: Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers score ≥ 1 de l'exploitation N°6.

La distribution des cultures, représentée dans la figure ci-dessous, montre qu'il a été isolé :

- Une seule espèce bactérienne dans 46 cultures, 92,0%.
- Deux espèces bactériennes dans 04 cultures, soit 8,0%.

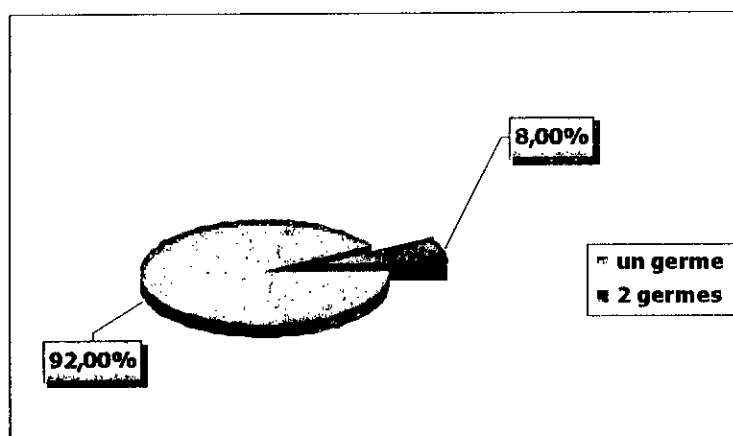


Figure N°50 : Distribution des cultures positives des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°6.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram, représentée dans la figure ci dessous, a montré que :

- 35 souches sont à Gram positif, soit 64,82%.
- 19 souches sont à Gram négatif, soit 35,18%.

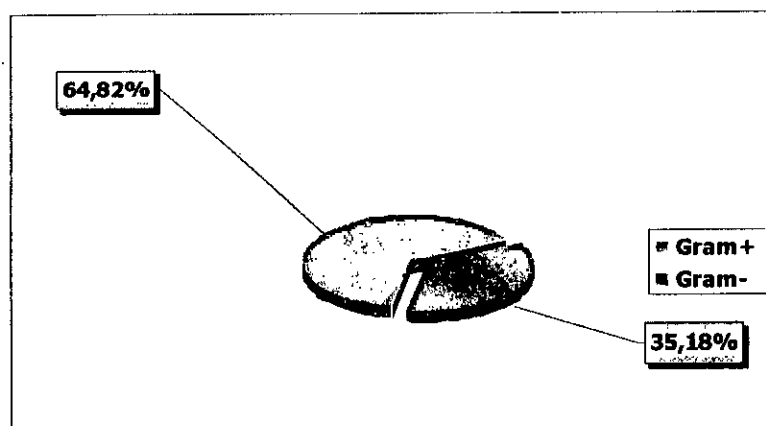


Figure N°51 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°6.

Leur identification a révélée que :

- 27 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 50,0%.
- 04 souches, aux Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN), soit 7,41%.
- 04 souches, aux Streptocoques (STRP) soit 7,41%.
- 19 souches, aux coliformes totaux (CT), soit 35,18%.

La distribution des espèces identifiées est représentée dans la figure ci-dessous.

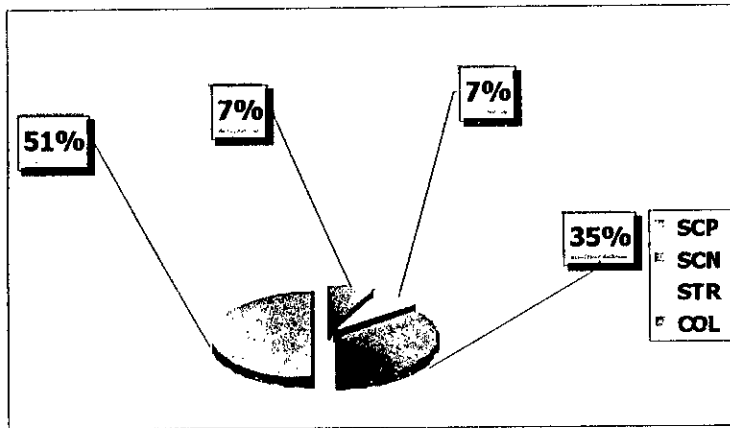


Figure N°52 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°6.

ETUDE GLOBALE :


Les renseignements, recueillis sur les vaches en lactation (examinées et testées) et celles en tarissement appartenant aux exploitations concernées par le passage mensuel sont consignés sur le tableau ci-dessous.

Tableau XXI.I.1 : Effectif et observation.

Passages	Exploitations concernées	Vaches en lactation	Quartiers atrophiés	Vaches tarées	Effectif global
Août 00	1 + 2	72	06	16	88
Septembre 00	1 + 2 + 3	190	15	06	196
Octobre 00	1 + 2 + 3	182	12	19	201
Novembre 00	1 + 2 + 3	147	09	46	193
Décembre 00	3	101	06	04	105
Mars 01	4	86	05	21	107
Avril 01	4 + 5	119	08	48	167
Mai 01	4 + 5	102	06	61	163
Juin 01	4 + 5	108	07	60	168
Juillet 01	5	58	05	10	68
Mars 02	6	42	03	00	42
Avril 02	6	42	03	00	42
Mai 02	6	41	03	00	41
Juin 02	6	41	03	00	41

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic clinique systématique des vaches en lactation a permis de recenser le nombre de cas de mammites cliniques, diagnostiqués par l'examen et ceux signalés par l'éleveur, rapportés dans le tableau ci-dessous.

Chapitre VI : STRATEGIE CURATIVE ET PREVENTIVE	50
VI-1- Stratégie curative	50
VI-1-1- Rappels généraux	50
VI-1-1-1- Critères bactériologiques	50
VI-1-1-2- Critères pharmaceutiques	50
VI-1-1-3- Critères cliniques	50
VI-1-1-4- Critères économiques	50
VI-1-2- Traitement des mammites cliniques	51
VI-1-2-1- Traitement parentéral	51
VI-1-2-2- Traitement intra mammaire	51
VI-1-3- Faut-il traiter les mammites sub cliniques	52
VI-1-4- Causes d'échec de l'antibiothérapie	52
VI-1-4-1- Facteurs de la diminution de l'efficacité des anti-infectieux dans le lait	53
VI-1-4-2- Cas particulier de résistance aux antibiotiques : <i>Staphylococcus</i>	53
VI-2- Stratégie préventive	54
VI-2-1- Nature des plans de prophylaxie	54
VI-2-1-1- Prophylaxie sanitaire	54
VI-2-1-2- Prophylaxie médicale	55
VI-2-1-2-1- Cas particulier du traitement au tarlissement	55
VI-2-1-2-2- Cas particulier de la vaccination	56
 PARTIE EXPERIMENTAL 	
OBJECTIFS	59
MATERIELS ET METHODES	60
RESULTATS	68
DISCUSSION	112
CONCLUSION	121
RECOMMANDATIONS	122
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	123
ANNEXES	

Liste des figures

Figure N°1 : Le système sécrétoire et les canaux du tissu mammaire.	10
Figure N°2 : Coupe longitudinale de la mamelle de la vache passant par les quartiers caudaux	11
Figure N°3 : Le mécanisme neuro-hormonal d'éjection du lait.	13
Figure N°4: Organisation des défenses de la mamelle.	28
Figure N5: Représentation schématique du protocole d'identification des souches bactérienne	37
Figure N°6: Relation entre la concentration critique, la CMI et la souche étudiées.	39
Figure N°7: Cycle épidémiologique des mammites à réservoir mammaire.	42
Figure N°8: Cycle épidémiologique des mammites d'environnement.	43
Figure N° 9: Relations entre bâtiments et mammites.	47
Figure N°10 : Hygiène de l'habitat et santé de la mamelle.	48
Figure 11 : Schéma récapitulatif des analyses bactériologique.	67
Figure N°12 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°1.	69
Figure N°13 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques de l'exploitation N°1.	70
Figure N° 14: Evolution des quartiers à score CMT ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°1.	70
Figure N°15: Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score CMT ≥ 1 de l'exploitation N°1.	71
Figure N°16: Distribution des cultures positives des quartiers à score CMT ≥ 1 de l'exploitation N°1.	71
Figure N°17: Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des prélèvements de quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°1.	72
Figure N°18 : Répartition des souches isolées en fonction de l'espèce identifiée à partir des prélèvements de quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°1.	72
Figure N°19 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°2.	74
Figure N°20: Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologiques des cas cliniques de l'exploitation N°2.	75
Figure N°21 : Evolution des quartiers à score CMT ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°2.	75
Figure N°22 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score CMT ≥ 1 de l'exploitation N°2.	76
Figure N°23 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°3.	78
Figure N°24 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des cas cliniques de l'exploitation N°3.	79
Figure N°25 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des cas cliniques de l'exploitation.	79

Figure N°26 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques de l'exploitation N°3.	79
Figure N°27 : Evolution des quartiers à score ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°3.	80
Figure N°28 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°3.	80
Figure N°29 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°3.	81
Figure N°30 : Répartition des souches isolées en fonction de l'espèce identifiée à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°3.	81
Figure N°31 : Evolution des cas clinique et des quartiers atteints de l'exploitation N°4.	83
Figure N°32 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des cas cliniques de l'exploitation N°4.	84
Figure N°33 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques de l'exploitation N°4.	84
Figure N°34 : Evolution des quartiers à score ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°4.	85
Figure N°35 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°4.	85
Figure N°36 : Distribution des cultures positives des quartiers score ≥ 1 de l'exploitation N°4.	86
Figure N°37 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°4.	86
Figure N°38 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°4.	86
Figure N°39 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°5.	88
Figure N°40 : Distribution des cultures positives à partir des cas cliniques de l'exploitation N°	89
Figure N°41 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques de l'exploitation N°5.	89
Figure N°42 : Evolution des quartiers à score ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°5.	90
Figure N°43: Distribution des cultures positives des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°5.	90
Figure N°44 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°5.	91
Figure N°45 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°5.	91
Figure N°46 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°6.	93
Figure N°47 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des cas cliniques de l'exploitation N°6.	93
Figure N°48 : Evolution des quartiers à score ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°6.	94

Figure N° 49: Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers score ≥ 1 de l'exploitation N°6.	95
Figure N°50 : Distribution des cultures positives des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°6.	95
Figure N°51 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°6.	95
Figure N°52 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°6.	96
Figure N° 53: Evolution mensuelle des cas cliniques et des quartiers atteints par rapport à l'effectif.	99
Figure N°54 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des cas cliniques de l'étude.	99
Figure N°55 : Distribution des cultures positives des cas cliniques durant l'étude.	100
Figure N°56 : Distribution des souches isolées en fonction du Gram à partir des cas cliniques durant l'étude.	100
Figure N°57 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques durant l'étude.	106
Figure N°58 : Evolution mensuelle des quartiers et des cas à score ≥ 1 par rapport au nombre de vaches en lactation durant l'étude.	103
Figure N°59 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score ≥ 1 durant l'étude.	103
Figure N°60 : Distribution des cultures positives des quartiers à score ≥ 1 durant l'étude.	104
Figure N°61 : Distribution des souches isolées en fonction du Gram des quartiers à score ≥ 1 durant l'étude.	104
Figures N°62 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers à score ≥ 1 durant l'étude.	105
Figure N°63 : Répartition des souches isolées pour la durée de l'étude.	106
Figure N°64 : Répartition des Staphylocoques à coagulase négative identifiés durant l'étude.	107
Figure N°65 : Résultats de l'antibiogramme des <i>S. aureus</i> identifiés de l'étude.	109
Figure N°66 : Résultats de l'antibiogramme des SCN isolés de l'étude.	109
Figure N°67 : La distribution de l'état infectieux des vaches par exploitation et au cours de l'étude.	111
Figure N°68: Répartition des vaches infectées et non infectées de l'étude.	111

Liste des photos.

Photo 1 : Mamelle d'une vache laitière	8
Photo 2 :Mammite clinique chez une vache laitière.	18
Photo 3 :Mammite gangreneuse.	19
Photo 4 : Etalement de <i>Staphylococcus aureus</i> coloré au Gram sous microscope.	21
Photo 5 : Etalement de Streptocoques sous scanner électronique.	22
Photo 6 : Etalement de Streptocoques coloré au Gram sous microscope.	22
Photo 7 : Etalement d' <i>E coli</i> coloré au Gram sous microscope.	23
Photo 8 : Culture des Entérobactéries sur milieu solide	23
Photo 9 : Le prélèvement du lait à partir d'un quartier atteint.	62
Photo 10 : La manipulation d'enrichissement (J 1).	62
Photo 11 : La manipulation d'isolement (J2).	63
Photo 12 et 13 : Application des disques d'antibiotiques sur gélose inoculée.	65
Photo 14 : Mesure des diamètres d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique.	66

Liste des tableaux

Tableau I: Modification chimiques du lait en cas de mammites.	4
Tableau II: Principales conséquences technologiques des mammites sur le lait et ses dérivés.	4
Tableau III: Composition Typique et propriétés Physiques du lait de Vache.	14
Tableau IV: Classification des mammites selon les symptômes	20
Tableau V : Étude spéciale des mammites	29
Tableau VI : Lecture et notation du C.M.T et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires.	34
Tableau VII: Lecture et notation du C.M.T et relation entre notation, comptage cellulaire du lait de tank et degré d'infection du troupeau.	34
Tableau VIII : Quelques tests biochimiques pour l'identification des <i>Staphylocoques</i> , des <i>Streptocoques</i> et des <i>Entérobactéries</i> .	40
Tableau IX: Grille d'analyse de l'épidémiologie des mammites dans un troupeau par confrontation de la concentration des cellules somatiques dans le lait et de la fréquence des mammites cliniques	
Tableau X: Caractérisation des infections dues aux principales espèces bactériennes.	44
Tableau^oXI: Evolution du canal du trayon au cours du tarissement.	45
Tableau XII: Relation entre le matériel de traite et le niveau d'infection.	46
Tableau XIII : Classification des facteurs de risque selon le type et l'étude.	49
Tableau XIV: Règles pratiques concernant l'hygiène de traite.	57
L'exploitation N°1	
Tableau XV : Effectif et observations .	68
Tableau XV.1 : Résultats de l'examen clinique et de l'analyse bactériologique	68
Tableau XV.2.: Résultats du dépistage par CMT et de l'analyse bactériologique.	68
L'exploitation N°2.	
Tableau XVI : : Effectif et observations.	73
Tableau XVI.1 : Résultats de l'examen clinique et de l'analyse bactériologique.	73
Tableau XVI.2. : Résultats du dépistage par CMT et de l'analyse bactériologique.	73
L'exploitation N°3.	
Tableau XVII : : Effectif et observations.	77
Tableau XVII.1 : Résultats de l'examen clinique et de l'analyse bactériologique de l'exploitation N°3.	77
Tableau XVII.2. : Résultats du dépistage par CMT et de l'analyse bactériologique de l'exploitation N°3.	77
L'exploitation N°4.	
Tableau XVIII : Effectif et observations.	82

Tableau XVIII.1 : Résultats de l'examen clinique et de l'analyse bactériologique de l'exploitation N°4.	82
Tableau XVIII.2.: Résultats du dépistage par CMT et de l'analyse bactériologique de l'exploitation N°4.	82
L'exploitation N°5	
Tableau XIX : Effectif et observations.	87
Tableau XIX.1 : Résultats de l'examen clinique et de l'analyse bactériologique de l'exploitation N°5.	87
Tableau XIX.2. : Résultats du dépistage par CMT et de l'analyse bactériologique de l'exploitation N°5.	87
L'exploitation N°6	
Tableau XX : Effectif et observations	92
Tableau XX.1.: Résultats de l'examen clinique et de l'analyse bactériologique de l'exploitation N°6.	92
Tableau XX.2.: Résultats du dépistage par CMT et de l'analyse bactériologique de l'exploitation N°6.	92
Tableau XXI.I.1 : Effectif et observation de l'étude globale.	97
Tableau XXI.1 : Résultats de l'examen cliniques et analyse bactériologique de l'étude globale.	98
Tableau.XXI.2 : Résultats du dépistage par CMT et analyse bactériologique de l'étude globale.	102
Tableau XXII : Résultats de l'examen bactériologique des tous les prélèvements de l'étude.	106
Tableau XXIII : Résultats de l'antibiogramme <i>d'E coli</i> identifiées.	107
Tableau XXIV : Résultats de l'antibiogramme des Staphylocoques identifiés.	108
Tableau XXV : Statut infectieux des vaches par exploitation au cours et cours de l'étude.	110

Liste des abréviations :

\$:	Dollar
°C :	degré celsius
Ca :	calcium
CCI :	concentration cellulaire individuelle.
CFU:	colonie formant l'unité.
Cl:	chlore
CMT :	Californien mastitis test
Coli:	coliformes
DO:	densité optique
G/l:	gramme par litre
GH:	growth hormon
ID:	identification
K :	potassium
Kg:	kilogramme
LDC:	lysine décarboxylase
Mg :	magnésium
Na:	sodium
NaCl :	acide chlorhydrique
NID:	non identifier
ODC :	orthonitine décarboxylase
P :	phosphore
P₂O₅ :	acide phosphorique
PMN :	poymorpho nucléaire
S:	Staphylocoques
STR:	Streptocoques
TDA :	tryptophane décarboxylase

Liste des annexes:

Annexe 1 : Germe responsables de mammites dans l'espèce bovine.

Annexe 2 : Les différents caractères de l'espèces du genres *Staphylococcus*^a.

Annexe 3 : Les différentes réactions des espèces de Streptocoque.

Annexe 4 : L'identification biochimique des Enterobacteriaceae^a

Annexe 5 : Fiche signalétique de vache laitière.

Annexe 6 : Matériel utilise au laboratoire.

Annexe 7 : Fiche de renseignement (culture sur gélose).

Annexe 8 : Table de lecture (antibiogramme).

Annexe 9 : Traitement statistique du SAS (programme).

INTRODUCTION

Au total, nous avons recensé 88 cas de mammite clinique avec 156 quartiers atteints à partir desquels un lot de 117 quartiers, soit un taux de 75 %, a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XXI.1.a.

La distribution des quartiers atteints et des cas cliniques par rapport à l'effectif par mois, représentée dans la figure ci-dessous montre une évolution des courbes représentant le nombre de quartiers atteints et de cas cliniques relativement proportionnelle à celle de l'effectif.

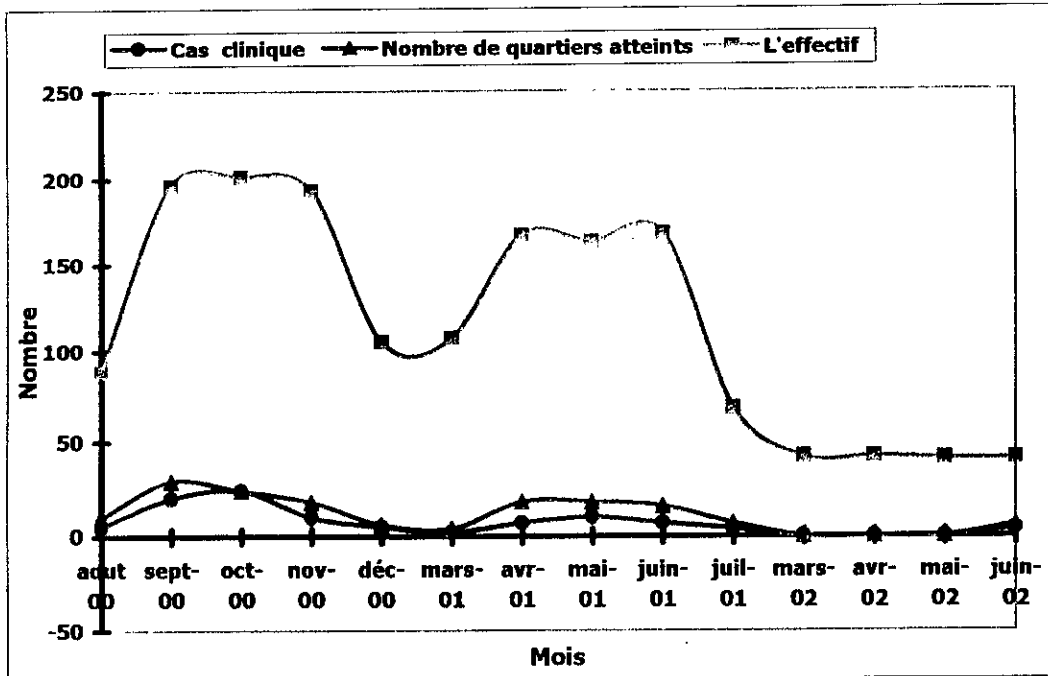


Figure N° 53: Evolution mensuelle des cas cliniques et des quartiers atteints par rapport à l'effectif.

Les résultats de l'examen bactériologique des 117 prélèvements, réalisés durant l'étude, rapportés dans le tableau XXI.1.b et représentés dans la figure ci-dessous, montrent que :

- Aucun prélèvement contaminé.
- 27 se sont révélés bactériologiquement négatifs, soit 23,08%.
- 90 prélèvements ont cultivés, soit 76,92%

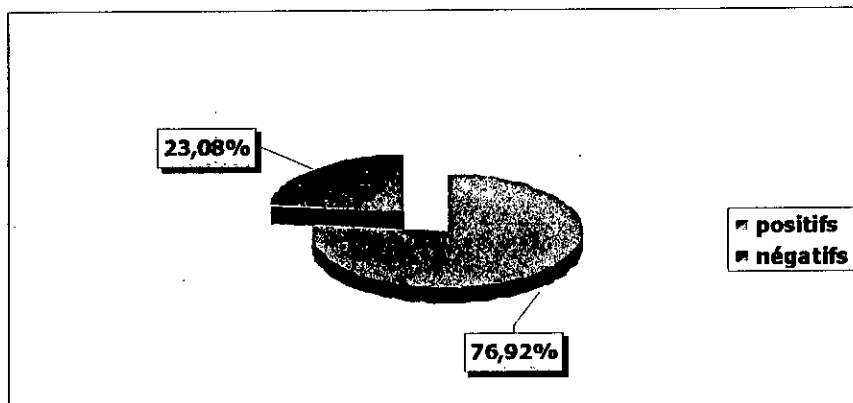


Figure N° 54 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des cas cliniques de l'étude.

La distribution des cultures, représentée dans la figure ci dessous, montre qu'il a été isolé :

- Une seule espèce bactérienne dans 89 cultures, soit 98,88%,
- Deux espèces bactériennes dans une culture avec soit 1,12%.

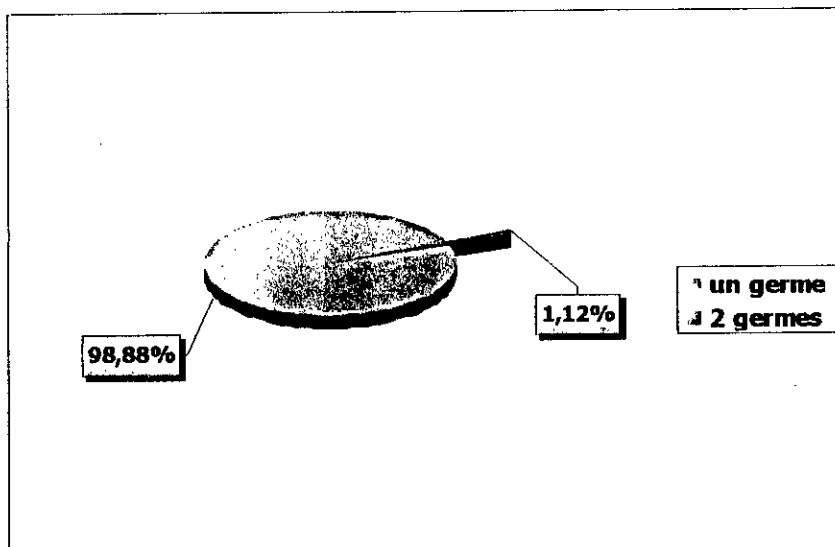


Figure N°55 : Distribution des cultures positives des cas cliniques durant l'étude.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram, représentée dans la figure ci dessous, a montré que :

- 84 souches sont à Gram positif, soit 92,31%.
- 07 souches sont à Gram négatif, soit 07,69%.

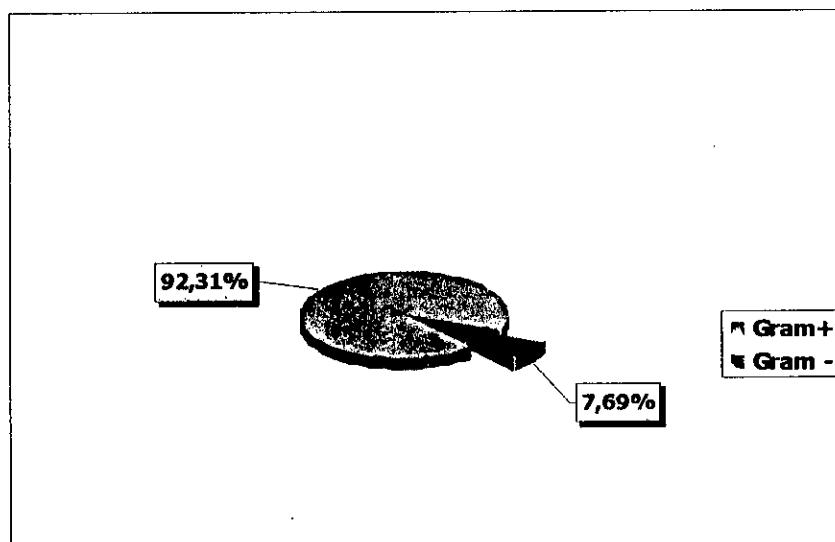


Figure N°56 : Distribution des souches isolées en fonction du Gram à partir des cas cliniques durant l'étude.

Leur identification a révélé que :

- 46 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 50,55%.
- 38 souches, aux Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN) soit 41,76%.
- 07 souches, aux coliformes totaux (CT), soit 7,69%.

La distribution des espèces identifiées est représentée dans la figure ci-dessous.

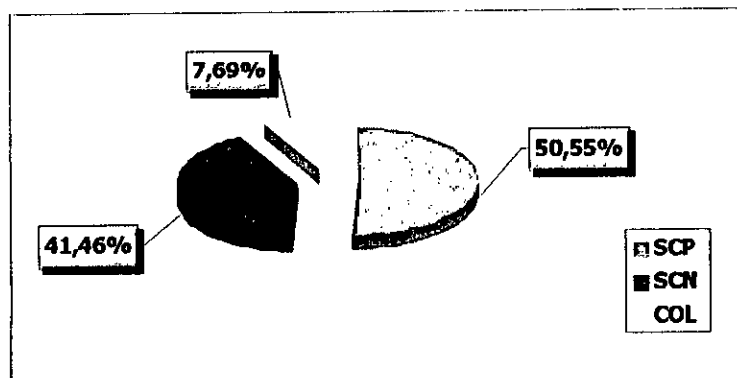


Figure N°57 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques durant l'étude.

DEPISTAGE PAR CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)

Les résultats du dépistage systématique, rapportés dans le tableau XXI.2.a.

Au total, nous avons recensé 731 quartiers à score ≥ 1 appartenant à 353 cas à score ≥ 1 à partir desquels un lot de 241 quartiers, soit 32,96 %, a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique.

La distribution des quartiers et des cas à score ≥ 1 par rapport au nombre de vaches en lactation par mois, représentée dans la figure ci-dessous, montre une évolution des courbes représentant le nombre de quartiers et de cas à score ≥ 1 relativement proportionnelle à celle des vaches en lactation.

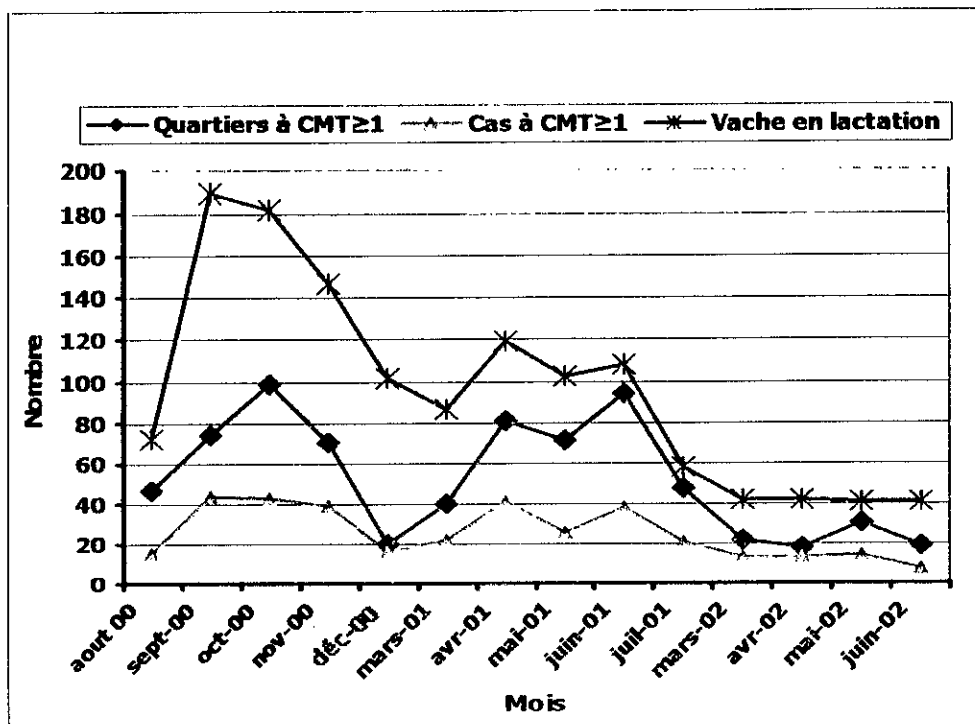


Figure N°58 : Evolution mensuelle des quartiers et des cas à score ≥ 1 par rapport au nombre de vaches en lactation durant l'étude.

Les résultats de l'examen bactériologique des 241 prélèvements réalisés durant l'étude, rapportés dans le tableau XXI.2.b et représentés dans la figure ci-dessous, montrent que :

- Aucun prélèvement n'est contaminé.
- 65 se sont révélés bactériologiquement négatifs, soit 26,97%.
- 176 prélèvements ont cultivé, soit 73,03%.

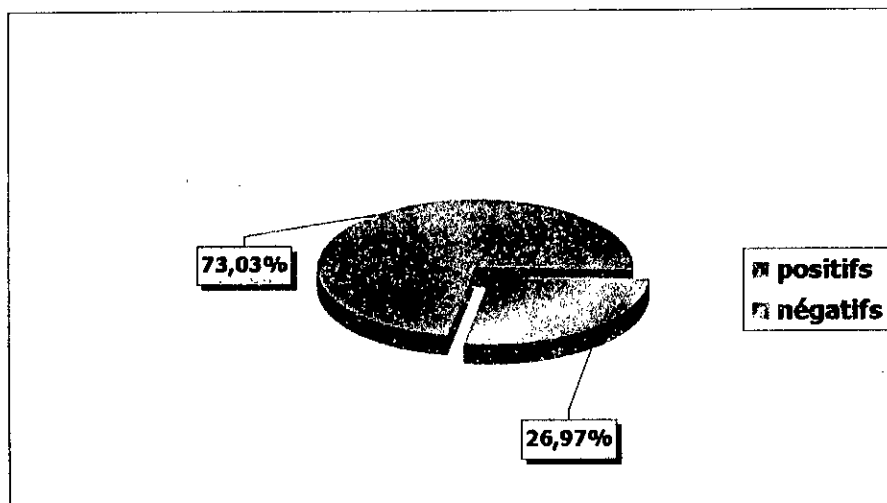


Figure N°59 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score ≥ 1 durant l'étude.

La distribution des cultures, représentée dans la figure ci –dessous, montre qu’il a été isolé :

- 03 cultures non identifiées, soit 1,70%.
- Une seule espèce bactérienne dans 166 cultures, soit 94,32%.
- Deux espèces bactériennes dans 07 cultures, soit 3,98%.

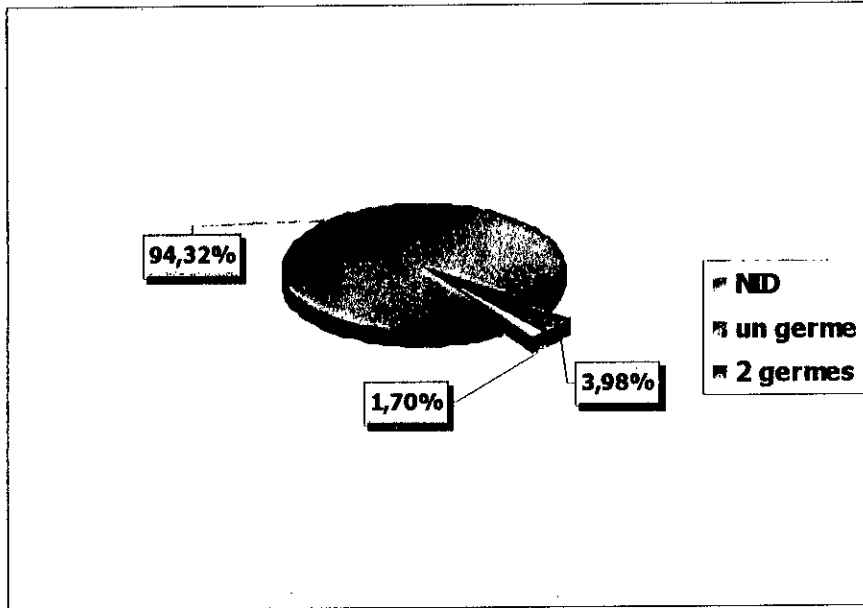


Figure N°60 : Distribution des cultures positives des quartiers à score ≥ 1 durant l'étude.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram, représentée dans la figure ci –dessous, a montré que :

- 142 souches sont à Gram positif, soit 78,89%.
- 38 souches sont à Gram négatif, soit 21,11%.

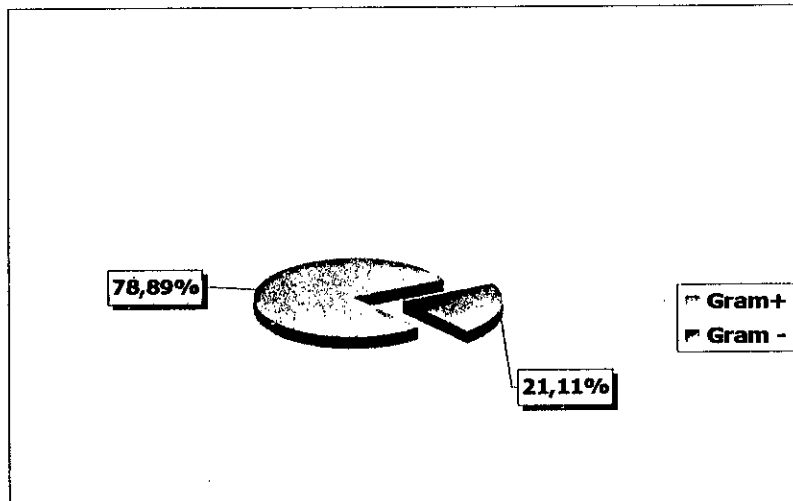
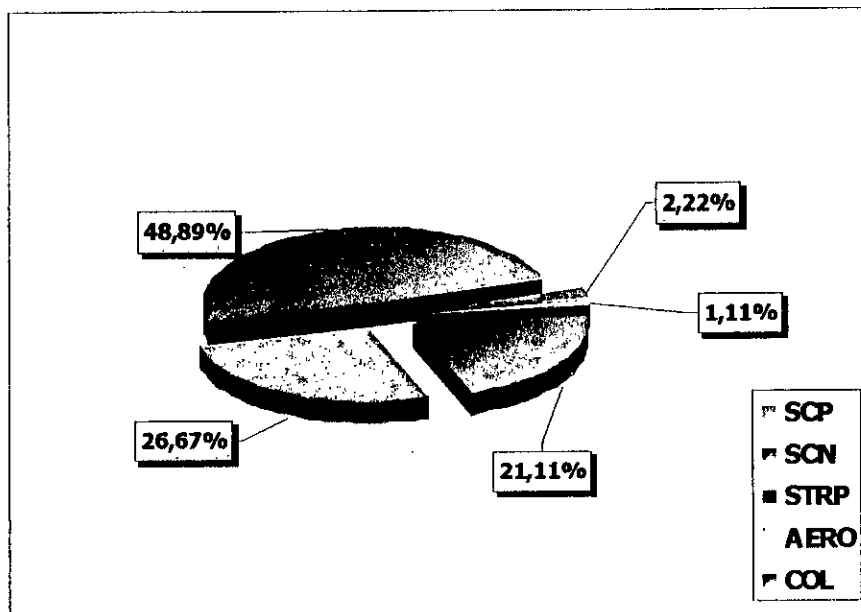


Figure N°61 : Distribution des souches isolées en fonction du Gram des quartiers à score ≥ 1 durant l'étude.

Leur identification a révélé que :

- 48 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 26,67%.
- 88 souches aux Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN), soit 48,89%.
- 04 souches aux Streptocoques (STR), soit 2,22%.
- 02 souches aux Aérocoque (AERO), soit 1,11%.
- 38 souches aux coliformes totaux (CT), soit 21,11%.

La distribution des espèces identifiées est représentée dans la figure ci- dessous.



Figures N°62 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers à score ≥ 1 durant l'étude.

A partir des 358 prélèvements totaux issus du diagnostic clinique (117) et dépistage par CMT (241), 266 ont permis l'isolement et l'identification de 271 souches bactériennes, soit 74,30 % rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXII : Résultats de l'examen bactériologique des tous les prélèvements de l'étude.

		Diagnostic clinique	Dépistage par CMT	Etude	Prévalence
Prélèvements		117	241	358	
Cultures positives		90	176	266	74,30 %
Souches isolées	Staphylocoques :	84	136	220	81,18 %
	- Coagulase positive	46	48	94	34,68 %
	- Coagulase négative	38	88	126	46,49 %
	Coliformes	07	38	45	16,60 %
	Streptocoques	00	04	04	01,47 %
	Aerocoques	00	02	02	00,73 %
Total des souches isolées		91	180	271	

La distribution des souches isolées est représentée dans la figure ci-dessous.

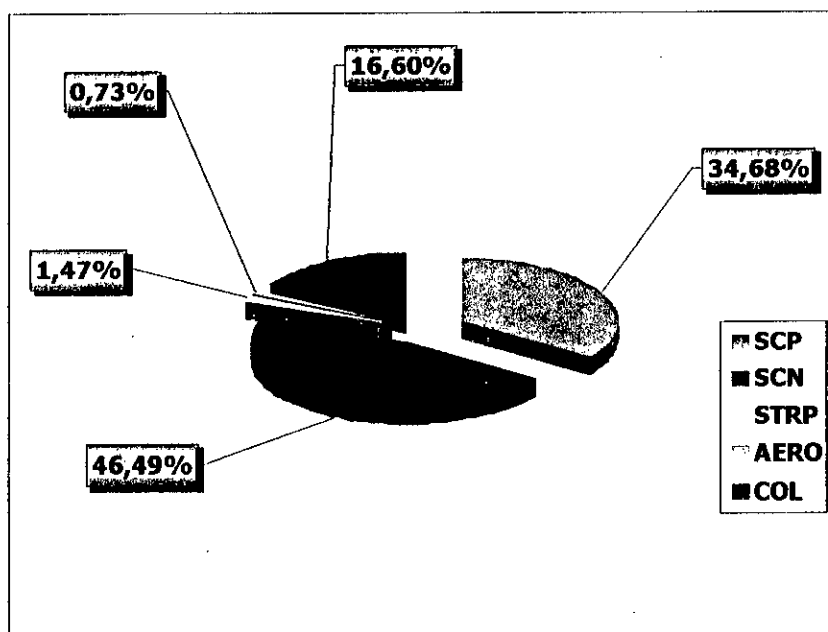


Figure N°63 : Répartition des souches isolées pour la durée de l'étude.

L'identification biochimique de l'espèce a porté sur un échantillon de 96 souches, prises au hasard, à partir des 265 souches isolées de Staphylocoques (coagulase positive et négative) et coliformes, soit 36,22 %, répartis comme suit :

- Staphylocoques à coagulase positive : 21 souches.
- Staphylocoques à coagulase négative : 73 souches.
- Coliformes : 02 souches.

Les résultats de l'identification montrent que :

- Les 21 souches de Staphylocoques à coagulase positive correspondent à *Staphylococcus aureus*, soit 100 %.
- Les 73 souches de staphylocoques à coagulase négative correspondent à :
 - 18 aux *S xylosus*, soit 24,66%.
 - 09 aux *S hominis* soit 12,33%.
 - 08 aux *S capitus* soit 10,95%.
 - 26 aux *S epidermidis* soit 35,63%.
 - 12 aux *S saprophyticus* soit 16,43%.
- Les 02 souches de coliformes correspondent à *Escherichia Coli*, soit 100 %.

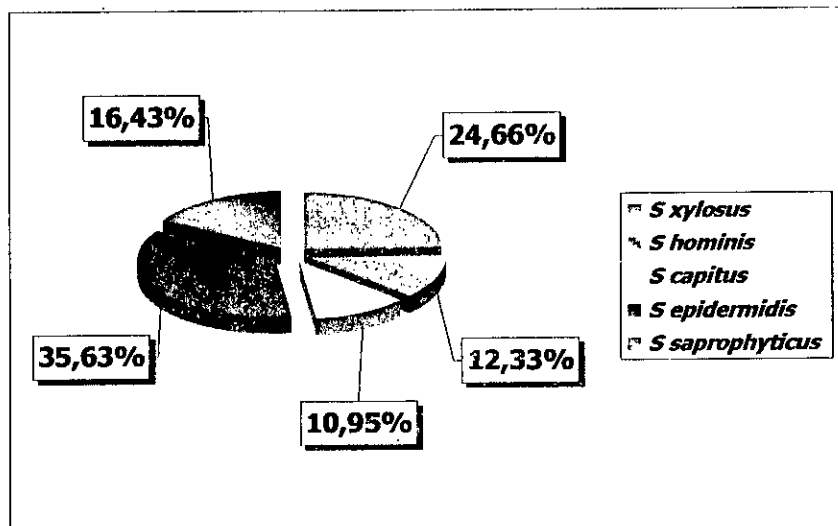


Figure N°64 : Répartition des Staphylocoques à coagulase négative identifiés durant l'étude.

L'antibiogramme a été pratiqué sur :

- 19 souches de *Staphylococcus aureus*.
- 02 souches d'*Escherichia Coli*.
- 60 souches de Staphylocoques à coagulase négative.

Les souches d'*Escherichia Coli* identifiées sont sensibles à tous les antibiotiques testés.

Tableau XXIII : Résultats de l'antibiogramme d'*E coli* identifiées.

Antibiotiques testés	Résistance	Sensibilité
Ampicilline/Amoxicilline	0%	100%
Erythromycine	0%	100%
Rifampicine	0%	100%
Pristamycine	0%	100%
Vancomycine	0%	100%
Teicoplanine	0%	100%
Streptomycine	0%	100%
Gentamicine	0%	100%
Tétracycline	0%	100%
Nitrofurantoine	0%	100%

Des résistances aux antibiotiques testés ont été trouvées pour les Staphylocoques et sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXIV : Résultats de l'antibiogramme des Staphylocoques identifiés.

Antibiotiques testés	<i>Staphylococcus aureus</i>		Staphylocoques à Coagulase négative	
	Résistance	Sensibilité	Résistance	Sensibilité
Pénicilline/Ampicilline	26%	74%	67%	33%
Oxacilline	0%	100%	8%	92%
Gentamicine	0%	100%	2%	98%
Amikacine	0%	100%	0%	100%
Kanamycine	0%	100%	0%	100%
Macrolide	0%	100%	3%	97%
Erythromycine	0%	100%	5%	95%
Spiramycine	0%	100%	3%	97%
Lincomycine	0%	100%	3%	97%
Clindamycine	0%	100%	3%	97%
Pristinamycine	0%	100%	0%	100%
Pefloxacine	0%	100%	0%	100%
Ciprofloxacine	0%	100%	0%	100%
Vancomycine	0%	100%	0%	100%
Teicoplanine	0%	100%	0%	100%
Tétracycline	74%	26%	42%	58%
Minocycline	0%	100%	17%	83%
Rifampicine	0%	100%	18%	82%
Chloramphénicol	0%	100%	0%	100%
Nitrofurantoïne	0%	100%	2%	98%
Sulfamides	0%	100%	8%	92%
Triméthoprime	0%	100%	7%	93%
Cotrimoxazole	0%	100%	8%	92%
Fosfomycine	0%	100%	15%	85%
Ac. Fusidique	0%	100%	43%	57%
Novobiocine	0%	100%	27%	73%

Les résultats montrent que, pour les souches identifiées de :

- **Staphylococcus aureus** :
 - 26 % sont résistants à la Pénicilline et l'Ampicilline.
 - 74 % aux Tétracyclines.
- **Staphylocoques à coagulase négative** :
 - 67 % sont résistants à la Pénicilline et l'Ampicilline.
 - 43% sont résistants à l'Acide Fusidique.
 - 42 % aux Tétracyclines.

- 42 % aux Tétracyclines.
- 27 % à la Novobiocine.
- 18 % à la Rifampicine.
- 17 % à la Minocycline.
- 15 % à la Fosfomycine.
- 08 % à l'Oxacilline, aux Sulfamides et aux Cotrimoxazole.
- 07 % à la Triméthoprime.
- 05 % à l'Erythromycine.
- 03 % à la Spiramycine, la Lincomycine et la Clindamycine.
- 02 % à la Gentamycine et la Nitrofurantoïne.

La distribution de la résistance aux antibiotiques testés est représentée dans les figures ci-dessous.

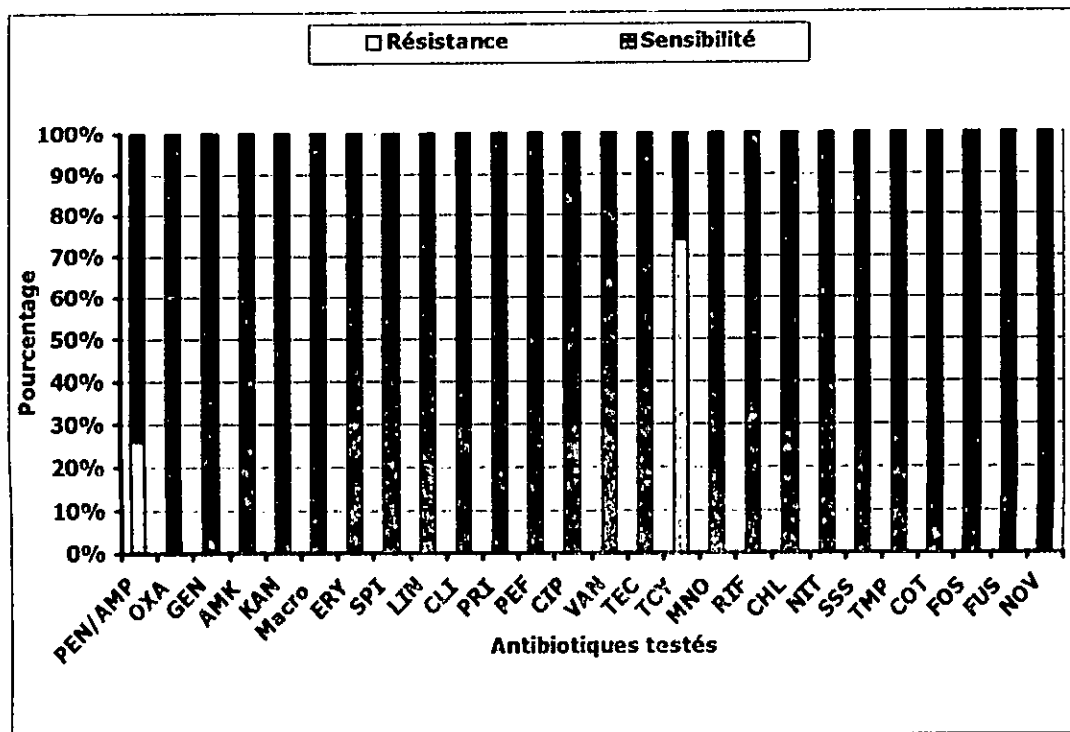


Figure N°65 : Résultats de l'antibiogramme des *S. aureus* identifiés de l'étude.

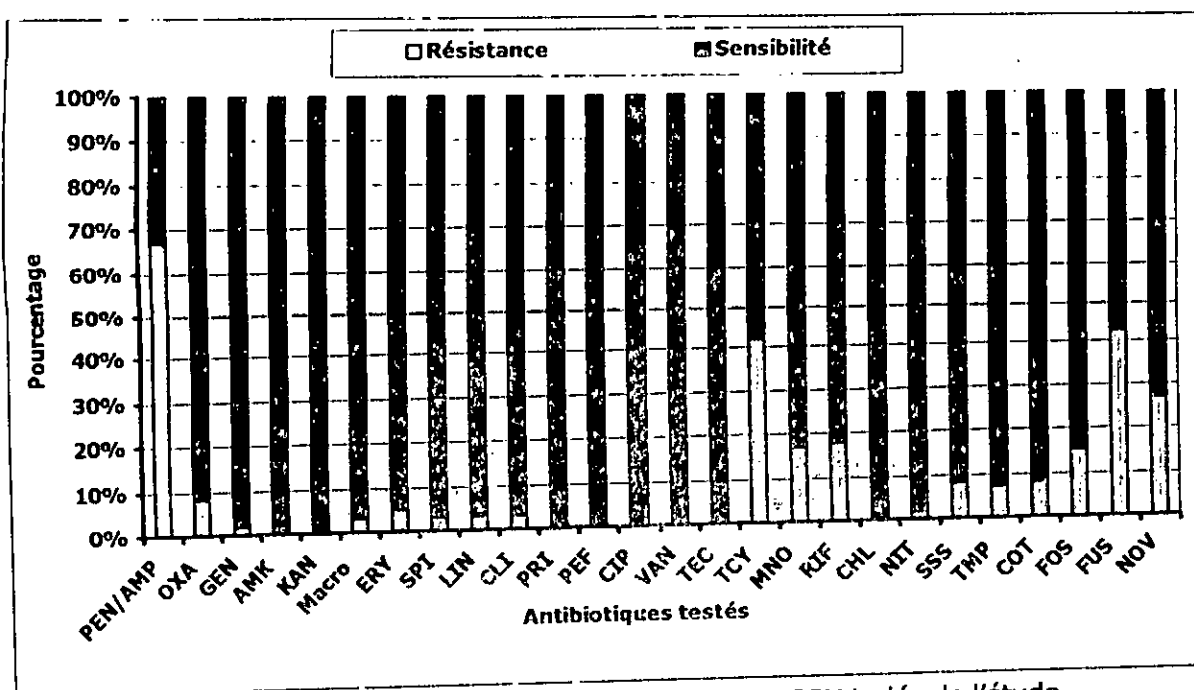


Figure N°66 : Résultats de l'antibiogramme des SCN isolés de l'étude.

DEPISTAGE DES VACHES INFECTÉES :

Les résultats de l'analyse statistique, par logiciel SAS, sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXV : Statut Infectieux des vaches par exploitation au cours et cours de l'étude.

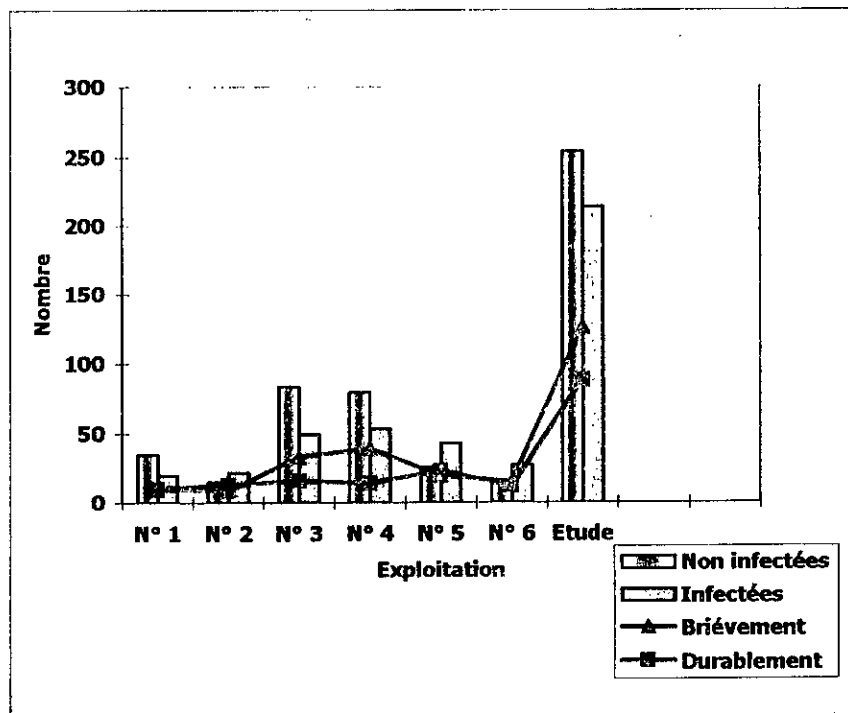
Statut infectieux des vaches		Exploitations						Toutes exploitations confondues	
		N° 1 (n = 55)	N° 2 (n = 37)	N° 3 (n = 132)	N° 4 (n = 132)	N° 5 (n = 69)	N° 6 (n = 43)		
Non infectées	Nombre	35	15	83	79	26	16	254	
	%	63,63	40,54	62,87	59,84	37,68	37,20	54,27	
Infectées	Nombre	20	22	49	53	43	27	214	
	%	36,36	59,46	37,12	40,15	62,32	62,79	45,72	
		Nombre	10	09	33	39	20	15	126
		%	18,18	24,32	25,0	29,54	28,98	34,88	26,92
	Durablement	Nombre	10	13	16	14	23	12	88
		%	18,18	35,13	12,12	10,60	33,33	27,96	18,80

Les résultats montrent que :

- **Dans l'exploitation N° 1 :**
 - 35 vaches ne sont pas infectées, soit 63,63 %.
 - 20 vaches sont infectées, soit 36,36 % dont :
 - 10 vaches brièvement, soit 18,18 %.
 - 10 vaches durablement, soit 18,18 %.
- **Dans l'exploitation N° 2 :**
 - 15 vaches ne sont pas infectées, soit 40,54 %.
 - 22 vaches sont infectées, soit 59,46 % dont :
 - 09 vaches brièvement, soit 24,32 %.
 - 13 vaches durablement, soit 35,13 %.
- **Dans l'exploitation N° 3 :**
 - 83 vaches ne sont pas infectées, soit 62,87 %.
 - 49 vaches sont infectées, soit 37,12 % dont :
 - 33 vaches brièvement, soit 25 %.
 - 16 vaches durablement, soit 12,12 %.
- **Dans l'exploitation N° 4 :**
 - 79 vaches ne sont pas infectées, soit 59,84 %.
 - 53 vaches sont infectées, soit 40,15 % dont :
 - 39 vaches brièvement, soit 29,54 %.
 - 14 vaches durablement, soit 10,60 %.
- **Dans l'exploitation N° 5 :**
 - 26 vaches ne sont pas infectées, soit 37,68 %.
 - 43 vaches sont infectées, soit 62,32 % dont :
 - 20 vaches brièvement, soit 28,98 %.
 - 23 vaches durablement, soit 33,33 %.

- **Dans l'exploitation N° 6 :**
 - 16 vaches ne sont pas infectées, soit 37,20 %.
 - 27 vaches sont infectées, soit 62,79 % dont :
 - 15 vaches brièvement, soit 34,88 %.
 - 12 vaches durablement, soit 27,96 %.

La figure (ci dessous) montre la distribution de l'état infectieux des vaches par exploitation et au cours de l'étude.



La figure N 67 : La distribution de l'état infectieux des vaches par exploitation et au cours de l'étude

Durant l'étude, soit :

- 254 vaches ne sont pas infectées, soit 54,27 %.
- 214 vaches sont infectées, soit 45,72 % dont :
 - 126 vaches brièvement, soit 26,92 %.
 - 88 vaches durablement, soit 18,80 %.

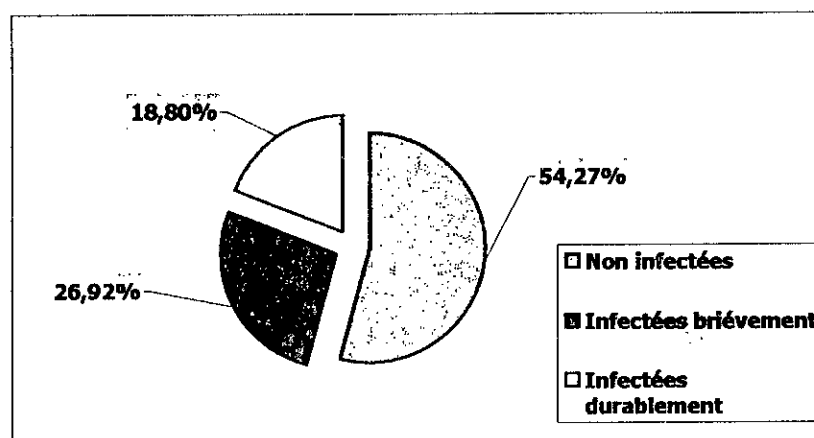


Figure N°68: Répartition des vaches infectées et non infectées de l'étude.

DISCUSSION

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Les résultats du diagnostic clinique ont révélé 88 cas cliniques sur 468 vaches appartenant à six (06) exploitations, avec 156 quartiers, soit un taux de mammites cliniques de 18,80%.

Ce taux est :

- proche de ceux rapportés par :
 - Benamar et Bellala (1997) qui est de 21,5% pour la même région (Blida et Tipaza).
 - Fernane (2000) qui est de 17,72% pour la région de Tiaret.
 - Koutchoukali (1980) qui est de 23,1% pour la région de l'est.
- Faible par rapport à ceux rapportés par Bouaziz (2001), Myllys (1995), Ghazi (1997) et Myllys (1988) qui sont de 34,5% ; 37,8% ; 42,26% et 47,8% respectivement.

L'interprétation des résultats par exploitation montre que :

- Le taux de cas cliniques varie de 9,5% à 31,42% (exploitations N° 6 et 2, respectivement) à l'exception de l'exploitation N° 6 où la majorité des vaches sont primipares. Comparativement aux taux rapportés par Barnoui et al (1999), Pluvinage et al (1991) qui restent dans les proportions de 20% à 50%, les taux enregistrés, relativement élevés, de l'ordre de 27,7% et 31,42% pour les exploitations N° 1 et 2 respectivement, semblent s'expliquer par l'âge avancé de l'effectif où la totalité des vaches sont en troisième et quatrième lactation pour la première et par le stade avancé d'insalubrité de l'environnement des vaches et des mesures d'hygiène lors de la traite pour la deuxième.
- Le nombre important de cas cliniques enregistrés dans les exploitations N° 1, 2 et 3 durant la période de septembre – novembre 2000 et exploitations N° 4 et 5 durant la période de avril – juin 2001 ne peut faire l'objet d'une relation avec la saison car le suivi par exploitation n'a pas été réalisé durant une année entière.

L'examen bactériologique, à partir des cas cliniques, a montré que :

1. 23,08% des prélèvements sont bactériologiquement négatifs. Ces résultats sont :

- proches de ceux rapportés par Smith et al (1985), Bouaziz (2001) et Schuckken (1989) qui sont de 15,1%, 20,0% et 25%, respectivement.
- Elevés par rapport à ceux rapportés par Shpigel (1998) et Berg (2001) qui sont de 8,1% et 10%, respectivement.
- Faibles par rapport à ceux rapportés par Koutchoukali (1980), Manner (2001) et de qui sont de 48,57% et 35,0%, respectivement.

L'interprétation est difficile lorsque aucun isolement n'a pu être effectué comme rapporté par Berthelot (2001). Cependant, l'absence réelle de bactéries dans le prélèvement peut être expliquée par :

- Une excrétion bactérienne intermittente par l'animal concerné.
- La mauvaise résistance des bactéries aux conditions de conservation des prélèvements avant analyse (en particulier la congélation)
- Les limites des techniques mises en œuvre pour l'isolement des germes fragiles et/ou difficiles à cultiver.
- L'absence de recherche systématique des résidus d'antibiotiques.

2. 76,92% des prélèvements sont bactériologiquement positifs. Ces résultats sont :

- Proches de ceux rapportés par Koutchoukali (1980) qui sont de 77,77% pour l'est de l'Algérie et de Messadi (1999) qui sont de 72,0% pour la Tunisie
- Elevés par rapport à ceux de Manner (2001) qui sont de 55,3% en France et de ceux de Bouaziz (2001) qui sont de 66,7% pour l'est d'Algérie.

A partir des 90 cultures positives (76,92%) ; nous avons obtenus 91 isolats se répartissant comme suit :

- a) 84 souches à Gram +, soit un taux de 92,31%, donc élevé par rapport à ceux rapportés par Bouaziz (2001) et Messadi (1999) qui sont de 69,6% et 89,0%, respectivement.
- b) 07 souches à Gram -, soit 7,69% donc faible par rapport à ceux rapportés par Messadi (1999) et Bouaziz (2001) qui sont de 38% et 30,4%, respectivement.

Nous avons constaté que la majorité des cas cliniques enregistrés (signalés par l'éleveur ou diagnostiqués à l'examen clinique) n'exprimaient pas un tableau clinique grave, ce qui est en faveur des résultats obtenus à l'examen bactériologique. Les taux obtenus, élevé pour les Staphylocoques (92,31%) et faible pour les colibacilles (7,69%) sont en relation directe avec les tableaux cliniques observés. En effet, selon Poutrel (1985) et Le roux (1999), les Staphylocoques (bactéries à Gram +) sont incriminés dans les infections fréquentes et durables, persistante et pas très sévère à réservoir mammaire ; par contre, les bactéries à Gram - (colibacilles) sont à l'origine d'infections de courte durée, brève à réservoir environnemental avec une expression clinique sévère et grave.

a) Les souches à Gram + sont représentées par :

- **46 souches de Staphylocoques à coagulase positive (SCP)**, soit une fréquence 50,55% par rapport au nombre de souches isolées. Ces résultats sont :
 - Proches de ceux rapportés par Ghazi (1997) et de Gharbi (2002) qui sont de 54% et 77,77%, respectivement.
 - Elevés par rapport à ceux de Fernane (2000), Belkhiri (1993), Koutchoukali (1980), Yannik (2001), Messadi (1999), Schukken (1989) et Smith (1985) qui sont de 46%, 31,97%, 30,6%, 29,3%, 13,3%, 19% et 3%, respectivement.

Staphylococcus aureus est l'espèce la plus fréquemment isolée dans les mammites bovines. Les travaux de Roberson (1992) ont montré que *S aureus* est isolé à un taux de 82,1% par rapport à *S. hyicus* et *S intermedius* aux taux respectifs de 17,7% et 0,2%. Le même auteur, Roberson (1996) a rapporté qu'il est difficile d'affirmer le rôle de *S hyicus* et de *S intermedius* dans les mammites bovines. *Staphylococcus aureus* confirme sa place dominante parmi les germes pathogènes majeurs.

Les infections à *Staphylococcus aureus* sont principalement rencontrées dans les troupeaux où les mesures d'hygiène sont peu ou pas appliquées lors de la traite.

- **38 souches de Staphylocoques à coagulase négative (SCN)**, soit une fréquence de 41,76%. Ces résultats sont :
 - Similaires de ceux rapportés par Fabre (1997) qui sont de 41% isolés à partir de mammites sub-clinique.
 - Proches de ceux rapportés par Myllys (1995) qui sont de 49,7%.
 - Faibles de ceux rapportés par Belkhiri (1993) qui sont de 85,89%.
 - Elevés par rapport à ceux rapportés par Yannik (2001), Shpigel (1998), Smith (1985), Fabre (1997), Messadi (1999), Schukken (1989) et Myllys (1988) qui sont de 8%, 8,7%, 9%, 10%, 10,8%, 25% et 26,6%.

Les Staphylocoques à coagulase négative, considérés comme des pathogènes mineurs sont de plus en plus incriminés dans le cas des mammites cliniques et leur incidence n'est donc pas négligeable.

b) Les souches à Gram - sont représentées par 07 souches de coliformes (Entérobactéries), soit une fréquence de 7,69%.

Selon les auteurs, la prévalence des Entérobactéries varie dans les mammites cliniques. En effet, Shpigel (1998), Schukken (1989), Smith (1985), Yannik (2001), Belkhiri (1993), Fabre (1997), Fernane (2000), Messadi (1999) et Koutchoukali (1980) rapportent des taux variant de 60,2% à 11,3%.

L'interprétation des résultats par exploitation montre qu'il a été isolé :

- 100% de Staphylocoques dont 33% à coagulase positive et 67% à coagulase négative dans l'exploitation N°1.
- 100% de Staphylocoques à coagulase positive dans l'exploitation N°2.
- 61% de Staphylocoques à coagulase positive et 39% de Coliformes dans l'exploitation N°3.
- 100% de Staphylocoques dont 45% à coagulase positive et 55% à coagulase négative dans l'exploitation N°4.
- 95% de Staphylocoques dont 29% à coagulase positive et 71% à coagulase négative avec 5% de cultures mixtes dans l'exploitation N°5.
- 100% de Staphylocoques à coagulase positive dans l'exploitation N°6.

On constate que l'agent causal, le plus probablement incriminé est le **Staphylocoque à coagulase positive**, parce que retrouvé majoritaire dans les isolats des exploitations N° 2, et 6. En revanche, il partage la responsabilité à 61% avec les Coliformes dans l'exploitation N°3 et à 33%, 45% et 29% avec les pathogènes mineurs (SCN) dans les exploitations N° 1, 4 et 5.

On peut donc conclure que la plupart des mammites cliniques diagnostiquées lors de cette étude sont des mammites à réservoir mammaire.

L'association de deux espèces bactériennes a été observée dans 1,12% des prélèvements. Ce taux apparaît :

- Légèrement au dessus de ceux rapportés par Smith (1985), de Manner (2001), de Bouaziz. (2001) et de Messadi (1999) qui sont de 4,7%, 5,3%, 7,1% et 8%, respectivement.
- Faible, par rapport à celui rapporté par Koutchoukail (1980) qui est de 22,22% associant toutes les cultures mixtes avec plus d'un germe

DEPISTAGE PAR CMT :

Les résultats du dépistage par CMT ont révélé un nombre total de 731 quartiers à score ≥ 1 (84, 91, 134, 145, 188 et 89 dans les exploitations N°1, 2, 3, 4, 5 et 6 respectivement), appartenant à 353 cas durant les quatre passages sur un effectif global de 468 vaches appartenant à six (06) exploitations.

L'examen bactériologique de l'échantillon analysé (241 prélèvements) a montré que :

- **26,97% des prélèvements sont bactériologiquement négatifs.** Ce taux est :
 - Proche de celui rapporté par Schukken (1989) qui est de 20%.
 - Faible par rapport à celui rapporté par Fabre (1997) qui est de 52,7%.
 - Élevé par rapport à celui rapporté par Berg (2001) qui est de 10%.

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer ce taux, en l'occurrence :

- La subjectivité de lecture du test liée à l'opérateur.
- La possibilité d'un traitement antibiotique non signalé par l'éleveur.
- La présence d'une bactérie tel que *Staphylococcus aureus*, à l'état quiescent dans le parenchyme mammaire, sous forme de micro abcès et enclaves de tissu cicatriciel comme rapporté par Serieys (1997).
- La persistance de la réponse cellulaire après guérison bactériologique liée à l'étendue des lésions du tissu sécrétoire provoquées par l'infection. Une fois sur deux après la guérison bactériologique de mammites, le nombre de cellules reste élevé pendant plusieurs mois (Serieys 1985).
- **73,03% des prélèvements sont bactériologiquement positifs.** Ce taux est proche de celui rapporté par Berg (2001) qui est de 80,0%. A partir des 176 cultures positives (73,03%) ; nous avons obtenu :
 - **03 cultures non identifiées**, soit un taux de 1,7%. Des taux similaires ont été rapportés pour les prélèvements contaminés qui n'ont pas fait l'objet d'analyse bactériologique.

- **03 cultures non identifiées**, soit un taux de 1,7%. Des taux similaires ont été rapportés pour les prélèvements contaminés qui n'ont pas fait l'objet d'analyse bactériologique.
- **07 cultures mixtes** présentant deux espèces bactériennes, soit un taux de 3,98%. Ce taux est proche de ceux rapportés par Manner (2001) et Fabre (1997) qui sont de 2,3% et 5%, respectivement.

A partir des 176 cultures positives (73,03%) ; nous avons obtenus 180 isolats se répartissant comme suit :

- c) 142 souches à Gram +, soit un taux de 78,89%.
- d) 38 souches à Gram -, soit 21,11%.

c) Les souches à Gram + sont représentées par :

- **48 souches de Staphylocoques à coagulase positive (SCP)**, soit une fréquence de 26,67% par rapport au nombre de souches isolées. Ces résultats sont :
 - Similaires à ceux rapportés par Fabre (1997) qui sont de 26,0%.
 - Elevés par rapport à ceux de Belkhiri (1993), Busato (2000) et Berge (2001) qui sont de 18,85%, 16,01% et 10%, respectivement.

Les quartiers qui ont fait l'objet de prélèvements et d'analyse bactériologique n'ont pas été sélectionnés et le protocole utilisé envisageait un échantillonnage aléatoire à chaque passage.

- **88 souches de Staphylocoques à coagulase négative (SCN)**, soit une fréquence de 48,89%. Ces résultats sont :
 - Proches de ceux rapportés par Busato (2000) qui sont de 50,5% pour les vaches en début de lactation et de 50,6% pour celles en fin de lactation.
 - Faibles par rapport à ceux rapportés par Fabre (1997) qui sont de 41,0%.
 - Elevés par rapport à ceux rapportés par Belkhiri (1993), Berg (2001) et Schukken (1989) qui sont de 30,18%, 10,0% et 8%, respectivement.

Les pathogènes mineurs (SCN) sont à l'origine de concentrations cellulaires élevées. Il est donc tout à fait logique d'estimer leur fréquence élevée, puisque notre protocole prévoyait de ne prélever que les quartiers à CMT positif.

- **06 souches de Streptocoques dont 02 souches d'Aerocoques**, soit des taux respectifs de 2,22% et 1,11%. En effet, les récents travaux confirment la diminution, voir la disparition de plus en plus de ces bactéries responsables de mammites à réservoir mammaire, grâce au traitement systématique au tarissement.

- d) **Les souches à Gram - sont représentées par 38 souches de Coliformes (Entérobactéries), soit une fréquence de 21,11%**. Ce taux est élevé par rapport à ceux rapportés par Fabre (1997), Schukken (1989) et Busato (2000) qui sont de 3%, 1% et 4%, respectivement.

L'interprétation de ces résultats est assez difficile car *Escherichia coli* est plutôt à l'origine de mammites cliniques aiguës (Fabre. 1989) et les guérisons bactériologiques spontanées sont fréquentes. Néanmoins les conditions d'hygiène, l'état des litières, le degré d'humidité, la traite dans les exploitations, les saisons de l'étude ainsi que la qualité du prélèvement sont des facteurs de risques incriminés.

L'interprétation des résultats par exploitation montre qu'il a été isolé :

- 80% de Staphylocoques dont 30% à coagulase positive et 50% à coagulase négative ainsi que 20% de Coliformes dans l'exploitation N°1.
- 100% de Staphylocoques à coagulase positive dans l'exploitation N°2.
- 68% de Staphylocoques dont 4% à coagulase positive et 64% à coagulase négative avec 32% de Coliformes dans l'exploitation N°3.
- 84,27% de Staphylocoques dont 27,27% à coagulase positive et 57,0% à coagulase négative avec 16% de Coliformes dans l'exploitation N°4.

- 93% de Staphylocoques dont 7% à coagulase positive et 86% à coagulase négative, 2% de coliformes et 5% d'aerocoques avec 4,88% de cultures mixtes dans l'exploitation N°5.
- 100% de Staphylocoques dont 50% à coagulase positive et 8% à coagulase négative, 35% de Coliformes et 7% de streptocoques dans l'exploitation N°6.

On constate que l'agent causal, le plus probablement incriminé est **le staphylocoque à coagulase négative**, car retrouvé prédominant dans les exploitations N°1, 3, 4, 5. Cependant, quoique discrètement présent dans l'exploitation N° 6, son absence dans l'exploitation N°2 pourrait s'expliquer par le faible nombre de prélèvements (07 pour les quatre passages).

Les souches isolées de Staphylocoques à coagulase négative lors des passages des mois de septembre, d'octobre et de novembre (04, 10 et 06, respectivement) correspondent aux pics des quartiers à score ≥ 1 (74, 99 et 70, respectivement).

Le paysage bactériologique des quartiers dépistés positifs est assez complet puisque tous les germes responsables des infections mammaires sont présents avec des proportions variables.

Ces infections maintiennent une concentration cellulaire élevée, persistante contribuant à l'immunisation des vaches qui n'expriment pas de symptômes cliniques.

IDENTIFICATION ET ANTIBIOGRAMME :

L'identification a montré que pour :

- Les **Staphylocoques** :
 - 100% des souches à coagulase positive correspondent à *Staphylococcus aureus* (pathogène majeur).
 - Les souches à coagulase négative, *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus xylosus* (pathogènes mineurs) sont présents à 35,63% et 24,66%, respectivement.

Les trois souches identifiées sont fréquemment associées aux mammites, cliniques pour la première et subcliniques pour les deux dernières.

- Les **coliformes**, 100% des souches isolées correspondent à *Escherichia coli* à l'origine d'infections de courte durée, brèves à réservoir environnemental se manifeste surtout dans les cas cliniques avec une expression sévère et grave. Ceci pourrait s'expliquer par les mauvaises conditions de l'environnement des animaux dans les exploitations de notre étude.

L'antibiogramme a montré, pour :

- ***Staphylococcus aureus***, 26% de souches sont résistantes à la Pénicilline/Ampicilline et 74% de souches sont résistantes à la tétracycline.

La situation n'est pas alarmante si on compare nos résultats avec ceux de Martel (1995, 2000) puisque la résistance rapportée à la Pénicilline est de 60% mais préoccupante par rapport à la Tétracycline qui est de 10,5%, inférieure (loin) à la notre. Ceci pourrait s'expliquer par l'amplitude de l'antibiothérapie basée sur la Tétracycline fréquemment utilisée par nos confrères sur le terrain Algérien.

- **Les Staphylocoques à coagulase négative**, 67% des souches sont résistantes à la Pénicilline/Ampicilline, 42% aux tétracyclines et 43% à l'acide Fusidique.

La situation semble être alarmante puisque les travaux de Belkhiri (1993), de Manner (2001) et de Messadi (1997) rapportent une résistance de 22,23% à nulle aux antibiotiques cités.

Dans notre étude, les SCN sont faiblement résistants à l'Oxacilline et l'Erythromycine (8% et 5%, respectivement) par rapport à la résistance rapportée par Messadi (1997) qui est de 36% et 29% pour les antibiotiques cités.

L'antibiorésistance des SCN est particulièrement variable d'une étude à une autre ; mais, une attention particulière doit être faite vis-à-vis de l'apparition de nouvelles résistances aux antibiotiques tels que la Rifamycine (18%), la Minocycline (17%), la Novobiocine (27%), la Fosfomycine (15%) et les Sulfamides (8%).

- *Escherichia coli*, s'est montrée sensible à tous les antibiotiques testés pour seulement deux souches testées.

Une résistance aux antibiotiques a été rapportée par Manner (2000) où 100% des souches isolées sont résistantes à l'Oxacilline et à la Spiramycine et 50% à la Tétracycline ainsi que par Messadi (1997) où 50% des souches isolées sont résistantes à la Tétracycline, 57% à l'Oxytétracycline et 54% à la Colistine.

Programme informatique :

Le traitement statistique des scores CMT, selon les règles définies, a permis de classer le cheptel de l'étude en deux catégories :

- 1) **Vaches saines** : Ce lot regroupe toutes les vaches qui ne présentent aucune réaction au test CMT, soit 254 vaches.
- 2) **Vaches infectées** : Ce lot concerne les vaches ayant présentées une réaction au test CMT, soit 214 vaches.

Le taux d'infection observé de 45,72% regroupe la catégorie de vaches infectées, c'est-à-dire :

- a) **Vaches non durablement infectées** : 126 vaches avec 1 comptage cellulaire élevé (score ≥ 2) ou plusieurs comptages cellulaires modérés (scores ≥ 1), soit un taux 26,92%. Ce groupe concerne les vaches suspectes.
- b) **Vaches durablement infectées** : 88 vaches avec une alternance de comptages cellulaires entre modérés et élevés, soit un taux de 18,80%. Ce groupe concerne les cas subcliniques et chroniques

Le traitement des données par exploitation a montré que :

Dans l'exploitation N°1 :

- L'analyse statistique a permis de répartir les vaches en :
 - Saines : 63,63%.
 - Infectées : 36,36%. Ce groupe se répartit comme suit :
 - 10 vaches non durablement infectées, soit un taux de 50%,
 - 10 vaches durablement infectées, soit un taux de 50%.
- L'analyse bactériologique a permis d'isoler :
 - 50% de pathogènes mineurs (SCN),
 - 50% de pathogènes majeurs (30% de SCP et 20% d'Entérobactéries).

On constate donc qu'il y a une étroite relation entre le suivi par CMT et les résultats de l'examen bactériologiques des quartiers à score positif puisque la majorité des pathogènes majeurs isolés entraînent des infections durables et que probablement même les Entérobactéries isolés sont moins incriminés dans les infections brèves.

Dans l'exploitation N°2 :

- L'analyse statistique a permis de répartir les vaches en :
 - Saines : 40,54%.
 - Infectées : 59,46%. Ce groupe se répartit comme suit :
 - 09 vaches non durablement infectées, soit un taux de 40,90%,
 - 13 vaches durablement infectées, soit un taux de 59,91%.
- L'analyse bactériologique a permis d'isoler 100% de pathogènes majeurs (SCP).

Le constat montre que 60% des cas durablement infectés par un pathogène majeur ont été dépisté par le suivi par CMT et qu'il n y a pas de relation avec les résultats bactériologiques. Toutefois, les SCP sont majoritaires et peut signifier leur responsabilité dans les brèves infections malgré un faible nombre de prélèvements.

Dans l'exploitation N°3 :

- L'analyse statistique a permis de répartir les vaches en :
 - Saines : 62,87%.
 - Infectées : 37,12%. Ce groupe se répartit comme suit :
 - 33 vaches non durablement infectées, soit un taux de 67,35%,
 - 16 vaches durablement infectées, soit un taux de 32,65%.
- L'analyse bactériologique a permis d'isoler :
 - 64,29% de pathogènes mineurs (SCN),
 - 35,71% de pathogènes majeurs (10% de SCP et 90% d'Entérobactéries).

On constate une étroite relation entre le suivi par CMT et les résultats de l'examen bactériologique. Cependant, les Entérobactéries sont dominantes et laisse supposer que les cas durablement infectés par un pathogène majeur dépistés par le CMT expriment des infections à réservoir environnemental.

Dans l'exploitation N°4 :

- L'analyse statistique a permis de répartir les vaches en :
 - Saines : 59,84%.
 - Infectées : 40,16%. Ce groupe se répartit comme suit :
 - 39 vaches non durablement infectées, soit un taux de 73,58%,
 - 14 vaches durablement infectées, soit un taux de 26,42%.
- L'analyse bactériologique a permis d'isoler :
 - 56,81% de pathogènes mineurs (SCN),
 - 43,18% de pathogènes majeurs (63,16% de SCP et 36,84% d'Entérobactéries).

On constate que 26% des cas durablement infectés ont été dépisté par le suivi par CMT et que l'examen bactériologique révèle la présence de 43% de pathogènes majeurs. A ce titre, on peut dire que :

- Le dépistage par CMT n'est qu'indicatif.
- Les pathogènes majeurs sont partiellement incriminés dans les infections brèves.
- L'échantillon pris au hasard ne reflète pas vraiment les quartiers concernés.

Dans l'exploitation N°5 :

- L'analyse statistique a permis de répartir les vaches en :
 - Saines : 37,68%.
 - Infectées : 62,32%. Ce groupe se répartit comme suit :
 - 20 vaches non durablement infectées, soit un taux de 46,51%,
 - 23 vaches durablement infectées, soit un taux de 53,49%.
- L'analyse bactériologique a permis d'isoler :
 - 90% de pathogènes mineurs (SCN),
 - 10% de pathogènes majeurs (75% de SCP et 25% d'entérobactéries).

On peut dire que :

- Le suivi par CMT a révélé des faux positifs correspondant aux 10% de pathogènes majeurs par rapport au 53% des cas durablement infectés.
- Les pathogènes mineurs responsables des taux cellulaires élevés induisent des réactions modérées persistantes au CMT.
- Le dépistage n'est pas indicatif dans un élevage où les pathogènes mineurs prédominent.

Dans l'exploitation N°6 :

- L'analyse statistique a permis de répartir les vaches en :
 - Saines : 37,20%.
 - Infectées : 62,79%. Ce groupe se répartit comme suit :
 - 15 vaches non durablement infectées, soit un taux de 55,56%,
 - 12 vaches durablement infectées, soit un taux de 44,44%.
- L'analyse bactériologique a permis d'isoler :
 - 14,81% de pathogènes mineurs (SCN),
 - 85,19% de pathogènes majeurs (58,7% de SCP et 41,3% d'Entérobactéries).

On peut dire que :

- Le suivi par CMT dans cette exploitation a révélé des faux négatifs.
- Une grande partie des pathogènes majeurs n'induisent probablement pas d'infections durables du fait de la présence des Entérobactéries dont la prédominance confirme l'état d'hygiène de l'environnement des animaux.

Le traitement des données pour l'ensemble des exploitations fait ressortir que :

- L'analyse statistique a permis de répartir les vaches en :
 - Saines : 54,27%.
 - Infectées : 45,73%. Ce groupe se répartit comme suit :
 - 126 vaches non durablement infectées, soit un taux de **58,87%**,
 - 88 vaches durablement infectées, soit un taux de 41,13%.
- L'analyse bactériologique a permis d'isoler :
 - **46,49%** de pathogènes mineurs (SCN),
 - 53,51% de pathogènes majeurs (34,68% de SCP et 21,02% d'Entérobactéries).

La confrontation entre les résultats de l'examen bactériologique et du dépistage par CMT montre qu'il existe **une relation de "cause à effet"** :

- **46,49%** de pathogènes mineurs **vs 58,87%** vaches non durablement infectées,
- **34,68%** de pathogènes majeurs (SCP) **vs 41,13%** vaches durablement infectées,

On constate qu'il existe une étroite relation entre le suivi par CMT et les résultats de l'examen bactériologique. Ce qui montre que le dépistage indique assez bien l'état sanitaire des élevages et peut orienter l'état de la situation épidémiologique.

Par conséquent, pour les élevages où :

- Les conditions d'hygiène sont optimales, le taux des cas durablement infectés se situe entre 25 et 35%.
- La traite se fait au chariot avec des conditions d'hygiène minimales, le taux des cas durablement infectés est supérieur à 50%.
- Les pathogènes mineurs dominant, c'est-à-dire la présence de réaction positive persistante, le CMT révèle une proportion élevée de faux positifs (durablement infectés).

La prévalence des vaches infectées est de 45,73%, celle des vaches durablement infectées (subcliniques et chroniques) est 18,80%. Elle est inférieure à celles rapportés pour les mammites subcliniques par Berg (2004), Ghazi (1997), Fernane (2000) et Koutchoukali (1980) qui sont de 60%, 57,73%, 51,8% et 42,9%, respectivement. Toutes les études citées ont basé leur dépistage sur la fréquence des quartiers à score CMT >1 sans suivi selon les règles de Serieys (1985).

CONCLUSION

Face à la situation des mammites en élevage bovin laitier, la présente étude a porté sur le dépistage mensuel et le diagnostic bactériologique des mammites, dans six (6) exploitations de bovins laitiers dans la région de la MITIDJA.

Une série de quatre passages a été réalisée durant quatre mois successifs pour chacune des exploitations.

La prévalence des mammites cliniques dans les élevages a été en moyenne de 18 %

Cette étude a permis d'identifier 271 souches bactériennes, réparties en 91 souches isolées de lait mammitieux d'une part. A partir de ces souches, nous avons noté :

- 7,69% de Coliformes, qui sont des germes de réservoir de l'environnement.
- 41,76% de *Staphylocoques à Coagulase Négative* qui sont considérées comme des pathogènes mineurs.
- et une prédominance des germes pathogènes majeurs à réservoir mammaire, représentés par les *Staphylocoques à Coagulase Positive* (50,55% *Staphylococcus aureus*),

D'autre part, 180 souches ont été isolées de lait dépisté positif au test CMT (*Californian Mastitis Test*) réparties comme suit :

- 48,89% de ces souches étaient représentées par les Staphylocoques à coagulase négative. Ces bactéries contribuent à l'augmentation et la persistance des concentrations cellulaires élevées dans le lait.
- 26,67% étaient représentées par les Staphylocoques à coagulase positive (SCP), ce qui est non négligeable, puisque les mammites à *S aureus* sont persistantes, sévères, rebelles et difficilement maîtrisables. Cependant un plan de lutte contre ces germes de réservoir mammaire doit être étudiés
- 21,11% des souches correspondaient aux Coliformes, ce qui est important pour des infections intramammaires sans symptômes cliniques. Ce qui reflète le statut de salubrité de la traite et de l'environnement de la vache, ou la qualité du prélèvement.

Un antibiogramme sur 81 souches a montré des profils de résistance envers les antibiotiques suivants :

La Pénicilline et l'Ampicilline (67%), Tétracyclines (74 %), l'Acide Fusidique (43%) la Novobiocine (27 %) et la Rifampicine (18%).

Ces résistances montrent que l'utilisation des antibiotiques en élevage ne se fait pas selon les règles prescrites. En outre, les résistances constatées, même si elles ne constituent pas un risque pour la santé du consommateur, peuvent expliquer par contre les échecs thérapeutiques signalés par les éleveurs.

Les passages mensuels ont permis d'identifier les vaches durablement infectées, c'est-à-dire celles qui ont été positives au test CMT au moins 2 fois de suite, et qui correspondent le plus probablement aux vaches atteintes de mammites sub-cliniques et chroniques.

L'analyse statistique a montré que 45,73% des vaches sont infectées dont 18,80 % des vaches sont durablement infectées ce qui représente le taux de réforme constituant la principale source d'infection. Ces taux amènent à mettre en place un programme de lutte.

Recommendations

Afin de maîtriser les mammites en élevage bovin laitier, et sur la base des résultats du diagnostic clinique et du dépistage par le Californien Mastitis Test (CMT) ainsi que l'examen bactériologique, nous proposons quelques recommandations .

- Encourager le dépistage des mammites par le CMT et le comptage cellulaire au niveau des grandes exploitations, particulièrement celles conventionnées avec la laiterie.
- Insérer les règles des 4 passages mensuels.
- Solliciter et sensibiliser nos éleveurs vis à vis de la réformes des cas chroniques.
- Traiter au tarissement les infections intra mammaires dépistées pendant la lactation.
- Favoriser l'examen bactériologique et l'antibiogramme lors des échecs thérapeutiques.
- Epidémiologie-surveillance de l'antibio-résistance des souches isolées de mammites cliniques : rejoindre le réseau de surveillance existant au niveau national.

Perspectives de travaux ultérieurs :

- Un suivi très rapproché des visites (passages) dans les élevages.
- Une répétition des prélèvements pour les cas cliniques afin de préciser l'agent spécifique responsable.
- Les structures doivent remettre les résultats de l'antibiogramme dans les brefs délais.
- Un suivi bactériologique des cas symptomatiquement guéris.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Alais C. 1984. Sciences du lait. Principes des techniques laitières. 4^{ème} édition Sépaic. Paris.

Ali Vehmas T Vikerpur P. 1997. Brinding of *Staphylococcus aureus* to milk fat globules in creases resistance to penicillin G J Dairy res, 64(2) 253-260.

Ali Vehmas T, Vikerpur M, Pyorala S, Atroshif F. 2001. Caractérisation of hémolytic activity of *Staphylococcus aureus* strains isolated from bovine mastitis milk. Microbiol Res; 155(4): 339-44

Anonyme. 1996. Technical recommandation for in vitro sucseptibility testing. Clinical Microbiol.Infection. 2 suppl 1 :511-525.

Anonyme. 1996. Anti-biogramme pasteur communiqué du comité de l'antidiogramme de la société française de Microbiologie

Anonyme. 1999a. Relevé Epidémiologique Mensuel, vol X, N°2. pp 12. (Institut National de la Santé Publique.

Anonyme.1999b. Definition of subclinical mastites « I.D.F » Bull 338.23

Badinand. 1994. Maîtrise du taux cellulaire du lait. Recueil Médecine Vétérinaire. Spécial qualité du lait, pp 422.

Barkema H.W, Schukken Y.H, Lam T.G.M, Beiboer M.L, Wilmink H, Benedictus G et Brand A. 1997. Incidence of clinical mastitis in dairy herd in three bulk milk somatic cell count cohorts. Epidémiologie et santé animale, 31-3205-05,15,1: .

Barnouin J, Geromegnace N, Chassagne M, Dorr N, Sabatier P. 1999. Facteurs structurels de variations des niveaux de comtage cellulaire du lait et de fréquence des mammites cliniques dans 560 élevages bovins répartis dans 21 départements français. I.N.R.A.Prod.Anim, 12, 39-48

Barone R. 1990. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome VI splanchnologie. Édition Vigot frère.

Barrow P.A et Hill A.W. 1989. The virulence characteristics of strains of *Escherichia coli* isolated from cases of bovine mastitis in England and wales. Vet.Microbiol. 20:35-48.

Belkhiri A. 1993. Contribution à l'étude étiologique des mammites, des qualités de lait et mise en œuvre d'un plan de prophylaxie. Mémoire d'ingénieur en agronomie. I.N.A. Alger.

Benhassan S, Messadi L et Benhassan A. 2002. Identification et caractérisation des espèces de Staphylocoques isolées de lait de vaches atteintes ou non de mammites. Congrè International Maghrébin. Tunisie.

Benamar Y et Bellala R, 1997. Approche épidémiologique des infections mammaires en troupeau laitier. Projet de fin d'étude. I.S.V. Université de Blida.

Berg C. 2001. Infections intramammaires des vaches laitières enfin de lactation : Nature et sensibilité aux antibiotiques des bactéries pathogènes isolées. *Thèse Docteur vétérinaire spécialisée*

Bergy's. 1992. Systematic bacteriology. Tome 1-4.

Berthelot X, Lebret P, Petit C. 1985. Les infections mammaires de la vache laitière. Cours de l'Ecole Nationale de Vétérinaire de Toulouse.

Berthelot X, Lebret P, Petit C. 1991. Les infections mammaires de la vache laitière. Cours école nationale vétérinaire de Toulouse.

Berthelot X, Bergonier D. 2001. Fiche- Diagnostic bactériologique des mammites: Pourquoi, comment et qu'en attendre ?. Bulletin des GTV N° 12, 31/33.

Billon P, Menard J.L, Berny F, Gaudin V. 2001. La détection des mammites par la mesure de conductivité électrique du lait. Bulletin G.T.V n°12 Sep- Nov- 35/39

Blood D.C et Henderson J.A. 1995. Médecine vétérinaire.(last édition). Baillere. Tindall et cassell LTD. London.

Bouaziz O. 2001. Prévalences des différents germes responsables de mammites cliniques de la vache dans l'Est Algérien. Séminaire International sur l'hygiène et la sécurité sanitaire alimentaire. Laboratoire de recherche de pathologie animale.de développement des élevages et surveillance de la chaîne alimentaire de D.A O.A.

Bouchot M.C. 1985. L'antibiogramme et le traitement des infections mammaires des bovins, récit de médecine vétérinaire. 587-601.

Bouchot M.C, Catel J, Chirol C, Garnière JP et Lemeneç M. 1985. Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. Rec Méde Vét 161 (6-7)577-567 : .

Bramley A.J et Dood F.H. 1984. Reviews of the progress of dairy science ;mastitis control-progress and prospects. J.Dairy.Res, 51:481-512.

Brouillet P et Raguet T.Y. 1990. Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait de la SNGTV 435-13 : .

Bruyas J.F. 1997. Mammites bovines. Cours de gynécologie ENV. *Janet*

Busato A, Trachsel P, Schallibaum M, Blum J.W. 2000. Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organism dairy farms in Switzerland. Prev Vet Med Apr 28, 44 (3-4) 205-220.

Carattoli A. 2001. Importance des intégrons dans la diffusion de la résistance. Vet Res , 32 (3-4) May august

Cardin JF. 1992. Modélisation d'une mamelle bovine thèse de doctorat vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire de Nantes.

Chamnigs R.J, MURRY G, Boot H J.M. 1984. Use of a conductivity meter for the detection of sub-clinical mastitis. Vet Rec. 14, 243-245.

Capuco A.V, Mein G.A, Nickerson S.C, Jackl J, Wood D.L, Bright S.A, Ascencbenner S.A, Miller R.H, Bitman J. 1994. Influence of pulsation less milking on teat canal keratinand matitis. J. Dairy.Sci. 77,64,74.

Charon G. 1988. Les productions laitière, vol 2 conduite technique et économique du troupeau, technique et documentation lavoisier.

Charron F. 1989. Contribution à l'étude de la prophylaxie des mammites bovines/ Approche critique de la lactation du groupement de défense sanitaire de nord. Thèse doctorat vétérinaire ENV-ALFORT.

Chemli J, Chenitir B, Messadil zaiem et turki, Interet du pretrempage des trayons dans la prophylaxie des mammites de la vache laitière (colloque Tunisie 1999).

Christensen G.Ned. 2002. www.missouri.edu/slides.html.

Comalli M.P. 1984. AM J.Vet Res 45,2236. rapporté par Hanzen 2000.

Debray B. 1980. Influence de la traite mécanique sur la pathologie mammaire. Thèse doctorat Vétérinaire. E N V de toulouse.

Dedert A . 2001. Traitement des mammites cliniques en élevage biologique: Essai sur le terrain d'une huile essentielle . Thèse de diplôme de docteur Vétérinaire. Nantes

Deriabin D.G .2000. The role of Staphylococci in the occurrence, development and chronicity of lactation mastitis. Zh.Mikrobiol Epidemiol Immunobiol. Apr(2):118-121.

Derivaux J et Ectors F. 1980. Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Edition Vigot.

Drion P.V, Bekers et Ectors F. 1998. Physiologie de la reproduction. Université de Liège.

Devriese L.A et Dekyser H. 1980. Prevalence of different species of coagulase negative staphylococci on teats and in milk samples from dairy cows, J dairy res 47:155-158.

Djabri B. 1999. Nature et contrôle des cellules somatiques présentées dans le lait et facteurs de variations de leur concentration chez la vache laitière. Mémoire bibliographique de stage de D.E.A. ✓

Dodd F.H et Booth J. 2000. Mastitis and milk production " the health of dairy cattle, (Andrews A.H): 213-255.

Donald E. 2000. Quel enjeu de la résistance aux antimicrobiens .? Université de Toronto . Recherche explorateur Internet google.com.

Dosogne H, Arendt J, Gabriel A, Burvinich C. 2000. Aspect physiologique de la sécrétion laitière par la mamelle bovine. Ann.Med. Vet, 144, 357, 382.

Dupreez J.H, Gref A.C et Eksteen N. 1981. Isolation and significance of anaerobic bacteria isolated from cases of bovine mastitis on derste poot. J .Vet. Res, 48, 123-126.

Eckhouete 1978. rapporté par Kouatchoukali. 1980.
Rec. Med. Vet, 129/5, pp 717-740.

Erskine et al. 1990. J.A.V.M.A. 196, 1230-1235. rapporté par Hanzen 2000.

Ettriqui A. 1999. Maîtrise de la qualité sanitaire des produits laitiers. Procédings du colloque : lait, qualité et santé. Tunisie.

Fabre J.M, Morvan H, Lebreux B, Houffscmitt P, Berthelot X. 1997a. Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. Partie 1- Mammites cliniques. Bulletin des G.T.V, 552, pp 17-23.

Fabre JM, Morvan H, Lebreux B, Houffscmitt P, Berthelot X. 1997b. Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. Partie 2- Mammite sub clinique G.T.V, 5-3, 573, pp 9-15.

Faroul B. 1994. Méthodologie d'approches des infections mammaires en troupeau laitière et maîtrise de la qualité hygiénique du lait. Rec Vet: 170 (6/7), 469-478.

- Faroul B et Serieys F. 2001.** Plans de traitement des infections mammaires et stratégie thérapeutique. Bulletin G.T.V Sep –Nov – P41-46.
- Fedio M, Schoondewoerd M, Shute R.H, Jackson H.A. 1990.** Case of bovine mastitis caused by listeria monocytogenes- canadian veterinary journal, 31, 773-775.
- Feilloo C et Martel J.L. 1996.** Isolement et identification des principaux germes de mammites des ruminants. Programme d'accréditation N° 116.
- Fernane H. 2000.** Les mammites d'origine bactérienne chez les bovins laitiers, dans l'ouest Algérien. Mémoire de Magister. I.S.V. Centre universitaire de Tiaret.
- Ferney C, Oudar J, Saint Aubert G. 1966.** Diagnostic bactériologique des mammites. Revues de Médecine Vétérinaire. 117, 10, 845-857.
- Fetrow J. 1988.** Culling dairy cows. Proc. Am. Assoc.Bov.Pract, 20, 102-107.
- Flee I.R, Goode J.A,Hamon M.H, Lauriee M.S, Linzell L.L, et Peaker M. 1975.** Secretory activity of goat mammary glands during pregnancy and onset of lactation. J.Physiol.251, 763-773.
- Forst A.J, Wanasingle D.D and Woolcock J.B. 1977.** Factors affecting selective adherence of micro organisms in the bovine mammary gland. Infect Immun 15/ 245-253.
- Francois L. 1983.** La lutte contre les mammites bovines dans le département des côtes Nord. Thèse de doctorat Vétérinaire ALFORT
- Freney J, Renaud F, Hansen W et Bollet C. 1994.** Manuel de bactériologie clinique. 2^{ème} édition, Elsevier. Paris.
- Gharbi I. 2002.** Essai de dépistage des mammites au moyen d'un counter : Etude préliminaire dans la région de la Mitidja. Mémoire de magister I.S.V. Université de Blida.
- Ghazi K. 1997.** Incidence des mammites sur les différents élevages bovins dans la wilaya de Tiaret. Mémoire de magister I.S.V. Centre universitaire de Tiaret.
- Giboudeau B. 1994.** Alimentation et pathologie en élevage laitier. La prévention des mammites. Brioude : Institut National de l'Agriculture Biologique. J.T.E.A.B.(25, 26 et 27 octobre) Recueil des Communication 103-111.
- Giesecke W.H. 1985.** The effect of stress on udder, health of dairy cows on destepoont. Journal Veterinary Research 52:175-193
- Girodon S. 2001.** Maîtrise des infections intramammaire dans les troupeaux bovins laitiers : Méthode pour l'élaboration d'un plan de lutte. Thèse pour diplôme d'état D' vétérinaire. Nantes.
- Gottschalk M. 2000.**Nouveaux outils de laboratoire pour le diagnostic de la mammite. Deuxième rencontre lactée-La conférence de Lennox ville sur la production laitière : La science au service de l'industrie.
- Groothuis F. 1981.** Streptococcal and Staphylococcal mastitis. Symposium on bovine mastitis. The Veterinary Clinics of North America. 6, 269-285.
- Guérin Faublée V. 1999a.** La résistance aux antibiotiques chez les Staphylocoques d'origine animale. Rec. Med. Vet, 150, pp299-312.

Guérin Faublée V. 1999b. L'antibiogramme, principe, méthodologie, intérêt et limite. Journées GTV.INRA Nantes 27-26 : mai. Antibiothérapie et antibiorésistance. 5-12.

Guetarni D, Niar A, Fernane Boumediane H, Ouzrout R. 2000. Investigation des mammites par le test C.M.T. et l'analyse bactériologique dans des exploitations de l'ouest Algérien. IV^{ème} séminaire international de médecine vétérinaire. Université de Constantine.

Guiraud J.P. 1998. Microbiologie alimentaire 80, 88, 89. édition Dunod.

Hanzen CH, 2000. Preupédique et pathologie de la reproduction male et femelle, biotechnologie de la reproduction, pathologie de la glande mammaire. 3- 4^{ème} édition. Université de Liège.

Hebert A, Sayasith K, Senechal S, Dubreuil L et Lagace J. 2000. Demonstration of intracellular *Staphylococcus aureus* in bovine mastitis alveolar cells and macrophages isolated from naturally infected cow milk. FEMS. Microbiol Lett. Dec 1; 139(1): 57-62.

Heidrich H J et Renk w. 1967. Inflammation of udders in disease of the mammary glands of domestic animals sanders wb Philadelphia pa 113-116.

Henry I. 2001. Fréquence étiologique des infections intramammaires des vaches laitières primipares autour du vêlage. Thèse pour le diplôme de docteur vétérinaire. Nantes.

Hensen S.M, Pavicia M, Lohuis J.A, Poutrel B. 2000. Use of the bovine primary mammary epithelial cells the con of adherence and invasion ability of *Staphylococcus aureus*. I dairy sci mai, 83 (3) : 418-29.

Hill B.M et Small J.M. 1983. N.Z.Vet J (33), 105 . In Veterinary. Medecine. Last edition 1995.

Hollmann K.H. 1974. Cytologie and fine structure of the mammary gland. In Larson B.L:Smith V.R.(eds) Lactation J.A. Comprehensive Treatise. Academic press: New Work 3-95

Hugon R. 1974. Bulletin G.T.V, 4 B013-pp 1-5.

Irwin R. 2000. Résistance aux antimicrobiens: Perspectives actuelles. Deuxième rencontre lactée-La conférence de Lennox ville sur la production laitière : La science au service de la santé.

Jaquet J et Pitre J. 1977. Cah. Med. Vet /46 pp 58-64.

Jasper D.E, Dellinger J.D et Bushnell R.B. 1975. Herd studies on Coliforme mastitis. J Am Vet Med Assoc 166; 778-780.

Jensen J, Jensen N.E, Wegener H.C, Aarestrup F.M. 1995. Listeria monocytogenes in bovine mastitis. The third I.D.F.International Mastitis Seminar. TelAviv, Israe, 28 may-1june, book 2,3-5,21-25.

Jones J.F et Ward G.E. 1990. J.Am.Vet.Méd.Assoc597-176: .(in Veterinary Medecine. Last édition, 1995).

Jones TO. 1986. A review of teat factors in bovine *Escherichia-coli* mastitis. Vet Rec. 118, 507-509.

Kallel M. 1984. Résidus d'antibiotiques, d'oestrogènes et d'insecticides dans l'alimentation humaine. Le pharmacien du Maghreb.

Kaplan M, Abdussalem M et Bijlenca G. 1977. Les maladies transmises par le lait. Hygiène du lait. Cah.Med.Vet/46 pp 63.

Karakawa W.W, Sutton aschneerson r karpas a Vann W.F. 1988. Capsular antibodies induce type specific phagocytosis of capsular antibodies *Staphylococcus aureus* by human polymorphonuclear leukocytes. Infect Immun 56: 1090-1095.

Kebbal S. 2002. Méthodes de diagnostic des mammites et facteurs de risques –Enquêtes dans la région de la Mitidja. Mémoire de magister. INV. Université de Blida

Keffi N. 1984. Diagnostic et lutte contre les mammites chez la vache laitière. (Hotis, une méthode du diagnostic). Mémoire du diplôme Dr vétérinaire. Université Constantine.

Kehrli et Shuster. 1994. J.Dairy.Sci, 77,619-627.

Koutchoukali M.E.N. 1980. Les mammites bovines dans la daïra de Constantine : Dépistage et étude bactériologique. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Dr vétérinaire. Université de Constantine.

Krabbenholft K.L, Adam A.P, Schipper L.A. 1965. Antibiotic sensitivities of organisms isolated from mastitis and non mastitis mammary secretion. Appl Microb, 13: 762-765.

Laak E.A, Wentik G.H, Zimmer G.M. 1992. Increase prevalence of *Mycoplasma bovis* in the Netherlands : The Veterinary Quarterly, 1192,14,3,100-103.

Lacombe J.F. 1993. Les antibiotiques dans le traitement des mammites bovines. Bulletin des G.T.V n° 02, 21-28.

Larpent J.P, Copin M.P, Germonville A, Jaquet M, et Thetas J.L. 1997. Microbiologie du lait et des produits laitiers. In Microbiologie alimentaire, Techniques de laboratoire. Lavoisier Tec et Doc. Paris. pp 705-709.

Lebres E.H.A. 1986. Les mammites chez les bovins. Revus d'Action Vétérinaire 961.

Lebres E.H.A. 2002. Listériose bovine en Algérie. Isolement et identification à partir du lait cru de vache. Mémoire de magister. INV. Université de Blida.

Le Minor L et Veron M. 1994. Bactériologie médicale. Médecine et Sciences. Flammarion 2ème édition.

Le page P.H. 1999. Les cellules du lait et de la mamelle – Nantes. Journée nationales GTV INRA 26-27-28 mai. Cellules somatiques du lait -7-14.

Leray O et Trossat P.H. 1996. Calibration and quality control of automatic somatic cell counters using a combined milk samples. Performances according of animals, proceedings of the 30 biennial session of the international committee for animal recording. (Icar) EAAP N°87.

Lerondelle C. 1985. Les mammites à *Streptococcus uberis*. Re Med vét 161 (6-7) p 539 – 544.

Le Roux Y. 1999. Les mammites chez la vache laitière -Inflammation de la glande mammaire : première pathologie en élevage laitier. Explorateur Internet.

Lomba F. 1977. Bactériologie. Ann. Med. Vét, 12 pp 295-304. *rapporte par Koutchoukali*

Lotthammer K.H. 1990. Fütterung und entergesundheit ,aktuelle aspectes der bekämpfung du mastitis des rindes als « Herdenproblem ». Conférence Giessen.27-28.

- Luquet F.M. 1990.** Les et produits laitiers vache, brebis, chèvre : technique et documentation. Ed Lavoisier. Paris.
- Maatje K, Huijsmans P.E.M, Rossing W, Hogewerf P.H. 1992.** The efficacy of online measurement of quarter milk electrical conductivity, milk yield and milk temperature of the detection of clinical and subclinical mastitis. *Livestock Production Science*. 30, 239-249.
- Mamo W, Rosgon I.F, Hjerten S et Wadstrom T. 1987.** Effect of milk on surface properties of *Staphylococcus aureus* from bovine mastitis *FEMS Microbiology* 48 (1-2), 195-200.
- Manner Y. 2001.** Méthode de bactériologie des mammites cliniques bibliographie. Etude expérimental d'un test bactériologique rapide : Le sensi Vet Mamcolor. Thèse de diplôme de docteur Vétérinaire. Nantes
- Marchaud F.D. 1980.** La mammite pyogène dans l'espèce bovine. Thèse Doctorat Vétérinaire. Toulouse.
- Martel J.L. 2000.** Constatations surprenantes sur l'antibiorésistance. La semaine du vétérinaire, N° 978. Journées spéciales qualité du lait.
- Martel J.L, Tardy F, Sanders P, Boisseau J. 2001.** Nouvelle tendances concernant la législation et la surveillance de la résistance aux antibiotiques chez les bactéries d'origine animal. *Vet Res* 32 (3-4) May August.
- Mathieu H. 1977.** *Med Vet* (46) PP 67-66
- Matthew K.R, Jayarao B.M, Oiver S.P, Guidry AJ, Erbee F et Wergin W.P. 1992.** Encapsulation of streptococcus uberis: Prévalence to mastitis. *Proc 31st Ann MTg Nat Mast Counc Arington VA, USA* 165 – 175
- Mc Dermott et al. 1983.** *J.Dairy.Sci.* 66, 1198-1203. rapporté par Henderon 2000.
- Mc Donald T.J, Mc Donald J.S et Rose D.L. 1970.** Aerobic gram- negative rods isolated from bovine udder infection *Am J vet res* 3: 1937-1941
- Meissonier L.E, David C, Chamsaur A, 1992.** Nutrition, maladies métabolique et mammites chez les vaches laitières colloque de la société française de laiterie. Paris.
- Messadi L, Chemli J, Ben Salem F, Mallek F et Chebil S. 1999.** Mammites cliniques chez la vache : Principaux germes isolées et antibioresistance. *Proceeding du colloque : lait, qualité et santé.* Tunisie.
- Mialot J.P. 1983.** Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique. *Rec Med Vet* 159 (11), 1057 –1058
- Miller R.H, Paape M.J, Acton J.C, Philippon J et Frank H. 1986.** Comparaison of milk somatic cell counts by coulter and somatic counters. *J dairy sci* 69, 1142-1146.
- Monsallier G. 1994.** Maitrise des germes mésophiles totaux du lait à la production. *Rec.Med.Vet*418-411.(7/6)170 : .
- Mtaaallah B., Ouley Z., Tahri.M. 2000.** Taux cellulaire de tank et ses facteurs de risques en élevage bovin laitier intensif. Colloque : lait, qualité et santé. 28-31.inulence

- Myllys V, Loutti M et Ali Vehmas T. 1992.** Comparaison of penicillin G susceptibility testing methods of *Staphylococcus* isolated from bovine mastitis. *J Vet Med B*, 39, 723-731.
- Myllys V, Rautala H. 1995.** Characterization of clinical mastitis in primiparous heifers. *J Dairy Sci* 78:54-538
- National Mastite Council. 1990.** Microbiological procedures for the diagnosis of bovine udder infections. N.M.C. Inc 3ème édition Arlinton 345.
- Neave F.K. 1975.** Diagnostic of mastitis by bacteriological methods alone. In proceed. Seminar of mastitis control doc 85. Bruxelles.
- Nelson L, Flock J.I, Hooek M, Lindberg M, Muller H.P et Wadstrom T. 1991.** Adhesion in *Staphylococcal* mastitis as vaccine components. *Flem. Vet. J*: 62(Suppl.1). 111.
- Nielen. 1992.** Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules/ ml (premiers jets des quartiers non infectés). *J D S* 75, 606-614.
- Newblood F.H et Barnum D.A. 1986.** Bovine mastitis. Département of Agriculture Ontario Canada. Publication 525:22
- Norcoross N.L. 1991.** Specific defense mechanisms of the udder. *Flem.Vet.J*:62(Suppl.1). 129.
- Norcoross N.L, Opdebeek J.P. 1993.** Encapsulation of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine milk. *Vet.Microbio*:8,397.
- Oliver H.R. 1970.** Traité de biologie appliquée. Tome 2 pp 123-124.
- Oltenacu P.A et Ekesbo J. 1994.** Epidemiological study of clinical mastitis in dairy cattle. *Vet.Res.*25:208-212.
- Opdebeek J P, Forst A J. 1988.** Encapsulated *Staphylococcus aureus* from bovine mastitis au str vet 65(6), 194-195
- O'Sullivan C.A** and al dairy res 1992, 59, 123 in veterinary medicine last edition 1995.
- Ouadahi F, Benbernou A, Bouzouidja F, Kassab A. 2002.** Enquête sur les mammites et les diarrhées néonatales du veaux. XV ème Congrès National Vétérinaire. La sécurité sanitaire des aliments. Alger.
- Owens W.E, Oliver S.P, Gillespie B.E, Ray C.H et Nickerson S.C. 1998.** Role of hom files (*Haematobia irritans* in *Staphylococcus aureus* induced mastitis in dairy leifers. *Am.J.Vet.Res.*59: 1129-1124.
- Paape M.J et Guidry.A. 1977.** Effet of fat and casein on intracellular killing of *Staphylococcus aureus* by milk leucocytes. Proceeding of the society for experimental biology and medicine, 155, 588-593.
- Panky J.W, Drescheler PA. 1993.** Evolution of udder hygiene premilking teat sanitation. *Vet Clinics North Am.*
- Pantaleon J. 1966.** *Rec.Med.Vet.* (8) pp 743-772. Rapporté par Koutchoukali 1980
- Pearson. 1972.** Mastitis control : use of electronic cell counting methods. *Vet Record* 90 485-486

- Pederson P.S, Madsen J.A, Haeschen W, Neave F.K, Newblood F.S.H et Schultze W.D. 1981.** Isolation and identification of mastitis bacteria. In Dood F.H (editor). Laboratory methods for use in mastitis work. International Dairy Federation Brussels. Belgium. 21-22.
- Petitclerc D, Sory Diarra M et Lacasse P. 2000.** Nouvelles protéines et thérapie génique pour le traitement de la mammites. Deuxième rencontre lactée- La conférence de Lennox ville sur la production laitière : La science au service de l'industrie.
- Philipon C.H. 1991.** Bactériologie et traitement des mammites de la vache laitière . Etude bibliographique et résultats d'enquête thèse doctorat ENV Toulouse.
- Pluvinage P, Ducruet T, Josse J et Morical T. 1991.** Facteurs de risques de mammites des vaches laitières. Résultats d'enquête. Rec Med Vet 167(2), 105-112
- Poumarat F, Madi J.L. 1985.** Les mammites à *Mycoplasma bovis*. Rec.Med.Vet, 159,6,545-551.
- Poutrel B. 1985a.** Données épidémiologiques et pathologiques sur les principales espèces bactériennes impliquées dans les infections. Rec Med Vet 161,501-506
- Poutrel B. 1985b.** Généralités sur les mammites des vaches laitières. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthode de contrôle. Rec.Med.Vet. 161. 497-510.
- Poutrel B. 1986.** L'amélioration de la qualité du lait par la lutte contre les mammites bovines. Med et Nut. Tome XXII- N° 5, 318-324.
- Prikazsky M.D. 1986.** Contribution à l'étude du traitement hors lactation des mammites chez la vache. Thèse de doctorat ENV. Nantes..
- Puyt J.D. 1996.** Antibiotique, antibiogramme Notion de base. Polycopie d'enseignement ENVN
- Radostits O.M, Blood D.C et Gay C.C. 1997.** a texte book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. Veterinary Medicine: 15, 576. Eighth edition, Saunders.
- Raguet Y. 1996.** Service en élevage laitier : résolution d'un problème complexe de cellules. Bulletin Groupements Techniques Vétérinaires 4-B 529, 5-42.
- Rahal M.K, Guftarni D, Beroual K, Kebbal S,Tali Maamar H, Rahal K. 2001.** Résistance de Staphylocoques isolés e mammites bovines dans la Mitidja. Quels risques pour la santé publique ? et quelles conséquences pour la thérapeutique vétérinaire. IV Eme Séminaire International de Médecine Vétérinaire. Constantine.
- Rainard P et Poutrel B. 1982.** Dynamics of non clinical bovine intramammary infections with major and minor pathogens. Am.J.Vet.Res. 43: 2143 –2146
- Rainard P. 1985.** Les mammites Colibacillaires. Rec. Med Vét 161 (6-7) 529-537.
- Rainard P. 1987.** Faut-il éliminer les infections mammaires par Corynebacteria bovins et les Staphylocoques coagulasse négatives ? Ann. Res Vet 1873-63 : .
- Rainard P et Poutrel B. 1993.** Protection immunitaire de la glande mammaire biologie de lactation. J.N.R.A. 415-429.
- Remeuf F. 1994.** Relation entre caractéristiques physico-chimiques et aptitudes fromagères des laits. Rec Med Vet 170 (6/7), 359-395.

- Roberson J.R, Fox L.K, Hancock D.D, Gay J.M et Besses T.E 1996.** Prévalence of coagulase positive staphylococci , Other than *Staphylococcus aureus* in bovine mastitis. Am J.vet.Rec. 57, 54-58
- Roberson J.R, Fox L.K, Hancock P.D, Gay J.M et Besser T.E 1998.** Sources of intramammary infections from *Staphylococcus aureus* in dairy heifers at first parturition. J.Dairy.Sci.81.687-693.
- Roets E.vandepuut Vanmessom G, Barvenich C. 1997.**Fysiologische en pathologische kenmerken van de koe met mastitis bij het (und synthese)brochure ministerie van middenstand en landbouw Brussel 203.
- Rosen berg G. 1977.** Examen clinique des bovins. Méthode, résultats et interprétations Point Vétérinaire. 406-408.
- Rouxel T. 2001.** Etude de l'activité bactéricide de quelques antibiotiques invitro en solution dans du lait. Thèse de doctorat d'état ENV. Nantes.
- Rueller J. et Parodi A. 1968.** Laboratoire et diagnostic en médecine vétérinaire. Edition Vigot.
- Rupp R, Boichard D. 2001.** Numerations cellulaires du lait et mammites cliniques : relations phénotypique et génétique chez les vaches Prim' Holstein. INRA. Prod. Anim, 4 (3), 193-200.
- Sabatier P.H. 1999.** Modélisation et contrôle des variations de la numération cellulaire du lait des vaches laitières. Nantes : Journée nationales GTV INRA 26-27-28 Mai.
- Sanaa M et Menard J.L. 1994.** Contamination du lait cru par *Listeria monocytogenes* : Origines facteurs de risque, prévention. Recueil de Médecin vétérinaire Spécial qualité de lait P437-442.
- Sandoholm. M et Loutti M. 1991.** Mammites bovines: pourquoi y a t'il des limites à l'antibiothérapie?. Société Française Buitrice. Mammites des vaches laitières. 88-97
- Schalm O.W et Noorlander D.O. 1957.** Experiment and observations leading to the development of the C M T. J.A.V.M.A 130, 199-204.
- Schalm O.W, Corrol E.J et Jain N.C. 1971.** Bovine mastitis. Lea Febiger Philadelphia PA, 182-289
- Schukken Y.H, Smith J.A.H, Grommers F.J, Vandegeer D et Brand A. 1989.** Effect of freezing on bacteriologic culturing of mastitis samples. J. Dairy Sci 72: 1900-1906.
- Schweizer R. 1983.** Lutte systématique contre les mammites du bétail laitier. Station fédérale de la recherche laitier suisse.
- Scimia I.J. 1983.** Contribution à l'étude des mammites d'environnement. Etude épidémiologique d'un cas concert, Thèse doctorat vétérinaire . Alfort.
- Seegers H, Fourichon SC, Malher X, L'Hostis M, 1999.** A frame work animal health management. Veterinary research.25, 165-173.
- Serieys F. 1983.** Etude des taux cellulaires du lait individuel de vache. Compte rendu . ITEB

Serieys F. 1983. Etude des taux cellulaires du lait individuel de vache. Compte rendu . ITEB

Serieys F, Petitpas J.C, Sauvee O. 1983. Conditions de traite et mammites. Annuel pour l'éleveur de bovin. I.T.E.B. 122-123.

Serieys F. 1985. Concentration cellulaire du lait individuel de vache : influence de l'état d'infection mammaire, du numéro de lactation, du stade de lactation et de la reproduction laitière. Ann. Rech. Vet. 16:255-261.

Serieys F. 1995. Le point sur les mammites des vaches laitières. I.T.E.B. Paris.

Serieys F. 1997. Le tarissement des vaches laitières. Edition Agricole. Paris.

Shochani E, Leither G, Hanochi B, Saran A, Shpigel N.Y, Berman A. 2000. A Mammary infection with staphylococcus aureus in cow; progress from inoculation to chronic infection and its detection. J dairy Res may; 67(2): 155-69.

Smith K.L, Todhunter D.A et Schoenberger PS. 1985. Symposium: Environmental, effects on cow health and performance environmental mastitis: cause, prevalence, prévention. J Dairy sci 68, 1531-1553.

Smith K.L et Hugon J.S. 1995. Epidemiology of mastitis. The third IDF International Mastitis Seminar. Tel Avive. Israël. 28-1 june : book 2,5-6,3-12.

Soltner D. 2001. La reproduction des animaux d'élevage. "Zootechnie générale". Tome 1. Sciences et techniques agricoles.

Soussy C.J, Cluzel R, Courvalin P. 1994. The comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. Definition and determination of in vitro antibiotic susceptibility break points for bacteria in France. European Journal of Clinical Microbiology and Infections Diseases. 13, 238-246.

Sowm H et Sunde M. 2001. Résistance aux antibiotiques dans la flore normale des animaux. Veterinary Research 32 (3-4) May august Numéro spécial. Mechanisme of resistance to antibiotics animal and zoonotic pathogens.

Shpigel NY, Winkler M, Ziv G, Saran A.1998. Clinical, bacteriological and epidemiological aspects of clinical mastitis in Israeli dairy herds. Prev Vet Med Apr 16; 35 (1):1-9

Storper M, Ziv G et Savan A. 1982. Effect of storing milk simple at 18°C on the viability of certain udder pathogenes. Refumt Vet 39(1/2)6-7.

Sutrat L. 1998. *Staphylococcus aureus* . In Manuel de bactériologie alimentaire. Ed : Poly technica.

Taylor D.J. 1999. antimicrobiol use in animas and its consequence for human health. Clin. Microbiol. Infec, 15, 119-124.

Timms, L.L et Schuetz H. 1987. Dynamiques and signifiante, of coagulase negative Staphylococci intrammaire infection J Dairy sci 70: 2648-2657.

Tollefson L, Angulo F.J et Fedorka P.J. 1998. National surveillance for antibiotic résistance in zoonotic enteric pathogenes. Veterinary Clinics of North America, 14 (1): 141-50.

- Vaamonde et adknon. 1989.** Somatic count scoce associated with clinical episode in single and multiple trait selected lines of holtstein cattle J D Sc 72 (suppp1) 85-86
- Veisseyre R. 1966.** Techniques laitières. p2. Edition La maison rustique.
- Vestweber et Leipold H.W. 1994.** Symptômes lors de mammites modifié d'après Vestweber, 1993.rapporté par Kebbal 2002.
- Vishinsky Y, Grinberg A, Ozery R. 1993.** *Listeria monocytogenes* udder infection and carcasse contamination. The veterinary Record.484.
- Watson D.L et Watson N.A. 1989.** Expression of a pseudo capsule by *Staphylococcus aureus* influence of cultural conditions and virulence to mastitis. Res.Vet.Sci. 1989:47,152.
- Watts J L. 1984.**
Vet Microbiol:9,571.
- Watts J L. 1988.** Etiological agents of bovine mastitis. Vet.Microbiol.,16,41-66.
- Werckenthin C, Cardoso M, Martel J.L, Schwarz S. 2001.** Résistance aux antimicrobiens chez les staphylocoques des animaux en particulier *Staphylococcus aureus* du bovin, *S hyicus* du porc et *S intermédius* du chien. Vet Res,32 (3-4) May august
- Weisen J.P. 1974.** Prophylaxie des mammites.2, dépistage des mammites. Edition Vigot frères.
- Wilesmith J.W et Francis P.G. 1986.** Incidence of clinical mastitis in a cohort of british dairy herds. Vet.Res.118:119-124.
- Wilson D.J, Case K.L, Gonzalez R.N et Han H.R. 1998.** Bacteriologic cure rates with no treatment or with eight different antibiotics. Nationa council Annual Meeting Proceiding, pp 273-274.
- Younis A, Leitner G, Heller D.E, Samara Z, Gadba R, Lubashevsky G, Chaffer M, Yadin N, Winkler M, Saran A. 2000.** Phénotypic characteristics of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Israeili dairy herds.Vet.Med.B.Infec.Dis.Vet.Public. Health Oct, 47 (8) 7-591 47 :
- Ziv G. 1980.** *Practical pharmacokinetic aspects of mastitis thetapy 1: parental treatment agri pratique, 277-290.*

ANNEXES

Annexe 1 :

Germe responsables de mammites dans l'espèce bovine.(Watts, 1988)

Genre	Espèce
<i>Staphylococcus</i>	<i>aureus</i> <i>Epidermidis</i> <i>Hyicus</i> <i>Hominis</i> <i>xylosus</i> <i>Sciuri</i>
<i>Streptococcus</i>	<i>uberis</i> <i>Dysgalactiae</i> <i>Zooepidemicus</i> <i>Faecali</i> <i>Pyogenes</i> <i>Pneumoniae</i>
<i>Escherichia</i>	<i>coli</i>
<i>Actinomyces</i>	<i>pyogenes</i> <i>Ulcerae</i> <i>Bovis</i>
<i>Campylobacter</i>	<i>jejuni</i>
<i>Haemophilus</i>	<i>somnus</i>
<i>Klebsiella</i>	<i>sp</i>
<i>Enterobacter</i>	<i>aerogenes</i>
<i>Mycobacterium</i>	<i>bovis</i> <i>Lacticola</i> <i>Favulium</i> <i>Bovis</i> <i>Bovigenitalium</i> <i>Alkaescens</i> <i>Canadensis</i> <i>cereus</i> <i>multocida</i>
<i>Bacillus</i>	
<i>Pasteurella</i>	
<i>Haemolytica</i>	
<i>Pseudomonas</i>	<i>pyocyaneus</i>
<i>Bacteroides</i>	<i>tunduliformis</i>
<i>Serratia</i>	<i>marcescens</i>
<i>Achelopladma</i>	<i>laidlawii</i>
<i>Inocardia</i>	<i>asteroides</i>
<i>Brasilensis</i>	
<i>Farina</i>	
<i>Peptococcus</i>	<i>indolicus</i>
<i>Bacteroides</i>	<i>metaniogenicus</i>
<i>Eubacterium</i>	<i>combesii</i>
<i>Clostridium</i>	<i>sporogenes</i>
<i>Fusobacterium</i>	<i>necrophorum</i>
<i>Trichosporon</i>	<i>sp</i>
<i>Aspergillus</i>	<i>tumigatus</i>
<i>Nidulas</i>	
<i>Pichia</i>	<i>sp</i>
<i>Candida</i>	<i>sp</i>
<i>Cryptococcus</i>	<i>neotomans</i>
<i>Saccharomyces</i>	<i>sp</i>
<i>Torulopsis</i>	<i>sp</i>
<i>Torulopsis</i>	<i>sp</i>
<i>Prototheca</i>	<i>trispora</i>
<i>Zopii</i>	
<i>Leptosira</i>	<i>interrogans serovar</i>
<i>Pomona</i>	
<i>Interrogans</i>	<i>hardjo</i>

Annexe 2

Les différents caractères de l'espèces du genres *Staphylococcus*^a(Bergys, 1992).

Caractéristiques	1.S.aureus	2.S.epidermidis	3.S.capitis	4.S.warneri	5.S.haemolyticus	6.S.hominis	7.S.saccharolyticus	8.S.auricularis	9.S.saprophyticus	10a.S.cohnii subsp.1	10b.S.cohnii subsp.2	11.S.xylosus	12.S.simulans	13.S.carnosus	14.S.intermedius x	15a.S.hycus subsp x hycus	15b.S.hycus subsp chromogenes	17a.S.sciuri
Colonie de diamètre > 5 mm ^b	+	-	-	d	+	-	-	-	+	d	+	+	+	+	+	+	+	+
Colonie de pigment (caroténoïde)	+ ^w	-	-	d	d	d	-	-	d	-	d	d	-	-	-	-	+	d
Croissance en aérobie	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Croissance en anaérobie (thioglycolate)	+	+	(+)	+	(+)	-w	+	-w	(+)	d	(+)	d	+	+	(+)	+	+	(+)
Croissance sur NaCl Agar																		
10% (w/v)	+	w	+	+	+	+	w	ND	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
15% (w/v)	w	-	-w	w	d	-	ND	w	d	d	d	d	w	+	d	-w	-w	d
Croissance à																		
15 °C	+	-w	-	d	-w	-w	-w	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
45 °C	+	+	+	+	+	+	+	+	d	d	d	-w	+	+	+	-w	-w	-w
Cytochrome c (oxidase test)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Acide lactique																		
L isomer	+	+	+	+	-	d	w	w	w	w	w	w	+	+	+	+	+	+
D isomer	+	-	-w	+	+	+	-	-	w	-	w	-w	d	+	-	-	-	-
Production acétone	+	+	d	+	d	d	ND	D	+	d	d	D	-w	+	-	-	-	-
FDP-aldolase																		
Classe I	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Classe II	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Acide (aerobiose) from																		
D-Xylose	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
												+	-	-	-	-	-	-

Annexe 3

Les différentes réactions des espèces de Streptocoque (Bergys, 1992).

Caractéristiques	Streptocoque pyogénique		Entérocoque		Autres Streptocoque		
	1.S.pyogenes	2.S.agalactiae	5.S.pneumoniae	15.S.faecalis	16.S.faecium	26.S.uberis	27.S.bovis
Croissance à 10 °C	-	d	-	+	+	+	-
Croissance à 45 °C	-	-	-	+	+	-	d
Croissance à 6.5% NaCl	-	d	-	+	+	-	-
Croissance à pH 9.6	-	-	-	+	+	-	d
Croissance à 40% bile	-	d	-	+	+	D	+
α-Hemolysis	-	-	+	-	d	D	w
β-Hemolysis	+	d	-	+	-	-	K ^c
Arginine hydrolyse	+	+	+	+	+	+	-
Hippurate hydrolyse	-	+	-	+	d	+	-
Esculine hydrolyse	d	-	d	+	+	+	+
Anaerobe obligatoire	-	-	-	-	-	-	-

NT, non teste

^b autre rang d' α hémolyse.

^c Souvent réaction lente.

^d Souche appelé S anginosus peut être positive.

^e Souvent lent.

^f Souches sont microaerophile ou nécessitant addition de CO₂.

Caractères biochimique des Streptocoque ^{a, b} pyogène

Caractéristiques	s. pyo-genes		s. agalac-tiae		s. equi		s. dysga-lactiae		Groups C, G and L		S.iniae		S.pneumo-niae		Groupes E, P, U, V (S.porcinus)	
	A	B	C	D	C	C	C	C	C, G, L	NT	-	-	-	-	-	E, P, U, V
Acide from	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Inuline	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Lactose	+	d	-	-	+	+	+	+	+	-	-	+	+	d	+	
Mannitol	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	
Raffinose	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	
Ribose	-	+	-	-	+	+	+	+	+	+	NT	-	-	+	+	
Salicine	+	d	+	+	d	d	NT	+	NT	+	NT	-	+	+	+	
Sorbitol	-	-	-	-	d	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	
Trehalose	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Hydrolyse d'																
Arginine	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	NT	+	+	+	+	
Esculine	d	-	d	-	-	-	-	-	-	-	+	d	-	+	+	
Hippurate	-	+	-	-	-	-	-	-	-	d	-	-	-	-	-	
Voges-Proskauer	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	NT	-	-	+	+	
Production d'																
Alcaline phosphatase	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	NT	-	-	+	+	
α-Galactosidase	-	d	-	-	-	-	-	-	-	-	NT	+	+	+	+	
β-Glucuronidase	d	d	+	+	+	+	+	+	+	+	NT	-	-	+	+	
Pyrrolidonylarylamidase	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	NT	d	-	-	+	
β-hémolyse	+	+	+	+	+	+	+	+	d	+	+	-	-	+	+	
Sensibilité à l' optochin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	
Groupe de Lancefield	A	B	C	C	C	C	C, G, L	-	-	-	-	-	-	+	-	
Résistant à 40% bile	-	d	-	-	-	-	NT	-	-	-	NT	-	-	NT	-	

NT, non testé. ^b pas de souches produisant polysaccharides from saccharose ou acide from arabinose



Annexe 4

L'identification biochimique des Enterobacteriaceae^a

Caractéristiques	Citrobacter freundii	Edwardsiella hoshinae	Edwardsiella ictalur	Edwardsiella tarda	Enterobacter intermedium	Enterobacter sakazakii	Escherichia adacarboxylata	Escherichia blattae	Escherichia coli	Escherichia coli, inactive	Hafnia alvei
Production d'indole	-	[-]	-	+	-	[-]	+	-	+	[+]	-
Rouge Méthyle	+	+	-	+	d	[-]	+	+	+	+	d
Voges-Proskauer	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	d
Citrate de Simmons'	+	-	-	-	+	+	-	d	-	-	-
Sulfite d'hydrogène sur TSI	[+]	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Uréase, Christiansen	d	-	-	-	d	-	d	-	-	-	-
Phénylalanine désaminase	-	-	-	-	-	d	-	-	-	-	-
Lysine décarboxylase	-	+	+	+	-	-	-	+	[+]	d	+
Arginine dihydrolase	d	-	-	-	d	+	-	-	[-]	-	-
Ornithine décarboxylase	[-]	+	d	+	+	+	-	+	d	[-]	+
Mobilité	+	+	-	+	+	+	+	-	[+]	-	+
Liquéfaction de la gélatine à 22°C	-	-	-	-	-	-	d	-	-	-	-
Croissance sur KCN	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+
Utilisation de malonate	[-]	+	-	-	+	[-]	d	+	-	-	d
production d'acide, D-Glucose	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Production de gaz, D-Glucose,	+	d	d	+	+	+	+	+	+	-	+
Lactose	d	-	-	-	+	+	+	-	+	[-]	-
Sucrose	d	+	-	-	d	+	+	-	d	[-]	-
D-Mannitol	+	+	-	-	+	+	+	-	+	+	+
Dulcitol	d	-	-	-	d	-	+	-	d	d	-
Salicine	-	d	-	-	+	+	+	-	d	-	[-]
D-Adonitol	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
myo-Inositol	-	-	-	-	-	[+]	-	-	-	-	-
D-Sorbitol	+	-	-	-	+	-	-	-	+	[+]	-
L-Arabinose	+	[-]	-	-	+	+	+	+	+	[+]	+
Raffinose	d	-	-	-	+	+	+	-	d	[-]	-
L-Rhamnose	+	-	-	-	+	+	+	+	[+]	d	+
Maltose	+	+	+	+	+	+	+	+	+	[+]	+
D-Xylose	+	-	-	-	+	+	+	+	+	d	+
Trehalose	+	+	-	-	+	+	+	[+]	+	+	+
Cellulose	d	-	-	-	+	+	+	-	-	-	[-]
α-Methyl-D-glucoside	-	-	-	-	d	+	-	-	-	-	-
Hydrolyse d'esculine	-	-	-	-	d	+	+	-	d	-	-

Caractéristiques

Production d'indole	+					Klebsiella_oxytoca
Rouge Méthyle	d	+	-			Klebsiella peumoniae
Voges-Proskauer	+	-				subsp pneumoniae
Citrate de Simmons'	+	d	+			subsp rhinoscleromatis
Sulfite d'hydrogène sur TSI	-	-	-			Proteus mirabilis
Uréase, Christansen	+	-	+			Proteus myxofaciens
Phénylalanine désaminase	-	-	-			Proteus vulgaris
Lysine décarboxylase	+	d	+			
Arginine dihydrolase	-	-	-			
Ornithine décarboxylase	-	-	-			
Mobilité	-	-	-			
Liquéfaction de la gélatine à 22°C	-	-	-			
Croissance sur KCN	+	[+]	+			
Utilisation de malonate	+	-	+			
production d'acide, D-Glucose	+	+	+			
Production de gaz, D-Glucose,	+	d	+			
Lactose	+	d	+			
Sucrose	+	[-]	+			
D-Mannitol	+	+	+			
Dulcitol	d	-	d			
Salicine	+	+	+			

	Université de Blida	
Institut des Sciences Vétérinaires		

FICHE SIGNALÉTIQUE DE VACHE LAITIÈRE

Numéro d'oreille :

Race :

Date de naissance : Poids à la naissance :

Identification de la mère :

Identification du père :

A QUELLE STADE DE LACTATION :

Nombre :

Début :

En cours :

Tarissement :

EVENEMENTS DE LA REPRODUCTION :

Age à la 1^{ère} saillie :

Poids à la 1^{ère} saillie :

Saillie :

Naturelle :

Insémination artificielle :

Taureau reproducteur :

Mise bas :

Normale :

Dystocique :

Prématurée :

Produit :

Sexe :

Poids à la naissance :

PROPHYLAXIE :

Test de tuberculisation :

Diagnostic de brucellose :

Déparasitage :

Interne :

Externe :

ANTECEDANTS PATHOLOGIQUES :

Diagnostic et traitement :

ETAT D'ENGRAISSEMENT :

NOTE 5

- Le ligamentum flavum n'est pas visible.
- Quelques poils dans un rond de cuir gras couvrent la partie supérieure de la nuque, de la nuque jusqu'au cou, sous la partie de la base.
- Poids de hanche repérable, mais l'épaisseur du tissu gras fait en sorte que la localisation précise de l'os n'est pas évidente.
- La dos parfaitement plat ou arrondi, aucun élément ne se détache.
- Aucune structure osseuse repérable. Rien parfaitement plat et creux du haut largement comblé.
- Amas graisseux intercostaux.

NOTE 2

- Ligamentum bien localisé et légèrement couvert.
- La ligne des apophyses transverses fait un angle visible. Elles sont arrondies et à individualiser.
- Ligne des apophyses transverses repérable par sa courbure.

NOTE 4

- Leurs angles sont apparents, mais angles saillants.
- Ligamentum sacro-lombaire à peine visible. Déroulé caudal pratiquement comblé.
- Boules de graisse marquées à la partie des reins.
- Ligne des os n'est pas visible.
- Plein plat, sans colorine variable apparente. Ligne des apophyses transverses repérable, mais la peau est comblée sur une courbe à sa base.
- Vue de dépression intercostale.
- Grosse poignée de gras estimable.

NOTE 1

- La tête en sautoir est à peine visible.
- Crête iliaque apparente.
- Ligamentum en ligne, mais découvert un défilé caudal profond.
- Ligne des apophyses transverses repérable.
- Apophyses transverses visibles en bordure.

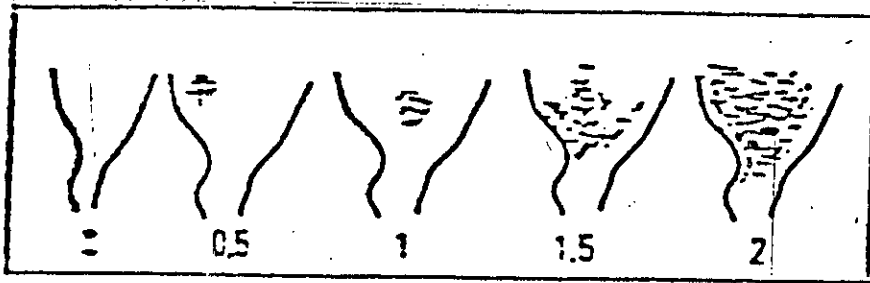
NOTE 3

- Ligamentum sacro-lombaire visible à cet effet, d'aspect court et arrondi. Dans le cuir gras, il est à peine visible. Ses angles sont plats et forme d'un V.
- Crête iliaque visible.
- Ligne des apophyses transverses repérable, mais pas d'angle visible.
- La peau qui roule sur le rein.
- Petite poignée de gras estimable.

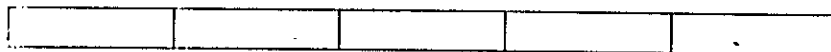
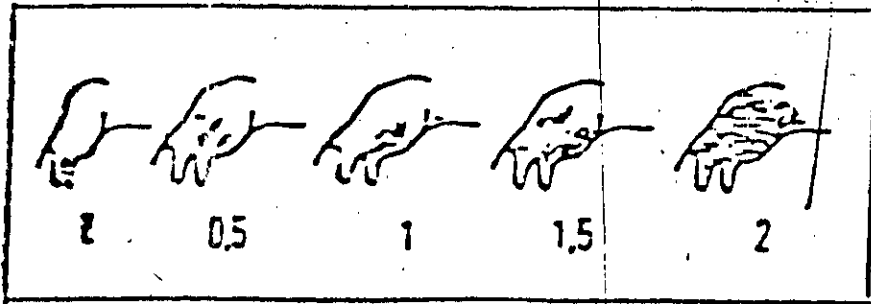
NOTE 0

- Crête iliaque parfaitement apparente.
- Ligamentum en ligne, très saillant, découvert caudal à sa base.
- Corps vertébral apparent. La ligne du cou est repérable. Les apophyses transverses peuvent presque se découvrir.
- Apophyses transverses repérables.

ETAT DE SALUBRITÉ :

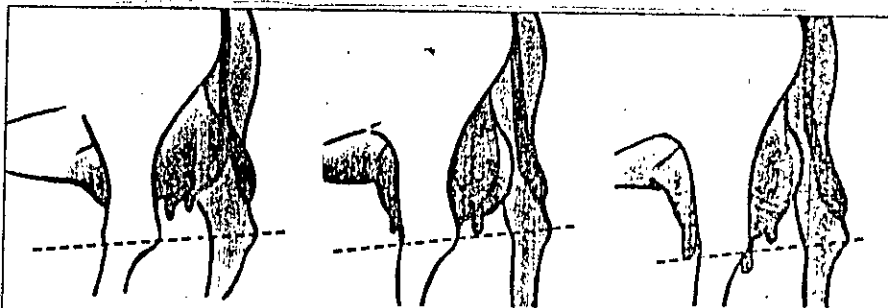


Jarret



Mamelle

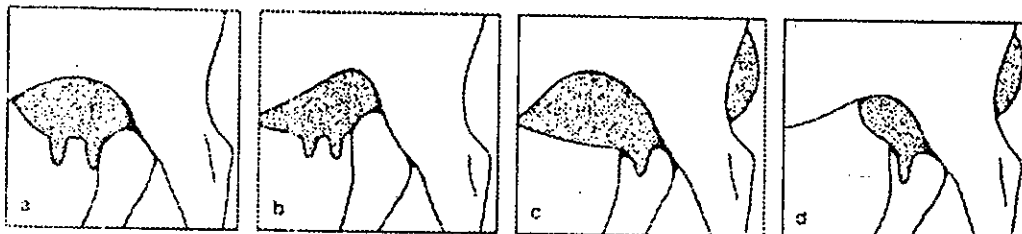
POSITION DE LA MAMELLE / JARRET :

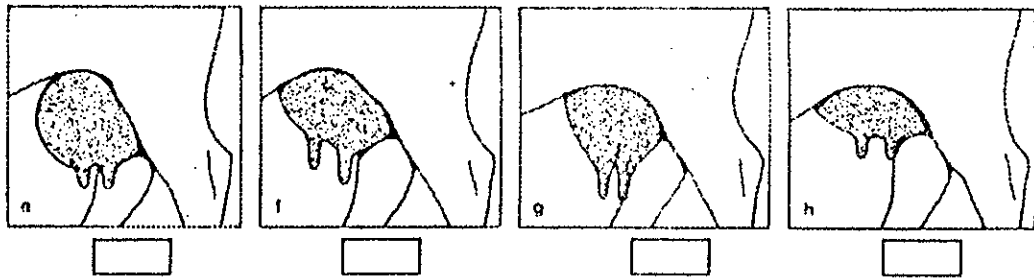


Trayon au-dessus du jarret : Trayon à hauteur du jarret : Trayon en dessous du jarret :

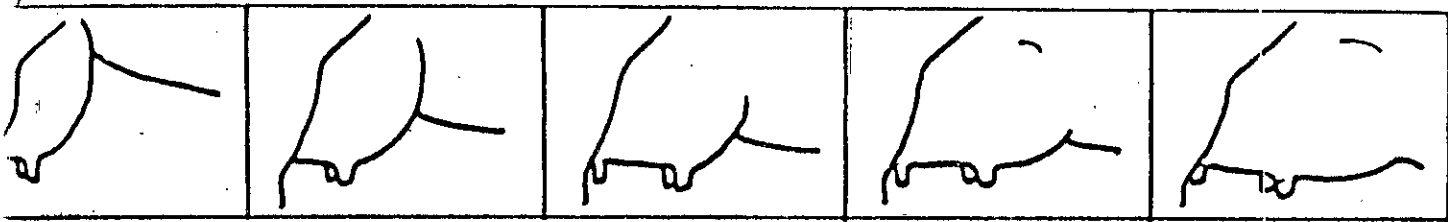
APPRECIATION DE LA MAMELLE :

Forme générale de la mamelle :



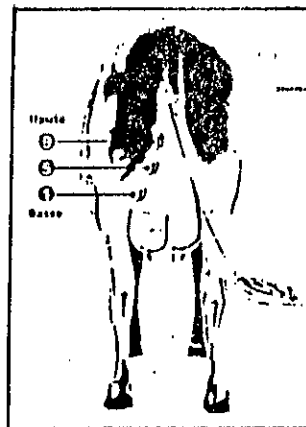


Attache avant de la mamelle :



Très courte	Courte	correcte	longue	Très longue
-------------	--------	----------	--------	-------------

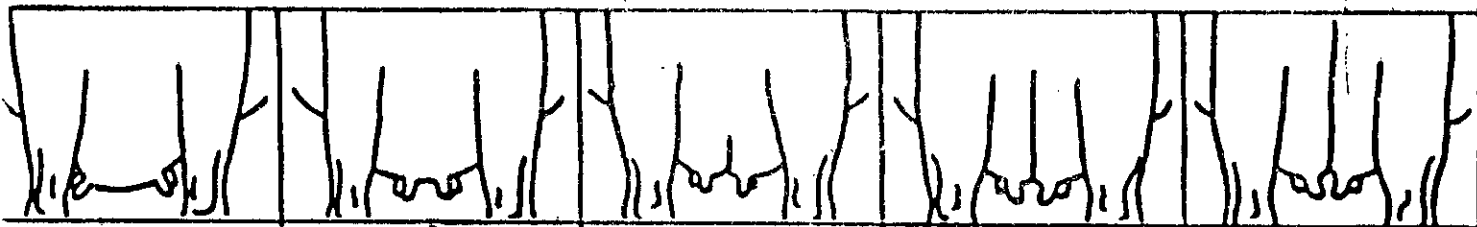
Attache arrière de la mamelle :



- | | |
|---|-------------------------------------|
| 1 | Très basse étroite et décrochée |
| 3 | Basse et relâchée |
| 5 | Correcte |
| 7 | Haute et solide |
| 9 | Très haute, large et bien accrochée |

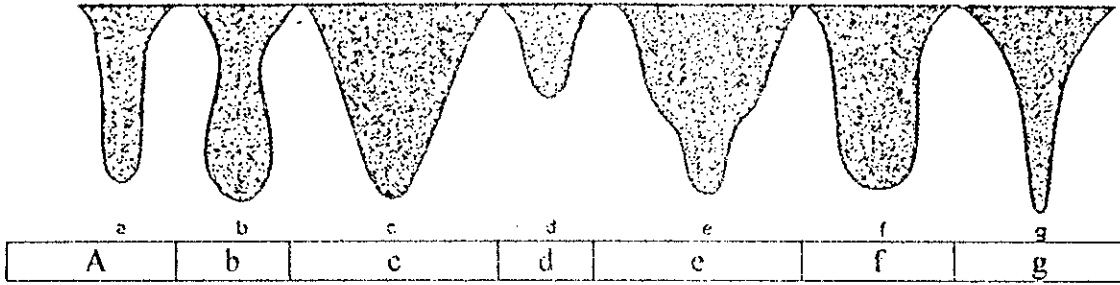
très basse, étroite et décrochée	1	correcte	5	très haute, large et bien accrochée	9
----------------------------------	---	----------	---	-------------------------------------	---

Implantation des trayons :

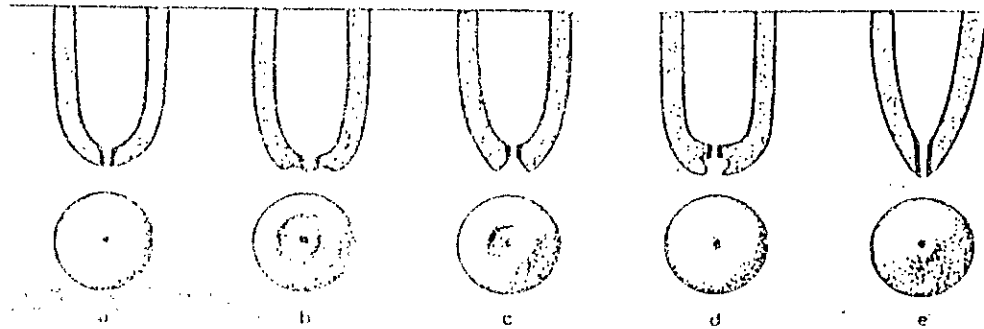


sur le côté	légèrement sur le côté	correcte	bien dirigée	très bien dirigée
-------------	------------------------	----------	--------------	-------------------

Forme des trayons :

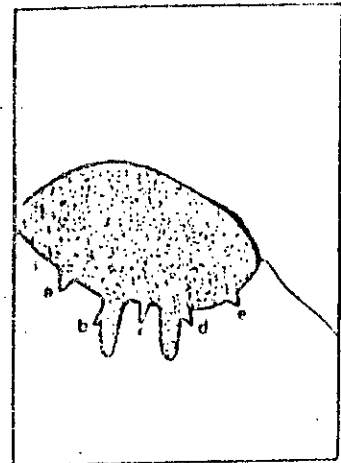
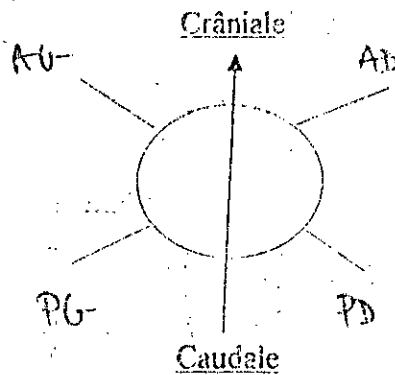


Forme de l'extrémité des trayons :



a : normal avec extrémité arrondie	b : en assiette plate	c : en entonnoir	d : en poche avec extrémité élargie	e : en pointe avec extrémité pointue
------------------------------------	-----------------------	------------------	-------------------------------------	--------------------------------------

Mensurations des trayons :



Trayon	Taille (cm)	Epaisseur (cm)	Présence de maméolaires
Ant D			
Ant G			
Post D			
Post G			

a	b	c	d	e
---	---	---	---	---

Etat des trayons :

Normal	Crevasses	Plis	Autres

Annexe 6 :
Matériel utilisé

A) Equipement:

- Etuve (37°C-46°C).
- Bain Marie.
- Agitateur magnétique.
- Microscope photonique.
- Réfrigérateur.
- Autoclave.
- Anse à ensemercer.
- Portoirs.
- Boîtes de petri en plastique.

B) Verrerie

- Pipettes Pasteur.
- Pipettes graduées (1ml, 10ml).
- Tubes à essais.
- Lames et lamelles.

C) Réactifs et solutions utilisés

- Violet de Gentiane.
- Fuschine.
- Alcool à 96°.
- Lugol.
- Eau oxygénée.
- Plasma de lapin.
- Rouge phénol.
- Sucres (Mannitol, Xylose, Tréhalose, Lactose, Glucose. Esculine).
- ADH, ODH, LDC, Moeller.
- Réactif Kovacs.
- Réactif VP
- Acide sulfamique

D) Milieux de culture

Milieux solides :

- Gélose nutritive .
- Gélose au sang de mouton.
- Gélose chapman.
- Desoxycholate,
- Gélose de Muller Hinter.
- citrate de Simmons.
- TSI.
- MEVAG.
- Milieux mannitol mobilité.

Milieux liquides :

- Bouillon BHIB
- Chapman liquide.
- Milieux urée indole
- Bouillon nitraté.
- clarks et lubs

Autres :

- L'oxydase
- Novobiocine
- Composé 0129
- Les souches ATCC
- Disques d'antibiotiques testés.
- Disques ONPG
- L'huile de vaseline.
- L'huile à émersion.

Fiche de renseignements

Exploitation

Numéro d'oreille :

Race :

Date de naissance :

Stade de lactation :

Nombre :

Début

en cour

prétarissement

Renseignements cliniques

signes

Généraux

signes apparents sur la mamelle

Traitement :

Date de prélèvement :

origine :

Quartiers prélevés :

AD

AG

PD

PG

Table de lecture (1a)* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour les Entérobactéries.

Antibiotiques Testés	Charge des Disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques ($\mu\text{g/ml}$)	
		Résistant	Intermédiaire	Sensible	Résistant	Sensible
<u>B- lactamines :</u>						
Ampicilline	10 μg	≤ 13	14 - 16	≥ 17	≥ 32	≤ 8
<u>Aminosides :</u>						
Néomycine ***	30 μg	≤ 12	13 - 16	≥ 17	-	-
<u>Sulfamides :</u>						
Triméthoprine Sulfaméthoxazole	1.25/23.75 μg	≤ 11	11 - 15	≥ 16	$\geq 8/152$	$\leq 2/38$
Sulfamides	250 μg ou 300 μg	≤ 12	13 - 16	≥ 17	≥ 350	≤ 100
<u>Tétracyclines :</u>						
Tétracycline	30 μg	≤ 14	15 - 18	≥ 19	≥ 16	≤ 4
<u>Quinolones :</u>						
Fluméquine **	30 μg	≤ 21	21 - 24	≥ 25	-	-
Enrofloxacin	5 μg	≤ 16	17 - 19	≥ 20	-	-
<u>Polypeptides :</u>						
Colistine ***	10 μg	≤ 8	9 - 10	≥ 11	-	-

* : Tableau extrait de National Committee for Clinical Laboratory Standards.

Document M100-S9, vol.19, n° 1, 1999.

** : Voir Table de lecture 5.

*** : NCCLS fourth édition M2-A4 VO 11, N° 7, Décembre 1991.

Table de lecture (2a)* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour *Streptococcus* spp. (autres que *S.pneumoniae*).

Antibiotiques Testés	Charge des Disques	Valeurs critiques des diamètres d'inhibition (mm)			Valeurs critiques des CMI (µg/ml)	
		Résistant	Intermédiaire	Sensible	Résistant	Sensible
B- lactamines :						
Ampicilline	10 µg	≤ 18	19 - 25	≥ 26	≥ 8	≤ 0,25
Pénicilline	10 UI	≤ 19	20 - 27	≥ 28	≥ 4	≤ 0,12
Tétracyclines :						
Tétracycline	30 µg	≤ 18	19 - 22	≥ 23	≥ 8	≤ 2
Macrolides :						
Érythromycine	15 µg	≤ 15	16 - 20	≥ 21	≥ 1	≤ 0,25
Pristinamycine **	15 µg	< 19	19 - 21	≥ 22		

* : Tableau extrait de National Committee for Clinical Laboratory Standards.

Document M100-S9, vol.19, n° 1, 1999

** Voir table de lecture 5.

Table de lecture (1c)* : Valeurs critiques des diamètres d'inhibition pour *Haemophilus* spp.

Antibiotiques Testés	Charge des Disques	Valeurs critiques des diamètres d'inhibition (mm)			Valeurs critiques des CMI (µg/ml)	
		Résistant	Intermédiaire	Sensible	Résistant	Sensible
B- lactamines :						
Ampicilline	10 µg	≤ 18	19 - 21	≥ 22	≥ 4	≤ 1
Tétracyclines :						
Tétracycline	30 µg	≤ 25	26 - 28	≥ 29	≥ 8	≤ 2

* : Tableau extrait de National Committee for Clinical Laboratory Standards.

Document M100-S9, vol.19, n° 1, 1999

Table de lecture (1c)* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour Enterococcus spp.

Antibiotiques Testés	Charge des Disques	Diamètre critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)	
		Résistant	Intermédiaire	Sensible	Résistant	Sensible
B- lactamines :						
Ampicilline	10 µg	≤ 16	—	≥ 17	≥ 16	≤ 8
Pénicilline	10 UI	≤ 16	—	≥ 15	≥ 16	≤ 8
Tétracyclines :						
Tétracycline	30 µg	≤ 14	15 - 18	≥ 19	≥ 16	≤ 4
Macrolides :						
Érythromycine	15 µg	≤ 13	14 - 22	≥ 23	≥ 8	≤ 0,5
Pristinamycine **	15 µg	≤ 19	19 - 21	≥ 22		

* : Tableau extrait de National Committee for Clinical Laboratory Standards. Document M100-s9. vol.19, n° 1, 1999

** voir table de lecture 5.

Table de lecture (1d)* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour *Staphylococcus* Spp.

Antibiotiques Testés	Charge des Disques	Diamètre critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)	
		Résistant	Intermédiaire	Sensible	Résistant	Sensible
<u>B- lactamines :</u>						
Pénicilline	10 UI	≤ 28	–	≥ 29	B lactamase	≤ 0,1
Oxacilline pour <i>S.aureus</i>	1 µg	≤ 10	11 – 12	≥ 13	≥ 4	≤ 2
Oxacilline (<i>S.coagulase</i>)	1 µg	≤ 17	–	≥ 18	≥ 0,5	≤ 0,25
<u>Aminosides :</u>						
Streptomycine **	10 UI	< 13	13 – 14	≥ 15		
<u>Macrolides :</u>						
Érythromycine	15 µg	≤ 13	14 – 22	≥ 23	≥ 8	≤ 0,5
<u>Tétracyclines :</u>						
Tétracycline	30 µg	≤ 14	15 – 18	≥ 19	≥ 16	≤ 4
<u>Autres :</u>						
Cotrimoxazole	1.25/23.75µg	≤ 10	11 – 15	≥ 16	≥ 8/152	≤ 2/38
Pristinamycine **	15 µg	< 19	19 – 21	≥ 22		

• : Tableau extrait de National Committee for Clinical Laboratory Standards. Document M100-s9, vol.19, n° 1, 1999

** voir table de lecture 5.

Table de lecture (4) * : Valeurs limites des diamètres des zones d'inhibition pour les souches de référence utilisées pour le contrôle de qualité.

Antibiotiques Testés	Charge des Disques	E.coli ATCC 25922	E.coli ATCC 35218	P.aeruginosa ATCC 27853	S.aureus ATCC 25923	H.influenzae ATCC 49247
Ampicilline	10 µg	16 - 22	--	--	27 - 35	13 - 21
Pénicilline	10 UI	--	--	--	26 - 37	--
Oxacilline	1 µg	--	--	--	18 - 24	--
Erythromycine	15 µg	--	--	--	22 - 30	--
Streptomycine	10 µg	12 - 20	--	--	14 - 22	--
Cotrimoxazole	1,25/23.75µg	24 - 32	--	--	24 - 32	24 - 32
Sulfamides	300 µg	15 - 23	--	--	24 - 34	--
Tétracycline	30 µg	18 - 25	--	--	24 - 30	14 - 22
Enrofloxacin	5 µg	32 - 40	--	15 - 19	27 - 31	--
Colistine ***	10 µg	11 - 15	--	--	--	--
Néomycine ***	30 µg	17 - 23	--	--	18 - 26	--

* : Tableau extrait de National Committee for Clinical Laboratory Standards. Document M100-S9. vol.19, n° 1, 1999.

*** : NCCLS fourth édition M2-A4 VO.11, N° 7, Décembre 1991.

Table de lecture (5)

- Valeurs critiques pour les molécules antibiotiques ne figurant pas sur la table du NCCLS (d'après le Communiqué de Janvier 2001 du Comité Français de l'antibiogramme) .(8)

Antibiotiques Testés	Charge des Disques	Valeurs critiques des diamètres d'inhibition (mm)		
		Résistant	Intermédiaire	Sensible
Pristinamycine	15 µg	< 19	19 - 21	≥ 22
Flumequine	30 µg	< 21	21 - 24	≥ 25
Streptomycine	10 UI	< 13	13 - 14	≥ 15

Annexe 3:

```

libname veto 'd:\veto\';
options nodate ps=66 ls=132 nocenter;
proc dbf db3=vete15 out=ex3;
DATA x;
set ex3;
if expl<3;
if 1<V37<5 then V371=2;else if V37=1 then V371=1;else V371=0;
if 1<V38<5 then V381=2;else if V38=1 then V381=1;else V381=0;
if 1<V39<5 then V391=2;else if V39=1 then V391=1;else V391=0;
if 1<V40<5 then V401=2;else if V40=1 then V401=1;else V401=0;
if 1<V45<5 then V451=2;else if V45=1 then V451=1;else V451=0;
if 1<V46<5 then V461=2;else if V46=1 then V461=1;else V461=0;
if 1<V47<5 then V471=2;else if V47=1 then V471=1;else V471=0;
if 1<V48<5 then V481=2;else if V48=1 then V481=1;else V481=0;
if 1<V53<5 then V531=2;else if V53=1 then V531=1;else V531=0;
if 1<V54<5 then V541=2;else if V54=1 then V541=1;else V541=0;
if 1<V55<5 then V551=2;else if V55=1 then V551=1;else V551=0;
if 1<V56<5 then V561=2;else if V56=1 then V561=1;else V561=0;
if 1<V61<5 then V611=2;else if V61=1 then V611=1;else V611=0;
if 1<V62<5 then V621=2;else if V62=1 then V621=1;else V621=0;
if 1<V63<5 then V631=2;else if V63=1 then V631=1;else V631=0;
if 1<V64<5 then V641=2;else if V64=1 then V641=1;else V641=0;

aou=v371*1000+v381*100+v391*10+v401;
sep=v451*1000+v461*100+v471*10+v481;
oct=v531*1000+v541*100+v551*10+v561;
nov=v611*1000+v621*100+v631*10+v641;

/*proc tabulate format=4. nouseps;
class expl avr mai jui mar;
tables expl,(mar*avr),(mai*jui); ts=20;
*/

/* if (aou=0 & sep=0 & oct=20 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=0 & oct=1111 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=2000 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=100 & sep=0 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=2000 & sep=0 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=2000 & sep=22 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=2220 & sep=0 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=0 & oct=0 & nov=222) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=0 & oct=0 & nov=2000) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=0 & oct=22 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=0 & oct=2020 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=0 & oct=2222 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=20 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=202 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=2000 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=2 & sep=0 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';

```

```

else if (aou=2222 & sep=0 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=220 & oct=110 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=0 & sep=2000 & oct=2000 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=0 & sep=2000 & oct=2022 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=0 & sep=2222 & oct=2222 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=10 & sep=20 & oct=0 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=200 & sep=2212 & oct=2202 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=220 & sep=0 & oct=110 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=1012 & sep=2 & oct=2022 & nov=10) then vache='INFECTEE';
else if (aou=2000 & sep=2000 & oct=0 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=2000 & sep=2000 & oct=2000 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=2020 & sep=2222 & oct=2 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=0 & sep=0 & oct=2222 & nov=2222) then vache='INFECTEE';
else if (aou=0 & sep=2 & oct=2 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=0 & sep=20 & oct=20 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=0 & sep=1111 & oct=2222 & nov=2000) then vache='INFECTEE';
else if (aou=1 & sep=2 & oct=2 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=2 & sep=2 & oct=0 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=2 & sep=200 & oct=200 & nov=200) then vache='INFECTEE';
else if (aou=20 & sep=0 & oct=2222 & nov=202) then vache='INFECTEE';
else if (aou=200 & sep=0 & oct=222 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=2000 & sep=2222 & oct=2222 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else vache='SAINE ';
*/

```

```

if (aou=0 & sep=0 & oct=0 & nov=0) then vache='SAINE ';
else if (aou>0 & sep=0 & oct=0 & nov=0) |
(aou=0 & sep>0 & oct=0 & nov=0) |
(aou=0 & sep=0 & oct>0 & nov=0) |
(aou=0 & sep=0 & oct=0 & nov>0) then vache='DOUTEUSE';
else vache='INFECTEE';
proc tabulate format=3. noseps;
class expl vache v1 v2 v3 v4;
tables expl,((v1 all) (v2 all) (v3 all) (v4 all)),(vache all)/rts=25;
keylabel all='TOTAL'
N='';
label V1='RACE'
V2='AGE'
V3='STADE LACTATION'
V4='NUMERO LACTATION'
expl='EXPLOITATION:.';

```

En Algérie, la facture d'importation de la poudre de lait est la plus importante après celle des céréales. Elle atteint les 423 millions de dollars par an, alors que la production nationale ne couvre à peine que 40 % de consommation (OFILVE, 2002).

Toutefois, il faut signaler que notre pays a toujours importé les bovins de hautes performances mais n'a pas augmenté pour autant la production laitière.

La production laitière est limitée dans nos élevages par plusieurs facteurs à savoir :

- L'alimentation.
- La maîtrise de la reproduction.
- La génétique.
- Les facteurs zoo-sanitaires.

La situation sanitaire dans nos élevages est précaire et la prévalence des mammites bovines est alarmante (Guetarni et al, 2000).

Parmi les facteurs zoo-sanitaires, les mammites représentent l'une des premières pathologies sévissant en élevage laitier et constituent un fléau majeur, qui se répercute par de lourdes pertes en lait et en réformes précoces.

Les mammites d'origine bactérienne sont les plus importantes, l'antibiothérapie l'est tout autant spécialement ces dernières années ; la libération du marché du médicament explique ce phénomène.

En effet l'importation des anti-infectieux a doublé dans la période correspondante (1995-1999)(source : ministère de l'agriculture 1999). L'utilisation des antibiotiques se fait sans respect des délais d'attentes (Rahal et al, 2001), les éleveurs ont tendance à mélanger le lait contenant des antibiotiques avec « le lait propre à la consommation ».

En Algérie : Très peu de données existent sur l'antibio-résistance des germes retrouvés dans le lait de vache.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I-
IMPACT ECONOMIQUE
ET
SANITAIRE

I- IMPACT ECONOMIQUE ET SANITAIRE

Les mammites ont toujours causé de sérieux problèmes en production laitière, qui se répercutent par de lourdes pertes touchant le bilan de l'exploitation, et par conséquent l'économie nationale sans compter les répercussions sur la santé humaine.

I-1- Impact économique « Pourquoi les mammites coûtent elles cher ? »

L'importance économique des mammites est incontestable. En Algérie, selon les résultats préliminaires de Fernane (2000) Kebbal (2002) et Gharbi (2002), en moyenne 20% des vaches laitières en sont atteintes, cela signifie toujours un manque à gagner non négligeable pour l'exploitation. Quoiqu'il en soit, les pertes occasionnées sont difficiles à chiffrer dans la mesure où les répercussions s'échelonnent dans le temps, à plus au moins long terme suivant l'évolution de l'infection.

I-1-1- Pour le producteur

Des études menées en Europe ont montré que ces pertes peuvent se répartir en quatre catégories (Hanzen, 2000).

1. Les pertes à court terme comprenant le coût du traitement, le lait non commercialisé conséquent au délai d'attente du traitement et les honoraires du vétérinaire (Raguet, 1996). Ces pertes ont été évaluées à 10% et 7% par Charon (1988) et Hanzen (2000) respectivement.
2. Les pertes à moyen terme, résultant d'une dépréciation commerciale (prix du lait) par l'augmentation du taux cellulaire ou la présence d'antibiotiques dans le lait (10%).
3. Les pertes à long terme, relatives à :
 - i) La chute qualitative et quantitative de la production laitière (70 % des pertes). Il a été rapporté qu'au cours des 60 jours suivant un cas de mammite clinique, la perte en lait pouvait s'élever à 380 litres (Hanzen, 2000). A côté des coûts dus aux pertes liées au paiement s'ajoute l'effet économique de la moindre productivité des vaches en quantité et en qualité. Selon Seegers et al (1999) ; Mtaallah et al (2000), ces pertes sont estimées à 2% en lait par tranche de 100.000 cellules au delà d'un taux de 200.000 cellules/ ml. Selon Hanzen (2000), l'importance de ces chutes de production dépend de plusieurs facteurs tel que :
 - a) Le germe impliqué : Les pathogènes majeurs (agents bactériens responsables de mammites graves) entraînent davantage de conséquences que les pathogènes mineurs; un cas de mammite clinique dû à *E .coli*, l'un des germes les plus pathogènes, entraîne une perte de 1170 litres de lait/an, soit 14% du potentiel de production totale.
 - b) Le stade de lactation : La perte est 1,4 fois plus importante si la mammite apparaît avant plutôt qu'après le 150^{ème} jour de la lactation.
 - c) Le niveau de production laitière et par conséquent le numéro de la lactation : Pour une valeur donnée du comptage cellulaire individuel, la perte chez les pluripares serait de 1,6 à 2 fois plus élevé que chez les primipares.
 - d) Le type de mammite : La perte financière a été estimée à 107 \$ par cas clinique. Le taux de perte en lait d'un quartier atteint d'une mammite subclinique est compris entre 10 et 25 %. Toutefois, selon Dedert (2001), elles sont difficiles à évaluer et passent inaperçues pour l'éleveur.
 - ii) Frais de remplacement des animaux réformés (8% des frais).
 - iii) Perte de potentiel génétique : L'hérédité des numérations cellulaires (0,17) est très nettement supérieure à celle des mammites cliniques (0,02) et la corrélation génétique entre ces deux caractères est positive (0,72).
4. Les pertes plus indirectes et donc difficilement quantifiables telles que les prélèvements de lait pour le laboratoire, le travail supplémentaire requis par l'ordre de traite, le traitement, l'identification des animaux et la notation des informations (Hanzen, 2000).

I-1-2- Sur la santé animale :

Les répercussions sur la santé de la vache dues aux mammites se résument à :

- L'atteinte de l'état général.
- La réforme précoce.
- Les séquelles.
- Les intoxication ou infections du veau.

I-1-2-1- Atteinte de l'état général de la vache

La mammite peut entraîner une fièvre, de la toxémie et un abattement (Le Roux, 1999).

I-1-2-2- Réforme précoce:

La moitié des mammites cliniques soignées sont guéries immédiatement et 40% le sont au tarissement tandis que 10% sont incurables (Dedert, 2001).

Au Canada, le taux de réforme est passé de 8,2% à 14% entre 1987 et 1998 (Petitclerc et al, 2000).

I-1-2-3- Séquelles

Suite à un épisode de mammite, la vache peut avoir des séquelles dont l'importance est fonction d'une part de la sévérité et de la gravité de l'infection et d'autre part de l'âge de la vache. Ces séquelles sont généralement irréversibles au niveau de la glande mammaire même si celle-ci est complètement guérie. Elle ne répond plus au niveau de production initiale et les lésions du parenchyme mammaire engendrées par l'inflammation persistent, occasionnant des fuites permanentes d'électrolytes (Na^+ et Cl^-) vers le lait (Luquet, 1990).

I-1-2-4- Intoxication ou infection du veau

Une vache atteinte de mammite en début de lactation donnera un colostrum de moindre qualité qui se répercute sur la santé du veau car il y a un risque de sélection d'une nouvelle flore pathogène. Chez le veau, les conséquences peuvent être une toxicose, une broncho-pneumonie enzootique ou une colibacillose (Eeckouete, 1978).

I-1-3- Sur la transformation

Sur le plan économique, la mammite en élevage est particulièrement considérée comme la maladie la plus coûteuse pour l'industrie laitière (Gottschalk, 2000).

En cas de mammite, selon Renneuf (1994), les modifications induites sur le lait portent sur les caractères :

- Physico-chimiques (Cf. tableau I et II) : Le lait est de moins bonne qualité puisqu'il a un taux butyreux diminué et la nature des protéines est affectée (moins de caséine, plus de protéines solubles). De plus, il devient pauvre en calcium et en phosphore ; riche en sodium et en chlore, son pH tend vers l'alcalinité (6.5 - 6.7 à 7) gênant ainsi la transformation (Serieys, 1995 ; Le Roux, 1999).
- Bactériologiques : La perturbation des fermentations bactériennes donnera un lait qui se prête mal à la fabrication fromagère. La coagulation est de ce fait ralentie, les caractères du caillé lactique mou et visqueux empêchent le développement des ferments lactiques (Kallel, 1984 ; Lebres, 1986).

La présence d'inhibiteurs (résidus d'antibiotiques et antiseptiques) inhibent la croissance des germes de fromagerie alors que la flore colibacillaire moins sensible se développe activement (Keffi, 1984 ; Lomba, 1977).

Tableau I : Modifications chimiques du lait en cas de mammites (Luquet, 1990).

Constituants du lait	Concentration dans le lait normal (ml/L)	Modifications
Lactose	48	↙
Protéine soluble	6.5	↗
Caséine	27	↙
Lipides totaux	38.5	↙
Triglycérides	38	
Cholestérides	traces	↗
Matières minérales	7.5	
Phosphore	1	
Calcium	1.2	
Sodium	1	
Potassium	1.5	
Chlore	1	
Acide citrique	2	↙

Tableau II: Principales conséquences technologiques des mammites sur le lait et ses dérivés (Serieys, 1995 ; Rouxel, 2001).

Produits	Problèmes et défauts technologiques associés aux mammites	Caractéristiques du lait Mises en causes
Fromages	*Rendement diminué. *Aptitude réduit à la coagulation et l'égouttage. *Défauts de texture de présentation et de goût des produits finis.	-Taux de caséine réduit. -Taux de protéines soluble élevé -Protéolyse par la plasmine. -Augmentation des pH. -Facteur d'inhibition des ferments
Lait de consommation	*Stabilité réduite lors des traitements Thermiques *Stabilités réduits lors de stockage *Défaut de goût	-Taux de protéines soluble élevé -Protéolyse par la plasmine.
Beurre	*Défauts de goût	-Teneur en acide gras libre et sensibilité à la lipolyse élevé

I-2- Impact sanitaire

La santé humaine peut se trouver compromise par la présence d'agents pathogènes et/ou de toxines dans le lait cru ainsi que les résidus résultant essentiellement du traitement des mammites cliniques (Poutrel, 1986). Le lait devient alors une voie d'excrétion des microorganismes responsables d'infections descendantes et ascendantes :

I-2-1- Infections descendantes

I-2-1-1- Brucellose

Brucella abortus est l'agent responsable de la brucellose chez les bovins et la contamination peut se faire par la peau lésée du trayon ou par voie galactophore. Ce germe peut également être responsable de mammites sub-cliniques. L'élimination des brucelles dans le lait est fréquente et peut provenir d'une mamelle saine.

La brucellose est transmissible à l'homme (zoonose majeure) et la plupart des cas humains sont des infections chroniques d'origine professionnelle. On continue cependant à signaler des infections aiguës le plus souvent liées à la consommation de lait ou fromage non pasteurisé (Fernane, 2000). Néanmoins, le lait produit par les animaux infectés est sans danger une fois bouilli ou correctement pasteurisé.

I-2-1-2- Tuberculose

La tuberculose est une zoonose importante et son mode de transmission à l'homme se fait principalement par ingestion de lait contaminé par *Mycobacterium bovis*. La pasteurisation du lait évite la transmission de cette infection au consommateur (Blood et Henderson, 1995).

I-2-1-3- Listeriose

Les mammites à *Listeria* sont très peu fréquentes mais la contamination du lait cru par ce germe est avant tout un problème d'hygiène et d'environnement (Sanaa et Menard, 1994).

Une relation très nette existe entre la consommation de produits laitiers, en particulier les fromages et la fréquence des infections à *Listeria monocytogenes* d'origine alimentaire (Ettriqui, 1999). Les formes graves peuvent entraîner des avortements et des méningites chez l'enfant (Lebres, 2002).

I-2-2- Infections ascendantes

L'infection de la mamelle signifie impérativement que le lait véhicule des bactéries. Celles ci peuvent être responsables de pathologies chez l'homme, parmi elles, les Streptocoques (*Str. dysgalactiae*, *Str. agalactiae*, *St.uberis*), les Staphylocoques (*S. aureus*) et les Coliformes (*Escherichia coli*, *klebsiella*).

En Algérie, une toxi-infection alimentaire collective a été enregistrée par la wilaya de Bejaia. Au total 411 cas ont été recensés à travers les différents secteurs sanitaires de la wilaya dont 22 cas ont nécessité une hospitalisation. L'enquête épidémiologique a révélé que le lait cru provenant de l'unité de production d'Amizour, impropre à la consommation était à l'origine de cette infection. Les analyses bactériologiques ont mis en évidence les Coliformes totaux et fécaux, *Escherichia coli*, ainsi que les Staphylocoques (Anonyme, 1999a).

I-2-2-1- Les Streptocoques

Les risques d'infections streptococciques provoquées par l'ingestion de lait peuvent être considérées comme faibles.

De par l'incidence des mammites, les Streptocoques β -hémolytiques constituent un danger d'infection respiratoire grave pour les consommateurs de lait cru, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants (Ettriqui, 1999).

Les Streptocoques du groupe B ont été isolés dans de nombreuses affections. Les souches d'origine humaine et bovine de *Streptococcus agalactiae* ne diffèrent que par quelques rares caractéristiques biochimiques. C'est l'agent type des mammites de la vache laitière et il est également responsable de septicémie et de méningite chez le nouveau-né comme rapporté par Hugon, (1974) ; Poutrel, (1986).

Les autres Streptocoques responsables de mammite bovine (*dysgalactiae*, *uberis*) n'ont jamais été mis en évidence dans les infections streptococciques humaines

Les Streptocoques du groupe C sont isolés dans des cas d'angines et de suppurations (Rueller et Parodi, 1968).

Ceux du groupe D dans les infections du tractus intestinal et ceux du groupe G dans les endocardites (Oliver, 1970).

I-2-2-2- Les Staphylocoques

Staphylococcus aureus peut entraîner des troubles digestifs graves. Selon Le Roux (1999), 38% des toxi-infections alimentaires, présumées à *S. aureus*, sont dues à des produits laitiers. Par contre, Neave (1975) signale que bien que la contamination soit possible, l'entérotoxine de *Staphylococcus aureus* étant thermorésistante, le risque demeure cependant extrêmement

que, lors de mammite sub-aigüe ou sub-clinique, le nombre de bactéries ne dépasse jamais 50 000 germes/ml. De plus, les staphylocoques se multiplient peu à 25°C et pas du tout en dessous 10°C. Il faudrait donc boire une grande quantité d'un lait tellement infecté qu'il ne serait qu'un bouillon de culture pour risquer une intoxication Staphylococcique (Neave, 1975).

I-2-2-3- Les Entero-bactéries.

E. Coli (le plus important) est à l'origine d'infection intestinale par intoxication alimentaire et du syndrome de gastro-entérite infantile (Rueller et Parodi, 1968).

I-2-2-4- Les Levures

Candida albicans peut-être responsable d'infections digestives (Rueller et Parodi, 1968).

I-2-3- Les résidus

La présence de résidus d'antibiotiques dans le lait est plus gênante que la présence d'agents infectieux. Elle fait courir à l'homme un risque négligeable. En fait, la présence d'antibiotique dans le lait est plus dommageable pour la transformation du lait par l'industrie que par les très rares risques qu'ils pourraient faire courir au consommateur (Badinand, 1994).

Après traitement d'une mammite, par administration parentérale ou voie galactophore, les antibiotiques sont retrouvés alors intégralement dans lait (Pantaleon, 1966) et leur persistance sera fonction de :

- La dose administrée.
- La nature de l'excipient (les formes aqueuses sont éliminées généralement en 24 heures, tandis que les suspensions huileuses, dites à effet retard, ne le sont qu'en 4 à 5 jours (Eeckhoute, 1978).
- L'activité sécrétoire du quartier traité.
- L'étendue des lésions inflammatoires installées au niveau de la glande mammaire.

Les risques présentés par l'ingestion de lait contenant des antibiotiques et leurs résidus sont de trois ordres : les accidents allergiques, les risques toxiques et les risques microbiens.

Les risques allergiques et toxiques dépendent en général (en dehors de la sensibilité propre du sujet):

- De la nature de l'antibiotique: Le phénomène allergique a été observé surtout avec la pénicilline, tandis que toxique plutôt avec les antibiotiques assimilés rapidement au niveau de l'intestin.
- Du comportement de l'antibiotique vis à vis des agents physiques: La pénicilline n'est pas inactivée par la dessiccation (Kaplan et al, 1977). Cependant, lors de stérilisation ou pasteurisation, la chaleur ne fait que diminuer les teneurs initiales des antibiotiques dans le lait (Jaquet et Pitre, 1977).

I-2-3-1- Les Accidents Allergiques

Les phénomènes d'hypersensibilité sont la conséquence d'ingestions répétées et à doses même faibles, de résidus d'antibiotiques (Mathieu, 1977). Ces accidents peuvent à la limite déclencher des chocs anaphylactiques observés avec la pénicilline et à un degré moindre avec la streptomycine et la néomycine (Eeckhoute, 1978). Ces risques sont de haute importance du fait de la fréquence relativement élevée des personnes sensibilisées.

I-2-3-2- Les Risques Toxiques

Avec absorption continue, certains antibiotiques s'accumulent dans l'organisme et se fixent sélectivement au niveau de certains tissus. Ainsi les tétracyclines, outre leur action sur le système nerveux, ont un effet toxique sur le fœtus et le nourrisson. Le chloramphénicol même ingéré à des doses infra thérapeutiques, peut être à l'origine de dysplasie sanguine, d'anémie aplasique et de névrite optique (Eeckhoute, 1978).

I-2-3-3- Les Risques Microbiens

La modification de la flore consécutive à une antibiothérapie massive et incontrôlée, ne serait pas dangereuse si cette tendance à la sélection se traduisait par le remplacement de saprophytes par d'autres saprophytes. Ce qui est à craindre, c'est le dégagement d'une nouvelle flore génératrice d'une nouvelle pathologie et capable de provoquer chez l'animal d'abord, ensuite chez l'homme des troubles répondant mal à une thérapeutique classique (Eeckhoutte, 1978).

En Nouvelle-Zélande, la vache laitière est considérée comme la principale source de contamination par les Staphylocoques antibio-résistants dans la mesure où dans ce pays, la thérapeutique mammaire inconsidérée a augmenté le nombre de cas de mammites Staphylococciques (Koutchoukali, 1980).

L'utilisation répandue des antibiotiques pour traiter les mammites a entraîné la présence de plus en plus fréquente de pathogènes qui sont moins sensibles à leurs effets bactéricides. Les infections deviennent dès lors plus difficiles à guérir (Eeckhoutte, 1978).

I-2-3-4- Transmission de souches résistantes aux antibiotiques

Il a été trouvé un lien direct entre l'utilisation d'antibiotiques dans les élevages d'animaux et l'augmentation des souches résistantes qui contaminent l'homme (Tollefson et al, 1998). Le non respect des règles d'usage d'antibiotique est la cause majeure de l'apparition des résistances.

Dans la région de la Mitidja, suite à une enquête par questionnaire, 62 % des éleveurs ne respectent pas la prescription du vétérinaire, et ont tendance à l'auto médication (Rahal et al, 2001). Or, il est attesté que l'utilisation des antibiotiques à une dose inférieure à la dose recommandée, ou arrêtée avant la fin du traitement, va irrémédiablement sélectionner des mutants résistants (Soussy et al, 1994). Les infections qui en résultent sont plus difficiles à traiter (Irwin, 2000).

Les espèces bactériennes qui transmettent directement l'antibiorésistance à l'homme sont, outre les Entérobactéries, les Staphylocoques de contact et des aliments, et les Streptocoques (Taylor, 1999).

Selon le centre d'épidémiologie de l'antibiorésistance en France, les Staphylocoques à coagulase positif isolés de mammites bovines paraissent souvent rebelles à l'antibiothérapie notamment à la Pénicilline et à la Spiramycine. Pour les autres antibiotiques, les résistances sont moindres (Martel, 2000)

En Algérie, en milieu hospitalier *Staphylococcus aureus* est communément résistant à la Pénicilline à hauteur de 90% (Rahal et al, 2001). Plus récemment, la résistance est apparue vis à vis de l'Oxacilline (peni M), qui était un antibiotique à activité anti Staphylocoque par excellence.

CHAPITRE II-

RAPPELS

II- RAPPELS

II-1- La mamelle

La part allouée à la mamelle et à la fonction qu'elle assure dans la continuité de la reproduction de l'espèce impliquée est si importante que son fonctionnement prend le pas sur les autres aspects de la physiologie de l'animal.

La mamelle synthétise du lait au détriment même des réserves corporelles et son travail s'impose et inhibe la fonction de la reproduction qui lui serait concomitante (Drion et al, 1998). En effet, la fonction de la mamelle se caractérise par la production successive de deux sécrétions différentes : Le colostrum et le lait, indispensable à la survie de la descendance des espèces.

II-1-1- Anatomie

II-1-1-1- Morphologie externe

La vache possède deux paires de mamelles inguinales, les deux quartiers antérieurs et les deux quartiers postérieurs, ces derniers étant plus développés et sécrétant 55 à 60% du lait total. Les mamelles sont réunies extérieurement en une masse hémisphérique appelée "le pis" (Dosogne et al, 2001) qui pèse de 12 à 30kg et peut contenir plus de 20 kg de lait (Soltner, 2001). Généralement, les dimensions et le poids des mamelles varient suivant la race, l'âge, des individus et l'état fonctionnel (Barone, 1990).

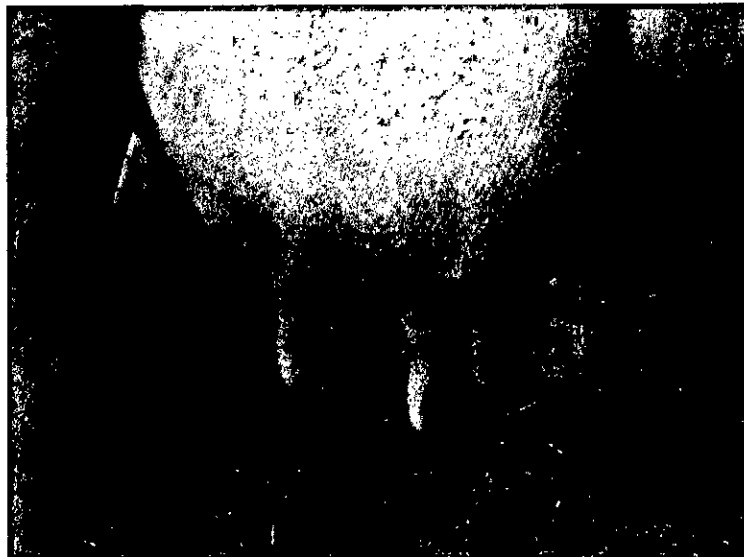


Photo 1: Mamelle d'une vache laitière (photo personnelle).

Chacune des quatre mamelles constitue une unité fonctionnelle, indépendante sans communication entre les tissus sécrétoires et les systèmes canaliculaires de la mamelle adjacente. La séparation est anatomiquement bien définie entre les moitiés gauches et droites, individualisées par le ligament suspenseur médian du pis, mais pas entre les quartiers antérieurs et postérieurs du même côté (Dosogne et al, 2001). Leur limite est à peine marquée par un sillon transversal large, d'abord fort et peu visible, sinon absent mais qui devient plus net chez les sujets âgés.

Chaque mamelle se prolonge par un unique trayon (papillammae), nommé également mamelon ou tétine. Cet appendice de forme cylindrique ou conique est nettement élargi à sa base chez certains sujets, au sommet duquel s'ouvre le canal du trayon (Ductus papillaris) par un seul orifice, l'ostium papillaire (ostium papillaris) qui est punctiforme au repos mais aisément dilatable (Hollmann, 1974).

II-1-1-2- Morphologie interne

L'extrémité libre du trayon est percée au centre par le " méat du trayon " qui est fermé par un sphincter (muscle circulaire). En allant vers les alvéoles, se trouve un repli muqueux " la rosette de Furstenberg "qui constitue en cas d'infection mammaire le principal point de passage des leucocytes du sang vers le lait (Dosogne et al, 2001) et se continue par un court conduit papillaire " le canal du trayon ". On notera la présence de l'anneau veineux de Furstenberg qui est un repli annulaire séparant le sinus mammaire (sinus glandularis) et le sinus du trayon (sinus papillaris) qui seront à leur tour réunis dans le sinus lactifère (sinus lactiferus) en un seul et unique. De là commence l'arborisation de 5 à 8 canaux galactophores; canaux intralobulaires puis intralobaires. Chaque lobule est constitué par des acini, donc l'acinus est l'unité essentielle du tissu glandulaire de la mamelle (Drion et al, 1998 ; Soltner, 2001). (Cf figure 1).

II-1-1-3 Structure

La mamelle est constituée de deux sortes de tissus, innervés par des vaisseaux et des nerfs.

- Un tissu glandulaire.
- Un tissu conjonctif, plus ou moins adipeux (Cf figure 2).

II-1-1-3-1- Le Tissu Glandulaire

Le tissu présente une structure acineuse en grappe. Les acini ou (alvéoles) sont regroupés en lobules, eux même rassemblés en lobes. Chaque acinus est une petite sphère de 100 à 500 microns de diamètre qui est constitué de l'intérieur à l'extérieur par des cellules épithéliales, une membrane basale, un maillage de capillaires (artériels et veineux) et de fibres musculaires. Cette structure glandulaire est drainée par un réseau canaliculaires; une arborisation de canaux : intra lobulaire, intra lobaire, les canaux galactophores, le sinus galactophore ou bassinnet s'ouvrant par un canal unique au niveau d'un trayon, puis le méat du trayon (Soltner, 2001). (Cf. figure 2).

II-1-1-3-2- Un Tissu Conjonctif

C'est une sorte de " tissu d'emballage " qui comprend :

- Les ligaments suspenseurs entourant la mamelle et séparant les quartiers gauches et droits.
- La matière interstitielle entourant le tissu glandulaire et constitué de fibres élastiques et d'inclusion graisseuse plus ou moins abondantes.

II-1-1-3-3- Les vaisseaux et les nerfs

Les réseaux artériels et veineux comprennent : deux artères mammaires et un réseau veineux sous cutané (2 veines inguinales, 2 veines périnéales, 2 veines centrales).

Un réseau lymphatique complétant le réseau sanguin et convergeant vers les deux ganglions mammaires.

Un système nerveux composé de fibres sensibles. Il n'existe pas de nerf moteur mammaire et le fonctionnement mammaire est commandé par des mécanismes hormonaux (Derivaux et Ectors, 1980).

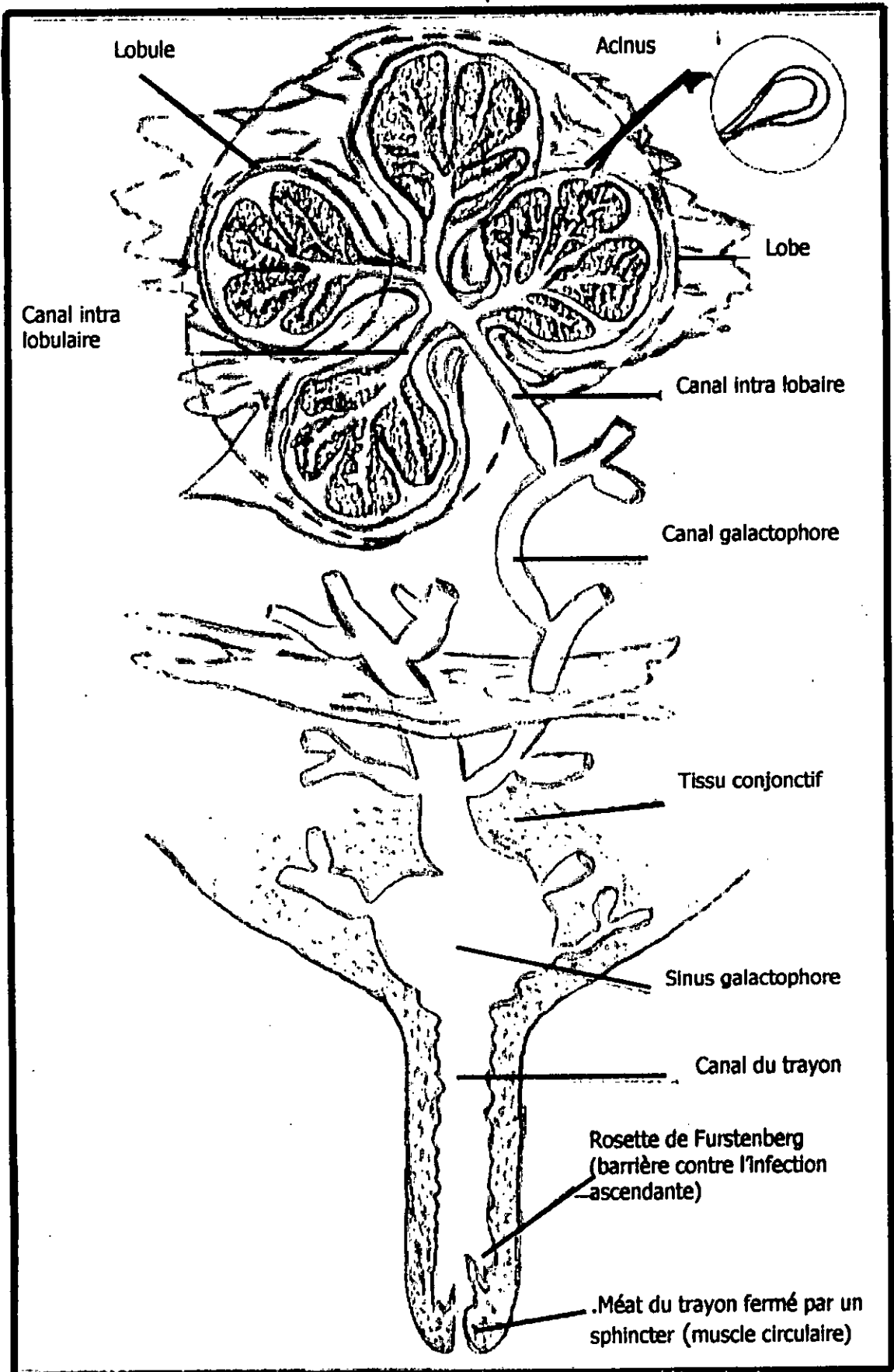


Figure 1 : Le système sécrétoire et les canaux du tissu mammaire (Soltner, 2001).

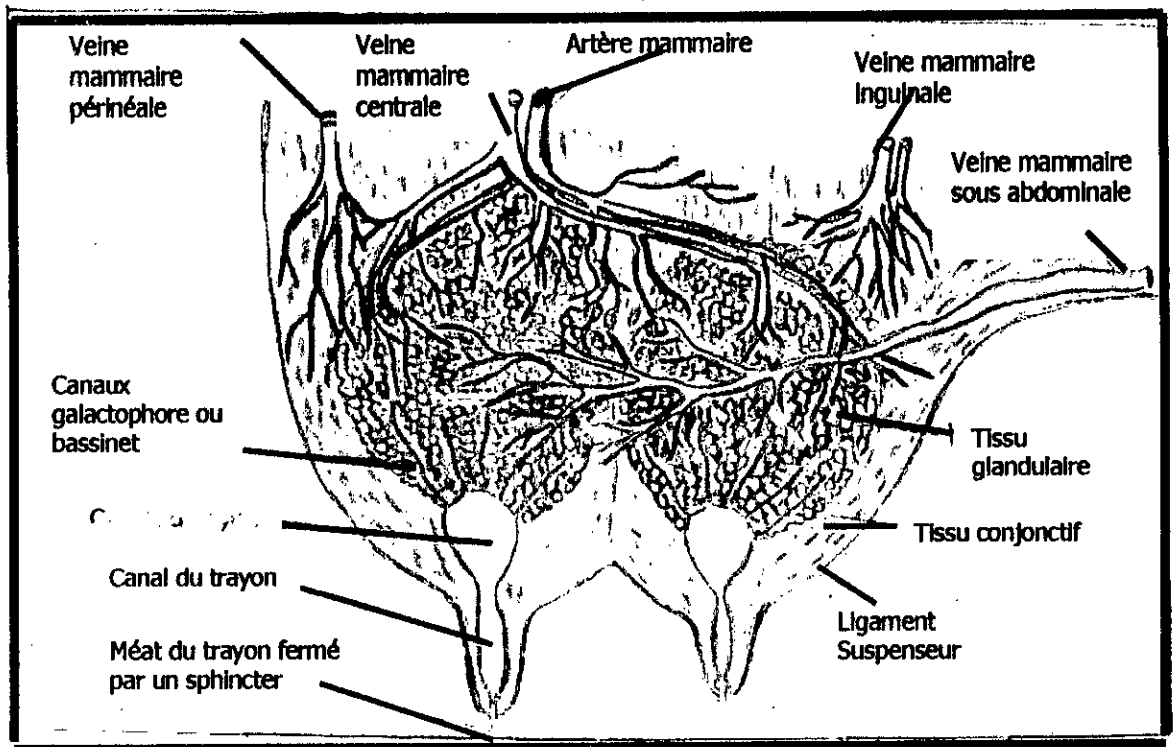


Figure 2 : Coupe longitudinale de la mamelle de la vache (Soltner, 2001).

II-1-2- Physiologie de la lactation

La mamelle est le siège de considérables bouleversements biochimiques et physiologiques, au cours de son développement et lors des différents stades de lactation et de tarissement.

D'une manière générale, la glande mammaire traverse deux phases essentielles à savoir :

- La phase de développement, portant sur le système canaliculaires et lobulo-alvéolaire (mammogénèse).
- La phase d'activité sécrétoire, comprenant elle-même " la montée laiteuse " ou lactogénèse et l'entretien de la lactation où interviennent la galactopoïèse et la vidange des acini ou éjection de lait (Derivaux et Ectors, 1980).

II-1-2-1- Mammogénèse :

La mammogénèse est le terme réservé pour décrire le développement mammaire. La majeure partie de la mammogénèse se déroule pendant la première gestation et l'ensemble du processus comprend cinq périodes réparties en deux phases bien distinctes :

- La première phase commence bien avant la naissance (période foetale) et dure jusqu'après la puberté (période pré et post-pubertaire).
- La seconde est cyclique et débute lors de la première période gestative (gestation), se continue ensuite lentement pendant la lactogénèse et la galactopoïèse (lactation) puis reprend avec le tarissement et la nouvelle période gestative et ce, plus ou moins intensivement, pendant toute la durée de la vie productive de l'animal (Dosogne et al, 2001).

II-1-2-2- Lactogénèse

Deux changements considérables se produisent en fin de gestation avant la mise bas :

- Dans l'organisme de la vache, le métabolisme maternel qui jusque ici était orienté surtout vers le fœtus s'oriente brusquement vers la mamelle (œdème, congestion) amenant en masse glucose, acides aminés et acide gras.
- Dans la mamelle, les cellules sécrétrices qui se sont multipliées et différenciées au cours de la gestation mettent en place les enzymes et les inclusions cellulaires nécessaires à la synthèse des protéines du lait.

La lactogénèse résulte d'un bousculement hormonal :

- Le taux de progestérone et d'œstrogène chute avec la résorption du corps jaune de gestation et l'évacuation du placenta. La progestérone étant le facteur principal d'inhibition de la lactogénèse et un facteur de stockage des graisses.
- La prolactine abondamment sécrétée par l'hypophyse et ses récepteurs s'accroît dans les cellules sécrétrices. Elle induit la transcription des gènes codant les protéines du lait (Drion et al, 1998).

D'autres hormones sont impliquées avant la mise bas :

- Les œstrogènes, qui stimulent la synthèse des caséines et augmente le nombre des récepteurs de prolactine.
- Les corticoïdes qui participent au déclenchement de la parturition, stabilisent les ARN messagers (porteurs des ordres de synthèse des protéines) (Solner, 2001).

La lactogénèse ou déclenchement de la sécrétion lactée ou " montée laiteuse " comprend deux stades :

- La lactogénèse I qui commence bien avant le vêlage et consiste essentiellement en des modifications biochimiques et cytologiques qui se superpose en fait à la mammogénèse et à la colostrogénèse.
- La lactogénèse II (secondaire) ou démarrage de la lactation qui s'installe sitôt la mise bas et l'expulsion du placenta (Flee et al, 1975).

II-1-2-3- Galactopoïèse et entretien

a- La galactopoïèse

Les acini produisent du lait à partir du sang, un travail de synthèse et pas de filtre. Dans les derniers temps de la gestation, les cellules épithéliales alvéolaires commencent à sécréter " le chondriome " qui devient actif. Les cellules se chargent de granules lipidiques et protéiques qui s'accumulent dans la lumière pour former le colostrum. La sécrétion colostrale persiste jusqu'au troisième ou quatrième jour après la mise bas après quoi commence la phase lactogène proprement ou « synthèse du lait » qui est une émulsion de matières grasses dans une solution aqueuse comprenant de nombreux éléments dont les uns sont à l'état dissous, les autres sous forme colloïdale (Veisseyre, 1966).

L'aspect des cellules sécrétrices varie en fonction du stade physiologique de pré-excrétion, d'excrétion ou de réparation. Ces diverses phases n'apparaissent pas en même temps dans tous les acini de sorte que les alvéoles voisines peuvent présenter des aspects physiologiques différents (Derivaux et Ectors, 1980).

b- L'entretien de la lactation

L'étude de l'entretien de la lactation est difficile car en dépit d'un statut hormonal, nutritionnel, métabolique et sanitaire favorable; il n'y a pas de lactation durable possible sans vidange fréquente et régulière des mamelles.

Le maintien de la traite ou de la tétée est indispensable à l'expression correcte du potentiel laitier des femelles reproductrices mais ne suffit pas pour prolonger indéfiniment la lactation (Dosogne et al, 2001).

L'influx nerveux reçu par les terminaisons sensibles de la mamelle chemine jusqu'à la moelle épinière et gagne l'hypothalamus puis l'hypophyse. L'anté hypophyse déverse alors dans le sang un complexe galactopoeitique d'hormone :

- La prolactine, si importante pour la lactogenèse, joue un rôle plus modeste sur la galactopoeise.
- L'hormone de croissance GH est au contraire essentielle à l'entretien de la production laitière. Elle stimule la mobilisation des graisses corporelles, et favorise l'entretien des nutriments vers la mamelle.

Toute perturbation émotionnelle (bruits, vue de personnes inhabituelles) peut entraîner une décharge d'adrénaline dans le sang, par les capsules surrénales. Cette hormone de l'émotion amène la vaso_constriction des capillaires sanguins irritants la mamelle, l'ocytocine n'arrive plus à la mamelle, les acini se relâchent et l'évacuation du lait s'interrompt, d'où l'ensemble des règles de tranquillité et d'habitude qui doivent précéder à la pratique de la traite (Soltner, 2001).

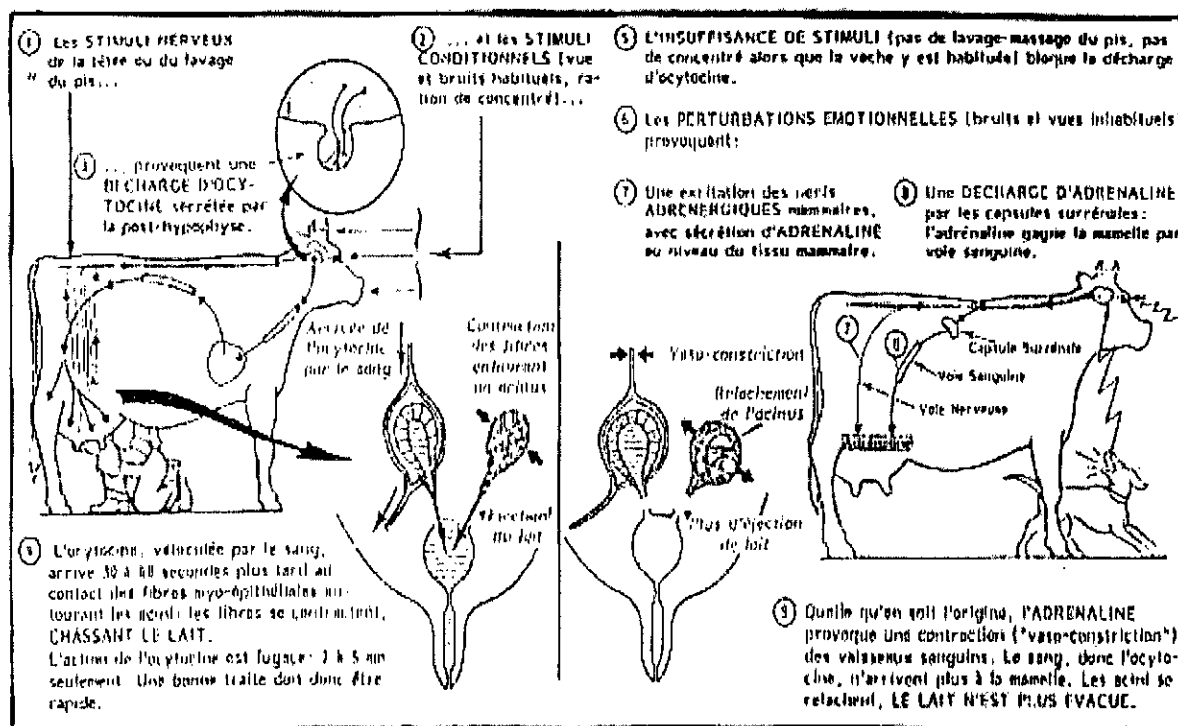


Figure 3 : Mécanisme neuro hormonal d'éjection du lait (Soltner, 2001)

II-1-2-4- Tarissement

Commencée pendant les premiers stades de la lactation, l'involution mammaire ne deviendra évidente que lors d'arrêt de la traite ou de la succion, c'est à dire lors d'une diminution de la stimulation de prolactine.

L'involution de la glande mammaire dure environ un (01) mois. Les cellules épithéliales disparaissent les premières suivies des fibres myo-épithéliales. Le reste de lait est résorbé et les macrophages envahissent la mamelle et phagocytent les globules gras (Soltner, 2001).

Le processus de régression sécrétoire débute 12 à 24 heures après l'arrêt de la traite. Il se traduit par la fusion, en larges vacuoles, des vésicules de sécrétion et de globules gras qui ne peuvent plus être expulsés du fait de la désorganisation du cytosquelette micro tubulaire des lactocytes.

Les organites cellulaires, impliqués dans la synthèse des composantes du lait, régressent 48 heures environ après l'arrêt de la traite sous l'effet d'enzymes autophagiques. Progressivement la

lumière alvéolaire se réduit et le stroma péri alvéolaire augmente de volume. Les lactocytes restent fixés à la membrane basale. Ainsi contrairement à différentes espèces de laboratoire, l'involution mammaire ne se traduit pas par une perte massive du nombre de cellules sécrétoires.

L'involution mammaire s'accompagne de diverses modifications (Hanzen, 2000) :

- Une réduction du volume des sécrétions (2% du volume initiale au bout de 30 jours).
- Une augmentation de la concentration absolue et relative des leucocytes.
- Réduction de la longueur du trayon sous l'effet de la pression du lait.
- Une dilatation provisoire de sa lumière après 7 jours de tarissement.
- Son épithélium s'atrophie progressivement

II-2- Le lait :

C'est l'aliment idéal pour le nouveau-né car à lui seul il peut en assurer la vie et la croissance au cours des premières semaines de son existence.

II-2-1- Composition

Il renferme la quasi-totalité des nutriments nécessaires à la vie des mammifères et sa composition est adaptée à l'alimentation du nourrisson et de l'adulte. (Cf. tableau III).

Les éléments de base du lait sont : L'eau, les matières grasses, les matières protéiques, le lactose, les substances minérales, les vitamines et les enzymes.

Tableau III : Composition typique et propriétés physiques du lait de vache (Alais, 1984).

Composants	Composition (g/l)	Etat physiologique des composants
Eau	905	Eau libre (solvant) + Eau liée 3,7 %.
Glucides : lactose	49	Solution
Lipides : Matière grasse proprement dite. Lécithine : Phospholipides. Partie insaponifiable (stérols, carotènes, tocophérols).	35 34 0,5 0,5	Emulsion des globules gras (3 à 5 microns).
Protides : Caséine. Protéines: solubles – globulines. Albumines. Substances azotées non protéiques.	34 27 5,5 1,5	Suspension micellaire, de phosphocaseinate de calcium (0,8 à 0,12 microns). Solution (colloïdale). Solution (vraie).
Sels : De l'acide citrique (en acide). De l'acide phosphorique (P ₂ O ₅). De l'acide chlorhydrique (NaCl).	9 2 2,6 1,7	Solution en état colloïdal (P, Ca). Sels de K, Ca, Na, Mg, ect ...).
Constituants divers: (Vitamines, Enzymes, Gaz dissous).	Traces	

II-2-2- La flore de lait :

Le lait est un substrat très favorable au développement des micro-organismes. Il contient peu de micro-organismes lorsqu'il est prélevé dans de bonnes conditions à partir d'un animal sain (Larpen et al, 1997).

Non seulement le lait contient normalement des germes dès sa sortie de la mamelle (essentiellement des saprophytes du pis des canaux galactophores), mais il est habituellement le siège de nombreuses contaminations intervenant au cours des manipulations qu'il doit nécessairement subir par la suite.

Les bactéries rencontrées dans le lait peuvent être classées selon leur comportement et les effets qu'elles génèrent. Il est possible dès lors de distinguer six groupes (Monsallier, 1994).

II-2-2-1- Flore lactique

Elle est aérobie et est constituée de bactéries à Gram positif mésophiles. C'est la flore des laits non réfrigérés. Elle transforme le lactose en acide lactique et génère une chute de pH, inhibant le développement d'autres germes tels que les coliformes, les salmonelles, les streptocoques. On distingue quatre principaux genres : *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Leuconostoc*, *Pediococcus*. C'est une flore utile par son pouvoir acidifiant, producteur d'arômes et protéolytique.

II-2-2-2- Flore butyrique

Elle fait partie intégrale de la flore totale du lait cru. La principale espèce responsable des défauts de fabrication dans les fromages est *Clostridium Tyrobutyricum* qui est une bactérie à Gram positif qui se multiplie dans les conditions anaérobies. Elle fermente le glucose en acide butyrique et acétique, hydrogène et le gaz carbonique. Elle sporule dans les conditions défavorables.

II-2-2-3- Flore Thermorésistante

Elle est capable de résister à la pasteurisation (68°C pendant 30 minutes ou 72°C pendant 15 secondes). C'est la flore de contamination banale qui provient de la machine à traire et du tank. Elle peut générer la protéolyse lorsque la concentration excède 4000 à 5000 germes/ml. Elle est composée notamment de *Streptococcus*, *Micrococcus*, *Lactobacillus*, *Micobacterium* et aussi *Bacillus Clostridium*.

II-2-2-4- Flore Coliforme

Cette flore signe une contamination fécale et un risque salmonellique. Elle témoigne souvent une mauvaise hygiène de traite ou d'un nettoyage imparfait de l'installation de traite. L'excès de cette flore génère une fermentation gazogène. Les Coliformes fécaux les plus fréquemment retrouvés sont : *E. coli*, *Klebsiella* et *Enterobacter*.

II-2-2-5- Flore Psychrotrophe

Ceux sont les germes de pollution véhiculés par l'homme, l'animal, les fourrages et l'eau. Tous à Gram négatif, aérobies et produisent des enzymes thermostables qui provoquent la protéolyse.

II-2-2-6- Flore Pathogène

Cette flore est à l'origine des infections mammaires (ascendante) chez la vache. Elle comprend les pathogènes majeurs et mineurs.

- Les pathogènes majeurs :
 - *Staphylococcus aureus*.
 - *Streptococcus agalactiae*.
 - *Streptococcus uberis*.
 - *Streptococcus dysgalactiae*.
 - *Echerichia coli*.

- Les pathogènes mineurs :
 - *Corynebacterium .bovis.*
 - *Corynebacterium .pyogènes.*
 - *Mycoplasma.*
 - *Nocardia .astéroïdes.* (Monsallier, 1994)

D'autres germes sont éliminés dans le lait, fréquemment à l'origine d'infections descendantes, tels que (Hanzen, 2000) :

- *Brucella aborus.*
- *Mycobacterium bovis.*
- *Listeria monocytogenes*

CHAPITRE III
LES INFECTIONS INTRA
MAMMAIRES

III- INFECTIONS INTRA MAMMAIRES

III-1- Définition et Classification

Etymologiquement, mammite est synonyme « d'inflammation de la mamelle ». Celle-ci est le plus souvent consécutive à la multiplication dans le parenchyme mammaire d'une ou de plusieurs espèces bactériennes (Dedert, 2001). Les inflammations aseptiques, proportionnellement rares, résultent de traumatismes et leurs conséquences sont plus mesurées (Bruyas, 1997).

La quasi-exclusivité d'agents infectieux dans ce phénomène inflammatoire explique l'extension habituelle de la définition de la mammite à l'infection de la mamelle (Charron, 1989) qui est caractérisée par :

- La présence et la multiplication d'une population bactérienne.
- La réaction immunitaire qui est le recrutement des macrophages (Polymorphonucléaire neutrophile) (Rainard et Poutrel, 1993 ; Djabri, 1999)

L'infection a le plus souvent pour simple conséquence une perturbation des paramètres biochimiques et cytologiques du lait. Elle peut être invisible cliniquement et on parle alors de mammite sub-clinique. Cependant, l'atteinte du quartier et/ou de la sécrétion nous conduira à parler de mammite clinique, qu'elle soit de caractère aiguë ou chronique (Charon, 1988).

Le stade d'évolution, décrit trois principales formes des affections mammaires : la mammite latente, sub-clinique et clinique. Cette classification est basée sur l'examen clinique de la mamelle, les tests de dépistage (sur terrain) ainsi que le comptage cellulaire et l'examen bactériologique (en laboratoire).

III-1-1- La mammite sub-clinique

Elle doit ce qualificatif au fait qu'elle ne s'accompagne d'aucune manifestation visible (aucun signe clinique) mais d'une diminution de l'ordre de 10% de la production laitière (Hanzen, 2000).

L'état général de l'animal est parfaitement normal. La mamelle semble cliniquement saine et le lait ne présente aucune modification macroscopique.

Au laboratoire, l'examen cytologique du lait met en évidence une augmentation parfois considérable du nombre de polynucléaires avec une hyper leucocytose. De même, son analyse biochimique révèle la présence de modifications très importantes de la composition du lait (Anonyme, 1999b).

Le lait est naturellement pourvu de cellules dites somatiques, c'est à dire de cellules épithéliales, issues de la desquamation des canaux galactophores et des acini, ainsi que des leucocytes. Lorsqu'ils proviennent d'une mamelle indemne, les leucocytes sont composés à 66 ou 88% d'agents initiateurs de la réponse cellulaire que sont les macrophages et lymphocytes, les polynucléaires étant minoritaires (0 à 11% des cellules, en moyenne 20%).

Lors d'une infection, ces proportions s'inversent, les polynucléaires recrutés deviennent majoritaires (40 à 50% des cellules somatiques) et sont responsables de l'augmentation de la population cellulaire globale. Dans la mesure où cet afflux amène les leucocytes à représenter 90% des cellules somatiques, il est juste de confondre cellules somatiques et leucocytes, de rapporter une augmentation des cellules somatiques à celles des leucocytes. Il est donc légitime d'associer l'inflammation de la mamelle au taux cellulaire global, indifféremment de la nature des cellules en cause (Le page, 1999 ; Sabatier, 1999).

Ce type de mammite résulte de l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes dont l'organisme n'arrive pas à se débarrasser. Elle peut évoluer pendant très

longtemps, parfois sur plusieurs lactations et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints (mammite clinique chronique).

III-1-1-1- La mammite latente (la Forme)

Elle est caractérisée par l'existence de germes pathogènes dans le lait qui ont franchit le sphincter passant par le canal pour envahir le trayon puis le bassinnet, ce qui se traduit par l'installation de l'infection. Cette forme de mammite ne s'accompagne d'aucun signe clinique, mais elle peut occasionner une faible perte de production de l'ordre de 7% et une légère augmentation du taux cellulaire dans le lait en phase terminale (Weisen, 1974).

III-1-2- La mammite clinique

Elle se traduit par les symptômes visibles de l'inflammation (*calor, rougor, tumor, dolor*) avec des quartiers congestionnés. Le lait a un aspect anormal, quelque fois coagulé, contenant des flocons ou des caillots, parfois du sang ou entièrement décoloré du fait de l'extension de l'inflammation à la totalité du parenchyme glandulaire (Vesweber et Leipold, 1994).

Cette forme de mammite est la seule décelable par l'éleveur, à la différence de la mammite latente et la mammite sub-clinique.



Photo 2 : Mammite clinique chez une vache laitière (<http://www.google.com/photo>).

Il faut savoir que pour chaque cas de mammite clinique, il y a 20 à 40 cas de mammites sub-cliniques (Le Roux, 1999). En France, selon Charon (1988), la prévalence des mammites est de 5 à 70% selon les troupeaux, et 10% des vaches présentent chaque année une forme clinique.

En fonction de l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes généraux et locaux, on distingue quatre formes : La mammite suraiguë, l'aiguë, la subaiguë et la chronique.

III-1-2-1- La mammite suraiguë

C'est une inflammation très brutale de la mamelle, apparaissant habituellement dans les jours suivant le vêlage. La mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. L'état général de l'animal est généralement très affecté ; on peut noter de la fièvre et un abattement profond. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique (Radostits et al, 1997).

L'évolution suraiguë est induite par des toxines synthétisées par les germes qui diffusent largement dans l'organisme malade. Ce type de mammite se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution (d'une traite à l'autre par exemple). Elle est rare mais souvent mortelle. Elle peut revêtir deux formes caractéristiques selon Dedert (2001):

- L'une dite paraplégique, car pouvant entraîner le décubitus de l'animal. Elle est le plus souvent due aux coliformes. La toxine déclenche une hypocalcémie, un syndrome d'hypothermie et un état de choc qui, conduisent rapidement au coma et à la mort.

Cette évolution est plus déterminée par les capacités de défense de l'animal face aux toxines circulantes que par la multiplication des germes dans la mamelle. Celle-ci peut en effet être stérilisée par l'injection incitée de l'antibiotique et l'animal meurt tout de même sous l'action de l'endotoxine seule, libérée par la destruction de l'agent bactérien.

- L'autre dite gangreneuse, plus rare et spectaculaire induisant la perte du ou des quartiers par gangrène. Après une phase d'œdème marqué, la mamelle devient froide, insensible. Elle se colore en noir et se caractérise par une nécrose rapide du quartier atteint. Après une phase d'intense inflammation, il se formera un sillon disjoncteur séparant les tissus vivants des tissus morts, éliminés dans la mesure où l'animal survit, la toxine est responsable d'un abattement profond et d'une névrose caractéristique.



Photo 3 : Mammite gangreneuse (<http://www.zoopole.com/fr/comptechnic/mammite.htm>).

Au cours de ces mammites, la sécrétion lactée est fortement modifiée et l'éleveur extrait du quartier une sérosité sanguinolente d'une couleur brunâtre et d'odeur fade. La sécrétion est très restreinte et le plus souvent l'agalaxie est totale. Cette mammite est due le plus souvent à *Staphylococcus aureus* ou parfois à des bactéries anaérobies du genre *Clostridium*.

III-1-2-2- La mammite aiguë

C'est une inflammation brutale de la mamelle, ne s'accompagnant pas de signes généraux. Les symptômes restent localisés au niveau de la mamelle qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La production laitière quant à elle est modifiée en qualité et en quantité (Vesweber et Leipold, 1994).

La réponse de la muqueuse glandulaire face à la multiplication bactérienne est responsable de la très nette modification du lait. Les mécanismes de défense mis en jeu altèrent les qualités physico-chimiques du lait dont la synthèse est inhibée par la sensation douloureuse. De nombreuses enzymes, essentiellement lysozymiaux, sont libérées au contact des constituants du lait et les dénaturent. Elles sont issues des agents de la réponse cellulaires des acini agressés, lysées et les bactéries elles-mêmes. Les macrophages et les leucocytes présents initialement dans le lait jouent le rôle de sentinelles et appellent les polynucléaires neutrophiles, par la synthèse des substances immuno-régulatrices, les cytokines. Le matériel enzymatique de ces populations cellulaires se trouve rejeté dans la lumière des canaux galactophores et agit en prenant le lait comme substrat, la diminution de la chasse lactée accentue ces créations en concentrant les réactifs (Dedert, 2000).

Elle peut revêtir une forme caractéristique appelée «mammite d'été», due à l'action conjuguée de plusieurs bactéries dont *Corynebacterium pyogenes* transmis par des mouches (*Hydrotea irritant*). La sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur bleu-verdâtre et d'odeur nauséabonde. Le quartier atteint est le siège d'une inflammation intense et l'état général de l'animal peut être gravement affecté (Hanzen, 2000).

III-1-2-3-La mammite subaiguë

Dans ce cas, le lait présente de façon plus ou moins régulière des grumeaux dans les premiers jets. Petit à petit, la sécrétion diminue mais sans risque d'inflammation (Poutrel, 1985a), le quartier s'indure et finit par se tarir complètement. On note souvent, au cours de l'évolution de cette mammite, l'apparition d'épisodes cliniques plus ou moins intenses traduisant une mammite aiguë (Watts, 1988).

III-1-2-4- La mammite chronique

C'est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, voire plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. Elle fait habituellement suite à une mammite aiguë, ou apparaît d'emblée. Elle passera inaperçue si l'éleveur ne réalise pas un examen systématique des premiers jets avant la pose des gobelets trayeurs et une palpation méthodique des mamelles en fin de traite (Dedert, 2001).

L'état général de l'animal n'est pas affecté (absence de symptômes généraux). Les signes locaux sont extrêmement discrets et tardifs traduisant la présence dans le parenchyme mammaire de zones fibreuses, de taille et de localisation variable, palpable après la traite (Hanzen, 2000).

Cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections dues aux Streptocoques ou aux Staphylocoques.

Tableau IV: Classification des mammites selon les symptômes (Manner, 2001).

Type	Symptômes généraux	Symptômes locaux	Symptômes fonctionnels	Pathogènes dans le lait	Numération cellulaire du lait
Mamelle saine	0	0	0	0	0
Infection sub clinique	0	0	0	+	+
Mammite suraiguë	+	+	+	+	+
Mammite aiguë	+/-	+	+	+	+
Mammite chronique	0	+	+	+	+

III-2- Etiologie

Les mammites résultent d'une infection par une variété de micro-organismes qui viennent se greffer sur une mamelle déjà prédisposée (affaiblie). Le sinus du trayon pouvant héberger le germe, il s'établit un équilibre entre la flore et la mamelle. Si la résistance de la mamelle diminue, la flore peut devenir pathogène et l'infection s'installe.

Les infections mammaires sont essentiellement dues au moins à dix espèces bactériennes (Cf. annexe 1), que l'on classe en bactéries pathogènes majeures et mineures (Dodd et Booth, 2000). La distinction est faite par rapport à la sévérité de la réaction intra mammaire à l'infection (Berg, 2001).

L'association entre pathogènes majeurs et mineurs a été rapportée. En effet, Dupreez et al (1981) ont rapporté l'association entre *Corynebacterium pyogens* et *Peptococcus indolicus* qui est une bactérie anaérobie.

Une autre dénomination est proposée et parle de bactéries à réservoir mammaire et celles à réservoir environnemental pour les bactéries isolées lors de mammites.

III-2-1- Les pathogènes majeurs

Les plus fréquemment isolés, en l'occurrence, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Escherichia coli* et *Actinomyces pyogenes*, lors de mammites responsables de réforme anticipée (Rainard et Poutrel, 1982),

Toutefois, Oudahi et al (2002) ont montré que les Staphylocoques sont isolés dans 48,4% des exploitations et les Streptocoques dans 10,8%.

III-2-1-1- *Staphylococcus aureus*

Il est considéré comme l'agent pathogène majeur des mammites appartenant à la famille des Micrococcaceae (Pederson et al, 1981 ; Bramely et Dood, 1984).

C'est l'espèce bactérienne la plus fréquemment isolée lors de mammites cliniques et confirme sa dominance par rapport aux autres. En Algérie, elle est isolée à 30%, 63%, 17% et à 46% par Koutchoukali (1980) ; Belkhiri (1993) ; Benamar et Bellala (1997) ; Guetarni et al (2000) respectivement dans les mammites bovines. *Staphylococcus aureus* agit en qualité de germe ubiquitaire et de contaminant majeur de l'environnement. Les principales sources sont donc constituées par l'orifice du trayon (quartier infecté), les lésions du trayon où ils peuvent séjourner très longtemps, il peut aussi se localiser dans un grand nombre de sites extra mammaires incluant les amygdales, les narines, le vagin de l'animal.

Par contre, le rôle de *Staphylococcus hyicus* et de *Staphylococcus intermedius* dans les mammites bovines est difficile à affirmer (Roberson et al, 1996).

a- Caractères morphologiques

Macroscopiquement, *Staphylococcus aureus* se présente sous forme d'un cocci à Gram positif, regroupé en amas en diplocoques ou en grappe de raisin. En milieu solide, la taille est comprise entre 0.8 à 1 μ . Ceux sont des bactéries immobiles non sporulées sans capsule (Le Minor et Veron, 1994).

b- Caractères biochimiques :

Les caractères biochimiques sont rapportés en annexe 2.

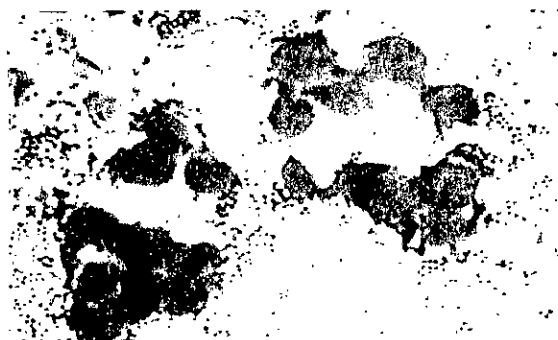


Photo 4 : Etalement de *Staphylococcus aureus* coloré au Gram sous microscope (Christensen, 2002).

c- La résistance des Staphylocoques vis à vis des antibiotiques :

La facilité avec laquelle cette espèce bactérienne devient résistante aux antibiotiques a été démontrée dès les premiers essais de la pénicilline G (ses dérivés) ainsi qu'aux ampicillines et produits voisins qui furent suivis quelque mois après ; l'apparition de la sélection de souches résistantes capables d'inactiver l'antibiotique par une enzyme, la pénicillinase de type inductible et extracellulaire.

Par la suite tous les antibiotiques proposés sans exception, ont été soumis au phénomène de résistance. Deux conséquences pratiques découlent de cette propriété d'adaptation remarquable du Staphylocoque :

- D'une part, il est possible de prédire l'activité des antibiotiques sur une souche donnée, les statistiques produites dans chaque hôpital, dans chaque pays, n'ont qu'une valeur indicative locale.
- D'autre part, l'apparition et surtout la diffusion des souches résistantes (Le Minor et Veron, 1989).

III-2-1-2- Les Streptocoques

Les Streptocoques responsables de mammites bovines sont *Streptococcus.agalactiae*, *Streptococcus.dysgalactiae*, *Streptococcus.uberis*.

L'agent le plus redoutable pour la mamelle est *Stragalactiae* qui est un germe dit de "réservoir mammaire" et l'agent spécifique de "la mammite contagieuse". Par contre *Str.dysgalactae* et *Str.uberis* appartiennent à un groupe d'organismes responsables de mammites dites de "l'environnement".

D'autres Streptocoques sont responsables d'infections mammaires non communes tels que *Str.equi.var.zooepidermicus*, *Str.viridans*. (Groothuis, 1981); *Str* groupe G, *Str.pyogenes* et *Str.pneumoniae* (Watts, 1984).

a- Caractères morphologiques

Il s'agit de cocci à Gram positif de forme sphérique ou ovoïde, se présentant en chaînettes plus au moins longues sous forme individuelle ou en diplocoques, non sporulées, aéro-anaérobies facultatives. La capsulation est un caractère irrégulier des souches du groupes A et surtout du groupe C qui forment des capsules dans la phase exponentielle de croissance.

b- Caractères biochimiques

Les caractères biochimiques sont rapportés en annexe 3.



Photo 5 : Etallement de Streptocoques sous Scanner électronique (<http://www.genome.microbio.uab.edu/strep/info2.htm>).



Photo 6 : Etallement de Streptocoques coloré au Gram sous microscope (<http://www.wehelpwhathurts.homestead.com>).

III-2-1-3- *Escherichia coli*

C'est une bactérie ubiquitaire qui est fréquemment isolée dans les mammites dénommée « mammite Colibacillaire » (Mac Donald et al, 1970 ; Jasper et al, 1975 ; Smith et al, 1985). En Algérie, elle a été isolée entre 17% et 21% dans les mammites bovines (Fernane, 2000 ; Bouaziz, 2001).

Les principales sources dans l'environnement sont les matières fécales, la litière, l'eau, le sol et les matières végétales.

C'est une bactérie mobile avec une ciliature pétriche, non sporulée, aérobie et anaérobie facultative.



Photo 7: Etalement d'*E coli* coloré au Gram sous microscope (http://www.nirgal.net/life_nano.html).

a- Caractères biochimiques

Les caractères métaboliques sont rapportés en annexe 4.

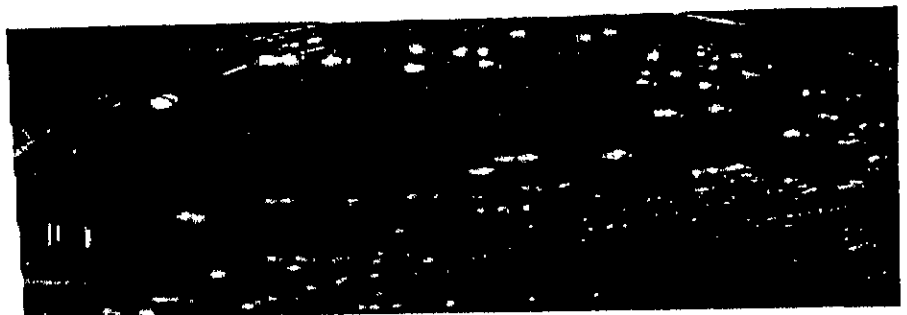
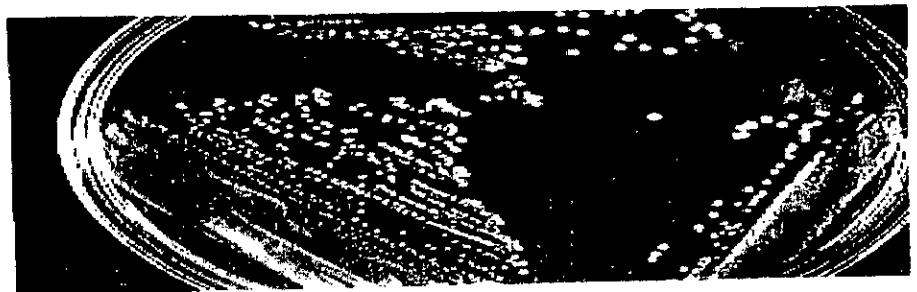


Photo 8: Culture des Entérobactéries sur milieu solide

III-2-2-Les pathogènes mineurs

Les Staphylocoques à coagulase négative et *Arcanobacterium bovis* (auparavant dénommée *Corynebacterium bovis*), *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus saccharolyticus*, *Yersinia enterocolitica*, *Fusobacterium necrophorum*, *Acholeplasma laidlawi* sont les plus représentatifs.

III-2-2-1-Les Staphylocoques à coagulase négative

Les principaux sont *S. xylosum*, *S. simulans*, *S. épidermidis* et *S. chromogènes* qui occasionnent des numérations cellulaires élevées ainsi que des chutes de production (Timms et Shultz, 1987). Mais, selon Rainard (1987) ils permettent de prévenir l'apparition d'infection par les pathogènes majeurs.

III-3- Pathogénie

III-3-1- Mammites Staphylococciques :

C'est la mammité la plus fréquente chez la vache laitière et la plus difficile à éradiquer. *Staphylococcus aureus* constitue la principale cause des mammites sub-cliniques (80%) et des cas cliniques (Vesweber et Leipold, 1994).

Sa présence est souvent associée à celle de lésions cutanées des mains du trayeur. Le réservoir primaire est la mamelle infectée et les lésions infectées du trayon. Ce germe colonise la peau du trayon lésé puis pénètre par le canal. Ainsi donc, la contamination se fait surtout par la traite (Le Roux, 1999).

Elle entraîne la présence d'un taux d'infection subclinique très élevé accompagné d'un taux d'infection clinique faible.

Parmi les marqueurs de l'infection à *S.aureus*, on note la chronicité et la suppuration aiguë en lactation (Deriabin, 2000). Mais, les travaux de Shoshani et son équipe (2000) montrent que les souches de *S. aureus* peuvent induire une légère réponse dans la glande mammaire chez les vaches en milieu de lactation et concomitant avec le développement du stade chronique.

Certaines hémolysines (alpha-toxine) produites par ce germe sont particulièrement toxiques car elles provoquent une vasoconstriction entraînant une gangrène par ischémie (mammité gangreneuse). Les leucocidines, diminuent l'action des polynucléaires et parfois les tuent. Les staphylocoques qui ont été phagocytés ne sont parfois pas lysés et restent à l'abri de l'action antibiotique qui n'arrive pas à diffuser dans le milieu intra cellulaire. Certaines hyaluronidase et DNase favorisent l'extension de l'infection tandis que les Bétalactamases empêchent l'action de certains antibiotiques. D'autres encore, produisent une pénicillinase (Younis et al, 2000).

Dans les prélèvements de lait d'une mamelle saine, *S.aureus* produit trois fois plus de β -hémolysine et deux fois de γ -hémolysine que *S. aureus* isolé à partir de lait des quartiers infectés (Ali Vehmas et al, 2001).

La coagulase, en provoquant la coagulation de plasma, permet la formation d'une enveloppe de fibrine qui isole les lésions Staphylococciques et entrave l'action des défenses de l'organisme et la diffusion des antibiotiques.

Mis à part les toxines et leur pouvoir lytique, les Staphylocoques peuvent adhérer aux cellules épithéliales mammaires (Forest et al, 1977 ; Hensen et al, 2000) ce qui contribuerait à l'effet pathogène de ces souches (Opdebeeck et Forst, 1988). Par contre, selon Hebert (2000), *S. aureus* peut pénétrer dans les cellules alvéolaires et les macrophages.

Certaines souches de Staphylocoques ont par ailleurs la propriété de s'encapsuler : une structure de carbohydrate micro capsule s'opposant ainsi à la phagocytose (Karakawa et al, 1988).

III-3-2- Mammites Streptococciques

Quelles soient dues au *Streptococcus agalactiae* ou *dysgalactiae*, les infections de la glande mammaire se traduisent par une réaction inflammatoire durant 3 à 5 jours. Il existe cependant de larges variations selon les individus et la virulence des germes (Hanzen, 2000).

L'infection à *Streptococcus uberis* provoque rarement des mammites cliniques mais restent souvent subclinique pendant de longues périodes (Lerondelle, 1985).

Les Streptocoques élaborent des produits extra cellulaires tel que les enzymes immunogènes responsables de la détérioration des cellules sensibles sur la membrane cytoplasmique. Les Streptomycines et la protéine (M) contribuent à l'antiphagocytose des leucocytes et facilitant ainsi la diffusion des Streptocoques.

Le développement de la mammite à Streptocoques (particulière *Streptococcus agalactiae*) est un processus qui se manifeste sous forme d'une série de crises, suivant toutes le même schéma général. Celles-ci apparaissent particulièrement pendant le premier mois de l'infection (Scimia, 1989).

Le processus d'invasion et d'inflammation présente initialement une phase de multiplication rapide du germe dans les canaux lactifères, suivie d'un passage des bactéries dans les vaisseaux lymphatiques et les ganglions retro-mammaires. A ce stade, les lésions épithéliales des acinis se traduisent par une diminution de la production laitière, le début de la phase d'invasion se traduit par une augmentation très élevée du nombre de germes (200 colonies/ml) puis par leur diminution et par l'augmentation du nombre de polymorphonucléaires. Lorsque la tuméfaction de la glande devient visible, celle-ci correspond à l'inflammation du tissu alvéolaire mais aussi à la rétention de lait dans les alvéoles distendus, cette réaction inflammatoire peut également être observée au niveau des trayons. A ce stade d'évolution de la pathologie, il est donc possible de ne pas pouvoir isoler le germe en cause. La présence de grumeaux dans le lait correspond au stade de l'atteinte épithéliale. Apparaît alors une fibrose du tissu inter alvéolaire qui progressivement et selon le rythme des phases de multiplication et de rémission va toucher un nombre croissant de lobules (Radostits et al, 1997).

Dans certains cas, quand les lésions inflammatoires de l'épithélium des acini et des conduits commencent à guérir, la desquamation de la muqueuse se traduit par l'apparition des caillots dans le lait (Blood et Henderson, 1995).

III-3-3- Mammites à Coliformes

La mammite colibacillaire peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysbactériose intestinale, entraînant une élimination massive de germes dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition.

Les Coliformes en général mais *Escherichia coli* en particulier sont essentiellement responsables de mammites cliniques au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevé en période tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage (Charron, 1989 ; Hanzen, 2000).

Selon Barrow et Hill (1989), *Escherichia coli* isolée lors de mammites bovines possède un pouvoir pathogène (marqueur de virulence) représenté par la résistance au pouvoir bactéricide du sérum ainsi qu'à la production de colicines et d'hémolysines.

Après invasion et prolifération d'*Escherichia coli*, l'infection de la glande mammaire (concentration maximale des germes 5 à 16 heures après l'infestation) se traduit par un afflux important de neutrophiles dans la glande mammaire, contribuant à réduire le nombre de germes dans la glande mais pouvant entraîner une neutropénie.

L'endotoxine libérée lors de lyse des colibacilles par les polynucléaires, provoque la transformation de l'histidine en histamine, cette dernière dont le premier effet est une augmentation de la perméabilité vasculaire, serait à l'origine d'une véritable réaction allergique. La perméabilité vasculaire étant augmentée, il se produirait alors un épanchement de plasma dans la mamelle et un passage d'endotoxine dans le sang, expliquant les symptômes généraux observés (Jones et Ward, 1990).

Une diapédèse marquée est à l'origine de la leucopénie et la neutropénie rencontrées lors de mammites " suraiguë ". La diapédèse retardée (de 10 à 12 heures) chez les vaches en début de lactation, résultant d'un état réfractaire à l'endotoxine, provoque des mammites plus graves que celle rencontrés en milieu de lactation (Rainard, 1985).

Le retard de la réponse leucocytaire ne peut s'expliquer par une défaillance de l'activité phagocytaire des PMN, mais plutôt par un retard de migration de ces cellules vers la citerne de

la glande mammaire, suite à une infection mammaire à coliformes survenant en début de lactation (Hill et Small, 1983).

III-3-4- Mammmites cliniques rares

Quelques germes sont rarement isolés de lait de mammmites. Certains d'entre eux provoquent des mammmites difficilement curables telles les mammmites à *Mycoplasme* ou *Pseudomonas* ou *Serratia narcescens*. D'autres peuvent avoir des conséquences non négligeables sur la santé humaine, telles *Brucella* ou *Listeria monocytogenes*.

III-3-4-1- Infection à *Listeria monocytogenes*

Ces infections sont exceptionnelles, mais leurs conséquences sur la santé humaine sont gravissimes. Il est difficile de donner un pourcentage de mammmites cliniques attribuables à *Listeria monocytogenes*, tant ce pourcentage varie avec le temps et le lieu de l'étude.

Ce germe est fréquemment isolé des aliments des vaches laitières comme la paille, les céréales, le foin, des betteraves fourragères (Fedio et al, 1990 ; Jensen et al, 1995) et surtout des ensilages. Certaines vaches sont des porteurs sains de *Listeria* dans leur tube digestif.

Peu de mammmites à *Listeria* sont décrites dans la littérature. Ce sont pour la plupart des mammmites sub clinique sans transformation de l'aspect du lait. Seul un comptage cellulaire ou un CMT révèle l'infection mammaire et sans les symptômes habituellement décrits dans les cas de listériose bovine (Fedio et al, 1990 ; Vishinsky et al, 1993).

Selon Fedio (1990) ; Jensen et son équipe (1995), le lait peut contenir entre 3 600 et 10 000 bactéries par ml.

III-3-4-2- Infection à *Mycoplasmes*

Ces mammmites sont rares, *Mycoplasma bovis* est le plus fréquemment isolé de sa famille. La chute de production est importante ; souvent les quatre quartiers sont atteints simultanément. Le lait d'aspect aqueux et floconneux devient rapidement séropurulent et persiste ainsi pendant des mois. Les signes associés sont variables, on peut même retrouver des arthrites (Laak et al, 1999).et des avortements (Poumarat et Madi, 1985) .

III-3-4-3- Infection à *Pseudomonas*

Selon les travaux de Krabbenhoft et al (1965) ; Poumarat et al (1985) ; Barkena et al (1997), ce germe est responsable de 1% des mammmites. De plus, *Pseudomonas aeruginosa* est le plus fréquemment rencontré.

C'est un germe très répandu dans l'environnement. La source de contamination est souvent l'eau utilisée pour laver les mamelles avant la traite, voire lors d'injection de produits intra mammaires contaminé. Il provoque des mammmites cliniques aiguës et souvent mortelles ou incurables ; elles conduisent dans la majorité des cas à la réforme.

III-4- Immunité

Outre la nutrition du nouveau-né, les sécrétions mammaires assurent également la protection immunitaire de la glande mammaire et du jeune.

La nature du système immunitaire est double, immunité humorale et immunité locale, qui se caractérise par une production locale d'anticorps.

Quatre mécanismes au moins, à médiation humorale sont opérationnels (Norcross, 1991) :

- L'opsonification suivie de phagocytose.
- L'activité anti-adhésive.
- La neutralisation de toxines.
- La lyse des germes pathogènes.

III-4-1- Moyens de défense dans le canal du trayon

Le canal du trayon constitue la première ligne de défense contre les infections mammaires (Dosogne et al, 2000). Naturellement la défense se fait par différents moyens et le trayon s'oppose à la pénétration des micro-organismes par deux mécanismes liés d'une part à sa conformation et d'autre part à son fonctionnement.

III-4-1-1-Sa conformation

Il faut souligner que le diamètre du canal du trayon est plus grand dans sa partie proximale que dans sa partie distale. Les fibres musculaires lisses associées aux fibres élastiques et à celles du collagène, se condensent à l'apex du trayon en un sphincter assurant l'occlusion du canal. La défense contre l'introduction de germes à ce niveau est très efficace (Hanzen, 2000).

L'immersion des trayons après traite pendant 20 secondes, dans une suspension dosant 10^8 CFU (colony forming unit) *Escherichia coli* par 20 ml, est incapable de produire une infection mammaire chez des vaches en bonne santé et en pleine lactation.

A noter qu'après la traite, le sphincter reste ouvert pendant environ 2 heures, ce qui augmente le risque théorique d'infection. Mais simultanément, la citerne est quasi vide et l'absence du lait a probablement un effet inhibiteur sur la multiplication bactérienne. Avant la traite, par contre, la citerne est pleine et les contractions du sphincter peuvent faciliter la pénétration des bactéries (Roet et al, 1997).

Enfin au niveau de la rosette de furstenberg, le canal du trayon est plus au moins obstrué par des replis de la muqueuse, ce qui semble jouer un certain rôle dans les mécanismes de défense.

III-4-1-2-Son fonctionnement

Le renouvellement régulier des assises cellulaires kératinisées (*stratum corneum*) du canal du trayon limite en permanence les germes qui tentent de le traverser. La kératine bordant le canal du trayon exerce une activité bactéricide via différentes substances, qui sont autant de supports de fixation (acide arique, acide oléique, défensines, xanthine oxydase). Cependant, cet effet est mis en doute par certaines études récentes montrant un accroissement anormal de la population bactérienne dans le canal du trayon lorsque la kératine était évacuée en moindre mesure (Capuco et al, 1994). Elle se renouvelle en permanence, un tiers étant éliminé tous les jours (Hanzen, 2000).

Une autre substance bactéricide, l'ubiquitine est une protéine produite par la rosette de furstenberg (Le Roux, 1999).

D'autre part, le flux du lait à chaque traite empêche les bactéries de se fixer sur les muqueuses et favorise leur élimination. Divers résultats expérimentaux ont montré une aggravation du phénomène inflammatoire et infectieux, dans les cas de rétention de lait survenant lors de sous traite (machine mal réglée, mauvaise stimulation de l'animal, mauvaise ambiance de traite) ou au cours d'un tarissement progressif (Hanzen, 2000).

III-4-2- Moyens de défense dans la mamelle

Dans les 12h après pénétration des bactéries dans la mamelle, un système de défense actif (non spécifique) va faire appel aux polymorphonucléaires neutrophile (PMN) et aux systèmes immuno-enzymatiques.

La présence de germes ou la sécrétion de toxines occasionnent une irritation des cellules et provoquent la formation de lésions, ce qui va provoquer l'appel puis l'arrivée de polynucléaires neutrophiles, par chimiotactisme (Kehrli et Shuster, 1994). Le mécanisme est encore imparfaitement démontré.

Les leucocytes interviennent à l'occasion d'une réaction inflammatoire de la façon suivante :

- L'arrivée par vagues de polynucléaires neutrophiles du sang, qui vont constituer la barrière la plus efficace contre tous les germes, par phagocytose.
- Une fois parvenue sur le site de l'infection, les polynucléaires doivent reconnaître la bactérie.
- Cette première étape de la phagocytose n'est possible qu'en présence d'opsonine (anticorps et complément).

Les protéines de défense antimicrobienne non spécifiques sont responsables des propriétés bactéricides et bactériostatiques du lait frais. Leur activité complémentaire est de nature enzymatique (lactoperoxydase, lysozyme) ou non enzymatique (complément, lactoferrine).

La défense spécifique est assurée essentiellement par les anticorps qui n'apparaissent qu'en cas d'inflammation marquée, la multiplicité des antigènes bactériens limitant leur efficacité (Le Roux, 1999).

In vitro, *Staphylococcus aureus* exprime des polysaccharides de surface qui inhibent la phagocytose (Norcross et Opdebeek, 1993 ; Watson et Watson, 1989), cependant la fixation d'anticorps spécifiques et opsonisant sur cette pseudo-capsule permet la phagocytose et la prévention d'adhésion du germe aux cellules épithéliales ; ce processus est essentiel dans la stabilisation de l'infection dans la glande mammaire (Nelson et al, 1991).

Le système immunitaire local est généralement peu actif chez les ruminants et l'intérêt réel d'une immunisation local ou général de l'animal reste à démontrer.

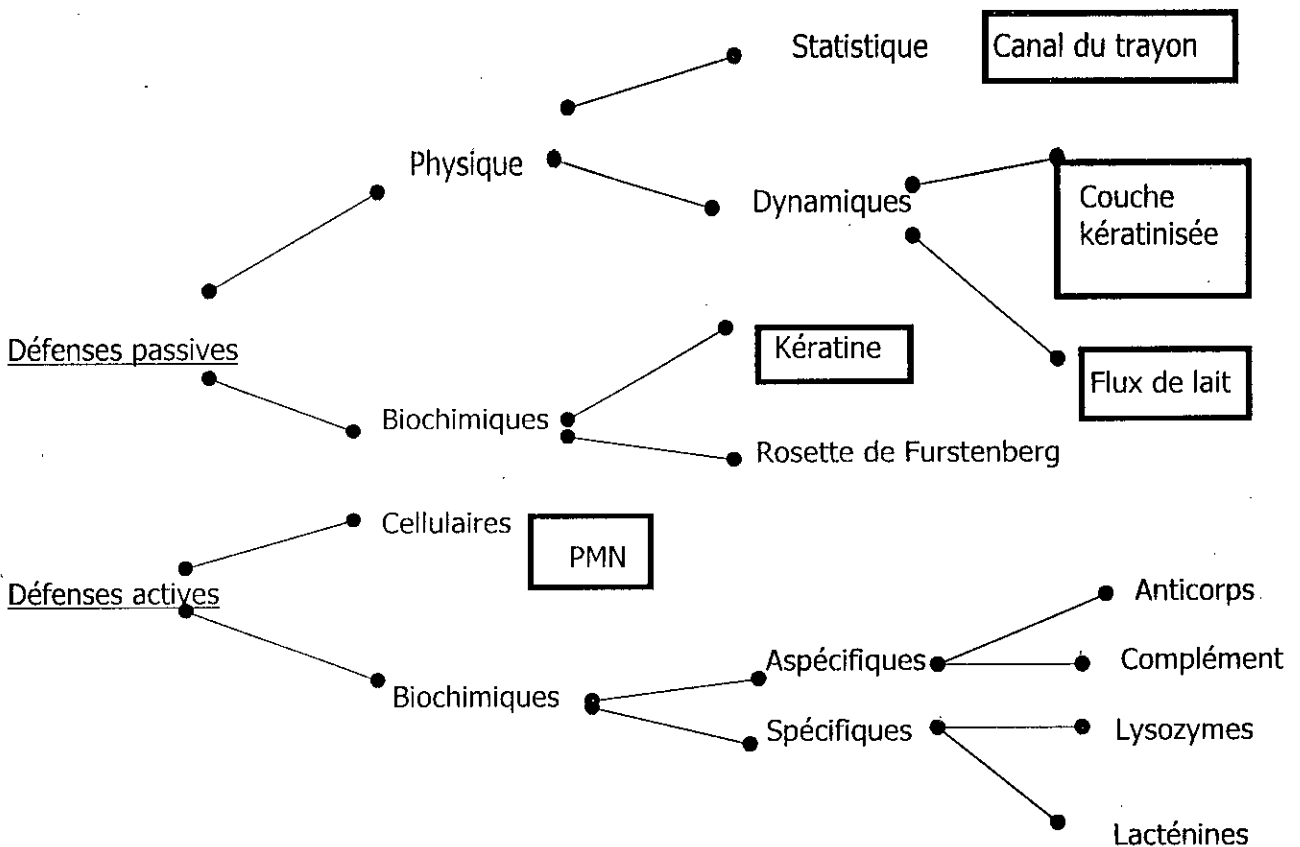


Figure N°4: Organisation des défenses de la mamelle.(Berthelot et al, 1985).

Tableau V: Étude spéciale des mammites (Berthelot et al, 1985).

FREQ %	ETIOLOGIE	SYMPTOMES			EVOLUTION
		GENERAUX	LOCAUX	FONCTIONNELS	
25%	MAMMITE STAPHYLOCOCCUS (Staphylo Aureus).	<u>Forme Suraiguë :</u> Fièvre, Toxémie	Inflammation violente puis perte du quartier.	-Exsudat sanieux.	-Mort par toxémie. -Guérison après cicatrisation. -Chronicité.
		<u>Forme Aiguë :</u> Fièvre.	Inflammation importante mais sans nécrose.	-Exsudat grumeleux (caillots).	-Guérison. -Chronicité.
		Forme Chronique.	Sclérose diffuse hypertrophique.	-Composition modifiée (plus aqueux).	-Perte du quartier.
38%	Mammite STREPTOCOCCIQUE (Dygalactive, Agalactiae, Cebiris).	Forme Aiguë ; (Bénins)	Inflammation modérée.	-Grumeaux.	-Guérison.
		Forme Chronique.	Tardifs (induration).	Composition modifiée.	-perte du quartier. -contagieuse.
30%	Mammite à ENTREBACTERIENNES (Colibacilles, Klebsiella, Enterobacter).	Forme Aiguë, Fièvre. Et atonie paraplégie.	Inflammation vive touchant un seul quartier.	-Exsudat à aspect de bière Agalaxie des quartiers non atteints.	-Mort. -Guérison lente. -Chronicité.
		Forme Chronique.	Tardifs	Composition modifiée.	-Perte du quartier.
2 %	MAMMITE PYOGENE (Corynebactérium pyogènes).	<u>Forme Aiguë :</u> Fièvre, Boiterie, Amaigrissement.	Inflammation intense puis nodulaire suppuré.	-Exsudat à aspect de dentifrice.	-Abscess multiples entraînant sclérose et atrophie du quartier.
Réduite	Mammite Tuberculeuse	Tuberculose.	Hypertrophie et réaction glandulaire typique.	-lait aqueux bleuté.	-Maladie légalement réputée contagieuse.
	Mammite Brucellique		Tardifs.	-Composition modifiée.	-Absence de guérison.
	Mammite à Nocardia Astéroïdes.	Hyperthermie persistante.	Hypertrophie (x 4 ou 5).	-lait aqueux avec grumeaux.	-Mort en quelques semaines.
	Mammite Mycosique.	Forme Aiguë, Fièvre.	Inflammation violente et hypertrophie.	-Grumeaux et Filaments.	-Mort. -Chronicité.
		Forme Chronique.	Inflammation.	-Composition modifiée.	-Guérison clinique possible mais excréation des germes persistants.
	Mammite Mycoplasmiques. (M.bovis, M.Bovigenitalium)	<u>Forme Aiguë :</u> Inconstants.	Inflammation et hypertrophie de toute la mamelle.	-Exsudat séro-purulent aux agalacties.	-Guérison clinique très lente et bactériologique très rare.
Forme Chronique.		Discrets.	-Agalaxie.	- Incurable.	

CHAPITRE IV
DIAGNOSTIQUE ET
DEPISTAGE DES
MAMMITES

IV- DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES

IV-1-Diagnostic des mammites cliniques

Les mammites aiguës sont faciles à déceler par l'importance des signes généraux, locaux et fonctionnels. Les mammites chroniques sont difficiles à déceler précocement. Un bon vacher qui connaît bien ses vaches et leurs réactions en production peut reconnaître très tôt 70% des mammites par différents moyens :

- L'examen du bol de traite.
- Identification d'un changement de comportement de l'animal.
- Palpation d'une modification de consistance d'un quartier.
- Examen des systèmes de détection des caillots de lait éventuellement installés sur le tuyau ou plus souvent en bout de circuit (filtre).
- Diminution de la production laitière.

A partir de cette suspicion, le vétérinaire est appelé pour examiner l'animal.

IV-1-1- Examen clinique

Ainsi, le diagnostic des mammites repose sur la mise en évidence des symptômes généraux,, locaux et fonctionnels caractéristiques de l'inflammation de la mamelle. La démarche du vétérinaire inspectant les mamelles commence par l'inspection et la palpation du pis et des trayons :

IV-1-1-1-Inspection

L'inspection commence à distance en examinant l'attitude et la démarche de la femelle, qui peuvent être modifiées si la mamelle est douloureuse. Puis on apprécie la couleur et le volume de la glande, le volume relatif des différents quartiers et l'existence d'éventuelles déformations ou asymétries, par l'avant, le côté et l'arrière. Enfin on doit examiner les trayons et leurs orifices.

IV-1-1-2-La palpation

La palpation commence, après avoir assuré la contention, par les trayons. Le trayon légèrement tiré vers le bas, de façon à la tendre, est palpé entre le pouce et l'index. Le canal du trayon, facile à percevoir peut être comparé à un tube du diamètre d'une mine de crayon. En suite, le sinus galactophore et le parenchyme de chaque quartier sont palpés à deux mains, les tissus étant pris dans les creux des mains, l'examen se termine par la palpation des ganglions lymphatiques rétro-mammaires, qui à l'état normal ont la forme d'un disque verticale de 4 - 5 cm de diamètre et 1 cm d'épaisseur (Hanzen, 2000).

Selon Rosenberg (1977), Radostits et al,(1997) ; Hanzen,(2000) l'inspection et la Palpation permettent de préciser.

- La couleur de la peau de la mamelle. Elle est généralement rose, lors d'inflammation elle peut devenir rouge. Dans les cas de mammite gangreneuse, elle devient violacée et noire, puis se forme un sillon disjoncteur limitant la partie nécrosé.
- On peut observer la présence de déformations (nodules, abcès) et de lésions du tégument (plais, gerçures, crevasse, lésions diverses des trayons) et de l'orifice du trayons (éversion, micro hémorragies).
- Normalement, le volume de la mamelle varie au cours du cycle de lactation. En fin de gestation, le volume de la mamelle augmente pour être maximum à la mise bas (parfois œdème important). Au tarissement, le volume de la glande diminue fortement. Bien que ces modifications soient parfaitement symétriques, les quartiers avant sont parfois plus petits que les quartiers arrière.
- En cas d'inflammation aiguë, le volume de la glande peut augmenter considérablement (15 fois lors de tuberculose ou de nocardiose mammaire). Dans les cas de sclérose consécutive à une inflammation chronique, le volume du quartier affecté peut diminuer. Les symptômes caractéristiques sont facilement visibles.

- La palpation permet de mettre en évidence des modifications de consistance du trayon et de la glande.
- Au niveau du canal et du sinus du trayon, on notera la présence d'indurations et de nodules.
- La consistance de la glande varie selon le moment de la journée (tendue avant la traite, souple et élastique après la traite) ou selon le stade de lactation (la glande tarie est généralement plus souple). La consistance est augmentée lors d'inflammation, un quartier peut être uniformément plus dur que la normale (pis noueux) ou bien présente des nodules indurés ou des abcès.
- De même, la palpation permet de mettre en évidence une douleur vive lors d'inflammation aiguë, alors que les inflammations chroniques ne sont pas accompagnées de modifications de la sensibilité.
- Enfin, il faut vérifier la perméabilité du canal du trayon, celle-ci est augmentée lors de la lésion du sphincter ou de fistule, et diminuée (traite difficile ou impossible) lors d'atrésie du canal et d'obstruction par des calculs, des papillomes ou des décollements de la muqueuse.
- Certaines signes locaux sont assez caractéristiques d'une infection, une gangrène (mammitte à *Staphylocoque suraiguë*), quartier très enflammé associé à une agalaxie (réflexe) du reste de la glande (mammites à Entérobactéries), de nombreux abcès contenant un pus caséux, verdâtre et nauséabond (mammitte à *Corynebactérie*).

IV-1-2-L'examen physique du lait

IV-1-2-1-L'odeur

Les variations de l'odeur du lait sont surtout marquées dans les mammites provoquées par *Corynebactérium pyogènes* (odeur putride). D'autres micro-organismes présents dans la mamelle peuvent également conduire à des modifications d'odeur et/ou du goût, le même phénomène se produit dans l'acétonurie (odeur sucrée fruitée) après administration de certains aliments (colza, navet, chou), la distribution d'ensilage à l'étable, l'administration interne ou l'application externe de produits à forte odeur (iode, antiparasite, désinfectants sur l'animal ou dans l'étable), et dans certains troubles endocriniens "kystes ovariens" (Rapporte par Ghazi, 1998).

IV-1-2-2-La couleur

Les modifications de la couleur du lait, sans autres anomalies peuvent être physiologiques, par la coloration jaunâtre pendant la période colostrale, élimination particulièrement abondante de carotène ou en relation avec un caractère racial (vaches jerseyaises). Une coloration pathologique du lait peut accompagner l'ingestion de certaines plantes toxiques (Euphorbe : coloration jaune).

D'autres maladies provoquent une modification de la coloration (fièvre aphteuse : coloration jaunâtre du lait ; ictère hémolytique : coloration rougeâtre par mélange avec l'hémoglobine).

Les variations de la couleur du lait proviennent parfois d'une colonisation de la mamelle par des bactéries chromogènes (produisant des colorants) ou d'une administration locale ou générale d'un médicament coloré (Tétracycline et colorant d'acridien jaune ; Phénothiazine rouge – rose à brun) (Rosenberger, 1977).

IV-1-2-3-Le test du bol de traite ou du filtre

C'est un récipient d'aluminium avec au fond une petite plaque noire. On récolte les 1^{er} jets de chaque traite de chaque vache pour mettre en évidence la présence de grumeaux, signes d'une «inflammation» (Radostits et al, 1997). Cette méthode a notamment pour avantage d'éviter la récolte du lait des 1^{er} jets, toujours chargés de microbes. La recherche des grumeaux peut être facilitée par la mise en place sur le tuyau à lait de détecteurs en ligne

IV-1-3-L'examen chimique du lait

Plusieurs tests sont proposés à savoir, le pH du lait, le test à la soude, le test Whiteside, le dosage de sérum Albumine, de l'antitrypsine ainsi que la conductivité électrique.

IV-1-3-1-La conductivité électrique

La conductivité du lait de mammites est supérieure à celle du lait normal car la teneur en sels ionisés est augmentée (Billon et al, 2001 ; Chamings et al, 1984). Ce test doit être pratiqué quotidiennement sur les quartiers. Il met en évidence les mammites cliniques, mais seulement 50% des mammites sub-cliniques sont détectés (Maatje et al, 1992 ; Radostits et al, 1997).

En Algérie, selon Kebbal (2002), le système de mesure de la conductivité du lait a permis de détecter une minorité des mammites, ce ci au prix d'un nombre d'alertes important qui est de 72,13%.

IV-2-Dépistage des mammites sub-cliniques

Il repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires et ou biochimiques de l'état inflammatoire de la mamelle (Nielen et al, 1992).

IV-2-1-Le dénombrement des cellules du lait

L'analyse du Comptage Cellulaire Individuel (CCI) permet l'identification des vaches atteintes de mammites sub clinique et de longue durée. Le comptage cellulaire a ses limites et plusieurs dénombrements sont nécessaires pour une bonne interprétation avec un relevé mensuel, c'est l'idée du suivi par comptage qui permet de déterminer le statut sanitaire d'un élevage.

Il est préférable d'analyser au moins 4 CCI et si possible 10 comptages cellulaires individuels consécutifs (Serieys, 1985), ou une série de scores Californian Mastitis Test (CMT) correspondant à un cycle complet de lactation et d'admettre qu'une vache est :

- Non infectée durablement lorsque tous ses CCI inférieur à 300.000 cellules /ml
- Suspecte lorsque plus d'une numération est supérieure à 300.000 cellules.
- Infectée durablement lorsqu'il y a au moins deux de ses CCI ou plus (consécutifs ou non) sont supérieur ou égale à 800 000 cellules /ml dont le traitement n'est pas immédiatement indiqué (Dedert, 2001).ou CMT 2+ ou 3+ (Hanzen, 2000).

Selon Djabri (1999), l'augmentation apparaît en moyenne différente selon l'agent pathogène impliqué :

- + 541 000 cellules/ml pour *Staphylococcus aureus*.
- + 170 000 cellules/ml pour *Streptococcus agalactiae*.
- + 334 000cellules/ml pour *Streptococcus dysgalactiae*.

IV-2-1-1-Methodes directes

Le dénombrement des cellules du lait est réalisé par différentes méthodes :

- La numération par microscopie directe,
- le Fossomatic ou le Compteur Coulter.

IV-2-1-1-1-Le Compteur Coulter

C'est une méthode rapide et économique (Leray et Trossat, 1996). Il s'agit d'un procédé déjà utilisé en hématologie, basé sur un principe électronique. Le lait est préalablement traité (fixation des cellules au formol, dissolution des globules gras par un détergent, et une dilution du lait dans un électrolyte). Le lait ainsi traité est aspiré à travers un fin pertuis placé entre deux électrodes. Quand une particule (ici, la cellule) traverse le pertuis, elle se substitue partiellement à l'électrolyte (de conductivité élevée).

La conductivité de la cellule étant plus basse, il se produit dans le circuit une augmentation de la résistance et donc une augmentation de la tension, qui se traduit par une pulsation (rendue visible au niveau de l'oscilloscope) proportionnelle au volume de la particule. Seules les particules de taille minimum définie seront enregistrées (supérieure à 4 ou 4,5 μm) (François, 1983 ; Miller et al, 1986). Quant aux globules gras ayant une taille égale à celle des cellules, ils sont dissous dans une solution tensioactive après conservation des cellules par le formol.

En Algérie, les travaux de Gharbi (2002) ont montré que des taux cellulaires moyens pour les vaches :

- Non infectées, de 200 747 cellules /ml.
- Infectées brièvement ou durablement par un ou plusieurs pathogènes majeurs, de 672 927 cellules/ ml, celles infectées par :
 - *Staphylococcus aureus*, de 627 191 cellules/ ml,
 - *Streptococcus uberis*, de 661 933 cellules/ ml,
 - *Escherichia coli*, de 863 750 cellules/ml.

IV-2-1-2-Méthodes indirectes

Parmi les techniques indirectes, on distingue les méthodes basées sur une réaction de gélication induite par l'addition d'un détergent ou d'un alcalin, en l'occurrence, le test de Whiteside, le Californian Mastitis Test et ses dérivés, le test de la catalase et les méthodes calorimétriques ainsi que d'autres basées sur le dosage d'enzymes ou d'antigènes comme le test à la NAGASE, le test de Catalase et le test ELISA (O'Sullivan et al, 1992 ; Nielen, 1992).

IV-2-1-2-1-Le Californian Mastitis Test (C.M.T)

Le Californien Mastitis Test (CMT) encore appelé «Schalm test» est le test le plus répandu et le plus pratique, puisqu'il est facilement mis en œuvre à l'étable (Badinard, 1994).

Le principe de ce test est le suivant :

- Le mélange à parties égales d'un agent tensio actif (solution de N-Teepol refermant 96 g de Na-Lauryl - Sulfate/5 litres) et de lait provoque la lyse des cellules du lait et la libération de l'ADN de leurs noyaux.
- L'ADN constitué de longs filaments forme alors un réseau qui enrobe les globules gras ainsi que d'autres particules. Plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau est dense et plus l'aspect du floccula pris par le mélange est intense.
- L'addition au Teepol d'un indicateur de pH coloré (pourpre de bromocrésol) facilite la lecture de la réaction.

a- Réalisation du test :

- Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des quatre trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre avec 2 ml de lait et 2 ml de Teepol à 10% (une coupelle/Trayons).
- Il mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal.
- La lecture doit être immédiate. Il existe différentes clés d'interprétation de ce test qui, dépend beaucoup de son résultat de l'opérateur et des circonstances de réalisation (un bol sale ou acide peut même le rendre négatif). (Tableau VI)
- De plus il ne doit pas être réalisé sur le colostrum ou la sécrétion de période sèche.

b- Application du test :

- Ce test a surtout une valeur ponctuelle comme complément de la détermination du taux cellulaire lorsqu'il s'agit de décider de la réforme d'un animal ou du traitement spécifique de l'un ou de l'autre quartier.
- Il permet également de vérifier la guérison de l'animal.

- Réalisé systématiquement lors de la traite, il en allonge la durée et suppose la notation d'un nombre important d'informations.
- Enfin, il permet de déterminer l'importance des pertes de production laitière.
- Le CMT, lorsqu'il est réalisé régulièrement présente les mêmes indications que le CCI.
- Il a l'avantage par rapport à celui-ci, d'être moins coûteux, de pouvoir être réalisé par tous les éleveurs et de délivrer une image plus précise des infections en donnant des résultats quartier par quartier.

Selon les travaux de Kebbal (2002), le test de CMT reste la méthode la plus intéressante pour effectuer le dépistage de mammites sur le terrain en Algérie.

Tableau VI : Lecture et notation du C.M.T et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (Schalm et Noolander, 1957).

Réaction CMT	Couleur	Notation	Résultats PH	Comptage Taux cellules (10^3)	Intensité de l'inflammation	Lésions de la mamelle
Aucun flocculat	Gris	0 ou -	6,5 - 6,5	200	Néant	Sain ou infection latente
L.F.T*	Gris	1 ou +/-	6.6-6.7	200-500	Légère	Normale à subclinique
L.F.P**	Gris violet	2 ou +	6.7-6.8	500-1000	Traumatisme ou infection	Mammite sub clinique.
F.E.A***	Violet	3 ou ++	6.8-7.0	1000-5000	Etendue	Mammite et infection bien installée
F.B ****œuf gélatinification	Violet foncé	4 ou +++	Plus 7.0	Plus 5000	Intense	Mammite Clinique

*Léger flocculat transitoire, ** léger flocculat persistant, *** flocculat épais adhérent, **** flocculat blanc d'œuf

Tableau VII: Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire du lait de tank et degré d'infection du troupeau. (Schalm et Noolander, 1957)

Réaction	Nombre de cellules/ml	Signification
-	De 0 à 300.000	15% de vaches infectées
±	De 100.000 à 400.000	25 à 50% de vaches infectées
+	De 200.000 à 700.000	50 à 80% de vaches infectées
++	Plus de 4.500.000	Troupeau très infecté

IV-2-2-Méthodes biochimiques

Les modifications biochimiques de la composition du lait résultent d'une double modification de la fonction de synthèse et de filtration de la glande mammaire. La mise en évidence des modifications des taux de matières grasses, lactose et protéines, a fait l'objet de nombreuses recherches.

Les variations individuelles (en fonction de la race, du numéro et du stade de lactation, de l'alimentation) sont telles qu'en pratique les techniques de dosage des protéines, d'enzymes ou d'ions sont difficilement utilisables (Hanzen, 2000).

IV-3- Diagnostic bactériologique des mammites

IV-3-1-Remarques générales

L'examen bactériologique est une arme précieuse dans la stratégie de lutte contre les mammites bovines. Mais, pour des raisons de coût, de délais et de difficulté d'interprétation, il doit être mis dans des conditions précises (Bouchot et al, 1985).

La situation épidémiologique diagnostiquée est souvent à l'origine d'une ou deux espèces bactériennes dominantes dans le troupeau. Les analyses bactériologiques permettent d'infirmier ou de confirmer le diagnostic dans le but d'extrapoler à l'ensemble du troupeau la responsabilité des espèces dominantes dans les problèmes constatés. Le recours à ses analyses s'avère intéressant pour passer du diagnostic épidémiologique au diagnostic étiologique et ainsi, donc mieux cibler les actions préventives et curatives par rapport à des espèces bactériennes bien déterminées (Faroult, 1994).

Le diagnostic bactériologique individuel a pour but d'identifier les bactéries responsables de mammites et de déterminer leurs antibio-sensibilité ou leur antibio-résistance.

Selon Charron (1989) ce mode de diagnostic, universellement admis présente cependant plusieurs contraintes

- Il requière du temps.
- Une bonne technicité tant pour le prélèvement que pour l'examen.
- Un esprit critique compétent pour l'interprétation et l'exploitation des résultats.
- Il est coûteux.
- De faux-négatifs ont été enregistrés, puisque 70% des prélèvements donnent lieu à un résultat positif.
- Cette caractéristique est imputable tout à la fois au principe même de l'examen.
- La variabilité de l'excrétion des germes dans le lait fait qu'un résultat négatif ne signifie pas forcément l'absence de germes dans le quartier.
- Il faut souligner que les germes dits contagieux sont responsables d'infection durant plusieurs mois et parfois isolés d'une lactation à l'autre. Les infections par les germes coagulase négative ou les Streptocoques d'environnement durent plusieurs semaines, par contre les infections par les coliformes sont habituellement de courte durée (57% d'entre elles durent moins de 10 jours et 13% d'entre elles durent plus de 100 jours).
- Par ailleurs, l'isolement d'un germe à partir d'un prélèvement ne signifie pas l'existence unique de ce germe dans l'exploitation. Il peut perturber la croissance des véritables germes en cause.
- En plus une antibiothérapie préalable modifie considérablement le tableau bactériologique.

IV-3-2-Le prélèvement

Le principe du prélèvement suppose la désinfection des mains et le respect de la méthodologie décrite par Mialot (1983) ; Manner (2001).

- Laver et sécher complètement la mamelle, aucun liquide ne doit s'écouler sur le trayon.
- Eliminer les premiers jets de lait (dans un récipient spécial),
- Désinfecter l'extrémité du trayon à l'alcool (70°) pendant au moins 20 secondes, il est important d'insister sur l'orifice du canal du trayon.
- Lorsque les prélèvements portent sur plusieurs quartiers, la désinfection commence par le plus éloigné et finit par le plus proche, la désinfection sera prolongée tant que le tampon se salit au contact de l'extrémité du trayon.
- Il est préférable d'aborder la vache à droite pour éviter toute contamination.
- Récupérer aussi rapidement que possible un ou deux jets de lait (10 ml) dans un flacon stérile (ouvert au dernier moment) en position inclinée pour éviter toute contamination dans le flacon et en tenant le bouchon dans la même main entre le

- pouce et l'index.
- Si plusieurs quartiers doivent être prélevés, on procède du plus proche au plus éloigné, en sens inverse de la désinfection, ce qui évite de toucher un trayon avant de le prélever.
- Identification de chaque prélèvement.
- Rédaction des commémoratifs les plus complets possibles et orientation éventuelle des recherches.
- Expédition au laboratoire dans les délais les plus brefs (moins de 4 heures), à une température inférieure à 4°C (entre 4 et 24 heures) ou par congélation si la durée d'acheminement doit dépasser 24 heures.

La congélation est un excellent moyen de conservation des bactéries responsables de mammites contagieuses (tels les Staphylocoques, et *Streptococcus agalactiae*) et peut cependant modifier les dénombrements bactériens et exclut la possibilité d'un dénombrement de cellules somatiques (Storper et al, 1982 ; Schuken et al, 1989).

Il faut savoir limiter les prélèvements aux circonstances où elles s'avèrent indispensables, c'est à dire en cas de mammites cliniques : si l'exploitation est confrontée à une augmentation brutale de leur incidence ou à un problème de récurrence après échec de mesures préventives ou curatives et en cas de mammites sub-clinique pour en contrôler l'origine infectieuse et l'efficacité des mesures préventives utilisées (Berthelot et Bergonier, 2000).

IV-3-3-L'examen bactériologique

Le but de l'examen bactériologique est d'identifier les bactéries isolées dans le but de confirmer une suspicion épidémiologique d'un élevage (Faroult et Serieys, 2001). La caractérisation des bactéries présentes dans le prélèvement de lait provenant d'une vache atteinte de mammite passe par plusieurs étapes successives :

- Ensemencement direct ou indirect (avec enrichissement ou dilution préalable),
- Isolement et purification,
- Identification biochimique et éventuellement un antibiogramme.

IV-3-3-1-Ensemencement :

Les techniques mises en œuvre par les laboratoires vétérinaires pour isoler et identifier les germes responsables de mammites ont fait l'objet de nombreuses descriptions. On abordera quelques-unes.

Actuellement, la majorité des travaux publiés qui font état d'un examen bactériologique commencent par l'ensemencement sur gélose de base, parfois enrichie au sang de cheval (Schukken et al., 1989) ou de mouton, ce qui permet la croissance de la plupart des espèces bactériennes (Poutrel, 1985_b ; Messadi et al, 1999), y compris les bactéries réputées exigeantes. En outre, ces géloses au sang permettent d'avoir une première idée du germe en cause d'après l'aspect des colonies (Bouchot et al, 1985), la formation de pigment ainsi que la détection des zones d'hémolyse.

L'ensemencement direct du lait sur des milieux sélectifs est envisageable pour la recherche de certaines espèces bactériennes

- Pour les Streptocoques tels le milieu TKT (Toxine, Kristal-violet, Thallium) (Bouchot et al, 1985) ou le Columbia au sang (Berg, 2001).
- Pour les Staphylocoques, le milieu de Chapman et le Baird Parker.
- Pour les Entérobactéries et le milieu au B.C.P (gélose lactosée au bromocrésol pourpre) (Manner, 2001).

L'incubation des boîtes ensemencées se fait en atmosphère aérobie (l'anaérobiose pour les Streptocoques et les Mycoplasmes) à la température de 37°C, pendant 24 à 48 heures. Toute souche isolée est repiquée sur gélose jusqu'à la purification.

En Algérie, plus précisément, au laboratoire de bactériologie alimentaire (Institut Pasteur d'Alger), l'ensemencement des Entérobactéries (Coliformes) se fait par dilution préalable au bouillon tryptone sel-eau TSE, coulé par la désoxycolate 1/1000, celui des Streptocoques et Staphylocoques par enrichissement, au bouillon cœur-cerveau BHIB, Chapman liquide respectivement. Le Baird Parker ou le Giolitti Contoni sont fréquemment utilisés comme milieux sélectifs d'isolement des Staphylocoques.

Le germe peut être considéré comme pathogène s'il est l'unique isolé. Cependant, l'échantillon peut contenir deux, trois voire plusieurs germes, dans ce cas on parle de contamination et il doit être refait (Feilloo et Martel, 1996).

IV-3-3-2-Identification

L'isolement et l'identification sont effectués suivant les normes habituelles (Feilloo et Martel, 1996).

Chaque microorganisme est identifié par les caractéristiques morphologiques et biochimiques des colonies (Ferney et al., 1966 ; Freney et al., 1994). (Cf. Figure 5).

- o La coloration de Gram et l'observation au microscope nous permettent d'orienter l'identification biochimique des espèces bactériennes.
- o Un test de catalase est effectué pour les cocci à Gram positif
- o On effectue un test à l'oxydase pour les bacilles à Gram négatif.

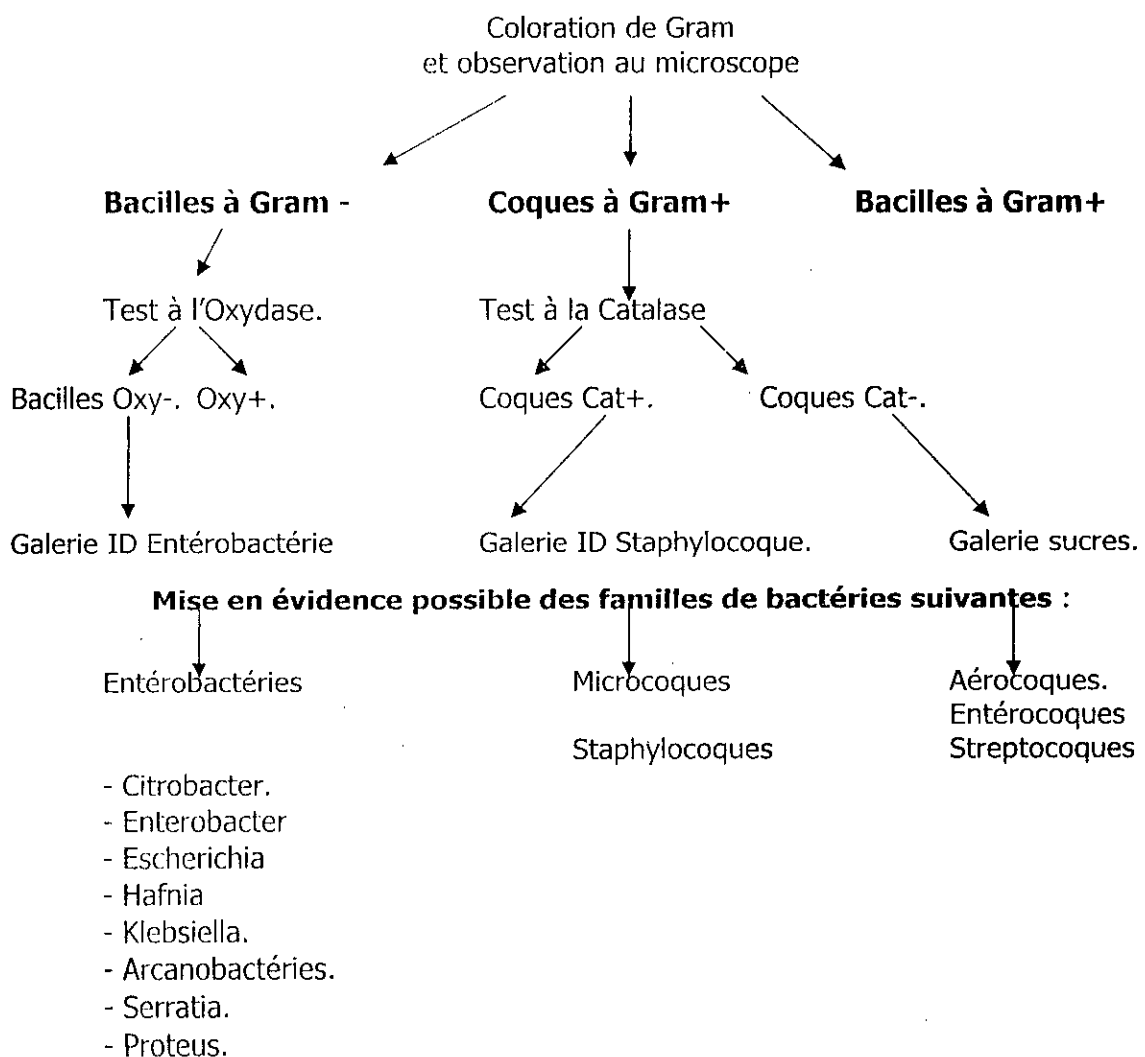


Figure 5: Représentation schématique du protocole d'identification des souches bactériennes (Henry, 2001).

(Oxy = test à l'Oxydase ; Cat = test à la Catalase ; ID= Identification).

a- Les galeries classiques

Elles permettent de mettre en évidence les caractères biochimiques des bactéries (Freney et al, 1994 ; Messadi et al, 1999). Toutefois, il est à noter que leur utilisation tend à disparaître au profit des galeries API.

b- Les galeries API

Chaque souche bactérienne est identifiée à l'aide d'une galerie comportant des cupules avec des réactifs différents dans lesquelles sont inoculées quelques gouttes de suspension bactériennes.

Après 24 heures d'incubation, on procède à la lecture et on attribue à chaque test un résultat. Un score qui tient compte de tous ces résultats est alors donné à la souche étudiée (combinaison à plusieurs chiffres). Le typage moléculaire permet de vérifier l'identité des souches bactériennes (Henry, 2001).

Tableau VIII : Quelques tests biochimiques pour l'identification des *Staphylocoques*, des *Streptocoques* et des *Entérobactéries*, d'après Guiraud (1998), Sutra, (1998).

	STAPHYLOCOQUES	STREPTOCOQUES	ENTEROBACTERIES
Etude de la respiration	Epreuve de la catalase	Epreuve de la catalase	Epreuve d'oxydase
Etude du métabolisme glucidique	La fermentation (anaérobie du mannitol)	L'hydrolyse de l'esculine	La fermentation du glucose La fermentation des sucres (TSI). La Bêta galactosidase ou ONPG Citrate de Simmons
Etude du métabolisme protéique	L'Arginine Dihydrolase (ADH)	L'arginine Dihydrolase (ADH)	Nitrate réductase Sulfate réductase Production d'Indole Uréase , phosphate d'Indole et tryptophanase désaminase La lysine décarboxylase(L.C.D), La l'ornithine décarboxylase (O.D.C), La l'arginine dihydrolase (A.D.H).
Autres	Mise en évidence de l'hémolyse Recherche de la désoxyribonucléase (DNASE) Recherche de la sensibilité à la Novabiocine	L'hémolyse Sérologie du groupe Sensibilité à l'optochine	

IV-3-3-3- L'antibiogramme

IV-3-3-3-1- Définition

a- Antibiogramme

L'antibiogramme est une méthode permettant de mesurer la sensibilité d'une souche bactérienne à plusieurs antibiotiques. Il est réalisé dans le but de prédire avec un risque minimum d'erreur l'efficacité thérapeutique de la molécule (Guerin-Faublée, 1999a).

b-Résistance

Selon Puyt, (1996) il y a deux types de résistance bactérienne:

- L'une constitutionnelle : c'est la résistance naturelle d'une espèce bactérienne à une molécule. Cette résistance est stable, elle affecte tous les individus de l'espèce bactérienne, et est présente avant tout contact avec l'antibiotique.
- L'autre est acquise, par sélection de mutant ou acquisition d'un ou plusieurs gènes par un plasmide. Sous la pression de sélection, une souche initialement sensible à un antibiotique (avec un faible nombre de bactérie résistante) devient résistante, la proportion de bactéries sensibles et résistantes s'inverse. Ces souches initialement sensibles deviennent dès lors la résistante à certains antibiotiques.

C'est ce second type de résistance que l'antibiogramme décèle. Certaines souches sont résistantes alors que d'autres souches de la même espèce sont sensibles.

c- Concentration minimale inhibitrice (CMI)

La CMI est la plus faible concentration minimale d'antibiotiques capable d'inhiber toute croissance visible de la souche à étudier. Le plus souvent la CMI est déterminée par des dilutions d'antibiotiques en progression géométrique de raison $\frac{1}{2}$ (Anonymes, 1996).

L'antibiogramme en bactériologie vétérinaire consiste à mesurer la CMI par une technique standard préconisée en médecine humaine puis interpréter sa valeur. L'interprétation des mesures est fondée sur des concentrations sériques obtenues avec des dosages utilisés en médecine humaine. L'antibiogramme n'est donc pas spécifique de la bactériologie vétérinaire seule.

Le NCCLS américain (National Comité for Clinical Laboratory Standards) a créé un sous-comité vétérinaire qui a publié plusieurs standards plus spécifiques de la médecine vétérinaire (Berg, 2001).

En Algérie, la standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale selon les normes NCCLS a touché les laboratoires vétérinaires en 1999, après les laboratoires de médecine humaine (1997).

L'antibiogramme après identification du germe permet de préciser son antibio-sensibilité et de guider le traitement.

D'après Bouchot (1985) en voici les principaux intérêts :

- L'éleveur peut congeler systématiquement les laits de mammites si le nombre de cas cliniques augmente, les laits congelés peuvent alors être étudiés. Ces laits congelés peuvent être utilisés en cas d'échec d'un premier traitement, cette analyse peut permettre de sélectionner l'antibiotique qui semble efficace.
- La réalisation de l'antibiogramme sur le lait de vache à forte numération cellulaire est un critère de choix pour la sélection de la préparation intra mammaire hors lactation la plus efficace.

Malgré ses limites bien connues (voir plus bas), c'est la méthode la plus utilisée actuellement.

Pour la majorité des antibiotiques, il est défini par trois zones et deux concentrations critiques c et C ($C > c$). Dans quelques cas, il n'existe pas de zones intermédiaires (par exemple pour la Cloxacilline).

Concentration croissante en Antibiotique

C

c

Souche résistante > souche intermédiaire > souche sensible

Figure 6 : Relation entre la concentration critique, la CMI et la souche étudiée (Manner, 2001).

- ◆ Si la CMI de la souche étudiée est inférieure ou égale à c , la souche est dite sensible, la probabilité de succès thérapeutique est acceptable.
- ◆ Si la CMI de la souche étudiée est supérieure à c et inférieure ou égale à C , la souche est dite intermédiaire, le résultat thérapeutique est imprévisible.
- ◆ Si la CMI de la souche étudiée est strictement supérieure à C , la souche est dite résistante, la probabilité d'échec est forte (Berg, 2001).

IV-3-3-3-2- Limites de l'antibiogramme classique

Cette méthode des disques a des limites qui lui sont propres. Elle ne peut être utilisée que sur des bactéries à croissance rapide et donc elle est inutilisable pour donner l'antibio-sensibilité de certaines bactéries. Seules alors la connaissance du germe permet de choisir l'antibiotique approprié. Concernant par exemple les mycoplasmes, il n'y a pratiquement pas de résistance acquise. Ainsi l'antibiogramme n'est pas utile.

La CMI est donnée approximativement, elle est liée à la précision de la lecture du diamètre d'inhibition (Manner, 2001).

CHAPITRE :V
EPIDEMIOLOGIE

V- EPIDEMIOLOGIE

V-1-Prévalence des bactéries lors de mammites

Selon les travaux de Schalm et al (1971), 50 à 60 % de vaches étaient infectées par *Streptococcus agalactiae* dans les troupeaux laitiers, puis cette bactérie a progressivement disparue avec l'avènement de la pénicilline.

Cette période a coïncidé avec le remplacement de la traite manuelle par la traite mécanique et l'augmentation des infections à *Staphylococcus aureus*.

Des plans de lutte ont alors été mis en place pour réduire les possibilités de transmission des bactéries.

V-1-1-Prévalence des bactéries pathogènes dans les mammites cliniques

Selon Wilesmith et Francis (1986), *Str uberis*, *E coli* et *S aureus* sont les bactéries les plus fréquemment rencontrées lors de mammites cliniques, de plus à part égale. Cependant, Fabre et al (1997a), ont isolés *Str uberis* à 37%, *E coli* à 18%, *S aureus* à 17%, *Staphylococcus* à coagulase négative à 10% et *Actinomyces bovis* à 2%.

La présence des pathogènes mineures a été confirmée par Smith et Hogan (1995).

V-1-2-Prévalence des bactéries pathogènes dans les mammites sub cliniques

Fabre et al (1997b) ont isolé *S aureus* à 29%, *Str uberis* à 12%, *E coli* à 2%, *Staphylococcus* à coagulase négative à 41% et *Actinomyces bovis* à 8%. Ces dernières, pathogènes mineures semblent être responsables des taux cellulaires élevés.

Ces cas de mammites semblent être dus à des infections persistantes qui n'ont pas été complètement guéries au moment de leur découverte clinique et peuvent être dues à des bactéries pathogènes mineures non prises en considération dans les plans de lutte actuels.

Les bactéries pathogènes mineures ont été isolées plus que les majeures. Selon Busato et al (2000), *Actinomyces bovis* a été isolée dans 45,1% des prélèvements, *Staphylococcus* à coagulase négative dans 50,6%, *St uberis* dans 15,6% et *E coli* dans 0,4%.

V-2-Source et transmission

Pour chaque germe, il est possible de reconnaître des sites privilégiés appelés réservoirs primaires (mamelle et litière) et des sites annexes appelés réservoirs secondaires dans lesquels les germes ne séjournent habituellement que de manière transitoire mais à partir desquels se fera leur transmission vers la mamelle (matériel de traite).

Il est généralement admis que le *Staphylococcus aureus* et certains Streptocoques (*Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*) ont pour réservoir primaire la mamelle infectée et les lésions infectées des trayons. La forme sub-clinique de ces infections transforme les animaux atteints en porteurs inapparents qui les transforment en réservoirs redoutables. A l'inverse, les Entérobactéries et certains Streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Streptococcus -faecium*, *Streptococcus -faecalis*) ont pour réservoir primaire la litière. Les formes sub-cliniques sont habituellement plus rares que pour les précédents à l'exception toutefois de *Streptococcus uberis*, germe particulièrement répandu dans l'élevage et retrouvé dans différents sites (dont la mamelle) où il peut provoquer des infections sub-cliniques (Hanzen, 2000).

V-2-1- Mammites à réservoir mammaire

Caractérise les infections sub-cliniques ou chroniques dues à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactiae* et *agalactae* (CF. figure 7).

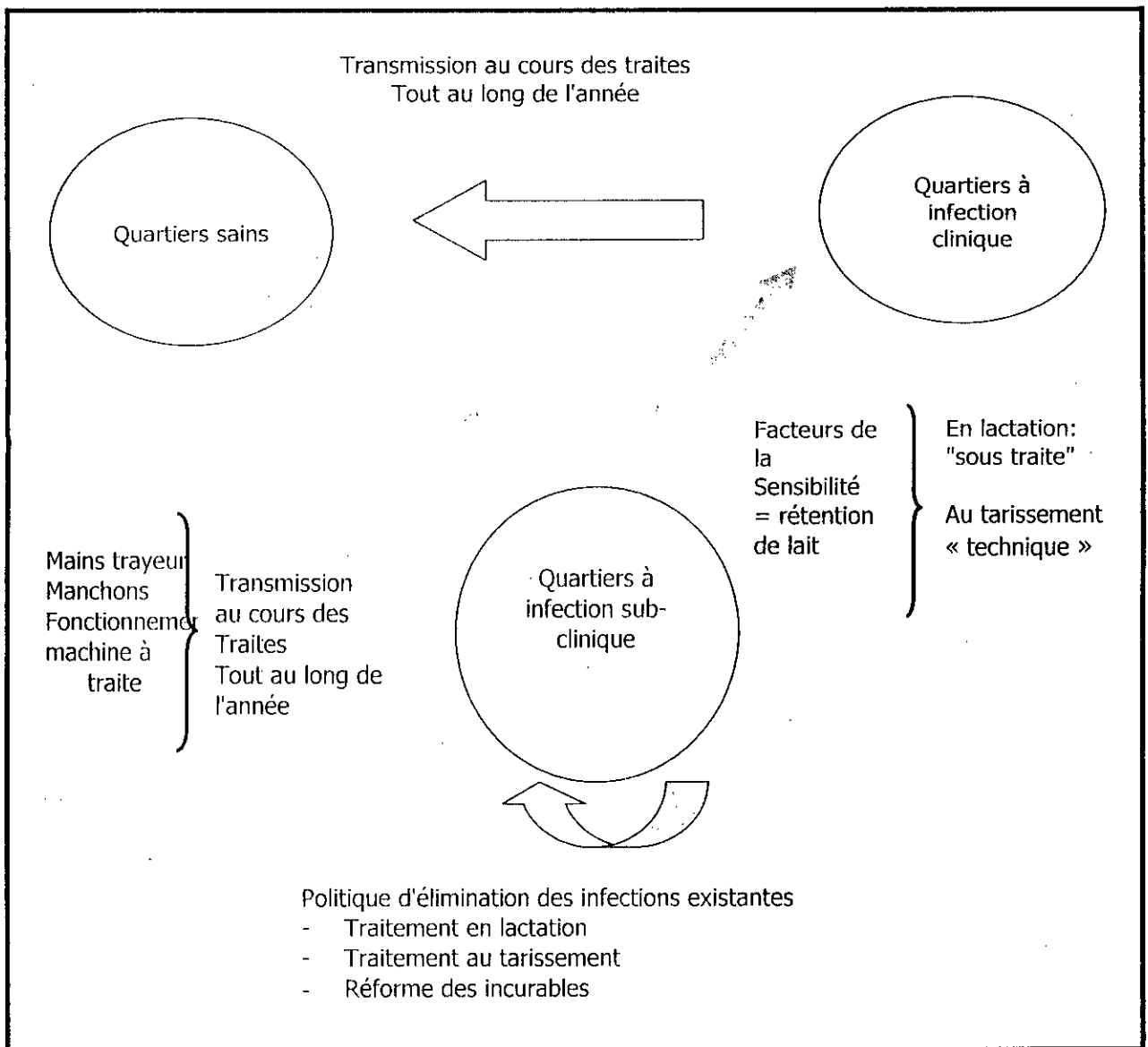


Figure 7: Cycle épidémiologique des mammites à réservoir mammaire (Berthelot et al, 1991).

V-2-1-1- Les Sources majeures

Ce sont les quartiers infectés dans lesquels les germes persistent très longtemps et ce pour 02 raisons principales :

- La première est que ces germes provoquent des formes de mammites ignorées par l'éleveur dans 40 % des cas (Berthelot et al, 1991).
- Les mammites cliniques « apparentes » sont souvent « peu graves » et traitées par l'éleveur de façon inadéquate : détection tardive, traitements trop brefs et pas assez puissants, réformes trop tardives. C'est cependant dans le cas de mammite sub-clinique que le danger est plus important car si les quartiers infectés présentent une source quantitativement moins importante, elle est beaucoup plus durable que lors d'infections cliniques.

V-2-1-2- Les sources secondaires

Concernent les lésions cutanées des trayons et les réservoirs relais comme les lavettes, les mains du trayeur, les manchons trayeurs. La transmission se fait essentiellement tout au long de l'année.

Ces infections ont des mécanismes de contamination très puissants liés au fonctionnement de la machine à traire et à la technique de traite. Une fois installées, ces infections se développent au stade sub-clinique et de façon chronique.

V-2-2-Mammites à réservoirs d'environnement

Ce modèle caractérise les infections aiguës ou sur aiguës provoquées par les bactéries *Escherichea coli*, *klebsiella* spp, *Streptocoques uberis* (Cf. figure 8).

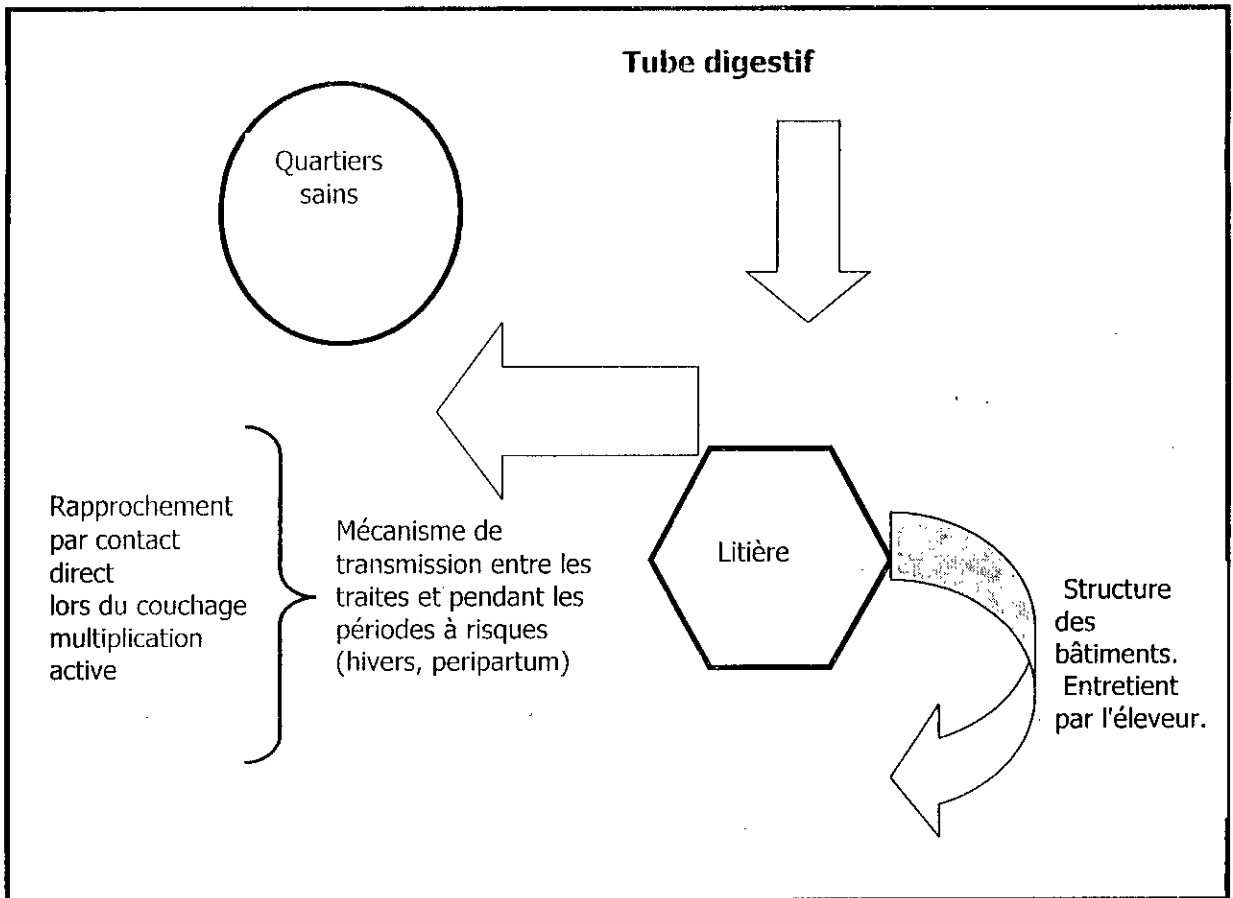


Figure 8 : Cycle épidémiologique des mammites d'environnement (Berthelot et al, 1991).

V-2-2-1-Les Sources majeures

La source majeure est la litière ou plus généralement l'environnement des bovins. Ces germes présents de façon normale dans le tube digestif des animaux sont régulièrement excrétés dans l'environnement.

En conclusion, il est possible de distinguer la situation épidémiologique en confrontant la fréquence des mammites cliniques et les numérations cellulaires du lait.

- Prédominance d'infection de longue durée à réservoirs mammaires lorsque des numérations cellulaires élevées sont associées à une faible fréquence de cas cliniques.
- Forte incidence d'infections de courte durée des microorganismes de l'environnement lorsque des numérations cellulaires faibles sont associées à une fréquence élevée de mammites cliniques (Serieys, 1985).

Tableau IX : Grille d'analyse de l'épidémiologie des mammites dans un troupeau par confrontation de la concentration des cellules somatiques dans le lait et de la fréquence des mammites cliniques (Serieys, 1985).

Critères		Interprétation épidémiologique concernant :		
Concentration cellulaire du lait	Fréquence mammites cliniques(c)	Le niveau d'infection	La dynamique des infections	L'origine des infections dominantes
Elevée >500 (a) ou > 40% (b)	Faible <20%	Elevé	Infections de longue durée	Réservoirs mammaires
Faible <300 (a) ou <20% (b)	Elevée >40%	Peu élevé	Infections nombreuses de Courte durée	Réservoirs de l'environnement

(a) moyenne annuelle des numérations cellulaires du lait de tank en milliers de cellules par ml

(b) pourcentage annuel de numérations cellulaires individuelles supérieures à 300 000/ml

(c) signes cliniques recherchés par élimination systématique des premiers jets. Fréquence exprimée par le nombre de vaches atteintes pour 100 vaches et par an.

Les pathogènes à réservoirs mammaires (*Staphylococcus aureus*) donnent surtout des infections de longue durée avec une expression sub clinique, alors que les infections par les germes de l'environnement (*E coli*, *Streptococcus uberis*) sont en général plus courtes et plus sévères avec une expression clinique (Poutrel, 1985b).

Tableau X: Caractérisation des infections dues aux principales espèces bactériennes (Poutrel, 1985; Le Roux, 1999).

Micro-organismes	Caractères des infections			
	Fréquence	Persistance	Sévérité	Réservoir
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+++	+	Mammaire
<i>Streptococcus:agalactia dysgalactia</i>	+++	++	++	Mammaire
<i>Streptococcus Uberis</i>	+++	++	++	Environnement
Colibacilles	++	+	+++	Environnement

V-3- Facteurs de risques

La mammité chez la vache laitière est une pathologie multifactorielle (Barnouin et al, 1999).

Nous aborderons une synthèse de quelques travaux démontrant le risque et l'influence des facteurs vis à vis des infections intra-mammaires.

V-3-1- Facteurs intrinsèques à l'animal

V-3-1-1-Facteurs physiologiques

V-3-1-1-1-Le stade de lactation :

La moitié des mammites cliniques ont lieu entre les dernières semaines de gestation et les 04 premières semaines de lactation, ainsi, 70% des mammites graves sont enregistrées en péripartum (Nelson et al, 1991).

- Durant les quinze jours de part et d'autre du vêlage : Une augmentation de la pression pathogène des germes de l'environnement (Coliformes) est due aux

conditions de vêlage. Ainsi il est noté une augmentation de la sensibilité de la glande mammaire aux germes colibacillaires, puis rapidement leur proportion diminue après la période du vêlage (Henry, 2001).

- Au cours des trois premiers mois de lactation : *Escherichia coli* et *Streptococcus uberis* sont fréquemment isolés de mammite au vêlage. Ce qui explique l'incidence plus forte des mammites en automne (32%) pour *E coli*, et en décembre pour *Str uberis*, qui correspondent à la saison de vêlage (Scimia, 1983).
- En fin de lactation : Les infections présentes en fin de lactation c'est à dire au cours du mois précédant le tarissement ont deux caractéristiques : elles sont pour l'essentiel dues à *Staphylococcus aureus* ou à des *Streptocoques (uberis* en particulier) et d'autre part il s'agit d'infections anciennes (Hanzen, 2000).
- Lors des trois premières semaines de tarissement : Suite à la dernière traite précédant le tarissement, il a été noté une augmentation de la pression pathogène des germes de la mamelle (Charron, 1989) représentés par les Staphylocoques, qu'ils soient à coagulase positive ou à coagulase négative. Il a été noté une augmentation du diamètre de la lumière du canal du trayon durant la première semaine de tarissement, ce qui peut expliquer les infections constatées (tableau XI)

Tableau XI: Evolution du canal du trayon au cours du tarissement (Comalli, 1984).

	J0	J7	J16	J30
Surface de la lumière (mm ²)	1,4	2,2	1,4	1,3
Diamètre de la lumière (mm)	1,2	1,6	1,2	1,2
Surface de l'épithélium (mm ²)	2,9	2,2	2,2	1,3
Epaisseur de l'épithélium (mm)	0,6	0,4	0,5	0,4

V-3-1-2-Facteurs pathologiques

Plusieurs facteurs pathologiques sont considérés comme étant des facteurs de risque des mammites, diminuant la résistance de la mamelle à l'infection, à savoir oedème mammaire, rétention placentaire, fièvre vitulaire, acétonémie, déplacement de la caillette, tétanie d'herbage, acidose du rumen, métrite (Meissonier et al, 1992).

V-3-2-Facteurs de risques extrinsèques à l'animal

V-3-2-1- La traite

La traite est considérée comme un facteur de risque majeur dans l'apparition des mammites, dans le sens où elle joue un double rôle, l'un traumatique et l'autre vecteur de germes (transport de germes d'une vache à l'autre, d'un quartier à l'autre) (Hanzen, 2000).

V-3-2-1-1- La machine à traire

La machine à traire peut :

- Diminuer la résistance de la vache aux infections par un traumatisme tel un vide trop élevé. Un fonctionnement inadéquat du manchon entraîne des lésions : soit une éversion du canal du trayon, soit une congestion, un oedème du canal.
- Provoquer la perte de l'élasticité du trayon entraînant des lésions dans la partie supérieure du trayon.
- Provoquer le dépôt de matières grasses provenant du lait au niveau du manchon ; à la longue la pression microbienne augmente.
- Entraîner un vide en fin de traite provoquant ainsi le reflux du lait vers la mamelle à partir du tuyau-lait et donc la possibilité d'aspiration éventuelle de bactéries.
- Contaminer une vache saine avec les germes de l'environnement.

- Entraîner une rupture des vaisseaux (durant la phase de succion - dépression) avec, douleur locale et probablement une rétention lactée
- Provoquer une adhérence au niveau manchon-trayon, avec remontée des gobelets et donc une sur-traite.
- Peut entraîner évagination de la muqueuse de l'orifice.

L'état de fonctionnement de la machine à traire a été corrélé avec le niveau d'infection des troupeaux étudiés (tableau XII). Ainsi, les troupeaux très infectés avaient des machines en mauvais état, nécessitant des réglages appropriés et le remplacement de certains éléments.

Tableau XII: Relation entre le matériel de traite et le niveau d'infection (Pearson, 1972).

	Pourcentage de troupeau concerné parmi les	
	Troupeaux peu infectés	Troupeaux très infectés
Machine à traire en état	68	16
Réserve de vide insuffisant	0	32
Fluctuations du vide	0	36
Pulsateurs défectueux	16	60
Régulateurs ou manomètre	4	20
Manchons en mauvais état	20	28
Sur traite	5	48

En somme un mauvais usage de la machine à traire, une mauvaise hygiène, un réglage inadéquat et une utilisation de manchons usés font qu'elle véhicule les germes et permet leur pénétration dans la mamelle.

V-3-2-1-2- L'hygiène

Il est évident que le manque d'hygiène est un facteur de risque important dans l'apparition des infections mammaires.

Il serait utile de mettre en œuvre le trempage du trayon après la traite dans un antiseptique approprié qui prévient à lui seul 40 % des nouvelles infections (Girodon, 2001).

V-3-2-2- L'environnement

V-3-2-2-1- La Litière

Lors de stabulation entravée, la mamelle est en contact quasi permanent avec une litière insuffisante, chargée d'excréments, ce qui favorise les infections par les colibacilles. La concentration de ces germes dans la litière dépend de sa nature et de sa fréquence de renouvellement (Prikazsky, 1986).

V-3-2-2-2- Le logement

Le logement est un facteur important de la qualité du lait (Cf. figure 9). Ainsi, la conception et la fonctionnalité des bâtiments influent certainement dans l'apparition des infections mammaires. Ainsi en est-il du type de stabulation, de la surface de l'aire paillée par vache, de la fréquence de paillage, de la quantité de paille et de la fréquence du curage (Cf. figure 10). Enfin, la note de salubrité des vaches est un excellent critère pour évaluer le facteur bâtiment (Girodon, 2001).

V-3-2-3- La saison

Le taux d'infection mammaire par les Coliformes et *Streptococcus uberis* est maximum pendant l'été. Ceci est dû à une exposition maximale des trayons aux coliformes présents dans la litière; qui, par suite de la température élevée et l'humidité, voient leur croissance augmenter (Smith, 1985).

De plus l'incidence plus élevée des mammites aiguës en été est liée à une augmentation du stress sur les fortes productrices.

D'autres études montrent que *Staphylococcus aureus* intervient plus dans des pathologies de la mamelle en été par rapport à l'hiver (Owens et al, 1998 ; Roberson et al, 1998).

Le tableau XIII récapitule les facteurs de risque recueillis dans la bibliographie.

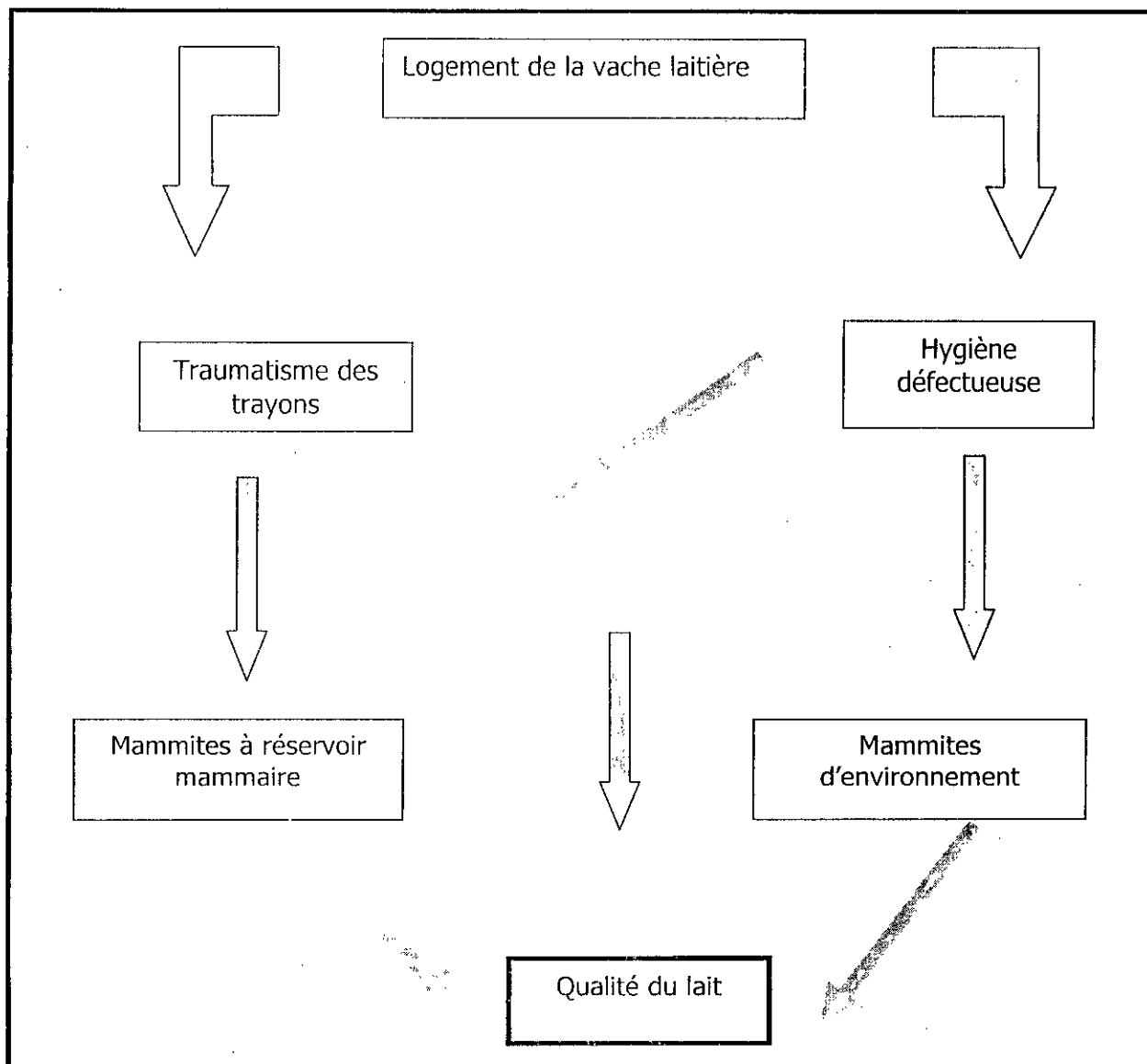


Figure 9 : Relations entre bâtiments et mammites (Brouillet et Raguet, 1990)

Tableau X III: Classification des facteurs de risques selon le type et l'étude.

Facteurs de risques	Etudes
<p>A) Facteurs intrinsèques à l'animal</p> <p>1 Physiologiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Résistance de la mamelle à l'infection - Numéro de lactation(âge) - Stade de lactation - Le niveau de production - La race - L'hérédité <p>2 Facteurs anatomiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les caractères phénotypiques <p>3 Facteurs pathologiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les pathologies intercurrentes <p>4 Facteurs génétiques</p>	<p>Sandholm et Loutti (1991)</p> <p>Jones (1986) ; Hanzen (2000)</p> <p>Jones (1986), Scimia (1983) ; Nelson et al (1991).</p> <p>Scimia (1983), Oltenacu et Ekesbo (1994), Myllys et Rautala (1995).</p> <p>Marchaud, 1980, Blood et Henderson, (1995) et Kebbal (2002).</p> <p>Radostits, (1997) ; Faroul, (1994) ; Rapp et Boichere, (2001).</p> <p>Poutrel (1985a) ; Fernane (2000) ; Scimia (1983) ; Pluvinage (1991) ; Kebbal (2002).</p> <p>Meissonier et al (1992).</p> <p>Vaamonde et Adknsou (1989).</p> <p>Meissonier et al (1992).</p>
<p>B) Facteurs extrinsèques à l'animal</p> <p>1 Rôle de traite</p> <p>2 Rôle de la machine à traire</p> <p>3 Rôle de la nutrition et des maladies métaboliques</p> <p>4 Rôle de l'environnement</p> <ul style="list-style-type: none"> -La Litière -Les Bâtiments <p>5 Rôle de l'hygiène</p> <p>6 Rôle de la saison</p> <p>7 Rôle de stress</p>	<p>Debray (1980). Panky (1993) ; Hanzen (2000).</p> <p>Pearson.(1972) ; Charron (1989).</p> <p>Newblood et Barnum (1986), Lotthammer (1990), Meissonier et al (1992), Giboudeau (1994) ; Smith et al (1999).</p> <p>Prikazsky (1986) ; Scimia (1983).</p> <p>Brouillet et raguet (1990)</p> <p>Girodon (2001).</p> <p>Smith (1985), Owens et al (1998) ; Roberson et al (1998).</p> <p>Giesecke (1985).</p>

CHAPITRE :VI
STRATEGIE CURATIVE
ET PREVENTIVE

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

Université Saad DAHLAB, Blida
Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires

Mémoire
Pour l'obtention du Diplôme de Magister
en Sciences Vétérinaires

Option : REPRODUCTION



«CARACTERISATION DES GERMES D'ORIGINE
BACTERIENNE RESPONSABLES DES MAMMITES
BOVINES DANS LA REGION DE LA MITIDJA »

Présenté par :
M^h **BEROUAL Katiba**

Jury :

OUZROUT R, Professeur, Centre Universitaire El Tarf	Président
BOUYOUCEF A, MC, Université Saad DAHLAB Blida	Examineur
KAIDI R, MC, Université, Saad DAHLAB Blida	Examineur
GUETARNI D, MC, Université Saad DAHLAB Blida	Promoteur
RAHAL K, MAT, Université Saad DAHLAB Blida	Co Promoteur

2003

REMERCIEMENTS

Je tiens beaucoup à remercier mon promoteur le Docteur GUEZARNI pour m'avoir consenti d'appréciable effort ; pour m'avoir dirigé dans mes travaux avec attention particulière. Son expérience m'a énormément appris à parfaire mon esprit d'analyses et de recherche.

Il en est de même pour mon co-promoteur le Dr RAJHAL qui m'a encouragé par ses louables Critiques.

Mes remerciements vont au professeur OUZROUT R, pour nous avoir fait l'honneur de présider ce jury ainsi qu'aux docteurs KAIDI R et BOUYOUCEF A pour avoir accepté de juger ce travail.

Je remercie le Dr LEBRES H.A et son équipe du service de bactériologie alimentaire.

Ainsi que Dr RAJHAL K et son équipe du service bactériologie médicale, d'antibiothérapie hospitalière

Notre gratitude va à Mr MEGHNI E. sans qui l'analyse statistique n'aurait pu être réalisé. Ainsi que Mr Rédha TEKERBOUST pour son aide précieuse.

Ce travail n'aurait pu être réalisé sans la participation active des structures suivantes :

L'université Saad DAHLER.

Le département des Sciences Vétérinaires.

La laiterie de Beni Tamou

Les exploitations agricoles de la wilaya de Blida et de Tipaza

L'Institut Pasteur d'Algérie.

Je salue tous mes amis

qui de leurs présences, qui de leurs disponibilités, qui de leurs chaleureuses sympathie, qui de leur accueil, qui de leurs dévouement m'ont procurer en mon cœur un soutien sans limite.

Je garderai un très fort souvenir de :

Amina, Leila, Sarah, Hanane, Dalila, Asma et Hinda.

Mes lions : Kamel, Zine El Abidine, Redhouane

Ainsi que de mes collègues Ismail G, Ahcène A, Rédha S et l'équipe Khalil,

Les familles:

BOUABDALLAH de Bab El Zouar.

BENCHERKHE de Blida.

SEMARJ de Blida.

DECHICHA de BeniMèred.

TARZAALI de Blida.

Sans oublier :

Kheira, Nadia, Aicha, Louiza, Karima, Mohamed, Kadi, Chisheb, Merouane, Ami Mohamed, Si Ahmed, Boukheffa, Rafed., Et Soumia, Hayet Bahi d'El Kshoub.

Dédicace

A ma très chère défunte, ma mère NACHIDA.

Résumé :

Les infections mammaires représentent en Algérie un fléau majeur de l'élevage bovin laitier, ayant un impact sur le plan économique et sanitaire.

La présente étude a porté sur le dépistage mensuel et le diagnostic bactériologique des mammites, dans six (6) exploitations de bovins laitiers dans la région de la MITIDJA. Une série de quatre passages a été réalisée durant quatre mois successifs pour chacune des exploitations.

L'anamnèse et l'examen clinique ont montré une prévalence de mammites cliniques de l'ordre de 18 %, ce qui correspond à la moyenne de ce qui est retrouvé en élevage.

Le dépistage par le test « *Californian Mastitis Test* » (CMT) a montré que 45,73% des vaches sont infectées (positive 1 fois), dont 18,18% sont durablement infectées (positive au moins 2 fois). Ces résultats sont considérés comme supérieurs à ce qui est unanimement reconnu (15 %), bien que nous considérons que nos résultats sont sous-estimés étant donné les conditions d'élevage des exploitations étudiées.

L'étude bactériologique de 117 quartiers atteints de mammite clinique a montré une nette prédominance des *Staphylococcus aureus* (34,64 %), ce qui montre que le réservoir mammaire joue ici un rôle important.

L'hypothèse d'une **résistance** de nos vaches aux mammites d'environnement reste à vérifier.

L'étude bactériologique de 241 quartiers positifs par CMT a montré une proportion plus variée de germes de réservoir mammaire et d'environnement.

L'identification biochimique a montré que 100% des *Staphylocoques à Coagulase Positive* correspondent à *S aureus* et que la répartition des *Staphylocoques à Coagulase Négative* révèle une importance de :

35,63% *S épidermidis*, 24,66% *S xylosus* et de 16,43% *S saprophyticus*, 12,33% *S hominis*. Ces germes contribuent au maintien d'une concentration cellulaire élevée et persistante dans la mamelle.

L'antibiogramme réalisé sur 81 souches bactériennes a montré des résistances à la pénicilline (67 %), tétracyclines (74 %), l'acide fusidique (43 %), l'oxacilline (08 %).

Ces résultats montrent qu'en santé publique, la situation n'est pas alarmante mais reste à surveiller, notamment en ce qui concerne la résistance vis à vis de l'oxacilline, étant donné sa récente commercialisation sous forme d'infusion intra mammaire.

En médecine vétérinaire par contre, les résultats obtenus peuvent expliquer les échecs thérapeutiques rencontrés sur le terrain ainsi que les pratiques d'automédication constatées auprès des éleveurs.

Summary

In Algeria, mammary infections represent a problem affecting milk-bovine breeding and having an impact on both economic and sanitary.

The present study covers the monthly tracking-down and the bacteriological diagnosis of the mastitis of 06 milk-bovine exploitations in Médja. A series of 04 passages were realised during 04 successive months for each exploitation.

Clinical examination has indicated a clinical mastitis prevalence of about 18%, a rate which corresponds to the average realised in Algeria breeding.

The tracking – down via the “ Californian Mastitis test” (CMT) has shown that 45.73% of the cows were affected (positive at least once). Among these cows, 18.18% offered a lasting infection (positive test twice successively).

The results brought about are considered superior to what is usually taken as the norm (15%). However, we should note, that the results obtained are not that generalisable, given the breeding conditions that characterised the exploitation samples.

The bacteriological analysis of 117 sections affected by the clinical mastitis has shown a clear prevalence of staphylococcus aureus (34.64%). This means that the mammary reserve plays an important role here.

The hypothesis of cows resistance to environmental mastitis is to be verified.

The bacteriological analysis of 241 sections positive to CMT has yielded a more varied proportions of germ of both the mammary reserve and the environmental one.

The biochemical identification has shown that 100% of the staphylococcus of positive coagulase correspond to aureus and that the distribution of staphylococcus of negative coagulase reveals an importance of about 35.63% S. epidermidis, 24.66% S. xylosum, 16.43% S. saprophyticus and 12.33% S. hominis.

These germs contribute to the maintenance of a high and constant cellular concentration in the udder.

The antibiogram realised on 81 bacterial strains has indicated a resistance to the Penicillin (67%), Tetracycline (74%), Fusidic (43%), Oxacillin (08%).

These results show that the situation is not alarming for public health but needs, all the same, to be kept an eye on especially on what concerns the resistance to the Oxacillin which has been commercialised very recently under the form of a mammary intra – infusion.

In veterinary medicine, on the contrary, the obtained results may explain the therapeutic failures on the field as well as the automedication practices effected by the breeders themselves.

Reassunto

Le infezioni mammarie rappresentano in Algeria un flagello maggiore nell'allevamento del bovino da latte, e questo fatto ha un impatto sul piano economico e sanitario.

Il presente studio è portato sull'individuazione mensile e sul diagnosi batteriologico della mastite realizzata in sei imprese di mucche da latte nella regione (zona) della MÈTIDJA. Una serie di quattro passaggi è stata realizzata durante quattro mesi successivi per ogni impresa. L'anamnesi e l'esame clinico hanno mostrato una prevalenza di mastiti clinici dell'ordine di 18%, ciò che corrisponde alla media di quello ritrovato nell'allevamento.

L'individuazione con il test (CMT) (Californian Mastitis Test) ha mostrato che il 45,73% delle mucche sono infettate (test positivo almeno 1 volta) di cui 18,18% sono dovolutamente infettate (test positivo almeno 2 volte di seguito). Questi risultati sono considerati come superiori a quello che è unanimamente conosciuto cioè (15%) anche se consideriamo i nostri risultati sottovalutati e questo prendendo in considerazione le condizioni dall'allevamento delle imprese studiate.

Lo studio batteriologico di 117 quarti colpiti di mastiti clinica ha mostrato una netta predominanza di *Stafilococcus aureus* 34,64% ciò che il serbatoio mammario gioca un ruolo importante.

L'ipotesi di una resistenza delle nostre mucche alle mastiti d'ambiente rimane da verificare (sviluppare degli argomenti da dimostrare) vedere la discussione.

Lo studio batteriologico di 241 quarti positivi al CMT ha mostrato una proporzione più varia di germi del serbatoio mammario e di ambiente.

L'identificazione biochimica ha mostrato che 100% di *Stafilococcus* coagulase positivi corrispondono al *S aureus* e che la ripartizione degli STA CN rivela una importanza di 35,63% *S epidermidis*, 24,66% *S xylosus* et de 16,43% *S saprophyticus*, 12,33% *S hominis*. Questi germi contribuiscono al mantenimento di una concentrazione cellulare elevata e persistente nella mammella.

L'antibiogramma realizzato su 81 stirpi batteriche ha mostrato delle resistenze alla Penicillina (67%), tetracillina (74%), acido fusidico (43%) ossicillina (08%).

Questi risultati mostrano che nel settore della sanità pubblica, la situazione non è allarmante ma comunque deve essere sorvegliata soprattutto per quanto riguarda la resistenza nei confronti della ossacillina, essendo stata, recentemente, commercializzata sotto forma di infusione intra-mammaria.

Nella medicina veterinaria, invece, i risultati ottenuti possono spiegare gli insuccessi terapeutici incontrati sul terreno così che nelle pratiche di automedicazione constatate presso gli allevatori.

Nei confronti della Penicillina, da preoccupante rispetto alla Tetracillina, questo può dell'ampiezza dell'antibioterapia basata sulla Tetracillina frequentemente usata dai nostri confratelli sul terreno algerino.

Questi risultati non sono preoccupanti per il momento rispetto alla sanità pubblica, spiegano più tosto i numerosi fiaschi terapeutici incontrati al momento con le mastiti.

Table des matières

Liste des figures.	I
Liste des photos	IV
Liste des tableaux	V
Liste des annexes	VII
Liste des abréviations.	VIII
Introduction	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I : IMPACT ECONOMIQUE ET SANITAIRE	2
I-1- Impact économique	2
I-1-1 Pour le producteur	2
I-1-2- Sur la santé animale	3
I-1-2-1- Atteinte de l'état général de la vache	3
I-1-2-2- Réforme précoce	3
I-1-2-3- Séquelles	3
I-1-2-4- Intoxication ou infection du veau	3
I-1-3- Sur la transformation	3
I-2- Impact sanitaire	4
I-2-1- Les infections descendantes	4
I-2-1-1- Brucellose	4
I-2-1-2- Tuberculose	5
I-2-1-3- Listériose	5
I-2-2- Les infections ascendantes	5
I-2-2-1- Les Streptocoques	5
I-2-2-2- Les Staphylocoques	5
I-2-2-3- Les Entérobactéries	6
I-2-2-4- Les Levures	6
I-2-3- Les résidus	6
I-2-3-1- Les accidents allergiques	6
I-2-3-2- Les risques toxiques	6
I-2-3-3- Les risques microbiens	7
I-2-3-4- Transmission des souches résistances aux antibiotiques	7
CHAPITRE II : RAPPELS physico anatomique de la mamelle	8
II-1- La mamelle	8
II-1-1- Anatomie	8
II-1-1-1- Morphologie externe	8
II-1-1-1-1 Morphologie interne	9
II-1-1-2- Structure.	9
II-1-1-2 1 Le Tissu Glandulaire	9
II-1-1-2 2- Un Tissu Conjonctif	9
II-1-1-2 3 Les vaisseaux et les nerfs	9
II-1-2- Physiologie de la lactation	11
II-1-2-1- Mammogénèse	11
II-1-2-2- Lactogénèse	11

II-1-2-3- Galactopoeise et Entretien	12
II-1-2-6- Tarrissement.	13
II-2- Le lait	14
II-2-1- Composition du Lait	14
II-2-2- La flore du Lait.	15
II-2-2-1- Flore lactique	15
II-2-2-2- Flore butyrique	15
II-2-2-3- Flore Thermorésistante	15
II-2-2-4- Flore Coliforme	15
II-2-2-5- Flore Psychrotrophe	15
II-2-2-6- Flore Pathogène	15

CHAPITRE III : INFECTION INTRA MAMMAIRE	17
III-1- Définition et Classification	17
III-1-1- La Mammite Sub Clinique	17
III-1-1-1- La Mammite Latente	18
III-1-2- La Mammite Clinique	18
III-1-2-1- La Mammite Suraiguë	18
III-1-2-2- La Mammite Aiguë	19
III-1-2-3- La Mammite Sub aiguë	20
III-1-2-4- La Mammite Chronique	20
III-2- Etiologie	20
III-2-1- Les pathogènes majeurs	20
III-2-1-1- <i>Staphylococcus aureus</i>	20
III-2-1-2- Les Streptocoques	22
III-2-1-3- <i>Escherichia coli</i>	22
III-2-2- Les pathogènes mineurs	23
III-2-2-1- Les Staphylocoques à coagulase négative	23
III-3- Pathogénie	24
III-3-1- Mammites Staphylococcique	24
III-3-2-2- Mammites Streptococcique	24
III-3-2-3- Mammites à Coliformes	25
III-3-2-4- Mammites cliniques rares	26
III-3-2-4-1- Infection à <i>Listeria monocytogenes</i>	26
III-3-2-4-2- Infection à Mycoplasme	26
III-3-2-4-3- Infection à Pseudomonas	26
III-4- Immunité	26
III-4-1- Moyen de défense dans le canal de trayon	27
III-4-1-1- Sa conformation	27
III-4-1-2- Son fonctionnement	27
III-4-2- Moyen de défense dans la mamelle	27

CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES	30
IV-1- Diagnostic des mammites cliniques	30
IV-1-1- Examen clinique	30
IV-1-1-1- Inspection	30
IV-1-1-2- Palpation	30
IV-1-2- Examen physique du lait	31

IV-1-2-1- L'odeur	31
IV-1-2-2- La couleur	31
IV-1-2-3- Le test du bol de traite ou du filtre	31
IV-1-3- L'examen chimique du lait	32
IV-1-3-1- La conductivité électrique	32
IV-2- Diagnostic des mammites sub cliniques	32
IV-2-1- Dénombrement des cellulaires du lait	32
IV-2-1-1- Méthodes directes	32
IV-2-1-1-1- Le compteur coulter	32
IV-2-1-2- Méthodes indirectes	33
IV-2-1-2-1- Le CMT	33
IV-2-2- Méthodes biochimiques	34
IV-3- Diagnostic bactériologique	35
IV-3-1- Remarques générales	35
IV-3-2- Le prélèvement	35
IV-3-3- Examen Bactériologique	36
IV-3-3-1- Ensemencement	36
IV-3-3-2- Identification	37
IV-3-3-3- L'antibiogramme	38
IV-3-3-3-1- Définition	38
IV-3-3-3-2- Limites de l'antibiogramme classique	39
CHAPITRE V : EPIDEMIOLOGIE	41
V-1- Prévalence des bactéries lors de mammites	41
V-1-1- Prévalence des bactéries pathogènes dans les mammites cliniques	41
V-1-2- Prévalence des bactéries pathogènes dans les mammites sub cliniques	41
V-2- Source et transmission	41
V-2-1- Nature des réservoirs primaires et secondaires	41
V-2-2- Mammites à réservoir mammaire	42
V-2-2-1- Les Sources majeures.	42
V-2-2-2- Les Sources secondaires	43
V-2-3- Mammites à réservoir d'environnement	43
V-2-3-1- Les Sources majeures.	43
V-3- Facteurs de risques	44
V-3-1- Facteurs intrinsèques à l'animal	44
V-3-1-1- Facteurs physiologiques	44
V-3-1-1-1- Le stade de lactation	44
V-3-1-2- Facteurs pathologiques	45
V-3-2- Facteurs de risques extrinsèques à l'animal	45
V-3-2-1- La traite	45
V-3-2-1-1- La machine à traire	45
V-3-2-1-2- L'hygiène	46
V-3-2-2- L'environnement	46
V-3-2-2-1- La litière	46
V-3-2-2-2- Le logement	46
V-3-2-3- La saison	46

ⓧ	Chapitre VI : STRATEGIE CURATIVE ET PREVENTIVE	50
	VI-1- Stratégie curative	50
	VI-1-1- Rappels généraux	50
	VI-1-1-1- Critères bactériologiques	50
	VI-1-1-2- Critères pharmaceutiques	50
	VI-1-1-3- Critères cliniques	50
	VI-1-1-4- Critères économiques	50
	VI-1-2- Traitement des mammites cliniques	51
	VI-1-2-1- Traitement parentéral	51
	VI-1-2-2- Traitement intra mammaire	51
	VI-1-3- Faut- il traiter les mammites sub cliniques	52
	VI-1-4- Causes d'échec de l'antibiothérapie	52
	VI-1-4-1- Facteurs de la diminution de l'efficacité des anti-infectieux dans le lait	53
	VI-1-4-2- Cas particulier de résistance aux antibiotiques : <i>Staphylococcus</i>	53
	VI-2- Stratégie préventive	54
	VI-2-1- Nature des plans de prophylaxie	54
✓	VI-2-1-1- Prophylaxie sanitaire	54
✗	VI-2-1-2- Prophylaxie médicale	55
	VI-2-1-2-1- Cas particulier du traitement au tarissement	55
	VI-2-1-2-2- Cas particulier de la vaccination	56
	PARTIE EXPERIMENTAL E	
	OBJECTIFS	59
	MATERIELS ET METHODES	60
	RESULTATS	68
	DISCUSSION	112
	CONCLUSION	121
	RECOMMANDATIONS	122
ⓧ	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	123
	ANNEXES	

Liste des figures

Figure N°1 : Le système sécrétoire et les canaux du tissu mammaire.	10
Figure N°2 : Coupe longitudinale de la mamelle de la vache passant par les quartiers caudaux	11
Figure N°3 : Le mécanisme neuro-hormonal d'éjection du lait.	13
Figure N°4: Organisation des défenses de la mamelle.	28
Figure N5: Représentation schématique du protocole d'identification des souches bactérienne	37
Figure N°6: Relation entre la concentration critique, la CMI et la souche étudiées.	39
Figure N°7: Cycle épidémiologique des mammites à réservoir mammaire.	42
Figure N°8: Cycle épidémiologique des mammites d'environnement.	43
Figure N° 9: Relations entre bâtiments et mammites.	47
Figure N°10 : Hygiène de l'habitat et santé de la mamelle.	48
Figure 11 : Schéma récapitulatif des analyses bactériologique.	67
Figure N°12 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°1.	69
Figure N°13 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques de l'exploitation N°1.	70
Figure N° 14: Evolution des quartiers à score CMT ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°1.	70
Figure N°15: Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score CMT ≥ 1 de l'exploitation N°1.	71
Figure N°16: Distribution des cultures positives des quartiers à score CMT ≥ 1 de l'exploitation N°1.	71
Figure N°17: Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des prélèvements de quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°1.	72
Figure N°18 : Répartition des souches isolées en fonction de l'espèce identifiée à partir des prélèvements de quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°1.	72
Figure N°19 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°2.	74
Figure N°20: Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologiques des cas cliniques de l'exploitation N°2.	75
Figure N°21 : Evolution des quartiers à score CMT ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°2.	75
Figure N°22 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score CMT ≥ 1 de l'exploitation N°2.	76
Figure N°23 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°3.	78
Figure N°24 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des cas cliniques de l'exploitation N°3.	79
Figure N°25 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des cas cliniques de l'exploitation.	79

Figure N°26 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques de l'exploitation N°3.	79
Figure N°27 : Evolution des quartiers à score ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°3.	80
Figure N°28 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°3.	80
Figure N°29 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°3.	81
Figure N°30 : Répartition des souches isolées en fonction de l'espèce identifiée à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°3.	81
Figure N°31 : Evolution des cas clinique et des quartiers atteints de l'exploitation N°4.	83
Figure N°32 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des cas cliniques de l'exploitation N°4.	84
Figure N°33 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques de l'exploitation N°4.	84
Figure N°34 : Evolution des quartiers à score ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°4.	85
Figure N°35 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°4.	85
Figure N°36 : Distribution des cultures positives des quartiers score ≥ 1 de l'exploitation N°4.	86
Figure N°37 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°4.	86
Figure N°38 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°4.	86
Figure N°39 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°5.	88
Figure N°40 : Distribution des cultures positives à partir des cas cliniques de l'exploitation N°	89
Figure N°41 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques de l'exploitation N°5.	89
Figure N°42 : Evolution des quartiers à score ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°5.	90
Figure N°43 : Distribution des cultures positives des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°5.	90
Figure N°44 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°5.	91
Figure N°45 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°5.	91
Figure N°46 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°6.	93
Figure N°47 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des cas cliniques de l'exploitation N°6.	93
Figure N°48 : Evolution des quartiers à score ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°6.	94

Figure N° 49: Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers score ≥ 1 de l'exploitation N°6.	95
Figure N°50 : Distribution des cultures positives des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°6.	95
Figure N°51 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°6.	95
Figure N°52 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°6.	96
Figure N° 53: Evolution mensuelle des cas cliniques et des quartiers atteints par rapport à l'effectif.	99
Figure N°54 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des cas cliniques de l'étude.	99
Figure N°55 : Distribution des cultures positives des cas cliniques durant l'étude.	100
Figure N°56 : Distribution des souches isolées en fonction du Gram à partir des cas cliniques durant l'étude.	100
Figure N°57 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques durant l'étude.	106
Figure N°58 : Evolution mensuelle des quartiers et des cas à score ≥ 1 par rapport au nombre de vaches en lactation durant l'étude.	103
Figure N°59 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score ≥ 1 durant l'étude.	103
Figure N°60 : Distribution des cultures positives des quartiers à score ≥ 1 durant l'étude.	104
Figure N°61 : Distribution des souches isolées en fonction du Gram des quartiers à score ≥ 1 durant l'étude.	104
Figures N°62 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers à score ≥ 1 durant l'étude.	105
Figure N°63 : Répartition des souches isolées pour la durée de l'étude.	106
Figure N°64 : Répartition des Staphylocoques à coagulase négative identifiés durant l'étude.	107
Figure N°65 : Résultats de l'antibiogramme des <i>S. aureus</i> identifiés de l'étude.	109
Figure N°66 : Résultats de l'antibiogramme des SCN isolés de l'étude.	109
Figure N°67 : La distribution de l'état infectieux des vaches par exploitation et au cours de l'étude.	111
Figure N°68: Répartition des vaches infectées et non infectées de l'étude.	111

Liste des photos.

Photo 1 : Mamelle d'une vache laitière	8
Photo 2 :Mammite clinique chez une vache laitière.	18
Photo 3 :Mammite gangreneuse.	19
Photo 4 : Etalement de <i>Staphylococcus aureus</i> coloré au Gram sous microscope.	21
Photo 5 : Etalement de Streptocoques sous scanner électronique.	22
Photo 6 : Etalement de Streptocoques coloré au Gram sous microscope.	22
Photo 7 : Etalement d' <i>E coli</i> coloré au Gram sous microscope.	23
Photo 8 : Culture des Entérobactéries sur milieu solide	23
Photo 9 : Le prélèvement du lait à partir d'un quartier atteint.	62
Photo 10 : La manipulation d'enrichissement (J 1).	62
Photo 11 : La manipulation d'isolement (J2).	63
Photo 12 et 13 : Application des disques d'antibiotiques sur gélose Inoculée.	65
Photo 14 : Mesure des diamètres d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique.	66

Liste des tableaux

Tableau I: Modification chimiques du lait en cas de mammites.	4
Tableau II: Principales conséquences technologiques des mammites sur le lait et ses dérivés.	4
Tableau III: Composition Typique et propriétés Physiques du lait de Vache.	14
Tableau IV: Classification des mammites selon les symptômes	20
Tableau V : Étude spéciale des mammites	29
Tableau VI : Lecture et notation du C.M.T et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires.	34
Tableau VII: Lecture et notation du C.M.T et relation entre notation, comptage cellulaire du lait de tank et degré d'infection du troupeau.	34
Tableau VIII : Quelques tests biochimiques pour l'identification des <i>Staphylocoques</i> , des <i>Streptocoques</i> et des <i>Entérobactéries</i> .	40
Tableau IX: Grille d'analyse de l'épidémiologie des mammites dans un troupeau par confrontation de la concentration des cellules somatiques dans le lait et de la fréquence des mammites cliniques	
Tableau X: Caractérisation des infections dues aux principales espèces bactériennes.	44
Tableau°XI: Evolution du canal du trayon au cours du tarissement.	45
Tableau XII: Relation entre le matériel de traite et le niveau d'infection.	46
Tableau XIII : Classification des facteurs de risque selon le type et l'étude.	49
Tableau XIV; Règles pratiques concernant l'hygiène de traite.	57
L'exploitation N°1	
Tableau XV : Effectif et observations .	68
Tableau XV.1 : Résultats de l'examen clinique et de l'analyse bactériologique	68
Tableau XV.2.: Résultats du dépistage par CMT et de l'analyse bactériologique.	68
L'exploitation N°2.	
Tableau XVI : : Effectif et observations.	73
Tableau XVI.1 : Résultats de l'examen clinique et de l'analyse bactériologique.	73
Tableau XVI.2. : Résultats du dépistage par CMT et de l'analyse bactériologique.	73
L'exploitation N°3.	
Tableau XVII : : Effectif et observations.	77
Tableau XVII.1 : Résultats de l'examen clinique et de l'analyse bactériologique de l'exploitation N°3.	77
Tableau XVII.2. : Résultats du dépistage par CMT et de l'analyse bactériologique de l'exploitation N°3.	77
L'exploitation N°4.	
Tableau XVIII : Effectif et observations.	82

Tableau XVIII.1 : Résultats de l'examen clinique et de l'analyse bactériologique de l'exploitation N°4.	82
Tableau XVIII.2.: Résultats du dépistage par CMT et de l'analyse bactériologique de l'exploitation N°4.	82
L'exploitation N°5	
Tableau XIX : Effectif et observations.	87
Tableau XIX.1 : Résultats de l'examen clinique et de l'analyse bactériologique de l'exploitation N°5.	87
Tableau XIX.2. : Résultats du dépistage par CMT et de l'analyse bactériologique de l'exploitation N°5.	87
L'exploitation N°6	
Tableau XX : Effectif et observations	92
Tableau XX.1.: Résultats de l'examen clinique et de l'analyse bactériologique de l'exploitation N°6.	92
Tableau XX.2.: Résultats du dépistage par CMT et de l'analyse bactériologique de l'exploitation N°6.	92
Tableau XXI.I.1 : Effectif et observation de l'étude globale.	97
Tableau XXI.1 : Résultats de l'examen cliniques et analyse bactériologique de l'étude globale.	98
Tableau XXI.2 : Résultats du dépistage par CMT et analyse bactériologique de l'étude globale.	102
Tableau XXII : Résultats de l'examen bactériologique des tous les prélèvements de l'étude.	106
Tableau XXIII : Résultats de l'antibiogramme <i>d'E coli</i> identifiées.	107
Tableau XXIV : Résultats de l'antibiogramme des Staphylocoques identifiés.	108
Tableau XXV : Statut infectieux des vaches par exploitation au cours et cours de l'étude.	110

Liste des abréviations :

¢:	Dollar
°C :	degré celsius
Ca :	calcium
CCI :	concentration cellulaire individuelle.
CFU:	colonie formant l'unité.
Cl:	chlore
CMT :	Californien mastitis test
Col:	coliformes
DO:	densité optique
G/l:	gramme par litre
GH:	growth hormon
ID:	identification
K :	potassium
Kg:	kilogramme
LDC:	lysine décarboxylase
Mg :	magnésium
Na:	sodium
Naci :	acide chlorhydrique
NID:	non identifier
ODC :	orthonitine décarboxylase
P :	phosphore
P₂O₅ :	acide phosphorique
PMN :	poymorpho nucléaire
S:	Staphyocoques
STR:	Streptocoques
TDA :	tryptophane décarboxylase

Liste des annexes:

Annexe 1 : Germe responsables de mammites dans l'espèce bovine.

Annexe 2 : Les différents caractères de l'espèces du genres *Staphylococcus*^a.

Annexe 3 : Les différentes réactions des espèces de Streptocoque.

Annexe 4 : L'identification biochimique des Enterobacteriaceae^a

Annexe 5 : Fiche signalétique de vache laitière.

Annexe 6 : Matériel utilise au laboratoire.

Annexe 7 : Fiche de renseignement (culture sur gélose).

Annexe 8 : Table de lecture (antibiogramme).

Annexe 9 : Traitement statistique du SAS (programme).

INTRODUCTION

En Algérie, la facture d'importation de la poudre de lait est la plus importante après celle des céréales. Elle atteint les 423 millions de dollars par an, alors que la production nationale ne couvre à peine que 40 % de consommation (OFILVE, 2002).

Toutefois, il faut signaler que notre pays a toujours importé les bovins de hautes performances mais n'a pas augmenté pour autant la production laitière.

La production laitière est limitée dans nos élevages par plusieurs facteurs à savoir :

- L'alimentation.
- La maîtrise de la reproduction.
- La génétique.
- Les facteurs zoo-sanitaires.

La situation sanitaire dans nos élevages est précaire et la prévalence des mammites bovines est alarmante (Guetarni et al, 2000).

Parmi les facteurs zoo-sanitaires, les mammites représentent l'une des premières pathologies sévissant en élevage laitier et constituent un fléau majeur, qui se répercute par de lourdes pertes en lait et en réformes précoces.

Les mammites d'origine bactérienne sont les plus importantes, l'antibiothérapie l'est tout autant spécialement ces dernières années ; la libération du marché du médicament explique ce phénomène.

En effet l'importation des anti-infectieux a doublé dans la période correspondante (1995-1999)(source : ministère de l'agriculture 1999). L'utilisation des antibiotiques se fait sans respect des délais d'attentes (Rahal et al, 2001), les éleveurs ont tendance à mélanger le lait contenant des antibiotiques avec « le lait propre à la consommation ».

En Algérie : Très peu de données existent sur l'antibio-résistance des germes retrouvés dans le lait de vache.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I-
IMPACT ECONOMIQUE
ET
SANITAIRE

I- IMPACT ECONOMIQUE ET SANITAIRE

Les mammites ont toujours causé de sérieux problèmes en production laitière, qui se répercutent par de lourdes pertes touchant le bilan de l'exploitation, et par conséquent l'économie nationale sans compter les répercussions sur la santé humaine.

I-1- Impact économique « Pourquoi les mammites coûtent elles cher ? »

L'importance économique des mammites est incontestable. En Algérie, selon les résultats préliminaires de Fernane (2000) Kebbal (2002) et Gharbi (2002), en moyenne 20% des vaches laitières en sont atteintes, cela signifie toujours un manque à gagner non négligeable pour l'exploitation. Quoiqu'il en soit, les pertes occasionnées sont difficiles à chiffrer dans la mesure où les répercussions s'échelonnent dans le temps, à plus au moins long terme suivant l'évolution de l'infection.

I-1-1- Pour le producteur

Des études menées en Europe ont montré que ces pertes peuvent se répartir en quatre catégories (Hanzen, 2000).

1. Les pertes à court terme comprenant le coût du traitement, le lait non commercialisé conséquent au délai d'attente du traitement et les honoraires du vétérinaire (Raguet, 1996). Ces pertes ont été évaluées à 10% et 7% par Charon (1988) et Hanzen (2000) respectivement.
2. Les pertes à moyen terme, résultant d'une dépréciation commerciale (prix du lait) par l'augmentation du taux cellulaire ou la présence d'antibiotiques dans le lait (10%).
3. Les pertes à long terme, relatives à :
 - i) La chute qualitative et quantitative de la production laitière (70 % des pertes). Il a été rapporté qu'au cours des 60 jours suivant un cas de mammite clinique, la perte en lait pouvait s'élever à 380 litres (Hanzen, 2000). A côté des coûts dus aux pertes liées au paiement s'ajoute l'effet économique de la moindre productivité des vaches en quantité et en qualité. Selon Seegers et al (1999) ; Mtaallah et al (2000), ces pertes sont estimées à 2% en lait par tranche de 100.000 cellules au delà d'un taux de 200.000 cellules/ ml. Selon Hanzen (2000), l'importance de ces chutes de production dépend de plusieurs facteurs tel que :
 - a) Le germe impliqué : Les pathogènes majeurs (agents bactériens responsables de mammites graves) entraînent davantage de conséquences que les pathogènes mineurs; un cas de mammite clinique dû à *E .coli*, l'un des germes les plus pathogènes, entraîne une perte de 1170 litres de lait/an, soit 14% du potentiel de production totale.
 - b) Le stade de lactation : La perte est 1,4 fois plus importante si la mammite apparaît avant plutôt qu'après le 150^{ème} jour de la lactation.
 - c) Le niveau de production laitière et par conséquent le numéro de la lactation : Pour une valeur donnée du comptage cellulaire individuel, la perte chez les pluripares serait de 1,6 à 2 fois plus élevé que chez les primipares.
 - d) Le type de mammite : La perte financière a été estimée à 107 \$ par cas clinique. Le taux de perte en lait d'un quartier atteint d'une mammite subclinique est compris entre 10 et 26 %. Toutefois, selon Dedert (2001), elles sont difficiles à évaluer et passent inaperçues pour l'éleveur.
 - ii) Frais de remplacement des animaux réformés (8% des frais).
 - iii) Perte de potentiel génétique : L'hérédité des numérations cellulaires (0,17) est très nettement supérieure à celle des mammites cliniques (0,02) et la corrélation génétique entre ces deux caractères est positive (0,72).
4. Les pertes plus indirectes et donc difficilement quantifiables telles que les prélèvements de lait pour le laboratoire, le travail supplémentaire requis par l'ordre de traite, le traitement, l'identification des animaux et la notation des informations (Hanzen, 2000).

I-1-2- Sur la santé animale :

Les répercussions sur la santé de la vache dues aux mammites se résument à :

- L'atteinte de l'état général.
- La réforme précoce.
- Les séquelles.
- Les intoxication ou infections du veau.

I-1-2-1- Atteinte de l'état général de la vache

La mammite peut entraîner une fièvre, de la toxémie et un abattement (Le Roux, 1999).

I-1-2-2- Réforme précoce:

La moitié des mammites cliniques soignées sont guéries immédiatement et 40% le sont au tarissement tandis que 10% sont incurables (Dedert, 2001).

Au Canada, le taux de réforme est passé de 8,2% à 14% entre 1987 et 1998 (Petitclerc et al, 2000).

I-1-2-3- Séquelles

Suite à un épisode de mammite, la vache peut avoir des séquelles dont l'importance est fonction d'une part de la sévérité et de la gravité de l'infection et d'autre part de l'âge de la vache. Ces séquelles sont généralement irréversibles au niveau de la glande mammaire même si celle-ci est complètement guérie. Elle ne répond plus au niveau de production initiale et les lésions du parenchyme mammaire engendrées par l'inflammation persistent, occasionnant des fuites permanentes d'électrolytes (Na^+ et Cl^-) vers le lait (Luquet, 1990).

I-1-2-4- Intoxication ou infection du veau

Une vache atteinte de mammite en début de lactation donnera un colostrum de moindre qualité qui se répercute sur la santé du veau car il y a un risque de sélection d'une nouvelle flore pathogène. Chez le veau, les conséquences peuvent être une toxicose, une broncho-pneumonie enzootique ou une colibacillose (Eeckouete, 1978).

I-1-3- Sur la transformation

Sur le plan économique, la mammite en élevage est particulièrement considérée comme la maladie la plus coûteuse pour l'industrie laitière (Gottschalk, 2000).

En cas de mammite, selon Renneuf (1994), les modifications induites sur le lait portent sur les caractères :

- Physico-chimiques (Cf. tableau I et II) : Le lait est de moins bonne qualité puisqu'il a un taux butyreux diminué et la nature des protéines est affectée (moins de caséine, plus de protéines solubles). De plus, il devient pauvre en calcium et en phosphore ; riche en sodium et en chlore, son pH tend vers l'alcalinité (6.5 - 6.7 à 7) gênant ainsi la transformation (Serieys, 1995 ; Le Roux, 1999).
- Bactériologiques : La perturbation des fermentations bactériennes donnera un lait qui se prête mal à la fabrication fromagère. La coagulation est de ce fait ralentie, les caractères du caillé lactique mou et visqueux empêchent le développement des ferments lactiques (Kallel, 1984 ; Lebres, 1986).

La présence d'inhibiteurs (résidus d'antibiotiques et antiseptiques) inhibent la croissance des germes de fromagerie alors que la flore colibacillaire moins sensible se développe activement (Keffi, 1984 ; Lomba, 1977).

Tableau I : Modifications chimiques du lait en cas de mammites (Luquet, 1990).

Constituants du lait	Concentration dans le lait normal (ml/L)	Modifications
Lactose	48	↙
Protéine soluble	6.5	↗
Caséine	27	↙
Lipides totaux	38.5	↙
Triglycérides	38	
Cholestérides	traces	
Matières minérales	7.5	↗
Phosphore	1	
Calcium	1.2	
Sodium	1	
Potassium	1.5	
Chlore	1	
Acide citrique	2	↙

Tableau II: Principales conséquences technologiques des mammites sur le lait et ses dérivés (Serieys, 1995 ; Rouxel, 2001).

Produits	Problèmes et défauts technologiques associés aux mammites	Caractéristiques du lait Mises en causes
Fromages	*Rendement diminué. *Aptitude réduit à la coagulation et l'égouttage. *Défauts de texture de présentation et de goût des produits finis.	-Taux de caséine réduit. -Taux de protéines soluble élevé -Protéolyse par la plasmine. -Augmentation des pH. -Facteur d'inhibition des ferments
Lait de consommation	*Stabilité réduite lors des traitements Thermiques *Stabilités réduits lors de stockage *Défaut de goût	-Taux de protéines soluble élevé -Protéolyse par la plasmine.
Beurre	*Défauts de goût	-Teneur en acide gras libre et sensibilité à la lipolyse élevé

I-2- Impact sanitaire

La santé humaine peut se trouver compromise par la présence d'agents pathogènes et/ou de toxines dans le lait cru ainsi que les résidus résultant essentiellement du traitement des mammites cliniques (Poutrel, 1986). Le lait devient alors une voie d'excrétion des microorganismes responsables d'infections descendantes et ascendantes :

I-2-1- Infections descendantes

I-2-1-1- Brucellose

Brucella abortus est l'agent responsable de la brucellose chez les bovins et la contamination peut se faire par la peau lésée du trayon ou par voie galactophore. Ce germe peut également être responsable de mammites sub-cliniques. L'élimination des brucelles dans le lait est fréquente et peut provenir d'une mamelle saine.

La brucellose est transmissible à l'homme (zoonose majeure) et la plupart des cas humains sont des infections chroniques d'origine professionnelle. On continue cependant à signaler des infections aiguës le plus souvent liées à la consommation de lait ou fromage non pasteurisé (Fernane, 2000). Néanmoins, le lait produit par les animaux infectés est sans danger une fois bouilli ou correctement pasteurisé.

I-2-1-2- Tuberculose

La tuberculose est une zoonose importante et son mode de transmission à l'homme se fait principalement par ingestion de lait contaminé par *Mycobacterium bovis*. La pasteurisation du lait évite la transmission de cette infection au consommateur (Blood et Henderson, 1995).

I-2-1-3- Listeriose

Les mammites à *Listeria* sont très peu fréquentes mais la contamination du lait cru par ce germe est avant tout un problème d'hygiène et d'environnement (Sanaa et Menard, 1994).

Une relation très nette existe entre la consommation de produits laitiers, en particulier les fromages et la fréquence des infections à *Listeria monocytogenes* d'origine alimentaire (Ettriqui, 1999). Les formes graves peuvent entraîner des avortements et des méningites chez l'enfant (Lebres, 2002).

I-2-2- Infections ascendantes

L'infection de la mamelle signifie impérativement que le lait véhicule des bactéries. Celles ci peuvent être responsables de pathologies chez l'homme, parmi elles, les Streptocoques (*Str. dysgalactiae*, *Str. agalactiae*, *St.uberis*), les Staphylocoques (*S. aureus*) et les Coliformes (*Escherichia coli*, *klebsiella*).

En Algérie, une toxi-infection alimentaire collective a été enregistrée par la wilaya de Bejaia. Au total 411 cas ont été recensés à travers les différents secteurs sanitaires de la wilaya dont 22 cas ont nécessité une hospitalisation. L'enquête épidémiologique a révélé que le lait cru provenant de l'unité de production d'Amizour, impropre à la consommation était à l'origine de cette infection. Les analyses bactériologiques ont mis en évidence les Coliformes totaux et fécaux, *Escherichia coli*, ainsi que les Staphylocoques (Anonyme, 1999a).

I-2-2-1- Les Streptocoques

Les risques d'infections streptococciques provoquées par l'ingestion de lait peuvent être considérées comme faibles.

De par l'incidence des mammites, les Streptocoques β -hémolytiques constituent un danger d'infection respiratoire grave pour les consommateurs de lait cru, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants (Ettriqui, 1999).

Les Streptocoques du groupe B ont été isolés dans de nombreuses affections. Les souches d'origine humaine et bovine de *Streptococcus agalactiae* ne diffèrent que par quelques rares caractéristiques biochimiques. C'est l'agent type des mammites de la vache laitière et il est également responsable de septicémie et de méningite chez le nouveau-né comme rapporté par Hugon, (1974) ; Poutrel. (1986).

Les autres Streptocoques responsables de mammite bovine (*dysgalactiae*, *uberis*) n'ont jamais été mis en évidence dans les infections streptococciques humaines

Les Streptocoques du groupe C sont isolés dans des cas d'angines et de suppurations (Rueller et Parodi, 1968).

Ceux du groupe D dans les infections du tractus intestinal et ceux du groupe G dans les endocardites (Oliver, 1970).

I-2-2-2- Les Staphylocoques

Staphylococcus aureus peut entraîner des troubles digestifs graves. Selon Le Roux (1999), 38% des toxi-infections alimentaires, présumées à *S. aureus*, sont dues à des produits laitiers. Par contre, Neave (1975) signale que bien que la contamination soit possible, l'entérotoxine de *Staphylococcus aureus* étant thermorésistante, le risque demeure cependant extrêmement

que, lors de mammite sub-aigüe ou sub-clinique, le nombre de bactéries ne dépasse jamais 50 000 germes/ml. De plus, les staphylocoques se multiplient peu à 25°C et pas du tout en dessous 10°C. Il faudrait donc boire une grande quantité d'un lait tellement infecté qu'il ne serait qu'un bouillon de culture pour risquer une intoxication Staphylococcique (Neave, 1975).

I-2-2-3- Les Entero-bactéries.

E. Coli (le plus important) est à l'origine d'infection intestinale par intoxication alimentaire et du syndrome de gastro-entérite infantile (Rueller et Parodi, 1968).

I-2-2-4- Les Levures

Candida albicans peut-être responsable d'infections digestives (Rueller et Parodi, 1968).

I-2-3- Les résidus

La présence de résidus d'antibiotiques dans le lait est plus gênante que la présence d'agents infectieux. Elle fait courir à l'homme un risque négligeable. En fait, la présence d'antibiotique dans le lait est plus dommageable pour la transformation du lait par l'industrie que par les très rares risques qu'ils pourraient faire courir au consommateur (Badinand, 1994).

Après traitement d'une mammite, par administration parentérale ou voie galactophore, les antibiotiques sont retrouvés alors intégralement dans lait (Pantaleon, 1966) et leur persistance sera fonction de :

- La dose administrée.
- La nature de l'excipient (les formes aqueuses sont éliminées généralement en 24 heures, tandis que les suspensions huileuses, dites à effet retard, ne le sont qu'en 4 à 5 jours (Eeckhoute, 1978).
- L'activité sécrétoire du quartier traité.
- L'étendue des lésions inflammatoires installées au niveau de la glande mammaire.

Les risques présentés par l'ingestion de lait contenant des antibiotiques et leurs résidus sont de trois ordres : les accidents allergiques, les risques toxiques et les risques microbiens.

Les risques allergiques et toxiques dépendent en général (en dehors de la sensibilité propre du sujet):

- De la nature de l'antibiotique: Le phénomène allergique a été observé surtout avec la pénicilline, tandis que toxique plutôt avec les antibiotiques assimilés rapidement au niveau de l'intestin.
- Du comportement de l'antibiotique vis à vis des agents physiques: La pénicilline n'est pas inactivée par la dessiccation (Kaplan et al, 1977). Cependant, lors de stérilisation ou pasteurisation, la chaleur ne fait que diminuer les teneurs initiales des antibiotiques dans le lait (Jaquet et Pitre, 1977).

I-2-3-1- Les Accidents Allergiques

Les phénomènes d'hypersensibilité sont la conséquence d'ingestions répétées et à doses même faibles, de résidus d'antibiotiques (Mathieu, 1977). Ces accidents peuvent à la limite déclencher des chocs anaphylactiques observés avec la pénicilline et à un degré moindre avec la streptomycine et la néomycine (Eeckhoute, 1978). Ces risques sont de haute importance du fait de la fréquence relativement élevée des personnes sensibilisées.

I-2-3-2- Les Risques Toxiques

Avec absorption continue, certains antibiotique s'accumulent dans l'organisme et se fixent sélectivement au niveau de certains tissus. Ainsi les tétracyclines, outre leur action sur le système nerveux, ont un effet toxique sur le fœtus et le nourrisson. Le chloramphénicol même ingéré à des doses infra thérapeutiques, peut être à l'origine de dysplasie sanguine, d'anémie aplasique et de névrite optique (Eeckhoute, 1978).

I-2-3-3- Les Risques Microbiens

La modification de la flore consécutive à une antibiothérapie massive et incontrôlée, ne serait pas dangereuse si cette tendance à la sélection se traduisait par le remplacement de saprophytes par d'autres saprophytes. Ce qui est à craindre, c'est le dégagement d'une nouvelle flore génératrice d'une nouvelle pathologie et capable de provoquer chez l'animal d'abord, ensuite chez l'homme des troubles répondant mal à une thérapeutique classique (Eeckhoutte, 1978).

En Nouvelle-Zélande, la vache laitière est considérée comme la principale source de contamination par les Staphylocoques antibio-résistants dans la mesure où dans ce pays, la thérapeutique mammaire inconsidérée a augmenté le nombre de cas de mammites Staphylococciques (Koutchoukali, 1980).

L'utilisation répandue des antibiotiques pour traiter les mammites a entraîné la présence de plus en plus fréquente de pathogènes qui sont moins sensibles à leurs effets bactéricides. Les infections deviennent dès lors plus difficiles à guérir (Eeckhoutte, 1978).

I-2-3-4- Transmission de souches résistantes aux antibiotiques

Il a été trouvé un lien direct entre l'utilisation d'antibiotiques dans les élevages d'animaux et l'augmentation des souches résistantes qui contaminent l'homme (Tollefson et al, 1998). Le non respect des règles d'usage d'antibiotique est la cause majeure de l'apparition des résistances.

Dans la région de la Mitidja, suite à une enquête par questionnaire, 62 % des éleveurs ne respectent pas la prescription du vétérinaire, et ont tendance à l'auto médication (Rahal et al, 2001). Or, il est attesté que l'utilisation des antibiotiques à une dose inférieure à la dose recommandée, ou arrêtée avant la fin du traitement, va irrémédiablement sélectionner des mutants résistants (Soussy et al, 1994). Les infections qui en résultent sont plus difficiles à traiter (Irwin, 2000).

Les espèces bactériennes qui transmettent directement l'antibiorésistance à l'homme sont, outre les Entérobactéries, les Staphylocoques de contact et des aliments, et les Streptocoques (Taylor, 1999).

Selon le centre d'épidémiologie de l'antibiorésistance en France, les Staphylocoques à coagulase positif isolés de mammites bovines paraissent souvent rebelles à l'antibiothérapie notamment à la Pénicilline et à la Spiramycine. Pour les autres antibiotiques, les résistances sont moindres (Martel, 2000).

En Algérie, en milieu hospitalier *Staphylococcus aureus* est communément résistant à la Pénicilline à hauteur de 90% (Rahal et al, 2001). Plus récemment, la résistance est apparue vis à vis de l'Oxacilline (peni M), qui était un antibiotique à activité anti Staphylocoque par excellence.

CHAPITRE II-

RAPPELS

II- RAPPELS

II-1- La mamelle

La part allouée à la mamelle et à la fonction qu'elle assure dans la continuité de la reproduction de l'espèce impliquée est si importante que son fonctionnement prend le pas sur les autres aspects de la physiologie de l'animal.

La mamelle synthétise du lait au détriment même des réserves corporelles et son travail s'impose et inhibe la fonction de la reproduction qui lui serait concomitante (Drion et al, 1998). En effet, la fonction de la mamelle se caractérise par la production successive de deux sécrétions différentes : Le colostrum et le lait, indispensable à la survie de la descendance des espèces.

II-1-1- Anatomie

II-1-1-1- Morphologie externe

La vache possède deux paires de mamelles inguinales, les deux quartiers antérieurs et les deux quartiers postérieurs, ces derniers étant plus développés et sécrétant 55 à 60% du lait total. Les mamelles sont réunies extérieurement en une masse hémisphérique appelée "le pis" (Dosogne et al, 2001) qui pèse de 12 à 30kg et peut contenir plus de 20 kg de lait (Soltner, 2001). Généralement, les dimensions et le poids des mamelles varient suivant la race, l'âge, des individus et l'état fonctionnel (Barone, 1990).

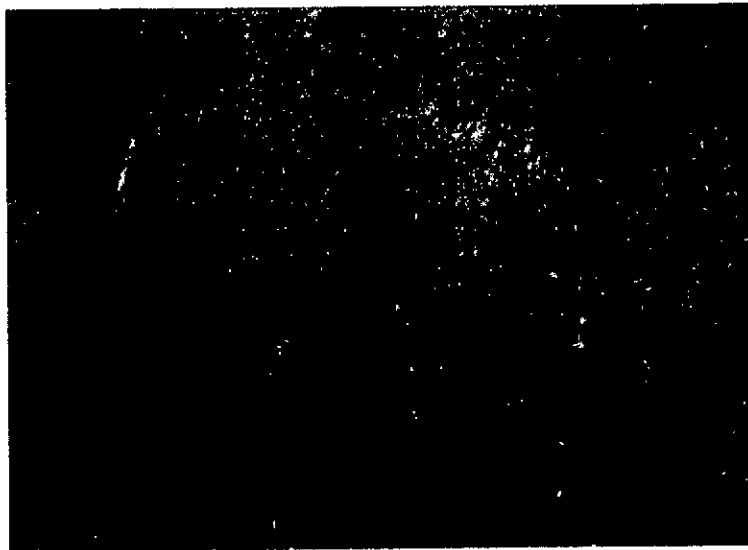


Photo 1: Mamelle d'une vache laitière (photo personnelle).

Chacune des quatre mamelles constitue une unité fonctionnelle, indépendante sans communication entre les tissus sécrétoires et les systèmes canaliculaires de la mamelle adjacente. La séparation est anatomiquement bien définie entre les moitiés gauches et droites, individualisées par le ligament suspenseur médian du pis, mais pas entre les quartiers antérieurs et postérieurs du même côté (Dosogne et al, 2001). Leur limite est à peine marquée par un sillon transversal large, d'abord fort et peu visible, sinon absent mais qui devient plus net chez les sujets âgés.

Chaque mamelle se prolonge par un unique trayon (papillammae), nommé également mamelon ou tétine. Cet appendice de forme cylindrique ou conique est nettement élargi à sa base chez certains sujets, au sommet duquel s'ouvre le canal du trayon (Ductus papillaris) par un seul orifice, l'ostium papillaire (ostium papillaris) qui est punctiforme au repos mais aisément dilatable (Hollmann, 1974).

II-1-1-2- Morphologie interne

L'extrémité libre du trayon est percée au centre par le " méat du trayon " qui est fermé par un sphincter (muscle circulaire). En allant vers les alvéoles, se trouve un repli muqueux " la rosette de Furstenberg " qui constitue en cas d'infection mammaire le principal point de passage des leucocytes du sang vers le lait (Dosogne et al, 2001) et se continue par un court conduit papillaire " le canal du trayon ". On notera la présence de l'anneau veineux de Furstenberg qui est un repli annulaire séparant le sinus mammaire (sinus glandularis) et le sinus du trayon (sinus papillaris) qui seront à leur tour réunis dans le sinus lactifère (sinus lactiferus) en un seul et unique. De là commence l'arborisation de 5 à 8 canaux galactophores; canaux intralobulaires puis intralobaires. Chaque lobule est constitué par des acini, donc l'acinus est l'unité essentielle du tissu glandulaire de la mamelle (Drion et al, 1998 ; Soltner, 2001). (Cf figure 1).

II-1-1-3 Structure

La mamelle est constituée de deux sortes de tissus, innervés par des vaisseaux et des nerfs.

- Un tissu glandulaire.
- Un tissu conjonctif, plus ou moins adipeux (Cf figure 2).

II-1-1-3-1- Le Tissu Glandulaire

Le tissu présente une structure acineuse en grappe. Les acini ou (alvéoles) sont regroupés en lobules, eux même rassemblés en lobes. Chaque acinus est une petite sphère de 100 à 500 microns de diamètre qui est constitué de l'intérieur à l'extérieur par des cellules épithéliales, une membrane basale, un maillage de capillaires (artériels et veineux) et de fibres musculaires. Cette structure glandulaire est drainée par un réseau canaliculaires; une arborisation de canaux : intra lobulaire, intra lobaire, les canaux galactophores, le sinus galactophore ou bassinnet s'ouvrant par un canal unique au niveau d'un trayon, puis le méat du trayon (Soltner, 2001). (Cf. figure 2).

II-1-1-3-2- Un Tissu Conjonctif

C'est une sorte de " tissu d'emballage " qui comprend :

- Les ligaments suspenseurs entourant la mamelle et séparant les quartiers gauches et droits.
- La matière interstitielle entourant le tissu glandulaire et constitué de fibres élastiques et d'inclusion graisseuse plus ou moins abondantes.

II-1-1-3-3- Les vaisseaux et les nerfs

Les réseaux artériels et veineux comprennent : deux artères mammaires et un réseau veineux sous cutané (2 veines inguinales, 2 veines périnéales, 2 veines centrales).

Un réseau lymphatique complétant le réseau sanguin et convergeant vers les deux ganglions mammaires.

Un système nerveux composé de fibres sensibles. Il n'existe pas de nerf moteur mammaire et le fonctionnement mammaire est commandé par des mécanismes hormonaux (Derivaux et Ectors, 1980).

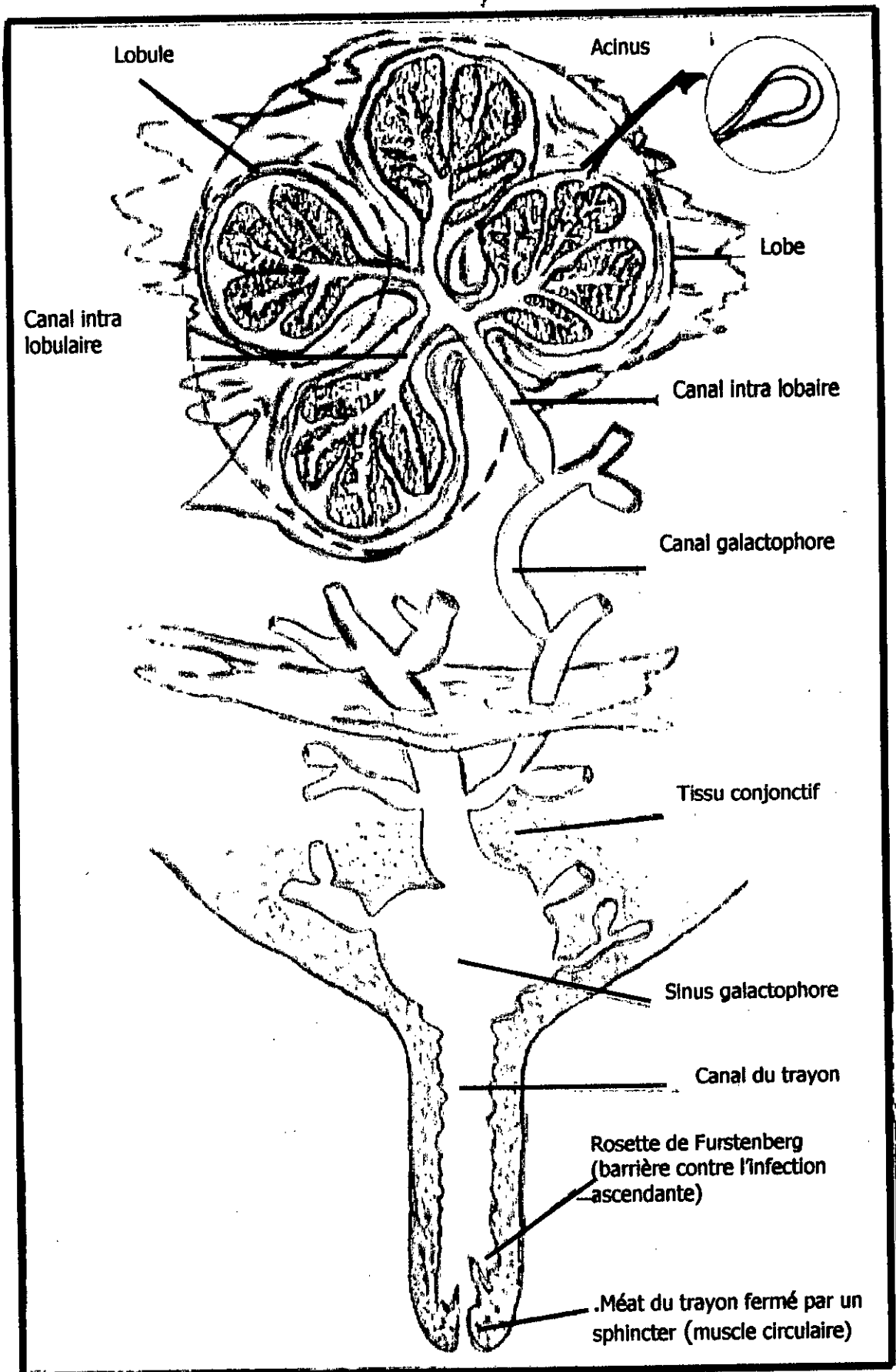


Figure 1 : Le système sécrétoire et les canaux du tissu mammaire (Soltner, 2001).

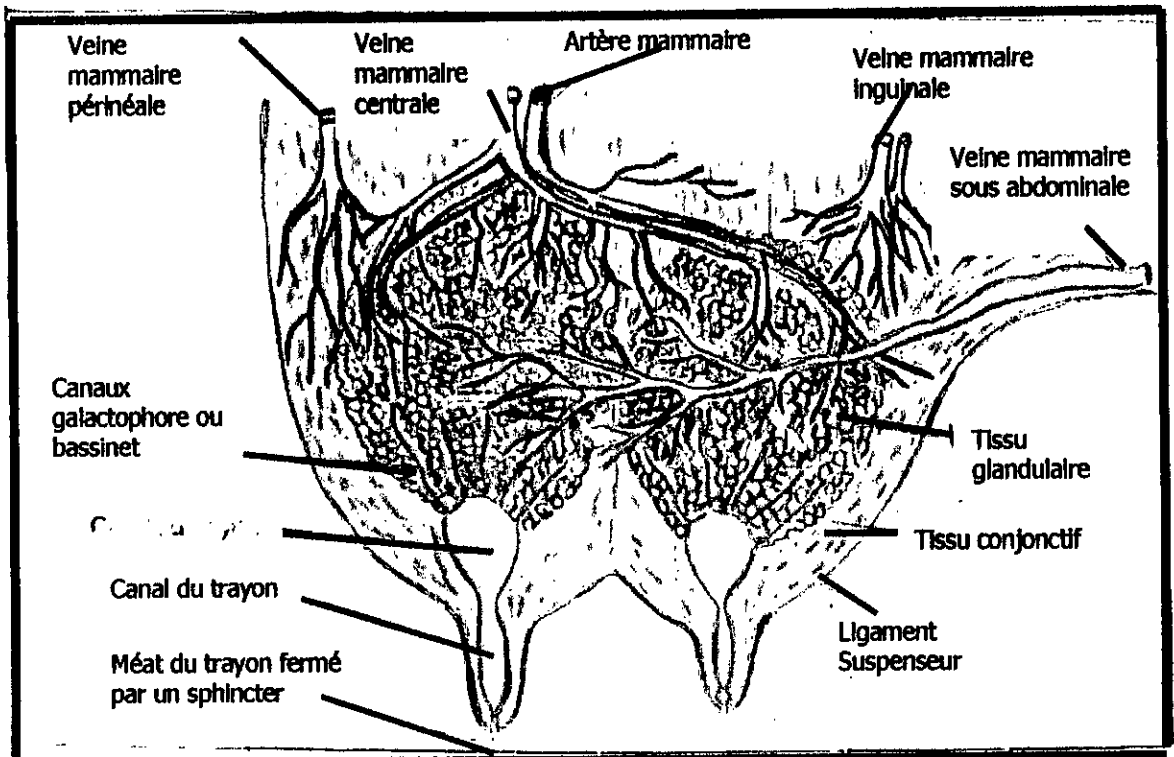


Figure 2 : Coupe longitudinale de la mamelle de la vache (Soltner, 2001).

II-1-2- Physiologie de la lactation

La mamelle est le siège de considérables bouleversements biochimiques et physiologiques, au cours de son développement et lors des différents stades de lactation et de tarissement.

D'une manière générale, la glande mammaire traverse deux phases essentielles à savoir :

- La phase de développement, portant sur le système canaliculaires et lobulo-alvéolaire (mammogénèse).
- La phase d'activité sécrétoire, comprenant elle-même "la montée laiteuse" ou lactogénèse et l'entretien de la lactation où interviennent la galactopoïèse et la vidange des acini ou éjection de lait (Derivaux et Ectors, 1980).

II-1-2-1- Mammogénèse :

La mammogénèse est le terme réservé pour décrire le développement mammaire. La majeure partie de la mammogénèse se déroule pendant la première gestation et l'ensemble du processus comprend cinq périodes réparties en deux phases bien distinctes :

- La première phase commence bien avant la naissance (période fœtale) et dure jusqu'après la puberté (période pré et post-pubertaire).
- La seconde est cyclique et débute lors de la première période gestative (gestation), se continue ensuite lentement pendant la lactogénèse et la galactopoïèse (lactation) puis reprend avec le tarissement et la nouvelle période gestative et ce, plus ou moins intensivement, pendant toute la durée de la vie productive de l'animal (Dosogne et al, 2001).

II-1-2-2- Lactogénèse

Deux changements considérables se produisent en fin de gestation avant la mise bas :

- Dans l'organisme de la vache, le métabolisme maternel qui jusque ici était orienté surtout vers le fœtus s'oriente brusquement vers la mamelle (œdème, congestion) amenant en masse glucose, acides aminés et acide gras.
- Dans la mamelle, les cellules sécrétrices qui se sont multipliées et différenciées au cours de la gestation mettent en place les enzymes et les inclusions cellulaires nécessaires à la synthèse des protéines du lait.

La lactogénèse résulte d'un bousculement hormonal :

- Le taux de progestérone et d'œstrogène chute avec la résorption du corps jaune de gestation et l'évacuation du placenta. La progestérone étant le facteur principal d'inhibition de la lactogénèse et un facteur de stockage des graisses.
- La prolactine abondamment sécrétée par l'hypophyse et ses récepteurs s'accroît dans les cellules sécrétrices. Elle induit la transcription des gènes codant les protéines du lait (Drion et al, 1998).

D'autres hormones sont impliquées avant la mise bas :

- Les œstrogènes, qui stimulent la synthèse des caséines et augmente le nombre des récepteurs de prolactine.
- Les corticoïdes qui participent au déclenchement de la parturition, stabilisent les ARN messagers (porteurs des ordres de synthèse des protéines) (Soltner, 2001).

La lactogénèse ou déclenchement de la sécrétion lactée ou " montée laiteuse " comprend deux stades :

- La lactogénèse I qui commence bien avant le vêlage et consiste essentiellement en des modifications biochimiques et cytologiques qui se superpose en fait à la mammogénèse et à la colostrogenèse.
- La lactogénèse II (secondaire) ou démarrage de la lactation qui s'installe sitôt la mise bas et l'expulsion du placenta (Flee et al, 1975).

11-1-2-3- Galactopoïèse et entretien

a- La galactopoïèse

Les acini produisent du lait à partir du sang, un travail de synthèse et pas de filtre. Dans les derniers temps de la gestation, les cellules épithéliales alvéolaires commencent à sécréter " le chondriome " qui devient actif. Les cellules se chargent de granules lipidiques et protéiques qui s'accumulent dans la lumière pour former le colostrum. La sécrétion colostrale persiste jusqu'au troisième ou quatrième jour après la mise bas après quoi commence la phase lactogène proprement dite ou « synthèse du lait » qui est une émulsion de matières grasses dans une solution aqueuse comprenant de nombreux éléments dont les uns sont à l'état dissous, les autres sous forme colloïdale (Veisseyre, 1966).

L'aspect des cellules sécrétrices varie en fonction du stade physiologique de pré-excrétion, d'excrétion ou de réparation. Ces diverses phases n'apparaissent pas en même temps dans tous les acini de sorte que les alvéoles voisines peuvent présenter des aspects physiologiques différents (Derivaux et Ectors, 1980).

b- L'entretien de la lactation

L'étude de l'entretien de la lactation est difficile car en dépit d'un statut hormonal, nutritionnel, métabolique et sanitaire favorable; il n'y a pas de lactation durable possible sans vidange fréquente et régulière des mamelles.

Le maintien de la traite ou de la tétée est indispensable à l'expression correcte du potentiel laitier des femelles reproductrices mais ne suffit pas pour prolonger indéfiniment la lactation (Dosogne et al, 2001).

L'influx nerveux reçu par les terminaisons sensibles de la mamelle chemine jusqu'à la moelle épinière et gagne l'hypothalamus puis l'hypophyse. L'anté hypophyse déverse alors dans le sang un complexe galactopoeitique d'hormone :

- o La prolactine, si importante pour la lactogénèse, joue un rôle plus modeste sur la galactopoeise.
- o L'hormone de croissance GH est au contraire essentielle à l'entretien de la production laitière. Elle stimule la mobilisation des graisses corporelles, et favorise l'entretien des nutriments vers la mamelle.

Toute perturbation émotionnelle (bruits, vue de personnes inhabituelles) peut entraîner une décharge d'adrénaline dans le sang, par les capsules surrénales. Cette hormone de l'émotion amène la vaso_constriction des capillaires sanguins irritants la mamelle, l'ocytocine n'arrive plus à la mamelle, les acini se relâchent et l'évacuation du lait s'interrompt, d'où l'ensemble des règles de tranquillité et d'habitude qui doivent précéder à la pratique de la traite (Soltner, 2001).

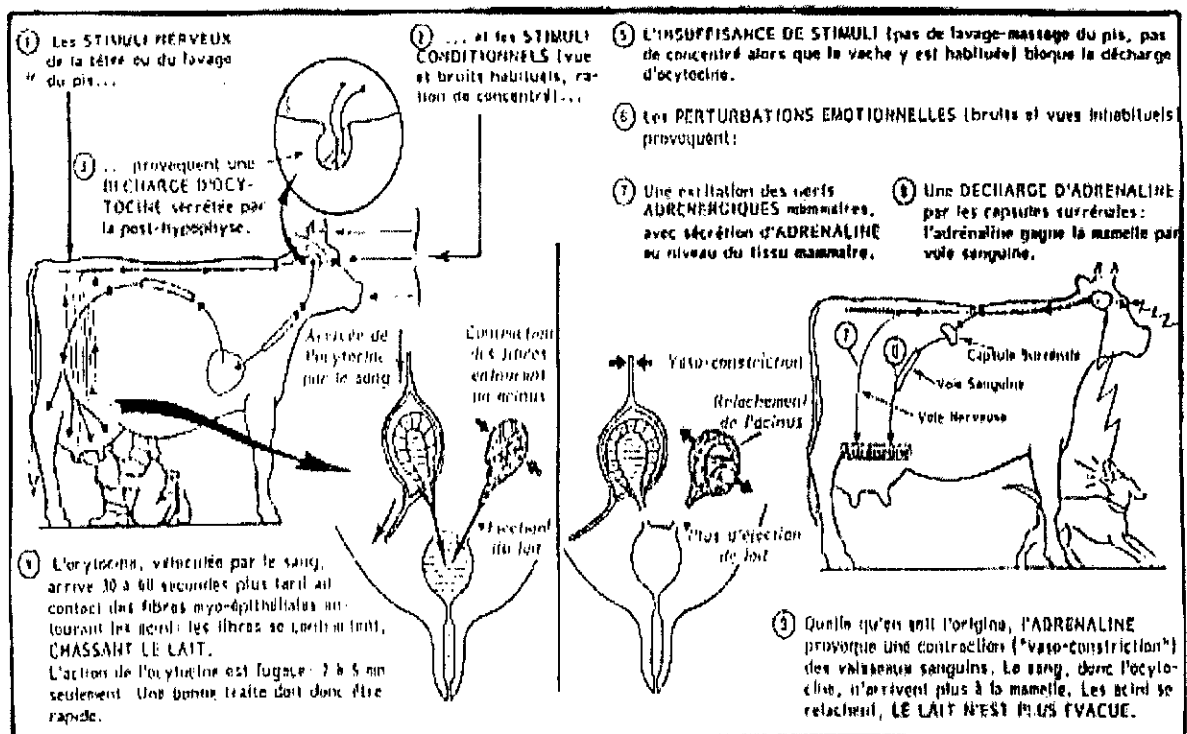


Figure 3 : Mécanisme neuro hormonal d'éjection du lait (Soltner, 2001)

II-1-2-4- Tariessement

Commencée pendant les premiers stades de la lactation, l'involution mammaire ne deviendra évidente que lors d'arrêt de la traite ou de la succion, c'est à dire lors d'une diminution de la stimulation de prolactine.

L'involution de la glande mammaire dure environ un (01) mois. Les cellules épithéliales disparaissent les premières suivies des fibres myo-épitthéliales. Le reste de lait est résorbé et les macrophages envahissent la mamelle et phagocytent les globules gras (Soltner, 2001).

Le processus de régression sécrétoire débute 12 à 24 heures après l'arrêt de la traite. Il se traduit par la fusion, en larges vacuoles, des vésicules de sécrétion et de globules gras qui ne peuvent plus être expulsés du fait de la désorganisation du cytosquelette micro tubulaire des lactocytes.

Les organites cellulaires, impliqués dans la synthèse des composantes du lait, régressent 48 heures environ après l'arrêt de la traite sous l'effet d'enzymes autophagique. Progressivement la

lumière alvéolaire se réduit et le stroma péri alvéolaire augmente de volume. Les lactocytes restent fixés à la membrane basale. Ainsi contrairement à différentes espèces de laboratoire, l'involution mammaire ne se traduit pas par une perte massive du nombre de cellules sécrétoires.

L'involution mammaire s'accompagne de diverses modifications (Hanzen, 2000) :

- Une réduction du volume des sécrétions (2% du volume initiale au bout de 30 jours).
- Une augmentation de la concentration absolue et relative des leucocytes.
- Réduction de la longueur du trayon sous l'effet de la pression du lait.
- Une dilatation provisoire de sa lumière après 7 jours de tarissement.
- Son épithélium s'atrophie progressivement

II-2- Le lait :

C'est l'aliment idéal pour le nouveau-né car à lui seul il peut en assurer la vie et la croissance au cours des premières semaines de son existence.

II-2-1- Composition

Il renferme la quasi-totalité des nutriments nécessaires à la vie des mammifères et sa composition est adaptée à l'alimentation du nourrisson et de l'adulte. (Cf. tableau III).

Les éléments de base du lait sont : L'eau, les matières grasses, les matières protéiques, le lactose, les substances minérales, les vitamines et les enzymes.

Tableau III : Composition typique et propriétés physiques du lait de vache (Alais, 1984).

Composants	Composition (g/l)	Etat physiologique des composants
Eau	905	Eau libre (solvant) + Eau liée 3,7 %.
Glucides : lactose	49	Solution
Lipides : Matière grasse proprement dite. Lécithine : Phospholipides. Partie insaponifiable (stérois, carotènes, tocophérols).	35 34 0,5 0,5	Emulsion des globules gras (3 à 5 microns).
Protides : Caséine. Protéines: solubles – globulines. Albumines. Substances azotées non protéiques.	34 27 5,5 1,5	Suspension micellaire, de phosphocaseinate de calcium (0,8 à 0,12 microns). Solution (colloïdale). Solution (vraie).
Sels : De l'acide citrique (en acide). De l'acide phosphorique (P ₂ O ₅). De l'acide chlorhydrique (NaCl).	9 2 2,6 1,7	Solution en état colloïdal (P, Ca). Sels de K, Ca, Na, Mg, ect ...).
Constituants divers: (Vitamines, Enzymes, Gaz dissous).	Traces	

II-2-2- La flore de lait :

Le lait est un substrat très favorable au développement des micro-organismes. Il contient peu de micro-organismes lorsqu'il est prélevé dans de bonnes conditions à partir d'un animal sain (Larpent et al, 1997).

Non seulement le lait contient normalement des germes dès sa sortie de la mamelle (essentiellement des saprophytes du pis des canaux galactophores), mais il est habituellement le siège de nombreuses contaminations intervenant au cours des manipulations qu'il doit nécessairement subir par la suite.

Les bactéries rencontrées dans le lait peuvent être classées selon leur comportement et les effets qu'elles génèrent. Il est possible dès lors de distinguer six groupes (Monsallier, 1994).

II-2-2-1- Flore lactique

Elle est aérobie et est constituée de bactéries à Gram positif mésophiles. C'est la flore des laits non réfrigérés. Elle transforme le lactose en acide lactique et génère une chute de pH, inhibant le développement d'autres germes tels que les coliformes, les salmonelles, les streptocoques. On distingue quatre principaux genres : *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Leuconostoc*, *Pediococcus*. C'est une flore utile par son pouvoir acidifiant, producteur d'arômes et protéolytique.

II-2-2-2- Flore butyrique

Elle fait partie intégrale de la flore totale du lait cru. La principale espèce responsable des défauts de fabrication dans les fromages est *Clostridium Tyrobutyricum* qui est une bactérie à Gram positif qui se multiplie dans les conditions anaérobies. Elle fermente le glucose en acide butyrique et acétique, hydrogène et le gaz carbonique. Elle sporule dans les conditions défavorables.

II-2-2-3- Flore Thermorésistante

Elle est capable de résister à la pasteurisation (68°C pendant 30 minutes ou 72°C pendant 15 secondes). C'est la flore de contamination banale qui provient de la machine à traire et du tank. Elle peut générer la protéolyse lorsque la concentration excède 4000 à 5000 germes/ml. Elle est composée notamment de *Streptococcus*, *Micrococcus*, *Lactobacillus*, *Micobacterium* et aussi *Bacillus Clostridium*.

II-2-2-4- Flore Coliforme

Cette flore signe une contamination fécale et un risque salmonellique. Elle témoigne souvent une mauvaise hygiène de traite ou d'un nettoyage imparfait de l'installation de traite. L'excès de cette flore génère une fermentation gazogène. Les Coliformes fécaux les plus fréquemment retrouvés sont : *E. coli*, *Klebsiella* et *Enterobacter*.

II-2-2-5- Flore Psychrotrophe

Ceux sont les germes de pollution véhiculés par l'homme, l'animal, les fourrages et l'eau. Tous à Gram négatif, aérobies et produisent des enzymes thermostables qui provoquent la protéolyse.

II-2-2-6- Flore Pathogène

Cette flore est à l'origine des infections mammaires (ascendante) chez la vache. Elle comprend les pathogènes majeurs et mineurs.

- o Les pathogènes majeurs :
 - *Staphylococcus. aureus.*
 - *Streptococcus. agalactiae.*
 - *Streptococcus.uberis.*
 - *Streptococcus. dysgalactiae.*
 - *Echerichia. coli.*

- Les pathogènes mineurs :
 - *Corynebacterium .bovis.*
 - *Corynebacterium .pyogènes.*
 - *Mycoplasma.*
 - *Nocardia .astéroïdes.* (Monsallier, 1994)

D'autres germes sont éliminés dans le lait, fréquemment à l'origine d'infections descendantes, tels que (Hanzen, 2000) :

- *Brucella aborus.*
- *Mycobacterium bovis.*
- *Listeria monocytogenes*

CHAPITRE III
LES INFECTIONS INTRA
MAMMAIRES

III- INFECTIONS INTRA MAMMAIRES

III-1- Définition et Classification

Etymologiquement, mammite est synonyme « d'inflammation de la mamelle ». Celle-ci est le plus souvent consécutive à la multiplication dans le parenchyme mammaire d'une ou de plusieurs espèces bactériennes (Dedert, 2001). Les inflammations aseptiques, proportionnellement rares, résultent de traumatismes et leurs conséquences sont plus mesurées (Bruyas, 1997).

La quasi-exclusivité d'agents infectieux dans ce phénomène inflammatoire explique l'extension habituelle de la définition de la mammite à l'infection de la mamelle (Charron, 1989) qui est caractérisée par :

- La présence et la multiplication d'une population bactérienne.
- La réaction immunitaire qui est le recrutement des macrophages (Polymorphonucléaire neutrophile) (Rainard et Poutrel, 1993 ; Djabri, 1999)

L'infection a le plus souvent pour simple conséquence une perturbation des paramètres biochimiques et cytologiques du lait. Elle peut être invisible cliniquement et on parle alors de mammite sub-clinique. Cependant, l'atteinte du quartier et/ou de la sécrétion nous conduira à parler de mammite clinique, qu'elle soit de caractère aiguë ou chronique (Charon, 1988).

Le stade d'évolution, décrit trois principales formes des affections mammaires : la mammite latente, sub-clinique et clinique. Cette classification est basée sur l'examen clinique de la mamelle, les tests de dépistage (sur terrain) ainsi que le comptage cellulaire et l'examen bactériologique (en laboratoire).

III-1-1- La mammite sub-clinique

Elle doit ce qualificatif au fait qu'elle ne s'accompagne d'aucune manifestation visible (aucun signe clinique) mais d'une diminution de l'ordre de 10% de la production laitière (Hanzen, 2000).

L'état général de l'animal est parfaitement normal. La mamelle semble cliniquement saine et le lait ne présente aucune modification macroscopique.

Au laboratoire, l'examen cytologique du lait met en évidence une augmentation parfois considérable du nombre de polynucléaires avec une hyper leucocytose. De même, son analyse biochimique révèle la présence de modifications très importantes de la composition du lait (Anonyme, 1999b).

Le lait est naturellement pourvu de cellules dites somatiques, c'est à dire de cellules épithéliales, issues de la desquamation des canaux galactophores et des acini, ainsi que des leucocytes. Lorsqu'ils proviennent d'une mamelle indemne, les leucocytes sont composés à 66 ou 88% d'agents initiateurs de la réponse cellulaire que sont les macrophages et lymphocytes, les polynucléaires étant minoritaires (0 à 11% des cellules, en moyenne 20%).

Lors d'une infection, ces proportions s'inversent, les polynucléaires recrutés deviennent majoritaires (40 à 50% des cellules somatiques) et sont responsables de l'augmentation de la population cellulaire globale. Dans la mesure où cet afflux amène les leucocytes à représenter 90% des cellules somatiques, il est juste de confondre cellules somatiques et leucocytes, de rapporter une augmentation des cellules somatiques à celles des leucocytes. Il est donc légitime d'associer l'inflammation de la mamelle au taux cellulaire global, indifféremment de la nature des cellules en cause (Le page, 1999 ; Sabatier, 1999).

Ce type de mammite résulte de l'évolution de foyers infectieux au sein du parenchyme, créés par des germes dont l'organisme n'arrive pas à se débarrasser. Elle peut évoluer pendant très

longtemps, parfois sur plusieurs lactations et aboutir à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints (mammite clinique chronique).

III-1-1-1- La mammite latente (la Forme)

Elle est caractérisée par l'existence de germes pathogènes dans le lait qui ont franchit le sphincter passant par le canal pour envahir le trayon puis le bassinnet, ce qui se traduit par l'installation de l'infection. Cette forme de mammite ne s'accompagne d'aucun signe clinique, mais elle peut occasionner une faible perte de production de l'ordre de 7% et une légère augmentation du taux cellulaire dans le lait en phase terminale (Weisen, 1974).

III-1-2- La mammite clinique

Elle se traduit par les symptômes visibles de l'inflammation (*calor, rougor, tumor, dolor*) avec des quartiers congestionnés. Le lait a un aspect anormal, quelque fois coagulé, contenant des flocons ou des caillots, parfois du sang ou entièrement décoloré du fait de l'extension de l'inflammation à la totalité du parenchyme glandulaire (Vesweber et Leipold, 1994).

Cette forme de mammite est la seule décelable par l'éleveur, à la différence de la mammite latente et la mammite sub-clinique.



Photo 2 : Mammite clinique chez une vache laitière (<http://www.google.com/photo>).

Il faut savoir que pour chaque cas de mammite clinique, il y a 20 à 40 cas de mammites sub-cliniques (Le Roux, 1999). En France, selon Charon (1988), la prévalence des mammites est de 5 à 70% selon les troupeaux, et 10% des vaches présentent chaque année une forme clinique.

En fonction de l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes généraux et locaux, on distingue quatre formes : La mammite suraiguë, l'aiguë, la subaiguë et la chronique.

III-1-2-1- La mammite suraiguë

C'est une inflammation très brutale de la mamelle, apparaissant habituellement dans les jours suivant le vêlage. La mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. L'état général de l'animal est généralement très affecté ; on peut noter de la fièvre et un abattement profond. La sécrétion lactée est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique (Radostits et al, 1997).

L'évolution suraiguë est induite par des toxines synthétisées par les germes qui diffusent largement dans l'organisme malade. Ce type de mammite se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution (d'une traite à l'autre par exemple). Elle est rare mais souvent mortelle. Elle peut revêtir deux formes caractéristiques selon Dedert (2001):

- L'une dite paraplégique, car pouvant entraîner le décubitus de l'animal. Elle est le plus souvent due aux coliformes. La toxine déclenche une hypocalcémie, un syndrome d'hypothermie et un état de choc qui, conduisent rapidement au coma et à la mort.

Cette évolution est plus déterminée par les capacités de défense de l'animal face aux toxines circulantes que par la multiplication des germes dans la mamelle. Celle-ci peut en effet être stérilisée par l'injection incitée de l'antibiotique et l'animal meurt tout de même sous l'action de l'endotoxine seule, libérée par la destruction de l'agent bactérien.

- L'autre dite gangreneuse, plus rare et spectaculaire induisant la perte du ou des quartiers par gangrène. Après une phase d'œdème marqué, la mamelle devient froide, insensible. Elle se colore en noir et se caractérise par une nécrose rapide du quartier atteint. Après une phase d'intense inflammation, il se formera un sillon disjoncteur séparant les tissus vivants des tissus morts, éliminés dans la mesure où l'animal survit, la toxine est responsable d'un abattement profond et d'une névrose caractéristique.



Photo 3 : Mammite gangreneuse (<http://www.zoopole.com/fr/comptechnic/mammite.htm>).

Au cours de ces mammites, la sécrétion lactée est fortement modifiée et l'éleveur extrait du quartier une sérosité sanguinolente d'une couleur brunâtre et d'odeur fade. La sécrétion est très restreinte et le plus souvent l'agalaxie est totale. Cette mammite est due le plus souvent à *Staphylococcus aureus* ou parfois à des bactéries anaérobies du genre *Clostridium*.

III-1-2-2- La mammite aiguë

C'est une inflammation brutale de la mamelle, ne s'accompagnant pas de signes généraux. Les symptômes restent localisés au niveau de la mamelle qui apparaît rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La production laitière quant à elle est modifiée en qualité et en quantité (Vesweber et Leibold, 1994).

La réponse de la muqueuse glandulaire face à la multiplication bactérienne est responsable de la très nette modification du lait. Les mécanismes de défense mis en jeu altèrent les qualités physico-chimiques du lait dont la synthèse est inhibée par la sensation douloureuse. De nombreuses enzymes, essentiellement lysozymiaux, sont libérées au contact des constituants du lait et les dénaturent. Elles sont issues des agents de la réponse cellulaires des acini agressés, lysées et les bactéries elles-mêmes. Les macrophages et les leucocytes présents initialement dans le lait jouent le rôle de sentinelles et appellent les polynucléaires neutrophiles, par la synthèse des substances immuno-régulatrices, les cytokines. Le matériel enzymatique de ces populations cellulaires se trouve rejeté dans la lumière des canaux galactophores et agit en prenant le lait comme substrat, la diminution de la chasse lactée accentue ces créations en concentrant les réactifs (Dedert, 2000).

Elle peut revêtir une forme caractéristique appelée «mammite d'été», due à l'action conjuguée de plusieurs bactéries dont *Corynebacterium pyogenes* transmis par des mouches (*Hydrotea irritant*). La sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur bleu-verdâtre et d'odeur nauséabonde. Le quartier atteint est le siège d'une inflammation intense et l'état général de l'animal peut être gravement affecté (Hanzen, 2000).

III-1-2-3-La mammite subaiguë

Dans ce cas, le lait présente de façon plus ou moins régulière des grumeaux dans les premiers jets. Petit à petit, la sécrétion diminue mais sans risque d'inflammation (Poutrel, 1985a), le quartier s'indure et finit par se tarir complètement. On note souvent, au cours de l'évolution de cette mammite, l'apparition d'épisodes cliniques plus ou moins intenses traduisant une mammite aiguë (Watts, 1988).

III-1-2-4- La mammite chronique

C'est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, voire plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. Elle fait habituellement suite à une mammite aiguë, ou apparaît d'emblée. Elle passera inaperçue si l'éleveur ne réalise pas un examen systématique des premiers jets avant la pose des gobelets trayeurs et une palpation méthodique des mamelles en fin de traite (Dedert, 2001).

L'état général de l'animal n'est pas affecté (absence de symptômes généraux). Les signes locaux sont extrêmement discrets et tardifs traduisant la présence dans le parenchyme mammaire de zones fibreuses, de taille et de localisation variable, palpable après la traite (Hanzen, 2000).

Cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections dues aux Streptocoques ou aux Staphylocoques.

Tableau IV: Classification des mammites selon les symptômes (Manner, 2001).

Type	Symptômes généraux	Symptômes locaux	Symptômes fonctionnels	Pathogènes dans le lait	Numération cellulaire du lait
Mamelle saine	0	0	0	0	0
Infection sub clinique	0	0	0	+	+
Mammite suraiguë	+	+	+	+	+
Mammite aiguë	+/-	+	+	+	+
Mammite chronique	0	+	+	+	+

III-2- Etiologie

Les mammites résultent d'une infection par une variété de micro-organismes qui viennent se greffer sur une mamelle déjà prédisposée (affaiblie). Le sinus du trayon pouvant héberger le germe, il s'établit un équilibre entre la flore et la mamelle. Si la résistance de la mamelle diminue, la flore peut devenir pathogène et l'infection s'installe.

Les infections mammaires sont essentiellement dues au moins à dix espèces bactériennes (Cf. annexe 1), que l'on classe en bactéries pathogènes majeures et mineures (Dodd et Booth, 2000). La distinction est faite par rapport à la sévérité de la réaction intra mammaire à l'infection (Berg, 2001).

L'association entre pathogènes majeurs et mineurs a été rapportée. En effet, Dupreez et al (1981) ont rapporté l'association entre *Corynebacterium pyogens* et *Peptococcus indolicus* qui est une bactérie anaérobie.

Une autre dénomination est proposée et parle de bactéries à réservoir mammaire et celles à réservoir environnemental pour les bactéries isolées lors de mammites.

III-2-1- Les pathogènes majeurs

Les plus fréquemment isolés, en l'occurrence, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus agalactiae* *Streptococcus dysgalactiae*, *Escherichia coli* et *Actinomyces pyogenes*, lors de mammites responsables de réforme anticipée (Rainard et Poutrel, 1982),

Toutefois, Oudahl et al (2002) ont montré que les Staphylocoques sont isolés dans 48,4% des exploitations et les Streptocoques dans 10,8%.

III-2-1-1- *Staphylococcus aureus*

Il est considéré comme l'agent pathogène majeur des mammites appartenant à la famille des Micrococcaceae (Pederson et al, 1981 ; Bramely et Dood, 1984).

C'est l'espèce bactérienne la plus fréquemment isolée lors de mammites cliniques et confirme sa dominance par rapport aux autres. En Algérie, elle est isolée à 30%, 63%, 17% et à 46% par Koutchoukali (1980) ; Belkhiri (1993) ; Benamar et Bellala (1997) ; Guetarni et al (2000) respectivement dans les mammites bovines. *Staphylococcus aureus* agit en qualité de germe ubiquitaire et de contaminant majeur de l'environnement. Les principales sources sont donc constituées par l'orifice du trayon (quartier infecté), les lésions du trayon où ils peuvent séjourner très longtemps, il peut aussi se localiser dans un grand nombre de sites extra mammaires incluant les amygdales, les narines, le vagin de l'animal.

Par contre, le rôle de *Staphylococcus hyicus* et de *Staphylococcus intermedius* dans les mammites bovines est difficile à affirmer (Roberson et al, 1996).

a- Caractères morphologiques

Macroscopiquement, *Staphylococcus aureus* se présente sous forme d'un cocci à Gram positif, regroupé en amas en diplocoques ou en grappe de raisin. En milieu solide, la taille est comprise entre 0.8 à 1 μ . Ceux sont des bactéries immobiles non sporulées sans capsule (Le Minor et Veron, 1994).

b- Caractères biochimiques :

Les caractères biochimiques sont rapportés en annexe 2.

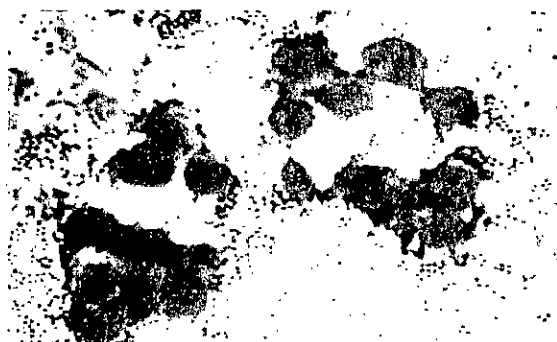


Photo 4 : Etalement de *Staphylococcus aureus* coloré au Gram sous microscope (Christensen, 2002).

c- La résistance des Staphylocoques vis à vis des antibiotiques :

La facilité avec laquelle cette espèce bactérienne devient résistante aux antibiotiques a été démontrée dès les premiers essais de la pénicilline G (ses dérivés) ainsi qu'aux ampicillines et produits voisins qui furent suivis quelque mois après ; l'apparition de la sélection de souches résistantes capables d'inactiver l'antibiotique par une enzyme, la pénicillinase de type inductible et extracellulaire.

Par la suite tous les antibiotiques proposés sans exception, ont été soumis au phénomène de résistance. Deux conséquences pratiques découlent de cette propriété d'adaptation remarquable du Staphylocoque :

- D'une part, il est possible de prédire l'activité des antibiotiques sur une souche donnée, les statistiques produites dans chaque hôpital, dans chaque pays, n'ont qu'une valeur indicative locale.
- D'autre part, l'apparition et surtout la diffusion des souches résistantes (Le Minor et Veron, 1989).

III-2-1-2- Les Streptocoques

Les Streptocoques responsables de mammites bovines sont *Streptococcus.agalactiae*, *Streptococcus.dysgalactiae*, *Streptococcus.uberis*.

L'agent le plus redoutable pour la mamelle est *Stragalactiae* qui est un germe dit de "réservoir mammaire" et l'agent spécifique de "la mammite contagieuse". Par contre *Str.dysgalactiae* et *Str.uberis* appartiennent à un groupe d'organismes responsables de mammites dites de "l'environnement".

D'autres Streptocoques sont responsables d'infections mammaires non communes tels que *Str.equi.var.zoepidemicus*, *Str. viridans*. (Groothuis, 1981); *Str* groupe G, *Str.pyogenes* et *Str.pneumoniae* (Watts, 1984).

a- Caractères morphologiques

Il s'agit de cocci à Gram positif de forme sphérique ou ovoïde, se présentant en chaînettes plus au moins longues sous forme individuelle ou en diplocoques, non sporulées, aéro-anaérobies facultatives. La capsulation est un caractère irrégulier des souches du groupes A et surtout du groupe C qui forment des capsules dans la phase exponentielle de croissance.

b- Caractères biochimiques

Les caractères biochimiques sont rapportés en annexe 3.



Photo 5 : Etallement de Streptocoques sous Scanner électronique (<http://www.genome.microblo.uab.edu/strep/info2.htm>).



Photo 6 : Etallement de Streptocoques coloré au Gram sous microscope (<http://www.wehelpwhathurts.homestead.com>).

III-2-1-3- *Escherichia coli*

C'est une bactérie ubiquitaire qui est fréquemment isolée dans les mammites dénommée « mammite Colibacillaire » (Mac Donald et al, 1970 ; Jasper et al, 1975 ; Smith et al, 1985). En Algérie, elle a été isolée entre 17% et 21% dans les mammites bovines (Femane, 2000 ; Bouaziz, 2001).

Les principales sources dans l'environnement sont les matières fécales, la litière, l'eau, le sol et les matières végétales.

C'est une bactérie mobile avec une ciliature pétriche, non sporulée, aérobic et anaérobic facultative.

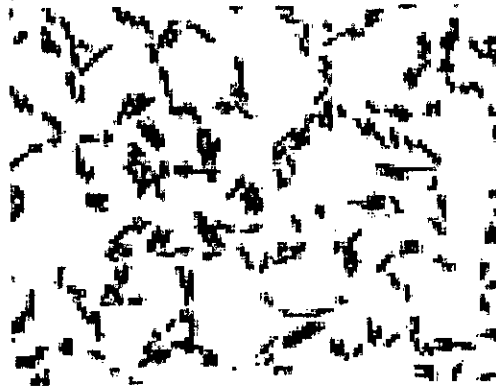


Photo 7: Etalement d'*E coli* coloré au Gram sous microscope (http://www.nirgal.net/life_nano.html).

a- Caractères biochimiques

Les caractères métaboliques sont rapportés en annexe 4.

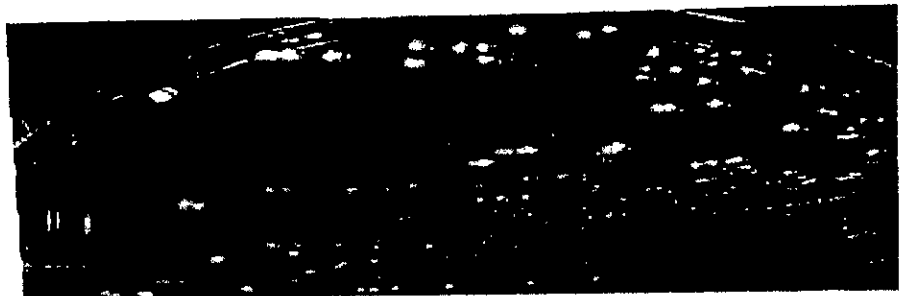
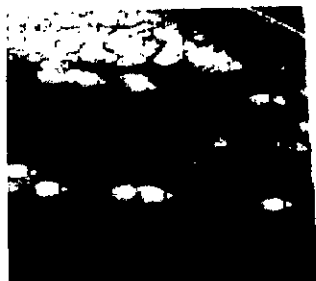
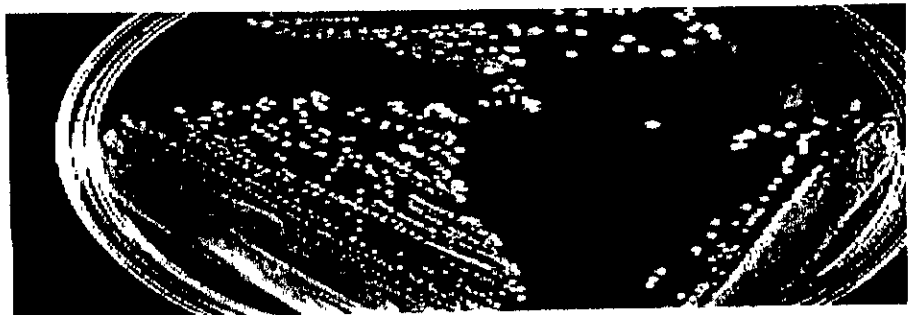


Photo 8: Culture des Entérobactéries sur milieu solide

III-2-2-Les pathogènes mineurs

Les Staphylocoques à coagulase négative et *Arcanobacterium bovis* (auparavant dénommée *Corynebacterium bovis*), *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus saccharolyticus*, *Yersinia enterocolitica*, *Fusobacterium necrophorum*, *Acholeplasma laidlawi* sont les plus représentatifs.

III-2-2-1-Les Staphylocoques à coagulase négative

Les principaux sont *S. xylosum*, *S. simulans*, *S. epidermidis* et *S. chromogenes* qui occasionnent des numérations cellulaires élevées ainsi que des chutes de production (Timms et Shultz, 1987). Mais, selon Rainard (1987) ils permettent de prévenir l'apparition d'infection par les pathogènes majeurs.

III-3- Pathogénie

III-3-1- Mammites Staphylococciques :

C'est la mammité la plus fréquente chez la vache laitière et la plus difficile à éradiquer. *Staphylococcus aureus* constitue la principale cause des mammites sub-cliniques (80%) et des cas cliniques (Vesweber et Leipold, 1994).

Sa présence est souvent associée à celle de lésions cutanées des mains du trayeur. Le réservoir primaire est la mamelle infectée et les lésions infectées du trayon. Ce germe colonise la peau du trayon lésé puis pénètre par le canal. Ainsi donc, la contamination se fait surtout par la traite (Le Roux, 1999).

Elle entraîne la présence d'un taux d'infection subclinique très élevé accompagné d'un taux d'infection clinique faible.

Parmi les marqueurs de l'infection à *S.aureus*, on note la chronicité et la suppuration aiguë en lactation (Deriabin, 2000). Mais, les travaux de Shoshani et son équipe (2000) montrent que les souches de *S. aureus* peuvent induire une légère réponse dans la glande mammaire chez les vaches en milieu de lactation et concomitant avec le développement du stade chronique.

Certaines hémolysines (alpha-toxine) produites par ce germe sont particulièrement toxiques car elles provoquent une vasoconstriction entraînant une gangrène par ischémie (mammité gangreneuse). Les leucocidines, diminuent l'action des polynucléaires et parfois les tuent. Les staphylocoques qui ont été phagocytés ne sont parfois pas lysés et restent à l'abri de l'action antibiotique qui n'arrive pas à diffuser dans le milieu intra cellulaire. Certaines hyaluronidase et DNase favorisent l'extension de l'infection tandis que les Bétalactamases empêchent l'action de certains antibiotiques. D'autres encore, produisent une pénicillinase (Younis et al, 2000).

Dans les prélèvements de lait d'une mamelle saine, *S.aureus* produit trois fois plus de β -hémolysine et deux fois de γ -hémolysine que *S. aureus* isolé à partir de lait des quartiers infectés (Ali Vehmas et al, 2001).

La coagulase, en provoquant la coagulation de plasma, permet la formation d'une enveloppe de fibrine qui isole les lésions Staphylococciques et entrave l'action des défenses de l'organisme et la diffusion des antibiotiques.

Mis à part les toxines et leur pouvoir lytique, les Staphylocoques peuvent adhérer aux cellules épithéliales mammaires (Forest et al, 1977 ; Hensen et al, 2000) ce qui contribuerait à l'effet pathogène de ces souches (Opdebeeck et Forst, 1988). Par contre, selon Hebert (2000), *S. aureus* peut pénétrer dans les cellules alvéolaires et les macrophages.

Certaines souches de Staphylocoques ont par ailleurs la propriété de s'encapsuler : une structure de carbohydrate micro capsule s'opposant ainsi à la phagocytose (Karakawa et al, 1988).

III-3-2- Mammites Streptococciques

Quelles soient dues au *Streptococcus agalactiae* ou *dysgalactiae*, les infections de la glande mammaire se traduisent par une réaction inflammatoire durant 3 à 5 jours. Il existe cependant de larges variations selon les individus et la virulence des germes (Hanzen, 2000).

L'infection à *Streptococcus uberis* provoque rarement des mammites cliniques mais restent souvent subclinique pendant de longues périodes (Lerondelle, 1985).

Les Streptocoques élaborent des produits extra cellulaires tel que les enzymes immunogènes responsables de la détérioration des cellules sensibles sur la membrane cytoplasmique. Les Streptomycines et la protéine (M) contribuent à l'antiphagocytose des leucocytes et facilitant ainsi la diffusion des Streptocoques.

Le développement de la mammite à Streptocoques (particulière *Streptococcus agalactiae*) est un processus qui se manifeste sous forme d'une série de crises, suivant toutes le même schéma général. Celles-ci apparaissent particulièrement pendant le premier mois de l'infection (Scimia, 1989).

Le processus d'invasion et d'inflammation présente initialement une phase de multiplication rapide du germe dans les canaux lactifères, suivie d'un passage des bactéries dans les vaisseaux lymphatiques et les ganglions retro-mammaires. A ce stade, les lésions épithéliales des acinis se traduisent par une diminution de la production laitière, le début de la phase d'invasion se traduit par une augmentation très élevée du nombre de germes (200 colonies/ml) puis par leur diminution et par l'augmentation du nombre de polymorphonucléaires. Lorsque la tuméfaction de la glande devient visible, celle-ci correspond à l'inflammation du tissu alvéolaire mais aussi à la rétention de lait dans les alvéoles distendus, cette réaction inflammatoire peut également être observée au niveau des trayons. A ce stade d'évolution de la pathologie, il est donc possible de ne pas pouvoir isoler le germe en cause. La présence de grumeaux dans le lait correspond au stade de l'atteinte épithéliale. Apparaît alors une fibrose du tissu inter alvéolaire qui progressivement et selon le rythme des phases de multiplication et de rémission va toucher un nombre croissant de lobules (Radostits et al, 1997).

Dans certains cas, quand les lésions inflammatoires de l'épithélium des acini et des conduits commencent à guérir, la desquamation de la muqueuse se traduit par l'apparition des caillots dans le lait (Blood et Henderson, 1995).

III-3-3- Mammites à Coliformes

La mammite colibacillaire peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysbactériose intestinale, entraînant une élimination massive de germes dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition.

Les Coliformes en général mais *Escherichia coli* en particulier sont essentiellement responsables de mammites cliniques au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevé en période tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage (Charron, 1989 ; Hanzen, 2000).

Selon Barrow et Hill (1989), *Escherichia coli* isolée lors de mammites bovines possède un pouvoir pathogène (marqueur de virulence) représenté par la résistance au pouvoir bactéricide du sérum ainsi qu'à la production de colicines et d'hémolysines.

Après invasion et prolifération d'*Escherichia coli*, l'infection de la glande mammaire (concentration maximale des germes 5 à 16 heures après l'infestation) se traduit par un afflux important de neutrophiles dans la glande mammaire, contribuant à réduire le nombre de germes dans la glande mais pouvant entraîner une neutropénie.

L'endotoxine libérée lors de lyse des colibacilles par les polynucléaires, provoque la transformation de l'histidine en histamine, cette dernière dont le premier effet est une augmentation de la perméabilité vasculaire, serait à l'origine d'une véritable réaction allergique. La perméabilité vasculaire étant augmentée, il se produirait alors un épanchement de plasma dans la mamelle et un passage d'endotoxine dans le sang, expliquant les symptômes généraux observés (Jones et Ward, 1990).

Une diapédèse marquée est à l'origine de la leucopénie et la neutropénie rencontrées lors de mammites " suraiguë ". La diapédèse retardée (de 10 à 12 heures) chez les vaches en début de lactation, résultant d'un état réfractaire à l'endotoxine, provoque des mammites plus graves que celle rencontrés en milieu de lactation (Rainard, 1985).

Le retard de la réponse leucocytaire ne peut s'expliquer par une défaillance de l'activité phagocytaire des PMN, mais plutôt par un retard de migration de ces cellules vers la citerne de

la glande mammaire, suite à une infection mammaire à coliformes survenant en début de lactation (Hill et Small, 1983).

III-3-4- Mammmites cliniques rares

Quelques germes sont rarement isolés de lait de mammmites. Certains d'entre eux provoquent des mammmites difficilement curables telles les mammmites à *Mycoplasma* ou *Pseudomonas* ou *Serratia narcescens*. D'autres peuvent avoir des conséquences non négligeables sur la santé humaine, telles *Brucella* ou *Listeria monocytogenes*.

III-3-4-1- Infection à *Listeria monocytogenes*

Ces infections sont exceptionnelles, mais leurs conséquences sur la santé humaine sont gravissimes. Il est difficile de donner un pourcentage de mammmites cliniques attribuables à *Listeria monocytogenes*, tant ce pourcentage varie avec le temps et le lieu de l'étude.

Ce germe est fréquemment isolé des aliments des vaches laitières comme la paille, les céréales, le foin, des betteraves fourragères (Fedio et al, 1990 ; Jensen et al, 1995) et surtout des ensilages. Certaines vaches sont des porteurs sains de *Listeria* dans leur tube digestif.

Peu de mammmites à *Listeria* sont décrites dans la littérature. Ce sont pour la plupart des mammmites sub clinique sans transformation de l'aspect du lait. Seul un comptage cellulaire ou un CMT révèle l'infection mammaire et sans les symptômes habituellement décrits dans les cas de listériose bovine (Fedio et al, 1990 ; Vishinsky et al, 1993).

Selon Fedio (1990) ; Jensen et son équipe (1995), le lait peut contenir entre 3 600 et 10 000 bactéries par ml.

III-3-4-2- Infection à Mycoplasmes

Ces mammmites sont rares, *Mycoplasma bovis* est le plus fréquemment isolé de sa famille. La chute de production est importante ; souvent les quatre quartiers sont atteints simultanément. Le lait d'aspect aqueux et floconneux devient rapidement séropurulent et persiste ainsi pendant des mois. Les signes associés sont variables, on peut même retrouver des arthrites (Laak et al, 1999), et des avortements (Poumarat et Madi, 1985) .

III-3-4-3- Infection à *Pseudomonas*

Selon les travaux de Krabbenhoft et al (1965) ; Poumarat et al (1985) ; Barkena et al (1997), ce germe est responsable de 1% des mammmites. De plus, *Pseudomonas aeruginosa* est le plus fréquemment rencontré.

C'est un germe très répandu dans l'environnement. La source de contamination est souvent l'eau utilisée pour laver les mamelles avant la traite, voire lors d'injection de produits intra mammaires contaminé. Il provoque des mammmites cliniques aiguës et souvent mortelles ou incurables ; elles conduisent dans la majorité des cas à la réforme.

III-4- Immunité

Outre la nutrition du nouveau-né, les sécrétions mammaires assurent également la protection immunitaire de la glande mammaire et du jeune.

La nature du système immunitaire est double, immunité humorale et immunité locale, qui se caractérise par une production locale d'anticorps.

Quatre mécanismes au moins, à médiation humorale sont opérationnels (Norcross, 1991) :

- L'opsonification suivie de phagocytose.
- L'activité anti-adhésive.
- La neutralisation de toxines.
- La lyse des germes pathogènes.

III-4-1- Moyens de défense dans le canal du trayon

Le canal du trayon constitue la première ligne de défense contre les infections mammaires (Dosogne et al, 2000). Naturellement la défense se fait par différents moyens et le trayon s'oppose à la pénétration des micro-organismes par deux mécanismes liés d'une part à sa conformation et d'autre part à son fonctionnement.

III-4-1-1-Sa conformation

Il faut souligner que le diamètre du canal du trayon est plus grand dans sa partie proximale que dans sa partie distale. Les fibres musculaires lisses associées aux fibres élastiques et à celles du collagène, se condensent à l'apex du trayon en un sphincter assurant l'occlusion du canal. La défense contre l'introduction de germes à ce niveau est très efficace (Hanzen, 2000).

L'immersion des trayons après traite pendant 20 secondes, dans une suspension dosant 10^8 CFU (colony forming unit) *Escherichia coli* par 20 ml, est incapable de produire une infection mammaire chez des vaches en bonne santé et en pleine lactation.

A noter qu'après la traite, le sphincter reste ouvert pendant environ 2 heures, ce qui augmente le risque théorique d'infection. Mais simultanément, la citerne est quasi vide et l'absence du lait a probablement un effet inhibiteur sur la multiplication bactérienne. Avant la traite, par contre, la citerne est pleine et les contractions du sphincter peuvent faciliter la pénétration des bactéries (Roet et al, 1997).

Enfin au niveau de la rosette de furstenberg, le canal du trayon est plus au moins obstrué par des replis de la muqueuse, ce qui semble jouer un certain rôle dans les mécanismes de défense.

III-4-1-2-Son fonctionnement

Le renouvellement régulier des assises cellulaires kératinisées (*stratum corneum*) du canal du trayon limite en permanence les germes qui tentent de le traverser. La kératine bordant le canal du trayon exerce une activité bactéricide via différentes substances, qui sont autant de supports de fixation (acide aurique, acide oléique, défensines, xanthine oxydase). Cependant, cet effet est mis en doute par certaines études récentes montrant un accroissement anormal de la population bactérienne dans le canal du trayon lorsque la kératine était évacuée en moindre mesure (Capuco et al, 1994). Elle se renouvelle en permanence, un tiers étant éliminé tous les jours (Hanzen, 2000).

Une autre substance bactéricide, l'ubiquitine est une protéine produite par la rosette de furstenberg (Le Roux, 1999).

D'autre part, le flux du lait à chaque traite empêche les bactéries de se fixer sur les muqueuses et favorise leur élimination. Divers résultats expérimentaux ont montré une aggravation du phénomène inflammatoire et infectieux, dans les cas de rétention de lait survenant lors de sous traite (machine mal réglée, mauvaise stimulation de l'animal, mauvaise ambiance de traite) ou au cours d'un tarissement progressif (Hanzen, 2000).

III-4-2- Moyens de défense dans la mamelle

Dans les 12h après pénétration des bactéries dans la mamelle, un système de défense actif (non spécifique) va faire appel aux polymorphonucléaires neutrophile (PMN) et aux systèmes immuno-enzymatiques.

La présence de germes ou la sécrétion de toxines occasionnent une irritation des cellules et provoquent la formation de lésions, ce qui va provoquer l'appel puis l'arrivée de polynucléaires neutrophiles, par chimiotactisme (Kehrli et Shuster, 1994). Le mécanisme est encore imparfaitement démontré.

Les leucocytes interviennent à l'occasion d'une réaction inflammatoire de la façon suivante :

- L'arrivée par vagues de polynucléaires neutrophiles du sang, qui vont constituer la barrière la plus efficace contre tous les germes, par phagocytose.
- Une fois parvenue sur le site de l'infection, les polynucléaires doivent reconnaître la bactérie.
- Cette première étape de la phagocytose n'est possible qu'en présence d'opsonine (anticorps et complément).

Les protéines de défense antimicrobienne non spécifiques sont responsables des propriétés bactéricides et bactériostatiques du lait frais. Leur activité complémentaire est de nature enzymatique (lactoperoxydase, lysozyme) ou non enzymatique (complément, lactoferrine).

La défense spécifique est assurée essentiellement par les anticorps qui n'apparaissent qu'en cas d'inflammation marquée, la multiplicité des antigènes bactériens limitant leur efficacité (Le Roux, 1999).

In vitro, *Staphylococcus aureus* exprime des polysaccharides de surface qui inhibent la phagocytose (Norcross et Opdebeek, 1993 ; Watson et Watson, 1989), cependant la fixation d'anticorps spécifiques et opsonisant sur cette pseudo-capsule permet la phagocytose et la prévention d'adhésion du germe aux cellules épithéliales ; ce processus est essentiel dans la stabilisation de l'infection dans la glande mammaire (Nelson et al, 1991).

Le système immunitaire local est généralement peu actif chez les ruminants et l'intérêt réel d'une immunisation local ou général de l'animal reste à démontrer.

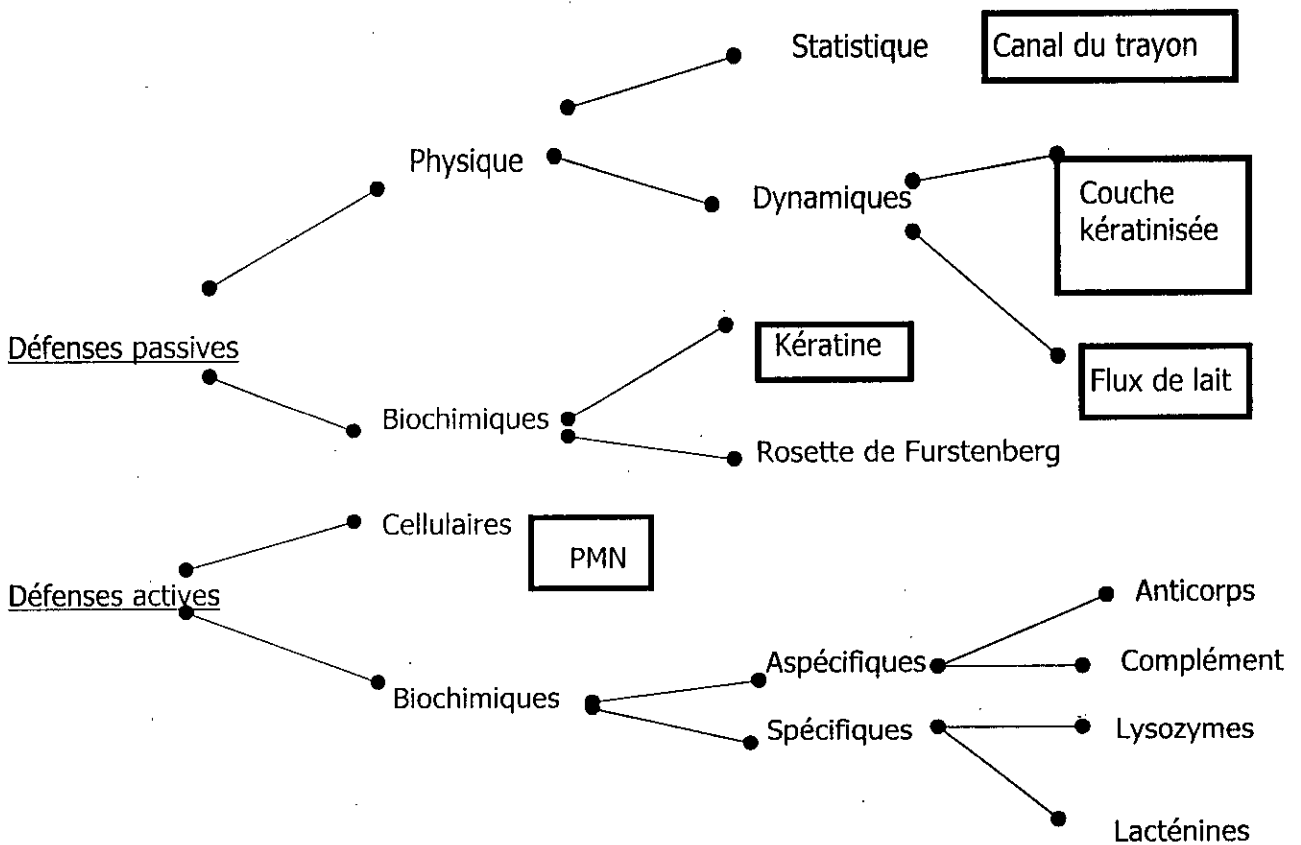


Figure N°4: Organisation des défenses de la mamelle.(Berthelot et al, 1985).

Tableau V:Étude spéciale des mammites (Berthelot et al, 1985).

FREQ %	ETIOLOGIE	SYMPTOMES			EVOLUTION
		GENERAUX	LOCAUX	FONCTIONNELS	
25%	MAMMITE STAPHYLOCOCCUS (Staphylo Aureus).	Forme Suraiguë : Fièvre, Toxémie	Inflammation violente puis perte du quartier.	-Exsudat sanieux.	-Mort par toxémie. -Guérison après cicatrisation. -Chronicité.
		Forme Aiguë : Fièvre.	Inflammation importante mais sans nécrose.	-Exsudat grumeleux (caillots).	-Guérison. -Chronicité.
		Forme Chronique.	Sclérose diffuse hypertrophique.	-Composition modifiée (plus aqueux).	-Perte du quartier.
38%	Mammite STREPTOCOCCIQUE (Dygalactive, Agalactiae, Cebiris).	Forme Aiguë ; (Bénins)	Inflammation modérée.	-Grumeaux.	-Guérison.
		Forme Chronique.	Tardifs (induration).	Composition modifiée.	-perte du quartier. -contagieuse.
30%	Mammite à ENTREBACTERIENNES (Colibacilles, Klebsiella, Enterobacter).	Forme Aiguë, Fièvre. Et atonie paraplégie.	Inflammation vive touchant un seul quartier.	-Exsudat à aspect de bière Agalaxie des quartiers non atteints.	-Mort. -Guérison lente. -Chronicité.
		Forme Chronique.	Tardifs	Composition modifiée.	-Perte du quartier.
2 %	MAMMITE PYOGENE (Corynebactérium pyogènes).	Forme Aiguë : Fièvre, Boiterie, Amaigrissement.	Inflammation intense puis nodulaire suppuré.	-Exsudat à aspect de dentifrice.	-Abscess multiples entraînant sclérose et atrophie du quartier.
Réduite	Mammite Tuberculeuse	Tuberculose.	Hypertrophie et réaction glandulaire typique.	-lait aqueux bleuté.	-Maladie légalement réputée contagieuse.
	Mammite Brucellique		Tardifs.	-Composition modifiée.	-Absence de guérison.
	Mammite à Nocardia Astéroïdes.	Hyperthermie persistante.	Hypertrophie (x 4 ou 5).	-lait aqueux avec grumeaux.	-Mort en quelques semaines.
	Mammite Mycosique.	Forme Aiguë, Fièvre.	Inflammation violente et hypertrophie.	-Grumeaux et Filaments.	-Mort. -Chronicité.
		Forme Chronique.	Inflammation.	-Composition modifiée.	-Guérison clinique possible mais excrétion des germes persistants.
	Mammite Mycoplasmiq. (M.bovis, M.Bovigenitalium)	Forme Aiguë : Inconstants.	Inflammation et hypertrophie de toute la mamelle.	-Exsudat séro-purulent aux agalaxies.	-Guérison clinique très lente et bactériologique très rare.
Forme Chronique.		Discrets.	-Agalaxie.	- Incurable.	

CHAPITRE IV
DIAGNOSTIQUE ET
DEPISTAGE DES
MAMMITES

IV- DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE DES MAMMITES

IV-1-Diagnostic des mammites cliniques

Les mammites aiguës sont faciles à déceler par l'importance des signes généraux, locaux et fonctionnels. Les mammites chroniques sont difficiles à déceler précocement. Un bon vacher qui connaît bien ses vaches et leurs réactions en production peut reconnaître très tôt 70% des mammites par différents moyens :

- L'examen du bol de traite.
- Identification d'un changement de comportement de l'animal.
- Palpation d'une modification de consistance d'un quartier.
- Examen des systèmes de détection des caillots de lait éventuellement installés sur le tuyau ou plus souvent en bout de circuit (filtre).
- Diminution de la production laitière.

A partir de cette suspicion, le vétérinaire est appelé pour examiner l'animal.

IV-1-1- Examen clinique

Ainsi, le diagnostic des mammites repose sur la mise en évidence des symptômes généraux,, locaux et fonctionnels caractéristiques de l'inflammation de la mamelle. La démarche du vétérinaire inspectant les mamelles commence par l'inspection et la palpation du pis et des trayons :

IV-1-1-1-Inspection

L'inspection commence à distance en examinant l'attitude et la démarche de la femelle, qui peuvent être modifiées si la mamelle est douloureuse. Puis on apprécie la couleur et le volume de la glande, le volume relatif des différents quartiers et l'existence d'éventuelles déformations ou asymétries, par l'avant, le côté et l'arrière. Enfin on doit examiner les trayons et leurs orifices.

IV-1-1-2-La palpation

La palpation commence, après avoir assuré la contention, par les trayons. Le trayon légèrement tiré vers le bas, de façon à la tendre, est palpé entre le pouce et l'index. Le canal du trayon, facile à percevoir peut être comparé à un tube du diamètre d'une mine de crayon. En suite, le sinus galactophore et le parenchyme de chaque quartier sont palpés à deux mains, les tissus étant pris dans les creux des mains, l'examen se termine par la palpation des ganglions lymphatiques rétro-mammaires, qui à l'état normal ont la forme d'un disque verticale de 4 - 5 cm de diamètre et 1 cm d'épaisseur (Hanzen, 2000).

Selon Rosenberg (1977), Radostits et al,(1997) ; Hanzen,(2000) l'inspection et la Palpation permettent de préciser.

- La couleur de la peau de la mamelle. Elle est généralement rose, lors d'inflammation elle peut devenir rouge. Dans les cas de mammite gangreneuse, elle devient violacée et noire, puis se forme un sillon disjoncteur limitant la partie nécrosée.
- On peut observer la présence de déformations (nodules, abcès) et de lésions du tégument (plais, gercures, crevasse, lésions diverses des trayons) et de l'orifice du trayons (éversion, micro hémorragies).
- Normalement, le volume de la mamelle varie au cours du cycle de lactation. En fin de gestation, le volume de la mamelle augmente pour être maximum à la mise bas (parfois œdème important). Au tarissement, le volume de la glande diminue fortement. Bien que ces modifications soient parfaitement symétriques, les quartiers avant sont parfois plus petits que les quartiers arrière.
- En cas d'inflammation aiguë, le volume de la glande peut augmenter considérablement (15 fois lors de tuberculose ou de nocardiose mammaire). Dans les cas de sclérose consécutive à une inflammation chronique, le volume du quartier

- La palpation permet de mettre en évidence des modifications de consistance du trayon et de la glande.
- Au niveau du canal et du sinus du trayon, on notera la présence d'indurations et de nodules.
- La consistance de la glande varie selon le moment de la journée (tendue avant la traite, souple et élastique après la traite) ou selon le stade de lactation (la glande tarie est généralement plus souple). La consistance est augmentée lors d'inflammation, un quartier peut être uniformément plus dur que la normale (pis nouveaux) ou bien présente des nodules indurés ou des abcès.
- De même, la palpation permet de mettre en évidence une douleur vive lors d'inflammation aiguë, alors que les inflammations chroniques ne sont pas accompagnées de modifications de la sensibilité.
- Enfin, il faut vérifier la perméabilité du canal du trayon, celle-ci est augmentée lors de la lésion du sphincter ou de fistule, et diminuée (traite difficile ou impossible) lors d'atrésie du canal et d'obstruction par des calculs, des papillomes ou des décollements de la muqueuse.
- Certaines signes locaux sont assez caractéristiques d'une infection, une gangrène (mammite à *Staphylocoque suraiguë*), quartier très enflammé associé à une agalaxie (réflexe) du reste de la glande (mammite à *Entérobactéries*), de nombreux abcès contenant un pus caséux, verdâtre et nauséabond (mammite à *Corynebactérie*).

IV-1-2-L'examen physique du lait

IV-1-2-1-L'odeur

Les variations de l'odeur du lait sont surtout marquées dans les mammites provoquées par *Corynebactérium pyogènes* (odeur putride). D'autres micro-organismes présents dans la mamelle peuvent également conduire à des modifications d'odeur et/ou du goût, le même phénomène se produit dans l'acétonurie (odeur sucrée fruitée) après administration de certains aliments (colza, navet, chou), la distribution d'ensilage à l'étable, l'administration interne ou l'application externe de produits à forte odeur (iode, antiparasite, désinfectants sur l'animal ou dans l'étable), et dans certains troubles endocriniens "kystes ovariens" (Rapporte par Ghazi, 1998).

IV-1-2-2-La couleur

Les modifications de la couleur du lait, sans autres anomalies peuvent être physiologiques, par la coloration jaunâtre pendant la période colostrale, élimination particulièrement abondante de carotène ou en relation avec un caractère racial (vaches jerseyaises). Une coloration pathologique du lait peut accompagner l'ingestion de certaines plantes toxiques (Euphorbe : coloration jaune).

D'autres maladies provoquent une modification de la coloration (fièvre aphteuse : coloration jaunâtre du lait ; ictère hémolytique : coloration rougeâtre par mélange avec l'hémoglobine).

Les variations de la couleur du lait proviennent parfois d'une colonisation de la mamelle par des bactéries chromogènes (produisant des colorants) ou d'une administration locale ou générale d'un médicament coloré (Tétracycline et colorant d'acridien jaune ; Phénothiazine rouge – rose à brun) (Rosenberger, 1977).

IV-1-2-3-Le test du bol de traite ou du filtre

C'est un récipient d'aluminium avec au fond une petite plaque noire. On récolte les 1^{er} jets de chaque traite de chaque vache pour mettre en évidence la présence de grumeaux, signes d'une «inflammation» (Radostits et al, 1997). Cette méthode a notamment pour avantage d'éviter la récolte du lait des 1^{er} jets, toujours chargés de microbes. La recherche des grumeaux peut être facilitée par la mise en place sur le tuyau à lait de détecteurs en ligne

IV-1-3-L'examen chimique du lait

Plusieurs tests sont proposés à savoir, le pH du lait, le test à la soude, le test Whiteside, le dosage de sérum Albumine, de l'antitrypsine ainsi que la conductivité électrique.

IV-1-3-1-La conductivité électrique

La conductivité du lait de mammites est supérieure à celle du lait normal car la teneur en sels ionisés est augmentée (Billon et al, 2001 ; Chamings et al, 1984). Ce test doit être pratiqué quotidiennement sur les quartiers. Il met en évidence les mammites cliniques, mais seulement 50% des mammites sub-cliniques sont détectés (Maatje et al, 1992 ; Radostits et al, 1997).

En Algérie, selon Kebbal (2002), le système de mesure de la conductivité du lait a permis de détecter une minorité des mammites, ce ci au prix d'un nombre d'alertes important qui est de 72,13%.

IV-2-Dépistage des mammites sub-cliniques

Il repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires et ou biochimiques de l'état inflammatoire de la mamelle (Nielen et al, 1992).

IV-2-1-Le dénombrement des cellules du lait

L'analyse du Comptage Cellulaire Individuel (CCI) permet l'identification des vaches atteintes de mammites sub clinique et de longue durée. Le comptage cellulaire a ses limites et plusieurs dénombrements sont nécessaires pour une bonne interprétation avec un relevé mensuel, c'est l'idée du suivi par comptage qui permet de déterminer le statut sanitaire d'un élevage.

Il est préférable d'analyser au moins 4 CCI et si possible 10 comptages cellulaires individuels consécutifs (Serieys, 1985), ou une série de scores Californian Mastitis Test (CMT) correspondant à un cycle complet de lactation et d'admettre qu'une vache est :

- Non infectée durablement lorsque tous ses CCI inférieur à 300.000 cellules /ml
- Suspecte lorsque plus d'une numération est supérieure à 300.000 cellules.
- Infectée durablement lorsqu'il y a au moins deux de ses CCI ou plus (consécutifs ou non) sont supérieur ou égale à 800 000 cellules /ml dont le traitement n'est pas immédiatement indiqué (Dedert, 2001).ou CMT 2+ ou 3+ (Hanzen, 2000).

Selon Djabri (1999), l'augmentation apparaît en moyenne différente selon l'agent pathogène impliqué :

- + 541 000 cellules/ml pour *Staphylococcus aureus*.
- + 170 000 cellules/ml pour *Streptococcus agalactiae*.
- + 334 000cellules/ml pour *Streptococcus dysgalactiae*.

IV-2-1-1-Methodes directes

Le dénombrement des cellules du lait est réalisé par différentes méthodes :

- La numération par microscopie directe,
- le Fossomatic ou le Compteur Coulter.

IV-2-1-1-1-Le Compteur Coulter

C'est une méthode rapide et économique (Leray et Trossat, 1996). Il s'agit d'un procédé déjà utilisé en hématologie, basé sur un principe électronique. Le lait est préalablement traité (fixation des cellules au formol, dissolution des globules gras par un détergent, et une dilution du lait dans un électrolyte). Le lait ainsi traité est aspiré à travers un fin pertuis placé entre deux électrodes. Quand une particule (ici, la cellule) traverse le pertuis, elle se substitue partiellement à l'électrolyte (de conductivité élevée).

La conductivité de la cellule étant plus basse, il se produit dans le circuit une augmentation de la résistance et donc une augmentation de la tension, qui se traduit par une pulsation (rendue visible au niveau de l'oscilloscope) proportionnelle au volume de la particule. Seules les particules de taille minimum définie seront enregistrées (supérieure à 4 ou 4,5 µm) (François, 1983 ; Miller et al, 1986). Quant aux globules gras ayant une taille égale à celle des cellules, ils sont dissous dans une solution tensioactive après conservation des cellules par le formol.

En Algérie, les travaux de Gharbi (2002) ont montré que des taux cellulaires moyens pour les vaches :

- o Non infectées, de 200 747 cellules /ml.
- o Infectées brièvement ou durablement par un ou plusieurs pathogènes majeurs, de 672 927 cellules/ ml, celles infectées par :
 - *Staphylococcus aureus*, de 627 191 cellules/ ml,
 - *Streptococcus uberis*, de 661 933 cellules/ ml,
 - *Escherichia coli*, de 863 750 cellules/ml.

IV-2-1-2-Méthodes indirectes

Parmi les techniques indirectes, on distingue les méthodes basées sur une réaction de gélfication induite par l'addition d'un détergent ou d'un alcalin, en l'occurrence, le test de Whiteside, le Californian Mastitis Test et ses dérivés, le test de la catalase et les méthodes calorimétriques ainsi que d'autres basées sur le dosage d'enzymes ou d'antigènes comme le test à la NAGASE, le test de Catalase et le test ELISA (O'Sullivan et al, 1992 ; Nielen, 1992).

IV-2-1-2-1-Le Californian Mastitis Test (C.M.T)

Le Californian Mastitis Test (CMT) encore appelé «Schalm test» est le test le plus répandu et le plus pratique, puisqu'il est facilement mis en œuvre à l'étable (Badinard, 1994).

Le principe de ce test est le suivant :

- Le mélange à parties égales d'un agent tensio actif (solution de N-Teepol refermant 96 g de Na-Lauryl - Sulfate/5 litres) et de lait provoque la lyse des cellules du lait et la libération de l'ADN de leurs noyaux.
- L'ADN constitué de longs filaments forme alors un réseau qui enrobe les globules gras ainsi que d'autres particules. Plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau est dense et plus l'aspect du floccula pris par le mélange est intense.
- L'addition au Teepol d'un indicateur de pH coloré (pourpre de bromocrésol) facilite la lecture de la réaction.

a- Réalisation du test :

- Après lavage, essuyage et extraction des premiers jets de lait des quatre trayons, l'opérateur remplit chaque coupelle d'un plateau qui en comporte quatre avec 2 ml de lait et 2 ml de Teepol à 10% (une coupelle/Trayons).
- Il mélange les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal.
- La lecture doit être immédiate. Il existe différentes clés d'interprétation de ce test qui, dépend beaucoup de son résultat de l'opérateur et des circonstances de réalisation (un bol sale ou acide peut même le rendre négatif). (Tableau VI)
- De plus il ne doit pas être réalisé sur le colostrum ou la sécrétion de période sèche.

b- Application du test :

- Ce test a surtout une valeur ponctuelle comme complément de la détermination du taux cellulaire lorsqu'il s'agit de décider de la réforme d'un animal ou du traitement spécifique de l'un ou de l'autre quartier.
- Il permet également de vérifier la guérison de l'animal.

- Réalisé systématiquement lors de la traite, il en allonge la durée et suppose la notation d'un nombre important d'informations.
- Enfin, il permet de déterminer l'importance des pertes de production laitière.
- Le CMT, lorsqu'il est réalisé régulièrement présente les mêmes indications que le CCI.
- Il a l'avantage par rapport à celui-ci, d'être moins coûteux, de pouvoir être réalisé par tous les éleveurs et de délivrer une image plus précise des infections en donnant des résultats quartier par quartier.

Selon les travaux de Kebbal (2002), le test de CMT reste la méthode la plus intéressante pour effectuer le dépistage de mammites sur le terrain en Algérie.

Tableau VI : Lecture et notation du C.M.T et relation entre notation, comptage cellulaire et lésions mammaires (Schalm et Noolander, 1957).

Réaction CMT	Couleur	Notation	Résultats PH	Comptage Taux cellules (10^3)	Intensité de l'inflammation	Lésions de la mamelle
Aucun flocculat	Gris	0 ou -	6,5 - 6,5	200	Néant	Sain ou infection latente
L.F.T*	Gris	1 ou +/-	6.6-6.7	200-500	Légère	Normale à subclinique
L.F.P**	Gris violet	2 ou +	6.7-6.8	500-1000	Traumatisme ou infection	Mammite sub clinique.
F.E.A***	Violet	3 ou ++	6.8-7.0	1000-5000	Etendue	Mammite et infection bien installée
F.B ****œuf gélique	Violet foncé	4 ou +++	Plus 7.0	Plus 5000	Intense	Mammite Clinique

*Léger flocculat transitoire, ** léger flocculat persistant, *** flocculat épais adhérent, **** flocculat blanc d'œuf

Tableau VII: Lecture et notation du CMT et relation entre notation, comptage cellulaire du lait de tank et degré d'infection du troupeau. (Schalm et Noolander, 1957)

Réaction	Nombre de cellules/ml	Signification
-	De 0 à 300.000	15% de vaches infectées
±	De 100.000 à 400.000	25 à 50% de vaches infectées
+	De 200.000 à 700.000	50 à 80% de vaches infectées
++	Plus de 4.500.000	Troupeau très infecté

IV-2-2-Méthodes biochimiques

Les modifications biochimiques de la composition du lait résultent d'une double modification de la fonction de synthèse et de filtration de la glande mammaire. La mise en évidence des modifications des taux de matières grasses, lactose et protéines, a fait l'objet de nombreuses recherches.

Les variations individuelles (en fonction de la race, du numéro et du stade de lactation, de l'alimentation) sont telles qu'en pratique les techniques de dosage des protéines, d'enzymes ou d'ions sont difficilement utilisables (Hanzen, 2000).

IV-3- Diagnostic bactériologique des mammites

IV-3-1-Remarques générales

L'examen bactériologique est une arme précieuse dans la stratégie de lutte contre les mammites bovines. Mais, pour des raisons de coût, de délais et de difficulté d'interprétation, il doit être mis dans des conditions précises (Bouchot et al, 1985).

La situation épidémiologique diagnostiquée est souvent à l'origine d'une ou deux espèces bactériennes dominantes dans le troupeau. Les analyses bactériologiques permettent d'infirmer ou de confirmer le diagnostic dans le but d'extrapoler à l'ensemble du troupeau la responsabilité des espèces dominantes dans les problèmes constatés. Le recours à ses analyses s'avère intéressant pour passer du diagnostic épidémiologique au diagnostic étiologique et ainsi, donc mieux cibler les actions préventives et curatives par rapport à des espèces bactériennes bien déterminées (Faroult, 1994).

Le diagnostic bactériologique individuel a pour but d'identifier les bactéries responsables de mammites et de déterminer leurs antibio-sensibilité ou leur antibio-résistance.

Selon Charron (1989) ce mode de diagnostic, universellement admis présente cependant plusieurs contraintes

- Il requière du temps.
- Une bonne technicité tant pour le prélèvement que pour l'examen.
- Un esprit critique compétent pour l'interprétation et l'exploitation des résultats.
- Il est coûteux.
- De faux-négatifs ont été enregistrés, puisque 70% des prélèvements donnent lieu à un résultat positif.
- Cette caractéristique est imputable tout à la fois au principe même de l'examen.
- La variabilité de l'excrétion des germes dans le lait fait qu'un résultat négatif ne signifie pas forcément l'absence de germes dans le quartier.
- Il faut souligner que les germes dits contagieux sont responsables d'infection durant plusieurs mois et parfois isolés d'une lactation à l'autre. Les infections par les germes coagulase négative ou les Streptocoques d'environnement durent plusieurs semaines, par contre les infections par les coliformes sont habituellement de courte durée (57% d'entre elles durent moins de 10 jours et 13% d'entre elles durent plus de 100 jours).
- Par ailleurs, l'isolement d'un germe à partir d'un prélèvement ne signifie pas l'existence unique de ce germe dans l'exploitation. Il peut perturber la croissance des véritables germes en cause.
- En plus une antibiothérapie préalable modifie considérablement le tableau bactériologique.

IV-3-2-Le prélèvement

Le principe du prélèvement suppose la désinfection des mains et le respect de la méthodologie décrite par Mialot (1983) ; Manner (2001).

- Laver et sécher complètement la mamelle, aucun liquide ne doit s'écouler sur le trayon.
- Eliminer les premiers jets de lait (dans un récipient spécial),
- Désinfecter l'extrémité du trayon à l'alcool (70°) pendant au moins 20 secondes, il est important d'insister sur l'orifice du canal du trayon.
- Lorsque les prélèvements portent sur plusieurs quartiers, la désinfection commence par le plus éloigné et finit par le plus proche, la désinfection sera prolongée tant que le tampon se salit au contact de l'extrémité du trayon.
- Il est préférable d'aborder la vache à droite pour éviter toute contamination.
- Récupérer aussi rapidement que possible un ou deux jets de lait (10 ml) dans un flacon stérile (ouvert au dernier moment) en position inclinée pour éviter toute contamination dans le flacon et en tenant le bouchon dans la même main entre le

pouce et l'index.

- Si plusieurs quartiers doivent être prélevés, on procède du plus proche au plus éloigné, en sens inverse de la désinfection, ce qui évite de toucher un trayon avant de le prélever.
- Identification de chaque prélèvement.
- Rédaction des commémoratifs les plus complets possibles et orientation éventuelle des recherches.
- Expédition au laboratoire dans les délais les plus brefs (moins de 4 heures), à une température inférieure à 4°C (entre 4 et 24 heures) ou par congélation si la durée d'acheminement doit dépasser 24 heures.

La congélation est un excellent moyen de conservation des bactéries responsables de mammites contagieuses (tels les Staphylocoques, et *Streptococcus agalactiae*) et peut cependant modifier les dénombrements bactériens et exclut la possibilité d'un dénombrement de cellules somatiques (Storper et al, 1982 ; Schukken et al, 1989).

Il faut savoir limiter les prélèvements aux circonstances où elles s'avèrent indispensables, c'est à dire en cas de mammites cliniques : si l'exploitation est confrontée à une augmentation brutale de leur incidence ou à un problème de récurrence après échec de mesures préventives ou curatives et en cas de mammites sub-clinique pour en contrôler l'origine infectieuse et l'efficacité des mesures préventives utilisées (Berthelot et Bergonier, 2001).

IV-3-3-L'examen bactériologique

Le but de l'examen bactériologique est d'identifier les bactéries isolées dans le but de confirmer une suspicion épidémiologique d'un élevage (Faroult et Serieys, 2001). La caractérisation des bactéries présentes dans le prélèvement de lait provenant d'une vache atteinte de mammite passe par plusieurs étapes successives :

- Ensemencement direct ou indirect (avec enrichissement ou dilution préalable),
- Isolement et purification,
- Identification biochimique et éventuellement un antibiogramme.

IV-3-3-1-Ensemencement :

Les techniques mises en œuvre par les laboratoires vétérinaires pour isoler et identifier les germes responsables de mammites ont fait l'objet de nombreuses descriptions. On abordera quelques-unes.

Actuellement, la majorité des travaux publiés qui font état d'un examen bactériologique commencent par l'ensemencement sur gélose de base, parfois enrichie au sang de cheval (Schukken et al., 1989) ou de mouton, ce qui permet la croissance de la plupart des espèces bactériennes (Poutrel, 1985, ; Messadi et al, 1999), y compris les bactéries réputées exigeantes. En outre, ces géloses au sang permettent d'avoir une première idée du germe en cause d'après l'aspect des colonies (Bouchot et al, 1985), la formation de pigment ainsi que la détection des zones d'hémolyse.

L'ensemencement direct du lait sur des milieux sélectifs est envisageable pour la recherche de certaines espèces bactériennes

- Pour les Streptocoques tels le milieu TKT (Toxine, Kristal-violet, Thallium) (Bouchot et al, 1985) ou le Columbia au sang (Berg, 2001).
- Pour les Staphylocoques, le milieu de Chapman et le Baird Parker.
- Pour les Entérobactéries et le milieu au B.C.P (gélose lactosée au bromocrésol pourpre) (Manner, 2001).

L'incubation des boîtes ensemencées se fait en atmosphère aérobie (l'anaérobiose pour les Streptocoques et les Mycoplasmes) à la température de 37°C, pendant 24 à 48 heures. Toute souche isolée est repiquée sur gélose jusqu'à la purification.

En Algérie, plus précisément, au laboratoire de bactériologie alimentaire (Institut Pasteur d'Alger), l'ensemencement des Entérobactéries (Coliformes) se fait par dilution préalable au bouillon tryptone sel-eau TSE, coulé par la désoxycolate 1/1000, celui des Streptocoques et Staphylocoques par enrichissement, au bouillon cœur-cerveau BHIB, Chapman liquide respectivement. Le Baird Parker ou le Giolitti Contoni sont fréquemment utilisés comme milieux sélectifs d'isolement des Staphylocoques.

Le germe peut être considéré comme pathogène s'il est l'unique isolé. Cependant, l'échantillon peut contenir deux, trois voire plusieurs germes, dans ce cas on parle de contamination et il doit être refait (Feilloo et Martel, 1996).

IV-3-3-2-Identification

L'isolement et l'identification sont effectués suivant les normes habituelles (Feilloo et Martel, 1996).

Chaque microorganisme est identifié par les caractéristiques morphologiques et biochimiques des colonies (Ferney et al., 1966 ; Freney et al., 1994). (Cf. Figure 5).

- o La coloration de Gram et l'observation au microscope nous permettent d'orienter l'identification biochimique des espèces bactériennes.
- o Un test de catalase est effectué pour les cocci à Gram positif
- o On effectue un test à l'oxydase pour les bacilles à Gram négatif.

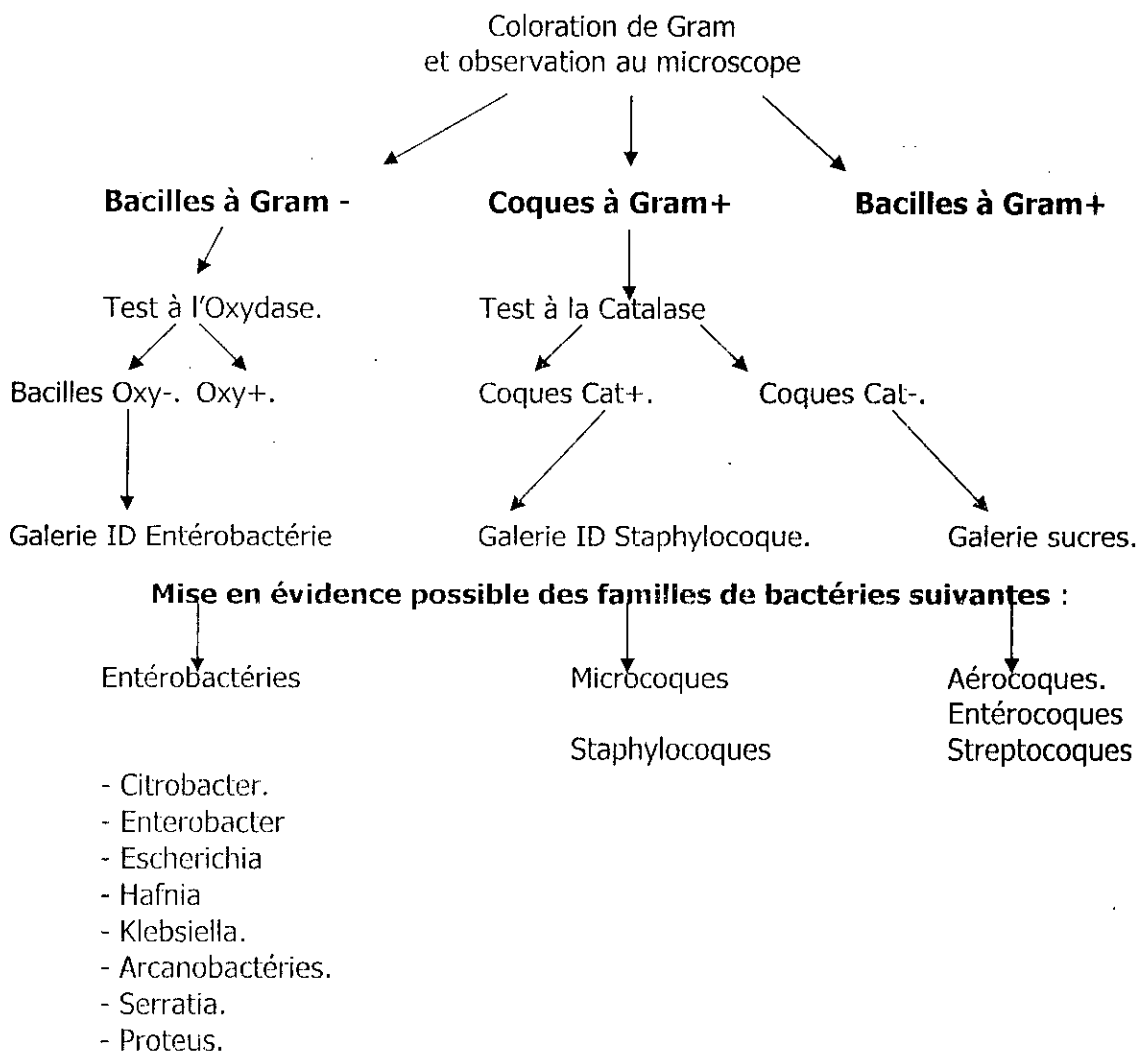


Figure 5: Représentation schématique du protocole d'identification des souches bactériennes (Henry, 2001).

(Oxy = test à l'Oxydase ; Cat = test à la Catalase ; ID= Identification).

a- Les galeries classiques

Elles permettent de mettre en évidence les caractères biochimiques des bactéries (Freney et al, 1994 ; Messadi et al, 1999). Toutefois, il est à noter que leur utilisation tend à disparaître au profit des galeries API.

b- Les galeries API

Chaque souche bactérienne est identifiée à l'aide d'une galerie comportant des cupules avec des réactifs différents dans lesquelles sont inoculées quelques gouttes de suspension bactériennes.

Après 24 heures d'incubation, on procède à la lecture et on attribue à chaque test un résultat. Un score qui tient compte de tous ces résultats est alors donné à la souche étudiée (combinaison à plusieurs chiffres). Le typage moléculaire permet de vérifier l'identité des souches bactériennes (Henry, 2001).

Tableau VIII : Quelques tests biochimiques pour l'identification des *Staphylocoques*, des *Streptocoques* et des *Entérobactéries*, d'après Guiraud (1998), Sutra, (1998).

	STAPHYLOCOQUES	STREPTOCOQUES	ENTEROBACTERIES
Etude de la respiration	Epreuve de la catalase	Epreuve de la catalase	Epreuve d'oxydase
Etude du métabolisme glucidique	La fermentation (anaérobie du mannitol)	L'hydrolyse de l'esculine	La fermentation du glucose La fermentation des sucres (TSI). La Bêta galactosidase ou ONPG Citrate de Simmons
Etude du métabolisme protéique	L'Arginine Dihydrolase (ADH)	L'arginine Dihydrolase (ADH)	Nitrate réductase Sulfate réductase Production d'indole Uréase , phosphate d'indole et tryptophanase désaminase La lysine décarboxylase(L.C.D), La Formililine décarboxylase (O.D.C), La l'arginine dihydrolase (A.D.H).
Autres	Mise en évidence de l'hémolyse Recherche de la désoxyribonucléase (DNASE) Recherche de la sensibilité à la Novabiocine	L'hémolyse Sérologie du groupe Sensibilité à l'optochine	

IV-3-3-3- L'antibiogramme

IV-3-3-3-1- Définition

a- Antibiogramme

L'antibiogramme est une méthode permettant de mesurer la sensibilité d'une souche bactérienne à plusieurs antibiotiques. Il est réalisé dans le but de prédire avec un risque minimum d'erreur l'efficacité thérapeutique de la molécule (Guerin-Faublée, 1999a).

b-Résistance

Selon Puyt, (1996) il y a deux types de résistance bactérienne:

- L'une constitutionnelle : c'est la résistance naturelle d'une espèce bactérienne à une molécule. Cette résistance est stable, elle affecte tous les individus de l'espèce bactérienne, et est présente avant tout contact avec l'antibiotique.
- L'autre est acquise, par sélection de mutant ou acquisition d'un ou plusieurs gènes par un plasmide. Sous la pression de sélection, une souche initialement sensible à un antibiotique (avec un faible nombre de bactérie résistante) devient résistante, la proportion de bactéries sensibles et résistantes s'inverse. Ces souches initialement sensibles deviennent dès lors la résistante à certains antibiotiques.

C'est ce second type de résistance que l'antibiogramme décèle. Certaines souches sont résistantes alors que d'autres souches de la même espèce sont sensibles.

c- Concentration minimale inhibitrice (CMI)

La CMI est la plus faible concentration minimale d'antibiotiques capable d'inhiber toute croissance visible de la souche à étudier. Le plus souvent la CMI est déterminée par des dilutions d'antibiotiques en progression géométrique de raison $\frac{1}{2}$ (Anonymos, 1996).

L'antibiogramme en bactériologie vétérinaire consiste à mesurer la CMI par une technique standard préconisée en médecine humaine puis interpréter sa valeur. L'interprétation des mesures est fondée sur des concentrations sériques obtenues avec des dosages utilisés en médecine humaine. L'antibiogramme n'est donc pas spécifique de la bactériologie vétérinaire seule.

Le NCCLS américain (National Comité for Clinical Laboratory Standards) a créé un sous-comité vétérinaire qui a publié plusieurs standards plus spécifiques de la médecine vétérinaire (Berg, 2001).

En Algérie, la standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale selon les normes NCCLS a touché les laboratoires vétérinaires en 1999, après les laboratoires de médecine humaine (1997).

L'antibiogramme après identification du germe permet de préciser son antibio-sensibilité et de guider le traitement.

D'après Bouchot (1985) en voici les principaux intérêts :

- L'éleveur peut congeler systématiquement les laits de mammites si le nombre de cas cliniques augmente, les laits congelés peuvent alors être étudiés. Ces laits congelés peuvent être utilisés en cas d'échec d'un premier traitement, cette analyse peut permettre de sélectionner l'antibiotique qui semble efficace.
- La réalisation de l'antibiogramme sur le lait de vache à forte numération cellulaire est un critère de choix pour la sélection de la préparation intra mammaire hors lactation la plus efficace.

Malgré ses limites bien connues (voir plus bas), c'est la méthode la plus utilisée actuellement.

Pour la majorité des antibiotiques, il est défini par trois zones et deux concentrations critiques c et C ($C > c$). Dans quelques cas, il n'existe pas de zones intermédiaires (par exemple pour la Cloxacilline).

Concentration croissante en Antibiotique

C

c

Souche résistante > souche intermédiaire > souche sensible

Figure 6 : Relation entre la concentration critique, la CMI et la souche étudiée (Manner, 2001).

- ✦ Si la CMI de la souche étudiée est inférieure ou égale à c, la souche est dite sensible, la probabilité de succès thérapeutique est acceptable.
- ✦ Si la CMI de la souche étudiée est supérieure à c et inférieure ou égale à C, la souche est dite intermédiaire, le résultat thérapeutique est imprévisible.
- ✦ Si la CMI de la souche étudiée est strictement supérieure à C, la souche est dite résistante, la probabilité d'échec est forte (Berg, 2001).

IV-3-3-3-2- Limites de l'antibiogramme classique

Cette méthode des disques a des limites qui lui sont propres. Elle ne peut être utilisée que sur des bactéries à croissance rapide et donc elle est inutilisable pour donner l'antibio-sensibilité de certaines bactéries. Seules alors la connaissance du germe permet de choisir l'antibiotique approprié. Concernant par exemple les mycoplasmes, il n'y a pratiquement pas de résistance acquise. Ainsi l'antibiogramme n'est pas utile.

La CMI est donnée approximativement, elle est liée à la précision de la lecture du diamètre d'inhibition (Manner, 2001).

CHAPITRE :V
EPIDEMIOLOGIE

V- EPIDEMIOLOGIE

V-1-Prévalence des bactéries lors de mammites

Selon les travaux de Schalm et al (1971), 50 à 60 % de vaches étaient infectées par *Streptococcus agalactiae* dans les troupeaux laitiers, puis cette bactérie a progressivement disparue avec l'avènement de la pénicilline.

Cette période a coïncidé avec le remplacement de la traite manuelle par la traite mécanique et l'augmentation des infections à *Staphylococcus aureus*.

Des plans de lutte ont alors été mis en place pour réduire les possibilités de transmission des bactéries.

V-1-1-Prévalence des bactéries pathogènes dans les mammites cliniques

Selon Wilesmith et Francis (1986), *Str uberis*, *E coli* et *S aureus* sont les bactéries les plus fréquemment rencontrées lors de mammites cliniques, de plus à part égale. Cependant, Fabre et al (1997a), ont isolés *Str uberis* à 37%, *E coli* à 18%, *S aureus* à 17%, *Staphylococcus* à coagulase négative à 10% et *Actinomyces bovis* à 2%.

La présence des pathogènes mineurs a été confirmée par Smith et Hogan (1995).

V-1-2-Prévalence des bactéries pathogènes dans les mammites sub cliniques

Fabre et al (1997b) ont isolé *S aureus* à 29%, *Str uberis* à 12%, *E coli* à 2%, *Staphylococcus* à coagulase négative à 41% et *Actinomyces bovis* à 8%. Ces dernières, pathogènes mineurs semblent être responsables des taux cellulaires élevés.

Ces cas de mammites semblent être dus à des infections persistantes qui n'ont pas été complètement guéries au moment de leur découverte clinique et peuvent être dues à des bactéries pathogènes mineurs non prises en considération dans les plans de lutte actuels.

Les bactéries pathogènes mineurs ont été isolées plus que les majeures. Selon Busato et al (2000), *Actinomyces bovis* a été isolée dans 45,1% des prélèvements, *Staphylococcus* à coagulase négative dans 50,6%, *St uberis* dans 15,6% et *E coli* dans 0,4%.

V-2-Source et transmission

Pour chaque germe, il est possible de reconnaître des sites privilégiés appelés réservoirs primaires (mamelle et litière) et des sites annexes appelés réservoirs secondaires dans lesquels les germes ne séjournent habituellement que de manière transitoire mais à partir desquels se fera leur transmission vers la mamelle (matériel de traite).

Il est généralement admis que le *Staphylococcus aureus* et certains Streptocoques (*Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*) ont pour réservoir primaire la mamelle infectée et les lésions infectées des trayons. La forme sub-clinique de ces infections transforme les animaux atteints en porteurs inapparents qui les transforment en réservoirs redoutables. A l'inverse, les Entérobactéries et certains Streptocoques (*Streptococcus uberis*, *Streptococcus -faecium*, *Streptococcus -faecalis*) ont pour réservoir primaire la litière. Les formes sub-cliniques sont habituellement plus rares que pour les précédents à l'exception toutefois de *Streptococcus uberis*, germe particulièrement répandu dans l'élevage et retrouvé dans différents sites (dont la mamelle) où il peut provoquer des infections sub-cliniques (Hanzen, 2000).

V-2-1- Mammites à réservoir mammaire

Caractérise les infections sub-cliniques ou chroniques dues à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus dysgalactiae* et *agalactae* (Cf. figure 7).

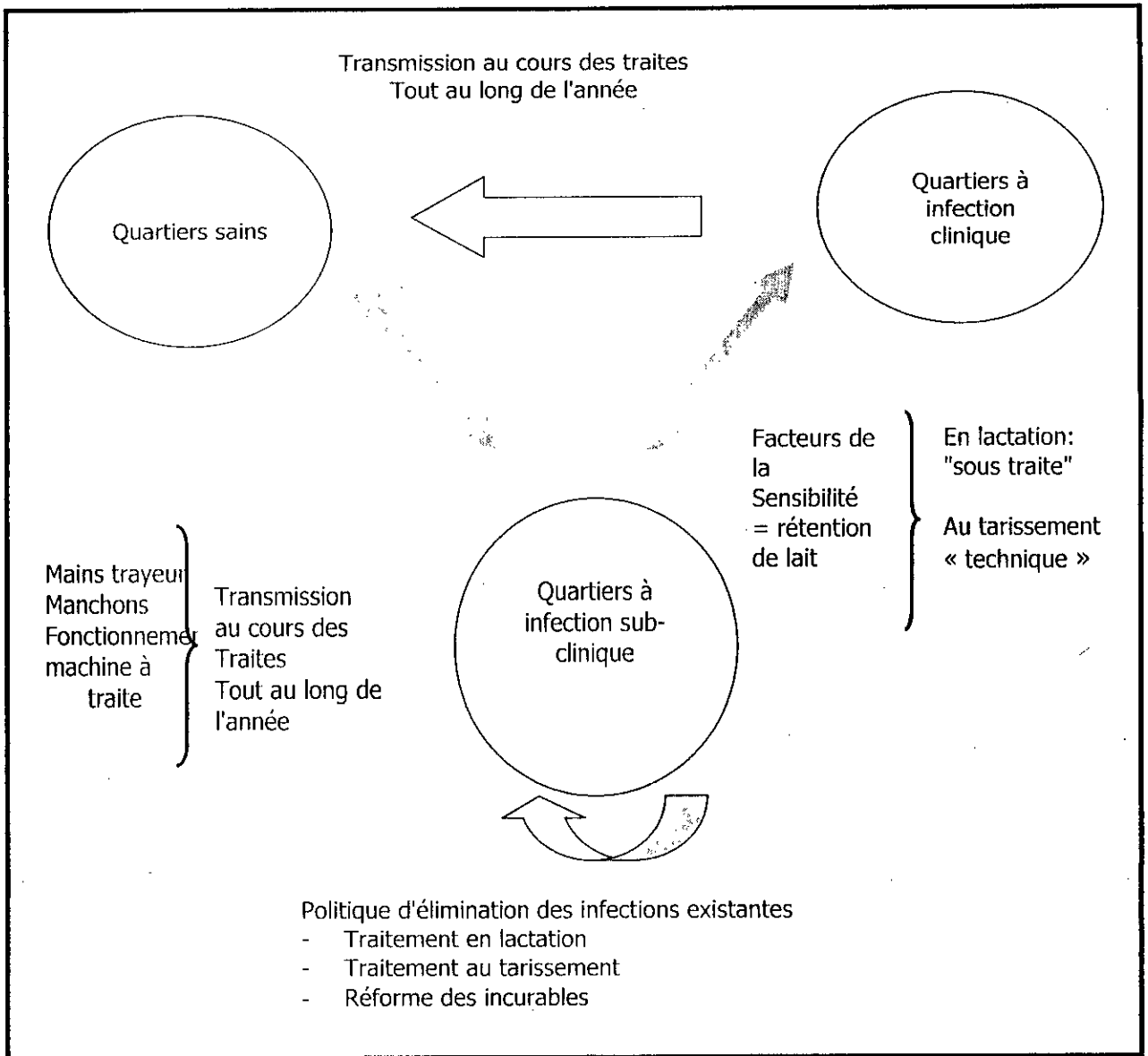


Figure 7: Cycle épidémiologique des mammites à réservoir mammaire (Berthelot et al, 1991).

V-2-1-1- Les Sources majeures

Ce sont les quartiers infectés dans lesquels les germes persistent très longtemps et ce pour 02 raisons principales :

- La première est que ces germes provoquent des formes de mammites ignorées par l'éleveur dans 40 % des cas (Berthelot et al, 1991).
- Les mammites cliniques « apparentes » sont souvent « peu graves » et traitées par l'éleveur de façon inadéquate : détection tardive, traitements trop brefs et pas assez puissants, réformes trop tardives. C'est cependant dans le cas de mammite sub-clinique que le danger est plus important car si les quartiers infectés présentent une source quantitativement moins importante, elle est beaucoup plus durable que lors d'infections cliniques.

V-2-1-2- Les sources secondaires

Concernent les lésions cutanées des trayons et les réservoirs relais comme les lavettes, les mains du trayeur, les manchons trayeurs. La transmission se fait essentiellement tout au long de l'année.

Ces infections ont des mécanismes de contamination très puissants liés au fonctionnement de la machine à traire et à la technique de traite. Une fois installées, ces infections se développent au stade sub-clinique et de façon chronique.

V-2-2-Mammites à réservoirs d'environnement

Ce modèle caractérise les infections aiguës ou sur aiguës provoquées par les bactéries *Escherichia coli*, *klebsiella* spp, *Streptocoques uberis* (Cf. figure 8).

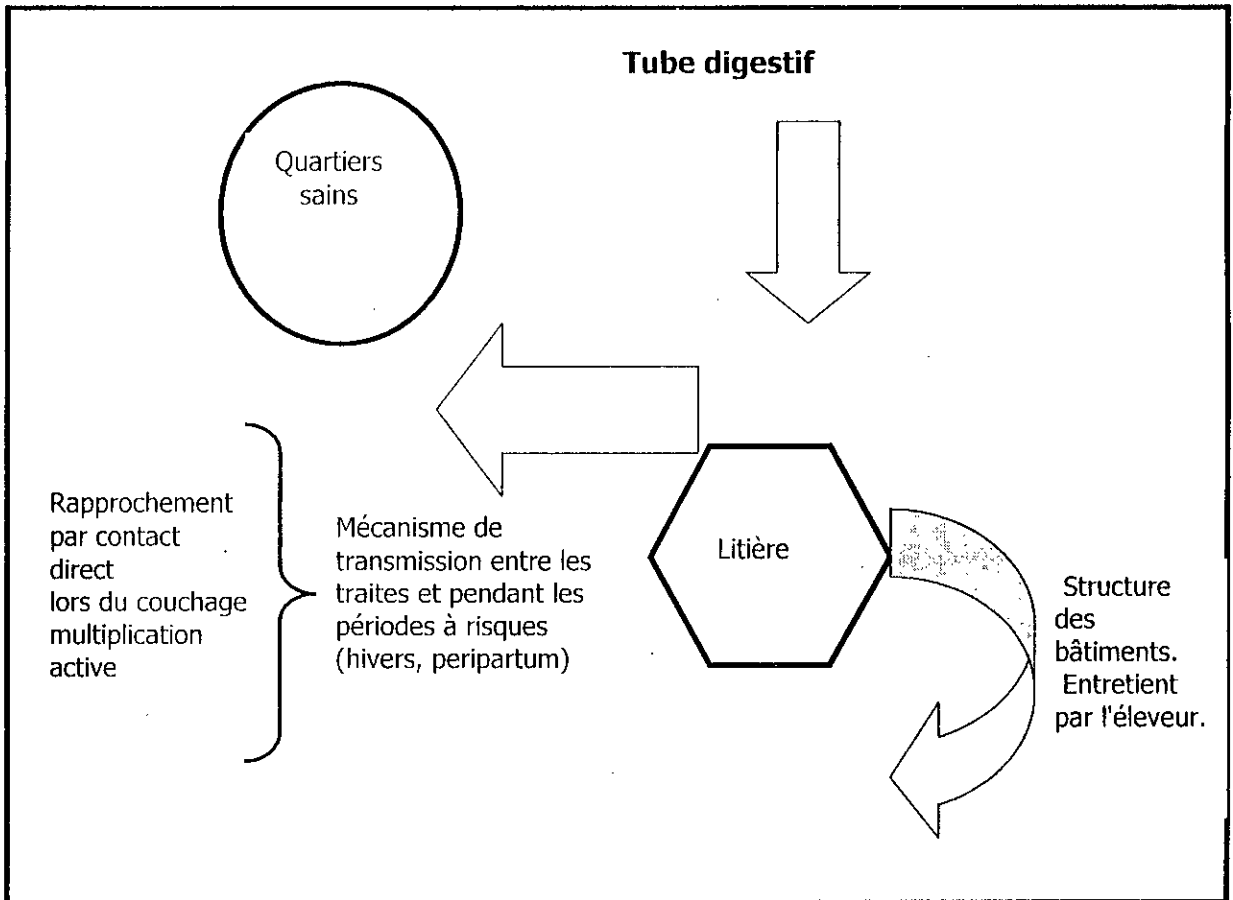


Figure 8 : Cycle épidémiologique des mammites d'environnement (Berthelot et al, 1991).

V-2-2-1-Les Sources majeures

La source majeure est la litière ou plus généralement l'environnement des bovins. Ces germes présents de façon normale dans le tube digestif des animaux sont régulièrement excrétés dans l'environnement.

En conclusion, il est possible de distinguer la situation épidémiologique en confrontant la fréquence des mammites cliniques et les numérations cellulaires du lait.

- Prédominance d'infection de longue durée à réservoirs mammaires lorsque des numérations cellulaires élevées sont associées à une faible fréquence de cas cliniques.
- Forte incidence d'infections de courte durée des microorganismes de l'environnement lorsque des numérations cellulaires faibles sont associées à une fréquence élevée de mammites cliniques (Serieys, 1985).

Tableau IX : Grille d'analyse de l'épidémiologie des mammites dans un troupeau par confrontation de la concentration des cellules somatiques dans le lait et de la fréquence des mammites cliniques (Serieys, 1985).

Critères		Interprétation épidémiologique concernant :		
Concentration cellulaire du lait	Fréquence mammites cliniques(c)	Le niveau d'infection	La dynamique des infections	L'origine des infections dominantes
Elevée >500 (a) ou > 40% (b)	Faible <20%	Elevé	Infections de longue durée	Réservoirs mammaires
Faible <300 (a) ou <20% (b)	Elevée >40%	Peu élevé	Infections nombreuses de Courte durée	Réservoirs de l'environnement

(a) moyenne annuelle des numérations cellulaires du lait de tank en milliers de cellules par ml

(b) pourcentage annuel de numérations cellulaires individuelles supérieures à 300 000/ml

(c) signes cliniques recherchés par élimination systématique des premiers jets. Fréquence exprimée par le nombre de vaches atteintes pour 100 vaches et par an.

Les pathogènes à réservoirs mammaires (*Staphylococcus aureus*) donnent surtout des infections de longue durée avec une expression sub clinique, alors que les infections par les germes de l'environnement (*E coli*, *Streptococcus uberis*) sont en général plus courtes et plus sévères avec une expression clinique (Poutrel, 1985b).

Tableau X: Caractérisation des infections dues aux principales espèces bactériennes (Poutrel, 1985; Le Roux, 1999).

Micro-organismes	Caractères des infections			
	Fréquence	Persistance	Sévérité	Réservoir
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+++	+	Mammaire
<i>Streptococcus agalactia</i> <i>dysgalactia</i>	+++	++	++	Mammaire
<i>Streptococcus Uberis</i>	+++	++	++	Environnement
Colibacilles	++	+	+++	Environnement

V-3- Facteurs de risques

La mammite chez la vache laitière est une pathologie multifactorielle (Barnouin et al, 1999).

Nous aborderons une synthèse de quelques travaux démontrant le risque et l'influence des facteurs vis à vis des infections intra-mammaires.

V-3-1- Facteurs intrinsèques à l'animal

V-3-1-1-Facteurs physiologiques

V-3-1-1-1-Le stade de lactation :

La moitié des mammites cliniques ont lieu entre les dernières semaines de gestation et les 04 premières semaines de lactation, ainsi, 70% des mammites graves sont enregistrées en péripartum (Nelson et al, 1991).

- Durant les quinze jours de part et d'autre du vêlage : Une augmentation de la pression pathogène des germes de l'environnement (Coliformes) est due aux

conditions de vêlage. Ainsi il est noté une augmentation de la sensibilité de la glande mammaire aux germes colibacillaires, puis rapidement leur proportion diminue après la période du vêlage (Henry, 2001).

- Au cours des trois premiers mois de lactation : *Escherichia coli* et *Streptococcus uberis* sont fréquemment isolés de mammite au vêlage. Ce qui explique l'incidence plus forte des mammites en automne (32%) pour *E coli*, et en décembre pour *Str uberis*, qui correspondent à la saison de vêlage (Scimia, 1983).
- En fin de lactation : Les infections présentes en fin de lactation c'est à dire au cours du mois précédant le tarissement ont deux caractéristiques : elles sont pour l'essentiel dues à *Staphylococcus aureus* ou à des *Streptocoques (uberis* en particulier) et d'autre part il s'agit d'infections anciennes (Hanzen, 2000).
- Lors des trois premières semaines de tarissement : Suite à la dernière traite précédant le tarissement, il a été noté une augmentation de la pression pathogène des germes de la mamelle (Charron, 1989) représentés par les Staphylocoques, qu'ils soient à coagulase positive ou à coagulase négative. Il a été noté une augmentation du diamètre de la lumière du canal du trayon durant la première semaine de tarissement, ce qui peut expliquer les infections constatées (tableau XI)

Tableau XI: Evolution du canal du trayon au cours du tarissement (Comalli, 1984).

	J0	J7	J16	J30
Surface de la lumière (mm ²)	1,4	2,2	1,4	1,3
Diamètre de la lumière (mm)	1,2	1,6	1,2	1,2
Surface de l'épithélium (mm ²)	2,9	2,2	2,2	1,3
Epaisseur de l'épithélium (mm)	0,6	0,4	0,5	0,4

V-3-1-2-Facteurs pathologiques

Plusieurs facteurs pathologiques sont considérés comme étant des facteurs de risque des mammites, diminuant la résistance de la mamelle à l'infection, à savoir oedème mammaire, rétention placentaire, fièvre vitulaire, acétonémie, déplacement de la caillette, tétanie d'herbage, acidose du rumen, métrite (Meissonier et al, 1992).

V-3-2-Facteurs de risques extrinsèques à l'animal

V-3-2-1- La traite

La traite est considérée comme un facteur de risque majeur dans l'apparition des mammites, dans le sens où elle joue un double rôle, l'un traumatique et l'autre vecteur de germes (transport de germes d'une vache à l'autre, d'un quartier à l'autre) (Hanzen, 2000).

V-3-2-1-1- La machine à traire

La machine à traire peut :

- Diminuer la résistance de la vache aux infections par un traumatisme tel un vide trop élevé. Un fonctionnement inadéquat du manchon entraîne des lésions : soit une éversion du canal du trayon, soit une congestion, un oedème du canal.
- Provoquer la perte de l'élasticité du trayon entraînant des lésions dans la partie supérieure du trayon.
- Provoquer le dépôt de matières grasses provenant du lait au niveau du manchon ; à la longue la pression microbienne augmente.
- Entraîner un vide en fin de traite provoquant ainsi le reflux du lait vers la mamelle à partir du tuyau-lait et donc la possibilité d'aspiration éventuelle de bactéries.
- Contaminer une vache saine avec les germes de l'environnement.

- Entraîner une rupture des vaisseaux (durant la phase de succion - dépression) avec, douleur locale et probablement une rétention lactée
- Provoquer une adhérence au niveau manchon-trayon, avec remontée des gobelets et donc une sur-traite.
- Peut entraîner évagination de la muqueuse de l'orifice.

L'état de fonctionnement de la machine à traire a été corrélé avec le niveau d'infection des troupeaux étudiés (tableau XII). Ainsi, les troupeaux très infectés avaient des machines en mauvais état, nécessitant des réglages appropriés et le remplacement de certains éléments.

Tableau XII: Relation entre le matériel de traite et le niveau d'infection (Pearson, 1972).

	Pourcentage de troupeau concerné parmi les	
	Troupeaux peu infectés	Troupeaux très infectés
Machine à traite en état	68	16
Réserve de vide insuffisant	0	32
Fluctuations du vide	0	36
Pulsateurs défectueux	16	60
Régulateurs ou manomètre	4	20
Manchons en mauvais état	20	28
Sur traite	5	48

En somme un mauvais usage de la machine à traire, une mauvaise hygiène, un réglage inadéquat et une utilisation de manchons usés font qu'elle véhicule les germes et permet leur pénétration dans la mamelle.

V-3-2-1-2- L'hygiène

Il est évident que le manque d'hygiène est un facteur de risque important dans l'apparition des infections mammaires.

Il serait utile de mettre en œuvre le trempage du trayon après la traite dans un antiseptique approprié qui prévient à lui seul 40 % des nouvelles infections (Girodon, 2001).

V-3-2-2- L'environnement

V-3-2-2-1- La Litière

Lors de stabulation entravée, la mamelle est en contact quasi permanent avec une litière insuffisante, chargée d'excréments, ce qui favorise les infections par les colibacilles. La concentration de ces germes dans la litière dépend de sa nature et de sa fréquence de renouvellement (Prikazsky, 1986).

V-3-2-2-2- Le logement

Le logement est un facteur important de la qualité du lait (Cf. figure 9). Ainsi, la conception et la fonctionnalité des bâtiments influent certainement dans l'apparition des infections mammaires. Ainsi en est-il du type de stabulation, de la surface de l'aire paillée par vache, de la fréquence de paillage, de la quantité de paille et de la fréquence du curage (Cf. figure 10). Enfin, la note de salubrité des vaches est un excellent critère pour évaluer le facteur bâtiment (Girodon, 2001).

V-3-2-3- La saison

Le taux d'infection mammaire par les Coliformes et *Streptococcus uberis* est maximum pendant l'été. Ceci est dû à une exposition maximale des trayons aux coliformes présents dans la litière; qui par suite de la température élevée et l'humidité, voient leur croissance augmenter (Smith, 1985).

De plus l'incidence plus élevée des mammites aiguës en été est liée à une augmentation du stress sur les fortes productrices.

D'autres études montrent que *Staphylococcus aureus* intervient plus dans des pathologies de la mamelle en été par rapport à l'hiver (Owens et al, 1998 ; Roberson et al, 1998).

Le tableau XIII récapitule les facteurs de risque recueillis dans la bibliographie.

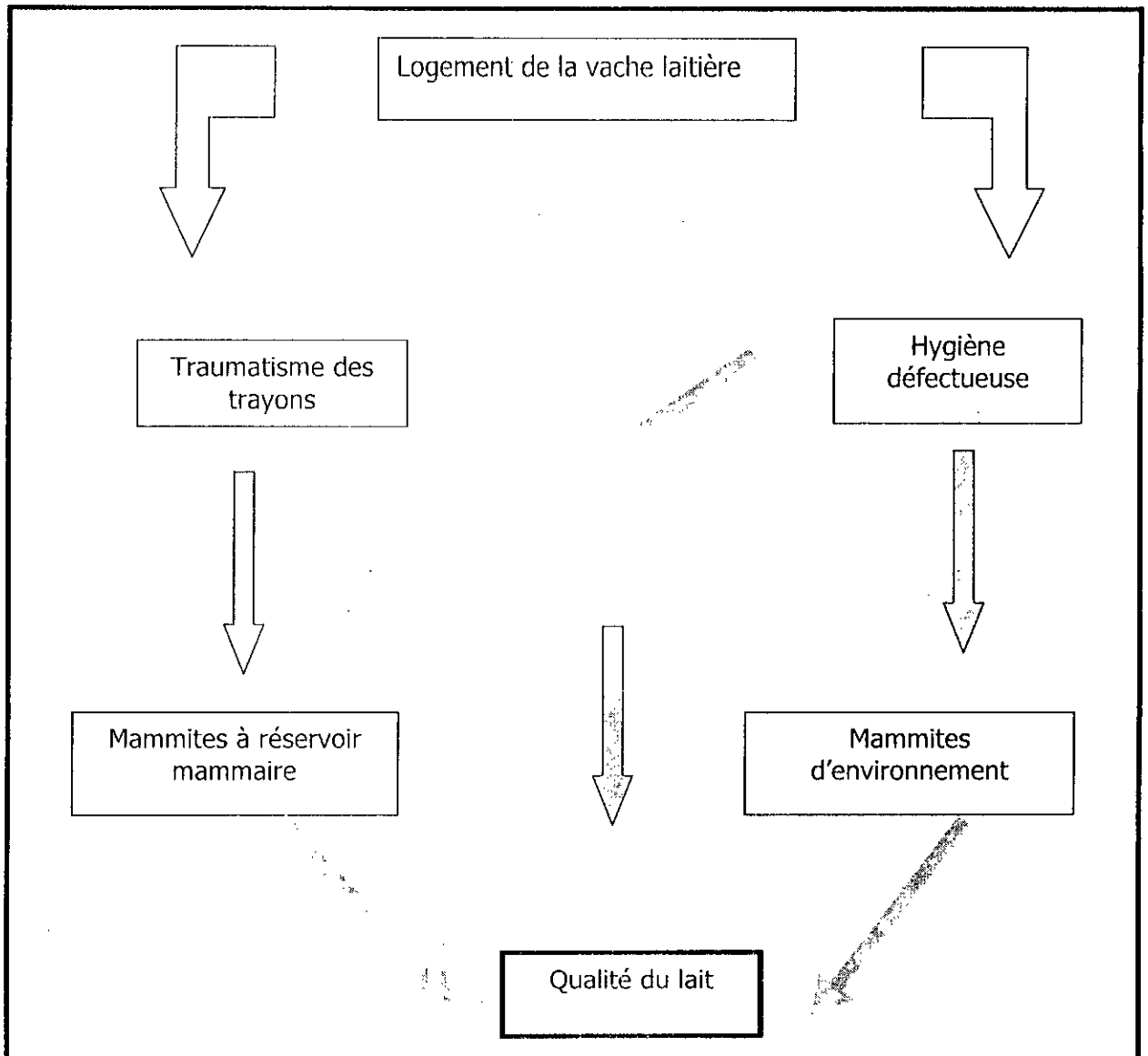


Figure 9 : Relations entre bâtiments et mammites (Brouillet et Raguet, 1990)

Tableau X III: Classification des facteurs de risques selon le type et l'étude.

Facteurs de risques	Etudes
<p>A) Facteurs intrinsèques à l'animal</p> <p>1 Physiologiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Résistance de la mamelle à l'infection - Numéro de lactation(âge) - Stade de lactation - Le niveau de production - La race - L'hérédité <p>2 Facteurs anatomiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les caractères phénotypiques <p>3 Facteurs pathologiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Les pathologies intercurrentes <p>4 Facteurs génétiques</p>	<p>Sandholm et Loutti (1991)</p> <p>Jones (1986) ; Hanzen (2000)</p> <p>Jones (1986), Scimia (1983) ; Nelson et al (1991).</p> <p>Scimia (1983), Oltenacu et Ekesbo (1994), Myllys et Rautala (1995).</p> <p>Marchaud, 1980, Blood et Henderson, (1995) et Kebbal (2002).</p> <p>Radostits, (1997) ; Faroul, (1994) ; Rapp et Boichere, (2001).</p> <p>Poutrel (1985a) ; Fernane (2000) ; Scimia (1983) ; Pluvinage (1991) ; Kebbal (2002).</p> <p>Meissonier et al (1992).</p> <p>Vaamonde et Adknsn (1989).</p> <p>Meissoner et al (1992).</p>
<p>B) Facteurs extrinsèques à l'animal</p> <p>1 Rôle de traite</p> <p>2 Rôle de la machine à traire</p> <p>3 Rôle de la nutrition et des maladies métaboliques</p> <p>4 Rôle de l'environnement</p> <ul style="list-style-type: none"> -La Litière -Les Bâtiments <p>5 Rôle de l'hygiène</p> <p>6 Rôle de la saison</p> <p>7 Rôle de stress</p>	<p>Debray (1980). Panky (1993) ; Hanzen (2000).</p> <p>Pearson.(1972) ; Charron (1989).</p> <p>Newblood et Barnum (1986), Lotthammer (1990), Meissonier et al (1992), Giboudeau (1994) ; Smith et al (1999).</p> <p>Prikazsky (1986) ; Scimia (1983).</p> <p>Brouillet et raguet (1990)</p> <p>Girodon (2001).</p> <p>Smith (1985), Owens et al (1998) ; Roberson et al (1998).</p> <p>Giesecke (1985).</p>

CHAPITRE :VI
STRATEGIE CURATIVE
ET PREVENTIVE

VI- STRATEGIE CURATIVE ET PREVENTIVE

VI-1-Strategie curative

VI-1-1-Rappels généraux

Selon Charron (1989) et Hanzen (2000), la stratégie curative repose essentiellement sur l'antibiothérapie. La décision d'utiliser ou non un antibiotique doit reposer sur plusieurs critères :

VI-1-1-1-Critères bactériologiques

- L'antibiotique doit être actif in vivo sur le germe en cause et son activité ne doit pas être entravée par des associations intempestives.
- L'antibiotique doit être capable de survivre au sein des leucocytes échappant à l'action des antibiotiques.
- Avoir une bonne diffusion et une transformation efficace.

La majorité des mammites (90%) sont dues à des Streptocoques, Staphylocoques ou Entérobactériacées (Bruyas, 1997).

Les traitements des mammites cliniques par les antibiotiques sont efficaces pour les infections à Entérobactéries (bien qu'elles guérissent assez souvent spontanément après un épisode clinique aigu) et pour les infections streptococciques où l'on observe des taux de guérison allant de 80% (uberis, dysgalactiae) à 100% (agalactiae). Par contre les traitements des infections Staphylococciques en cours de lactation ne donnent, dans le meilleur des cas, que 50% de guérison et 80% avec les préparations injectées au moment du tarissement (Serieys, 1995). Ces échecs ne sont pas imputables à des phénomènes de résistance des souches mais à la non-accessibilité des micro-organismes par les antibiotiques, notamment à leur survie intra leucocytaire (Poutrel, 1986).

VI-1-1-2-Critères pharmaceutiques

L'efficacité d'un traitement par voie galactophore dépend tout autant du principe actif que de sa forme galénique. La forme chimique et galénique doit permettre à la molécule d'accéder à toutes les zones infectées, en concentration suffisante pendant un temps suffisant

Les formes chimiques du principe actif les plus souvent rencontrées sont la molécule "base" ou la molécule liée à un seul minéral ou organique ou un ester, cette liaison permet d'augmenter l'hydrosolubilité (cas des sels minéraux comme le sodium ou le potassium) ce qui entraîne une bio-disponibilité une élimination rapide, ce sont les formes utilisées pour traitement galactophore en lactation (Lacombe, 1993).

VI-1-1-3-Critères cliniques

On se rappellera qu'en cas de mammite aiguë ou suraiguë, la réponse inflammatoire a vraisemblablement déjà détruit les germes présents. Par conséquent le traitement visera davantage à combattre l'état d'intoxication de l'animal, sachant que l'antibiotique seul ne suffit pas.

L'efficacité des soins est fortement modifiée par leur précocité. Philippon (1991) a démontré que lorsque l'antibiothérapie était administrée dans les 6 heures suivant les premiers symptômes, la guérison survient dans les 86% des cas contre 47% quant elle intervenait plus de 24 heures après

VI-1-1-4-Critères économiques

Le délai d'attente après l'administration devra être aussi réduit que possible, concernant le lait et la viande.

La réussite d'une antibiothérapie est liée à une intervention rapide, afin d'éviter l'extension massive prolongée avec un excipient retard.

I-1-2-Traitement des mammites cliniques

Le traitement vise à éliminer l'infection, à limiter autant que possible les séquelles irréversibles et quelquefois à sauver la vie de la vache atteinte (Schweizer, 1983).

L'étude Mc Dermott et al (1983) a démontré que le traitement systématique en lactation des vaches présentant un CCI élevé ou un examen bactériologique positif n'était pas économique dans les cas d'infections par le *Staphylococcus aureus*. Par contre, il est économiquement efficace en cas d'infection par *Streptococcus agalactiae* (Erskine et al, 1990).

VI-1-2-1-Traitement parentéral

Préconisé lorsque l'animal présente des signes généraux et /ou lorsque la mamelle est très enflée (diffusion d'antibiotique par voie intra mammaire impossible). Utilisé surtout afin de prévenir l'apparition d'une septicémie ou d'une bactériémie. L'administration des doses élevées d'antibiotiques à large spectre; la pénicilline en association avec la streptomycine est à prescrire ; ces deux antibiotiques à action bactéricide agissent en synergie avec un large spectre d'action (Ziv, 1980 ; Lacombe, 1993).

La voie générale ne se justifie qu'en cas de mammites sur aiguës pour les quelles la septicémie est à craindre. Elle doit se doubler d'un traitement local, sauf dans l'utilisation de macrolides qui peuvent se suffire à eux-mêmes. Dans le cas particulier des mammites colibacillaires, l'atteinte générale est due à l'intoxication; il est donc plus judicieux d'associer un traitement local par exemple:(une pénicilline du groupe A, un Aminoside, un polypeptide) à une corticothérapie par voie générale à des doses massives (Rouxel, 2001).

En cas de mammite aiguë, le traitement est habituellement mis en place avant l'obtention du diagnostic bactériologique, et donc de l'antibiogramme. La sélection de l'antibiotique se fait donc sur base des résultats antérieurs ou de l'expérience du clinicien.

VI-1-2-2-Traitement intra-mammaire

C'est incontestablement le mode de traitement le plus utilisé par le vétérinaire et par l'éleveur. La diffusion du produit injecté dépend de trois facteurs :

- L'état inflammatoire de la glande.
- La vacuité des canaux lactifères.
- La nature de l'excipient.

Les anti-infectieux sont fonction du type du germe causal.

L'atteinte d'un germe à localisation extracellulaire pose peu de problème quelque soit l'anti-infectieux utilisé (Rouxel, 2001). Ainsi, selon les familles d'antibiotiques :

- La plupart des β -lactamines diffusent largement et rapidement, mais leur concentration intracellulaire est toujours très faible. La Pénicilline est très efficace contre les Streptocoques et spécialement contre *Streptocoque agalactiae*.
- Les Aminosides persistent longtemps, mais leur diffusion est limitée. La pénétration intracellulaire est mauvaise.
- Les macrolides sont les plus indiqués car leur diffusion intracellulaire est excellente ainsi que leur persistance.
- La Gentamycine pénètre toutefois un peu mieux que la streptomycine. Les polypeptides possèdent les caractères amplifiés des Aminosides; forte persistance, diffusion lente et limitée, très faible pénétration cellulaire.
- Les tétracyclines ont une bonne diffusion, mais les chélates inactivés, formés avec le calcium du lait, peuvent limiter leur activité et freiner notablement leur possibilité de transfert membranaire. Seules des doses élevées permettent de limiter cet inconvénient.

- La diffusion des sulfamides, sulfones et nitrofuranes dépend de leur so' taux de fixation. La pénétration intracellulaire est généralement f' meilleure pour les sulfamides lipophiles (sulfaméthoxy pyridazine)

Les adjuvants tels que la cortisone, l'ocytocine et la papaïne peuvent amé' antibiotiques.

L'antibiogramme donne l'antibiotique le plus efficace contre la souche isolée (Berg, 2001). L'examen bactériologique réalisé après plusieurs semaines permet de vérifier l'élimination complète du germe et de s'assurer de la guérison bactériologique recherchée.

VI-1-3-Faut-il traiter les mammites sub cliniques ?

Pour des raisons économiques et épidémiologiques, le traitement des mammites sub cliniques n'a pas lieu d'être préconisé en cours de lactation. D'une part les germes en cause sont suffisamment installés dans la mamelle pour résister à un antibiotique d'action courte et leur faible multiplication pour ne pas représenter une source majeure de contagion. D'autre part, le manque à gagner lié au retrait du lait durant un délai d'attente n'est pas compensé par une amélioration de la qualité après traitement (Dedert, 2001).

C'est à la faveur du tarissement que l'administration d'une suspension intra-mammaire élimine l'infection. En absence de traitement, 70% des infections présentes au tarissement se trouvent au vêlage suivant, le traitement permet de passer de 30% de guérison spontanées à 70-80% (Serieys, 1997).

VI-1-4-Causes d'échec de l'antibiothérapie

Certaines causes sont imputables à la difficulté de maintenir une concentration suffisante pendant la période de temps requise (dose trop faible, intervalle de temps trop grand entre deux injections, durée de traitement trop court). D'autres révèlent des limites pharmacocinétiques de l'antibiotique (absorption, disponibilité; élimination, séquestration par ionisation, obstacle à la diffusion dus à de l'œdème, de la fibrose, des abcès) (Hanzen, 2000)

L'activité des antibiotiques est actuellement limitée par des phénomènes de résistance, partiel ou totale que les germes ont développé par différents mécanismes. La résistance à un antibiotique n'est jamais totale mais sa concentration Inhibitrice Minimale (CIM) est en fait tellement élevée qu'il est difficile de l'atteindre aux doses thérapeutiques habituelles. De résistance vis à vis de différents antibiotiques.

Les différents mécanismes de résistance développés sont résumés comme suit :

- Inactivation enzymatique (souche de Staphylocoques Bêta lactamase positive et son action sur la pénicilline G)
- Diminution de la concentration intracellulaire de l'antibiotique.
- Modifications de la protection et déplacement de cible, qui permettent d'échapper à l'action des antibiotiques

Actuellement, la situation de l'antibiorésistance est confrontée à un double problématique : l'émergence de bactéries résistantes et la prise de conscience des possibilités limitées de développement de nouvelles molécules (Martel, 2000 ; Donald 2000 ; Martel et al, 2001 ; Sowm et Sunde, 2001 ; Carattoli, 2001 ; Werckenthin et al, 2001).

Par ailleurs, le phénomène de résistance peut être "contagieux" au sein de la population bactérienne. Ce phénomène est particulièrement important pour les Entérobactéries chez lesquelles le plasmide peut être transféré directement par conjugaison ou indirectement par transduction phagique. Dans le cas des Staphylocoques et Streptocoques seuls la transduction semble possible, ce qui rend compte du caractère nettement moins contagieux de ces résistances.

VI-1-4-1-Facteurs de la diminution de l'efficacité des anti-infectieux dans le lait

➤ La capsule bactérienne

Matthew et son équipe 1992, montrent que 44% des souches de *Streptococcus-uberis* isolées dans le lait de mamelle infectée sont capsulées et que 86% des souches de *Staphylococcus aureus* isolées à partir de lait de mammite sont capsulées (Opdebeek, 1988). La capsule semble inhiber la pénétration des anti-infectieux dans les bactéries (Sandholm et Loutti, 1991), ils ne pourront pas atteindre leur site d'action, la capsule semble agir comme une barrière physique bloquant le passage des antibiotiques.

Certains composants du lait, en particulier les globules gras pourraient se fixer à la surface des bactéries et créer ainsi une sorte de couche extra cellulaire projective, envers la phagocytose et les antibiotiques (Mamo et al, 1987 ; Ali Vehmas et Vikerpur, 1997).

➤ La position intracellulaire

Lors de mammite clinique, les phagocytes les plus nombreux sont les PMN, alors que les macrophages prédominent dans la mammite chronique et la mamelle saine.

Paape et Guidry (1977) ont montré que les globules gras et la caséine inhibent la phagocytose et surtout la destruction intracellulaire de *Staphylococcus-aureus* en effet la phagocytose des globules gras entraîne, la de granulation des granites primaires et secondaires des leucocytes.

La position intracellulaire des bactéries essentiellement (*Staphylococcus aureus*) dans les polynucléaires neutrophiles et les macrophages est donc très importante à considérer puisqu'elle peut-être partiellement responsable de l'inactivité de certains antibiotiques dans le lait.

➤ Résistance in vivo

Il est important de noter qu'il existe un état intermédiaire réversible persistant dans la mamelle jusqu'à la fin de la thérapie.

Certaines souches de *Staphylococcus-aureus* à β -lactamase négatif testées *in vitro* peuvent devenir β -lactamase positif lors de la mise en culture dans le lait *in vivo* (Myllys et al, 1992). En grande Bretagne, en 1992 des laboratoires, ont mis au point avec le docteur Cardin, une mamelle artificielle permettant de reproduire *in vitro* le mécanisme de la lactation. Il a été établi, expérimentalement, qu'il existait une bonne corrélation entre l'élimination d'un antibiotique après traitement de la mamelle d'une vache vivante et la cinétique d'élimination *in vitro* de cet antibiotique dans la mamelle artificielle (Cardin, 1992 ; Lacombe, 1993). Ainsi l'activité des antibiotiques vis à vis des populations bactériennes impliquées dans les mammites peut être testée dans ce modèle expérimental. Les résultats encourageants obtenus permettent d'approcher un peu plus encore la situation *in vivo* la progression des recherches en matière de traitement contre les mammites bovines.

VI-1-4-2- Cas particulier de résistance aux antibiotiques : *Staphylococcus*

De nos jours, l'efficacité des traitements antibiotiques conventionnels contre *Staphylococcus aureus* est relativement peu importante. En fait, des données récentes montrent que le taux de guérison des vaches infectées avec cette bactérie est de 49% en utilisant des antibiotiques et de 43% sans eux (Wilson et al, 1998).

La Pénicilline et les antibiotiques de la famille des B-lactames constituaient nos meilleures armes contre les Staphylocoques. Mais l'utilisation massive de ces antibiotiques a conduit à une augmentation des Staphylocoques capables de produire une enzyme appelée B-lactamase élaborée par le plasmide (élaborées par 80% des souches de Staphylocoques). Cette enzyme rend inactif la molécule en bloquant le transfert actif (acétyl-transférase et aminosides) ou la transformant en un composé inactif (acétyl-transférase et chloramphénicol). Dans certains pays européens, plus de 60% des *Staphylococcus aureus*

isolés lors de cas de mammites bovines peuvent produire cette enzyme (Guérin-Flaubée, 1999b). Quelques exemples particuliers doivent être signalés :

- En Algérie, l'étude de Koutchoukali (1980) montre, une résistance de 80% des souches de *S aureus* à la Pénicilline, Belkhiri (1993) rapporte une sensibilité à 100 % des *S aureus* vis à vis de l'Ampicilline.
- En Tunisie Messadi (1997) n'a pu noter aucune résistance vis à vis de l'antibiotique et Benhassan (2002) mentionne une résistance de 22,6% vis à vis de la Pénicilline.

VI-2-Stratégie préventive

La mammites bovine n'est pas, du point de vue pratique, une maladie éradicable dans un effectif ou une région donnée. De même, un nombre élevé de traitements, selon Scimia (1983) ; Hanzen (2000), ne pourra jamais remplacer un plan de prévention bien adapté, soit :

- Un bon fonctionnement de la machine à traire.
- Une hygiène et technique de traite correcte.
- De bonnes conditions de logement.
- Un trempage des trayons.
- Traitement approprié des vaches en lactation.
- Réforme des cas chroniques.

C'est pourquoi cette prophylaxie ne peut pas reposer que sur des mesures légales mais sur l'adhésion volontaire des éleveurs à des programmes susceptibles de réduire l'incidence de la maladie, en la maintenant à un niveau compatible avec la rentabilité de l'exploitation.

Pour être efficace un plan de prophylaxie dirigé contre les mammites doit entraîner :

- Un avantage économique certain.
- Être à la portée technique et intellectuelle de l'éleveur.
- Pouvoir s'intégrer au système d'élevage existant.

VI-2-1-Nature des plans de prophylaxie

Les mesures de lutte contre les mammites sont de nature :

- **Sanitaire**, par la prévention permanente des nouvelles infections, elle consiste en l'intensification de l'hygiène et de la technique de traite et la réforme des animaux incurables.
- **Médicale**, par l'élimination des infections existantes, avec le traitement des animaux atteints ou stimulation des moyens de défenses spécifiques ou non-spécifiques.

Le choix de l'une ou l'autre mesure dépendra du résultat d'analyse épidémiologique, ce choix peut être limité par des contraintes d'ordre financier (une comparaison du coût de la pathologie avant la mise en place d'un plan de prévention et du coût de ce plan s'avère parfois nécessaire), pratique (certaines mesures supposent des changements de la technique de traite, du personnel) et psychologique (motivation de l'éleveur) (Hanzen, 2000).

VI-2-1-1- Prophylaxie sanitaire :

Elle est dirigée contre les sources de germes, leurs mécanismes de transmission et les facteurs de susceptibilité d'apparition des mammites.

Elle concerne donc d'avantage la traite et l'environnement de l'animal, tel que :

- Détection des infections à la traite
- Hygiène de traite (Cf. Tableau XIII)
- Entretien et maintenance de la machine à traire (Schweizer, 1983 ; Debray, 1980).
- Désinfection des trayons après la traite (Chemli et al, 1999).
- Hygiène de logement (Brouillet et Ruget, 1990).
- Réformer les animaux incurables (Fetrow, 1988).
- Alimentation (Giboudeau, 2001).

Concernant les réformes, on distingue les réformes volontaires et involontaires. La décision volontaire de réformer un animal pour cause de mammites n'est pas simple à prendre, plusieurs facteurs doivent être pris en considération : (Serieys, 1983, Blood et Henderson 1995, Hanzen (2000):

- Le niveau de production laitière.
- Le numéro de lactation.
- Le stade de lactation.
- L'état physiologique de l'animal (gestion ou non).
- La nature de germe en cause.
- Le nombre de cas cliniques déjà manifestés.
- Le nombre de quartiers atteints.
- Un double comptage cellulaire supérieur à 800 000cellules/ml pendant la lactation précédente.
- Le coût de la génisse de remplacement.

VI-2-1-2- Prophylaxie médicale

Elle vise la réduction de la durée de l'infection, par:

- Détection des animaux malades,
- Traitement des cas cliniques en lactation
- La gestion du tarissement
- Traitement des cas sub-cliniques lors du tarissement

VI-2-1-2-1-Cas particulier du traitement au tarissement :

Le traitement au tarissement revêt selon les auteurs une importance capitale car elle permet :

- L'élimination des infections présentes.
- La prévention des nouvelles infections pendant le tarissement, et dans les jours suivant le vêlage (préventif).

L'efficacité de cette méthode suppose néanmoins le respect des règles :

- Traite complète des quartiers.
- Tremper les trayons sitôt enlevés les manchons trayeurs.
- Une fois le temps d'action respecté.
- Sécher les trayons.
- Désinfecter l'extrémité du trayon à l'alcool en commençant par les trayons les plus éloignés.
- Injecter un tube intra-mammaire dans chaque quartier en commençant par les quartiers les plus proches, n'insérer que partiellement l'embout.
- Tremper chaque trayon dans une solution d'antiseptique après le traitement.

Déroger à ces règles constitue un facteur de risque de mammites à *Nocardia* notamment d'un point de vue pratique et économique, il sera toujours conseillé d'avancer le tarissement d'une vache infectée pour la traiter et essayer de la guérir.

Cette prévention sera d'autant plus efficace que la persistance de l'antibiotique dans la mamelle sera longue, pour protéger la glande mammaire contre de nouvelles infections.

Plusieurs facteurs y contribuent en l'absence de traite :

- L'antibiotique persiste plus long-temps dans la mamelle.
- La réduction du volume de liquide contribue également à augmenter la concentration de l'antibiotique.
- La désorganisation du tissu mammaire favorise la dispersion de l'antibiotique dans le tissu mammaire.

VI-2-1-2-2- Cas particulier de la vaccination

Les tentatives de vaccination rencontrent deux difficultés majeures :

- La grande diversité antigénique des espèces bactériennes et des souches responsables des infections mammaires.
- La difficulté d'établir une immunité spécifique efficace et persistante dans la mamelle

De ce fait, il n'existe à ce jour aucun vaccin anti-mammilles.

Une meilleure qualité du lait et un élevage plus économique demeurent à jamais le but recherché de tout programme de lutte.

Tableau XIV: Règles pratiques concernant l'hygiène de traite. (Serieys et al, 1983)

	Recommande	Acceptable	A éviter
Lavage des mamelles	Lavette individuelle pour le lavage et l'essuyage.	Douchette et essuyage avec les serviettes individuelles de papier.	Une même lavette pour plusieurs vaches. Mamelles dégoulinantes à la pose des gobelets. Suppression du lavage.
Elimination des premiers jets.	Dans un récipient.	Du sol en salle de traite.	Sur les mains. Au sol en étable entravée.
Pose des gobelets	Immédiatement après le lavage. Pas d'entrée d'air.		Atteinte prolongée après lavage. Entrée d'air important.
Ordre de traite	Traite en dernier des vaches infectées (cas cliniques ou comptage cellulaire élevés).	Un ou deux faisceaux supplémentaires en salle de traite pour les vaches infectés.	Absence totale des précautions.
Fin de traite	Egouttage bref sans entrée d'air. Dépose des gobelets par gravité après coupure du vide.	Suppression complète de l'égouttage. Utilisation de système de décrochage automatique.	Egouttage long avec entrée 'air. Dépose par arrachage Longue sur traite.
Désinfection des trayons	Systématiquement après chaque traite par trempage.	Utilisation de certains systèmes de pulvérisation.	Pas de désinfection ou désinfection mal faite et intermittente.
Autres	Traite en douceur. Pas de modifications brutales de la routine.		Coups bruit et choc électrique. Modifications brutales de la routine.

En conclusion de la partie bibliographique

De nos jours, gérer le problème des mammites en élevage laitier est un acte économique et un engagement sanitaire (vu l'impact des mammites sur la santé publique).

Les bactéries représentent, et de loin, la plus grande source de mammites. La recherche de ces bactéries nécessite une approche rigoureuse, que nous résumons ainsi :

- ❑ L'examen clinique, ~~sur~~ de l'animal à l'étable, est une méthode directe permettant le diagnostic précis des mammites.
- ❑ Le dépistage se fait facilement par le Californien Mastitis Test (CMT), qui est une méthode indirecte permettant l'estimation du nombre de cellules somatiques dans le lait.
- ❑ Les règles de Serieys définissent la relation entre le taux cellulaire individuel et l'état infectieux de la vache. Ce qui permet de définir la catégorie des vaches supposées incurables.
- ❑ Pour identifier le germe responsable, l'examen bactériologique au laboratoire reste le moyen de référence.
- ❑ Selon les pays, des programmes de contrôle appliqués aujourd'hui ont été définis en fonction de l'épidémiologie des espèces bactériennes en cause.

Qu'en est-il de l'Algérie ?

En Algérie, connaître la fréquence des différents agents pathogènes majeurs (*Staphylocoques*, *Streptocoques*, *Coliformes*) responsables d'infections mammaires, ainsi que leur antibio-résistance, présente un grand intérêt, du fait qu'il y a peu de données actuelles sur une question d'importance pour le traitement des mammites et leur prévention.

C'est ce que nous allons essayer de connaître à travers notre travail expérimental sur le terrain, plus précisément dans la plaine de la Mitidja.

PARTIE EXPERIMENTALE

OBJECTIFS

Dans la présente étude, nous nous sommes fixés comme objectifs de :

1. Dépister les animaux contaminés dans les élevages de la Mitidja.
2. Isoler et identifier les souches bactériennes des espèces suivantes :
 - Staphylocoques.
 - Streptocoques.
 - Coliformes.
3. Caractériser la résistance des :
 - Staphylocoques (*S. aureus*) aux β -lactamines, particulièrement à l'oxacilline.
 - Streptocoques aux β -lactamines du groupe G et céphalosporines.
 - Entérobactéries à l'amoxicilline et céphalospérines.
4. Connaître leur prévalence.

***MARERIELS ET
METHODES***

Cette étude porte sur le dépistage et le diagnostic bactériologique des infections intra mammaires (mammites bovines) dans six (6) exploitations de bovins laitiers dans la région de la Mitidja durant la période de juin 2000 à juillet 2002.

MATERIELS

- **Période de l'étude :** Notre intervention dans les différentes exploitations s'est déroulée comme suit :
 - Exploitation N°1 : Août 2000 à novembre 2000.
 - Exploitation N°2 : Août 2000 à novembre 2000.
 - Exploitation N°3 : septembre 2000 à décembre 2000.
 - Exploitation N°4 : mars 2001 à juin 2001.
 - Exploitation N°5 : avril 2001 à juillet 2001.
 - Exploitation N°6 : mars 2002 à juin 2002.

- **Identification des exploitations :** Les 6 exploitations sont réparties dans 2 wilayas du centre de l'Algérie (wilayas de Tipaza & Blida). Avant de commencer le dépistage, on a procédé à la collecte d'informations concernant chacune d'elles. Les renseignements recueillis montrent que :
 - **Exploitation N°1**, à vocation agricole et laitière est située à Koléa (wilaya de Tipaza) appartenant au secteur étatique possédant 55 vaches laitières soumises à la traite mécanique dans une salle de traite, vivant dans des conditions d'hygiène moyennes, en stabulation semi entravée.
 - **Exploitation N°2**, à vocation agricole et laitière est située à Zaouia (wilaya de Blida), appartenant au secteur privé possédant 37 vaches laitières soumises à la traite mécanique avec chariot trayeur, vivant dans deux étables séparées, en stabulation semi entravée dans de mauvaises conditions d'hygiène.
 - **Exploitation N°3**, à vocation agricole, laitière et d'engraissement est située à Chaiba (wilaya de Tipaza), appartenant au secteur privé qui possède 132 vaches laitières soumises à la traite mécanique dans une salle de traite, vivant en stabulation libre et entravée dans des conditions optimales d'hygiène.
 - **L'exploitation N°4** est située à Chaiba (wilaya de Tipaza), à vocation agricole, laitière et d'engraissement appartenant au secteur privé qui possède 133 vaches laitières (initialement introduit à l'étude) soumises à la traite mécanique dans une salle de traite, vivants en stabulation libre et entravée dans des conditions optimales d'hygiène. Un suivi sanitaire est entrepris par un vétérinaire salarié de l'exploitation.
 - **Exploitation N°5**, à vocation agricole et laitière est située à Beni-tamou (wilaya de Blida), appartenant au secteur privé qui possède 69 vaches laitières soumises à la traite mécanique avec chariot trayeur, vivant dans deux étables séparées, en stabulation semi entravée dans de moyennes conditions d'hygiène.
 - **Exploitation N°6**, à vocation agricole et laitière est située à Beni-mered (wilaya de Blida), appartenant au secteur privé qui possède 43 vaches laitières soumises à la traite mécanique avec chariot trayeur, vivant en stabulation semi entravée dans des conditions moyennes d'hygiène.

- **Identification du cheptel (animaux ayant servi à l'étude) :** L'identification des animaux est rapportée sur fiche signalétique individuelle (Cf. Annexe 5). Au total, nous avons travaillé sur 468 vaches de races : Holstein (n=307), Montbéliarde (n=149) et Brune des alpes (n=19).

- **Matériels de dépistage des mammites :**
 - Solution de Teepol pour test CMT.
 - Plateau contenant quatre coupelles dont le fond est gravé d'un trait indiquant la quantité de lait à tester (environ deux millilitres).

- **Matériels de prélèvement du lait :**
 - Flacons stériles
 - Solution désinfectante (eau de javel diluée à 10%).

- Etiquette pour chaque prélèvement.
- Glacière
- **Produits de laboratoire :** Les milieux de culture et les réactifs utilisés au laboratoire sont représentés en Annexe 6.
- **Logiciel informatique :** L'analyse statistique a été réalisée au moyen du logiciel SAS (Statistical Analysis Système).

METHODES

Une série de quatre passages mensuels est réalisée durant quatre mois successifs pour chaque exploitation. A chaque passage, nous avons adopté la démarche suivante qui consiste à faire :

- Un diagnostic clinique par l'examen clinique systématique des mamelles de toutes les vaches en lactation et l'enregistrement des cas signalés par l'éleveur.
- Un dépistage par CMT par quartier pour chaque vache.
- Un échantillon de prélèvements de lait des quartiers des cas cliniques et ceux ayant un score CMT positif pour l'analyse bactériologique.
- **Diagnostic clinique :**

Le contrôle mensuel de l'état sanitaire des mamelles des vaches en lactation consiste à faire un examen clinique systématique par l'inspection de la mamelle, une palpation dans le but de mettre en évidence les modifications de la glande mammaire et une recherche de grumeaux dans les premiers jets de la sécrétion lactée.

- **Dépistage par CMT :**

On prélève du lait de chaque quartier dans la coupelle correspondante. Le plateau est ensuite incliné de manière à rejeter l'excédent de lait et 2 ml de Teepol sont ajoutés dans chaque coupelle. Après quelques mouvements circulaires, la réaction est lue immédiatement.

L'ordre des prélèvements est le suivant : antérieur droit /postérieur droit/postérieur gauche /antérieur gauche)

- **Prélèvements pour l'analyse bactériologique :**

A partir de l'ensemble des cas positifs dépistés, un échantillon de 30 prélèvements par mois pris au hasard est réalisé au moment de la traite.

Le prélèvement est réalisé aseptiquement comme suit :

- Nettoyage de la mamelle avec une eau tiède javellisée et une éponge en insistant particulièrement sur les trayons et leurs extrémités car on observe sur certaines vaches un repli de tégument au niveau de l'orifice du trayon où s'incrustent des particules d'excréments desséchés.
- Essuyage avec du papier hygiénique.
- Désinfection de l'extrémité du trayon en insistant à nouveau sur la zone de l'orifice à l'aide d'alcool à 70%.
- Nettoyage et désinfection des mains.
- Pendant la récolte de 10 à 20ml de lait dans chaque flacon stérile, le flacon est maintenu incliné de façon à éviter la pénétration des poils, on prend alors dans la main gauche le flacon préalablement stérilisé et on le débouche avec la main droite, on prend le bouchon dans la main gauche et on le maintient face interne dirigé vers le bas, on tire alors de la main droite les jets nécessaires. Eviter que le lait n'entre en contact avec le bord interne de la main et aussi les éclaboussures (boue, matière quelconque qui a rejailli) qui pourraient souiller le flacon, le bouchon et la main.
- Etiqueter immédiatement chaque flacon par rapport au quartier.
- Le flacon est immédiatement refermé et déposé dans une glacière à + 4°C.



Photo 9 : Prélèvement de lait à partir d'un quartier atteint.

- **Analyse bactériologique :**

A partir du prélèvement de lait homogénéisé, sont effectuées, la recherche de Staphylocoques, de Streptocoques et Coliformes, suivie d'un antibiogramme.

- **Recherche de Staphylocoques :**

- **J1 :** Enrichissement d'1 ml de lait sur bouillon CHAPMAN liquide et incubation à 37°C pendant 24 à 48^h.



Photo 10 : Enrichissement (J 1).

- **J2 :** Isolement sur gélose CHAPMAN boîte et incubation à 37°C pendant 24 à 48^h.

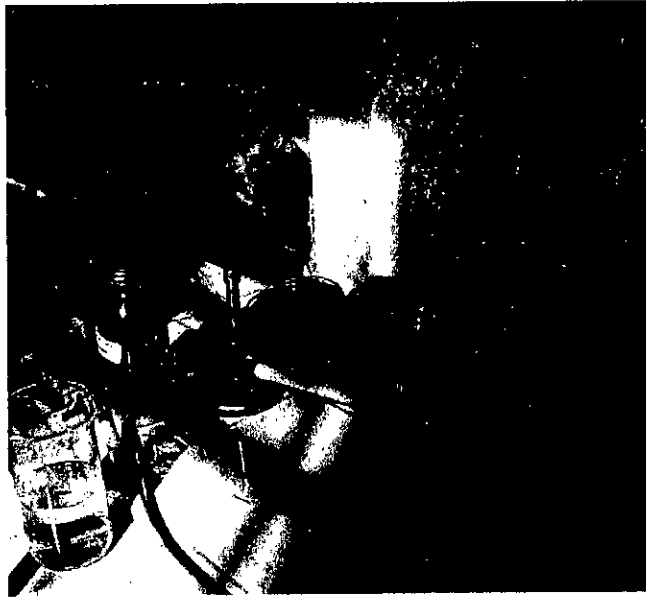


Photo 11 : Isolement (J2)

- **J3 :**
 - Identification morphologique des colonies caractéristiques du genre *Staphylococcus* : Colonies de taille moyennes parfois pigmentées (blanche ou jaune) lisses légèrement bombées.
 - Identification biochimique : Cocci à Gram positif, catalase (+) souvent en grappe de raisin, basée sur les tests suivants :
 - Etat frais.
 - Coloration de Gram.
 - Catalase.
 - Coagulase.

Ce dernier caractère permet de différencier les souches de *Staphylocoques* à coagulase (+) des souches de *Staphylocoques* à coagulase (-). Toutes les souches isolées feront l'objet d'un repiquage sur gélose inclinée en vue de tests complémentaires.

En ce qui concerne les *Staphylocoques* à coagulase (-), les tests biochimiques complémentaires sont :

- Mise en évidence de la voie d'attaque des glucides (MEVAG)
- Etude du métabolisme des glucides (mannitol, xylose, tréhalose, lactose, glucose).
- Recherche de l'arginine dihydrolase.
- Recherche de l'hydrolyse de l'urée.
- Recherche de la nitrate réductase.
- Recherche de la sensibilité à la Novobiocine et au composé 0129.
- Test de la MARSa : Meticitino résistance *Staphylocoques aureus*.
- Recherche obligatoire de la résistance à l'Oxacilline.
- Recherche de la bêta-lactamase.
- Le test de Trèfle.

➤ **Recherche de Streptocoques :**

- **J1 :** Enrichissement d'1 ml de lait sur bouillon BHIB et incubation à 37°C pendant 24 à 48^h.
- **J2 :** Isolement sur gélose au sang de mouton (2 ampoules) et incubation à 37°C pendant 24 à 48^h.
- **J3 :**

- Identification morphologique des colonies caractéristiques du genre *Sterptococcus* : Petites colonies poussant sur gélose au sang, avec ou sans hémolyse, parfois bêta-hémolytique.
- Identification biochimique : Cocci à Gram positif, catalase (-), souvent isolés en chaînettes, en diplocoque ou tétracoque, basée sur les tests suivants :
 - Etat frais.
 - Coloration de Gram.
 - Catalase.
 - Hémolyse.

Toutes les souches isolées feront l'objet d'un repiquage sur gélose inclinée en tubes en vue de tests complémentaires qui concerneront :

- L'hydrolyse de l'esculine.
- La recherche de l'arginine dihydrolase.
- L'identification sérologique des groupes.

➤ **Recherche de Coliformes** (Totaux et fécaux) en milieu solide.

- **J1** : A partir de dilutions décimales (10^{-1} , 10^{-2} , 10^{-3}), prendre deux fois 1 ml et répartir dans deux boîtes de pétri différentes comme indiqué dans la figure N°11. Ajoutant ensuite environ 19 ml de gélose \pm au désoxycholate à 0,1% fondu puis refroidie à $45 \pm 1^\circ\text{C}$.

Faire des mouvements circulaires et de va et vient pour bien mélanger le milieu et l'inoculum, laisser solidifier sur paillasse pendant 30 minutes puis incuber de la façon suivante :

- une série de trois boîtes à 37°C pendant 24 à 48 h qui serviront à la recherche de Coliformes totaux.
- une série de trois boîtes à 44°C pendant 24 à 48 h qui serviront à la recherche de Coliformes fécaux dont E coli.
- **J2** :
 - Identification morphologique des colonies caractéristiques du genre Entérobactéries : Colonies de taille moyennes de couleur rouge, ayant poussées en masse et fluorescentes (UV).
 - Identification biochimique : Bacille à Gram (-), oxydase (-), basée sur les tests suivants :
 - Etat frais.
 - Coloration de Gram.
 - Oxydase.

Toutes les souches isolées feront l'objet d'un repiquage sur gélose inclinée en tubes en vue de tests complémentaire qui concerneront :

- Mise en évidence de la β - galactosidase ou ONPG oxydilase.
- Isolement sur TSI pour tester les cinq caractères suivants : Glucose, Lactose, Saccharose, H_2S et Gaz.
- Isolement sur Urée Indole (Urée, Indole, TDA).
- Fermentation butylène-glycolique, acide mixte : Clark et Lubs et réaction VP et RM.
- Etude du catabolisme des acides aminés (protéiques): LDC, ODC, ADH en anaérobiose.
- Recherche de la mobilité, de la fermentation du mannitol et du nitrate réductase.
- Recherche de l'utilisation du citrate de Simmons comme seule source de carbone.

- **L'antibiogramme :**

Chaque souche à identifier, isolée et purifiée (en gélose inclinée) est accompagnée d'une fiche de renseignement. (Cf. annexe 6)

La gélose Mueller- Hinton *, est coulée en boîtes de pétri sur une épaisseur de 4mm et pré-séchées avant l'emploi.

L'antibiogramme est réalisé comme suit

- **L'inoculum**

- A partir d'une culture pure de 18 heures sur milieu d'isolement, raser quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.
- Décharger l'anse dans 10 ml d'eau physiologique stérile à 09 %.
- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité (turbidité) doit être équivalente à 0,5 Mc Farland ou à une D.O de 0,08 à 0,10 à 625 nm.
- L'inoculum peut être ajusté par adjonction de culture s'il est trop faible ou de l'eau physiologique stérile s'il est trop fort.
- L'ensemencement doit se faire dans les 15 mn qui suivent la préparation de l'inoculum.

- **Ensemencement**

- Tremper un écouvillon ** stérile dans la suspension bactérienne.
- L'essorer en le pressant fermement (en le tournant) sur la paroi interne du tube, afin de le dégager au maximum.
- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélose sèche, de haut en bas, en stries serrées.
- Répéter l'opération deux fois en tournant la boîte de 60° à chaque fois.
- Dans le cas où on ensemencerait plusieurs boîtes de pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois.

- **Application des disques d'antibiotiques**

Les disques d'antibiotiques doivent être espacés de 24 mm, centre à centre. De plus, il ne faut pas mettre plus de 06 disques sur une boîte de 90 mm de diamètre..



Photo 12 et 13 : Application des disques d'antibiotiques sur gélose inoculée.

- **Incubation :** pendant 18 heures à 35°C ***

- **Lecture**

- -Mesurer avec précision les diamètres d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.
- -Maintenir l'instrument perpendiculairement à l'axe optique.

- -Comparer ces résultats aux valeurs critiques figurant dans la table de lecture (Cf. annexe 8).
- -Classer la bactérie dans l'une des catégories : Sensible, Résistant, Intermédiaire.

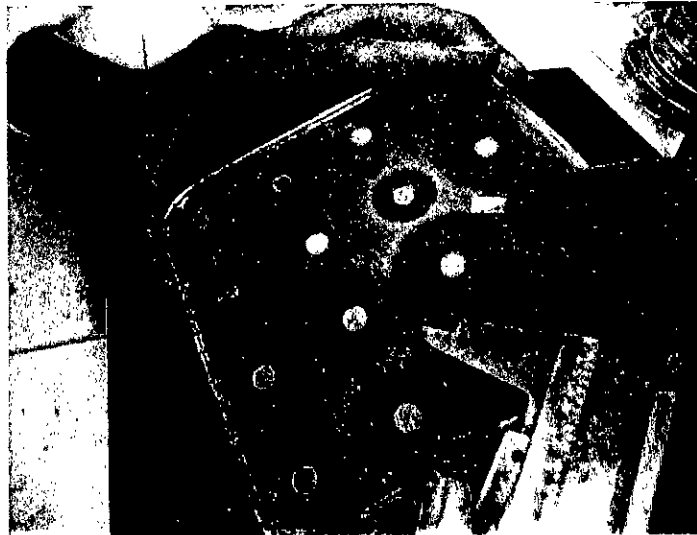


Photo 14 : Mesure des diamètres d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique.

NB :

* Pour les Streptocoques, la croissance n'est pas satisfaisante sur Mueller- Hinton, ajouter 5% de sang de mouton défibriné.

** L'écouvillon évite les contaminations du manipulateur.

*** Température optimale de croissance.

La fiche technique pour les bactéries non exigeante est la même pour Streptocoque, à la différence que l'inoculum se fait à partir d'une culture pure de 20 à 24h sur gélose au sang de mouton, et l'application des disques d'ATB plus de 04 disques, l'incubation se fait sous atmosphère enrichie en CO₂ (5%).

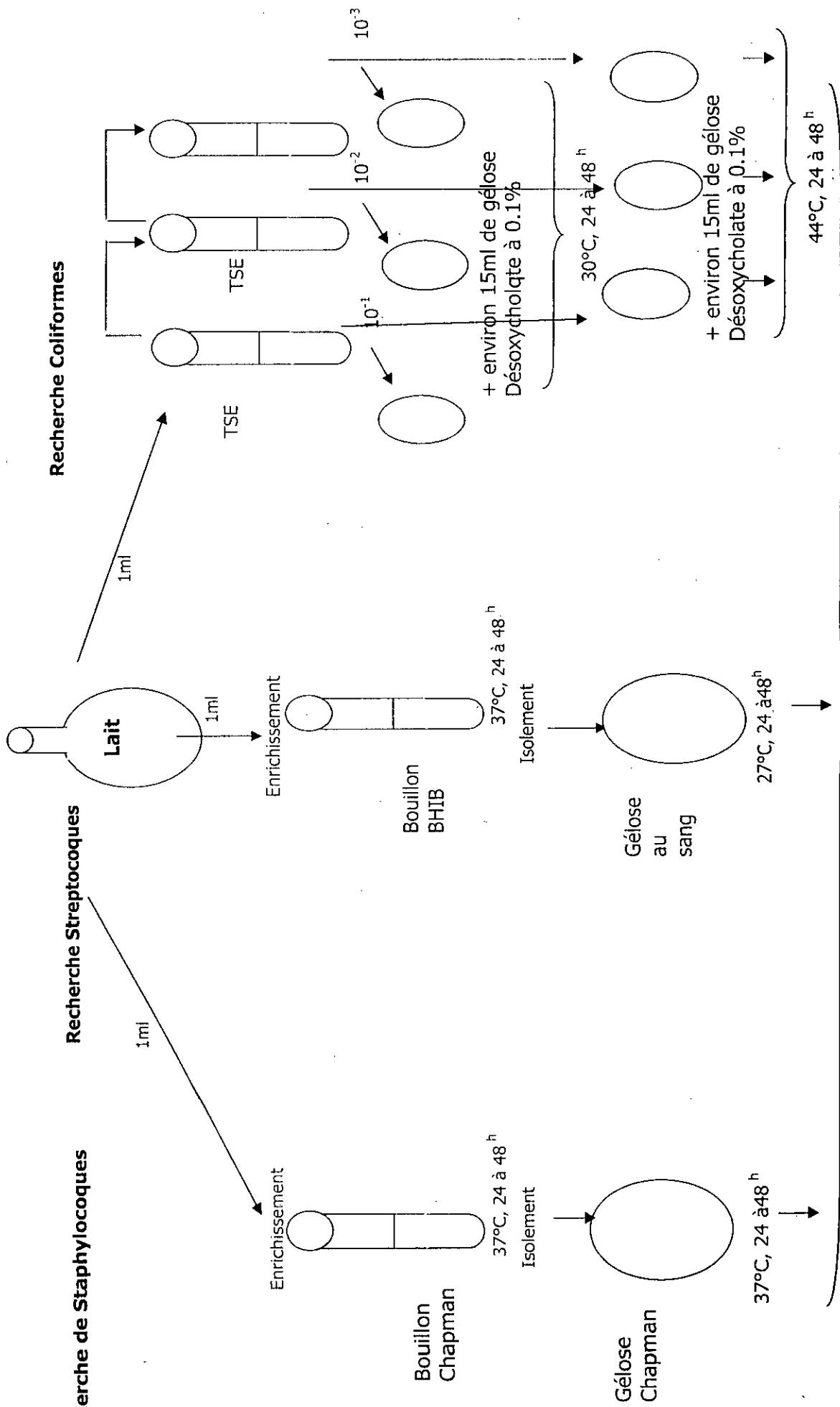
Liste des antibiotiques testés en fonction de la souche isolée :

- **Staphylocoques** : Pénicilline/ Ampicilline, oxacilline, Streptomycine, Erythromycine ou Josamycine, Virginiamycine, Cotrimoxazole, Tétracyclines.
- **Entérobactéries** : Ampicilline/ Amoxicilline, Néomycine, Cotrimoxazole, Sulfamides colistine, Tétracyclines, Flumequine, Enrofloxacin.
- **Streptocoques** : Pénicilline, Ampicilline ou Amoxiciline, Tétracycline, Erythromycine, Virginiamycine ou Pristinamycine.

● **Analyse statistique :**

Le traitement statistique des scores CMT, par quartier, par exploitation et par passage au moyen du logiciel SAS (Cf. annexe 9) selon les critères de SERVIES a permis de classer l'effectif de l'étude en deux catégories :

- Vache non infectée, lorsque tous ses scores CMT sont < 1.
- Vache infectée, lorsqu'elle a un score CMT ≥ à 2 ou deux scores CMT ≥ à 1. Cette catégorie a pu être scindée en deux :
 - Vache brièvement infectée, lorsqu'un seul score CMT est ≥ à 2 ou plusieurs scores CMT ≥ à 1 et toujours < à 2.
 - Vache durablement infectée, lorsqu'au moins deux de ses scores CMT sont ≥ à 1 dont au moins un score CMT ≥ à 2.



Identification morphologique et biochimique et étude de la sensibilité vis à vis des antibiotiques

Figure 11 : Schéma récapitulatif des analyses bactériologique.

RESULTATS

EXPLOITATION N°1

Les renseignements sur le cheptel de l'exploitation N°1 ayant servi à l'étude sont rapportés dans le tableau I. Ils montrent que :

- 44 vaches sont en lactation avec 06 quartiers atrophiés au premier passage (août 00),
- 53 vaches sont en lactation avec 08 quartiers atrophiés au second passage (sept 00),
- 43 vaches sont en lactation avec 07 quartiers atrophiés au troisième passage (oct 00),
- 28 vaches sont en lactation avec 04 quartiers atrophiés au quatrième passage (nov 00).

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic clinique systématique de l'ensemble du cheptel en production a permis de recenser le nombre de cas de mammites cliniques, diagnostiqués par l'examen et ceux signalés par l'éleveur, rapportés dans le tableau XV.1 et répartis comme suit :

- 02 cas dont 01 diagnostiqué à l'examen et 01 signalé par l'éleveur et présentant 05 quartiers atteints au premier passage (août 00),
- 05 cas diagnostiqués à l'examen présentant 08 quartiers atteints au second passage (septembre 00),
- 06 cas diagnostiqués à l'examen et présentant 10 quartiers atteints au troisième passage (octobre 00),
- 01 cas diagnostiqué à l'examen et présentant 02 quartiers atteints au quatrième passage (novembre 00).

Au total, nous avons recensé 14 cas de mammite clinique avec 25 quartiers atteints, à partir desquels un lot de 09 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XV.1.a. La figure ci dessous montre que le nombre de cas cliniques et de quartiers atteints sont élevés en septembre et octobre et régressent en novembre.

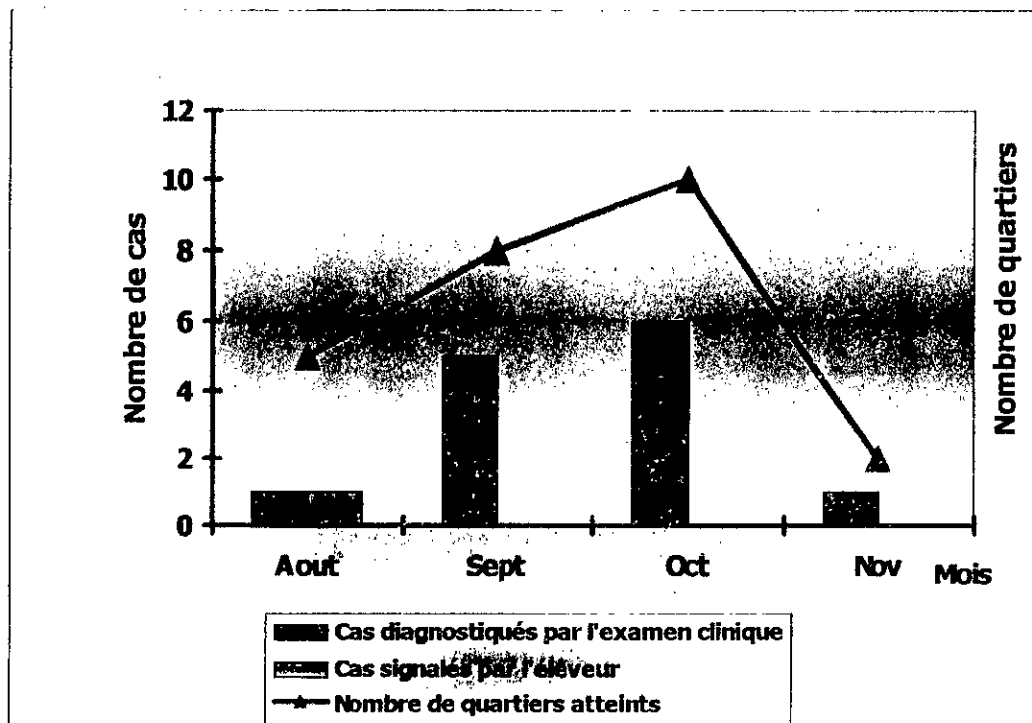


Figure N°12 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°1.

Les résultats de l'examen bactériologique des 09 prélèvements, réalisés durant les quatre passages sont rapportés dans le tableau XV.1.b et montrent que :

- Aucun prélèvement n'est négatif, ni contaminé.

- 09 prélèvements ont cultivés et ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (un seul germe).

La distribution des germes isolés en fonction du Gram a montré que les 09 souches sont à Gram positif.

L'identification des souches isolées a montré que l'espèce « Staphylocoques » est dominante. La répartition de l'espèce identifiée en fonction de la coagulase, représentée dans la figure ci-dessous, montre que :

- 03 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 33,33%.
- 06 souches, aux Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN), soit 66,67%.

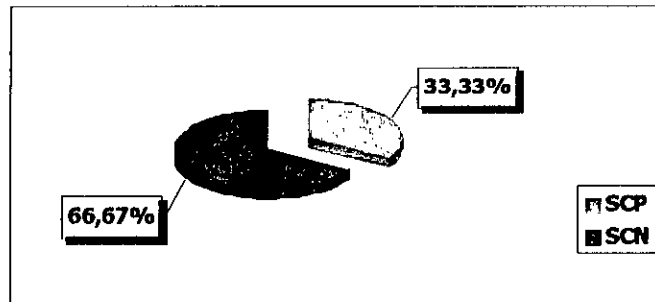


Figure N°13 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques de l'exploitation N°1.

DEPISTAGE PAR CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)

Les résultats du dépistage systématique, rapportés dans le tableau XV.2.a montrent une répartition des quartiers à score ≥ 1 comme suit :

- 24 quartiers appartenant à 07 vaches au premier passage (août 00)
- 17 quartiers appartenant à 10 vaches au second passage (septembre 00).
- 31 quartiers appartenant à 12 vaches au troisième passage (octobre 00).
- 12 quartiers appartenant à 06 vaches au quatrième passage (novembre 00).

Au total, nous avons recensé 84 quartiers à score ≥ 1 à partir desquels un lot de 15 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XV.2.a.

L'évolution des quartiers à score CMT ≥ 1 , représentée dans la figure ci-dessous, montre un taux élevé en août et octobre.

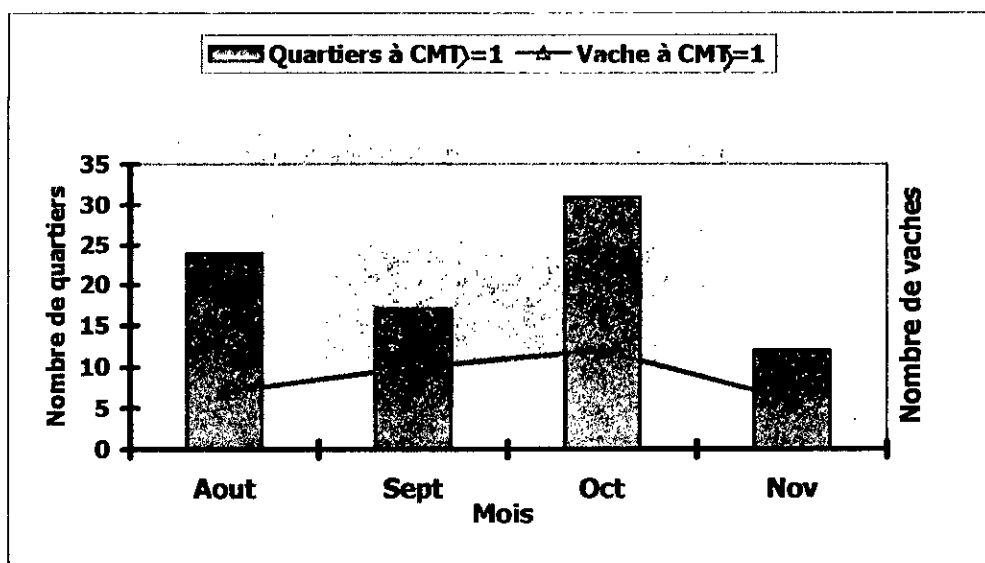


Figure N° 14: Evolution des quartiers à score CMT ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°1.

Les résultats de l'examen bactériologique des 15 prélèvements, réalisés durant les quatre passages sont rapportés dans le tableau XV.2.b représentés dans la figure N°. Ils montrent que :

- 04 prélèvements se sont révélés bactériologiquement négatifs, soit 26,67%.
- Aucun prélèvement n'est contaminé.
- 11 prélèvements ont cultivés, soit 73,33%.

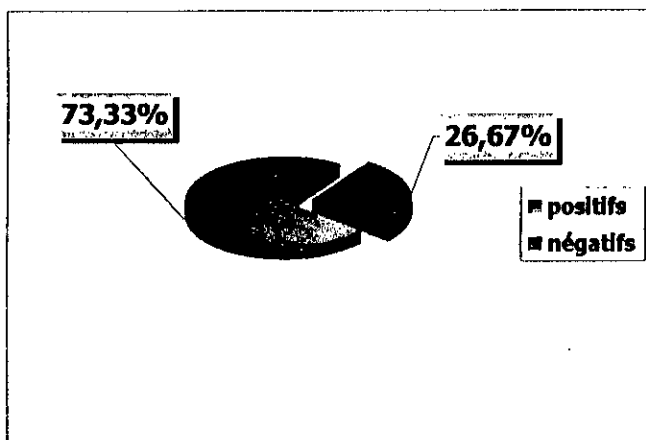


Figure N°15: Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score CMT ≥ 1 de l'exploitation N°1.

La distribution des cultures positives est représentée dans la figure ci dessous, montre qu'il a été isolé :

- une seule espèce bactérienne (un seul germe) dans 10 cultures, soit 90,91%.
- 01 culture non identifiée, soit 9,09%.

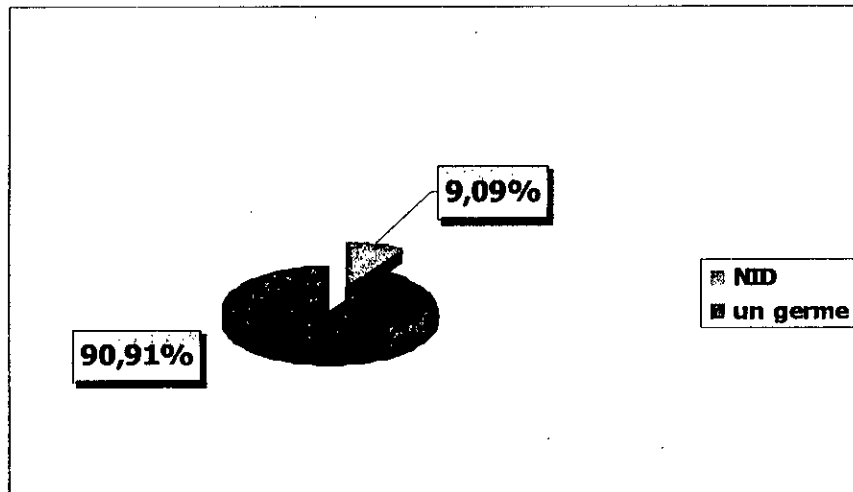


Figure N°16: Distribution des cultures positives des quartiers à score CMT ≥ 1 de l'exploitation N°1.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram, représentée dans la figure ci-dessous, a montré que :

- 08 souches sont à Gram positif, soit 80,0%.
- 02, à Gram négatif, soit 20,0%.

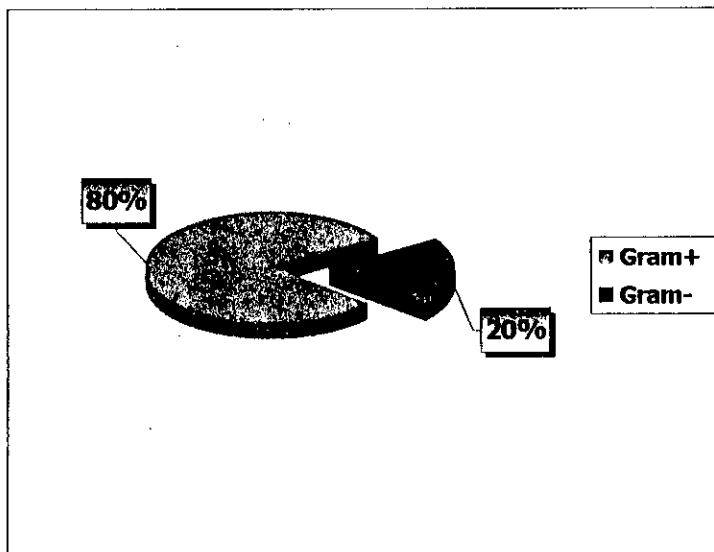


Figure N°17: Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des prélèvements de quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°1.

L'identification de ces souches a montré une prédominance des « Staphylocoques » par rapport aux coliformes. La répartition des espèces identifiées, représentée dans la figure ci-dessous, montre que :

- 03 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 30,0%.
- 05 souches, aux Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN), soit 50,0%.
- 02 souches, aux coliformes totaux (CT), soit 20,0%.

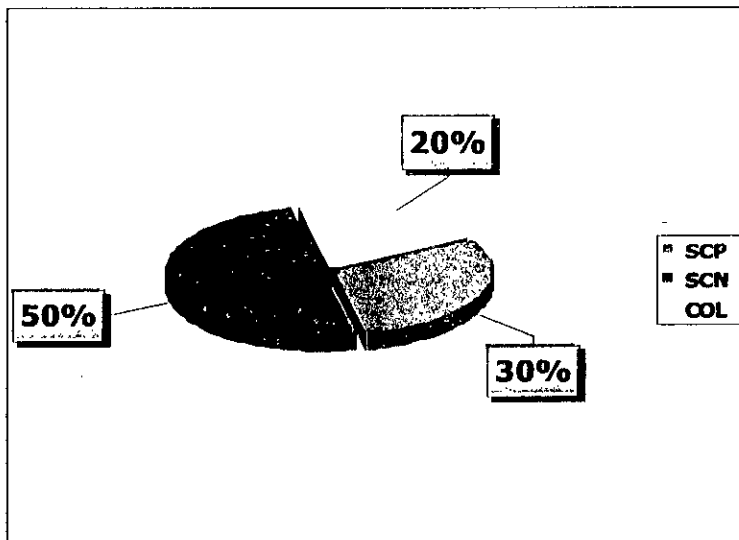


Figure N°18 : Répartition des souches isolées en fonction de l'espèce identifiée à partir des prélèvements de quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°1.

EXPLOITATION N°2

Les renseignements sur le cheptel de l'exploitation N°2 ayant servi à l'étude sont rapportés dans le tableau XVI. Ils montrent que :

- 28 vaches sont en lactation sans quartiers atrophiés au premier passage (août 00),
- 33 vaches sont en lactation sans quartiers atrophiés au second passage (sept 00),
- 32 vaches sont en lactation sans quartiers atrophiés au troisième passage (oct. 00),
- 19 vaches sont en lactation avec 01 quartier atrophié au quatrième passage (nov. 00).

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic clinique systématique de l'ensemble du cheptel en production a permis de recenser le nombre de cas de mammites cliniques, diagnostiqués par l'examen et ceux signalés par l'éleveur, rapportés dans le tableau XVI.1 et répartis comme suit :

- 03 cas dont 01 diagnostiqué à l'examen et 02 signalés par l'éleveur, présentant 05 quartiers atteints au premier passage (août 00),
- 08 cas dont 06 diagnostiqués à l'examen et 02 signalés par l'éleveur, présentant 10 quartiers atteints au second passage (sept 00),
- Aucun cas lors du troisième passage (oct. 00),
- Aucun cas lors du quatrième passage (nov. 00).

Au total, nous avons recensé 11 cas de mammite clinique avec 15 quartiers atteints, à partir desquels un lot de 06 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau II.1a. La figure ci-dessous montre, pour le mois de septembre, un taux élevé de cas clinique et un pic de quartiers atteints qui s'annulent lors des prochains passages.

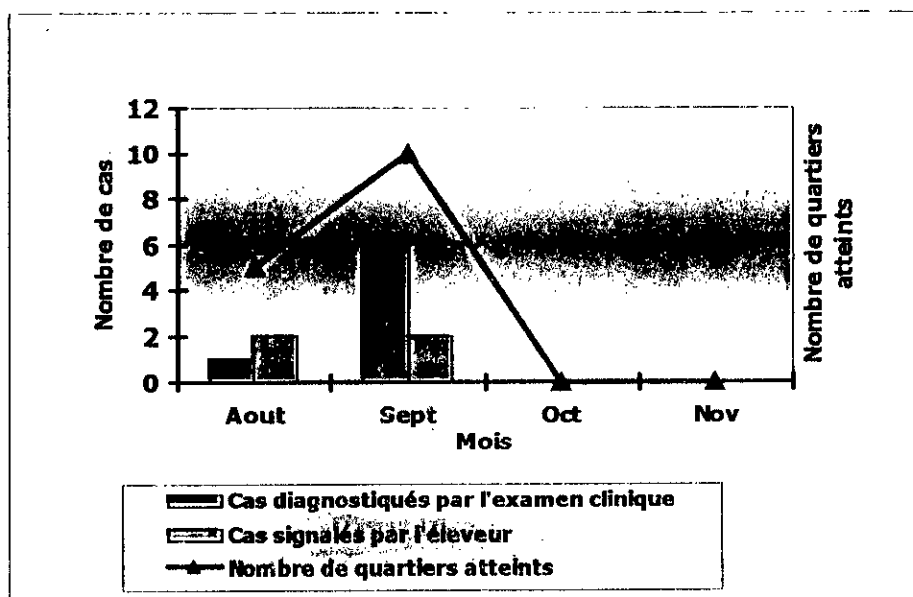


Figure N°19 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°2.

Les résultats de l'examen bactériologique des 06 prélèvements réalisés lors des quatre passages, rapportés dans le tableau XVI.1b et représentés dans la figure ci-dessous montrent que :

- 04 prélèvements se sont révélés bactériologiquement négatifs, soit 66,67%.
- Aucun prélèvement n'est contaminé.
- 02 prélèvements ont été cultivés, soit 33,33%, et ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (un seul germe).

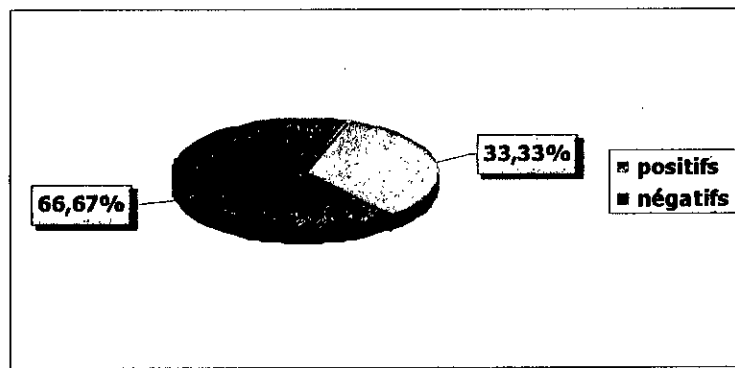


Figure N°20: Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologiques des cas cliniques de l'exploitation N°2.

La distribution des souches en fonction du Gram a montré qu'elles sont toutes à Gram positif. Leur identification a révélée qu'elles correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP).

DEPISTAGE PAR CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)

Les résultats du dépistage systématique, rapportés dans le tableau XVI.2.a., montrent une répartition des quartiers à score ≥ 1 comme suit :

- 22 quartiers appartenant à 08 vaches au premier passage (août 00)
- 20 quartiers appartenant à 13 vaches au second passage (sept 00).
- 25 quartiers appartenant à 10 vaches au troisième passage (oct. 00).
- 24 quartiers appartenant à 12 vaches au quatrième passage (nov. 00).

Au total, nous avons recensé 91 quartiers à score ≥ 1 à partir desquels un lot de 07 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau II.2.a.

La figure N°21 montre une distribution, par passage, presque homogène des quartiers à score ≥ 1 (histogramme) et des vaches atteintes (courbe).

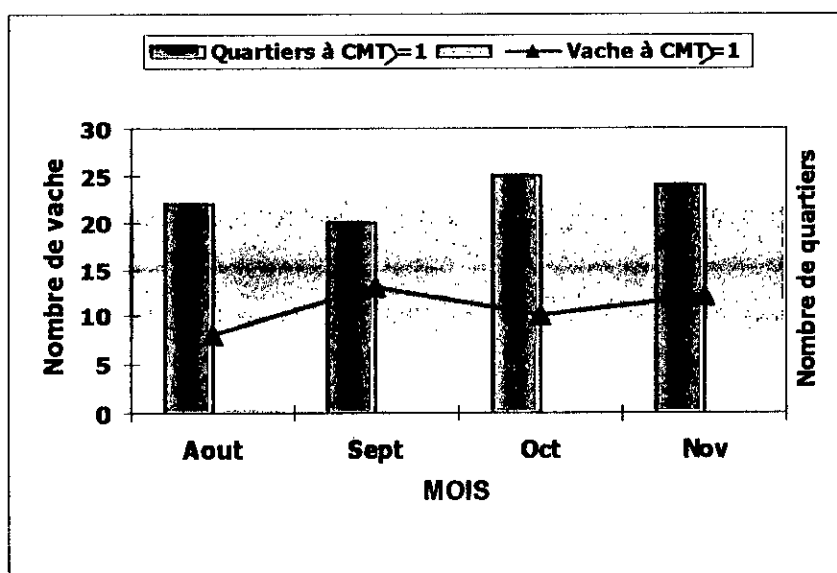


Figure N°21 : Evolution des quartiers à score CMT ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°2.

Les résultats de l'examen bactériologique des 07 prélèvements réalisés sont rapportés dans le tableau XVI.2.b et représentés dans la figure N°22 . Ils montrent que :

- 05 prélèvements se sont révélés bactériologiquement négatifs, soit 71,43%.
- Aucun prélèvement n'est contaminé.
- 02 prélèvements ont cultivés, soit 28,57% et ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (un seul germe).

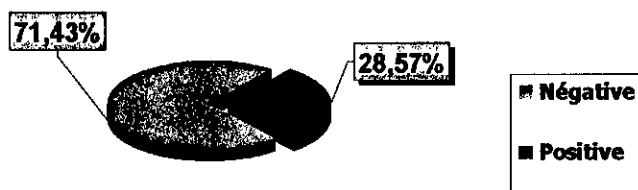


Figure N°22 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score CMT ≥ 1 de l'exploitation N°2.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram a montré qu'elles sont toutes à Gram positif. Leur identification a révélé qu'elles correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP).

EXPLOITATION N°3 :

Les renseignements sur le cheptel de l'exploitation N°3 ayant servi à l'étude sont rapportés dans le tableau XVII. Ils montrent que :

- 104 vaches sont en lactation avec 07 quartiers atrophiés au premier passage (septembre 00),
- 107 vaches sont en lactation avec 05 quartiers atrophiés au second passage (octobre 00),
- 100 vaches sont en lactation avec 04 quartiers atrophiés au troisième passage (novembre 00),
- 101 vaches sont en lactation avec 06 quartiers atrophiés au quatrième passage (décembre 00).

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic clinique systématique de l'ensemble du cheptel en production a permis de recenser le nombre de cas de mammites cliniques, diagnostiqués par l'examen et ceux signalés par l'éleveur, rapportés dans le tableau XVII.1 et répartis comme suit :

- 07 cas dont 02 diagnostiqués à l'examen et 05 signalés par l'éleveur présentant 11 quartiers atteints au premier passage (septembre 00).
- 08 cas dont 02 diagnostiqués à l'examen et 06 signalés par l'éleveur présentant 14 quartiers atteints au second passage (octobre 00).
- 09 cas, tous signalés par l'éleveur présentant 16 quartiers atteints au troisième passage (novembre 00).
- 05 cas dont 01 diagnostiqué à l'examen et 04 signalés par l'éleveur présentant 06 quartiers atteints au quatrième passage (décembre 00).

Au total, nous avons recensé 29 cas de mammite clinique avec sur 47 quartiers atteints à partir desquels un lot de 34 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XVII.1.a.

La distribution des quartiers atteints, par passage, représentée par la courbe, montre une phase ascendante avec un pic en novembre et une phase descendante pour le dernier passage.

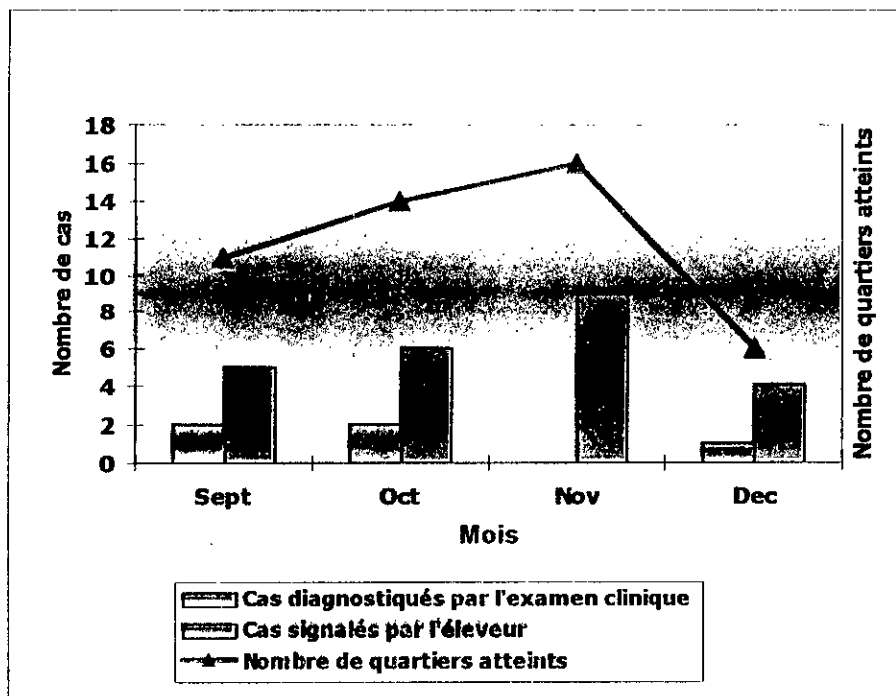


Figure N°23 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°3.

Les résultats de l'examen bactériologique des 34 prélèvements, réalisés durant les quatre passages, rapportés dans le tableau XVII.1.b et représentés dans la figure ci dessous, montrent que :

- 16 prélèvements se sont révélés bactériologiquement négatifs, soit 47,06.
- Aucun prélèvement contaminé.
- 18 prélèvements ont cultivés, soit 52,94%. Tous ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (un seul germe).

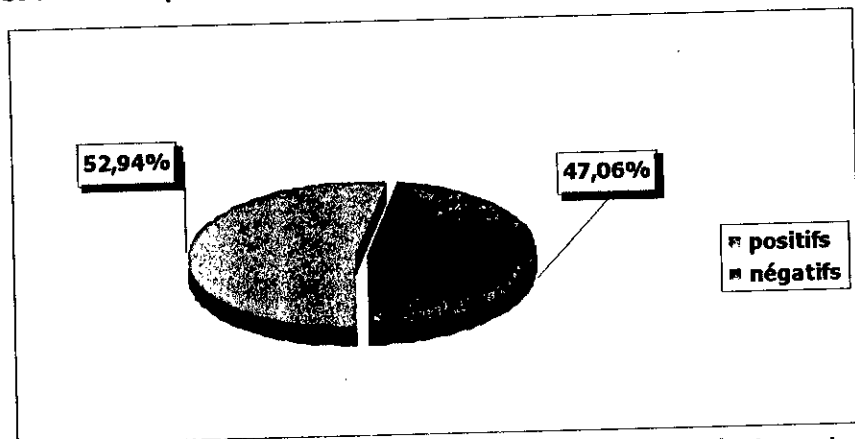


Figure N°24 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des cas cliniques de l'exploitation N°3.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram, représentée par la figure ci dessous, a montré que :

- 11 souches sont à Gram positif, soit 61,12%.
- 07 souches sont à Gram négatif, soit 38,88%.

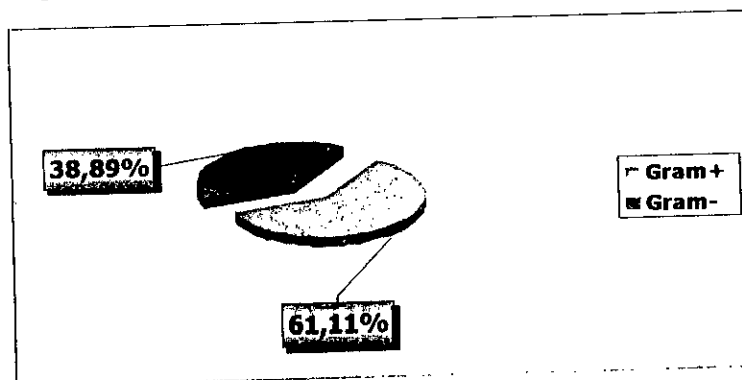


Figure N°25 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des cas cliniques de l'exploitation

Leur identification a révélé une répartition, représentée par la figure ci dessous, comme suit :

- 11 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 61,12%.
- 07 souches, aux coliformes totaux (CT), soit 38,88%.

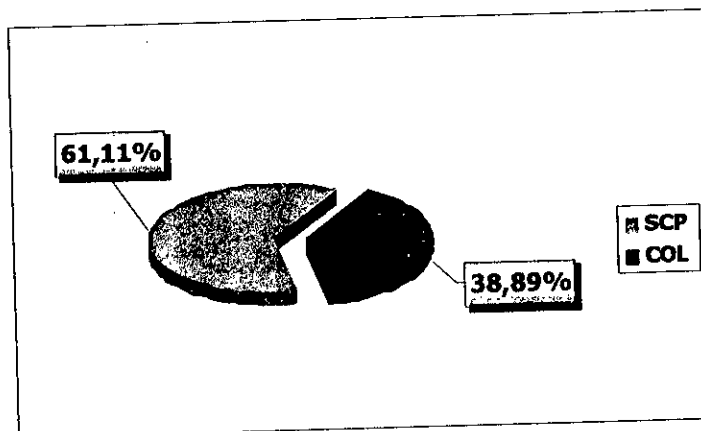


Figure N°26 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques de l'exploitation N°3.

DEPISTAGE PAR CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)

Les résultats du dépistage systématique, rapportés dans le tableau XV.2.a montrent une répartition des quartiers à score ≥ 1 , donc positifs comme suit :

- 37 quartiers appartenant à 21 vaches au premier passage (septembre 00).
- 43 quartiers appartenant à 21 vaches au second passage (octobre 00).
- 34 quartiers appartenant à 21 vaches au troisième passage (novembre 00).
- 20 quartiers appartenant à 16 vaches au quatrième passage (décembre 00).

Au total, nous avons recensé 134 quartiers à score ≥ 1 à partir desquels un lot de 53 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XVII.2.a.

La distribution des quartiers atteints montre un léger pic au mois d'octobre avec une diminution progressive pour les mois suivants. Le nombre de vaches atteintes est stable au cours des trois premiers mois et diminue au dernier.

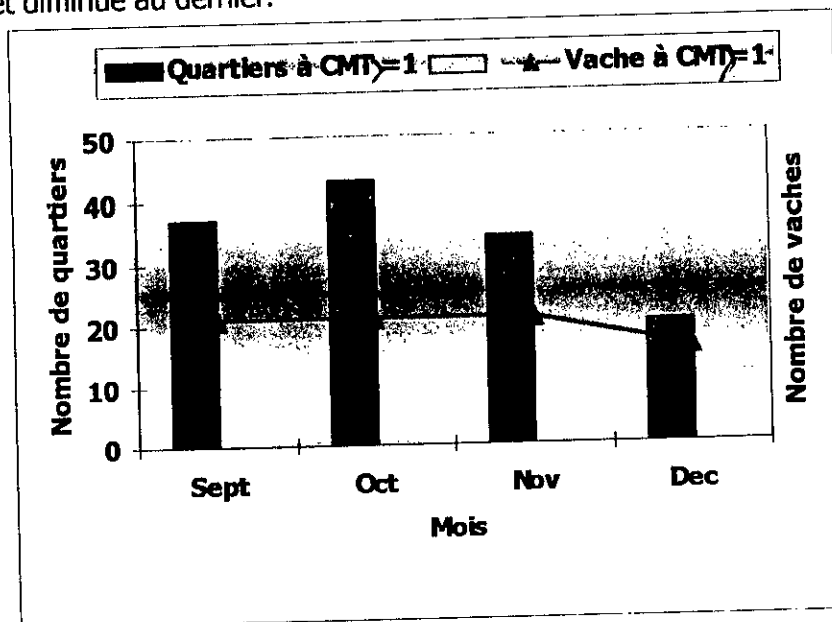


Figure N°27 : Evolution des quartiers à score ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°3.

Les résultats de l'examen bactériologique des 53 prélèvements, réalisés durant les quatre passages, rapportés dans le tableau XVII.2.b et représentés dans la figure ci-dessous, montrent que : 25 prélèvements se sont révélés bactériologiquement négatifs, soit 47,17%.

- Aucun prélèvement contaminé.
- 28 prélèvements ont cultivés, soit 52,83%. Tous ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (un seul germe).

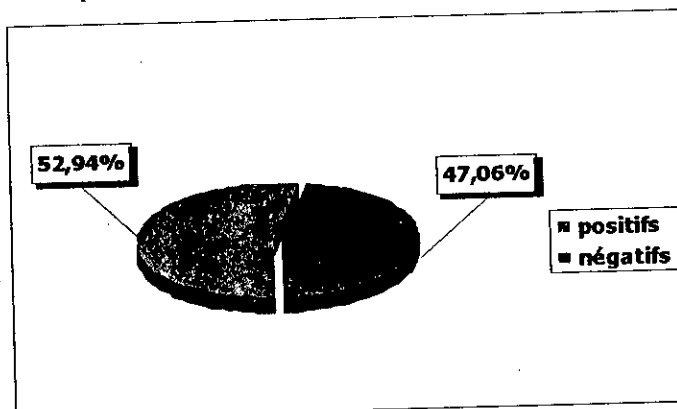


Figure N°28 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°3.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram, représentée dans la figure ci-dessous, a montré que :

- 19 souches sont à Gram positif, soit 67,86%.
- 09 souches sont à Gram négatif, soit 32,14%.

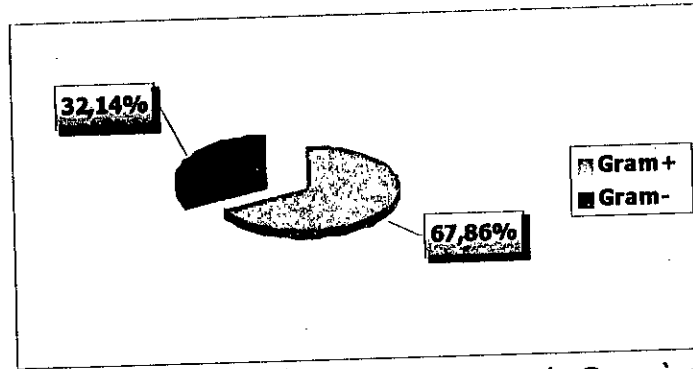


Figure N°29 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°3.

Leur identification a montrée que :

- 01 souche correspond à Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 03,57%.
- 18 souches correspondent à Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN), soit 64,29%.
- 09 souches aux coliformes totaux (CT), soit 32,14%.

Leur distribution est représentée dans la figure ci-dessous.

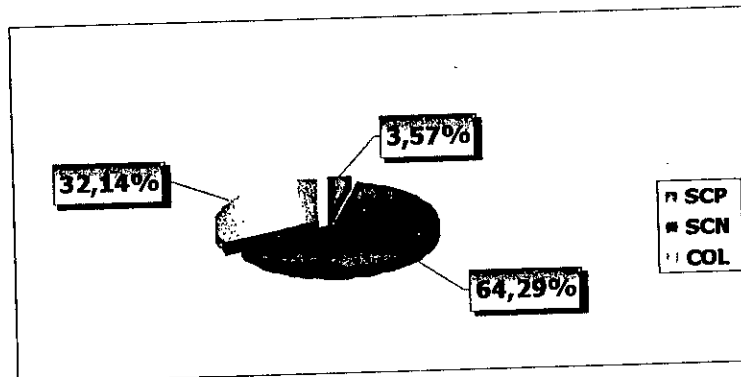


Figure N°30 : Répartition des souches isolées en fonction de l'espèce identifiée à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°3.

EXPLOITATION N°4

Les renseignements sur le cheptel de l'exploitation N°XVIII ayant servi à l'étude sont rapportés dans le tableau XVIII. Ils montrent que :

- 86 vaches sont en lactation avec 05 quartiers atrophiés au premier passage (mars 01),
- 59 vaches sont en lactation avec 02 quartiers atrophiés au second passage (avril 01),
- 50 vaches sont en lactation avec 02 quartiers atrophiés au troisième passage (mai 01),
- 52 vaches sont en lactation avec 02 quartiers atrophiés au quatrième passage (juin 01),

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic clinique systématique de l'ensemble du cheptel en production a permis de recenser le nombre de cas de mammites cliniques, diagnostiqués par l'examen et ceux signalés par l'éleveur, rapportés dans le tableau XVIII.1 et répartis comme suit :

- 02 cas, signalés par l'éleveur et présentant 04 quartiers atteints au premier passage (mars 01),
- 03 cas, signalés par l'éleveur et présentant 07 quartiers atteints au second passage (avril 01),
- 08 cas, dont 05 diagnostiqués à l'examen et 03 signalés par l'éleveur et présentant 16 quartiers atteints au troisième passage (mai 01),
- 04 cas, signalés par l'éleveur et présentant 10 quartiers atteints au quatrième passage (juin 01).

Au total, nous avons recensé 17 cas de mammite clinique avec 37 quartiers atteints à partir desquels un lot de 32 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XVIII.1.a.

La distribution des quartiers atteints par passage, représentée dans la figure ci-dessous, montre une courbe avec une phase ascendante avec un pic au mois de mai et une phase descendante au mois de juin. Le nombre de cas clinique observé est relativement important en mai par rapport aux autres passages.

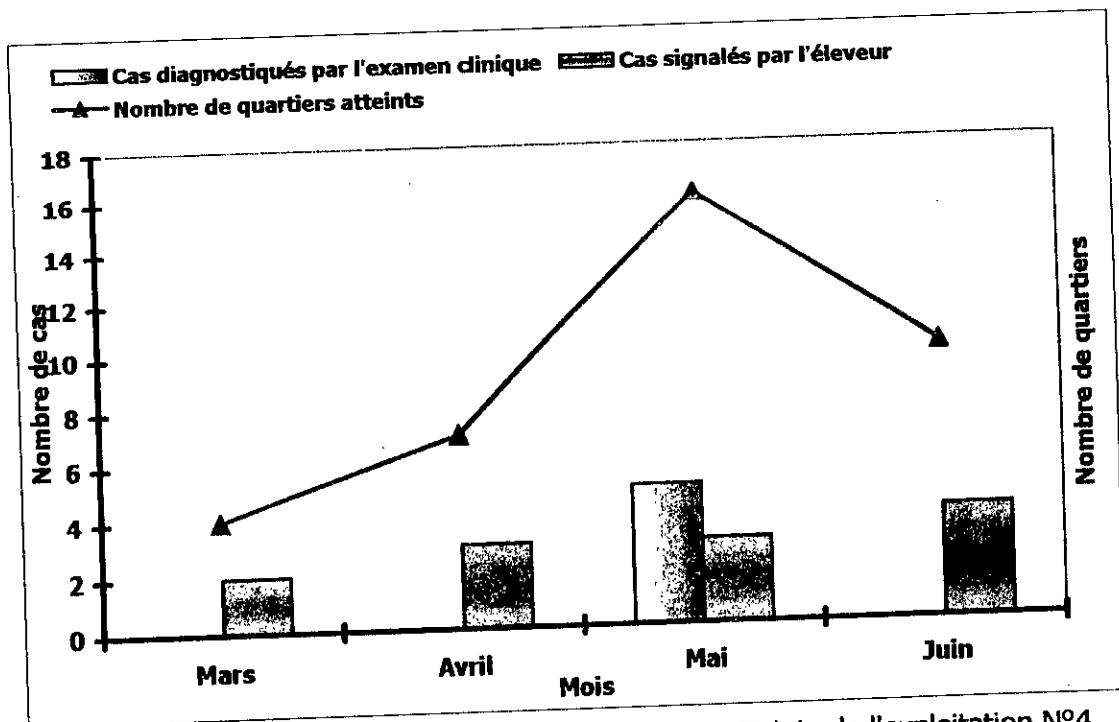


Figure N°31 : Evolution des cas clinique et des quartiers atteints de l'exploitation N°4.

Les résultats de l'examen bactériologique des 32 prélèvements, réalisés durant les quatre passages, rapportés dans le tableau XVIII.1.b et représentés dans la figure ci-dessous, montrent que :

- 01 prélèvement s'est révélé bactériologiquement négatif, soit 3,13%.
- Aucun prélèvement contaminé.
- 31 prélèvements ont cultivés soit 96,87% et ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (un seul germe).

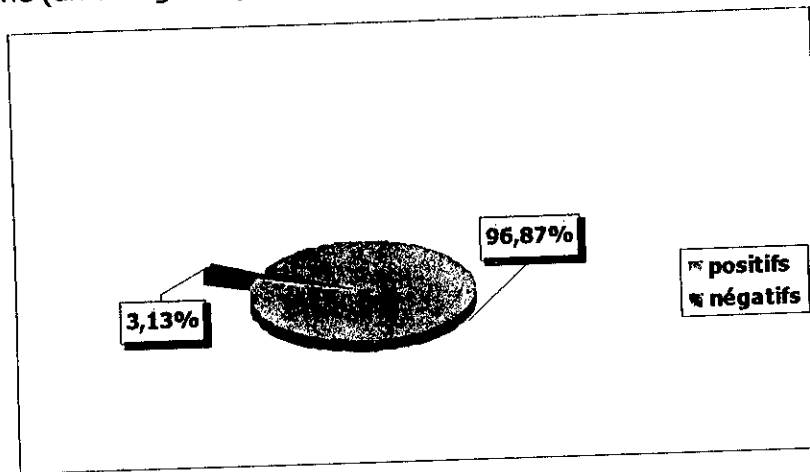


Figure N°32 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des cas cliniques de l'exploitation N°4.

La distribution des souches isolées (31 souches) en fonction du Gram a montré qu'elles sont toutes à Gram positif.

Leur identification, représentée dans la figure ci-dessous, a révélé que :

- 14 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 45,16%.
- 17 souches, aux Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN), soit 54,84%.

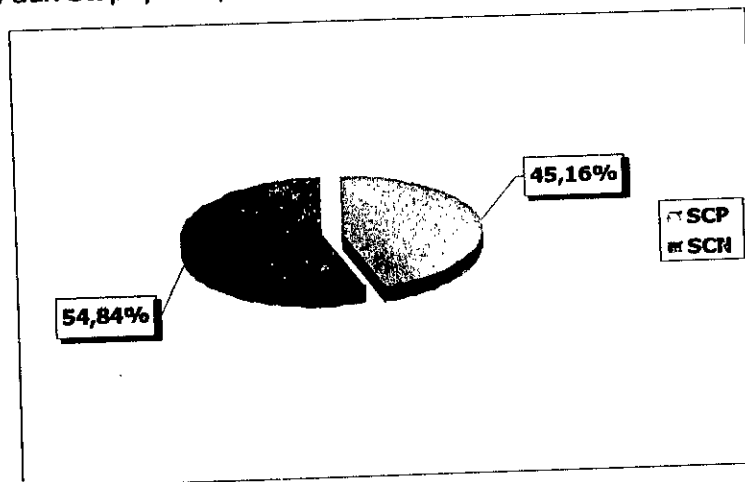


Figure N°33 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques de l'exploitation N°4.

DEPISTAGE PAR CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)

Les résultats du dépistage systématique, rapportés dans le tableau XVIII.2 montrent une répartition des quartiers à score ≥ 1 comme suit :

- 40 quartiers appartenant à 22 vaches au premier passage (mars 01).
- 28 quartiers appartenant à 18 vaches au second passage (avril 01).
- 21 quartiers appartenant à 11 vaches au troisième passage (mai 01).
- 56 quartiers appartenant à 19 vaches au quatrième passage (juin 01).

Au total, nous avons recensé 145 quartiers à score ≥ 1 à partir desquels un lot de 46 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XVIII.2.a.

La distribution des quartiers à score ≥ 1 et des vaches atteintes, représentée dans la figure ci-dessous, montre une baisse notable au mois de mai.

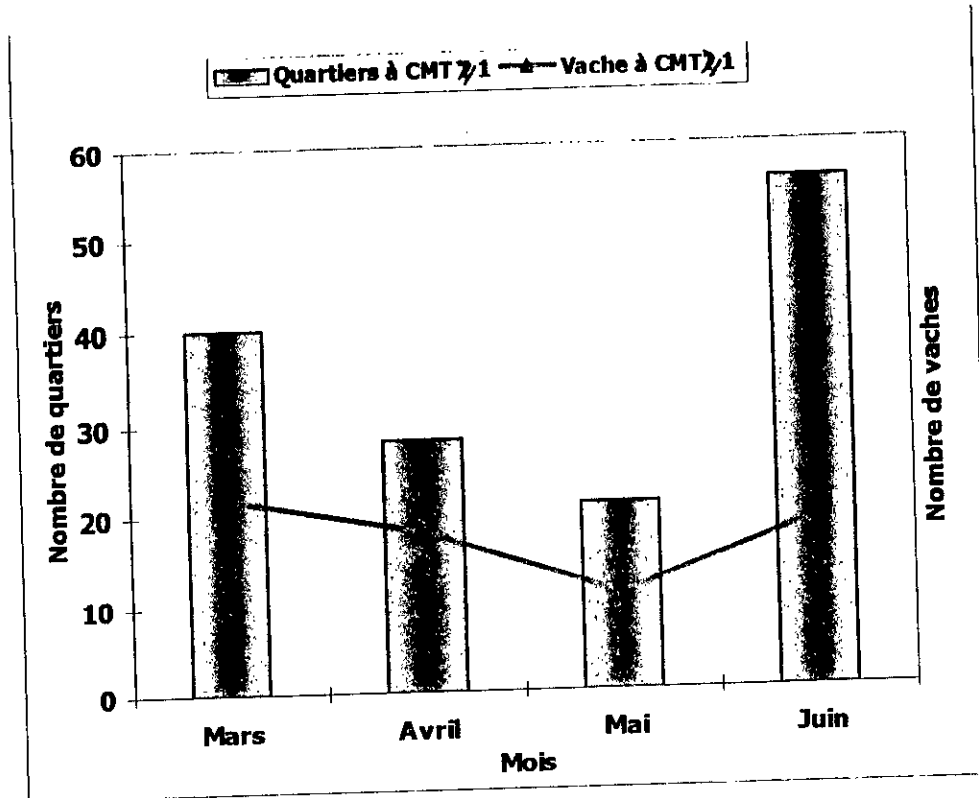


Figure N°34 : Evolution des quartiers à score ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°4.

Les résultats de l'examen bactériologique des 46 prélèvements, réalisés durant les quatre passages, rapportés dans le tableau XVIII.2.b et représentés dans la figure ci-dessous, montrent que :

- 02 prélèvements se sont révélés bactériologiquement négatifs, soit 4,35%.
- Aucun prélèvement contaminé.
- 44 prélèvements ont cultivés soit 95,65%.

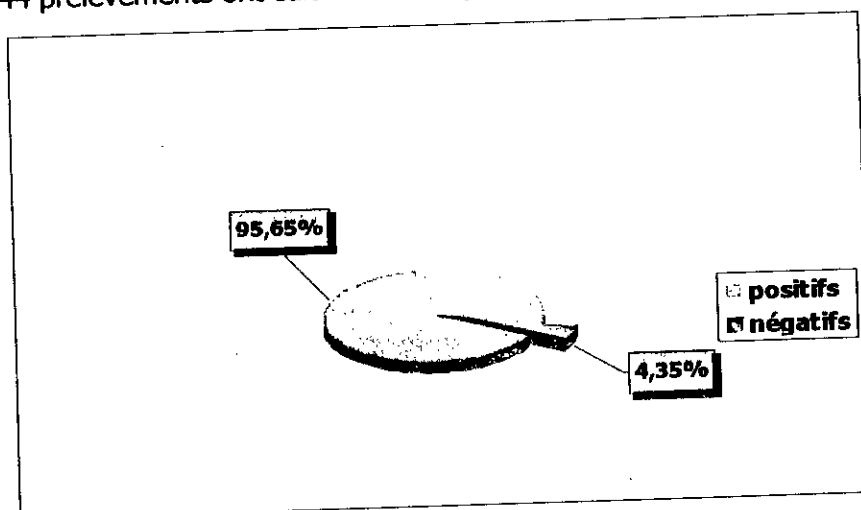


Figure N°35 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°4.

La distribution des 44 prélèvements ayant cultivé, représentée dans la figure ci-dessous, montre qu'il a été isolé :

- Une seule espèce bactérienne dans 42 cultures, soit 95,46%,
- Deux espèces bactériennes dans une seule culture, soit 2,27%.
- Une culture non identifiée, soit 2,27%

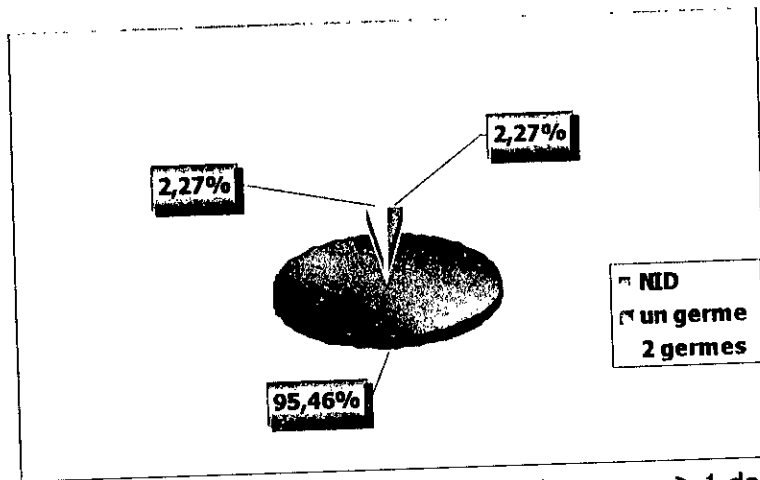


Figure N°36 : Distribution des cultures positives des quartiers score ≥ 1 de l'exploitation N°4.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram, représentée dans la figure ci dessous, a montré que :

- 37 souches sont à Gram positif, soit 84,09%
- 07 souches sont à Gram négatif, soit 15,91%.

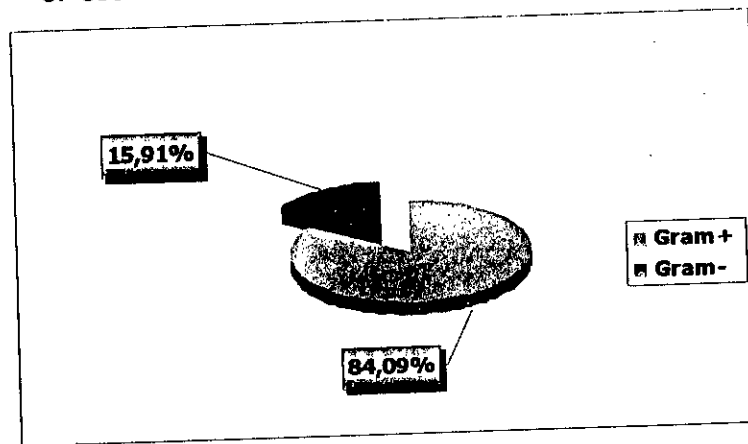


Figure N°37 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°4.

Leur identification a montré que :

- 12 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 27,27 %.
- 25 souches, aux Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN), soit 56,82%
- 07 souches, aux coliformes totaux (COL), soit 15,91%.

La distribution des espèces identifiées est représentée dans la figure ci-dessous.

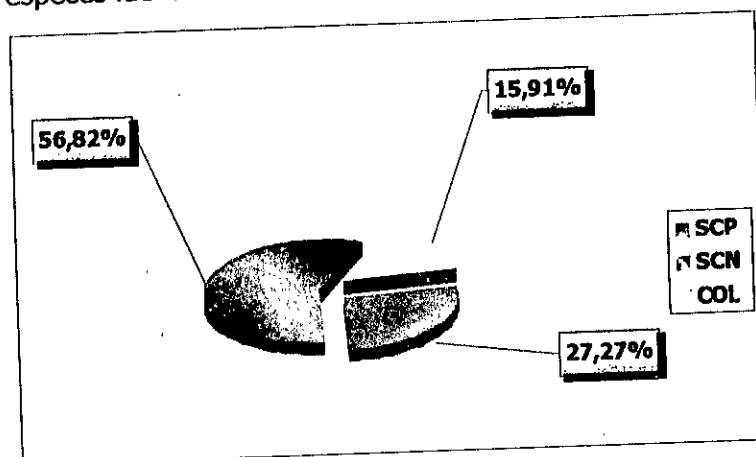


Figure N°38 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°4.

EXPLOITATION N°5

Les renseignements sur le cheptel de l'exploitation N°5, ayant servi à l'étude, sont rapportés dans le tableau XIX. Ils montrent que :

- 60 vaches sont en lactation avec 06 quartiers atrophiés au premier passage (avril 01),
- 52 vaches sont en lactation avec 04 quartiers atrophiés au second passage (mai 01),
- 56 vaches sont en lactation avec 05 quartiers atrophiés au troisième passage (juin 01),
- 58 vaches sont en lactation avec 05 quartiers atrophiés au quatrième passage (juillet 01).

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic clinique systématique de l'ensemble du cheptel en production a permis de recenser le nombre de cas de mammites cliniques, diagnostiqués par l'examen et ceux signalés par l'éleveur, rapportés dans le tableau XIX.1 et répartis comme suit :

- 04 cas, dont 02 diagnostiqués à l'examen et 02 signalés par l'éleveur et présentant 11 quartiers atteints au premier passage (avril 01),
- 02 cas, dont 01 diagnostiqué à l'examen et 01 signalé par l'éleveur et présentant 02 quartiers atteints au second passage (mai 01),
- 03 cas, signalés par l'éleveur et présentant 06 quartiers atteints au troisième passage (juin 01),
- 04 cas, dont 01 diagnostiqué à l'examen et 03 signalés par l'éleveur et présentant 07 quartiers atteints au quatrième passage (juillet 01).

Au total, nous avons recensé 13 cas de mammite clinique avec 26 quartiers atteints à partir desquels un lot de 20 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XIX.1.a.

La distribution des cas cliniques et des quartiers atteints, par passage, est représentée dans la figure ci-dessous. Le nombre de cas cliniques cumulés (examen clinique et éleveur) semble stable mais le nombre de quartiers atteints, élevé au mois d'avril, chute brutalement en mai et progresse au cours des derniers mois.

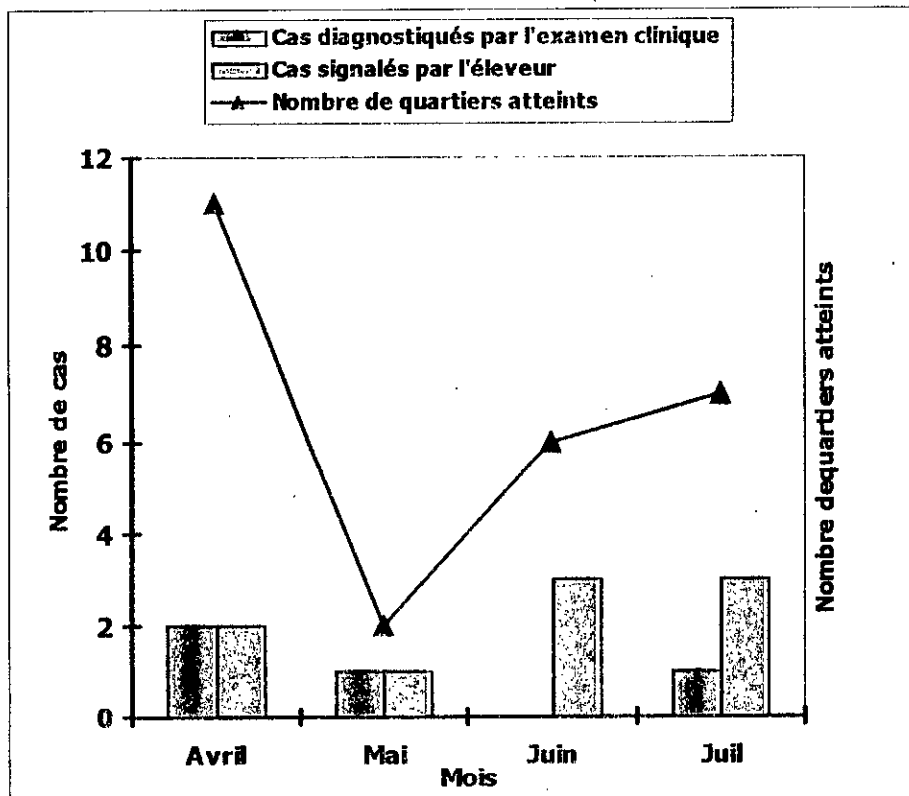


Figure N°39 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°5.

Les résultats de l'examen bactériologique des 20 prélèvements, réalisés durant les quatre passages sont rapportés dans le tableau XIX.1.b et montrent qu'ils sont tous positifs.

La distribution des prélèvements ayant cultivé, représentés dans la figure ci-dessous, montrent qu'il a été isolé :

- Une seule espèce bactérienne dans 19 cultures, soit 95,0%.
- Deux espèces bactériennes dans une seule culture, soit 5%.

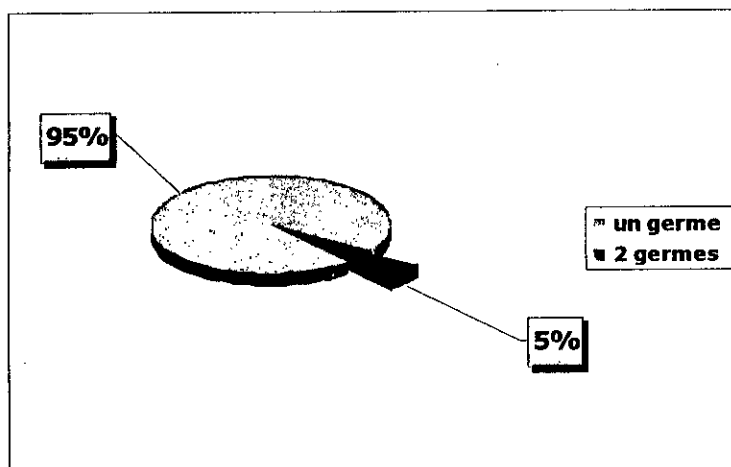


Figure N°40 : Distribution des cultures positives à partir des cas cliniques de l'exploitation N°5.

La distribution des 21 souches isolées en fonction du Gram a montré qu'elles sont toutes à Gram positif.

Leur identification a révélée que :

- 06 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 28,57%.
- 15 souches, aux Staphylocoques à Coagulase Négatives (SCN), soit 71,43%.

La distribution des espèces identifiées est représentée dans la figure ci-dessous.

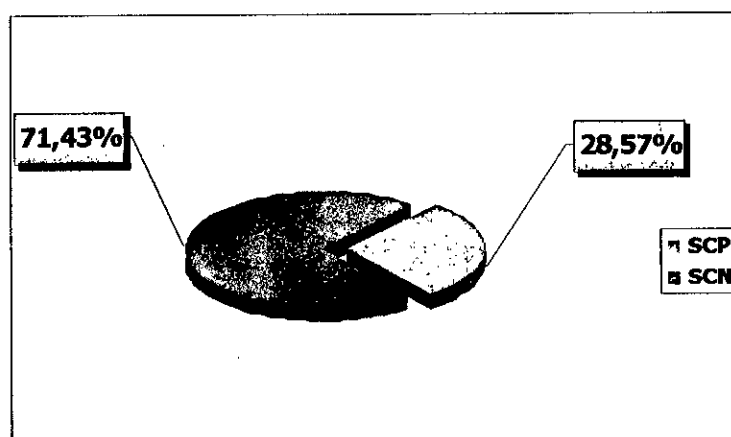


Figure N°41 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques de l'exploitation N°5.

DEPISTAGE PAR CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)

Les résultats du dépistage systématique, rapportés dans le tableau XIX.2.a, montrent une répartition des quartiers à score ≥ 1 , comme suit :

- 53 quartiers appartenant à 23 vaches au premier passage (avril 01).
- 50 quartiers appartenant à 15 vaches au second passage (mai 01).
- 38 quartiers appartenant à 19 vaches au troisième passage (juin 01).
- 47 quartiers appartenant à 21 vaches au quatrième passage (juillet 01).

Au total, nous avons recensé 188 quartiers à score ≥ 1 à partir desquels un lot de 41 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XIX.2.a.

La distribution des quartiers à score ≥ 1 et des vaches atteintes, est représentée dans la figure ci-dessous. Le nombre de quartiers atteints et de vaches atteintes semble être stable, excepté pour le mois de juin et mai, respectivement.

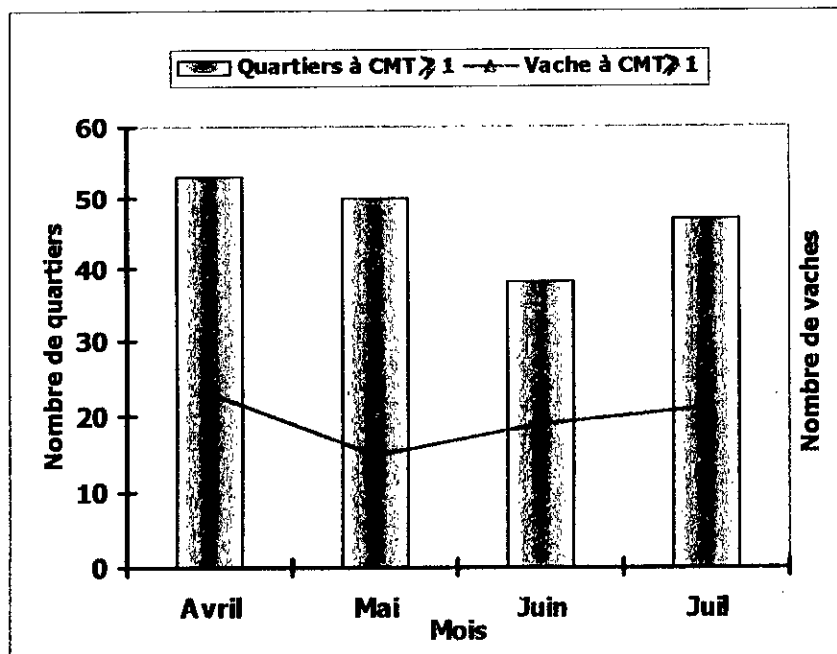


Figure N°42 : Evolution des quartiers à score ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°5.

Les résultats de l'examen bactériologique des 41 prélèvements, réalisés durant les quatre passages sont rapportés dans le tableau XIX.2.b et montrent qu'ils sont tous positifs.

La distribution des cultures, représentée dans la figure ci-dessous, montre qu'il a été isolé :

- Une seule espèce bactérienne dans 38 cultures, soit 92,68%.
- Deux espèces bactériennes dans deux cultures, soit 4,88%.
- Une culture non identifiée, soit 2,44%.

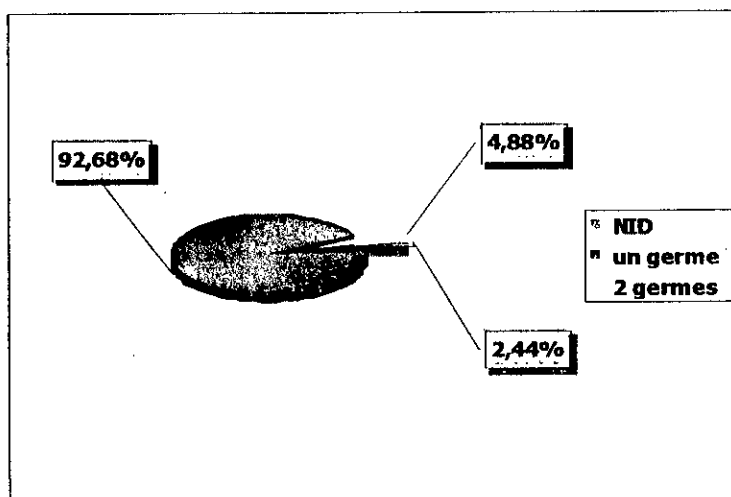


Figure N°43: Distribution des cultures positives des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°5.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram, représentée dans la figure ci-dessous, a montré que :

- 41 souches sont à Gram positif, soit 97,62%.
- 01 souche est à Gram négatif, soit 2,38%.

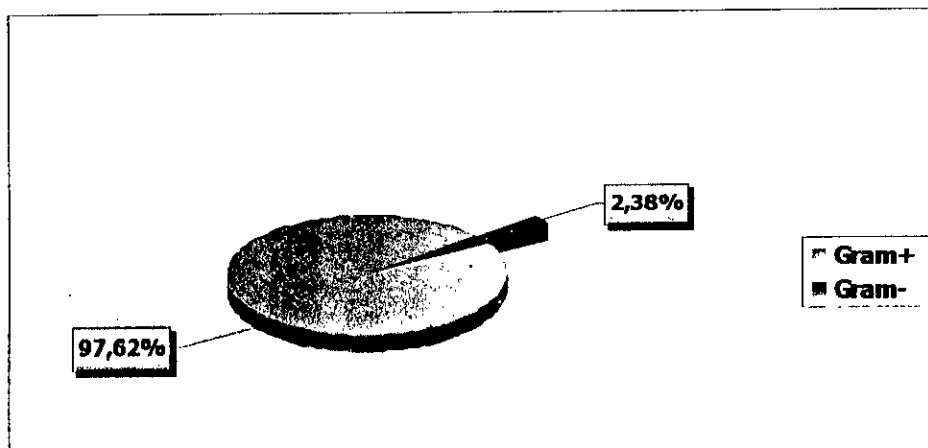


Figure N°44 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°5.

Leur identification a révélée que :

- 03 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 7,14%.
- 36 souches, aux Staphylocoques à Coagulase Négatives (SCN), soit 85,72%.
- 02 souches, aux Aerocoques (AERO), soit 4,76%.
- 01 souche, aux coliformes (COL), soit 2,38%.

La distribution des espèces identifiées est représentée dans la figure ci-dessous.

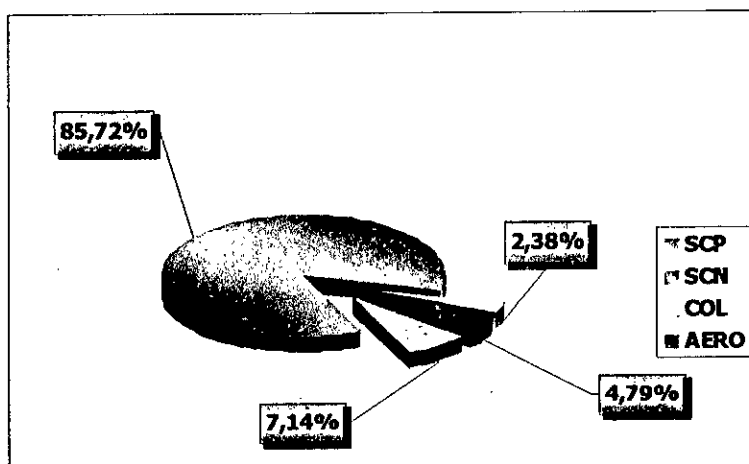


Figure N°45 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°5.

EXPLOITATION N°6

Les renseignements sur le cheptel de l'exploitation N°6, ayant servi à l'étude et rapporté dans le tableau XX a montré que :

- 42 vaches sont en lactation avec 03 quartiers atrophiés au 1^{er} passage (mars 02),
- 42 vaches sont en lactation avec 03 quartiers atrophiés au second passage (avril 02),
- 41 vaches sont en lactation avec 03 quartiers atrophiés au 3^{ème} passage (mai 02),
- 41 vaches sont en lactation avec 03 quartiers atrophiés au 4^{ème} passage (juin 02),

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Les résultats du diagnostic clinique systématique de l'ensemble du cheptel en production a révélé que 04 vaches seulement sont diagnostiquées atteintes à l'examen clinique au quatrième passage (juin 02) et présentent 06 quartiers comme rapporté dans le tableau XX.1 et représenté dans la figure ci-dessous.

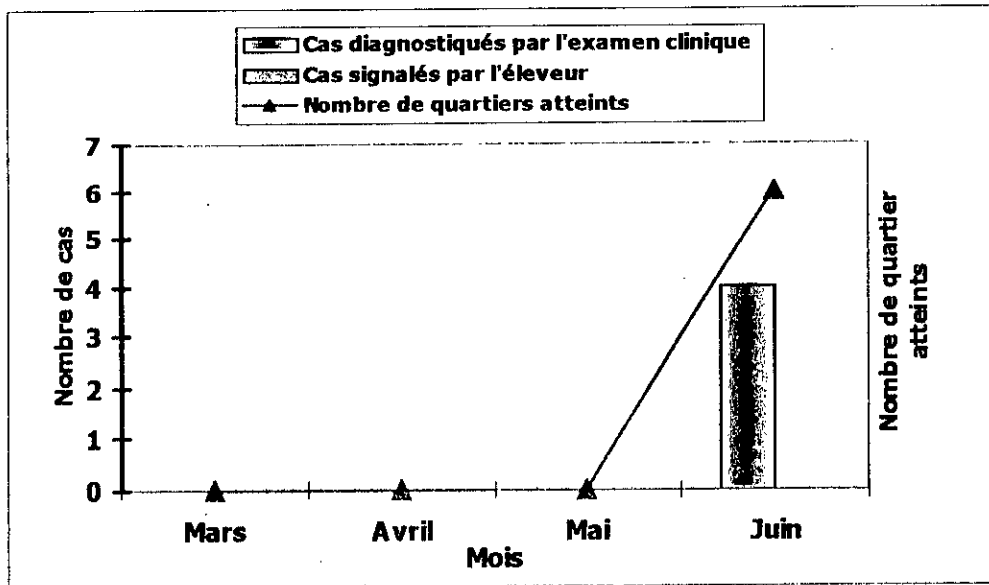


Figure N°46 : Evolution des cas cliniques et des quartiers atteints de l'exploitation N°6.

Les résultats de l'examen bactériologique de tous les quartiers prélevés des 4 vaches atteintes, rapportés dans le tableau XX.1.b et représentés dans la figure ci-dessous, montrent que :

- 06 prélèvements sont bactériologiquement négatifs soit 37,5%.
- 10 prélèvements ont cultivés, soit 62,5%.

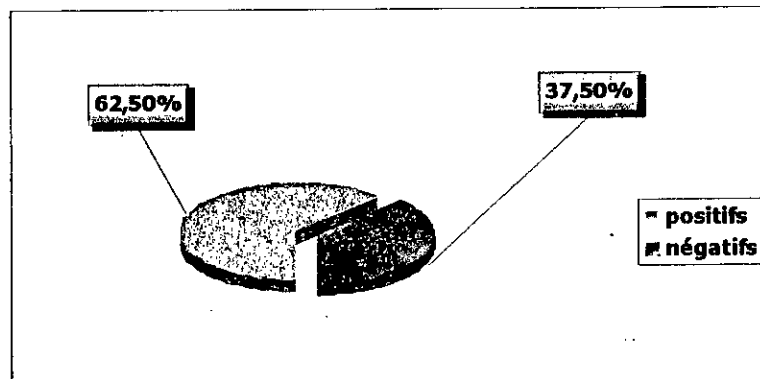


Figure N°47 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des cas cliniques de l'exploitation N°6.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram a montré qu'elles sont toutes à Gram positif. Leur identification a révélée qu'elles correspondent toutes aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP).

DEPISTAGE PAR CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT).

Les résultats du dépistage systématique, rapportés dans le tableau XX.2 montrent une répartition des quartiers à score ≥ 1 , comme suit :

- 22 quartiers appartenant à 13 vaches au premier passage (mars 02)
- 18 quartiers appartenant à 13 vaches au second passage (avril 02).
- 30 quartiers appartenant à 14 vaches au troisième passage (mai 02).
- 19 quartiers appartenant à 08 vaches au quatrième passage (juin 02).

Au total, nous avons recensé 48 cas ayant 89 quartiers à score ≥ 1 à partir desquels un lot de 20 vaches dont 79 quartiers a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XX.2.a.

La figure ci-dessous, représentant la distribution des quartiers à score ≥ 1 et des vaches atteintes, montre que le nombre de quartiers est élevé au mois de mai et que le nombre de vaches atteintes, plus ou moins stable durant les trois premiers mois, baisse au quatrième.

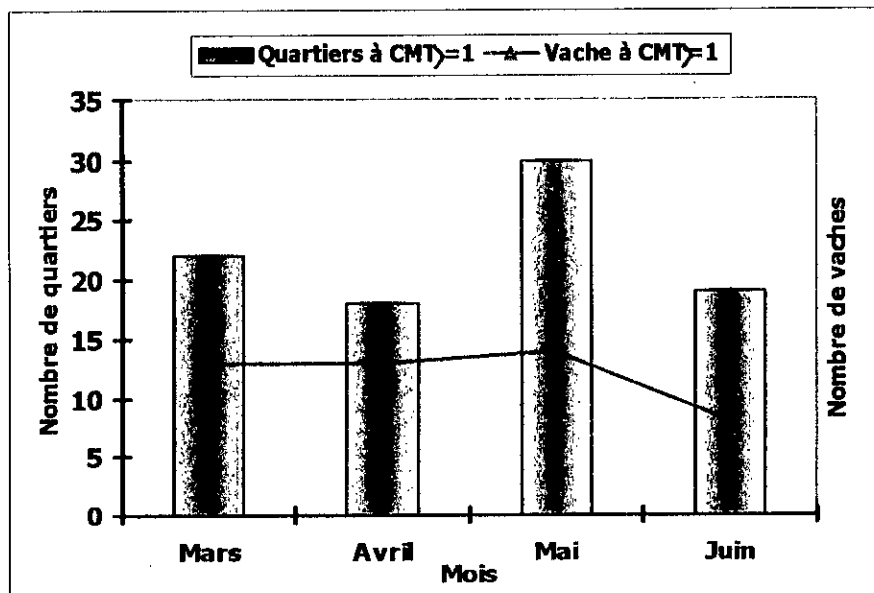


Figure N°48 : Evolution des quartiers à score ≥ 1 et du nombre de vaches atteintes de l'exploitation N°6.

Les résultats de l'examen bactériologique des 79 prélèvements, réalisés durant les quatre passages, rapportés dans le tableau XX.2.b et représentés dans la figure ci-dessous montrent que :

- Aucun prélèvement n'est contaminé.
- 29 prélèvements sont bactériologiquement négatifs, soit 36,71%.
- 50 prélèvements ont cultivés, soit 63,29%.

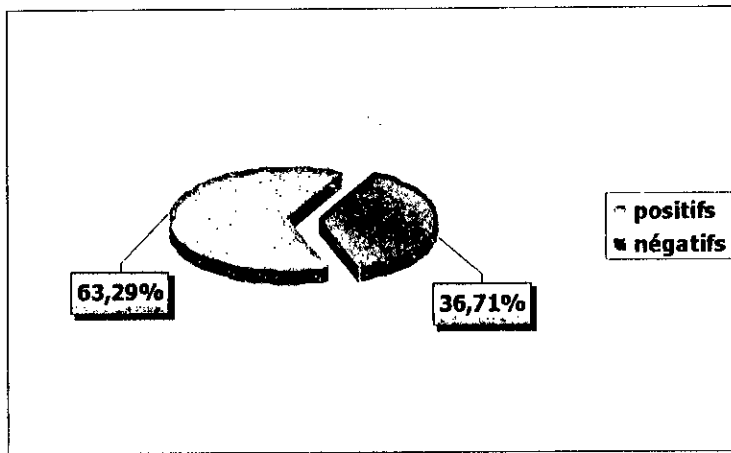


Figure N° 49: Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers score ≥ 1 de l'exploitation N°6.

La distribution des cultures, représentée dans la figure ci-dessous, montre qu'il a été isolé :

- Une seule espèce bactérienne dans 46 cultures, 92,0%.
- Deux espèces bactériennes dans 04 cultures, soit 8,0%.

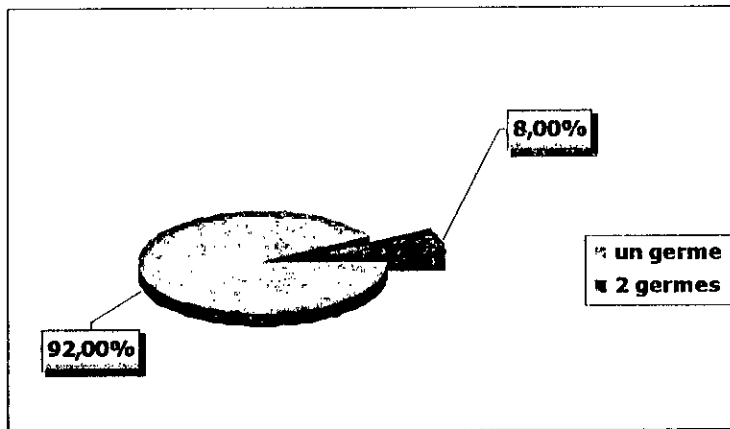


Figure N° 50 : Distribution des cultures positives des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°6.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram, représentée dans la figure ci dessous, a montré que :

- 35 souches sont à Gram positif, soit 64,82%.
- 19 souches sont à Gram négatif, soit 35,18%.

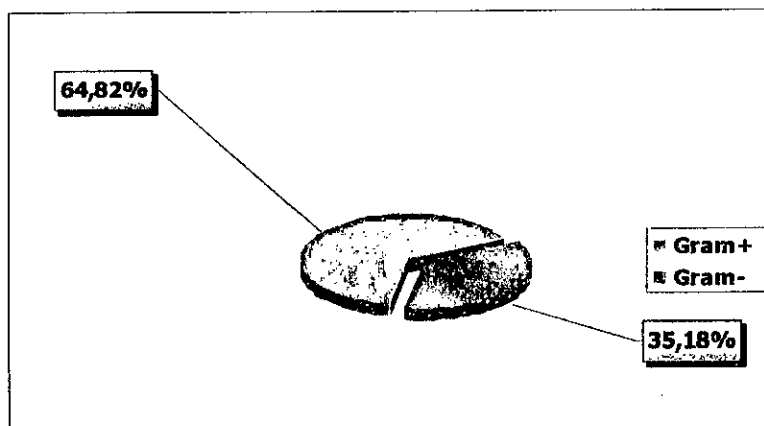


Figure N° 51 : Répartition des souches isolées en fonction du Gram à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°6.

Leur identification a révélée que :

- 27 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 50,0%.
- 04 souches, aux Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN), soit 7,41%.
- 04 souches, aux Streptocoques (STRP) soit 7,41%.
- 19 souches, aux coliformes totaux (CT), soit 35,18%.

La distribution des espèces identifiées est représentée dans la figure ci-dessous.

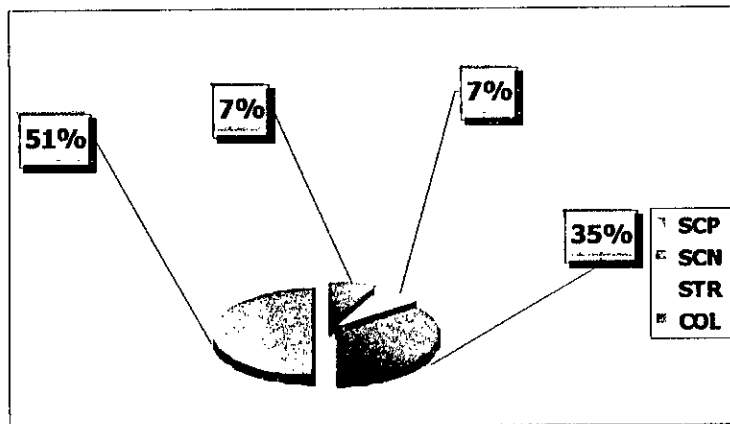


Figure N°52 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers à score ≥ 1 de l'exploitation N°6.

ETUDE GLOBALE :

Les renseignements, recueillis sur les vaches en lactation (examinées et testées) et celles en tarissement appartenant aux exploitations concernées par le passage mensuel sont consignés sur le tableau ci-dessous.

Tableau XXI.I.1 : Effectif et observation.

Passages	Exploitations concernées	Vaches en lactation	Quartiers atrophiés	Vaches taries	Effectif global
Août 00	1 + 2	72	06	16	88
Septembre 00	1 + 2 + 3	190	15	06	196
Octobre 00	1 + 2 + 3	182	12	19	201
Novembre 00	1 + 2 + 3	147	09	46	193
Décembre 00	3	101	06	04	105
Mars 01	4	86	05	21	107
Avril 01	4 + 5	119	08	48	167
Mai 01	4 + 5	102	06	61	163
Juin 01	4 + 5	108	07	60	168
Juillet 01	5	58	05	10	68
Mars 02	6	42	03	00	42
Avril 02	6	42	03	00	42
Mai 02	6	41	03	00	41
Juin 02	6	41	03	00	41

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic clinique systématique des vaches en lactation a permis de recenser le nombre de cas de mammites cliniques, diagnostiqués par l'examen et ceux signalés par l'éleveur, rapportés dans le tableau ci-dessous.

Au total, nous avons recensé 88 cas de mammites cliniques avec 156 quartiers atteints à partir desquels un lot de 117 quartiers, soit un taux de 75 %, a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique, répartis par passage et rapportés dans le tableau XXI.1.a.

La distribution des quartiers atteints et des cas cliniques par rapport à l'effectif par mois, représentée dans la figure ci-dessous montre une évolution des courbes représentant le nombre de quartiers atteints et de cas cliniques relativement proportionnelle à celle de l'effectif.

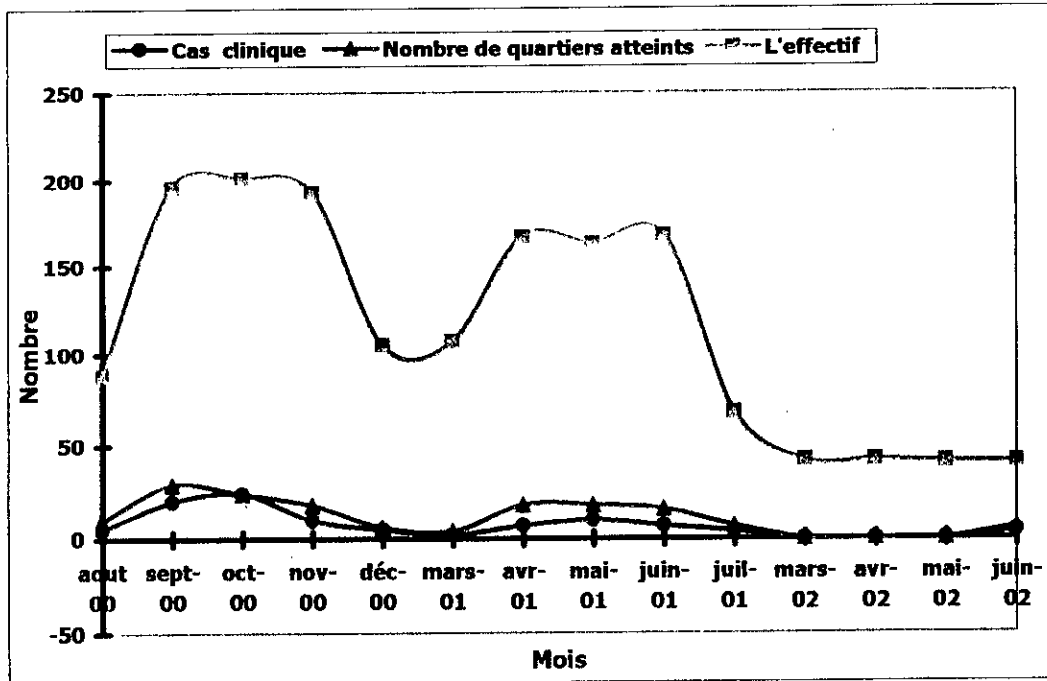


Figure N° 53: Evolution mensuelle des cas cliniques et des quartiers atteints par rapport à l'effectif.

Les résultats de l'examen bactériologique des 117 prélèvements, réalisés durant l'étude, rapportés dans le tableau XXI.1.b et représentés dans la figure ci dessous, montrent que :

- Aucun prélèvement contaminé.
- 27 se sont révélés bactériologiquement négatifs, soit 23,08%.
- 90 prélèvements ont cultivés, soit 76,92%

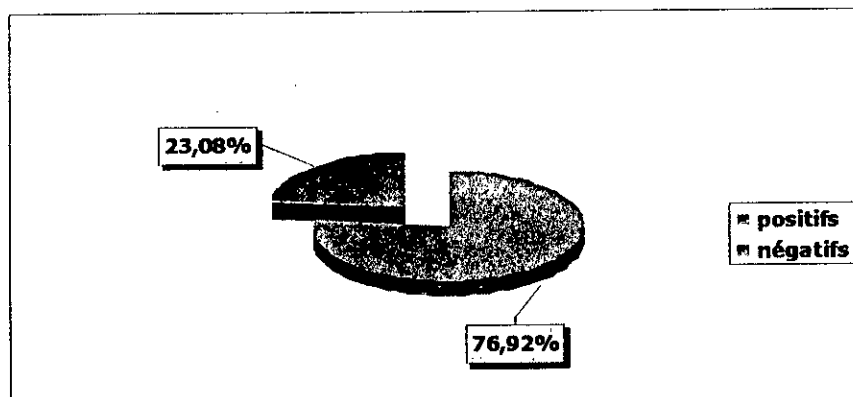


Figure N° 54 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des cas cliniques de l'étude.

La distribution des cultures, représentée dans la figure ci dessous, montre qu'il a été isolé :

- Une seule espèce bactérienne dans 89 cultures, soit 98,88%,
- Deux espèces bactériennes dans une culture avec soit 1,12%.

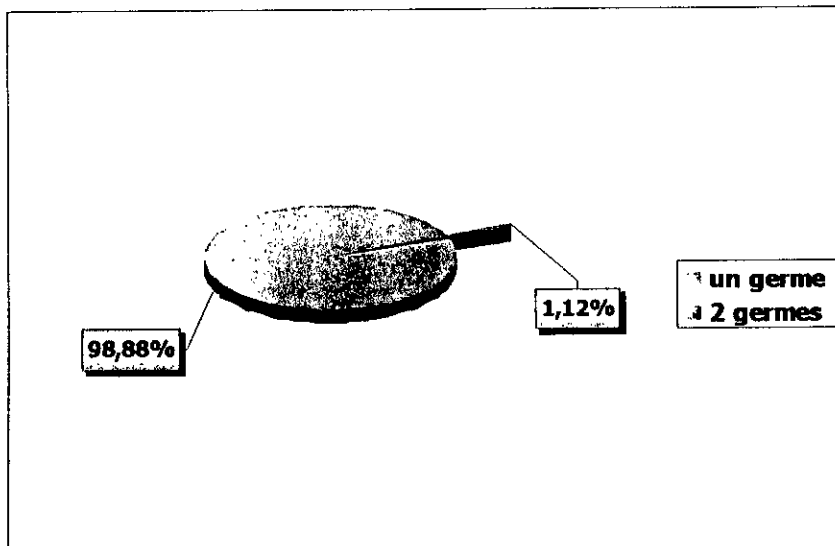


Figure N°55 : Distribution des cultures positives des cas cliniques durant l'étude.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram, représentée dans la figure ci dessous, a montré que :

- 84 souches sont à Gram positif, soit 92,31%.
- 07 souches sont à Gram négatif, soit 07,69%.

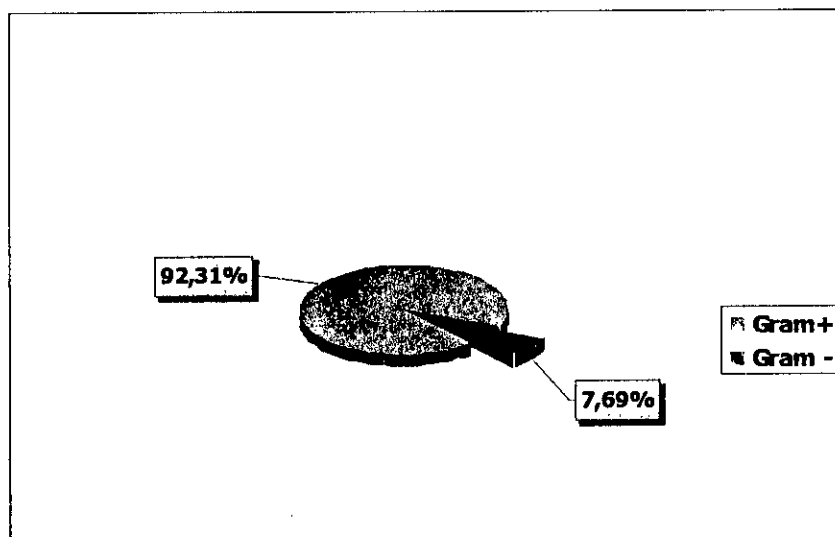


Figure N°56 : Distribution des souches isolées en fonction du Gram à partir des cas cliniques durant l'étude.

Leur identification a révélé que :

- 46 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 50,55%.
- 38 souches, aux Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN) soit 41,76%.
- 07 souches, aux coliformes totaux (CT), soit 7,69%.

La distribution des espèces identifiées est représentée dans la figure ci-dessous.

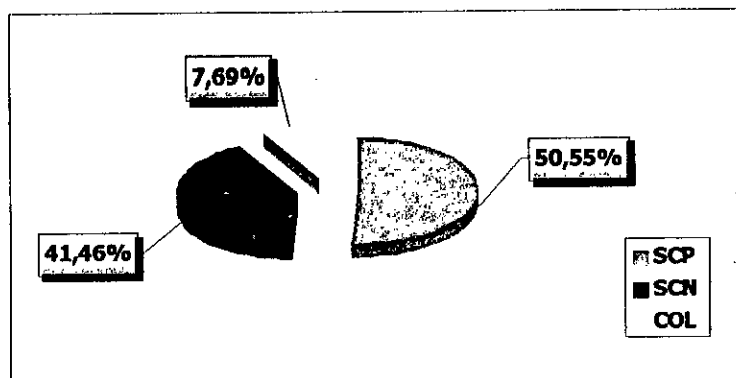


Figure N°57 : Répartition des souches isolées à partir des cas cliniques durant l'étude.

DEPISTAGE PAR CALIFORNIA MASTITIS TEST (CMT)

Les résultats du dépistage systématique, rapportés dans le tableau XXI.2.a.

Dans notre étude, les SCN sont faiblement résistants à l'Oxacilline et l'Erythromycine (8% et 5%, respectivement) par rapport à la résistance rapportée par Messadi (1997) qui est de 36% et 29% pour les antibiotiques cités.

L'antibiorésistance des SCN est particulièrement variable d'une étude à une autre ; mais, une attention particulière doit être faite vis-à-vis de l'apparition de nouvelles résistances aux antibiotiques tels que la Rifamycine (18%), la Minocycline (17%), la Novobiocine (27%), la Fosfomycine (15%) et les Sulfamides (8%).

- *Escherichia coli*, s'est montrée sensible à tous les antibiotiques testés pour seulement deux souches testées.

Une résistance aux antibiotiques a été rapportée par Manner (2000) où 100% des souches isolées sont résistantes à l'Oxacilline et à la Spiramycine et 50% à la Tétracycline ainsi que par Messadi (1997) où 50% des souches isolées sont résistantes à la Tétracycline, 57% à l'Oxytétracycline et 54% à la Colistine.

Programme informatique :

Le traitement statistique des scores CMT, selon les règles définies, a permis de classer le cheptel de l'étude en deux catégories :

- 1) **Vaches saines** : Ce lot regroupe toutes les vaches qui ne présentent aucune réaction au test CMT, soit 254 vaches.
- 2) **Vaches infectées** : Ce lot concerne les vaches ayant présentées une réaction au test CMT, soit 214 vaches.

Le taux d'infection observé de 45,72% regroupe la catégorie de vaches infectées, c'est-à-dire :

- a) **Vaches non durablement infectées** : 126 vaches avec 1 comptage cellulaire élevé (score ≥ 2) ou plusieurs comptages cellulaires modérés (scores ≥ 1), soit un taux de 26,92%. Ce groupe concerne les vaches suspectes.
- b) **Vaches durablement infectées** : 88 vaches avec une alternance de comptages cellulaires entre modérés et élevés, soit un taux de 18,80%. Ce groupe concerne les cas subcliniques et chroniques

Le traitement des données par exploitation a montré que :

Dans l'exploitation N°1 :

- L'analyse statistique a permis de répartir les vaches en :
 - Saines : 63,63%.
 - Infectées : 36,36%. Ce groupe se répartit comme suit :
 - 10 vaches non durablement infectées, soit un taux de 50%.
 - 10 vaches durablement infectées, soit un taux de 50%.
- L'analyse bactériologique a permis d'isoler :
 - 50% de pathogènes mineurs (SCN),
 - 50% de pathogènes majeurs (30% de SCP et 20% d'Entérobactéries).

On constate donc qu'il y a une étroite relation entre le suivi par CMT et les résultats de l'examen bactériologiques des quartiers à score positif puisque la majorité des pathogènes majeurs isolés entraînent des infections durables et que probablement même les Entérobactéries isolés sont moins incriminés dans les infections brèves.

Dans l'exploitation N°2 :

- L'analyse statistique a permis de répartir les vaches en :
 - Saines : 40,54%.
 - Infectées : 59,46%. Ce groupe se répartit comme suit :
 - 09 vaches non durablement infectées, soit un taux de 40,90%.
 - 13 vaches durablement infectées, soit un taux de 59,91%.
- L'analyse bactériologique a permis d'isoler 100% de pathogènes majeurs (SCP).

Le constat montre que 60% des cas durablement infectés par un pathogène majeur ont été dépisté par le suivi par CMT et qu'il n'y a pas de relation avec les résultats bactériologiques. Toutefois, les SCP sont majoritaires et peut signifier leur responsabilité dans les brèves infections malgré un faible nombre de prélèvements.

Dans l'exploitation N°3 :

- L'analyse statistique a permis de répartir les vaches en :
 - Saines : 62,87%.
 - Infectées : 37,12%. Ce groupe se répartit comme suit :
 - 33 vaches non durablement infectées, soit un taux de 67,35%.
 - 16 vaches durablement infectées, soit un taux de 32,65%.
- L'analyse bactériologique a permis d'isoler :
 - 64,29% de pathogènes mineurs (SCN),

On constate une étroite relation entre le suivi par CMT et les résultats de l'examen bactériologique. Cependant, les Entérobactéries sont dominantes et laisse supposer que les cas durablement infectés par un pathogène majeur dépistés par le CMT expriment des infections à réservoir environnemental.

Dans l'exploitation N°4 :

- L'analyse statistique a permis de répartir les vaches en :
 - Saines : 59,84%.
 - Infectées : 40,16%. Ce groupe se répartit comme suit :
 - 39 vaches non durablement infectées, soit un taux de 73,58%,
 - 14 vaches durablement infectées, soit un taux de 26,42%.
- L'analyse bactériologique a permis d'isoler :
 - 56,81% de pathogènes mineurs (SCN),
 - 43,18% de pathogènes majeurs (63,16% de SCP et 36,84% d'Entérobactéries).

On constate que 26% des cas durablement infectés ont été dépisté par le suivi par CMT et que l'examen bactériologique révèle la présence de 43% de pathogènes majeurs. A ce titre, on peut dire que :

- Le dépistage par CMT n'est qu'indicatif.
- Les pathogènes majeurs sont partiellement incriminés dans les infections brèves.
- L'échantillon pris au hasard ne reflète pas vraiment les quartiers concernés.

Dans l'exploitation N°5 :

- L'analyse statistique a permis de répartir les vaches en :
 - Saines : 37,68%.
 - Infectées : 62,32%. Ce groupe se répartit comme suit :
 - 20 vaches non durablement infectées, soit un taux de 46,51%,
 - 23 vaches durablement infectées, soit un taux de 53,49%.
- L'analyse bactériologique a permis d'isoler :
 - 90% de pathogènes mineurs (SCN),
 - 10% de pathogènes majeurs (75% de SCP et 25% d'entérobactéries).

On peut dire que :

- Le suivi par CMT a révélé des faux positifs correspondant aux 10% de pathogènes majeurs par rapport au 53% des cas durablement infectés.
- Les pathogènes mineurs responsables des taux cellulaires élevés induisent des réactions modérées persistantes au CMT.
- Le dépistage n'est pas indicatif dans un élevage où les pathogènes mineurs prédominent.

Dans l'exploitation N°6 :

- L'analyse statistique a permis de répartir les vaches en :
 - Saines : 37,20%.
 - Infectées : 62,79%. Ce groupe se répartit comme suit :
 - 15 vaches non durablement infectées, soit un taux de 55,56%,
 - 12 vaches durablement infectées, soit un taux de 44,44%.
- L'analyse bactériologique a permis d'isoler :
 - 14,81% de pathogènes mineurs (SCN),
 - 85,19% de pathogènes majeurs (58,7% de SCP et 41,3% d'Entérobactéries).

On peut dire que :

- Le suivi par CMT dans cette exploitation a révélé des faux négatifs.
- Une grande partie des pathogènes majeurs n'induisent probablement pas d'infections durables du fait de la présence des Entérobactéries dont la prédominance confirme l'état d'hygiène de l'environnement des animaux.

Le traitement des données pour l'ensemble des exploitations fait ressortir que :

- L'analyse statistique a permis de répartir les vaches en :
 - Saines : 54,27%.
 - Infectées : 45,73%. Ce groupe se répartit comme suit :
 - 126 vaches non durablement infectées, soit un taux de **58,87%**,
 - 88 vaches durablement infectées, soit un taux de 41,13%.
- L'analyse bactériologique a permis d'isoler :
 - **46,49%** de pathogènes mineurs (SCN),
 - 53,51% de pathogènes majeurs (34,68% de SCP et 21,02% d'Entérobactéries).

La confrontation entre les résultats de l'examen bactériologique et du dépistage par CMT montre qu'il existe **une relation de "cause à effet"** :

- **46,49%** de pathogènes mineurs **vs 58,87%** vaches non durablement infectées,
- **34,68%** de pathogènes majeurs (SCP) **vs 41,13%** vaches durablement infectées,

On constate qu'il existe une étroite relation entre le suivi par CMT et les résultats de l'examen bactériologique. Ce qui montre que le dépistage indique assez bien l'état sanitaire des élevages et peut orienter l'état de la situation épidémiologique.

Par conséquent, pour les élevages où :

- Les conditions d'hygiène sont optimales, le taux des cas durablement infectés se situe entre 25 et 35%.
- La traite se fait au chariot avec des conditions d'hygiène minimales, le taux des cas durablement infectés est supérieur à 50%.
- Les pathogènes mineurs dominent, c'est-à-dire la présence de réaction positive persistante, le CMT révèle une proportion élevée de faux positifs (durablement infectés).

La prévalence des vaches infectées est de 45,73%, celle des vaches durablement infectées (subcliniques et chroniques) est 18,80%. Elle est inférieure à celles rapportées pour les mammites subcliniques par Berg (2004), Ghazi (1997), Fernane (2000) et Koutchoukali (1980) qui sont de 60%, 57,73%, 51,8% et 42,9%, respectivement. Toutes les études citées ont basé leur dépistage sur la fréquence des quartiers à score CMT >1 sans suivi selon les règles de Serieys (1985).

CONCLUSION

Face à la situation des mammites en élevage bovin laitier, la présente étude a porté sur le dépistage mensuel et le diagnostic bactériologique des mammites, dans six (6) exploitations de bovins laitiers dans la région de la MITIDJA.

Une série de quatre passages a été réalisée durant quatre mois successifs pour chacune des exploitations.

La prévalence des mammites cliniques dans les élevages a été en moyenne de 18 %

Cette étude a permis d'identifier 271 souches bactériennes, réparties en 91 souches isolées de lait mammitique d'une part. A partir de ces souches, nous avons noté :

- 7,69% de Coliformes, qui sont des germes de réservoir de l'environnement.
- 41,76% de *Staphylocoques à Coagulase Négative* qui sont considérées comme des pathogènes mineurs.
- et une prédominance des germes pathogènes majeurs à réservoir mammaire, représentés par les *Staphylocoques à Coagulase Positive* (50,55% *Staphylococcus aureus*),

D'autre part, 180 souches ont été isolées de lait dépisté positif au test CMT (*Californian Mastitis Test*) réparties comme suit :

- 48,89% de ces souches étaient représentées par les Staphylocoques à coagulase négative. Ces bactéries contribuent à l'augmentation et la persistance des concentrations cellulaires élevées dans le lait.
- 26,67% étaient représentées par les Staphylocoques à coagulase positive (SCP), ce qui est non négligeable, puisque les mammites à *S aureus* sont persistantes, sévères, rebelles et difficilement maîtrisables. Cependant un plan de lutte contre ces germes de réservoir mammaire doit être étudiés
- 21,11% des souches correspondaient aux Coliformes, ce qui est important pour des infections intramammaires sans symptômes cliniques. Ce qui reflète le statut de salubrité de la traite et de l'environnement de la vache, ou la qualité du prélèvement.

Un antibiogramme sur 81 souches a montré des profils de résistance envers les antibiotiques suivants :

La Pénicilline et l'Ampicilline (67%), Tétracyclines (74 %), l'Acide Fusidique (43%) la Novobiocine (27 %) et la Rifampicine (18%).

Ces résistances montrent que l'utilisation des antibiotiques en élevage ne se fait pas selon les règles prescrites. En outre, les résistances constatées, même si elles ne constituent pas un risque pour la santé du consommateur, peuvent expliquer par contre les échecs thérapeutiques signalés par les éleveurs.

Les passages mensuels ont permis d'identifier les vaches durablement infectées, c'est-à-dire celles qui ont été positives au test CMT au moins 2 fois de suite, et qui correspondent le plus probablement aux vaches atteintes de mammites sub-cliniques et chroniques.

L'analyse statistique a montré que 45,73% des vaches sont infectées dont 18,80 % des vaches sont durablement infectées ce qui représente le taux de réforme constituant la principale source d'infection. Ces taux amènent à mettre en place un programme de lutte.

Recommendations

Afin de maîtriser les mammites en élevage bovin laitier, et sur la base des résultats du diagnostic clinique et du dépistage par le Californien Mastitis Test (CMT) ainsi que l'examen bactériologique, nous proposons quelques recommandations .

- Encourager le dépistage des mammites par le CMT et le comptage cellulaire au niveau des grandes exploitations, particulièrement celles conventionnées avec la laiterie.
- Insérer les règles des 4 passages mensuels.
- Solliciter et sensibiliser nos éleveurs vis à vis de la réformes des cas chroniques.
- Traiter au tarissement les infections intra mammaires dépistées pendant la lactation.
- Favoriser l'examen bactériologique et l'antibiogramme lors des échecs thérapeutiques.
- Epidémio-surveillance de l'antibio-résistance des souches isolées de mammites cliniques : rejoindre le réseau de surveillance existant au niveau national.

Perspectives de travaux ultérieurs :

- Un suivi très rapproché des visites (passages) dans les élevages.
- Une répétition des prélèvements pour les cas cliniques afin de préciser l'agent spécifique responsable.
- Les structures doivent remettre les résultats de l'antibiogramme dans les brefs délais.
- Un suivi bactériologique des cas symptomatiquement guéris.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Alais C. 1984. Sciences du lait. Principes des techniques laitières. 4^{ème} édition Sépaic. Paris.

Ali Vehmas T Vikerpur P. 1997. Brinding of *Staphylococcus aureus* to milk fat globules in creases resistance to penicillin G J Dairy res, 64(2) 253-260.

Ali Vehmas T, Vikerpur M, Pyorala S, Atroshif F. 2001. Caractérisation de hémolytic activity of *Staphylococcus aureus* strains isolated from bovine mastitis milk. Microbiol Res; 155(4): 339-44

Anonyme. 1996. Technical recommandation for in vitro suscepibility testing. Clinical Microbiol.Infection. 2 suppl 1 :511-525.

Anonyme. 1996. Anti-biogramme pasteur communiqué du comité de l'antidiogramme de la société française de Microbiologie

Anonyme. 1999a. Relevé Epidémiologique Mensuel, vol X, N°2. pp 12. (Institut National de la Santé Publique.

Anonyme.1999b. Definition of subclinical mastites « I.D.F » Bull 338.23

Badinand. 1994. Maîtrise du taux cellulaire du lait. Recueil Médecine Vétérinaire. Spécial qualité du lait, pp 422.

Barkema H.W, Schukken Y.H, Lam T.G.M, Beiboer M.L, Wilmink H, Benedictus G et Brand A. 1997. Incidence of clinical mastitis in dairy herd in three bulk milk somatic cell count cohorts. Epidémiologie et santé animale, 31-3205-05,15,1: .

Barnouin J, Geromegnace N, Chassagne M, Dorr N, Sabatier P. 1999. Facteurs structurels de variations des niveaux de comtage cellulaire du lait et de fréquence des mammites cliniques dans 560 élevages bovins répartis dans 21 départements français. I.N.R.A.Prod.Anim, 12, 39-48

Barone R. 1990. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome VI splanchnologie. Édition Vigot frère.

Barrow P.A et Hill A.W. 1989. The virulence characteristics of strains of *Escherichia coli* isolated from cases of bovine mastitis in England and wales. Vet.Microbiol. 20:35-48.

Belkhiri A. 1993. Contribution à l'étude étiologique des mammites, des qualités de lait et mise en œuvre d'un plan de prophylaxie. Mémoire d'ingénieur en agronomie. I.N.A. Alger.

Benhassan S, Messadi L et Benhassan A. 2002. Identification et caractérisation des espèces de Staphylocoques isolées de lait de vaches atteintes ou non de mammites. Congrè International Maghrébin. Tunisie.

Benamar Y et Bellala R, 1997. Approche épidémiologique des infections mammaires en troupeau laitier. Projet de fin d'étude. I.S.V. Université de Blida.

Berg C. 2001. Infections intramammaires des vaches laitières enfin de lactation : Nature et sensibilité aux antibiotiques des bactéries pathogènes isolées. Thèse. *Secteur vétérinaire, plantes.*

Bergy's. 1992. Systematic bacteriology. Tome 1-4.

Berthelot X, Lebret P, Petit C. 1985. Les infections mammaires de la vache laitière. Cours de l'Ecole Nationale de Vétérinaire de Toulouse.

Berthelot X, Lebret P, Petit C. 1991. Les infections mammaires de la vache laitière. Cours école nationale vétérinaire de Toulouse.

Berthelot X, Bergonier D. 2001. Fiche- Diagnostic bactériologique des mammites: Pourquoi, comment et qu'en attendre ?. Bulletin des GTV N° 12, 31/33.

Billon P, Menard J.L, Berny F, Gaudin V. 2001. La détection des mammites par la mesure de conductivité électrique du lait. Bulletin G.T.V n°12 Sep- Nov- 35/39

Blood D.C et Henderson J.A. 1995. Médecine vétérinaire.(last édition). Baillere. Tindall et cassell LTD. London.

Bouaziz O. 2001. Prévalences des différents germes responsables de mammites cliniques de la vache dans l'Est Algérien. Séminaire International sur l'hygiène et la sécurité sanitaire alimentaire. Laboratoire de recherche de pathologie animale.de développement des élevages et surveillance de la chaîne alimentaire de D.A O.A.

Bouchot M.C. 1985. L'antibiogramme et le traitement des infections mammaires des bovins, récit de médecine vétérinaire. 587-601.

Bouchot M.C, Catel J, Chirol C, Garnière JP et Lemeneç M. 1985. Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. Rec Méde Vét 161 (6-7)577-567 : .

Bramley A.J et Dood F.H. 1984. Reviews of the progress of dairy science ;mastitis control-progress and prospects. J.Dairy.Res, 51:481-512.

Brouillet P et Raguet T.Y. 1990. Logement et environnement des vaches laitières et qualité du lait de la SNGTV 435-13 : .

Bruyas J.F. 1997. Mammites bovines. Cours de gynécologie ENV. *Juste*

Busato A, Trachsel P, Schallibaum M, Blum J.W. 2000. Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organism dairy farms in Switzerland. Prev Vet Med Apr 28, 44 (3-4) 205-220.

Carattoli A. 2001. Importance des intégrons dans la diffusion de la résistance. Vet Res , 32 (3-4) May august

Cardin JF. 1992. Modélisation d'une mamelle bovine thèse de doctorat vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire de Nantes.

Chamnigs R.J, MURRY G, Boot H J.M. 1984. Use of a conductivity meter for the detection of sub-clinical mastitis. Vet Rec. 14, 243-245.

Capuco A.V, Mein G.A, Nickerson S.C, Jackl J, Wood D.L, Bright S.A, Ascencbenner S.A, Miller R.H, Bitman J. 1994. Influence of pulsation less milking on teat canal keratinand matitis. J. Dairy.Sci. 77,64,74.

Charon G. 1988. Les productions laitière, vol 2 conduite technique et économique du troupeau, technique et documentation lavoisier.

Charron F. 1989. Contribution à l'étude de la prophylaxie des mammites bovines/ Approche critique de la lactation du groupement de défense sanitaire de nord. Thèse doctorat vétérinaire ENV-ALFORT.

Chemli J, Chenitir B, Messadil zaiem et turki, Interet du pretrempage des trayons dans la prophylaxie des mammites de la vache laitière (colloque Tunisie 1999).

Christensen G.Ned. 2002. www.missouri.edu/slides.html.

Comalli M.P. 1984. AM J.Vet Res 45,2236. rapporté par Hanzon 2000.

Debray B. 1980. Influence de la traite mécanique sur la pathologie mammaire. Thèse doctorat Vétérinaire. E N V de toulouse.

Dedert A . 2001. Traitement des mammites cliniques en élevage biologique: Essai sur le terrain d'une huile essentielle . Thèse de diplôme de docteur Vétérinaire. Nantes

Deriabin D.G .2000. The role of Staphylococci in the occurrence, development and chronicity of lactation mastitis. Zh.Mikrobiol Epidemiol Immunobiol. Apr(2):118-121.

Derivaux J et Ectors F. 1980. Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Edition Vigot.

Drion P.V, Bekers et Ectors F. 1998. Physiologie de la reproduction. Université de Liège.

Devriese L.A et Dekyser H. 1980. Prevalence of different species of coagulase negative staphylococci on teats and in milk samples from dairy cows, J dairy res 47:155-158.

Djabri B. 1999. Nature et contrôle des cellules somatiques présentes dans le lait et facteurs de variations de leur concentration chez la vache laitière. Mémoire bibliographique de stage de D.E.A. *1 r C*

Dodd F.H et Booth J. 2000. Mastitis and milk production " the health of dairy cattle, (Andrews A.H): 213-255.

Donald E. 2000. Quel enjeu de la résistance aux antimicrobiens .? Université de Toronto . Recherche explorateur Internet google.com.

Dosogne H, Arendt J, Gabriel A, Burvinich C. 2000. Aspect physiologique de la sécrétion laitière par la mamelle bovine. Ann.Med. Vet, 144, 357, 382.

Dupreez J.H, Gref A.C et Eksteen N. 1981. Isolation and significance of anaerobic bacteria isolated from cases of bovine mastitis on derste poot. J .Vet. Res, 48, 123-126.

Eckhouete 1978. rapporté par Kouatchoukeli .1980.
Rec. Med. Vet, 129/5, pp 717-740.

Erskine et al. 1990. J.A.V.M.A. 196, 1230-1235. rapporté par Hanzon 2000.

Ettriqui A. 1999. Maîtrise de la qualité sanitaire des produits laitiers. Proceeding du colloque : lait, qualité et santé. Tunisie.

Fabre J.M, Morvan H, Lebreux B, Houffscmitt P, Berthelot X. 1997a. Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. Partie 1- Mammites cliniques. Bulletin des G.T.V, 552, pp 17-23.

Fabre JM, Morvan H, Lebreux B, Houffscmitt P, Berthelot X. 1997b. Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France. Partie 2- Mammite sub clinique G.T.V, 5-3, 573, pp 9-15.

Faroul B. 1994. Méthodologie d'approches des infections mammaires en troupeau laitière et maîtrise de la qualité hygiénique du lait. Rec Vet: 170 (6/7), 469-478.

- Faroul B et Serieys F. 2001.** Plans de traitement des infections mammaires et stratégie thérapeutique. Bulletin G.T.V Sep –Nov – P41-46.
- Fedio M, Schoondewoerd M, Shute R.H, Jackson H.A. 1990.** Case of bovine mastitis caused by listeria monocytogenes- canadian veterinary journal, 31, 773-775.
- Feilloo C et Martel J.L. 1996.** Isolement et identification des principaux germes de mammites des ruminants. Programme d'accréditation N° 116.
- Fernane H. 2000.** Les mammites d'origine bactérienne chez les bovins laitiers, dans l'ouest Algérien. Mémoire de Magister. I.S.V. Centre universitaire de Tiaret.
- Ferney C, Oudar J, Saint Aubert G. 1966.** Diagnostic bactériologique des mammites. Revues de Médecine Vétérinaire. 117, 10, 845-857.
- Fetrow J. 1988.** Culling dairy cows. Proc. Am. Assoc.Bov.Pract, 20, 102-107.
- Flee I.R, Goode J.A, Hamon M.H, Lauriee M.S, Linzell L.L, et Peaker M. 1975.** Secretory activity of goat mammary glands during pregnancy and onset of lactation. J.Physiol.251, 763-773.
- Forst A.J, Wanasingle D.D and Woolcock J.B. 1977.** Factors affecting selective adherence of micro organisms in the bovine mammary gland. Infect Immun 15/ 245-253.
- Francois L. 1983.** La lutte contre les mammites bovines dans le département des côtes Nord. Thèse de doctorat Vétérinaire ALFORT
- Frenay J, Renaud F, Hansen W et Bollet C. 1994.** Manuel de bactériologie clinique. 2^{ème} édition, Elsevier. Paris.
- Gharbi I. 2002.** Essai de dépistage des mammites au moyen d'un counter : Etude préliminaire dans la région de la Mitidja. Mémoire de magister I.S.V. Université de Blida.
- Ghazi K. 1997.** Incidence des mammites sur les différents élevages bovins dans la wilaya de Tiaret. Mémoire de magister I.S.V. Centre universitaire de Tiaret.
- Giboudeau B. 1994.** Alimentation et pathologie en élevage laitier. La prévention des mammites. Brioude : Institut National de l'Agriculture Biologique. J.T.E.A.B.(25, 26 et 27 octobre) Recueil des Communication 103-111.
- Giesecke W.H. 1985.** The effect of stress on udder, health of dairy cows on destepoont. Journal Veterinary Research 52:175-193
- Girodon S. 2001.** Maîtrise des infections intramammaire dans les troupeaux bovins laitiers : Méthode pour l'élaboration d'un plan de lutte. Thèse pour diplôme d'état D' vétérinaire. Nantes.
- Gottschalk M. 2000.** Nouveaux outils de laboratoire pour le diagnostic de la mammite. Deuxième rencontre lactée-La conférence de Lennox ville sur la production laitière : La science au service de l'industrie.
- Groothuis F. 1981.** Streptococcal and Staphylococcal mastitis. Symposium on bovine mastitis. The Veterinary Clinics of North America. 6, 269-285.
- Guérin Faublée V. 1999a.** La résistance aux antibiotiques chez les Staphylocoques d'origine animale. Rec. Med. Vet, 150, pp299-312.

Guérin Faublée V. 1999b. L'antibiogramme, principe, méthodologie, intérêt et limite. Journées GTV.INRA Nantes 27-26 : mai. Antibiothérapie et antibiorésistance. 5-12.

Guetarni D, Niar A, Fernane Boumediane H, Ouzrout R. 2000. Investigation des mammites par le test C.M.T. et l'analyse bactériologique dans des exploitations de l'ouest Algérien. IV^{ème} séminaire international de médecine vétérinaire. Université de Constantine.

Guiraud J.P. 1998. Microbiologie alimentaire 80, 88, 89. édition Dunod.

Hanzen CH, 2000. Preupédique et pathologie de la reproduction male et femelle, biotechnologie de la reproduction, pathologie de la glande mammaire. 3- 4^{ième} édition. Université de Liège.

Hebert A, Sayasith K, Senechal S, Dubreuil L et Lagace J. 2000. Demonstration of intracellular *Staphylococcus aureus* in bovine mastitis alveolar cells and macrophages isolated from naturally infected cow milk. FEMS. Microbiol Lett. Dec 1; 139(1): 57-62.

Heidrich H J et Renk w. 1967. Inflammation of udders in disease of the mammary glands of domestic animals sanders wb Philadelphia pa 113-116.

Henry I. 2001. Fréquence étiologique des infections intramammaires des vaches laitières primipares autour du vêlage. Thèse pour le diplôme de docteur vétérinaire. Nantes.

Hensen S.M, Pavicia M, Lohuis J.A, Poutrel B. 2000. Use of the bovine primary mammary epithelial cells the con of adherence and invasion ability of *Staphylococcus aureus*. I dairy sci mai, 83 (3) : 418-29.

Hill B.M et Small J.M. 1983. N.Z.Vet J (33), 105 . In Veterinary. Medecine. Last edition 1995.

Hollmann K.H. 1974. Cytologie and fine structure of the mammary gland. In Larson B.L:Smith V.R.(eds) Lactation J.A. Comprehensive Treatise. Academic press: New Work 3-95

Hugon R. 1974. Bulletin G.T.V, 4 B013-pp 1-5.

Irwin R. 2000. Résistance aux antimicrobiens: Perspectives actuelles. Deuxième rencontre lactée-La conférence de Lennox ville sur la production laitière : La science au service de la santé.

Jaquet J et Pitre J. 1977. Cah. Med. Vet /46 pp 58-64.

Jasper D.E, Dellinger J.D et Bushnell R.B. 1975. Herd studies on Coliforme mastitis. J Am Vet Med Assoc 166; 778-780.

Jensen J, Jensen N.E, Wegener H.C, Aarestrup F.M. 1995. Listeria monocytogenes in bovine mastitis. The third I.D.F.International Mastitis Seminar. TelAviv, Israe, 28 may-1june, book 2,3-5,21-25.

Jones J.F et Ward G.E. 1990. J.Am.Vet.Med.Assoc597-176: .(in Veterinary Medecine. Last édition, 1995).

Jones TO. 1986. A review of teat factors in bovine *Escherichia-coli* mastitis. Vet Rec. 118, 507-509.

Kallel M. 1984. Résidus d'antibiotiques, d'oestrogènes et d'insecticides dans l'alimentation humaine. Le pharmacien du Maghreb.

- Kaplan M, Abdussalem M et Bijlenca G. 1977.** Les maladies transmises par le lait. Hygiène du lait. Cah.Med.Vet/46 pp 63.
- Karakawa W.W, Sutton aschneerson r karpas a Vann W.F. 1988.** Capsular antibodies induce type specific phagocytosis of capsular antibodies *Staphylococcus aureus* by human polymorph nuclear leukocytes. Infect Immun 56: 1090-1095.
- Kebbal S. 2002.** Méthodes de diagnostic des mammites et facteurs de risques –Enquêtes dans la région de la Mitidja. Mémoire de magister. INV. Université de Blida
- Keffi N. 1984.** Diagnostic et lutte contre les mammites chez la vaches laitière. (Hotis, une méthode du diagnostic). Mémoire du diplôme Dr vétérinaire. Université Constantine.
- Kehrli et Shuster. 1994.** J.Dairy.Sci, 77,619-627.
- Koutchoukali M.E.N. 1980.** Les mammites bovines dans la daïra de Constantine : Dépistage et étude bactériologique. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Dr vétérinaire. Université de Constantine.
- Krabbenholt K.L, Adam A.P, Schipper L.A. 1965.** Antibiotic sensitivities of organism isolated from mastitis and non mastitis mammary secretion. Appl Microb, 13: 762-765.
- Laak E.A, Wentik G.H, Zimmer G.M. 1992.** Increase prevalence of *Mycoplasma bovis* in the Netherlands : The Veterinary Quarterly, 1192,14,3,100-103.
- Lacombe J.F. 1993.** Les antibiotiques dans le traitement des mammites bovines. Bulletin des G.T.V n° 02, 21-28.
- Larpen J.P, Copin M.P, Germonville A, Jaquet M, et Thetas J.L. 1997.** Microbiologie du lait et des produits laitiers. In Microbiologie alimentaire, Techniques de laboratoire. Lavoisier Tec et Doc. Paris. pp 705-709.
- Lebres E.H.A. 1986.** Les mammites chez les bovins. Revus d'Action Vétérinaire 961.
- Lebres E.H.A. 2002.** Listériose bovine en Algérie. Isolement et identification à partir du lait cru de vache. Mémoire de magister. INV. Université de Blida.
- Le Minor L et Veron M. 1994.** Bactériologie médicale. Médecine et Sciences. Flammarion 2ème édition.
- Le page P.H. 1999.** Les cellules du lait et de la mamelle – Nantes. Journée nationales GTV INRA 26-27-28 mai. Cellules somatiques du lait -7-14.
- Leray O et Trossat P.H. 1996.** Calibration and quality control of automatic somatic cell counters using a combined milk samples. Performances according of animals, proceedings of the 30 biennial session of the international comitee for animal recording. (Icar) EAAP N°87.
- Lerondelle C. 1985.** Les mammites à *Streptococcus uberis*. Re Med vét 161 (6-7) p 539 – 544.
- Le Roux Y. 1999.** Les mammites chez la vache laitière -Inflammation de la glande mammaire : première pathologie en élevage laitier. Explorateur Internet.
- Lomba F. 1977.** Bactériologie. Ann. Med. Vét, 12 pp 295-304. *rapporte par Koutchoukali*
- Lotthammer K.H. 1990.** Futerung und entergesundheit ,aktuelle aspectes der bekamfund du mastitis desrindes als « Herdenproblem ». Conférence Giessen.27-28.

Au total, nous avons recensé 731 quartiers à score ≥ 1 appartenant à 353 cas à score ≥ 1 à partir desquels un lot de 241 quartiers, soit 32,96 %, a fait l'objet d'un prélèvement pour l'examen bactériologique.

La distribution des quartiers et des cas à score ≥ 1 par rapport au nombre de vaches en lactation par mois, représentée dans la figure ci-dessous, montre une évolution des courbes représentant le nombre de quartiers et de cas à score ≥ 1 relativement proportionnelle à celle des vaches en lactation.

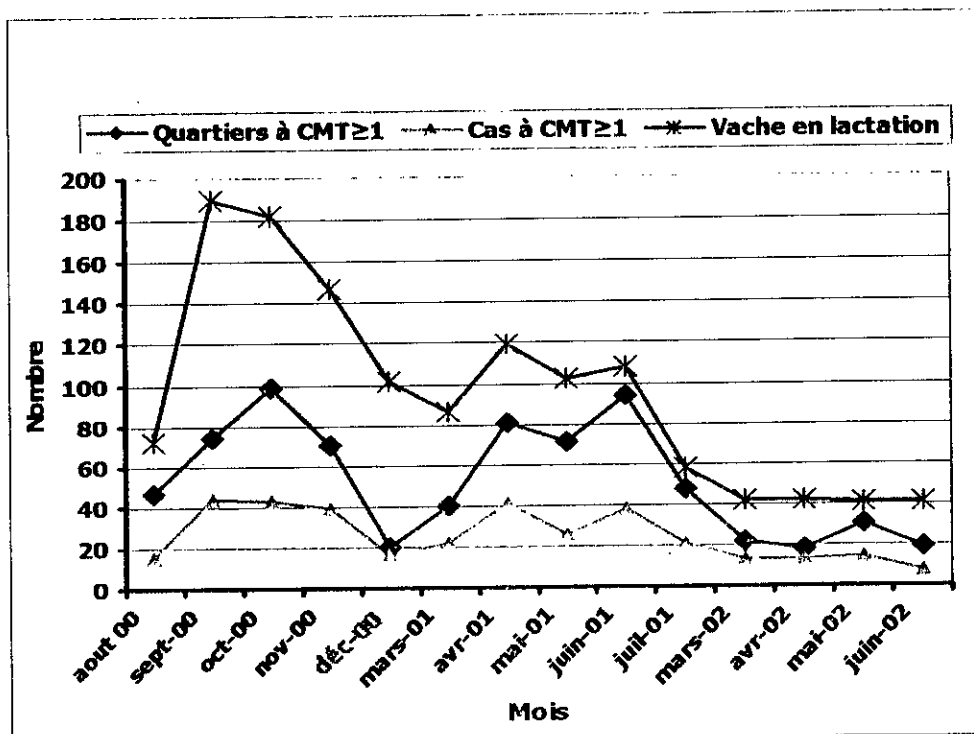


Figure N°58 : Evolution mensuelle des quartiers et des cas à score ≥ 1 par rapport au nombre de vaches en lactation durant l'étude.

Les résultats de l'examen bactériologique des 241 prélèvements réalisés durant l'étude, rapportés dans le tableau XXI.2.b et représentés dans la figure ci-dessous, montrent que :

- Aucun prélèvement n'est contaminé.
- 65 se sont révélés bactériologiquement négatifs, soit 26,97%.
- 176 prélèvements ont cultivé, soit 73,03%.

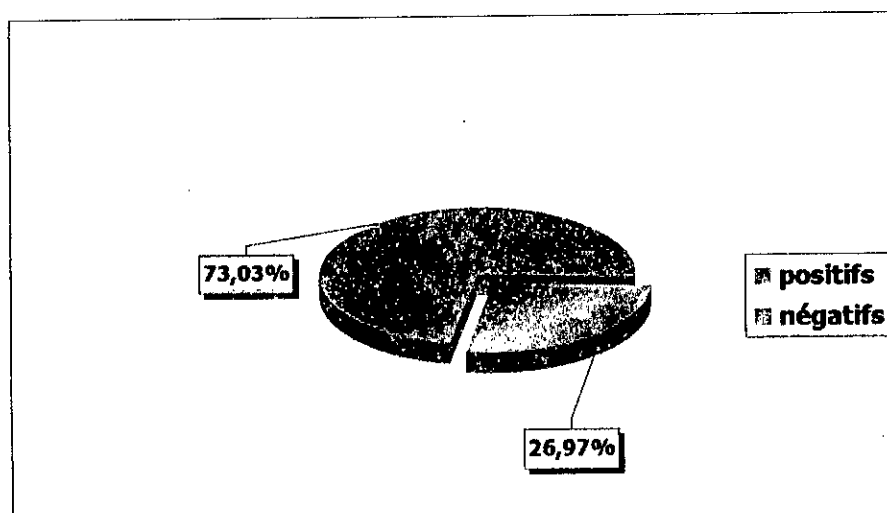


Figure N°59 : Répartition des prélèvements en fonction des résultats de l'examen bactériologique des quartiers à score ≥ 1 durant l'étude.

La distribution des cultures, représentée dans la figure ci –dessous, montre qu'il a été isolé :

- 03 cultures non identifiées, soit 1,70%.
- Une seule espèce bactérienne dans 166 cultures, soit 94,32%.
- Deux espèces bactériennes dans 07 cultures, soit 3,98%.

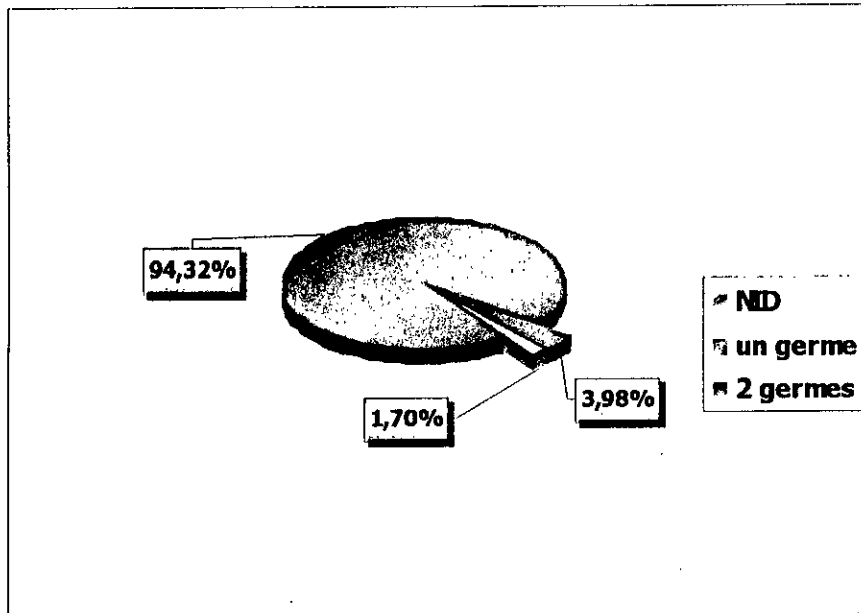


Figure N°60 : Distribution des cultures positives des quartiers à score ≥ 1 durant l'étude.

La distribution des souches isolées en fonction du Gram, représentée dans la figure ci –dessous, a montré que :

- 142 souches sont à Gram positif, soit 78,89%.
- 38 souches sont à Gram négatif, soit 21,11%.

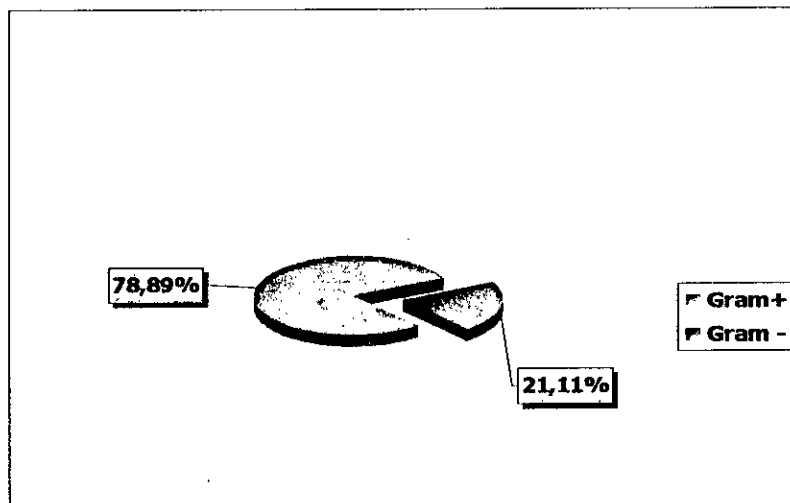
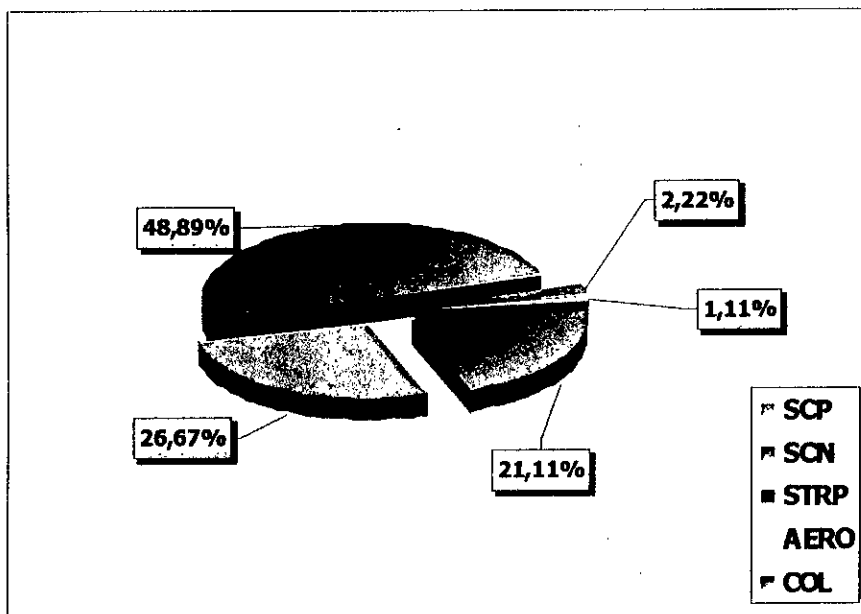


Figure N°61 : Distribution des souches isolées en fonction du Gram des quartiers à score ≥ 1 durant l'étude.

Leur identification a révélé que :

- 48 souches correspondent aux Staphylocoques à Coagulase Positive (SCP), soit 26,67%.
- 88 souches aux Staphylocoques à Coagulase Négative (SCN), soit 48,89%.
- 04 souches aux Streptocoques (STR), soit 2,22%.
- 02 souches aux Aerocoque (AERO), soit 1,11%.
- 38 souches aux coliformes totaux (CT), soit 21,11%.

La distribution des espèces identifiées est représentée dans la figure ci- dessous.



Figures N°62 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers à score ≥ 1 durant l'étude.

A partir des 358 prélèvements totaux issus du diagnostic clinique (117) et dépistage par CMT (241), 266 ont permis l'isolement et l'identification de 271 souches bactériennes, soit 74,30 % rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXII : Résultats de l'examen bactériologique des tous les prélèvements de l'étude.

		Diagnostic clinique	Dépistage par CMT	Etude	Prévalence
Prélèvements		117	241	358	
Cultures positives		90	176	266	74,30 %
Souches isolées	Staphylocoques :	84	136	220	81,18 %
	- Coagulase positive	46	48	94	34,68 %
	- Coagulase négative	38	88	126	46,49 %
	Coliformes	07	38	45	16,60 %
	Streptocoques	00	04	04	01,47 %
	Aerocoques	00	02	02	00,73 %
Total des souches isolées		91	180	271	

La distribution des souches isolées est représentée dans la figure ci-dessous.

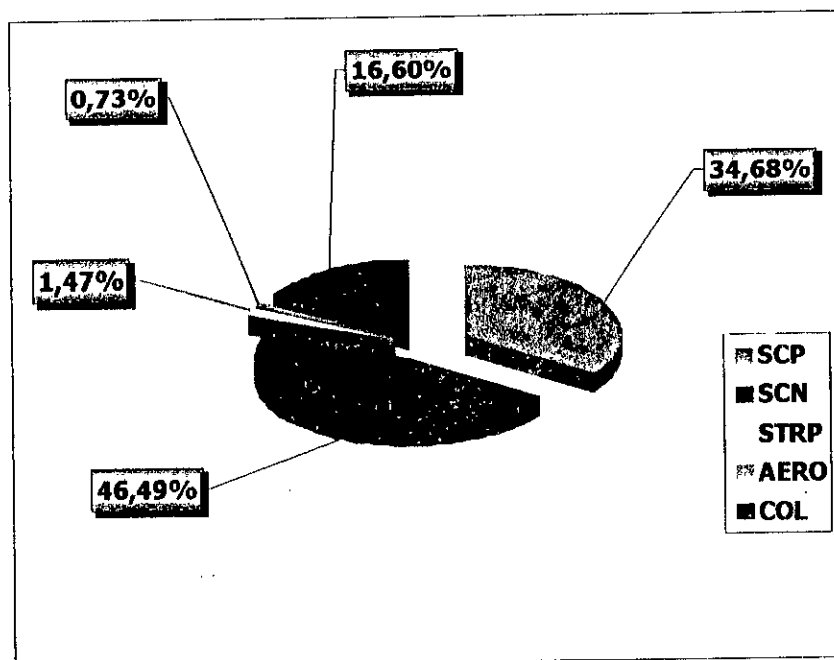


Figure N°63 : Répartition des souches isolées pour la durée de l'étude.

L'identification biochimique de l'espèce a porté sur un échantillon de 96 souches, prises au hasard, à partir des 265 souches isolées de Staphylocoques (coagulase positive et négative) et coliformes, soit 36,22 %, répartis comme suit :

- Staphylocoques à coagulase positive : 21 souches.
- Staphylocoques à coagulase négative : 73 souches.
- Coliformes : 02 souches.

Les résultats de l'identification montrent que :

- Les 21 souches de Staphylocoques à coagulase positive correspondent à *Staphylococcus aureus*, soit 100 %.
- Les 73 souches de staphylocoques à coagulase négative correspondent à :
 - 18 aux *S xylosus*, soit 24,66%.
 - 09 aux *S hominis* soit 12,33%.
 - 08 aux *S capitus* soit 10,95%.
 - 26 aux *S epidermidis* soit 35,63%.
 - 12 aux *S saprophyticus* soit 16,43%.
- Les 02 souches de coliformes correspondent à *Escherichia Coli*, soit 100 %.

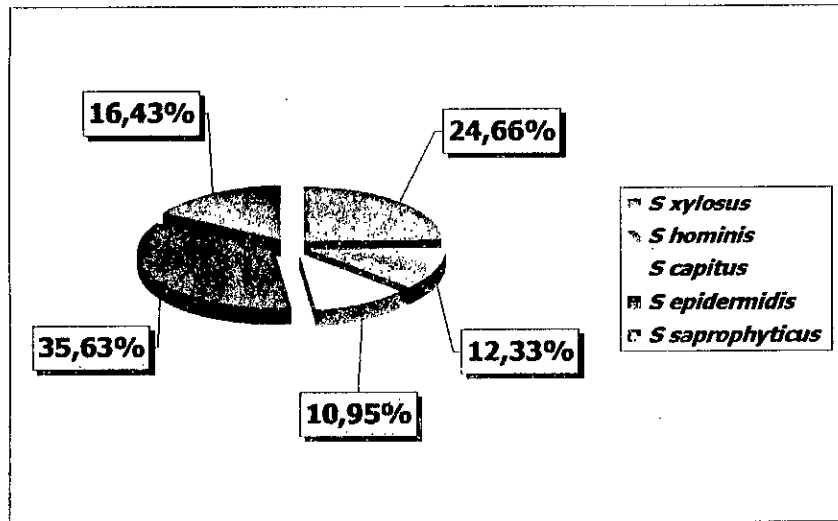


Figure N°64 : Répartition des Staphylocoques à coagulase négative identifiés durant l'étude.

L'antibiogramme a été pratiqué sur :

- 19 souches de *Staphylococcus aureus*.
- 02 souches d'*Escherichia Coli*.
- 60 souches de Staphylocoques à coagulase négative.

Les souches d'*Escherichia Coli* identifiées sont sensibles à tous les antibiotiques testés.

Tableau XXIII : Résultats de l'antibiogramme d'*E coli* identifiées.

Antibiotiques testés	Résistance	Sensibilité
Ampicilline/Amoxicilline	0%	100%
Erythromycine	0%	100%
Rifampicine	0%	100%
Pristamycine	0%	100%
Vancomycine	0%	100%
Teicoplanine	0%	100%
Streptomycine	0%	100%
Gentamicine	0%	100%
Tétracycline	0%	100%
Nitrofurantoïne	0%	100%

Des résistances aux antibiotiques testés ont été trouvées pour les Staphylocoques et sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXIV : Résultats de l'antibiogramme des Staphylocoques identifiés.

Antibiotiques testés	<i>Staphylococcus aureus</i>		Staphylocoques à Coagulase négative	
	Résistance	Sensibilité	Résistance	Sensibilité
Pénicilline/Ampicilline	26%	74%	67%	33%
Oxacilline	0%	100%	8%	92%
Gentamicine	0%	100%	2%	98%
Amikacine	0%	100%	0%	100%
Kanamycine	0%	100%	0%	100%
Macrolide	0%	100%	3%	97%
Erythromycine	0%	100%	5%	95%
Spiramycine	0%	100%	3%	97%
Lincomycine	0%	100%	3%	97%
Clindamycine	0%	100%	3%	97%
Pristinamycine	0%	100%	0%	100%
Pefloxacine	0%	100%	0%	100%
Ciprofloxacine	0%	100%	0%	100%
Vancomycine	0%	100%	0%	100%
Teicoplanine	0%	100%	0%	100%
Tétracycline	74%	26%	42%	58%
Minocycline	0%	100%	17%	83%
Rifampicine	0%	100%	18%	82%
Chloramphénicol	0%	100%	0%	100%
Nitrofurantoïne	0%	100%	2%	98%
Sulfamides	0%	100%	8%	92%
Triméthoprime	0%	100%	7%	93%
Cotrimoxazole	0%	100%	8%	92%
Fosfomycine	0%	100%	15%	85%
Ac. Fusidique	0%	100%	43%	57%
Novobiocine	0%	100%	27%	73%

Les résultats montrent que, pour les souches identifiées de :

- **Staphylococcus aureus** :
 - 26 % sont résistants à la Pénicilline et l'Ampicilline.
 - 74 % aux Tétracyclines.
- **Staphylocoques à coagulase négative** :
 - 67 % sont résistants à la Pénicilline et l'Ampicilline.
 - 43% sont résistants à l'Acide Fusidique.
 - 42 % aux Tétracyclines.

- 42 % aux Tétracyclines.
- 27 % à la Novobiocine.
- 18 % à la Rifampicine.
- 17 % à la Minocycline.
- 15 % à la Fosfomycine.
- 08 % à l'Oxacilline, aux Sulfamides et aux Cotrimoxazole.
- 07 % à la Triméthoprime.
- 05 % à l'Erythromycine.
- 03 % à la Spiramycine, la Lincomycine et la Clindamycine.
- 02 % à la Gentamycine et la Nitrofurantoïne.

La distribution de la résistance aux antibiotiques testés est représentée dans les figures ci-dessous.

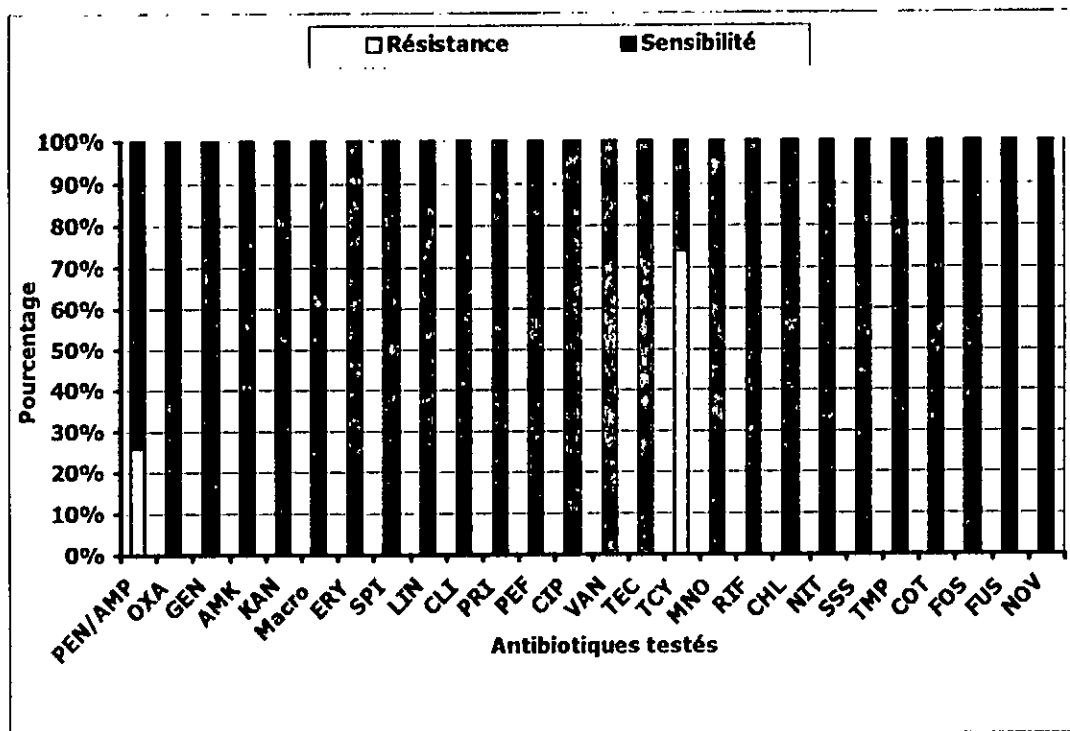


Figure N°65 : Résultats de l'antibiogramme des *S. aureus* identifiés de l'étude.

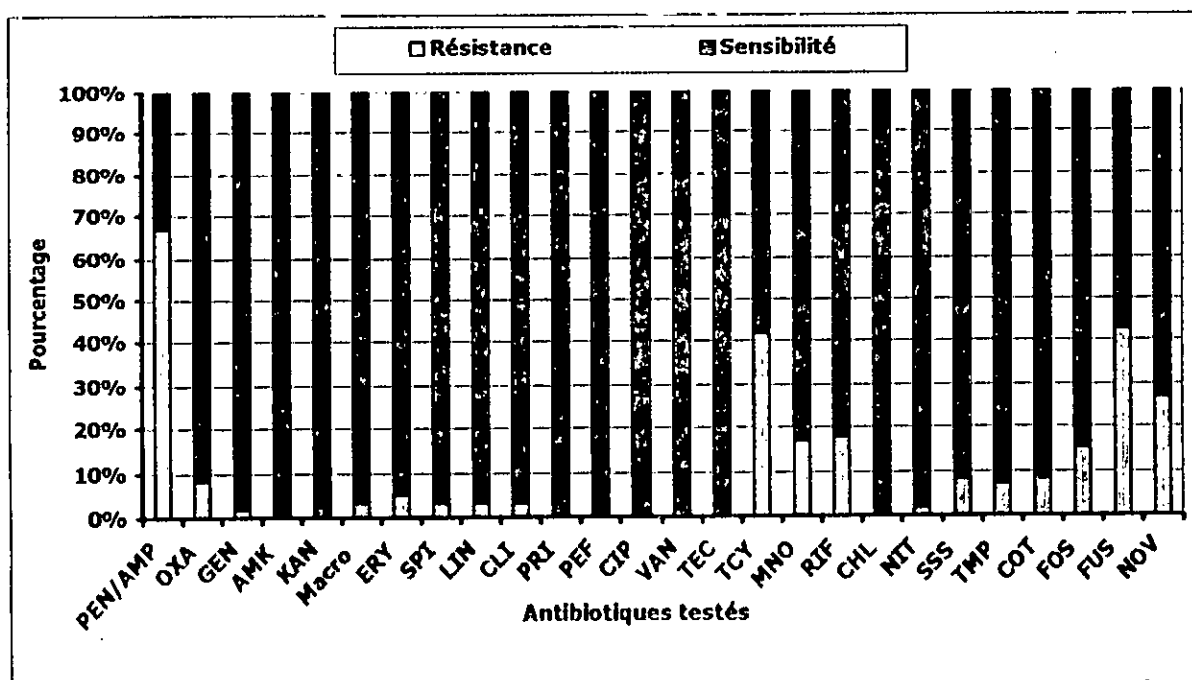


Figure N°66 : Résultats de l'antibiogramme des SCN isolés de l'étude.

DEPISTAGE DES VACHES INFECTÉES :

Les résultats de l'analyse statistique, par logiciel SAS, sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXV : Statut infectieux des vaches par exploitation au cours et cours de l'étude.

Statut infectieux des vaches		Exploitations						Toutes exploitations confondues	
		N° 1 (n = 55)	N° 2 (n = 37)	N° 3 (n = 132)	N° 4 (n = 132)	N° 5 (n = 69)	N° 6 (n = 43)		
Non infectées	Nombre	35	15	83	79	26	16	254	
	%	63,63	40,54	62,87	59,84	37,68	37,20	54,27	
Infectées	Nombre	20	22	49	53	43	27	214	
	%	36,36	59,46	37,12	40,15	62,32	62,79	45,72	
		Nombre	10	09	33	39	20	15	126
		%	18,18	24,32	25,0	29,54	28,98	34,88	26,92
	Durablement	Nombre	10	13	16	14	23	12	88
		%	18,18	35,13	12,12	10,60	33,33	27,96	18,80

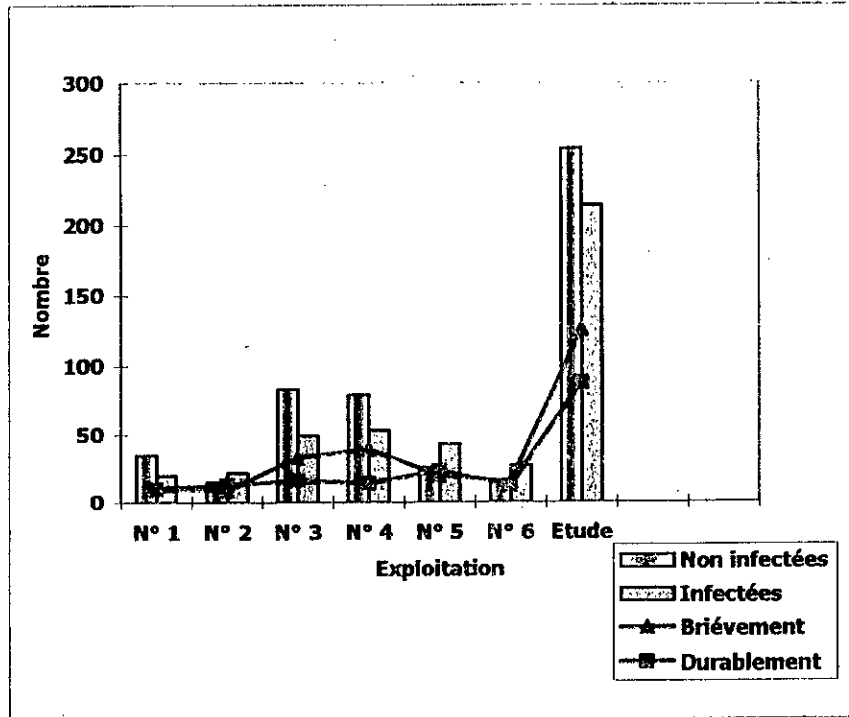
Les résultats montrent que :

- **Dans l'exploitation N° 1 :**
 - 35 vaches ne sont pas infectées, soit 63,63 %.
 - 20 vaches sont infectées, soit 36,36 % dont :
 - 10 vaches brièvement, soit 18,18 %.
 - 10 vaches durablement, soit 18,18 %.
- **Dans l'exploitation N° 2 :**
 - 15 vaches ne sont pas infectées, soit 40,54 %.
 - 22 vaches sont infectées, soit 59,46 % dont :
 - 09 vaches brièvement, soit 24,32 %.
 - 13 vaches durablement, soit 35,13 %.
- **Dans l'exploitation N° 3 :**
 - 83 vaches ne sont pas infectées, soit 62,87 %.
 - 49 vaches sont infectées, soit 37,12 % dont :
 - 33 vaches brièvement, soit 25 %.
 - 16 vaches durablement, soit 12,12 %.
- **Dans l'exploitation N° 4 :**
 - 79 vaches ne sont pas infectées, soit 59,84 %.
 - 53 vaches sont infectées, soit 40,15 % dont :
 - 39 vaches brièvement, soit 29,54 %.
 - 14 vaches durablement, soit 10,60 %.
- **Dans l'exploitation N° 5 :**
 - 26 vaches ne sont pas infectées, soit 37,68 %.
 - 43 vaches sont infectées, soit 62,32 % dont :
 - 20 vaches brièvement, soit 28,98 %.
 - 23 vaches durablement, soit 33,33 %.

- **Dans l'exploitation N° 6 :**

- 16 vaches ne sont pas infectées, soit 37,20 %.
- 27 vaches sont infectées, soit 62,79 % dont :
 - 15 vaches brièvement, soit 34,88 %.
 - 12 vaches durablement, soit 27,96 %.

La figure (ci dessous) montre la distribution de l'état infectieux des vaches par exploitation et au cours de l'étude.



La figure N° 67 : La distribution de l'état infectieux des vaches par exploitation et au cours de l'étude

Durant l'étude, soit :

- 254 vaches ne sont pas infectées, soit 54,27 %.
- 214 vaches sont infectées, soit 45,72 % dont :
 - 126 vaches brièvement, soit 26,92 %.
 - 88 vaches durablement, soit 18,80 %.

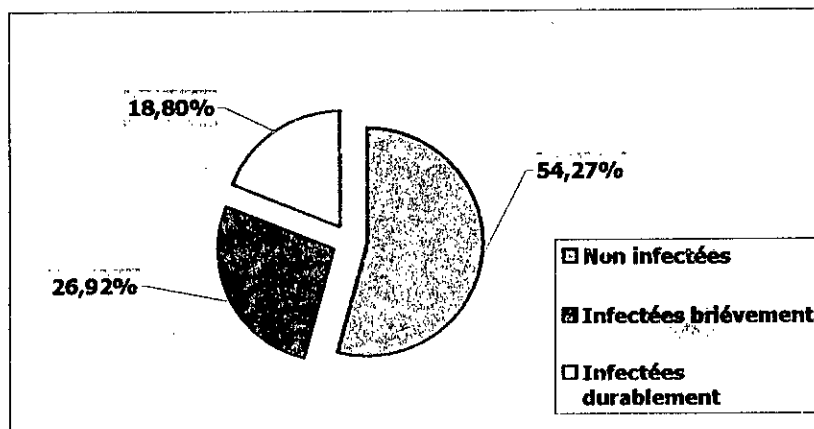


Figure N°68: Répartition des vaches infectées et non infectées de l'étude.

DISCUSSION

DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Les résultats du diagnostic clinique ont révélé 88 cas cliniques sur 468 vaches appartenant à six (06) exploitations, avec 156 quartiers, soit un taux de mammites cliniques de 18,80%.

Ce taux est :

- proche de ceux rapportés par :
 - Benamar et Bellala (1997) qui est de 21,5% pour la même région (Blida et Tipaza).
 - Fernane (2000) qui est de 17,72% pour la région de Tiaret.
 - Koutchoukali (1980) qui est de 23,1% pour la région de l'est.
- Faible par rapport à ceux rapportés par Bouaziz (2001), Myllys (1995), Ghazi (1997) et Myllys (1988) qui sont de 34,5% ; 37,8% ; 42,26% et 47,8% respectivement.

L'interprétation des résultats par exploitation montre que :

- Le taux de cas cliniques varie de 9,5% à 31,42% (exploitations N° 6 et 2, respectivement) à l'exception de l'exploitation N° 6 où la majorité des vaches sont primipares. Comparativement aux taux rapportés par Barnoui et al (1999), Pluvinaud et al (1991) qui restent dans les proportions de 20% à 50%, les taux enregistrés, relativement élevés, de l'ordre de 27,7% et 31,42% pour les exploitations N° 1 et 2 respectivement, semblent s'expliquer par l'âge avancé de l'effectif où la totalité des vaches sont en troisième et quatrième lactation pour la première et par le stade avancé d'insalubrité de l'environnement des vaches et des mesures d'hygiène lors de la traite pour la deuxième.
- Le nombre important de cas cliniques enregistrés dans les exploitations N° 1, 2 et 3 durant la période de septembre – novembre 2000 et les exploitations N° 4 et 5 durant la période de avril – juin 2001 ne peut faire l'objet d'une relation avec la saison car le suivi par exploitation n'a pas été réalisé durant une année entière.

L'examen bactériologique, à partir des cas cliniques, a montré que :

1. **23,08% des prélèvements sont bactériologiquement négatifs.** Ces résultats sont :
 - proches de ceux rapportés par Smith et al (1985), Bouaziz (2001) et Schuckken (1989) qui sont de 15,1%, 20,0% et 25%, respectivement.
 - Elevés par rapport à ceux rapportés par Shpigel (1998) et Berg (2001) qui sont de 8,1% et 10%, respectivement.
 - Faibles par rapport à ceux rapportés par Koutchoukali (1980), Manner (2001) et de qui sont de 48,57% et 35,0%, respectivement.

L'interprétation est difficile lorsque aucun isolement n'a pu être effectué comme rapporté par Berthelot (2001). Cependant, l'absence réelle de bactéries dans le prélèvement peut être expliquée par :

- Une excrétion bactérienne intermittente par l'animal concerné.
- La mauvaise résistance des bactéries aux conditions de conservation des prélèvements avant analyse (en particulier la congélation)
- Les limites des techniques mises en œuvre pour l'isolement des germes fragiles et/ou difficiles à cultiver.
- L'absence de recherche systématique des résidus d'antibiotiques.

2. **76,92% des prélèvements sont bactériologiquement positifs.** Ces résultats sont :
 - Proches de ceux rapportés par Koutchoukali (1980) qui sont de 77,77% pour l'est de l'Algérie et de Messadi (1999) qui sont de 72,0% pour la Tunisie
 - Elevés par rapport à ceux de Manner (2001) qui sont de 55,3% en France et de ceux de Bouaziz (2001) qui sont de 66,7% pour l'est d'Algérie.

A partir des 90 cultures positives (76,92%) ; nous avons obtenus 91 isolats se répartissant comme suit :

- a) 84 souches à Gram +, soit un taux de 92,31%, donc élevé par rapport à ceux rapportés par Bouaziz (2001) et Messadi (1999) qui sont de 69,6% et 89,0%, respectivement.
- b) 07 souches à Gram -, soit 7,69% donc faible par rapport à ceux rapportés par Messadi (1999) et Bouaziz (2001) qui sont de 38% et 30,4%, respectivement.

Nous avons constaté que la majorité des cas cliniques enregistrés (signalés par l'éleveur ou diagnostiqués à l'examen clinique) n'exprimaient pas un tableau clinique grave, ce qui est en faveur des résultats obtenus à l'examen bactériologique. Les taux obtenus, élevé pour les Staphylocoques (92,31%) et faible pour les colibacilles (7,69%) sont en relation directe avec les tableaux cliniques observés. En effet, selon Poutrel (1985) et Le roux (1999), les Staphylocoques (bactéries à Gram +) sont incriminés dans les infections fréquentes et durables, persistante et pas très sévère à réservoir mammaire ; par contre, les bactéries à Gram - (colibacilles) sont à l'origine d'infections de courte durée, brève à réservoir environnemental avec une expression clinique sévère et grave.

a) Les souches à Gram + sont représentées par :

- **46 souches de Staphylocoques à coagulase positive (SCP)**, soit une fréquence 50,55% par rapport au nombre de souches isolées. Ces résultats sont :
 - Proches de ceux rapportés par Ghazi (1997) et de Gharbi (2002) qui sont de 54% et 77,77%, respectivement.
 - Elevés par rapport à ceux de Fernane (2000), Belkhiri (1993), Koutchoukali (1980), Yannik (2001), Messadi (1999), Schukken (1989) et Smith (1985) qui sont de 46%, 31,97%, 30,6%, 29,3%, 13,3%, 19% et 3%, respectivement.

Staphylococcus aureus est l'espèce la plus fréquemment isolée dans les mammites bovines. Les travaux de Roberson (1992) ont montré que *S. aureus* est isolé à un taux de 82,1% par rapport à *S. hyicus* et *S. intermedius* aux taux respectifs de 17,7% et 0,2%. Le même auteur, Roberson (1996) a rapporté qu'il est difficile d'affirmer le rôle de *S. hyicus* et de *S. intermedius* dans les mammites bovines. *Staphylococcus aureus* confirme sa place dominante parmi les germes pathogènes majeurs.

Les infections à *Staphylococcus aureus* sont principalement rencontrées dans les troupeaux où les mesures d'hygiène sont peu ou pas appliquées lors de la traite.

- **38 souches de Staphylocoques à coagulase négative (SCN)**, soit une fréquence de 41,76%. Ces résultats sont :
 - Similaires de ceux rapportés par Fabre (1997) qui sont de 41% isolés à partir de mammites sub-clinique.
 - Proches de ceux rapportés par Myllys (1995) qui sont de 49,7%.
 - Faibles de ceux rapportés par Belkhiri (1993) qui sont de 85,89%.
 - Elevés par rapport à ceux rapportés par Yannik (2001), Shpigel (1998), Smith (1985), Fabre (1997), Messadi (1999), Schukken (1989) et Myllys (1988) qui sont de 8%, 8,7%, 9%, 10%, 10,8%, 25% et 26,6%.

Les Staphylocoques à coagulase négative, considérés comme des pathogènes mineurs sont de plus en plus incriminés dans le cas des mammites cliniques et leur incidence n'est donc pas négligeable.

b) Les souches à Gram - sont représentées par 07 souches de coliformes (Entérobactéries), soit une fréquence de 7,69%.

Selon les auteurs, la prévalence des Entérobactéries varie dans les mammites cliniques. En effet, Shpigel (1998), Schukken (1989), Smith (1985), Yannik (2001), Belkhiri (1993), Fabre (1997), Fernane (2000), Messadi (1999) et Koutchoukali (1980) rapportent des taux variant de 60,2% à 11,3%.

L'interprétation des résultats par exploitation montre qu'il a été isolé :

- 100% de Staphylocoques dont 33% à coagulase positive et 67% à coagulase négative dans l'exploitation N°1.
- 100% de Staphylocoques à coagulase positive dans l'exploitation N°2.
- 61% de Staphylocoques à coagulase positive et 39% de Coliformes dans l'exploitation N°3.
- 100% de Staphylocoques dont 45% à coagulase positive et 55% à coagulase négative dans l'exploitation N°4.
- 95% de Staphylocoques dont 29% à coagulase positive et 71% à coagulase négative avec 5% de cultures mixtes dans l'exploitation N°5.
- 100% de Staphylocoques à coagulase positive dans l'exploitation N°6.

On constate que l'agent causal, le plus probablement incriminé est le **Staphylocoque à coagulase positive**, parce que retrouvé majoritaire dans les isolats des exploitations N° 2, et 6. En revanche, il partage la responsabilité à 61% avec les Coliformes dans l'exploitation N°3 et à 33%, 45% et 29% avec les pathogènes mineurs (SCN) dans les exploitations N° 1, 4 et 5.

On peut donc conclure que la plupart des mammites cliniques diagnostiquées lors de cette étude sont des mammites à réservoir mammaire.

L'association de deux espèces bactériennes a été observée dans 1,12% des prélèvements. Ce taux apparaît :

- Légèrement au dessus de ceux rapportés par Smith (1985), de Manner (2001), de Bouaziz. (2001) et de Messadi (1999) qui sont de 4,7%, 5,3%, 7,1% et 8%, respectivement.
- Faible, par rapport à celui rapporté par Koutchoukail (1980) qui est de 22,22% associant toutes les cultures mixtes avec plus d'un germe

DEPISTAGE PAR CMT :

Les résultats du dépistage par CMT ont révélé un nombre total de 731 quartiers à score ≥ 1 (84, 91, 134, 145, 188 et 89 dans les exploitations N°1, 2, 3, 4, 5 et 6 respectivement), appartenant à 353 cas durant les quatre passages sur un effectif global de 468 vaches appartenant à six (06) exploitations.

L'examen bactériologique de l'échantillon analysé (241 prélèvements) a montré que :

- **26,97% des prélèvements sont bactériologiquement négatifs.** Ce taux est :
 - Proche de celui rapporté par Schukken (1989) qui est de 20%.
 - Faible par rapport à celui rapporté par Fabre (1997) qui est de 52,7%.
 - Élevé par rapport à celui rapporté par Berg (2001) qui est de 10%.

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer ce taux, en l'occurrence :

- La subjectivité de lecture du test liée à l'opérateur.
- La possibilité d'un traitement antibiotique non signalé par l'éleveur.
- La présence d'une bactérie tel que *Staphylococcus aureus*, à l'état quiescent dans le parenchyme mammaire, sous forme de micro abcès et enclaves de tissu cicatriciel comme rapporté par Serieys (1997).
- La persistance de la réponse cellulaire après guérison bactériologique liée à l'étendue des lésions du tissu sécrétoire provoquées par l'infection. Une fois sur deux après la guérison bactériologique de mammites, le nombre de cellules reste élevé pendant plusieurs mois (Serieys 1985).
- **73,03% des prélèvements sont bactériologiquement positifs.** Ce taux est proche de celui rapporté par Berg (2001) qui est de 80,0%. A partir des 176 cultures positives (73,03%) ; nous avons obtenu :
 - **03 cultures non identifiées**, soit un taux de 1,7%. Des taux similaires ont été rapportés pour les prélèvements contaminés qui n'ont pas fait l'objet d'analyse bactériologique.

- **03 cultures non identifiées**, soit un taux de 1,7%. Des taux similaires ont été rapportés pour les prélèvements contaminés qui n'ont pas fait l'objet d'analyse bactériologique.
- **07 cultures mixtes** présentant deux espèces bactériennes, soit un taux de 3,98%. Ce taux est proche de ceux rapportés par Manner (2001) et Fabre (1997) qui sont de 2,3% et 5%, respectivement.

A partir des 176 cultures positives (73,03%) ; nous avons obtenus 180 isolats se répartissant comme suit :

- c) 142 souches à Gram +, soit un taux de 78,89%.
- d) 38 souches à Gram -, soit 21,11%.

c) Les souches à Gram + sont représentées par :

- **48 souches de Staphylocoques à coagulase positive (SCP)**, soit une fréquence de 26,67% par rapport au nombre de souches isolées. Ces résultats sont :
 - Similaires à ceux rapportés par Fabre (1997) qui sont de 26,0%.
 - Elevés par rapport à ceux de Belkhiri (1993), Busato (2000) et Berge (2001) qui sont de 18,85%, 16,01% et 10%, respectivement.

Les quartiers qui ont fait l'objet de prélèvements et d'analyse bactériologique n'ont pas été sélectionnés et le protocole utilisé envisageait un échantillonnage aléatoire à chaque passage.

- **88 souches de Staphylocoques à coagulase négative (SCN)**, soit une fréquence de 48,89%. Ces résultats sont :
 - Proches de ceux rapportés par Busato (2000) qui sont de 50,5% pour les vaches en début de lactation et de 50,6% pour celles en fin de lactation.
 - Faibles par rapport à ceux rapportés par Fabre (1997) qui sont de 41,0%.
 - Elevés par rapport à ceux rapportés par Belkhiri (1993), Berg (2001) et Schukken (1989) qui sont de 30,18%, 10,0% et 8%, respectivement.

Les pathogènes mineurs (SCN) sont à l'origine de concentrations cellulaires élevées. Il est donc tout à fait logique d'estimer leur fréquence élevée, puisque notre protocole prévoyait de ne prélever que les quartiers à CMT positif.

- **06 souches de Streptocoques dont 02 souches d'Aerocoques**, soit des taux respectifs de 2,22% et 1,11%. En effet, les récents travaux confirment la diminution, voir la disparition de plus en plus de ces bactéries responsables de mammites à réservoir mammaire, grâce au traitement systématique au tarissement.
- d) Les souches à Gram - sont représentées par 38 souches de Coliformes (Entérobactéries), soit une fréquence de 21,11%.** Ce taux est élevé par rapport à ceux rapportés par Fabre (1997), Schukken (1989) et Busato (2000) qui sont de 3%, 1% et 4%, respectivement.

L'interprétation de ces résultats est assez difficile car *Escherichia coli* est plutôt à l'origine de mammites cliniques aiguës (Fabre. 1989) et les guérisons bactériologiques spontanées sont fréquentes. Néanmoins les conditions d'hygiène, l'état des litières, le degré d'humidité, la traite dans les exploitations, les saisons de l'étude ainsi que la qualité du prélèvement sont des facteurs de risques incriminés.

L'interprétation des résultats par exploitation montre qu'il a été isolé :

- 80% de Staphylocoques dont 30% à coagulase positive et 50% à coagulase négative ainsi que 20% de Coliformes dans l'exploitation N°1.
- 100% de Staphylocoques à coagulase positive dans l'exploitation N°2.
- 68% de Staphylocoques dont 4% à coagulase positive et 64% à coagulase négative avec 32% de Coliformes dans l'exploitation N°3.
- 84,27% de Staphylocoques dont 27,27% à coagulase positive et 57,0% à coagulase négative avec 16% de Coliformes dans l'exploitation N°4.

- 93% de Staphylocoques dont 7% à coagulase positive et 86% à coagulase négative, 2% de coliformes et 5% d'aerocoques avec 4,88% de cultures mixtes dans l'exploitation N°5.
- 100% de Staphylocoques dont 50% à coagulase positive et 8% à coagulase négative, 35% de Coliformes et 7% de streptocoques dans l'exploitation N°6.

On constate que l'agent causal, le plus probablement incriminé est **le staphylocoque à coagulase négative**, car retrouvé prédominant dans les exploitations N°1, 3, 4, 5. Cependant, quoique discrètement présent dans l'exploitation N° 6, son absence dans l'exploitation N°2 pourrait s'expliquer par le faible nombre de prélèvements (07 pour les quatre passages).

Les souches isolées de Staphylocoques à coagulase négative lors des passages des mois de septembre, d'octobre et de novembre (04, 10 et 06, respectivement) correspondent aux pics des quartiers à score ≥ 1 (74, 99 et 70, respectivement).

Le paysage bactériologique des quartiers dépistés positifs est assez complet puisque tous les germes responsables des infections mammaires sont présents avec des proportions variables.

Ces infections maintiennent une concentration cellulaire élevée, persistante contribuant à l'immunisation des vaches qui n'expriment pas de symptômes cliniques.

IDENTIFICATION ET ANTIBIOGRAMME :

L'identification a montré que pour :

- Les **Staphylocoques** :
 - 100% des souches à coagulase positive correspondent à *Staphylococcus aureus* (pathogène majeur).
 - Les souches à coagulase négative, *Staphylococcus epidermidis* et *Staphylococcus xylosus* (pathogènes mineurs) sont présents à 35,63% et 24,66%, respectivement.

Les trois souches identifiées sont fréquemment associées aux mammites, cliniques pour la première et subcliniques pour les deux dernières.

- Les **coliformes**, 100% des souches isolées correspondent à *Escherichia coli* à l'origine d'infections de courte durée, brèves à réservoir environnemental se manifeste surtout dans les cas cliniques avec une expression sévère et grave. Ceci pourrait s'expliquer par les mauvaises conditions de l'environnement des animaux dans les exploitations de notre étude.

L'antibiogramme a montré, pour :

- ***Staphylococcus aureus***, 26% de souches sont résistantes à la Pénicilline/Ampicilline et 74% de souches sont résistantes à la tétracycline.

La situation n'est pas alarmante si on compare nos résultats avec ceux de Martel (1995, 2000) puisque la résistance rapportée à la Pénicilline est de 60% mais préoccupante par rapport à la Tétracycline qui est de 10,5%, inférieure (loin) à la notre. Ceci pourrait s'expliquer par l'amplitude de l'antibiothérapie basée sur la Tétracycline fréquemment utilisée par nos confrères sur le terrain Algérien.

- **Les Staphylocoques à coagulase négative**, 67% des souches sont résistantes à la Pénicilline/Ampicilline, 42% aux tétracyclines et 43% à l'acide Fusidique.

La situation semble être alarmante puisque les travaux de Belkhiri (1993), de Manner (2001) et de Messadi (1997) rapportent une résistance de 22,23% à nulle aux antibiotiques cités.

- Luquet F.M. 1990.** Les et produits laitiers vache, brebis, chèvre : technique et documentation. Ed Lavoisier. Paris.
- Maatje K, Huijsmans P.E.M, Rossing W, Hogewerf P.H. 1992.** The efficacy of online measurement of quarter milk electrical conductivity, milk yield and milk temperature of the detection of clinical and subclinical mastitis. *Livestock Production Science*. 30, 239-249.
- Mamo W, Rosgon I.F, Hjerten S et Wadstrom T. 1987.** Effect of milk on surface properties of *Staphylococcus aureus* from bovine mastitis *FEMS Microbiology* 48 (1-2), 195-200.
- Manner Y. 2001.** Méthode de bactériologie des mammites cliniques bibliographie. Etude expérimental d'un test bactériologique rapide : Le sensi Vet Mamcolor. Thèse de diplôme de docteur Vétérinaire. Nantes
- Marchaud F.D. 1980.** La mammite pyogène dans l'espèce bovine. Thèse Doctorat Vétérinaire. Toulouse.
- Martel J.L. 2000.** Constations surprenantes sur l'antibiorésistance. La semaine du vétérinaire, N° 978. Journées spéciales qualité du lait.
- Martel J.L, Tardy F, Sanders P, Boisseau J. 2001.** Nouvelle tendances concernant la législation et la surveillance de la résistance aux antibiotiques chez les bactéries d'origine animal. *Vet Res* 32 (3-4) May August.
- Mathieu H. 1977.** *Med Vet* (46) PP 67-66
- Matthew K.R, Jayarao B.M, Oiver S.P, Guidry AJ, Erbee F et Wergin W.P. 1992.** Encapsulation of streptococcus uberis: Prévalence to mastitis. *Proc 31st Ann MTg Nat Mast Counc* Arlington VA, USA 165 – 175
- Mc Dermott et al. 1983.** *J.Dairy.Sci.* 66, 1198-1203. *Reporté par Hansen 2000.*
- Mc Donald T.J, Mc Donald J.S et Rose D.L. 1970.** Aerobic gram- negative rods isolated from bovine udder infection *Am J vet res* 3: 1937-1941
- Meissonier L.E, David C, Chamsaur A, 1992.** Nutrition, maladies métabolique et mammites chez les vaches laitières colloque de la société française de laiterie. Paris.
- Messadi L, Chemli J, Ben Salem F, Mallek F et Chebil S. 1999.** Mammites cliniques chez la vache : Principaux germes isolées et antibioresistance. *Proceeding du colloque : lait, qualité et santé.* Tunisie.
- Mialot J.P. 1983.** Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique. *Rec Med Vet* 159 (11), 1057 –1058
- Miller R.H, Paape M.J, Acton J.C, Philippon J et Frank H. 1986.** Comparaison of milk somatic cell counts by coulter and somatic counters. *J dairy sci* 69, 1142-1146.
- Monsallier G. 1994.** Maitrise des germes mésophiles totaux du lait à la production. *Rec.Med.Vet*418-411.(7/6)170 : .
- Mtaaallah B., Ouley Z., Tahri.M. 2000.** Taux cellulaire de tank et ses facteurs de risques en élevage bovin laitier intensif. Colloque : lait, qualité et santé. 28-31.inulence

- Myllys V, Loutti M et Ali Vehmäs T. 1992.** Comparaison of penicillin G susceptibility testing methods of *Staphylococcus* isolated from bovine mastitis. *J Vet Med B*, 39, 723-731.
- Myllys V, Rautala H. 1995.** Characterization of clinical mastitis in primiparous heifers. *J Dairy Sci* 78:54-538
- National Mastite Council. 1990.** Microbiological procedures for the diagnosis of bovine udder infections. N.M.C. Inc 3ème édition Arlinton 345.
- Neave F.K. 1975.** Diagnostic of mastitis by bacteriological methods alone. In proceed. Seminar of mastitis control doc 85. Bruxelles.
- Nelson L, Flock J.I, Hock M, Lindberg M, Muller H.P et Wadstrom T. 1991.** Adhesion in *Staphylococcal* mastitis as vaccine components. *Flem. Vet. J:* 62(Suppl.1). 111.
- Nielen. 1992.** Influence du stade de lactation sur le nombre de cellules/ ml (premiers jets des quartiers non infectés). *J D S* 75, 606-614.
- Newblood F.H et Barnum D.A. 1986.** Bovine mastitis. Département of Agriculture Ontario Canada. Publication 525:22
- Norcoross N.L. 1991.** Specific defense mechanisms of the udder. *Flem.Vet.J:*62(Suppl.1). 129.
- Norcoross N.L, Opdebeek J.P. 1993.** Encapsulation of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine milk. *Vet.Microbio:*8,397.
- Oliver H.R. 1970.** Traité de biologie appliquée. Tome 2 pp 123-124.
- Oitenacu P.A et Ekesbo J. 1994.** Epidemiological study of clinical mastitis in dairy cattle. *Vet.Res.*25:208-212.
- Opdebeek J P, Forst A J. 1988.** Encapsulated *Staphylococcus aureus* from bovine mastitis au str vet 65(6), 194-195
- O'Sullivan C.A** and al dairy res 1992, 59, 123 in veterinary medicine last edition 1995.
- Ouadahi F, Benbernou A, Bouzouidja F, Kassab A. 2002.** Enquête sur les mammites et les diarrhées néonatales du veaux. XV ème Congrès National Vétérinaire. La sécurité sanitaire des aliments. Alger.
- Owens W.E, Oliver S.P, Gillespie B.E, Ray C.H et Nickerson S.C. 1998.** Role of hom files (*Haematobia irritans* in *Staphylococcus aureus* induced mastitis in dairy leifers. *Am.J.Vet.Res.*59: 1129-1124.
- Paape M.J et Guidry.A. 1977.** Effet of fat and casein on intracellular killing of *Staphylococcus aureus* by milk leucocytes. Proceeding of the society for experimental biology and medicine, 155, 588-593.
- Panky J.W, Drescheler PA. 1993.** Evolution of udder hygiene premilking teat sanitation. *Vet Clinics North Am.*
- Pantaleon J. 1966.** *Rec.Med.Vet.* (8) pp 743-772. Supporté par Koutchoukeli 1980
- Pearson. 1972.** Mastitis control : use of electronic cell counting methods. *Vet Record* 90 485-486

- Pederson P.S, Madsen J.A, Haeschen W, Neave F.K, Newblood F.S.H et Schultze W.D. 1981.** Isolation and identification of mastitis bacteria. In Dood F.H (editor). Laboratory methods for use in mastitis work. International Dairy Federation Brussels. Belgium. 21-22.
- Petitclerc D, Sory Diarra M et Lacasse P. 2000.** Nouvelles protéines et thérapie génique pour le traitement de la mammites. Deuxième rencontre lactée- La conférence de Lennox ville sur la production laitière : La science au service de l'industrie.
- Philipon C.H. 1991.** Bactériologie et traitement des mammites de la vache laitière . Etude bibliographique et résultats d'enquête thèse doctorat ENV Toulouse.
- Pluvinage P, Ducruet T, Josse J et Morical T. 1991.** Facteurs de risques de mammites des vaches laitières. Résultats d'enquête. Rec Med Vet 167(2), 105-112
- Poumarat F, Madi J.L. 1985.** Les mammites à *Mycoplasma bovis*. Rec.Med.Vet, 159,6,545-551.
- Poutrel B. 1985a.** Données épidémiologiques et pathologiques sur les principales espèces bactériennes impliquées dans les infections. Rec Med Vet 161,501-506
- Poutrel B. 1985b.** Généralités sur les mammites des vaches laitières. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthode de contrôle. Rec.Med.Vet. 161. 497-510.
- Poutrel B. 1986.** L'amélioration de la qualité du lait par la lutte contre les mammites bovines. Med et Nut. Tome XXII- N° 5, 318-324.
- Prikazsky M.D. 1986.** Contribution à l'étude du traitement hors lactation des mammites chez la vache. Thèse de doctorat ENV. Nantes..
- Puyt J.D. 1996.** Antibiotique, antibiomimétique Notion de base. Polycopie d'enseignement ENVN
- Radostits O.M, Blood D.C et Gay C.C. 1997.** a texte book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. Veterinary Medicine: 15, 576. Eighth edition, Saunders.
- Raguet Y. 1996.** Service en élevage laitier : résolution d'un problème complexe de cellules. Bulletin Groupements Techniques Vétérinaires 4-B 529, 5-42.
- Rahal M.K, Guftarni D, Beroual K, Kebbal S,Tali Maamar H, Rahal K. 2001.** Résistance de Staphylocoques isolés e mammites bovines dans la Mitidja. Quels risques pour la santé publique ? et quelles conséquences pour la thérapeutique vétérinaire. IV Eme Séminaire International de Médecine Vétérinaire. Constantine.
- Rainard P et Poutrel B. 1982.** Dynamics of non clinical bovine intramammary infections with major and minor pathogens. Am.J.Vet.Res. 43: 2143 -2146
- Rainard P. 1985.** Les mammites Colibacillaires. Rec. Med Vét 161 (6-7) 529-537.
- Rainard P. 1987.** Faut-il éliminer les infections mammaires par Corynebacteria bovins et les Staphylocoques coagulasse négatives ? Ann. Res Vet 1873-63 : .
- Rainard P et Poutrel B. 1993.** Protection immunitaire de la glande mammaire biologie de lactation. J.N.R.A. 415-429.
- Remeuf F. 1994.** Relation entre caractéristiques physico-chimiques et aptitudes fromagères des laits. Rec Med Vet 170 (6/7), 359-395.

Roberson J.R, Fox L.K, Hancock D.D, Gay J.M et Besses T.E 1996. Prévalence of coagulasepositive staphylococci , Other than *Staphylococcus aureus* in bovine mastitis. Am J.vet.Rec. 57, 54-58

Roberson J.R, Fox L.K, Hancock P.D, Gay J.M et Besser T.E 1998. Sources of intramammary infections from *Staphylococcus aureus* in dairy heifers at first parturition. J.Dairy.Sci.81.687-693.

Roets E.vandeputé Vanmessom G, Barvenich C. 1997.Fysiologische en pathologische Kenmerken van de kbaacheiden mastitis bij het (und synthese) brochure ministerie van middenstand en landbouw Brussel 203.

Rosen berg G. 1977. Examen clinique des bovins. Méthode, résultats et interprétations Point Vétérinaire. 406-408.

Rouxel T. 2001. Etude de l'activité bactéricide de quelques antibiotiques invitro en solution dans du lait. Thèse de doctorat d'état ENV. Nantes.

Rueller J. et Parodi A. 1968. Laboratoire et diagnostic en médecine vétérinaire. Edition Vigot.

Rupp R, Boichard D. 2001. Numerations cellulaires du lait et mammites cliniques : relations phénotypique et génétique chez les vaches Prim' Holstein. INRA. Prod. Anim, 4 (3), 193-200.

Sabatier P.H. 1999. Modélisation et contrôle des variations de la numération cellulaire du lait des vaches laitières. Nantes : Journée nationales GTV INRA 26-27-28 Mai.

Sanaa M et Menard J.L. 1994. Contamination du lait cru par *Listeria monocytogènes* : Origines facteurs de risque, prévention. Recueil de Médecin vétérinaire Spécial qualité de lait P437-442.

Sandoholm. M et Loutti M. 1991. Mammites bovines: pourquoi y a t'il des limites à l'antibiothérapie?. Société Française Buitrice. Mammites des vaches laitières. 88-97

Schalm O.W et Noorlander D.O. 1957. Experiment and observations leading to the developpement of the C M T. J.A.V.M.A 130, 199-204.

Schalm O.W, Corrol E.J et Jain N.C. 1971. Bovine mastitis. Lea Febiger Philadelphia PA, 182-289

Schukken Y.H, Smith J.A.H, Grommers F.J, Vandegeer D et Brand A. 1989. Effect of freezing on bacteriologic culturing of mastitis samples. J. Dairy Sci 72: 1900-1906.

Schweizer R. 1983. Lutte systématique contre les mammites du bétail laitier. Station fédérale de la recherche laitier suisse.

Scimia I.J. 1983. Contribution à l'étude des mammites d'environnement. Etude épidémiologique d'un cas concert, Thèse doctorat vétérinaire . Alfort.

Seegers H, Fourichon SC, Malher X, L'Hostis M, 1999. A frame work animal health management. Veterinary research.25, 165-173.

Serieys F. 1983. Etude des taux cellulaires du lait individuel de vache. Compte rendu . ITEB

- Serieys F. 1983.** Etude des taux cellulaires du lait individuel de vache. Compte rendu . ITEB
- Serieys F, Petitpas J.C, Sauvee O. 1983.** Conditions de traite et mammites. Annuel pour l'éleveur de bovin. I.T.E.B. 122-123.
- Serieys F. 1985.** Concentration cellulaire du lait individuel de vache : influence de l'état d'infection mammaire, du numéro de lactation, du stade de lactation et de la reproduction laitière. Ann. Rech. Vet. 16:255-261.
- Serieys F. 1995.** Le point sur les mammites des vaches laitières. I.T.E.B. Paris.
- Serieys F. 1997.** Le tarissement des vaches laitières. Edition Agricole. Paris.
- Shochani E, Leither G, Hanochi B, Saran A, Shpigel N.Y, Berman A. 2000.** A Mammary infection with staphylococcus aureus in cow; progress from inoculation to chronic infection and its detection. J dairy Res may; 67(2): 155-69.
- Smith K.L, Todhunter D.A et Schoenberger PS. 1985.** Symposium: Environmental, effects on cow health and performance environmental mastitis: cause, prevalence, prévention. J Dairy sci 68, 1531-1553.
- Smith K.L et Hugon J.S. 1995.** Epidemiology of mastitis. The third IDF International Mastitis Seminar. Tel Avive. Israël. 28-1 june : book 2,5-6,3-12.
- Soltner D. 2001.** La reproduction des animaux d'élevage. "Zootechnie générale". Tome 1. Sciences et techniques agricoles.
- Soussy C.J, Cluzel R, Courvalin P. 1994.** The comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. Definition and determination of in vitro antibiotic susceptibility break points for bacteria in France. European Journal of Clinical Microbiology and Infections Diseases. 13, 238-246.
- Sowm H et Sunde M. 2001.** Résistance aux antibiotiques dans la flore normale des animaux. Veterinary Research 32 (3-4) May august Numéro spécial. Mechanisme of resistance to antibiotics animal and zoonotic pathogens.
- Shpigel NY, Winkler M, Ziv G, Saran A.1998.** Clinical, bacteriological and epidemiological aspects of clinical mastitis in Israeli dairy herds. Prev Vet Med Apr 16; 35 (1):1-9
- Storper M, Ziv G et Savan A. 1982.** Effect of storing milk simple at 18°C on the viability of certain udder pathogenes. Refumt Vet 39(1/2)6-7.
- Sutrat L. 1998.** *Staphylococcus aureus* . In Manuel de bactériologie alimentaire. Ed : Poly technica.
- Taylor D.J. 1999.** antimicrobiol use in animas and its consequence for human health. Clin. Microbiol. Infec, 15, 119-124.
- Timms, L.L et Schuetz H. 1987.** Dynamiques and signifiante, of coagulase negative Staphylococci intrammaire infection J Dairy sci 70: 2648-2657.
- Tollefson L, Angulo F.J et Fedorka P.J. 1998.** National surveillance for antibiotic résistance in zoonotic enteric pathogens. Veterinary Clinics of North America, 14 (1): 141-50.

Vaamonde et adknsn. 1989. Somatic count scoce associated with clinical episode in single and multiple trait selected lines of holtstein cattle J D Sc 72 (suppp1) 85-86

Veisseyre R. 1966. Techniques laitières. p2. Edition La maison rustique.

Vestweber et Leipold H.W. 1994. Symptômes lors de mammites modifié d'après Vestweber, 1993.rapporté par Kebbal 2002.

Vishinsky Y, Grinberg A, Ozery R. 1993. *Listeria monocytogenes* udder infection and carcasse contamination. The veterinary Record.484.

Watson D.L et Watson N.A. 1989. Expression of a pseudo capsule by *Staphylococcus aureus* influence of cultural conditions and virulence to mastitis. Res.Vet.Sci. 1989:47,152.

Watts J L. 1984.
Vet Microbiol:9,571.

Watts J L. 1988. Etiological agents of bovine mastitis. Vet.Microbiol.,16,41-66.

Werckenthin C, Cardoso M, Martel J.L, Schwarz S. 2001. Résistance aux antimicrobiens chez les staphylocoques des animaux en particulier *Staphylococcus aureus* du bovin, *S hyicus* du porc et *S intermédius* du chien. Vet Res,32 (3-4) May august

Weisen J.P. 1974. Prophylaxie des mammites.2, dépistage des mammites. Edition Vigot frères.

Wilesmith J.W et Francis P.G. 1986. Incidence of clinical mastitis in a cohort of british dairy herds. Vet.Res.118:119-124.

Wilson D.J, Case K.L, Gonzalez R.N et Han H.R. 1998. Bacteriologic cure rates with no treatment or with eight different antibiotics. Nationa council Annual Meeting Proceeding, pp 273-274.

Younis A, Leitner G, Heller D.E, Samara Z, Gadba R, Lubashevsky G, Chaffer M, Yadlin N, Winkler M, Saran A. 2000. Phénotypic characteristics of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Israeilli dairy herds.Vet.Med.B.Infec.Dis.Vet.Public. Health Oct, 47 (8) 7-591 47 :

Ziv G. 1980. *Practical pharmacokinetic aspects of mastitis thetapy 1: parental treatment agri pratice, 277-290.*

ANNEXES

Annexe 1 :

Germe responsables de mammites dans l'espèce bovine.(Watts, 1988)

Genre	Espèce
<i>Staphylococcus</i>	<i>aureus</i> <i>Epidermidis</i> <i>Hyicus</i> <i>Hominis</i> <i>Xylosus</i> <i>Sciuri</i>
<i>Streptococcus</i>	<i>uberis</i> <i>Dysgalactiae</i> <i>Zooepidemicus</i> <i>Faecali</i> <i>Pyogenes</i> <i>Pneumoniae</i>
<i>Escherichia</i>	<i>coli</i>
<i>Actinomyces</i>	<i>pyogenes</i> <i>Ucerans</i> <i>bovis</i>
<i>Campylobacter</i>	<i>jejuni</i>
<i>Haemophilus</i>	<i>somnus</i>
<i>Klebsiella</i>	<i>sp</i>
<i>Enterobacter</i>	<i>aerogenes</i>
<i>Mycobacterium</i>	<i>bovis</i> <i>Lacticola</i> <i>Fortuitum</i> <i>Bovis</i> <i>Bovigenitalium</i> <i>Alkaescens</i> <i>Canadensis</i> <i>cereus</i> <i>multocida</i>
<i>Bacillus</i>	<i>pyocyaneus</i>
<i>Pasteurella</i>	<i>tunduliformis</i>
<i>Haemolytica</i>	<i>marcescens</i>
<i>Pseudomonas</i>	<i>laidlawii</i>
<i>Bacteroides</i>	<i>asteroides</i>
<i>Serratia</i>	
<i>Achelopladma</i>	
<i>nocardia</i>	
<i>Brasillensis</i>	
<i>Farinia</i>	
<i>Peptococcus</i>	<i>indolicus</i>
<i>Bacteroides</i>	<i>melanogenicus</i>
<i>Eubacterium</i>	<i>combesii</i>
<i>Clostridium</i>	<i>sporogenes</i>
<i>Fusobacterium</i>	<i>necrophorum</i>
<i>Trichosporum</i>	<i>sp</i>
<i>Aspergillus</i>	<i>tumigatus</i>
<i>Nidulas</i>	
<i>Pichia</i>	<i>sp</i>
<i>Candida</i>	<i>sp</i>
<i>Cryptococcus</i>	<i>neotomans</i>
<i>Saccharomyces</i>	<i>sp</i>
<i>Torulopsis</i>	<i>sp</i>
<i>Torulopsis</i>	<i>sp</i>
<i>Prototheca</i>	<i>trisporea</i>
<i>Zoppii</i>	
<i>Leptospira</i>	<i>interrogans serovar</i>
<i>Pomona</i>	
<i>Interrogans</i>	<i>hardjo</i>

Annexe 3

Les différentes réactions des espèces de Streptocoque (Bergys, 1992).

Caractéristiques	Streptocoque pyogénique			Entérocoque		Autres Streptocoque	
	1.S.pyogenes	2.S.agalactiae	5.S.pneumoniae	15.S.faecalis	16.S.faecium	26.S.uberis	27.S.bovis
Croissance à 10 °C	-	d	-	+	+	+	-
Croissance à 45 °C	-	-	-	+	+	-	d
Croissance à 6.5% NaCl	-	d	-	+	+	-	-
Croissance à pH 9.6	-	-	-	+	+	-	d
Croissance à 40% bile	-	d	-	+	+	D	+
α-Hemolysis	-	-	+	-	d	D	w
β-Hemolysis	+	d	-	+	-	-	k ^c
Arginine hydrolyse	+	+	+	+	+	+	-
Hippurate hydrolyse	-	+	-	+	d	+	-
Esculine hydrolyse	d	-	d	+	+	+	+
Anaérobe obligatoire	-	-	-	-	-	-	-

NT, non testé

^b autre rang d' α hémolyse.

^c Souvent réaction lente.

^d Souche appelé S anginosus peut être positive.

^e Souvent lent.

^f Souches sont microaérophile ou nécessitant addition de CO₂.

Caractères biochimique des Streptocoque ^{a, b} pyogène

Caractéristiques	s. pyo-genes		s. agalac-tiae		s. equi		s. dysga-lactiae		Groups C, G and L		S.iriiae		S.pneumo-niae		Groupes E, P, U, V (S.porcinus)	
	A	B	C	C	C	C, G, L	NT	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Acide from	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Inuline	+	d	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	d
Lactose	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Mannitol	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Raffinose	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ribose	-	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Salicine	+	d	+	+	d	d	NT	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Sorbitol	-	-	-	-	-	d	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Trehalose	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Hydrolyse d'																
Arginine	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Esculine	d	-	d	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Hippurate	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Voges-Proskauer	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Production d'																
Alcaline phosphatase	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
α-Galactosidase	-	d	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
β-Glucuronidase	d	d	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Pyroimidonylarylamidase	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
β-hémolyse	+	+	+	+	+	d	d	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Sensibilité à l' optochin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Groupe de Lancefield	A	B	C	C	C	C, G, L	NT	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Résistant à 40% bile	-	d	-	-	-	NT	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

NT, non testé.

^b pas de souches produisant polysaccharides from saccharose ou acide from arabinose

E, P, U, V
NT

Annexe 4
L'identification biochimique des Enterobacteriaceae^a

Caractéristiques	<i>Citrobacter freundii</i>	<i>Edwardsiella hoshinae</i>	<i>Edwardsiella ictalur</i>	<i>Edwardsiella tarda</i>	<i>Enterobacter intermedium</i>	<i>Enterobacter sakazakii</i>	<i>Escherichia adecarboxylata</i>	<i>Escherichia blattae</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Escherichia coli, inactive</i>	<i>Hafnia alvei</i>
Production d'indole	-	[-]	-	+	-	[-]	+	-	+	[+]	-
Rouge Méthyle	+	+	-	+	d	[-]	+	+	+	+	d
Voges-Proskauer	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	d
Citrate de Simmons'	+	-	-	-	+	+	-	d	-	-	-
Sulfite d'hydrogène sur TSI	[+]	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Uréase, Christiansen	d	-	-	-	d	-	d	-	-	-	-
Phénylalanine désaminase	-	-	-	-	-	d	-	-	-	-	-
Lysine décarboxylase	-	+	+	+	-	-	-	+	[+]	d	+
Arginine dihydrolase	d	-	-	-	d	+	-	-	[-]	-	-
Ornithine décarboxylase	[-]	+	d	+	+	+	-	+	d	[-]	+
Mobilité	+	+	-	+	+	+	+	-	[+]	-	+
Liquéfaction de la gélatine à 22°C	-	-	-	-	-	-	d	-	-	-	-
Croissance sur KCN	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+
Utilisation de malonate	[-]	+	-	-	+	[-]	d	+	-	-	d
production d'acide, D-Glucose	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Production de gaz, D-Glucose,	+	d	d	+	+	+	+	+	+	-	+
Lactose	d	-	-	-	+	+	+	-	+	[-]	-
Sucrose	d	+	-	-	d	+	+	-	d	[-]	-
D-Mannitol	+	+	-	-	+	+	+	-	+	+	+
Dulcitol	d	-	-	-	d	-	+	-	d	d	-
Salicine	-	d	-	-	+	+	+	-	d	-	[-]
D-Adonitol	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
myo-Inositol	-	-	-	-	-	[+]	-	-	-	-	-
D-Sorbitol	+	-	-	-	+	-	-	-	+	[+]	-
L-Arabinose	+	[-]	-	-	+	+	+	+	+	[+]	+
Raffinose	d	-	-	-	+	+	+	-	d	[-]	-
L-Rhamnose	+	-	-	-	+	+	+	+	[+]	d	+
Maltose	+	+	+	+	+	+	+	+	+	[+]	+
D-Xylose	+	-	-	-	+	+	+	+	+	d	+
Trehalose	+	+	-	-	+	+	+	[+]	+	+	+
Cellobiose	d	-	-	-	+	+	+	-	-	-	[-]
α-Methyl-D-glucoside	-	-	-	-	d	+	-	-	-	-	-
Hydrolyse d'esculine	-	-	-	-	d	+	+	-	d	-	-

Caractéristiques

Production d'indole	+	Klebsiella_oxytoca
Rouge Méthyle	d	Klebsiella peumoniae
Voges-Proskauer	+	subsp pneumoniae
Citrate de Simmons'	+	subsp rhinoscleromatis
Sulfite d'hydrogène sur TSI	-	Proteus mirabilis
Uréase, Christiansen	+	Proteus myxofaciens
Phénylalanine désaminase	-	Proteus vulgaris
Lysine décarboxylase	+	
Arginine dihydrolase	-	
Ornithine décarboxylase	-	
Mobilité	-	
Liquéfaction de la gélatine à 22°C	-	
Croissance sur KCN	+	
Utilisation de malonate	+	
production d'acide, D-Glucose	+	
Production de gaz, D-Glucose,	+	
Lactose	+	
Sucrose	+	
D-Mannitol	+	
Dulcitol	d	
Salicine	+	

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

 Institut des Sciences Vétérinaires	Université de Blida 
--	--

FICHE SIGNALÉTIQUE DE VACHE LAITIÈRE

Numéro d'oreille :

Race :

Date de naissance : Poids à la naissance :

Identification de la mère :

Identification du père :

A QUELLE STADE DE LACTATION :

Nombre :

Début :

En cours :

Tarissement :

EVENEMENTS DE LA REPRODUCTION :

Age à la 1^{ère} saillie :

Poids à la 1^{ère} saillie :

Saillie :

Naturelle :

Insémination artificielle :

Taureau reproducteur :

Mise bas :

Normale :

Dystocique :

Prématurée :

Produit :

Sexe :

Poids à la naissance :

PROPHYLAXIE :

Test de tuberculisation :

Diagnostic de brucellose :

Déparasitage :

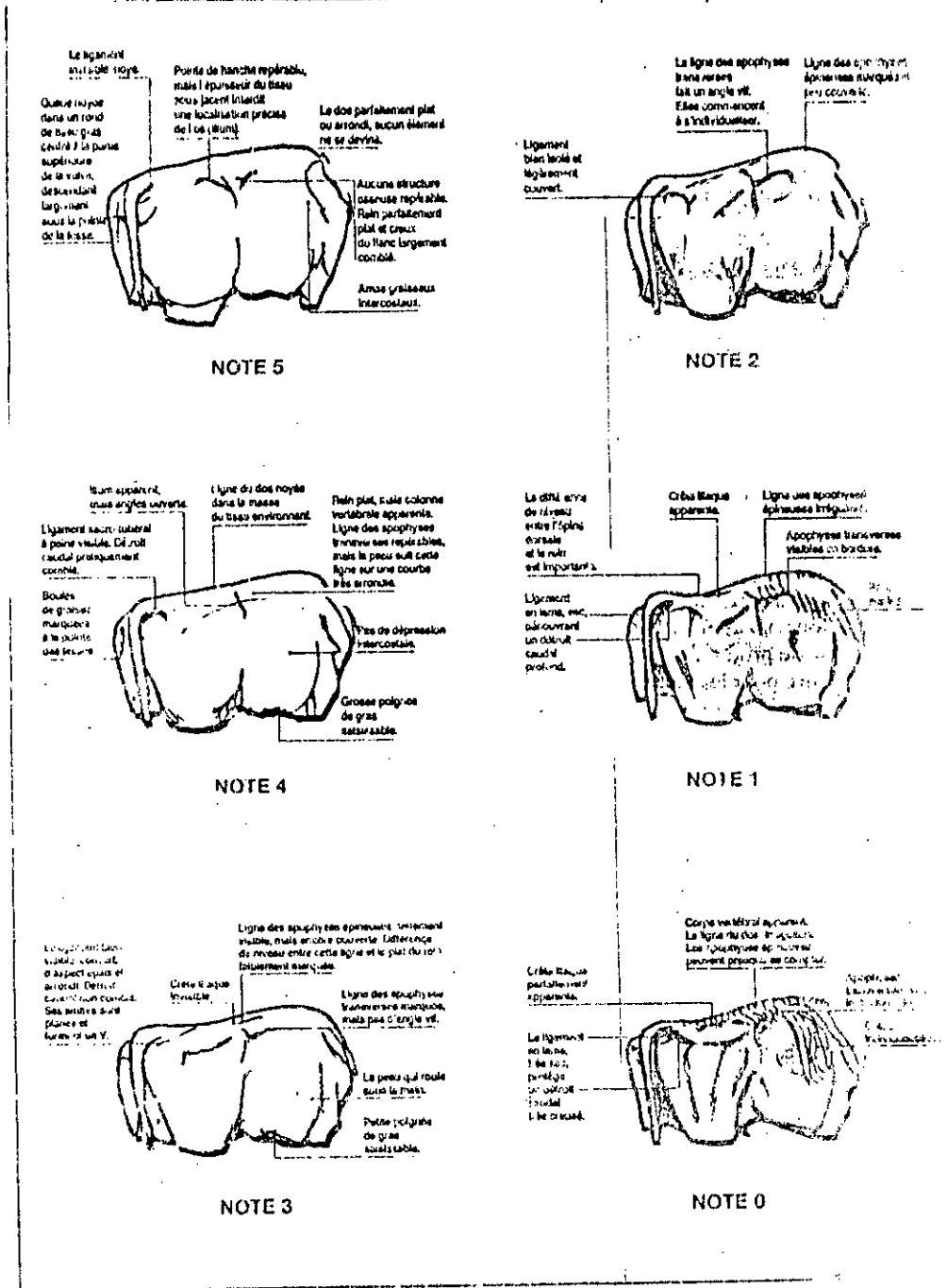
Interne :

Externe :

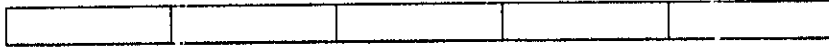
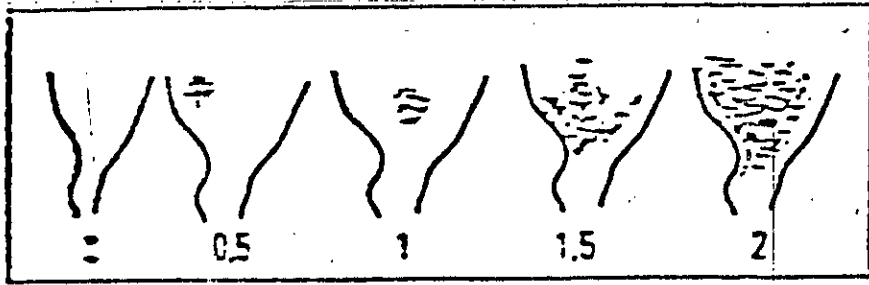
ANTECEDANTS PATHOLOGIQUES :

Diagnostic et traitement :

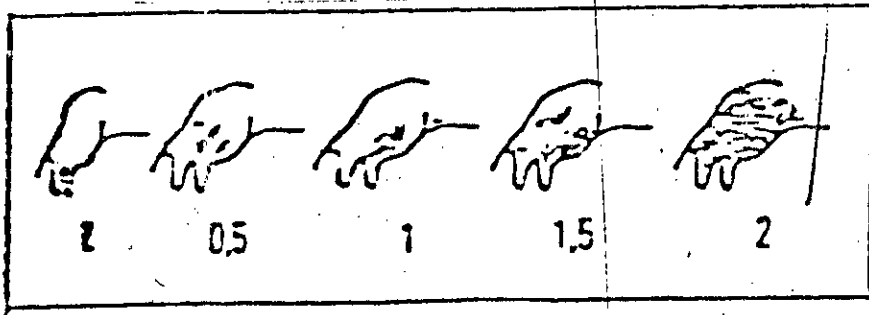
ETAT D'ENGRAISSEMENT :



ÉTAT DE SALUBRITÉ :

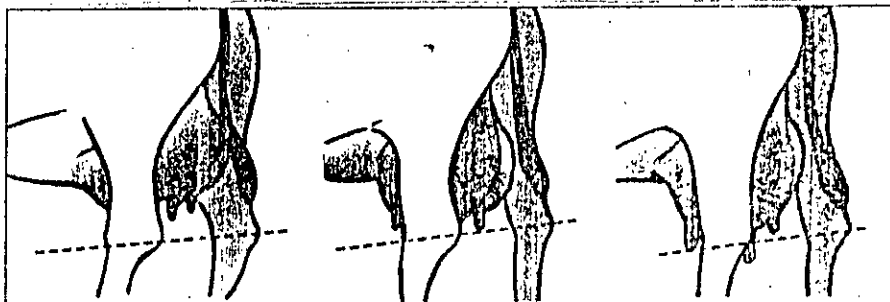


Jarret



Mamelle

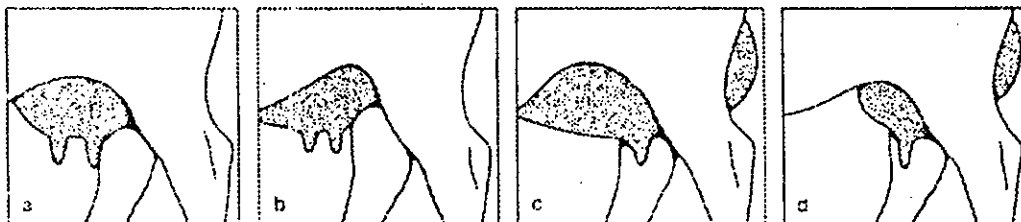
POSITION DE LA MAMELLE / JARRET :

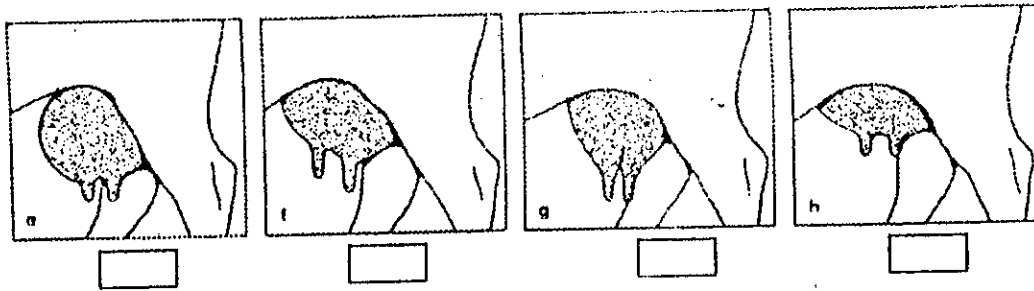


Trayon au-dessus du jarret : Trayon à hauteur du jarret : Trayon en dessous du jarret :

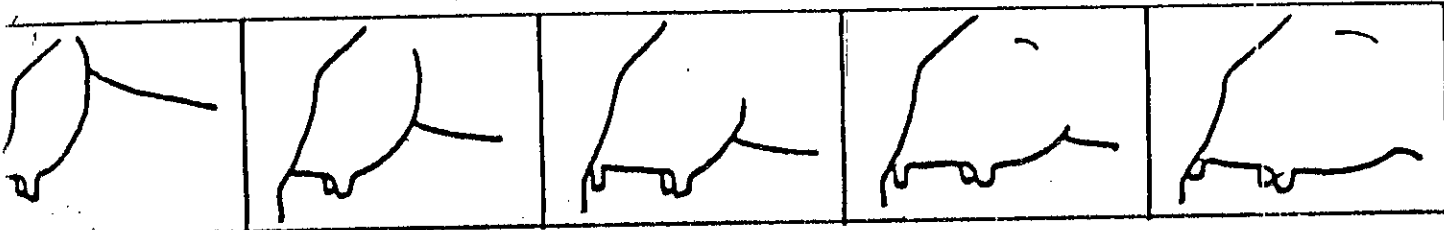
APPRECIATION DE LA MAMELLE :

Forme générale de la mamelle :



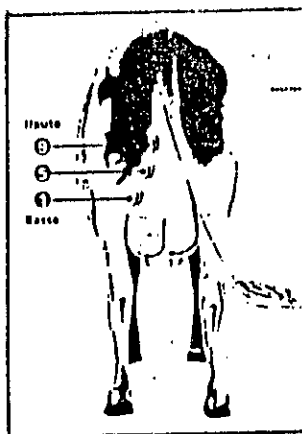


Attache avant de la mamelle :



Très courte	Courte	correcte	longue	Très longue
-------------	--------	----------	--------	-------------

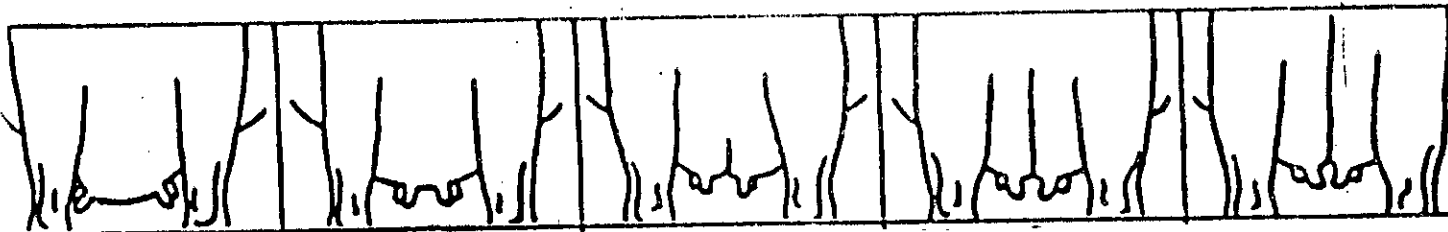
Attache arrière de la mamelle :



- | | |
|---|-------------------------------------|
| 1 | Très basse étroite et décrochée |
| 2 | Basse et renflée |
| 3 | Correcte |
| 4 | Haute et anide |
| 5 | Très haute, large et bien accrochée |

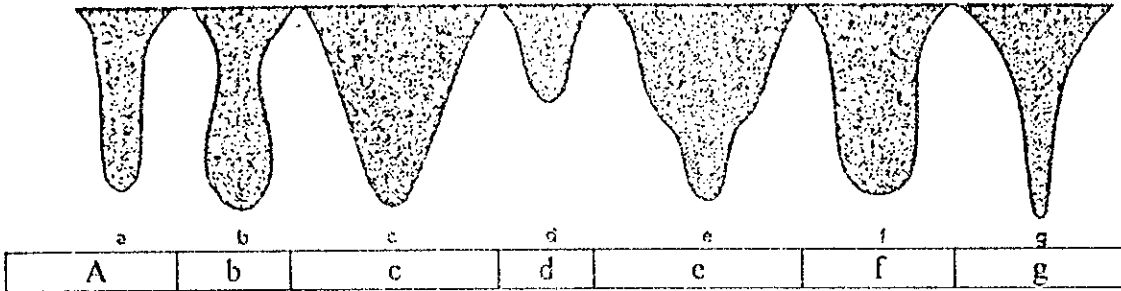
très basse, étroite et décrochée	1	correcte	5	très haute, large et bien accrochée	9
----------------------------------	---	----------	---	-------------------------------------	---

Implantation des trayons :

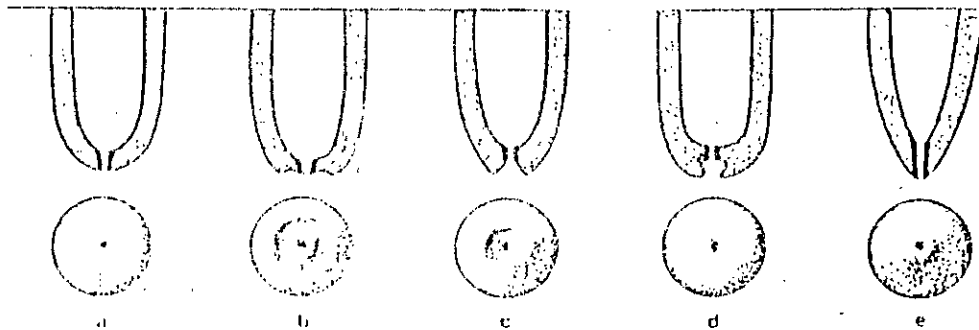


sur le côté	légèrement sur le côté	correcte	bien dirigée	très bien dirigée
-------------	------------------------	----------	--------------	-------------------

Forme des trayons :

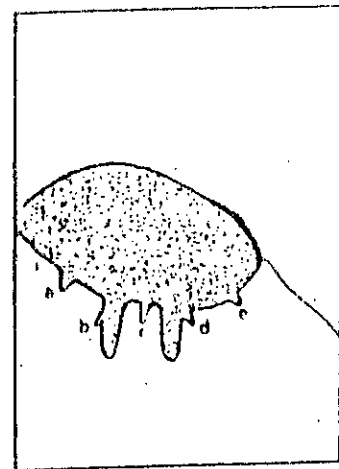
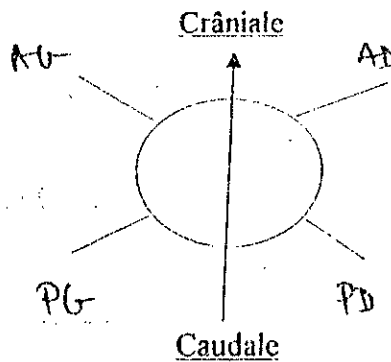


Forme de l'extrémité des trayons :



a : normal avec extrémité arrondie	b : en assiette plate	c : en entonnoir	d : en poche avec extrémité élargie	e : en pointe avec extrémité pointue
------------------------------------	-----------------------	------------------	-------------------------------------	--------------------------------------

Mensurations des trayons :



Trayon	Taille (cm)	Epaisseur (cm)	Présence de surnuméraires
Ant D			
Ant G			
Post D			
Post G			

a	b	c	d	e
---	---	---	---	---

Etat des trayons :

Normal	Crevasses	Plaies	Autres

Annexe 6 : Matériel utilisé

A) Equipement:

- Etuve (37°C-46°C).
- Bain Marie.
- Agitateur magnétique.
- Microscope photonique.
- Réfrigérateur.
- Autoclave.
- Anse à ensemençer.
- Portoirs.
- Boîtes de petri en plastique.

B) Verrerie

- Pipettes Pasteur.
- Pipettes graduées (1ml, 10ml).
- Tubes à essais.
- Lames et lamelles.

C) Réactifs et solutions utilisés

- Violet de Gentiane.
- Fuschine.
- Alcool à 95°.
- Lugol.
- Eau oxygénée.
- Plasma de lapin.
- Rouge phénol.
- Sucres (Mannitol, Xylose, Tréhalose, Lactose, Glucose. Esculine).
- ADH, ODH, LDC, Moeller.
- Réactif Kovacs
- Réactif VP
- Acide sulfamique

D) Milieux de culture

Milieux solides :

- Gélose nutritive .
- Gélose au sang de mouton.
- Gélose chapman.
- Desoxycholate,
- Gélose de Muller Hinter.
- citrate de Simmons.
- TSI.
- MEVAG.
- Milieux mannitol mobilité.

Milieux liquides :

- Bouillon BHIB
- Chapman liquide.
- Milieux urée indole
- Bouillon nitraté.
- clarks et lubs

Autres :

- L'oxydase
- Novobiocine
- Composé 0129
- Les souches ATCC.
- Disques d'antibiotiques testés.
- Disques ONPG
- L'huile de vaseline.
- L'huile à émersion.

Fiche de renseignements

Exploitation

Numéro d'oreille :

Race :

Date de naissance :

Stade de lactation :

Nombre :

Début

en cour

prétarissement

Renseignements cliniques

signes Généraux

signes apparents sur la mamelle

Traitement :

Date de prélèvement :

origine :

Quartiers prélevés :

AD

AG

PD

PG

Annexe 7

Table de lecture (1a) : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour les Entérobactéries.

Antibiotiques Testés	Charge des Disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques ($\mu\text{g/ml}$)	
		Résistant	Intermédiaire	Sensible	Résistant	Sensible
<u>B- lactamines :</u>						
Ampicilline	10 μg	≤ 13	14 - 16	≥ 17	≥ 32	≤ 8
<u>Aminosides :</u>						
Néomycine ***	30 μg	≤ 12	13 - 16	> 17	-	-
<u>Sulfamides :</u>						
Triméthoprime Sulfaméthoxazole	1.25/23.75 μg	≤ 10	11 - 15	≥ 16	$\geq 8/152$	$\leq 2/38$
Sulfamides	250 μg ou 300 μg	≤ 12	13 - 16	≥ 17	≥ 350	≤ 100
<u>Tétracyclines :</u>						
Tétracycline	30 μg	≤ 14	15 - 19	≥ 19	≥ 16	≤ 4
<u>Quinolones :</u>						
Flumequine **	30 μg	≤ 21	21 - 24	≥ 25	-	-
Enrofloxacin	5 μg	≤ 16	17 - 19	≥ 20	-	-
<u>Polypeptides :</u>						
Colistine ***	10 μg	≤ 8	9 - 10	≥ 11	-	-

* : Tableau extrait de National Committee for Clinical Laboratory Standards.
Document M100-S9, vol.19, n° 1, 1999.

** : Voir Table de lecture 5.

*** : NCCLS fourth édition M2-A4 VO 11, N° 7, Décembre 1991.

Table de lecture (2a)* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour *Streptococcus* spp. (autres que *S.pneumoniae*).

Antibiotiques Testés	Charge des Disques	Valeurs critiques des diamètres d'inhibition (mm)			Valeurs critiques des CMI (µg/ml)	
		Résistant	Intermédiaire	Sensible	Résistant	Sensible
B- lactamines :						
Ampicilline	10 µg	≤ 18	19 - 25	≥ 26	≥ 8	≤ 0,25
Pénicilline	10 UI	≤ 19	20 - 27	≥ 28	≥ 4	≤ 0,12
Tétracyclines :						
Tétracycline	30 µg	≤ 18	19 - 22	≥ 23	≥ 8	≤ 2
Macrolides :						
Érythromycine	15 µg	≤ 15	16 - 20	≥ 21	≥ 1	≤ 0,25
Pristinamycine **	15 µg	< 19	19 - 21	≥ 22		

* : Tableau extrait de National Committee for Clinical Laboratory Standards.
Document M100-S9, vol.19, n° 1, 1999

** Voir table de lecture 5.

Table de lecture (1c)* : Valeurs critiques des diamètres d'inhibition pour *Haemophilus* spp.

Antibiotiques Testés	Charge des Disques	Valeurs critiques des diamètres d'inhibition (mm)			Valeurs critiques des CMI (µg/ml)	
		Résistant	Intermédiaire	Sensible	Résistant	Sensible
B- lactamines :						
Ampicilline	10 µg	≤ 18	19 - 21	≥ 22	≥ 4	≤ 1
Tétracyclines :						
Tétracycline	30 µg	≤ 25	26 - 28	≥ 29	≥ 8	≤ 2

* : Tableau extrait de National Committee for Clinical Laboratory Standards.
Document M100-S9, vol.19, n° 1, 1999

Table de lecture (1c)* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour Enterococcus spp.

Antibiotiques Testés	Charge des Disques	Diamètre critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)	
		Résistant	Intermédiaire	Sensible	Résistant	Sensible
<u>B- lactamines :</u>						
Ampicilline	10 µg	≤ 16	—	≥ 17	≥ 16	≤ 8
Pénicilline	10 UI	≤ 16	—	≥ 15	≥ 16	≤ 8
<u>Tétracyclines :</u>						
Tétracycline	30 µg	≤ 14	15 - 18	≥ 19	≥ 16	≤ 4
<u>Macrolides :</u>						
Érythromycine	15 µg	≤ 13	14 - 22	≥ 23	≥ 8	≤ 0,5
Pristinamycine **	15 µg	< 19	19 - 21	≥ 22		

* : Tableau extrait de National Committee for Clinical Laboratory Standards. Document M100-s9, vol.19, n° 1, 1999

** voir table de lecture 5.

Table de lecture (1d)* : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour *Staphylococcus* Spp.

Antibiotiques Testés	Charge des Disques	Diamètre critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)	
		Résistant	Intermédiaire	Sensible	Résistant	Sensible
<u>B- lactamines :</u>						
Pénicilline	10 UI	≤ 28	--	≥ 29	B lactamase	≤ 0,1
Oxacilline pour <i>S.aureus</i>	1 µg	≤ 10	11 - 12	≥ 13	≥ 4	≤ 2
Oxacilline (<i>S.coagulase</i>)	1 µg	≤ 17	--	≥ 18	≥ 0,5	≤ 0,25
<u>Aminosides :</u>						
Streptomycine **	10 UI	< 13	13 - 14	≥ 15		
<u>Macrolides :</u>						
Érythromycine	15 µg	≤ 13	14 - 22	≥ 23	≥ 8	≤ 0,5
<u>Tétracyclines :</u>						
Tétracycline	30 µg	≤ 14	15 - 18	≥ 19	≥ 16	≤ 4
<u>Autres :</u>						
Cotrimoxazole	1.25/23.75µg	≤ 10	11 - 15	≥ 16	≥ 8/152	≤ 2/38
Pristinamycine **	15 µg	< 19	19 - 21	≥ 22		

* : Tableau extrait de National Committee for Clinical Laboratory Standards. Document M100-s9. vol.19, n° 1, 1999

** voir table de lecture 5.

Table de lecture (4) * : Valeurs limites des diamètres des zones d'inhibition pour les souches de référence utilisées pour le contrôle de qualité.

Antibiotiques Testés	Charge des Disques	E.coli ATCC 25922	E.coli ATCC 35218	P.aeruginosa ATCC 27853	S.aureus ATCC 25923	H.influenzae ATCC 49247
Ampicilline	10 µg	16 - 22	--	--	27 - 35	13 - 21
Pénicilline	10 UI	--	--	--	26 - 37	--
Oxacilline	1 µg	--	--	--	18 - 24	--
Erythromycine	15 µg	--	--	--	22 - 30	--
Streptomycine	10 µg	12 - 20	--	--	14 - 22	--
Cotrimoxazole	1,25/23.75µg	24 - 32	--	--	24 - 32	24 - 32
Sulfamides	300 µg	15 - 23	--	--	24 - 34	--
Tétracycline	30 µg	18 - 25	--	--	24 - 30	14 - 22
Enrofloxacin	5 µg	32 - 40	--	15 - 19	27 - 31	--
Colistine ***	10 µg	11 - 15	--	--	--	--
Néomycine ***	30 µg	17 - 23	--	--	18 - 26	--

* : Tableau extrait de National Committee for Clinical Laboratory Standards. Document M100-S9. vol.19, n° 1, 1999.

*** : NCCLS fourth édition M2-A4 VO 11, N° 7, Décembre 1991.

Table de lecture (5)

- Valeurs critiques pour les molécules antibiotiques ne figurant pas sur la table du NCCLS (d'après le Communiqué de Janvier 2001 du Comité Français de l'antibiogramme) .(8)

Antibiotiques Testés	Charge des Disques	Valeurs critiques des diamètres d'inhibition (mm)		
		Résistant	Intermédiaire	Sensible
Pristinamycine	15 µg	< 19	19 - 21	≥ 22
Flumequine	30 µg	< 21	21 - 24	≥ 25
Streptomycine	10 UI	< 13	13 - 14	≥ 15


```

libname veto 'd:\veto\';
options nodate ps=66 ls=132 nocenter;
proc dbf db3=vete15 out=ex3;
DATA x;
set ex3;
if expl<3;
if 1<V37<5 then V371=2;else if V37=1 then V371=1;else V371=0;
if 1<V38<5 then V381=2;else if V38=1 then V381=1;else V381=0;
if 1<V39<5 then V391=2;else if V39=1 then V391=1;else V391=0;
if 1<V40<5 then V401=2;else if V40=1 then V401=1;else V401=0;
if 1<V45<5 then V451=2;else if V45=1 then V451=1;else V451=0;
if 1<V46<5 then V461=2;else if V46=1 then V461=1;else V461=0;
if 1<V47<5 then V471=2;else if V47=1 then V471=1;else V471=0;
if 1<V48<5 then V481=2;else if V48=1 then V481=1;else V481=0;
if 1<V53<5 then V531=2;else if V53=1 then V531=1;else V531=0;
if 1<V54<5 then V541=2;else if V54=1 then V541=1;else V541=0;
if 1<V55<5 then V551=2;else if V55=1 then V551=1;else V551=0;
if 1<V56<5 then V561=2;else if V56=1 then V561=1;else V561=0;
if 1<V61<5 then V611=2;else if V61=1 then V611=1;else V611=0;
if 1<V62<5 then V621=2;else if V62=1 then V621=1;else V621=0;
if 1<V63<5 then V631=2;else if V63=1 then V631=1;else V631=0;
if 1<V64<5 then V641=2;else if V64=1 then V641=1;else V641=0;

aou=v371*1000+v381*100+v391*10+v401;
sep=v451*1000+v461*100+v471*10+v481;
oct=v531*1000+v541*100+v551*10+v561;
nov=v611*1000+v621*100+v631*10+v641;

/*proc tabulate format=4. noseps;
class expl avr mai jui mar;
tables expl,(mar*avr),(mai*jui)/rts=20;
*/

/* if (aou=0 & sep=0 & oct=20 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=0 & oct=1111 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=2000 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=100 & sep=0 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=2000 & sep=0 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=2000 & sep=22 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=2220 & sep=0 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=0 & oct=1 & nov=222) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=0 & oct=1 & nov=2000) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=0 & oct=22 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=0 & oct=2020 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=0 & oct=2222 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=20 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=202 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=2000 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=2 & sep=0 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';

```

```

else if (aou=2222 & sep=0 & oct=0 & nov=0) then vache='DOUTEUSE';
else if (aou=0 & sep=220 & oct=110 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=0 & sep=2000 & oct=2000 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=0 & sep=2000 & oct=2022 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=0 & sep=2222 & oct=2222 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=10 & sep=20 & oct=0 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=200 & sep=2212 & oct=2202 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=220 & sep=0 & oct=110 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=1012 & sep=2 & oct=2022 & nov=10) then vache='INFECTEE';
else if (aou=2000 & sep=2000 & oct=0 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=2000 & sep=2000 & oct=2000 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=2020 & sep=2222 & oct=2 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=0 & sep=0 & oct=2222 & nov=2222) then vache='INFECTEE';
else if (aou=0 & sep=2 & oct=2 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=0 & sep=20 & oct=20 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=0 & sep=1111 & oct=2222 & nov=2000) then vache='INFECTEE';
else if (aou=1 & sep=2 & oct=2 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=2 & sep=2 & oct=0 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=2 & sep=200 & oct=200 & nov=200) then vache='INFECTEE';
else if (aou=20 & sep=0 & oct=2222 & nov=202) then vache='INFECTEE';
else if (aou=200 & sep=0 & oct=222 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else if (aou=2000 & sep=2222 & oct=2222 & nov=0) then vache='INFECTEE';
else vache='SAINE ';
*/

```

```

if (aou=0 & sep=0 & oct=0 & nov=0) then vache='SAINE ';
else if (aou>0 & sep=0 & oct=0 & nov=0) |
(aou=0 & sep>0 & oct=0 & nov=0) |
(aou=0 & sep=0 & oct>0 & nov=0) |
(aou=0 & sep=0 & oct=0 & nov>0) then vache='DOUTEUSE';
else vache='INFECTEE';
proc tabulate format=3. n0seps;
class expl vache v1 v2 v3 v4;
tables expl,((V1 all) (V2 all) (V3 all) (V4 all)),(vache all)/rts=25;
keylabel all='TOTAL'
N=' ';
label V1='RACE'
V2='AGE'
V3='STADE LACTATION'
V4='NUMERO LACTATION'
expl='EXPLOITATION:;

```