

UNIVERSITE SAAD DAHLEB DE BLIDA

Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires
Département des Sciences Vétérinaires

MEMOIRE DE MAGISTER

Spécialité : Sciences vétérinaires
Option : Microbiologie médicale vétérinaire

Recherche et identification des germes responsables des
mammites cliniques en élevages bovins laitiers dans la wilaya
de Blida

Par

HEZIL Nadia

Devant le jury composé de

KAIDI R., Professeur, Univ de Blida	Président
AOUN L., Maître de Conférence, Centre universitaire de Taref	Examinatrice
BOUYOUCHEF A., Professeur, Univ de Blida	Examineur
GUETARNI D, Professeur, Univ de Blida	Promoteur
LEBRES E.H.A, Directeur de recherche, IPA	Co-promoteur
RAHAL K., Professeur, Univ de Blida	Invité

Blida, 2010

RESUME

La présente étude a porté sur la caractérisation des germes responsables de mammites cliniques en élevages laitiers de la wilaya de Blida au moyen du kit Speed mam utilisé comme méthode de screening et des méthodes classiques et de leurs antibio-résistances vis-à-vis des molécules d'antibiotiques les plus utilisées.

L'analyse bactériologique des 78 prélèvements de laits de cas de mammites cliniques a révélé 06 cultures négatives et 72 cultures positives dont 64 cultures pures et 08 cultures mixtes (dont 1 considérée comme contaminée). Ceci a permis la caractérisation de 81 souches responsables des infections intra mammaires en élevages laitiers explorés de la wilaya de Blida qui se répartissent principalement comme suit :

- *S. aureus* et *Str. dysgalactiae* pour le réservoir mammaire (20,98%) ;
- *Escherichia coli*, *Klebsiella ornithinolytica* ; *Serratia odorifera* ; *Aeromonas hydrophila* et *Proteus*, *Str. Uberis* et *Enterococcus faecium* (39,49%) pour le réservoir environnemental.

La situation sanitaire du pis dans les élevages laitiers explorés montre la prédominance des mammites cliniques d'origine environnementale par rapport au réservoir mammaire.

Les profils d'antibiogramme font ressortir une antibiorésistance variable des souches testées vis-à-vis des antibiotiques les plus fréquemment utilisés en élevage laitier à savoir les bêtalactamines (Penicillines et Céphalosporines) et les Tétracyclines. L'usage des antibiotiques demeure donc le facteur de risque le plus important qui conduit à la sélection et au développement de souches bactériennes résistantes aussi bien chez l'homme que chez l'animal.

Mots clés : Bovins laitiers, mammites cliniques, germes, antibio-résistance.

SUMMARY

The present study focused on characterization of bacterial species causing clinical mastitis in lactating cattle in the department of Blida; using Speed mam kit used as screening method; and classical methods; and their antimicrobial resistance towards the most commonly used antibiotics molecules.

The bacteriological analysis of 78 samples of milk from clinical mastitis cases revealed 06 negative cultures and 72 positive cultures and 64 pure cultures and 08 mixed cultures (which one was contaminated). This allowed characterization of 81 strains responsible for intra-mammary infections in dairy farms investigated in the department of Blida, which are mainly divided as follows:

- *S. aureus* and *Str. dysgalactiae* for the mammary reservoir (20.98%);
- *Escherichia coli*, *Klebsiella ornithinolytica*; *odorifera* *Serratia*, *Aeromonas hydrophila* and *Proteus*, *Str. Uberis* and *Enterococcus faecium* for the environmental reservoir (39.49%).

The sanitary situation of mammary gland in dairy breeding shows the ascendancy of the clinical mastitis of environmental origin in regard to the mammary reservoir.

The sensitivity profiles highlight a variable antibiotic resistance strains tested towards antibiotics most frequently used in dairy breeding such as *bêtalactamines* (*Penicillines* and *Céphalosporines*) and *Tétracyclines*. The custom of antibiotics this remains the most important risk factor which leads to the selection and to the development of resistant bacterial strains as well at the human as at the animal.

Keywords: dairy cattle, clinical mastitis, bacteria, antibiotic resistance

ملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تشخيص المسببات الجرثومية في التهاب الضرع السريري عند الأبقار الحلوب في ولاية البليدة، و ذلك باستعمال speed mam كطريقة أولية لتصفية الجراثيم méthode de screening و الطرق المستعملة عادة و حساسية الجراثيم المعزولة للمضادات الحيوية الأكثر استعمالا. أظهرت التحليل البكتريولوجية لـ 78 عينة من حليب أبقار مصابة بالداء أن: 06 عزلات سالبة، و 72 عزلة موجبة، منها 64 عزلة ذات جرثومة واحدة و 08 عزلات متعددة الجراثيم. ومن هذا تم تشخيص 81 جرثومة متسببة في التهاب الضرع السريري في المزارع الخاضعة للدراسة و تنقسم هذه الجراثيم الى:

Str.dysgalactiae S.aureus بالنسبة للمصدر الضرعى (20,98 %).

hydrophila ؛ *Serratia odorifera* ؛ *Klebsiella ornithinolytica* ؛ *Eschirichia .coli* و *Str uberis* ؛ *Proteus Aeromonas* و *Enterococeus faecium* بالنسبة للمصدر البيئي (39,49%).
تقييم الوضعية الايديميولوجية لمزارع تربية الأبقار الحلوب، تبين تغلب أالتهابات الضرع السريرية ذات المصدر البيئي على أالتهابات الضرعية السريرية ذات المصدر الضرعى .

أظهرت فحوصات الحساسية للجراثيم المعزولة للمضادات الحيوية الأكثر إستعمالا (cephalosporines·penicillines) β -lactamines و tetracyclines حساسيات متفاوتة يبقى استعمال المضادات الحيوية العامل الأكثر أداء في تصفية و تنمية جراثيم مقاومة عند الإنسان و الحيوان.

❖ عناصر المحتوى : البقر الحلوب، الالتهاب الضرعى السريري ، جراثيم، مقاومة المضادات الحيوية.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont avant tout à Allah tout puissant de m'avoir donné les capacités physiques et mentales pour parcourir le modeste chemin qu'est ma vie.

Et ensuite à :

Monsieur le professeur GUETARNI de nous avoir octroyé le privilège de nous orienter avec ses critiques et ses conseils pointus, pour mener au mieux notre travail et d'avoir su nous transmettre une partie de son sens aiguisé dans les travaux de recherches. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance

Monsieur et Madame AMMI qui n'ont jamais cessé de me booster, de m'encourager, de me soutenir depuis le début et surtout pendant les moments difficiles ; à Djamila un grand MERCI : tu as fais pour moi ce que ne ferai pas une sœur ; tu as et tu auras toujours une grande place dans mon cœur Habiba.

Monsieur le professeur KAIDI de nous avoir fait l'honneur de présider notre jury de mémoire. Hommages respectueux.

Monsieur le professeur et Doyen de notre faculté Monsieur BOUYOUCHEF d'avoir pris sur son emploi du temps chargé la peine d'examiner notre travail et l'évaluer.
Sincères remerciements

Mademoiselle AOUN de nous avoir fait l'honneur de se déplacer depuis El Tarf et d'avoir accepté de prendre part à notre jury pour évaluer notre modeste travail.
Sincères remerciements

Mes amis les vétérinaires praticiens :BENHAMOUDA D ,BENZAUCHE A ; DELLALI R ; Anissa ; GHEZZAL K ;pour nous avoir facilité la collecte de prélèvements.

Toute l'équipe du laboratoire du Professeur GUETARNI ;pour leur aide et leur soutien : DECHICHA A ; TAARZALI D ; DJELLATA N ; GHERBI S ; KEBBAL S ; SAHRAOUI N ; TAASIST A ; TADJINE N .

Monsieur HAFERSAS (Ami Noureddine) de l'Institut Pasteur de toute l'aide pratique dont il nous a fait bénéficier.

Monsieur BOUAMRA de nous avoir facilité la méthode de recherche statistique.

Madame BARAKA et Monsieur MEFTI de la bibliothèque centrale.

Tout le personnel administratif et technique : ZOUAOUI S;HACENE S ; BOUGESSA A ; OUAKLI N ;DJOUDI M

Tous mes enseignants des cursus de la graduation et de la post graduation ;à tout le personnel de notre faculté :Messieurs BERBER ;FERROUKH ;et les secrétaires et également de la faculté de biologie particulièrement Madame SAIDI Fet Madame KAIDI A.

Je remercie également tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

A

Mes parents ; ABDELKADER et FATIMA longue vie pleine de santé.

Ma petite famille ; mon mari OMAR pour tout ce qu'il a fait pour moi et mes deux rayons de soleil SARAH et MAHFOUDH puisse DIEU vous garder à moi.

Toute la famille HEZIL ; particulièrement mes frères MOHAMED et DJAAFAR leurs femmes NAWEL et WASSILA ; ma sœur SONIA et son mari REDHA ainsi qu'a mes adorables neveux BOUCHRA ; HAMZA ; AYMEN et ceux en route. Beaucoup de réussite et de bonheur.

Mon amie et sœur DJAMILA ; son mari MOHAMED et son fils WALID.

Toute ma belle famille grands et petits.

TABLE DES MATIERES

RESUME.	
REMERCIEMENTS.	
TABLE DES MATIERES.	
LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX.	
INTRODUCTION.	13
1. INFECTIONS DE LA GLANDE MAMMAIRE.	15
1.1. La mamelle.	15
1.2. Définition Les mammites.	17
1.3. Etiologie.	17
1.3.1. Agents pathogènes.	18
1.3.1.1. Les pathogènes majeurs.	18
a. Les pathogènes contagieux.	18
b. Les pathogènes environnementaux.	19
1.3.1.2. Les pathogènes mineurs.	19
1.3.1.3. Les pathogènes occasionnels.	20
1.4. Pathogénie.	21
1.4.1. Pénétration des germes dans la mamelle.	21
1.4.2. Infection de la glande.	21
1.4.3. Moyens de défenses.	22
1.4.4. Evolution.	23
1.5. Clinique.	23
1.5.1. Classification.	24
1.5.1.1. Mammites cliniques.	24
1.5.1.1.1. Mammites suraiguës.	24
1.5.1.1.2. Mammites aiguës.	25
1.5.1.1.3. Mammites subaiguës.	25
1.5.1.1.4. Mammites chroniques.	25
1.5.1.2. Mammites sub cliniques.	26

2. ÉPIDEMIOLOGIE.	27
2.1. Facteurs favorisants.	27
2.1.1. Facteurs intrinsèques.	27
2.1.1.1. Génétique ou Hérité.	27
2.1.1.2. Mamelles.	28
2.1.1.3. Lactation.	28
2.1.2. Facteurs extrinsèques.	29
2.1.2.1. Facteurs liés à l'espèce bactérienne.	29
2.1.2.2. Facteurs liés au logement.	30
2.1.2.3. Stress.	31
2.1.2.4. Facteurs liés à la traite.	31
2.1.2.5. Alimentation.	33
2.1.2.6. La saison.	33
3. DIAGNOSTIC DES MAMMITES.	37
3.1. Diagnostic individuel.	37
3.1.1. Diagnostic clinique.	37
3.1.2. Diagnostic expérimental.	38
3.1.2.1. Les méthodes directes.	39
3.1.2.2. Les méthodes indirectes.	39
3.1.3. Diagnostic étiologique.	40
3.1.3.1. Diagnostic bactériologique classique.	40
3.1.3.2. Autres méthodes.	40
4. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES MAMMITES.	42
4.1. Le traitement des mammites.	42
4.1.1. Le moment du traitement.	42
4.1.1.1. Le traitement des mammites en lactation.	43
4.1.1.2. Le traitement des mammites hors lactation.	43
4.1.1.2.1. Plans de traitement au tarissement.	43
4.1.2. Voies du traitement.	44
4.1.2.1. Le traitement parentéral.	45
4.1.2.2. Les infusions mammaires.	45
4.2. Causes possibles de l'échec thérapeutique.	45
4.3. Prophylaxie des mammites.	47

4.3.1. Prophylaxie médicale.	47
4.3.2. Prophylaxie sanitaire.	47
4.3.2.1. L'élimination des infections existantes.	48
4.3.2.2. L'élimination des facteurs stressants.	48
5. PARTIE EXPERIMENTALE.	50
5.1. Période de l'étude.	50
5.2. Matériels.	50
5.2.1. Taille de l'échantillon.	50
5.2.2. Matériel biologique.	51
5.2.3. Matériels non biologique.	51
5.2.3.1 Présentation du kit Speed [®] mam color.	52
5.3. Méthodes.	54
5.3.1. Choix de la méthode.	54
5.3.2. Description de la méthode.	57
5.4. Résultats et discussion.	64
A. Analyses bactériologiques.	64
A.1. Résultats.	64
A.2. Discussion.	70
B. Profil d'antibiorésistance.	79
B.1. Résultats.	79
B.2. Discussion.	87
CONCLUSION.	91
RECOMMANDATIONS.	92
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.	
APPENDICES.	
A Germes responsables de mammites et leur réservoir primaire.	
B Matériels de laboratoire.	
C Résultats des analyses bactériologique sans identification des espèces.	
D Résultats des analyses bactériologique après identification des espèces.	
D Résultats des analyses bactériologique après identification des espèces.	
E Résultats des études nationales et étrangères concernant les analyses bactériologiques.	
F Les résultats rapportant les taux de S. aureus et de SCN ;	

G Les résultats des Streptocoques retrouvés dans les différentes études.

H Profil d'antibiogramme des souches identifiées.

I Profil d'antibiogramme des Staphylocoques.

J Profil d'antibiogramme des staphylocoques par famille d'antibiotiques.

K Profil d'antibiogramme des Enterobactéries.

L Profil d'antibiogramme des entérobactéries par famille d'antibiotique.

M Profil d'antibiogramme des Streptocoques.

N Profil d'antibiogramme des streptocoques par familles d'antibiotique.

LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

Tableau 1.1 : Caractéristiques épidémiologiques des principales espèces bactériennes responsables de mammites cliniques et subcliniques .	20
Tableau 1.2 : Classification des mammites selon les symptômes.	26
Tableau 5.1 : Résultats de l'identification préliminaire.	65
Tableau 5.2 : Résultats de l'identification par galerie API.	66
Tableau 5.3 : Résultats de l'identification globale (Speed mam, préliminaire et spécifique) des 81 souches isolées.	68
Tableau 5.4 : Les résultats de l'antibiorésistance des souches vis-à-vis des molécules retenues.	81
Tableau 5.5 : Résultats de l'antibiogramme des souches testées vis-à-vis des familles d'antibiotiques.	82
Figure 1.1 : Système vasculaire et lymphatique de la mamelle.	16
Figure 1.2 : Pathogénie des infections mammaires.	22
Figure 2.1 : Cycle épidémiologique des mammites de traite.	35
Figure 2.2 : Cycle épidémiologique des mammites d'environnement.	36
Figure 3.1 : Le test du bol de traite.	38
Figure 3.2 : Test CMT : addition du Teepol® et résultat du test.	40
Figure 5.1 : Les prélèvements.	51
Figure 5.2 : Présentation de kit Speed® mam color.	52
Figure 5.3 : Présentation de la galerie Speed® mam color.	54
Figure 5.4 : Protocole expérimental.	56
Figure 5.5 : Inoculation de la galerie.	57
Figure 5.6 : Addition de supplément de Staphylocoques.	58
Figure 5.7 : Addition d'huile de paraffine.	58
Figure 5.8 : Lecture des puits témoins.	58
Figure 5.9 : Lecture des puits des antibiotiques.	59

	12
Figure 5.10 : Lecture des puits d'identification des germes.	60
Figure 5.11 : Enrichissement de prélevement.	60
Figure 5.12 : Isolement sur gélose au sang.	61
Figure 5.13 : Aspect des colonies de staphylocoques par coloration de Gram (GR x 100).	62
Figure 5.14 : Aspect des colonies de streptocoques par coloration de Gram (GR x 100).	62
Figure 5.15 : Aspect des colonies d' <i>Escherichia coli</i> par coloration de Gram (GR x 100).	62
Figure 5.16 : Ensemencement d'une galerie API.	63
Figure 5.17 : Lecture macroscopique de la galerie API.	63
Figure 5.18 : représentation graphique des résultats des analyses bactériologiques.	64
Figure 5.19 : Représentation graphique des résultats de l'identification Bactérienne.	66
Figure 5.20 : Représentation graphique des résultats de l'identification globale.	69
Figure 5.21 : Représentation graphique des résultats de l'antibiogramme pour les SCP.	83
Figure 5.22 : Représentation graphique des résultats de l'antibiogramme pour les SCN.	84
Figure 5.23 : Représentation graphique de l'antibiogramme des entérobactéries.	85
Figure 5.24 : Représentation graphique de l'antibiogramme des streptocoques.	86

INTRODUCTION

En élevages bovins laitiers, les infections intra mammaires demeurent la pathologie la plus fréquente et la plus coûteuse par leurs impacts économiques et sanitaires avec des pertes multiples [1] Pour le producteur, elles concernent les frais de traitement, les pertes du lait à court terme (les résidus), et à long terme (la chute qualitative et quantitative de la production, le tarissement précoce et la réforme), elle diminue aussi la valeur de cheptel (mortalité des vaches atteintes, morbidité et mortalité des veaux nourris de vaches atteintes) [2 ; 3]. Pour le transformateur, les conséquences sont liées à la diminution de la teneur en protéines insolubles (les caséines), en lactose et en matières grasses. Ces changements interfèrent avec les procédés de transformation et entraînent des pertes de rendement et des coûts supplémentaires. En plus, la présence des résidus d'antibiotiques et d'antiseptiques qui perturbent les fermentations bactériennes des produits laitiers fermentés, et la présence des enzymes thermostables qui peuvent altérer la qualité organoleptique de lait et de ses dérivés fabriqués même en cas de lait UHT [4] [2] [5]. Pour le consommateur, le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique [6 ; 7]. En effet, le lait "mammiteux" peut être vecteur d'agents responsables de toxi-infections alimentaires (salmonellose, listériose, etc.) [8]. De fait, en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes pour l'homme provenant de quartiers infectés peuvent contaminer les produits laitiers [6 ; 7]. Certains sont très étudiés : *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, ou *Salmonella*. D'autres le sont moins comme *Escherichia coli* [7]. Les mammites constituent aussi le facteur de risque principal de la présence d'inhibiteurs d'où un danger supplémentaire : les risques d'allergie aux résidus d'antibiotiques surtout les pénicillines [4 ; 9 ; 2].

L'infection intra mammaire est associée à la présence de bactéries dans 90% des cas. Les causes fongiques, virales et traumatiques se partagent le reste des cas [10]. La connaissance des principales espèces bactériennes responsables de

mammites, de leur fréquence ainsi que de leur pathogénie respective représente un intérêt réel pour aider le praticien dans ses choix thérapeutiques en les adaptant au contexte épidémiologique propre à chaque élevage [11 ; 12]. L'utilisation du diagnostic bactériologique pour la caractérisation de l'agent causal demeure la seule méthode fiable mais limitée par son coût et sa durée pour l'instauration d'un traitement efficace [13].

En élevages laitiers de la wilaya de Blida, la caractérisation des agents responsables de mammites subcliniques est souvent actualisée par des études sur le terrain. A notre connaissance, aucune donnée n'est disponible concernant les agents étiologiques de mammites cliniques. La présente étude est une contribution à l'identification des principaux pathogènes responsables des mammites cliniques et à la caractérisation de leurs antibiorésistances vis-à-vis des molécules d'antibiotiques les plus fréquemment utilisées.

CHAPITRE 1

INFECTIONS INTRA-MAMMAIRES

1.1. La mamelle :

La mamelle est une glande cutanée à fonction sécrétoire, elle constitue la remarquable caractéristique des mammifères [14] ; elle se caractérise par l'élaboration de deux sécrétions différentes : le colostrum et le lait indispensables à la survie de la descendance.

A la puberté et en fin de gestation la mamelle prend tout son volume et son activité devient maximale [15].

La vache possède deux paires de mamelles inguinales, réunies par une volumineuse masse hémisphérique appelée pis [16] ; divisé par un sillon intra mammaire, chaque mamelle se prolonge par un trayon (papilla mammae) au sommet duquel s'ouvre le canal du trayon (ductus papillaris) par un seul orifice, l'ostium papillaire (ostium papillaris) [17].

Chacune des mamelles, constitue une entité fonctionnelle indépendante [17]. Les quartiers sont séparés par un ligament médian de fixation (tissu élastique), et par des ligaments latéraux profond et superficiel de support (tissu fibreux et inflexible) [18]. Les quartiers avant et arrière sont séparés par un fin et régulier septum de tissu conjonctif [19].

Chaque quartier est constitué d'un parenchyme glandulaire; présentant une structure acineuse en grappe. Les alvéoles glandulaires (éléments sécréteurs tubulo-acineux) se regroupent en lobules qui s'organisent eux même en lobes. Chaque alvéole est appendu à un bref conduit alvéolaire qui débouche dans un conduit intra lobulaire [20]. Ces tubules ont la forme d'un complexe d'arborescence

de canaux primaires, secondaires et tertiaires intra lobulaires et interlobulaires assurant les fonctions d'écoulement, de stockage et d'éjection du lait [16].

Le stroma, constitué de tissu conjonctif essentiellement de fibrocytes et de fibres de collagène et de tissu adipeux s'insinue entre les parties sécrétoires et constitue la majorité des tissus des glandes non sécrétrices [21].

La vascularisation du pis est assurée par un système vasculaire artériel et veineux plus développé. Ces deux réseaux donnent des ramifications et des anastomoses qui englobent le tissu tubulo- alvéolaire [16 ; 18]. Le réseau lymphatique est constitué de vaisseaux dont se détachent de gros canaux, qui gagnent les ganglions lymphatiques rétro mammaires assurant ainsi les fonctions d'apport de nutriments et de drainage des déchets [16].

La majeure partie des terminaisons nerveuses qui logent le parenchyme mammaire est issue des nerfs mammaires. Il n'existe pas de nerf moteur mammaire et le fonctionnement mammaire est commandé par des mécanismes hormonaux [22]

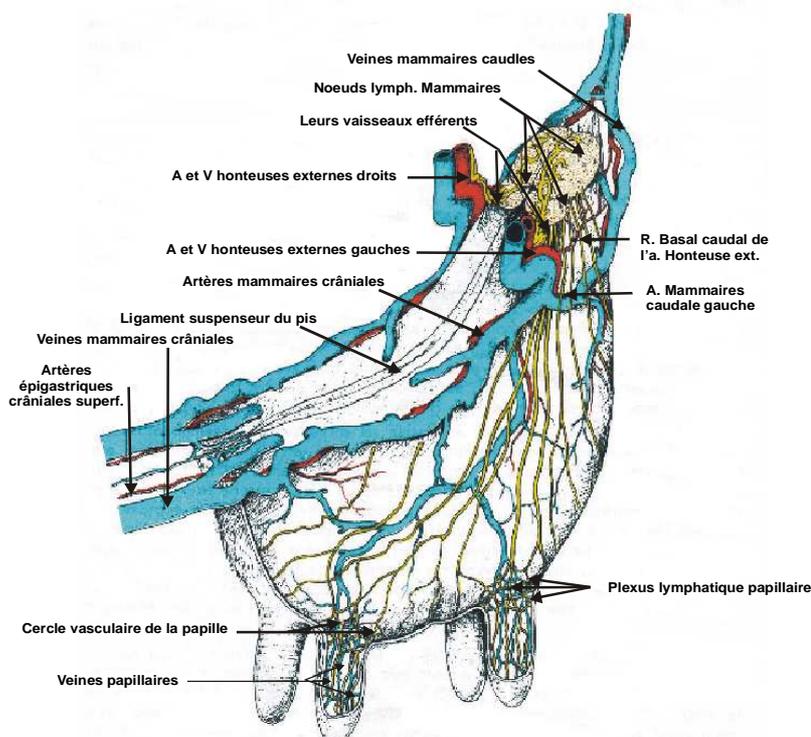


Figure 1.1 : Système vasculaire et lymphatique de la mamelle [14].

1.2. Définition des mammites :

La mammite est l'inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la glande mammaire quelle qu'en soit la cause. Physiologiquement c'est une réaction de défense contre une agression locale [8]. Elle peut être d'origine bactérienne, virale ou mycosique et quelque fois traumatique. Un certain nombre de glandes atteintes ne sont pas aisément détectables ni par la palpation ni par l'examen du lait dans le bol de traite. Par conséquent, la définition la plus commode est que cette maladie se caractérise par l'existence d'un nombre élevé de leucocytes dans le lait [2 ; 23].

Selon VESTWEBER et LEIPOLD, [24], La maladie sous sa forme clinique se manifeste à trois niveaux :

- Général; c'est-à-dire, des modifications plus ou moins importantes de l'état général telle qu'une perte d'appétit, arumination ou de la fièvre.
- Local; qui s'observe au niveau de la glande mammaire et se traduit par les signes classiques de l'inflammation «Rubor, Tumor, Dolor, et Color».
- Fonctionnel; traduisant l'atteinte de la fonction de la sécrétion et se manifeste par des modifications macroscopiques de la quantité et de la qualité du lait et/ou des modifications microscopiques telles que les concentrations en germes ou en cellules.

1.3. Etiologie :

De très nombreux micro-organismes sont susceptibles de franchir la barrière constituée par le canal du trayon et de se multiplier dans la mamelle : bactéries, virus, levures [8]. Alors que la grande majorité des mammites sont d'origine infectieuse, on note toutefois l'existence de mammites d'origine traumatique, physique ou chimique.

L'infection de la mamelle par voie exogène est la plus fréquente, bien que des infections par voie endogène soient décrites comme les mammites mycosiques. Il faut noter aussi l'excrétion possible de micro-organismes dans le lait sans signes

cliniques de mammite exemple lors de tuberculose, para tuberculose, salmonellose, listériose et brucellose.

Généralement une seule espèce bactérienne est en cause, plus rarement l'association de deux espèces est possible. On considère d'ailleurs que la présence de plus de deux germes dans un lait de mammite signe une contamination du prélèvement [25 ; 12].

La connaissance des principales espèces bactériennes responsables de mammites, de leur fréquence ainsi que de leur pathogénie représente un intérêt dans le choix thérapeutique [11 ; 12].

1.3.1. Agents pathogènes :

Les bactéries pathogènes causant les mammites peuvent être classées en trois catégories : les pathogènes majeurs (contagieux et environnementaux), les pathogènes mineurs et les pathogènes occasionnels [26] (voir annexe A).

1.3.1.1. Les pathogènes majeurs :

Les pathogènes majeurs se divisent en deux sous groupes:

- Les pathogènes contagieux.
- Les pathogènes de l'environnement.

a. Les pathogènes contagieux :

Essentiellement, les pathogènes contagieux peuvent être considérés comme des organismes adaptés à survivre et proliférer sur la peau, au niveau des trayons et/ou dans le pis des vaches infectées. Ces microorganismes engendrent le plus souvent des mammites de type subclinique [27]. Les principaux représentants des germes contagieux sont :

- *Staphylococcus aureus* : est le pathogène mammaire prédominant, présent dans plus de 90% des troupeaux laitiers. Ce germe provoque des mammites qui évoluent surtout vers la forme subclinique, mais dans de nombreux cas des mammites cliniques [28].

- *Streptococcus agalactiae* : les infections intra mammaires causées par ce germe sont de moins en moins fréquentes (depuis l'apparition de la pénicilline) et sont dans la majorité des cas des mammites sub cliniques ; la sensibilité à ce germe augmente au fur et à mesure avec l'âge [29].

b. Les pathogènes environnementaux :

Les pathogènes environnementaux sont décrits comme des envahisseurs opportunistes de la glande mammaire. La plupart pénètrent la glande, engendrent une réponse immunitaire et sont rapidement éliminés. On les retrouve dans l'environnement entourant la vache comme sur le sol, dans la litière, dans l'eau [6]. On compte plusieurs microorganismes dont les principaux sont :

- *Escherichia coli* : est souvent responsable des mammites en période de tarissement. La mammite à *E coli* est habituellement de courte durée; moins de dix jours dans plus de 50% des cas et moins de trente jours dans près de 70% des cas. Les sérotypes isolés lors de mammites sont très variés [30].
- *Streptococcus uberis* : ce germe cause des infections de durée, supérieure à celle causées par *E. coli* [31] ; non contagieuses et ayant un effet beaucoup moins rude sur l'état général de la vache. Ses réservoirs principaux sont, le pis, les trayons et la litière. Les infections mammaires causées par *Streptococcus uberis* sont souvent en relation avec les saisons (La majorité des infections se déroulent l'hiver), le cycle de lactation (durant la période de tarissement) et l'âge de l'individu (le plus souvent sur des vaches âgées) [32].

1.3.1.2. Les pathogènes mineurs :

Les pathogènes mineurs de la glande mammaire sont dénommés ainsi car ils causent généralement peu de problèmes. Ces germes sont des hôtes normaux des animaux. Ils englobent principalement les staphylocoques à coagulase

négative. Les plus fréquemment isolés sont *Staphylococcus chromogènes* et *Staphylococcus hyicus*, *S warneri* *S epidermidis*, *S simulans*, *S xylosus*, *S hominis* et *S sciuri*; est aussi rencontré *corynebacterium bovis* [33]. Ces pathogènes mineurs causent de faibles irritations, et parfois même des mammites cliniques [34].

Mais cette dichotomie entre pathogènes majeurs et pathogènes mineurs tend actuellement à être remise en cause devant la part croissante de la caractérisation des staphylocoques à coagulase négative dans les laits de mammites cliniques [35].

1.3.1.3. Les pathogènes occasionnels :

La plupart des mammites ont une origine bactérienne, cependant il existe un nombre considérable de microorganismes pouvant l'induire incluant certaines levures et des mycoplasmes, organismes très contagieux tel que *Mycoplasma bovis* [36].

Tableau 1.1 : Caractéristiques épidémiologiques des principales espèces bactériennes responsables de mammites cliniques et subcliniques [8].

	Réservoirs				
	Animal			Environnement	
	Mamelles infectées	Lésions du trayon	Autres sites	litières	Autres (sol eau, mouches)
<i>S.aureus</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str.agalactiae</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str.dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>Str.uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>E.faecium</i> <i>E.faecalis</i>	+	+	+++	+++	-
<i>E.coli</i>	+	-	+++	+++	-
<i>Pseudomonas</i>	+	-	-	-	+++
<i>Actinomyces pyogenes</i>	+	-	+	-	+++
<i>Mycoplasmes</i>	+++	-	++	-	-

1.4. Pathogénie :

1.4.1. Pénétration des germes dans la mamelle :

Hormis le cas des mammites d'origine hématogène (mammites brucellique ou tuberculeuse), les germes pathogènes pénètrent dans la glande par le canal du trayon. L'ouverture du sphincter étant maximale à la fin de la traite, c'est lors de la traite et dans la demi-heure suivant celle-ci qu'a lieu la majorité des infections. De même le canal du trayon voit son diamètre augmenter au vêlage et au tarissement, d'où une sensibilité accrue des vaches aux infections pendant ces périodes [37].

La première étape du processus infectieux est la contamination de l'extrémité du trayon, pendant la traite où entre les traites, soit :

- pendant la traite, elle s'effectue à partir du lait contaminé d'une autre mamelle par :
 - contact avec les mains du trayeur ou lors de la préparation de la mamelle (lavettes, eaux de lavage).
 - lors de la traite elle-même, la machine à traire peut introduire du lait contaminé dans le trayon : lors de phénomène d'impact, de fluctuations du vide ou de traite humide [38].
- par la multiplication de germes présents sur le trayon entre les traites. Toute lésion du trayon (verruge, blessure, gerçure) favorise la multiplication des germes et par conséquent la fréquence des infections.
- par l'introduction directe dans le sinus lactifère de germes lors de traitements intra mammaires ou de sondage mal conduits du canal du trayon [39 ; 40]

1.4.2. Infection de la glande :

Normalement la traite par son effet de vidange concourt à l'élimination des germes qui ont pu pénétrer dans le sinus lactifère. Les germes qui provoquent l'infection ont donc des propriétés d'adhésion à l'épithélium du sinus lactifère. Ensuite les germes se multiplient rapidement et envahissent le tissu mammaire. La

prolifération des germes s'accompagne de la production d'enzymes et de toxines qui vont léser le tissu sécrétoire et provoquer une modification qualitative du lait produit. La mise en place de la réaction inflammatoire et les mécanismes de défense cellulaire et humorale déterminent la survie des bactéries et la durée de l'infection en fonction des espèces et des souches bactériennes. [40]

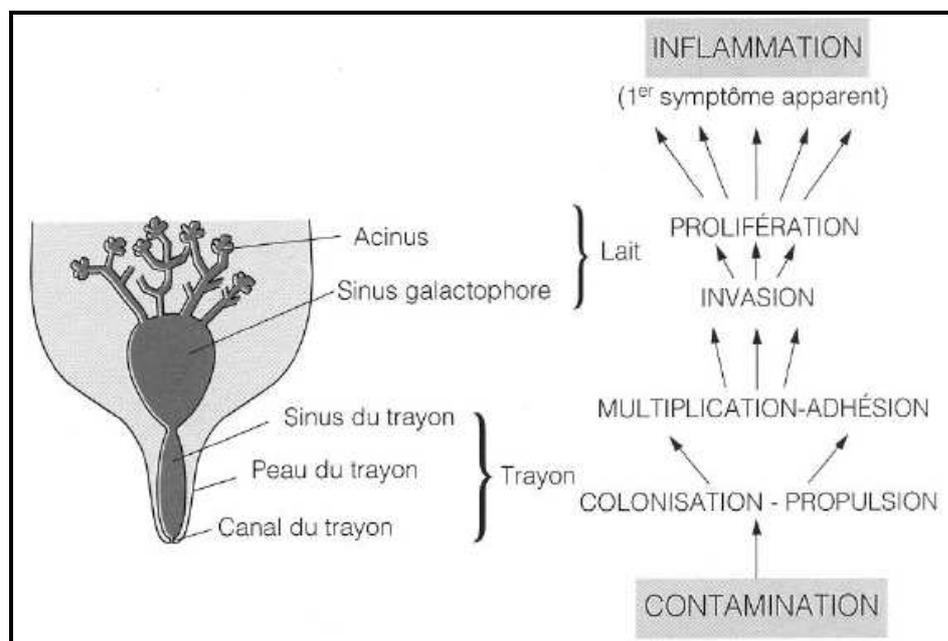


Figure 1.2 : Pathogénie des infections mammaires [39]

1.4.3. Moyens de défenses :

Ils sont classés en deux grands types de mécanismes :

a. Les défenses passives :

Le canal du trayon constitue la première protection et sans doute la plus efficace [8]. Il constitue une réelle barrière anatomique : son diamètre est plus important en partie proximale qu'en partie distale, le pseudo-sphincter le ferme hermétiquement. Un enduit de kératine complète cette occlusion. La rosette de Fürstenberg avec ses replis de muqueuses forme une autre barrière défensive [41]. De plus, physiologiquement, l'enduit de kératine doué de propriétés antibactériennes [42] absorbe les germes et, associé à la desquamation cellulaire,

il empêche l'adhésion des germes qui sont alors évacués lors de la traite grâce à l'effet chasse-lait [43 ; 44].

b. Les défenses actives :

Elles sont mises en jeu lorsque l'agent infectieux a dépassé le canal du trayon. On distingue 2 types de défenses :

- Les défenses cellulaires : Dans la citerne, les bactéries se multiplient et provoquent une réaction inflammatoire. Celle-ci entraîne le recrutement des cellules phagocytaires, notamment les neutrophiles du sang vers le lait. En l'absence d'infection, les macrophages constituent la population la plus importante des cellules du lait et les PNN (PolyNucléaires Neutrophiles) sont minoritaires. En cas d'infection, la numération cellulaire est inversée : ce sont les PNN qui prédominent
- Les protéines anti-microbiennes du lait. En effet, un certain nombre de protéines et d'enzymes présentent dans le lait ont des propriétés antibactériennes. Cependant, parmi elles, seuls le complément et la lactoferrine semblent avoir un rôle important [45].

1.4.4. Evolution :

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

- Vers la guérison spontanée, lorsque la réponse cellulaire est de bonne qualité.
- Vers l'extension de l'inflammation et de l'infection, lorsque le micro-organisme est très pathogène. On observe alors des manifestations cliniques de mammite.
- Vers la persistance de l'infection dans la glande, on parle de mammite sub-clinique, un équilibre s'installe entre l'infection et la réponse inflammatoire de la glande. Lorsque l'équilibre se rompt l'expression clinique reprend [43 ; 19].

1.5. Clinique :

1.5.1. Classification :

Chez la vache, les infections mammaires se manifestent principalement par deux formes :

- Mammites cliniques
- Mammites subcliniques

1.5.1.1. Mammites cliniques :

Caractérisées par la présence des symptômes fonctionnels, des symptômes locaux et des symptômes généraux. En pratique, on considère qu'il y a mammite clinique dès qu'il y a une modification de l'aspect du lait ou de la sécrétion de la mamelle (critère le plus précoce et le plus constant) [8].

Les formes cliniques sont classées habituellement d'après leurs gravités et leurs évolutions [23] :

- suraiguë
- aigue
- subaiguë
- chronique

1.5.1.1.1. Mammites suraiguës :

Inflammation très brutale de la mamelle apparaissant habituellement dans les jours suivant le vêlage. L'état général de l'animal est souvent très affecté et on peut noter de la fièvre et un abattement profond. La mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. La sécrétion lactée est soit interrompue par la douleur, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique [23].

Elle est rare mais souvent mortelle. Ce type de mammite se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution. L'évolution vers la mort est fréquente en l'absence de traitement précoce.

Elle peut revêtir deux formes caractéristiques [24] :

- La mammite paraplégique, la vache est en décubitus. Elle est le plus souvent due à des coliformes et se caractérise par un syndrome fébrile. Les symptômes locaux peuvent être frustrés, il convient alors de faire le diagnostic différentiel avec une fièvre vitulaire en observant la sécrétion qui est rare et séreuse.
- La mammite gangreneuse : l'inflammation du quartier atteint est très violente, puis suivie d'une nécrose avec apparition d'un sillon disjoncteur séparant les tissus sains des tissus nécrosés froids, noirâtres à gris plombé. La sécrétion est rare et nauséabonde. Le germe mis en cause est *S. aureus*, parfois associé à des anaérobies.

1.5.1.1.2. Mammites aiguës :

Inflammation brutale de la mamelle ; les symptômes restent localisés au niveau de la mamelle qui présente les signes d'inflammation. La sécrétion lactée est modifiée avec des grumeaux et 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 [24]. En l'absence de traitement, l'évolution vers la chronicité est fréquente.

1.5.1.1.3. Mammites subaiguës :

Inflammation bénigne de la mamelle, elle est caractérisée par la présence de flocons et de grumeaux dans le lait des premiers jets. Le produit de sécrétion apparaît plus ou moins visqueux, traversant difficilement le filtre à lait [2 ; 8].

1.5.1.1.4. Mammites chroniques :

Inflammation modérée mais persistante, évoluant lentement sur plusieurs mois, voire plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. Elle fait suite à une mammite aiguë ou suraiguë. L'état général de l'animal n'est pas affecté. Les signes locaux sont discrets avec présence, dans le parenchyme de zones

fibrosées palpables après la traite. Le lait présente de façon plus ou moins régulière, des grumeaux dans les premiers jets [24].

1.5.1.2. Mammmites sub-cliniques :

Contrairement aux mammmites cliniques, les mammmites subcliniques sont asymptomatiques ; la sécrétion paraît macroscopiquement normale. Elles ne sont diagnostiquées qu'à l'aide d'examens complémentaires qui mettent en évidence : une augmentation du taux cellulaire du lait (numération cellulaire du lait individuel, Californian Mastitis Test), de la conductivité du lait; des modifications chimiques (baisse du taux de caséines et de lactose, augmentation du taux de chlorures), une augmentation des éléments filtrés (globulines) et une modification des concentrations ioniques [8].

Tableau 1.2 : Classification des mammmites selon les symptômes [13].

	Symptômes généraux	Symptômes locaux	Symptômes fonctionnels	Présence de pathogènes dans le lait	Nombre total de cellules dans le lait	Lésions irréversibles
Mammmites suraigües	+	+	+	+	+	+/-
Mammmites aiguës	+/-	+	+	+	+	+/-
Mammmites chroniques	0	+	+	+	+	+
Infections sub-cliniques	0	0	0	+	+	-
Mamelle saine	0	0	0	0	0	0

CHAPITRE 2

EPIDEMIOLOGIE

Le problème de la mammites est difficile à cerner. Il s'agit d'une maladie causée par plusieurs facteurs. Les microorganismes sont responsables de l'infection, mais pour que ceux-ci entrent dans les glandes mammaires et qu'ils s'établissent au point de provoquer une infection, une multitude de facteurs peuvent intervenir. Ces facteurs (hygiène, stabulation, climat, trayeuses, alimentation, génétique, etc.) sont nombreux et agissent tous en même temps [26].

2.1. Facteurs favorisants :

Les mammites proviennent de l'interaction de plusieurs facteurs ou circonstances, intrinsèques et extrinsèques

2.1.1. Facteurs intrinsèques :

Certaines particularités anatomiques et individuelles peuvent prédisposer la vache aux mammites.

2.1.1.1. Génétique ou Hérité :

Des études ont démontré l'existence de familles de vaches résistantes et de familles de vaches sensibles sans que l'on sache qu'elle est la nature de ce phénomène résistance / sensibilité : anatomie, physiologie, immunologie. Un seul facteur héréditaire de résistance aux mammites est connu ; c'est la conformation du trayon influençant la vitesse de traite. Les vaches à traite rapide (généralement de bonnes laitières) ont un très grand diamètre de sphincter, ce qui facilite la pénétration des microbes. Les vaches à traite lente sont traumatisées par la durée

d'action de la main du vacher ou du trayeur. Il semble que la vache résistante aux mammites ait une traite durant 6 à 7 mn avec un sphincter fermant bien [46].

2.1.1.2. Mamelle :

La conformation de la mamelle est un des critères de sélection chez la vache laitière. En effet la morphologie de cette dernière influence les risques de mammites. Les mamelles basses sont associées à de fortes numérations cellulaires [47 ; 48]. Une mamelle bien équilibrée entre les quartiers antérieurs et postérieurs, remontée avec des trayons au dessus de la ligne des jarrets est recherchée [49].

La conformation des trayons a pris une grande importance avec l'avènement de la machine à traire. En effet, l'implantation des trayons doit être le plus possible inscrite sur les sommets d'un carré et les trayons doivent être perpendiculaire à la mamelle et non dirigés vers l'avant, le côté ou l'arrière. De plus, ils doivent être cylindriques et petits pour s'adapter au maximum aux faisceaux trayeurs.

La position anatomique de la mamelle et de ses trayons l'expose à des traumatismes lors de relevé difficile, couchage sur un sol rugueux, piétinement par la vache elle-même ou par une autre, glissades, bousculades et écorchures. Les lésions du sphincter du trayon augmentent fortement le risque d'infection par des bactéries à réservoir d'environnement entre les traites. De par leur position, les trayons postérieurs sont plus sujets à des traumatismes et aux infections mammaires. Plus ils sont proches du sol, plus ils sont exposés aux traumatismes et en contact avec des germes [50].

2.1.1.3. Lactation :

La fréquence des infections augmente avec le rang de lactation des animaux. Il existe une relation certaine entre l'âge de l'animal et son statut sanitaire : plus l'animal est âgé, plus grands sont les risques qu'il soit infecté. Chez les vaches âgées, il y a diminution de l'efficacité du canal du trayon et de sa capacité à jouer

son rôle de barrière et de ce fait à développer une immunité locale efficace [51 ; 52].

Le risque infectieux est aussi différent en fonction du moment de la lactation. Selon HANZEN et CASTAIGNE [49], On distingue trois périodes à risque :

- Pendant la période *peripartum* (les 15 jours précédant et suivant le vêlage), l'incidence des infections par les germes d'environnement est plus forte. C'est peut être le résultat d'une infection ayant eu lieu au cours de la lactation précédente, non éliminées lors du traitement au tarissement. En effet, pendant cette période, on constate une augmentation de la sensibilité de la glande mammaire (reprise de la lactation et disparition de la sécrétion de la période sèche) ainsi qu'une augmentation de la pression des pathogènes liée aux germes d'environnement (conditions hygiéniques du vêlage).
- Au cours de la lactation et surtout dans les trois premiers mois, on observe une augmentation de la pression pathogène liée aux germes mammaires (transmission pendant la traite).
- Au tarissement, la glande mammaire subit des modifications importantes, c'est une phase de repos et de récupération. Cette période est favorable à l'élimination des infections persistantes mais aussi à l'installation de nouvelles infections. La flore bactérienne sur l'extrémité du trayon augmente du fait de l'arrêt de la traite et il semble que la pression pathogène soit plus importante pour les germes d'origine mammaire que pour les autres (déposés au cours de la dernière traite).

2.1.2. Facteurs extrinsèques :

Certains facteurs exogènes jouent un rôle déterminant dans l'apparition des mammites.

2.1.2.1. Facteurs liés à l'espèce bactérienne :

De la bactérie responsable de l'infection vont dépendre l'intensité des symptômes et la persistance de l'infection. Les mammites à staphylocoques sont les plus persistantes, suivies par les mammites à streptocoques. Les staphylocoques forment des micro-abcès dans le parenchyme mammaire où ils sont insensibles aux antibiotiques. Ces germes sont souvent responsables de mammites pendant toute la lactation de l'animal [53].

Les mammites à entérobactéries sont généralement de courte durée et en début de lactation

Les mammites à *Arcanobacterium pyogenes* sont plus courantes chez les vaches tarées et les génisses [12 ; 54].

2.1.2.2. Facteurs liés au logement :

Le logement conditionne d'abord la fréquence des traumatismes des trayons, alors que la pollution microbienne du lieu de couchage et l'ambiance du bâtiment conditionnent le taux de contamination du trayon [37].

L'environnement est une source importante de germes responsables de mammites. La contamination s'effectue entre les traites et principalement lors du couchage des animaux. Pour limiter ce risque, il faut conseiller d'empêcher les vaches de se coucher après la traite

Les bactéries de l'environnement sont apportées principalement par les bouses. Mais la charge microbienne est la résultante d'une multiplication plus ou moins intense. Celle-ci dépend des conditions d'humidité, de température et du type de matériaux de la litière [55].

- L'humidité à la surface des litières dépend de la surface disponible par animal, de la quantité et de la nature de la litière, de son drainage ainsi que de l'humidité ambiante. Il faut donc veiller à utiliser des matériaux secs, assurer un bon drainage de la litière avec une pente du sol comprise entre

3 et 5% et une ventilation correcte. C'est donc toute la conception du bâtiment qui va se répercuter sur la qualité du couchage des animaux.

- La température agit sur le taux de multiplication des bactéries. Les bactéries d'origine intestinale responsables de mammite sont mésophiles : leur optimum de développement se situe entre 37 et 40°C. Ainsi, plus la température de la litière est élevée, plus la charge microbienne augmente. Il faudrait maintenir une température de la litière dans des valeurs inférieures à 30°C pour limiter le risque de mammites cliniques à *E. coli*.
- La nature de la litière et sa quantité influent sur la charge microbienne. Ainsi, certains substrats comme la sciure semblent plus favorables au développement d'*Enterobacter* ou *Klebsiella* par rapport à la paille ou au sable. Cependant, la paille serait un assez bon substrat pour la prolifération de *Streptococcus uberis* [39].

2.1.2.3. Stress :

Plus un animal subit du stress dans son environnement, moins son système immunitaire est efficace, et moins il résiste aux invasions microbiennes; aussi chez un animal stressé, la sécrétion d'adrénaline s'oppose à l'action de l'ocytocine et à l'éjection correcte du lait, cela occasionne une rétention lactée et augmente le risque d'infection mammaire, et donc les chances de mammites augmentent.

Voici quelques exemples de sources de stress:

- Une densité excessive d'animaux. La proximité des vaches favorise les échanges microbiens et les relations tendues entre les animaux.
- L'irrégularité dans la régulation, l'imprévisibilité du comportement du vacher.
- Le bruit peut être une cause de stress.
- Les tensions parasites [56].

2.1.2.4. Facteurs liés à la traite :

Tout inconfort lors de la traite est un facteur de risque des mammites. En effet l'installation de traite, la facilité de déplacement des animaux sur le quai de traite, le tempérament du manipulateur, la présence de courant résiduel dû au fonctionnement de la machine à traire sont autant de facteurs qui peuvent perturber la traite et jouer un rôle décisif dans l'apparition ou la dissémination des mammites. [39]

Elle peut agir de deux façons : soit comme responsable de traumatismes de l'extrémité du trayon (diminuant ses capacités de défenses), soit comme vecteur de microbes [57].

➤ Rôle traumatisant de la traite :

Selon BOUCHARD [41] ; FEDERICI-MATHIEU et GODINM [57], il y a trois types de force qui s'exercent sur le trayon :

- une force d'arrachement ou de cisaillement subie par le canal lors du passage du lait. Cette force a tendance à enlever la kératine. Elle est fonction du niveau de vide et du débit du lait.
- une force de compression exercée par le manchon fermé lors de la phase de massage. Cette force a aussi tendance à enlever la kératine.
- une force d'aspiration exercée sur la base du trayon par l'embouchure du manchon. Si l'embouchure est trop étroite, on a un étranglement du trayon au niveau du repli annulaire et une mauvaise vidange de la mamelle.

➤ Rôle de vecteur de la traite :

Tout comme les lavettes collectives et les mains du manipulateur, les manchons vont véhiculer d'une vache à l'autre des germes récupérés au contact de la peau des trayons ou du lait de quartier infecté. Comme il est très difficile, en pratique courante, de décontaminer les manchons entre deux vaches, il faut traire les vaches infectées en dernier ou avoir un faisceau trayeur supplémentaire réservé à celles-ci. Il faut bien vérifier l'état des manchons et changer les manchons craquelés (nids à germes) car la désinfection est inopérante dans les microfissures [20].

➤ Rôle infectant de la traite :

Le risque d'infection est lié au retour de lait contaminé vers le trayon lors de deux phénomènes :

- la traite humide (reverse-flow) lors d'une mauvaise évacuation du lait dans les circuits de drainage (faisceau trayeur, griffe et lactoduc), le lait qui vient d'être extrait retourne vers le trayon et peut être porteur de tous les germes collectés dans les tuyauteries du système de traite.
- le phénomène d'impact lorsqu'il y a une entrée d'air atmosphérique par la pièce d'embouchure du manchon, on peut avoir une certaine quantité de lait poussée à grande vitesse par ce flux d'air à travers le faisceau trayeur vers le trayon opposé, voire vers d'autres vaches. Un ensemencement profond du quartier mammaire se réalise et il y a création de lésion au niveau du canal et de ses annexes. Les lésions sont aggravées par une mauvaise évacuation du lait sous le trayon [20]. Il faut privilégier une bonne évacuation de lait sous le trayon et limiter les fluctuations du vide pour limiter l'impact de ce rôle. La présence d'un nombre important de lésions du trayon doit amener à suspecter un problème de machine à traire [57 ; 39].

2.1.2.5. Alimentation :

Le manque de fibres de cellulose dans la ration, reconnu pour être un facteur prédisposant de l'acidose du rumen s'avère également favoriser l'apparition de mammites. Un excès de protéines fermentescibles par rapport à l'énergie disponible dans le rumen augmente le risque d'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniac et en urée, composant susceptible de favoriser l'apparition des mammites. Certains nutriments semblent avoir un rôle plus spécifique dans l'apparition des mammites cliniques et sub-cliniques, notamment la vitamine E –sélénium [58].

2.1.2.6. La saison :

Certains auteurs disent que les mammites sont plus fréquentes en été, alors que d'autres disent que l'hiver et le printemps sont plus favorables pour l'apparition des mammites; on note que, chez les vaches en parturition, les risques d'atteinte de mammites augmentent en été et diminuent en automne, ces infections mammaires sont causées par les germes d'environnement où on note une prédominance d'*Echerichia.Coli* et de *Streptococcus Uberis* [31 ; 59].

Seule la mammite à *Corynebacterium pyogène* est réellement une mammite d'été, rencontrée au pâturage car le microbe est transmis d'une vache à une autre par les mouches [46].

Les infections mammaires causées par *Streptococcus uberis* sont souvent en relation avec les saisons. La majorité des infections se déroulent l'hiver [36].

De l'étude des facteurs de risques des mammites décrits précédemment découlent différents modèles épidémiologiques.

Selon NOIRETTERE [37] :

- Le modèle mammites de traite : La transmission des germes a lieu pendant la traite de quartiers infectés à quartiers sains, pendant la traite. Les bactéries en cause sont les germes à réservoir intra-mammaire ou mammaire, à savoir principalement *S. aureus*, *Str. agalactiae* et *Str. Dysgalactiae*. Des réservoirs relais interviennent aussi comme les manchons fissurés, la tuyauterie et les recoins de la machine à traire difficilement nettoyables.

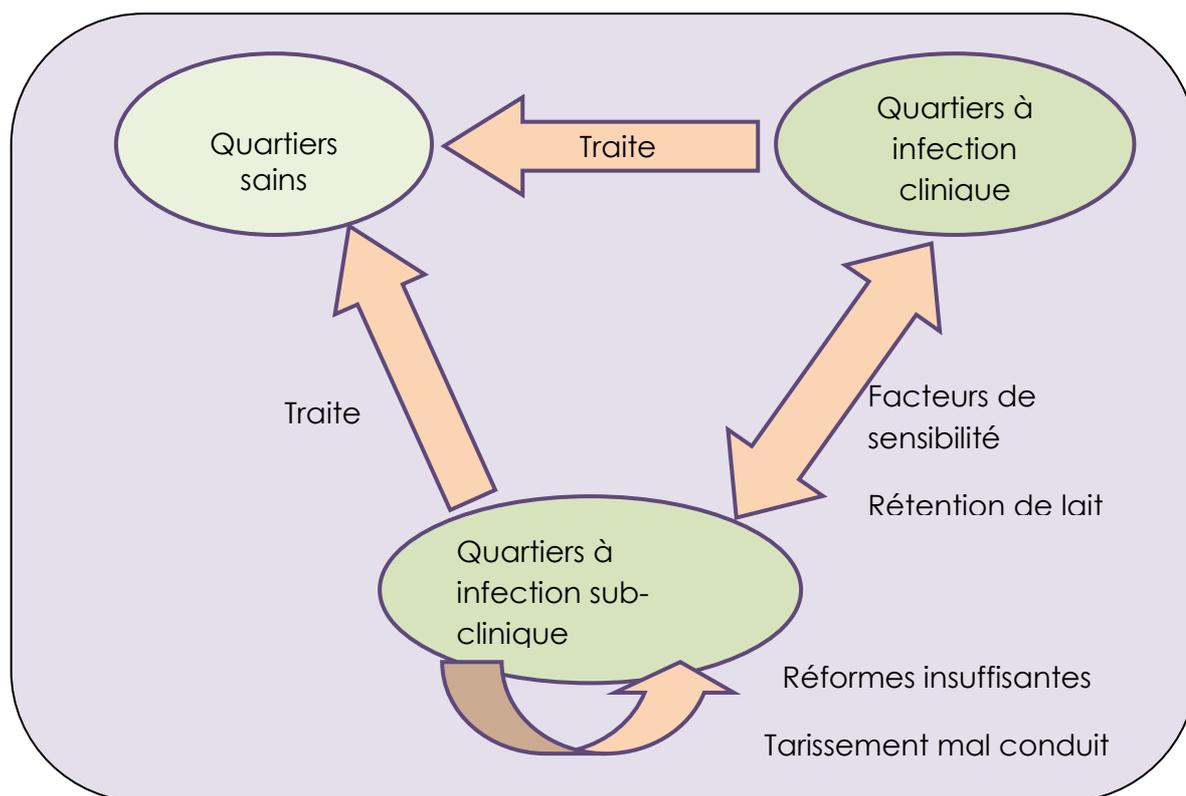


Figure 2.1 : Cycle épidémiologique des mammites de traite [60].

- Le modèle mammites d'environnement : La transmission des germes a lieu essentiellement en dehors des traites, par contact du trayon avec la litière souillée lors du décubitus. Les germes en cause sont les entérobactéries, *Str. uberis*, et les entérocoques. L'infection se fait par multiplication active des germes au niveau du trayon et remontée du canal du trayon. La période la plus favorable pour l'infection se situe juste après la traite,
- Les modèles d'association et d'exposition : Les deux modèles peuvent co-exister dans le même élevage, on parle alors de modèle d'association. La domination d'un modèle par rapport à l'autre dépend des mesures prises contre l'autre modèle.

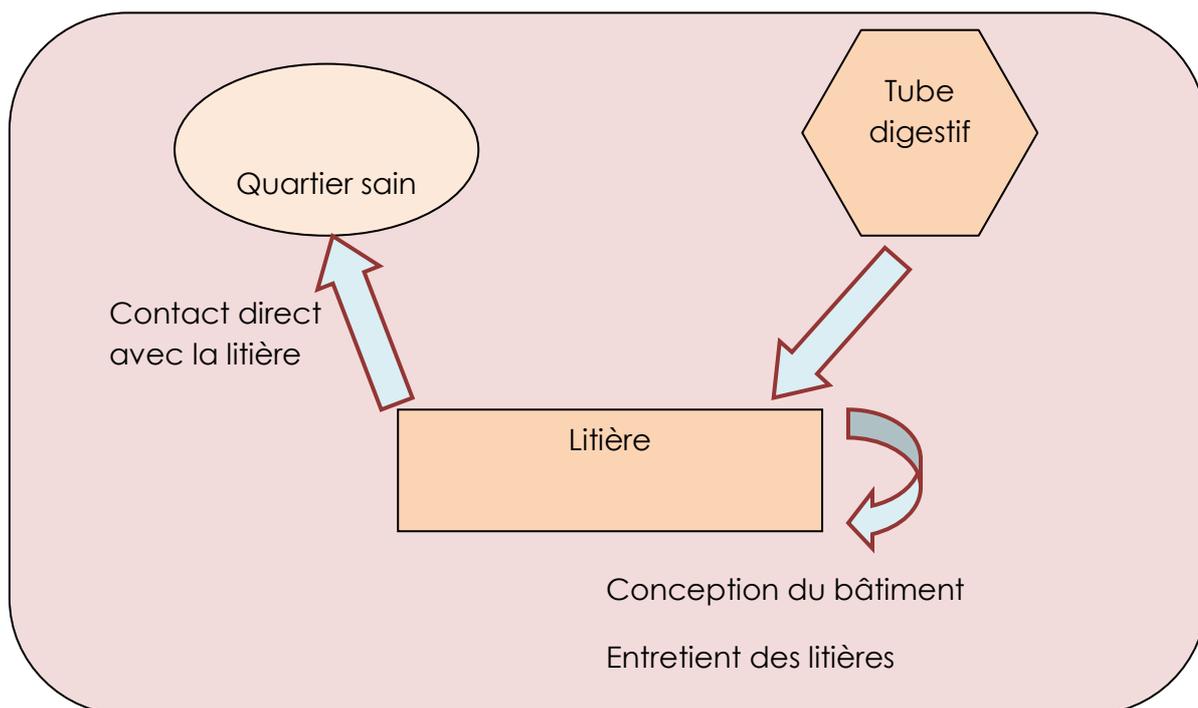


Figure 2.2 : Cycle épidémiologique des mammites d'environnement [60].

CHAPITRE 3

DIAGNOSTIC DES MAMMITES

Chez les bovins, le diagnostic des affections de la mamelle, est non seulement une exigence fondamentale de l'hygiène de la production laitière, mais il conditionne également le traitement et la prophylaxie de lésions risquant d'altérer le niveau de la production laitière [61]. Il est aussi la base fondamentale des programmes de contrôle et de suivi de la santé du pis dont l'objectif à long terme est de prévenir les nouvelles infections, et l'objectif à court terme est d'évaluer les protocoles de traitement ou de trouver la cause d'une épidémie [62].

3.1. Diagnostic individuel :

3.1.1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic des mammites cliniques s'appuie sur des critères visibles à l'œil nu : modifications de la mamelle et de la sécrétion lactée, ainsi que l'état clinique de l'animal [38].

- Les symptômes généraux :

Présents lors de mammites aiguës et surtout suraiguës, les signes généraux sont d'intensité variable et vont de la simple baisse d'appétit, avec ou sans fièvre, à la prostration complète, voire au coma par intoxication (due à la toxine staphylococcique ou à l'endotoxine colibacillaire) et parfois à la mort [4].

- Les symptômes locaux :

Ils s'observent au niveau de la mamelle et se traduisent par les signes classiques de l'inflammation. Ils seront mis en évidence par l'inspection et la palpation du pis et des trayons.

- Symptômes fonctionnels :

Bien souvent, lorsque l'inflammation est modérée, les signes généraux et locaux sont absents et seuls sont présents les signes fonctionnels, c'est-à-dire les modifications macroscopiques visibles dans le lait (aspect, la coloration et l'homogénéité) mis en évidence par le test du bol de traite ou du filtre : Recueillir, les premiers jets de chaque quartier pour apprécier : couleur, consistance ; et la mise en évidence de grumeaux, signes d'une inflammation et du passage dans le lait de facteurs de coagulation [61 ; 4].



Figure 3.1 : Le test du bol de traite [63].

3.1.2. Diagnostic expérimental :

Souvent les symptômes sont absents, surtout dans le cas des mammites subcliniques, cliniques subaiguës ou chroniques, on ne peut, que repérer la moitié des cas de mammites par l'observation.

Certains tests peuvent donc aussi être utiles, notamment le comptage cellulaire, l'identification bactérienne ainsi que le CMT (California Mastitis Test) [64].

3.1.2.1. Les méthodes directes :

- Le Counter Coulter :

L'appareil comprend une sonde en verre munie d'un orifice calibré (100 microns). Deux électrodes entre lesquelles passe un courant électrique sont placées de chaque côté de l'orifice. Le passage d'une particule dans l'ouverture modifie la résistance électrique du milieu. La technique de comptage est basée sur la mesure des variations de conductivité liées au passage des cellules somatiques [38 ; 65]

- Le système Fossomatic :

Il s'agit d'une méthode fluoro-optoélectrique, autrement dit la numération par microscope en épifluorescence des cellules somatiques après coloration des noyaux.

Chaque noyau excité par un faisceau lumineux renvoie une lumière transformée en signal électrique, alors traduit en terme de concentration cellulaire [38 ; 66 ; 37].

3.1.2.2. Les méthodes indirectes :

- Le California mastitis test (CMT) :

Le CMT est le plus pratique et le plus répandu. Son principe repose sur le mélange de 2 ml de lait de chaque quartier avec 2 ml de Teepol® (alkylaryl-sulfate de Na) à 10% ; un détergent qui va provoquer la lyse des cellules et la libération de l'ADN qui forme alors un réseau qui enrobe les globules gras ainsi que d'autres particules. On observe ensuite la consistance du mélange, plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau est dense et plus l'aspect du flocculat pris par le mélange est intense. L'addition au Teepol d'un indicateur de pH coloré (pourpre ou même rouge de bromocrésol) facilite la lecture de la réaction, qui doit être immédiate [4 ; 61 ; 67 ; 37 ; 68].



Figure 3.2 : Test CMT : addition du Teepol® et résultat du test [68 ; 69].

3.1.3. Diagnostic étiologique :

Plusieurs méthodes permettent de déterminer le type d'agent pathogène qui cause l'infection intramammaire.

3.1.3.1. Diagnostic bactériologique classique :

L'objectif de l'examen bactériologique est l'identification des germes responsables de l'infection et de leurs antibiosensibilité. Cependant cet ensemble de techniques est lent et coûteux. De ce fait, le recours au laboratoire est surtout justifié lors d'échecs dans la mise en place de plans de prophylaxies issues de diagnostics épidémiologiques ou d'échecs dans la mise en place de plan de traitement d'animaux malades (récidive, persistance, flambée de mammites cliniques).

La valeur de l'examen bactériologique du lait de mammites dépend de la qualité du prélèvement. La culture bactériologique du lait au laboratoire est la méthode actuelle de référence pour l'identification des pathogènes dans le lait [9].

3.1.3.2. Autres méthodes :

- Le Speed® mam color :

Cette technique correspond à une mise en culture spécifique et directe du prélèvement de lait de mammites sur une galerie portées à 35 °C.

En 24h, la lecture visuelle par virage de couleur des puits concernés, permet une lecture rapide de l'antibiogramme adapté aux molécules antibiotiques vétérinaires et au germe pathogène présent dans le prélèvement.

En 48h, la seconde lecture visuelle se fait pour l'identification des bactéries, détectables à des concentrations bactériennes $> 10^3$ [13].

- Polymerase Chain Reaction (PCR) :

Cette technique permet d'identifier les espèces bactériennes dans le lait par analyse de l'ADN bactérien [70].

Les avantages de la PCR sont : les bactéries peuvent être vivantes ou non, les échantillons peuvent contenir des antibiotiques et les résultats sont disponibles en 24 heures. Par contre, ce test est coûteux. De plus, actuellement, la PCR n'est utilisée que pour la détection de certains organismes dans le lait (*S.aureus*, *Strep. agalactie* et *Mycoplasma spp*) [62].

- Test immuno-enzymatique (Identification des anticorps et des antigènes spécifiques) :

Les techniques suivantes sont des tests rapides (environ 2 heures), possèdent une bonne sensibilité et sont très spécifiques à condition d'utiliser des antigènes purifiés et des anticorps monoclonaux [13]. Elles sont basées sur un test ELISA recherchant les anticorps dirigés contre une bactérie en particulier. Son intérêt par rapport à la bactériologie est la rapidité d'obtention des résultats (2h) et son faible coût lorsque la technique est automatisée. Mais, il existe des réactions croisées ayant pour conséquence des résultats faussement positifs [38].

CHAPITRE 4

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES MAMMITES

4.1. Le traitement des mammites :

La mise en place d'une approche curative de la mammite dans un élevage n'est pas chose aisée. Elle doit prendre en considération divers paramètres relatif au :

- Diagnostic (symptomatique versus étiologique, précoce ou tardif, individuel ou d'élevage),
- Germe (localisation au niveau des réservoirs, résistance),
- Animaux (symptômes cliniques ou sub-cliniques),
- Antibiotique (propriétés pharmacodynamiques et pharmacocinétiques, interactions et efficacité),
- Moment du traitement (en lactation voir au tarissement),
- conséquences du traitement (aspects économiques, résidus, bonnes pratiques vétérinaires).

Il n'est pas inutile de rappeler que la réussite d'une antibiothérapie est liée à une intervention rapide, massive et prolongée [71].

4.1.1. Le moment du traitement :

Un traitement doit être aussi précoce que possible; l'alternatif traitement en lactation vs traitement au tarissement existe. Le choix dépendra des symptômes présentés par l'animal. On privilégiera le traitement en lactation pour les mammites cliniques et le traitement au tarissement pour les mammites sub-clinique [23].

4.1.1.1. Le traitement des mammites en lactation (mammites cliniques) :

La disparition des signes cliniques et la guérison bactériologique sont les objectifs du traitement en lactation qui consiste en une antibiothérapie locale, précoce massive et prolongée. Le choix du traitement est basé sur son effet bactéricide et ses critères économiques [72]. Ce dernier doit être mis en place une fois la mammite détectée : son étiologie bactérienne étant inconnue il doit débuter avec un antibiotique à large spectre ou une association d'antibiotiques. L'antibiothérapie par voie générale peut être envisagée lors de mammites avec répercussion sur l'état général [73]

En Algérie, la démarche dans la prise en charge de l'infection intra mammaire fait apparaître une particularité qui réside dans l'usage de traitement traditionnel dès l'apparition des premiers signes cliniques suivi de l'utilisation d'antibiotiques par l'éleveur lui-même. Le praticien vétérinaire est appelé, en général, qu'en cas d'échec de thérapie.

4.1.1.2. Le traitement des mammites hors lactation :

4.1.1.2.1. Plans de traitement au tarissement :

Selon SERIEYS et FAROULT [74], la définition d'un plan de traitement au tarissement nécessite au préalable l'évaluation de deux types de risques sanitaires potentiels :

- le risque de non guérison des infections subcliniques de la lactation précédente, présentes le jour du tarissement.
- le risque de nouvelles infections, au cours de la période sèche.

Suite à l'évaluation des risques, deux grands types de plan de traitement sont envisageables :

- Un traitement uniforme pour toutes les vaches du troupeau.
- Des traitements différenciés pour plusieurs groupes de vaches.

a. Stratégie et plans du traitement uniforme :

Le principe est d'administrer le même traitement à toutes les vaches du troupeau quel que soit leur statut : infectées ou non infectées, sensibles ou résistantes, à faible ou à forte valeur économique. Ce traitement est le plus souvent d'une efficacité correcte avec en moyenne des taux de prévention des nouvelles infections de l'ordre de 50% et des taux de guérisons bactériologiques des quartiers de l'ordre de 75% [74].

La spécialité à utiliser doit pouvoir exercer une double fonction, préventive et curative. L'ensemble des spécialités de traitement au tarissement, par voie intra mammaire actuellement présentes sur le marché, est conçu pour posséder ces deux activités, mais elles peuvent avoir, selon le cas, une vocation plus affirmée pour l'une d'elle [74].

b. Stratégie et plans de traitement différenciés :

En premier lieu, elle doit prendre en compte l'état d'infection des vaches au moment du tarissement. Les vaches infectées ou douteuses qui sont très sensibles aux nouvelles infections, reçoivent un traitement à but curatif et préventif, éventuellement renforcé.

Les vaches non infectées reçoivent un traitement orienté vers la prévention, voir dans certains cas sont laissées sans traitement.

4.1.2. Voie du traitement :

Il existe deux types de voies de traitement à savoir la voie parentérale et la voie intra-mammaire.

4.1.2.1. Le traitement parentéral :

Il est conseillé dans tous les cas de mammites qui se traduisent par des signes généraux intenses, de façon à prévenir l'apparition d'une septicémie ou d'une bactériémie et aider à la lutte contre l'infection glandulaire [23].

4.1.2.2. Les infusions mammaires :

Du fait de leur commodité et de leur efficacité, les infusions mammaires sont la méthode la plus en vigueur. Des tubes à usage unique contenant les antibiotiques au sein d'une crème hydrodispersible sont les plus faciles d'emploi pour le traitement de sujets isolés; les infusions aqueuses sont convenables car moins chères, lorsqu'un grand nombre de quartiers est à traiter. La diffusion mammaire des substances infusées est souvent limitée par le blocage des conduits lactifères et des alvéoles par des débris inflammatoires. Une vidange complète de la glande avant l'infusion par une injection d'ocytocine est très conseillée dans les mammites aiguës [23].

4.2. Causes possibles de l'échec thérapeutique :

Malgré une antibiothérapie raisonnée et appropriée, des échecs thérapeutiques ou la non guérison bactériologique ne sont pas rares [75, 76].

Ainsi, d'après FAROULT [77], les taux de guérison bactériologique suite au traitement, pendant la lactation, des infections à *Staphylococcus aureus* sont le plus souvent inférieurs à 50% voire 40%. Concernant les infections à *Streptococcus uberis*, les taux de guérison bactériologique sont de l'ordre de 80% ces résultats ne sont pas aussi élevés avec les autres espèces de streptocoques [78].

Lors d'un traitement, l'efficacité des antibiotiques administrés doit atteindre les bactéries responsables de l'infection en concentration suffisante et pendant un

temps suffisant. Les échecs de l'antibiothérapie des mammites peuvent être expliqués par un ou plusieurs des phénomènes suivants [75 ; 79] :

- Les antibiotiques n'atteignent pas le site de l'infection à une concentration adéquate :
 - problèmes de maintien de la concentration suffisante pendant la période de temps requise, dose trop faible, intervalle trop grand entre deux injections, durée du traitement trop courte.
 - limites pharmacocinétiques :
 - absorption, disponibilité, élimination,
 - interactions biologiques avec les constituants du lait (protéines, Ca⁺⁺),
 - obstacles à la diffusion pendant les traitements intra mammaires (oedèmes, formation d'abcès, fibrose).

- Facteurs liés aux bactéries :
 - latence bactérienne : les bactéries ne se multiplient pas ne sont pas sensibles à la plupart des antibiotiques.
 - localisation des bactéries : la localisation intracellulaire et l'invasion tissulaire de certaines bactéries (notamment *S. aureus*) peuvent constituer un obstacle à leur atteinte par les antibiotiques ;
 - résistance innée chez certaines bactéries due à la forme et à la constitution de la paroi ou l'existence d'enzymes comme les bêtalactamases.
 - Résistance acquise ou émergence de nouvelles résistances aux antibiotiques, due à l'adaptation des bactéries suite aux traitements ou résultat de mutations. Cependant, de récentes études [80 ; 76 ; 81 ; 82] ont montré que les germes impliqués dans les infections intra-mammaires demeurent majoritairement sensibles aux principaux antibiotiques utilisés pour le traitement des mammites. PENGOV et CERU [82] arrivent à la conclusion que l'antibiorésistance ne peut expliquer les échecs thérapeutiques des mammites dues notamment aux souches de *S. aureus* dont les infections mammaires restent les plus difficiles à guérir. De même, SANDERS [83], MARTEL et VANDAELE [84] affirment que les staphylocoques de la glande mammaire sont des bactéries très peu résistantes malgré l'usage fréquent des antibiotiques intra-mammaires.

4.3. Prophylaxie des mammites :

Le contrôle des mammites dans un élevage est beaucoup mieux accompli par la prévention que par le traitement.

En général, les infections existantes persistent même lorsqu'elles sont traitées; les efforts doivent donc se concentrer sur la réduction de nouvelles infections, la lutte contre les mammites doit donc être un effort continu [18].

4.3.1. Prophylaxie médicale :

- Vaccin contre les mammites à coliformes (*E. coli*) : Les effets bénéfiques connus d'une vaccination stratégique sont la baisse du nombre de cas de mammite clinique et une diminution de la sévérité des signes cliniques. Certaines études cliniques contrôlées ont démontré une incidence de mammites à coliformes quatre à cinq fois inférieure chez les vaches vaccinées par rapport aux vaches non vaccinées, sans toutefois prévenir les nouvelles infections intra mammaire subclinique. Il faut par contre mentionner que 67 % des NIIM subclinique se sont développées en mammites cliniques au début de la lactation chez les vaches non vaccinées par rapport à seulement 20 % chez les animaux vaccinés [1].
- Vaccin contre les mammites à *Staphylococcus aureus* : L'injection des fragments d'ADN qui simuleront la présence des bactéries stimule le système immunitaire des vaches. Les brins d'ADN choisis correspondent à des gènes responsables de la production de protéines spécifiquement associées à la virulence de *Staphylococcus aureus* [85].

4.3.2. Prophylaxie sanitaire :

Le but est de maîtriser les sources des germes, les mécanismes de transmission et les facteurs propres de l'animal, chaque point critique correspond à une ou plusieurs mesures sanitaires [86].

4.3.2.1. L'élimination des infections existantes :

Le quartier infecté est le réservoir infectieux par excellence, le lait atteint peut éliminer jusqu'à 10^6 de germes pathogènes par ml et ainsi contaminer le milieu ambiant, litière, appareils de traite, lavettes [2]. Il faut donc insister sur la détection et le traitement des cas cliniques, le traitement au tarissement et la réforme des incurables [73].

4.3.2.2. L'élimination des facteurs stressants :

Dans la pratique survient fréquemment des facteurs qui usent la mamelle, la lèsent et finalement affaiblissent sa résistance. Ces facteurs se rapportent, par ordre d'importance, aux mauvaises pratiques de la traite, la défectuosité de l'équipement, à une stabulation inadéquate et au mauvais rationnement alimentaire [58 ; 26] :

- Les mauvaises pratiques de la traite et la défectuosité des équipements peuvent être corrigés de la manière suivante :
 - Laver les trayons avec une solution de lavage du pis ou faire du pré trempage.
 - Assécher les trayons complètement avec une serviette individuelle.
 - Poser la trayeuse dans les deux minutes suivant le début de la stimulation.
 - Ajuster la trayeuse au besoin pour obtenir un bon positionnement.
 - Fermer le vide avant le retrait de la trayeuse.
 - Après le retrait de la trayeuse, faire du post trempage.
 - Changement régulier des manchons [73].

- Stabulation inadéquate : Une litière abondante évite les blessures au pis, limite l'exposition au plancher froid et humide et permet de limiter le contact du pis avec le fumier [26].

- Mauvais rationnement alimentaire : En effet, l'effet immunodépresseur exercé par les corps cétoniques sur les lymphocytes et les neutrophiles a été souligné

par de nombreux auteurs [87]. Le déficit en fibres de cellulose dans la ration, reconnu pour être un facteur prédisposant de l'acidose du rumen s'avère également favoriser l'apparition de mammites. De même pour l'excès de protéines fermentescibles par rapport à l'énergie disponible dans le rumen qui augmente le risque d'alcalose suite à la transformation de ces protéines en ammoniacque et en urée. L'activité bactéricide des phagocytes, est particulièrement dépendante d'apports suffisants en vitamine E et sélénium. La carence en ces derniers perturbe le fonctionnement des cellules du système immunitaire. L'administration journalière simultanée de 50mg de sélénium et de 100 UI de vitamine E au cours des 3 semaines précédents le vêlage réduit de 62% la fréquence des mammites [58].

5. PARTIE EXPERIMENTALE

La présente étude a porté sur caractérisation des germes responsables de mammites cliniques avec adoption d'une démarche de diagnostique bactériologique comportant deux volets, à savoir :

- L'utilisation du kit (Speed mam color) comme méthode de screening.
- Les méthodes bactériologiques classiques pour l'isolement et l'identification des souches.

5.1. Période de l'étude :

L'étude s'est déroulée de septembre 2008 à juillet 2009. Le travail expérimental a été réalisé au sein du laboratoire de la "qualité sanitaire et hygiénique du lait", faculté des sciences agro-vétérinaires de l'université Saad Dahleb de Blida.

5.2. Matériels :

5.2.1. Taille de l'échantillon :

En vue de donner un aspect épidémiologique au présent travail, nous avons pratiqué un sondage aléatoire simple pour déterminer l'échantillon représentatif. La taille de notre échantillon, de 78 cas de mammites cliniques, a été déterminé à l'aide du logiciel EPI info (EPI table), en tenant compte de :

- l'effectif total des élevages de la wilaya de Blida (626 élevages comportant un effectif global de 6621 vaches laitières),
- la proportion de mammites cliniques de 18% rapportée par Beroual [88],
- la précision de 8% avec un risque d'erreur de 5% et un intervalle de confiance de 95% [89].

5.2.2. Matériel biologique :

Intéressés par le court délai et les résultats préliminaires (profil d'antibiogramme) du Speed mam, les praticiens vétérinaires ciblés ont réalisés des prélèvements de lait de cas de mammites cliniques ; après avoir suivi les directives que nous leurs avons communiqués concernant la méthode de prélèvement (à savoir nettoyage aseptique du trayon ; élimination des premiers jets de lait...), juste avant la mise en place du traitement.

Prélevés aseptiquement, les échantillons de lait accompagnés de leurs fiches de renseignements ont été acheminés au laboratoire où ils ont été stockés à -18°C (congélateur) jusqu'à leur analyse.



Figure 5.1 : Les prélèvements (photo originale)

5.2.3. Matériels non biologique :

- Milieux et réactifs pour l'analyse bactériologique classique ainsi que le nécessaire du laboratoire (Cf. appendice B)
- Kits Speed[®] mam color: Chaque trousse contient :
 - 5 étuis de mini galerie individuelle; avec étiquettes adhésives.
 - 5 flacons de milieu de culture stériles,
 - 1 flacon supplément staphylocoques,
 - Un flacon d'huile de paraffine,
 - 5 pipettes stériles,
 - 5 feuilles de résultats pour l'éleveur,
 - 1 protocole.



Figure 5.2 : Présentation de kit Speed® mam color (photo originale)

5.2.3.1 Présentation du kit Speed® mam color :

La mini galerie de culture (Kit Speed mam color) se présente sous forme d'une plaque percée comportant :

- 3 puits témoins.
- 14 puits destinés à l'antibiogramme, servant à mettre en évidence la sensibilité et la résistance bactérienne vis-à-vis de 14 molécules d'antibiotiques (seules ou en association).
- 7 puits destinés pour l'identification bactérienne.

Témoins :

- Témoin IL (Incubation Limite) : Le virage du milieu de culture du rouge au jaune indique le moment de la lecture de l'antibiogramme (à partir de 18h d'incubation).
- Témoin (-) : Le milieu ne doit pas changer de couleur (rouge).
- Témoin de culture :
 - Culture + : virage du milieu du rouge au jaune indiquant une concentration $\geq 10^3$ UFC/ml.
 - Culture - : Pas de changement de couleur du milieu (le prélèvement est considéré comme stérile).

Identification bactérienne :

Les puits (milieu de culture) permettent l'identification de six types de bactéries, à l'échelle famille, genre ou espèce.

- Les Entérobactéries à l'échelle Famille : 1 puit.
- *Escherichia coli* à l'échelle espèce : 1 puit.
- Les Streptocoques à l'échelle genre : 1 puit.
- Les Staphylocoque à l'échelle genre : 1 puit.
- Les Mycoplasmes à l'échelle genre : 1 puit.
- Les *Listéria* à l'échelle genre : 1 puit.
- Les *Pseudomonas* à l'échelle genre : 1 puit.

Antibiogramme :

Les familles d'antibiotiques ciblées sont :

- Les pénicillines
 - Pénicillines G
 - Pénicillines A : Ampicilline, Amoxicilline
 - Pénicillines M : Cloxacilline
- Les Céphalosporines : Céfalexine, Céfopérazone, Cefquinome.
- Les Aminosides : Gentamicine, Néomycine, Dihydrostreptomycine
- Les Polypeptides : Bacitracine, Colistine
- Les Macrolides et apparentés : Spiramycine, Tylosine
- Les Tétracyclines : Tétracycline
- Les Quinolones : Marbofloxacin, Danofloxacin
- Les Sulfamides : Sulfamidine
- Les Triméthoprimes : Triméthoprime

Une représentation schématique est rapportée dans la figure 5.3.

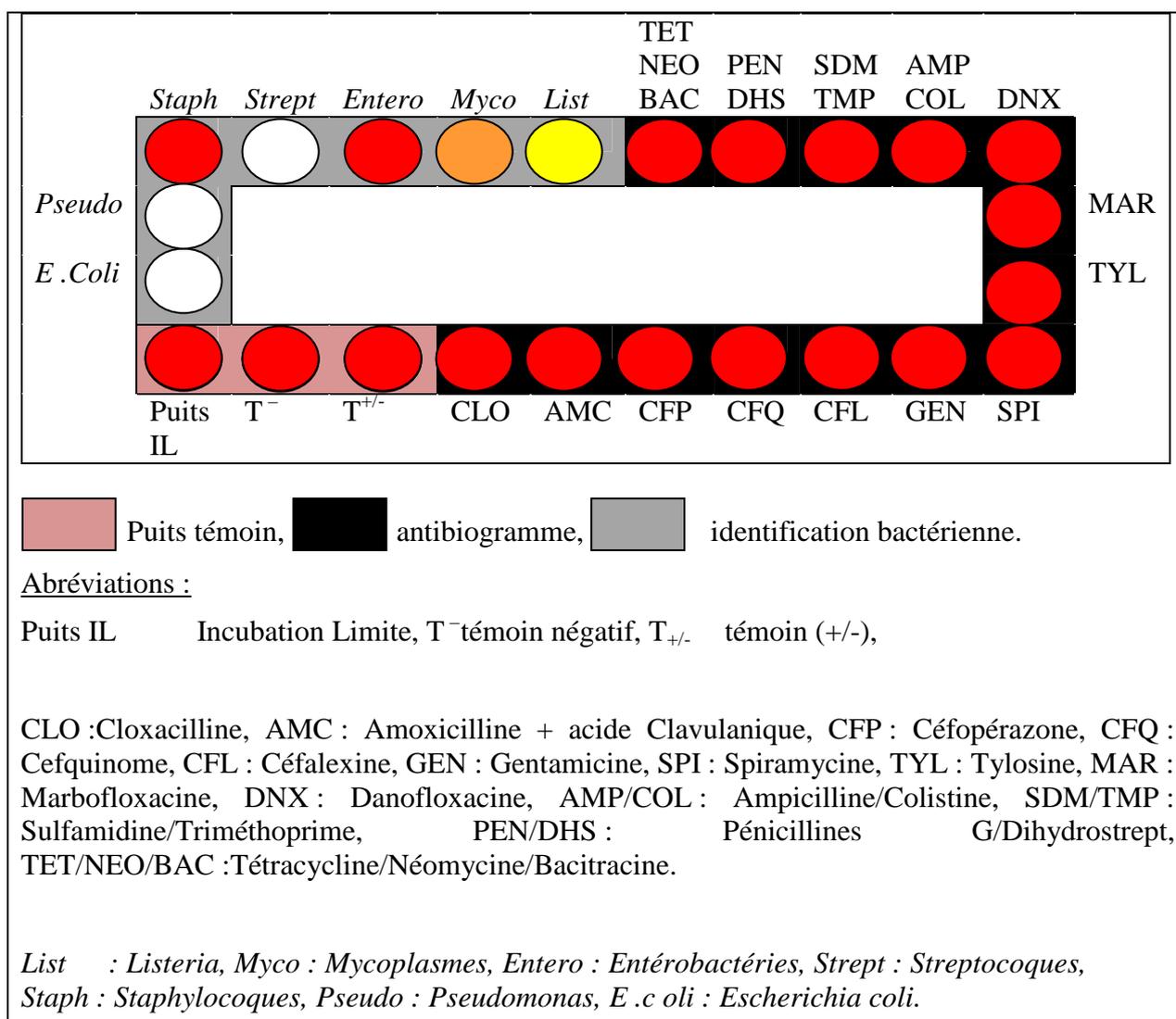


Figure 5.3 : Présentation de la galerie Speed[®] mam color.

5.3. Méthodes :

5.3.1. Choix de la méthode :

Nous avons opté pour l'utilisation du Speed mam color comme test de screening, car l'utilisation des méthodes classiques est d'une durée longue et d'un coût onéreux.

Ce test permet :

- L'identification bactérienne, à l'échelle :
 - Famille, les Entérobactéries,

- Genre, les Staphylocoques, les Streptocoques, les Listeria, les Pseudomonas et les Mycoplasmes ;
- Espèce, *Escherichia coli*.
- La caractérisation du profil d'antibiorésistance des souches isolées avec une fiabilité de 92% [13].

Quoique, les Listéria, les Pseudomonas et les Mycoplasmes ne sont pas systématiquement recherchés lors d'infections intra mammaires par les méthodes classiques car nécessitant des milieux spécifiques, l'utilisation de ce test donne cet avantage.

La démarche de diagnostique bactériologique adoptée est rapportée dans la figure 5.4.

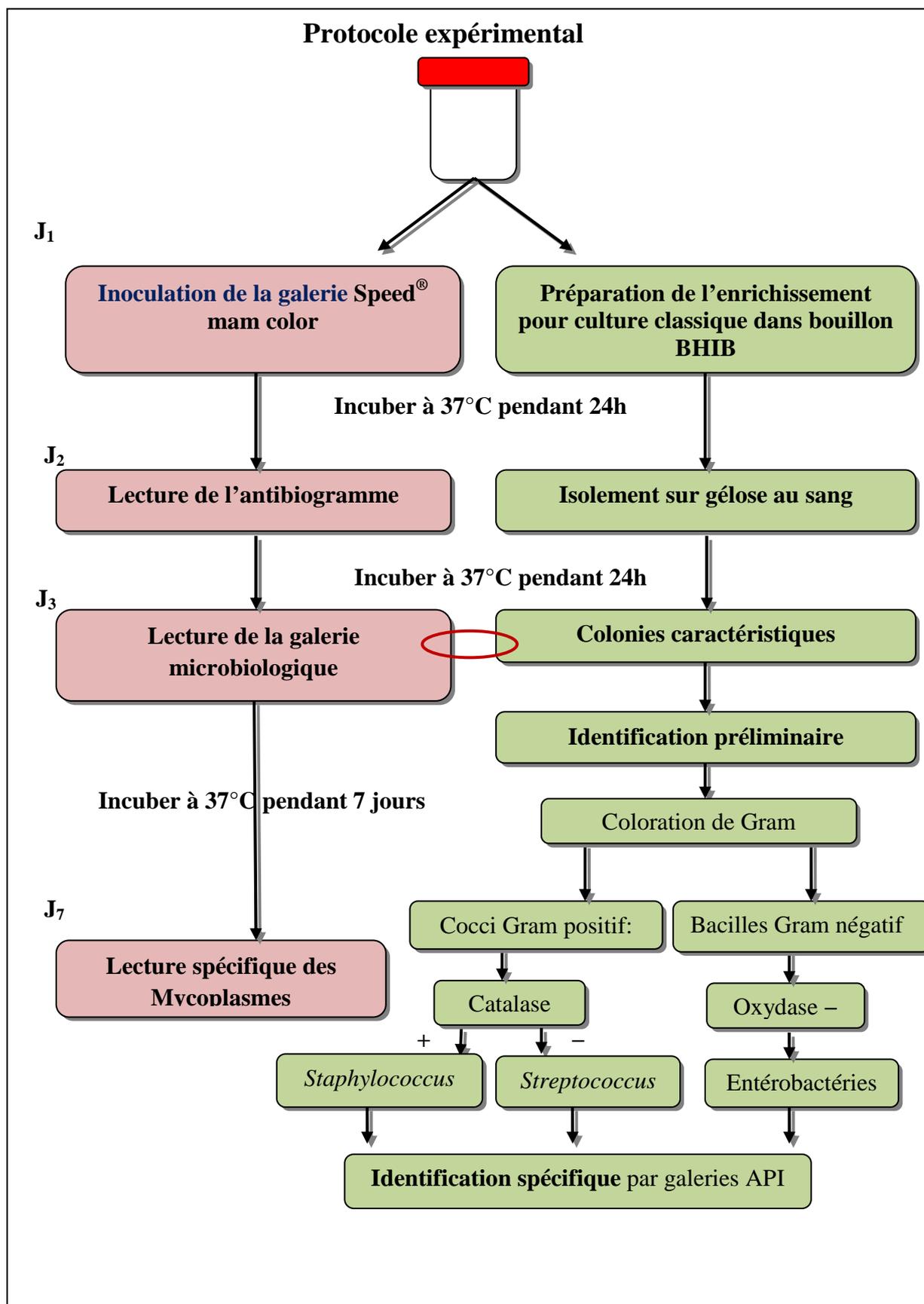


Figure 5.4 : Protocole expérimental

5.3.2. Description de la méthode :

A. Screening au moyen du Speed[®] mam color :

J₁ : Ensemencement :

- Décongeler les prélèvements à analyser.
- Ouvrir le sachet de l'étui
- Identifier les minis galeries à utiliser.
- Déposer 3 gouttes du milieu de culture stérile fourni dans le puit témoin IL
- Déposer 3 gouttes de l'échantillon de lait homogénéisé avec la même pipette dans le flacon de milieu de culture et homogénéiser.
- Déposer 3 gouttes du milieu de culture inoculé dans chaque puit (à l'exception du témoin IL) figure 5.5.
- Ajouter :
 - 2 gouttes du supplément (Staphylocoques) dans le puits Staphylocoques figure 5.6.
 - 2 gouttes d'huile de paraffine dans chaque puits, excepté les puits d' *E. coli* et de *Pseudomonas*) figure 5.7.
- Recouvrir la mini galerie avec l'étiquette adhésive.
- Mettre à incuber à 37°C pendant 18-24h.



Figure 5.5 : Inoculation de la galerie (Photo originale)



Figure 5.6 : Addition de supplément de Staphylocoques (Photo originale)



Figure 5.7 : Addition d'huile de paraffine (Photo originale).

J₂ : Lecture des résultats de l'antibiogramme :

- Lecture des puits témoins :

Il est recommandé de commencer la lecture des puits témoins IL (Incubation Limite) dont le virage indique le moment de la lecture de l'antibiogramme (à partir de 18h) selon la figure 5.8

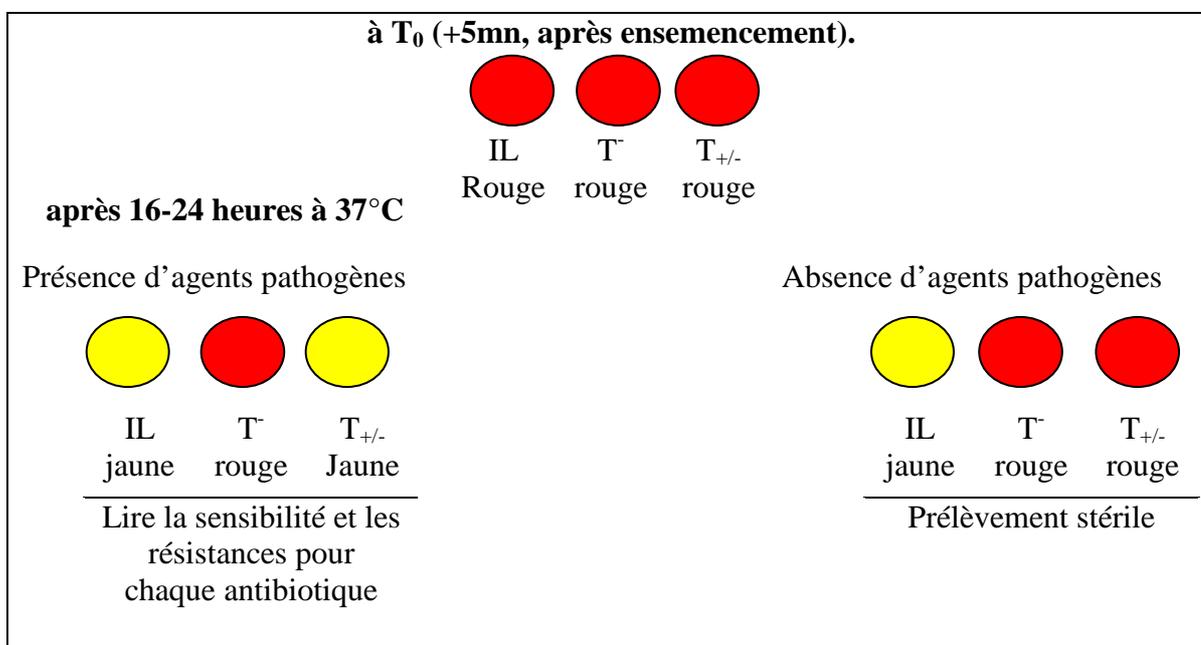


Figure 5.8 : Lecture des puits témoins

- Lecture de l'antibiogramme :

La lecture se fait par rapport au virage des puits du rouge au jaune, selon la figure 5.9. Il est à noter que pour les *Mycoplasme* et les *Pseudomonas*, il n'y a pas de profil antibiotique sur la galerie.

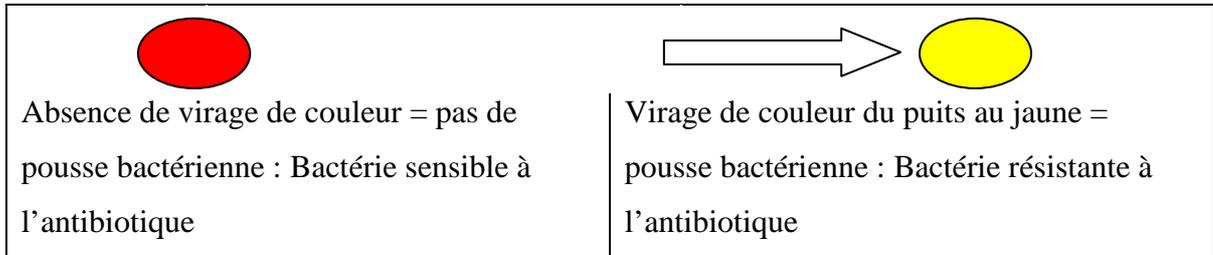


Figure 5.9 : Lecture des puits des antibiotiques

- Remettre à incuber la mini galerie pour 24h à 37°C .

J₃ : Lecture des résultats de l'identification bactérienne :

La lecture des puits de l'identification bactérienne se fait par rapport au puits témoins +/- :

- S'il ne vire pas au jaune après 18-24heures d'incubation, remettre en incubation et lire 18 à 24 heures après, beaucoup plus pour confirmer l'absence totale de germe pathogène dans le prélèvement.
- S'il vire au jaune après 18-24heures d'incubation, l'interprétation est faite comme rapportée dans la figure 5.10.
- Remettre à incuber la mini galerie à 37°C jusqu'à J₇.

J₇ : Lecture des résultats pour les Mycoplasmes :

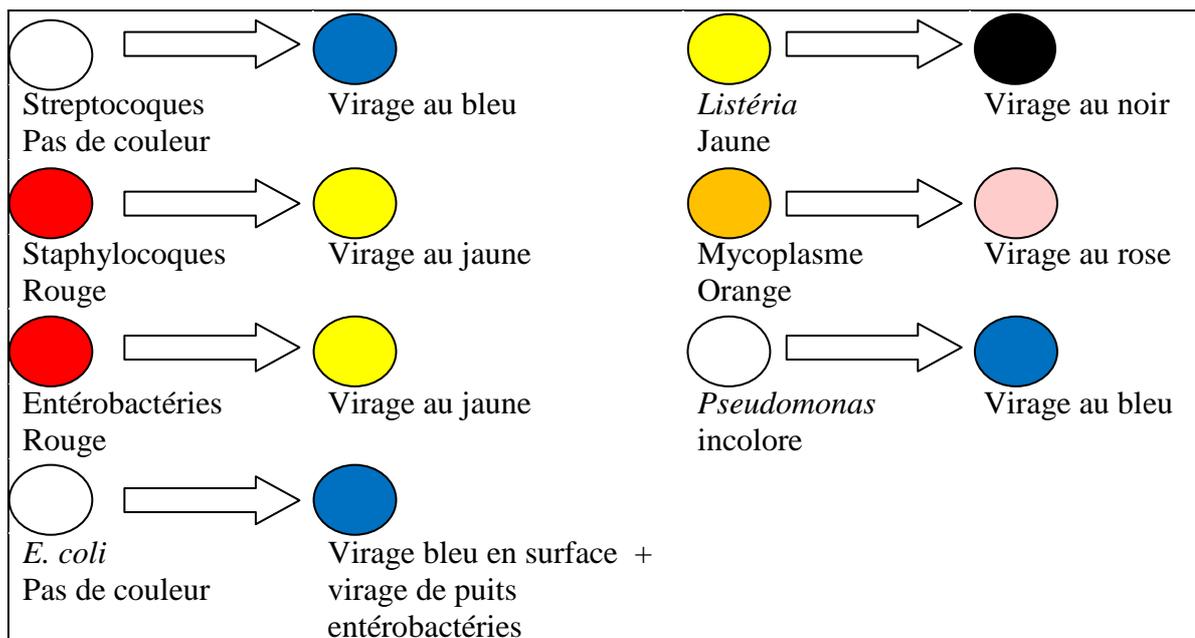


Figure 5.10 : Lecture des puits d'identification des germes

B. Protocole d'identification bactérienne par les méthodes classiques :

Sur la base des résultats du test de screening, l'identification bactérienne par les méthodes classiques a porté sur les germes les plus fréquemment rencontrés en élevages bovins laitiers de la Wilaya de Blida lors des travaux antérieurs [88], en l'occurrence : les Entérobactéries, les Staphylocoques et les Streptocoques.

J₁ : Préparation de l'enrichissement :

- Prélever 1ml de l'échantillon, l'introduire dans un tube de bouillon cœur-cerveille (BHIB) et incuber à 37°C pendant 24h figure 5.11.



Figure 5.11 : Enrichissement de prélèvement (Photo originale).

J₂ : Isolement sur gélose au sang :

- à partir du bouillon d'enrichissement, faire un ensemencement sur une gélose au sang et incuber à 37°C pendant 24-48h figure 5.1 2.



Figure 5.12 : Isolement sur gélose au sang (Photo originale).

J₃ : Identification spécifique de l'espèce *E. coli*, et des genres *Staphylococcus* et *Streptococcus* et leur repiquage pour conservation.

Identification préliminaire :

Sur la base des résultats obtenus par le speed mam et l'aspect des colonies caractéristiques sur la gélose au sang des germes les plus fréquemment rencontrés (*Staphylocoques*, *streptocoques* et *E. coli*), nous avons pratiqué :

- Une coloration de Gram, figure 5.13, 5.14, 5.15.
- La recherche de la catalase pour les cocci Gram positif (genres *Staphylococcus* et *Streptococcus*),
- La recherche d'oxydase pour les bacilles Gram négatif

Les souches ainsi confirmées (mise en évidence par le Speed mam et identifiées par les méthodes classiques) sont conservées pour une identification spécifique par galeries API.

- Genre *Staphylococcus* : Cocci Gram positif; souvent agencées en grappe de raisin.

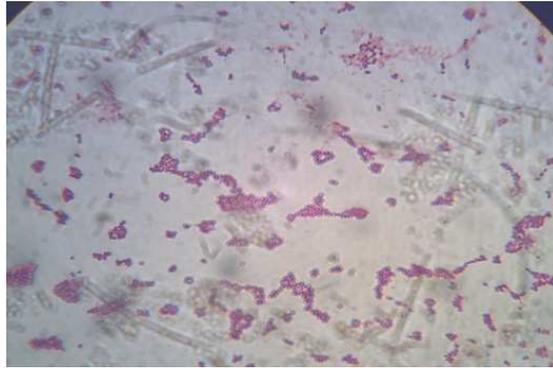


Figure 5.13 : Aspect des colonies de staphylocoques par coloration de Gram (GR x 100) (Photo originale)

- Genre *Streptococcus* : Cocci Gram positif; souvent agencées en chaînettes.

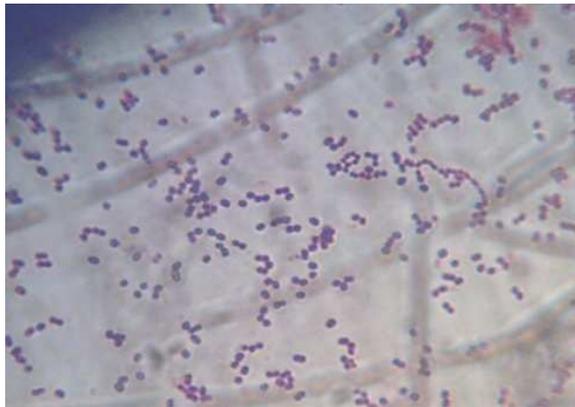


Figure 5.14 : Aspect des colonies de streptocoques par coloration de Gram (GR x 100) (Photo originale).

- Espèce *Escherichia coli* : Cocobacille à Gram négatif.



Figure 5.15 : Aspect des colonies d'*Escherichia coli* par coloration de Gram (GR x 100) (Photo originale)

Identification spécifique par galeries API :

- Préparation de la galerie : identification
- Préparation de l'inoculum et ensemencement : réalisation d'une suspension bactérienne dans de l'eau distillée selon la densité correspondante ; procéder ensuite à l'ensemencement et suivre les étapes prescrites dans la notice accompagnant les galeries utilisées à savoir : Api 20^E pour entérobactéries , Api staph et api strept, figure 5.16.
- Incubation à 37°C pendant 24h
- Lecture de la galerie :
 - Lecture macroscopique des puits de la galerie figure 5.17.
 - Lecture numérique à l'aide du logiciel d'identification **apiweb**™

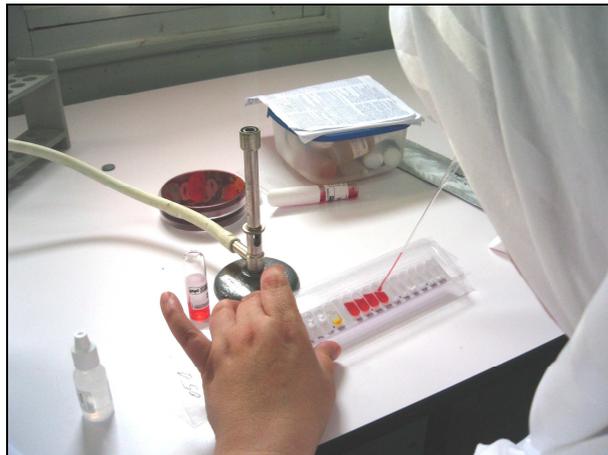


Figure 5.16 : Ensemencement d'une galerie API (Photo originale).

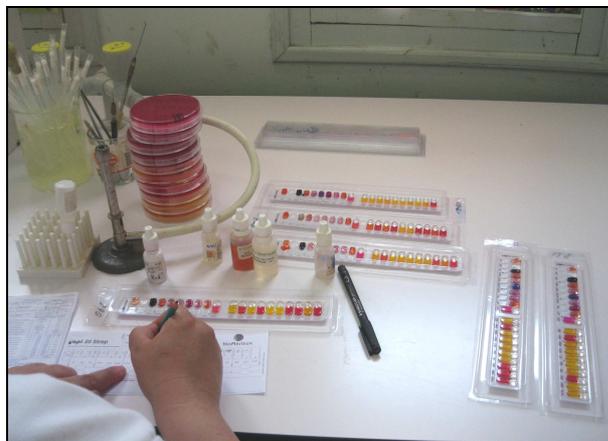


Figure 5.17 : Lecture macroscopique de la galerie API (Photo originale).

5.4. Résultats et discussion :

A. Analyses bactériologiques :

A.1. Résultats :

Les analyses bactériologiques (Speed mam et méthodes classiques) ont permis, à partir des 78 prélèvements de lait provenant de quartiers présentant les signes de mammite clinique, d'obtenir :

- 06 cultures négatives, soit 7,69%.
- 72 cultures positives qui se distribuent comme suit :
 - 64 cultures pures, soit 82,05%.
 - 08 cultures mixtes (7 avec 2 germes et 1 avec 3 germes), soit 10,25% (8,97% et 1,28%, respectivement).
- 81 profils d'antibiorésistance pour les souches bactériennes isolées (Cf. appendice E).

La distribution des cultures bactériennes est rapportée dans la figure ci-dessous.

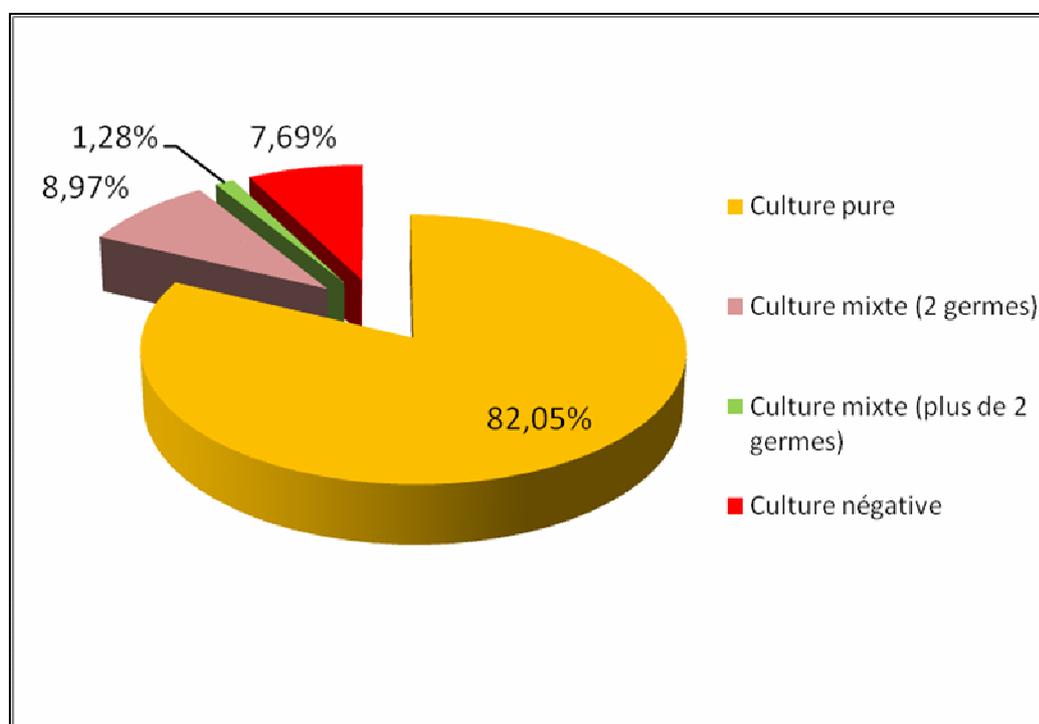


Figure 5.18 : Représentation graphique des résultats des analyses bactériologiques.

Identification des souches bactériennes isolées :

La mise en évidence des germes rares sur speed mam a révélée ce qui suit :

- 01 culture positive correspondant au genre *Pseudomonas* (01 souche), soit 1,28%.
- Aucune culture positive pour les genres *Listeria* et *Mycoplasma* (après 7 jours d'incubation).

L'identification préliminaire des colonies caractéristiques sur gélose au sang a révélée les résultats rapportés dans le tableau 5.1.

Tableau 5.1 : Résultats de l'identification préliminaire

Souches	Nombre	%
Genre <i>Staphylococcus</i>	33	40,74
Famille <i>Entérobactériacae</i>	21	25,92
Famille <i>Streptococacae</i>	14	17,28
Genre <i>Pseudomonas</i>	01	1,28
Autres*	12	14,81
Total	81	100

Les résultats obtenus, à partir des 72 cultures positives, ont révélés 81 souches se distribuant comme suit :

- 68 souches se distribuant comme suit :
 - 33 souches appartenant au genre *Staphylococcus*, soit 40,74%.
 - 14 souches appartenant à la famille des *Streptococacae*, soit 17,28%.
 - 21 souches appartenant à la famille des *Enterobacteriacae*, soit 25,92%.
- 01 souche appartenant au genre *Pseudomonas*, soit 1,28%.
- 12 souches non identifiées par le speed mam mais autres que celles recherchées, soit 14,81%.

Une représentation graphique de ces résultats est rapportée par la figure suivante :

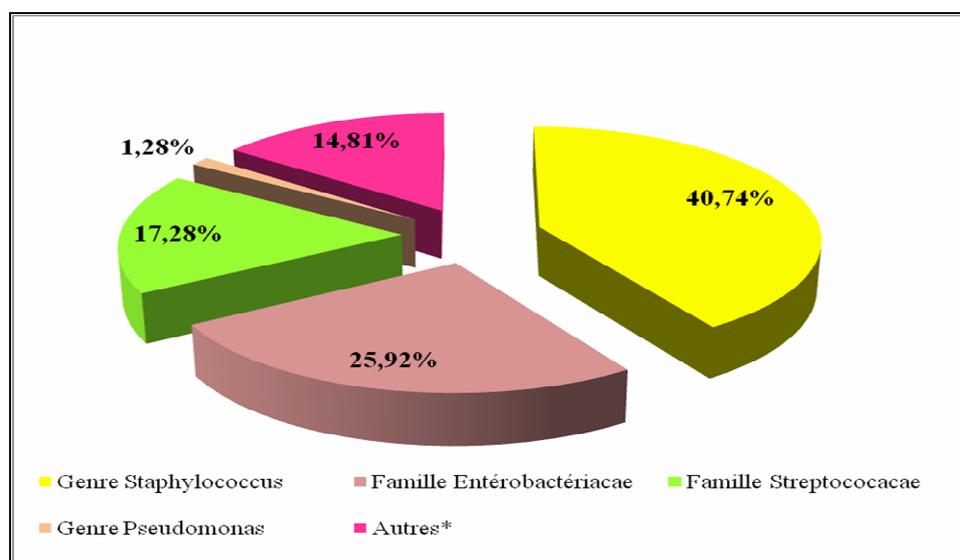


Figure 5.19 : Représentation graphique des résultats de l'identification bactérienne.

Les résultats de l'identification spécifique, par galeries API, des 68 souches isolées dans les cas de mammites en élevages laitiers de la wilaya de Blida sont rapportés dans le tableau 5.2.

Tableau 5.2 : Résultats de l'identification par galerie API.

Genres et familles	Souches	Nombre
Genre <i>Staphylococcus</i>	<i>S. aureus</i>	14
	<i>S.intermedius</i>	02
	<i>S. xylosus</i>	06
	<i>S. epidermidis</i>	06
	<i>S. hominis</i>	04
	<i>S. lentus</i>	01
Famille <i>Enterobacteriaceae</i>	<i>E. coli</i>	10
	<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	05
	<i>Serratia odorifera</i>	04
	<i>Aeromonas hydrophila</i>	01
	<i>Proteus sp</i>	01
Famille Genre <i>Streptococcaceae</i>	<i>Str. uberis</i>	05
	<i>Str. dysgalactiae</i>	03
	<i>Enterococcus faecium</i>	06
Total		68

Il en ressort :

- Genre *Staphylococcus* : 33 souches réparties comme suit :
 - *S. aureus* : 14 souches.
 - *S. intermedius* : 02 souches.
 - *S. xylosus* : 06 souches.
 - *S. epidermidis* : 06 souches.
 - *S. hominis* : 04 souches.
 - *S. lentus* : 01 souche.
- Famille des *Enterobacteriaceae* : 21 souches réparties comme suit :
 - *Escherichia coli* : 10 souches.
 - *Klebsiella ornithinolytica* : 05 souches.
 - *Serratia odorifera* : 04 souches.
 - *Aeromonas hydrophila* : 01 souche.
 - *Proteus sp*: 01 souche.
- Famille des *Streptococaceae* : 14 souches réparties comme suit :
 - *Str. uberis* : 05 souches.
 - *Str. dysgalactiae* : 03 souches.
 - *Enterococcus faecium* : 06 souches.

L'identification globale (Speed mam, préliminaire et spécifique) des 81 souches isolées à partir des 72 cultures positives, rapportée dans le tableau 5.3 et représentée graphiquement dans la figure 5.20.

Tableau 5.3 : Résultats de l'identification globale (Speed mam, préliminaire et spécifique) des 81 souches isolées.

Souches	Nombre	%
<i>Staphylococcus aureus</i> (SCP)	14	17,28
<i>Staphylococcus intermedius</i> (SCP)	02	2,46
<i>Staphylococcus xylosum</i> (SCN)	06	7,40
<i>Staphylococcus epidermidis</i> (SCN)	06	7,40
<i>Staphylococcus hominis</i> (SCN)	04	4,93
<i>Staphylococcus lentus</i> (SCN)	01	1,23
<i>Escherichia coli</i>	10	12,34
<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	05	6,17
<i>Serratia odorifera</i>	04	4,93
<i>Aeromonas hydrophila</i>	01	1,23
<i>Proteus sp</i>	01	1,23
<i>Streptococcus uberis</i>	05	6,17
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	03	3,70
<i>Enterococcus faecium</i>	06	7,40
<i>Pseudomonas sp</i>	01	1,23
Autres	12	14,81
Total	81	100

Le traitement des résultats fait ressortir que :

- Les Staphylocoques à coagulase négative (*S. xylosum*, *S. epidermidis*, *S. hominis* et *S. lentus* avec 7,40% ; 7,40% ; 4,93% et 1,23% ; respectivement) ont été isolés avec un taux de 20,98%,
- Les Staphylocoques à coagulase positive (*S. aureus* et *S. intermedius* avec 17,28% et 2,46% ; respectivement) avec un taux de 19,74%,
- Les Entérobactéries au taux de 25,92% :
 - Autres que *Escherichia coli* (*Klebsiella ornithinolytica* ; *Serratia odorifera* ; *Aeromonas hydrophila* et *Proteus sp* avec 6,17% ; 4,93% ; 1,23% et 1,23% ; respectivement) avec un taux de 13,58%,
 - *Escherichia coli* avec un taux de 12,34% ;
- Les Streptocoques au taux de 17,27% :

- Les Entérocoques représenté par *Enterococcus faecium* au taux de 7,40%,
- Les autres Streptocoques au taux de 9,87% (*Str. Uberis* et *Str. dysgalactiae* avec 6,17% et 3,70%, respectivement).
- Les Pseudomonas représenté par *Pseudomonas Sp.* au taux de 1,23%.

Les cultures mixtes se caractérisent par l'association de :

- deux germes dans sept (07) cultures [2 (*S. aureus* + *Klebsiella*), (*S. aureus* + *Ent. faecium*) ; (*S. aureus* + *S. hominis*) ; (*E. coli* + *Str. uberis*) ; (*E. coli* + *S. xylosus*) et (*S. hominis* + autre)].
- trois germes dans une seule culture (*Serratia* + *E. coli* + *Ent. Faecium*).

Une représentation graphique des résultats de l'identification globale est rapportée par la figure 5.20.

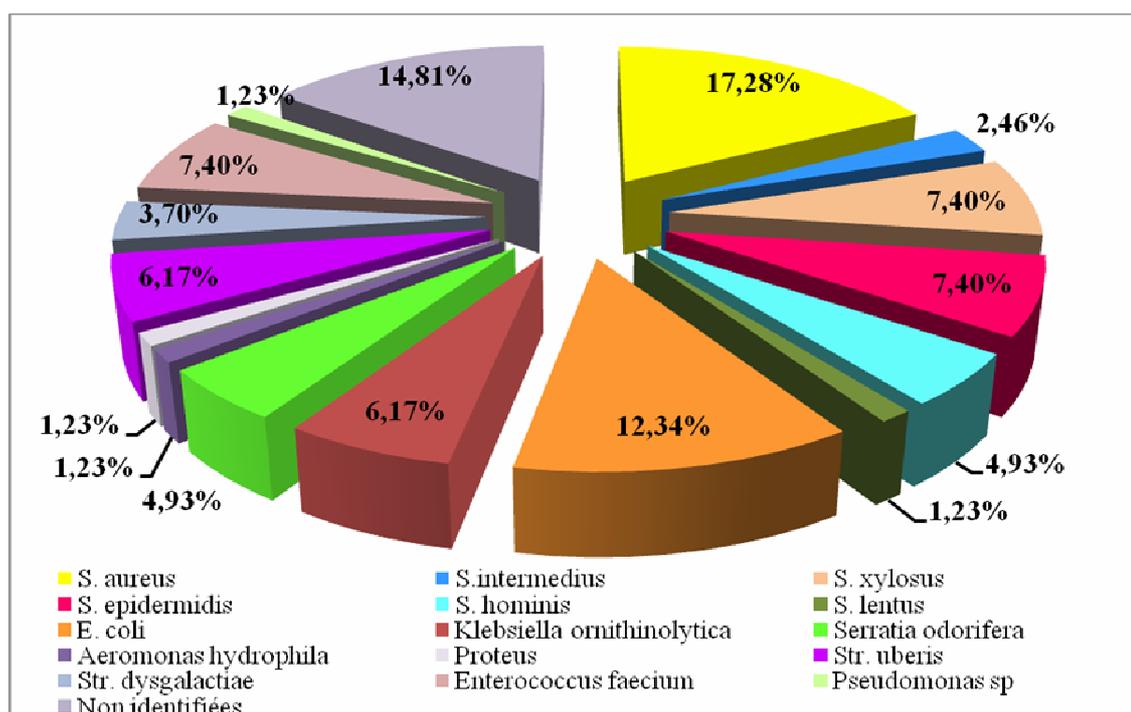


Figure 5.20 : Représentation graphique des résultats de l'identification globale.

A.2. Discussion :

Les analyses bactériologiques des 78 prélèvements ont donné des cultures négatives et des cultures positives [pures, mixtes à deux germes et mixtes à trois germes (considérés comme contaminés)]. Ces résultats concordent avec ceux des différentes études sur les mammites cliniques ; nationales et étrangères avec des taux différents (Cf. appendice E).

Les cultures négatives peuvent s'expliquer par l'absence de croissance bactérienne selon les hypothèses suivantes :

- La présence éventuelle de résidus d'antibiotiques dans le lait,
- La mammite peut être d'origine virale, mycosique ou traumatique.
- Le cas d'une mammite infectieuse pour laquelle le lait est réellement stérile au moment du prélèvement car le germe a été éliminé naturellement. Ceci est décrit dans le cas de mammites aiguës à entérobactéries, les bactéries produisent des endotoxines responsables des symptômes qui ne sont libérées qu'après la lyse des corps bactériens. Ainsi au moment où la mammite s'exprime cliniquement, la plupart des bactéries responsables sont déjà détruites [94].
- Les limites des méthodes d'isolements employées en routine dans les laboratoires.
- La congélation est connue pour entraîner une disparition notable d'*E. coli* et *A. pyogenes* dans les prélèvements [59].

Les cultures contaminées, non prise en considération, sont les cultures mixtes où au minimum trois espèces bactériennes sont isolées comme rapporté dans la littérature.

Il est reconnu et établi que le faible pourcentage de cultures contaminées est synonyme de la bonne maîtrise de la pratique du prélèvement [37].

Les taux de contamination ont été rapportés pour de nombreuses études où ils varient de 3 à 4,5%. Le taux obtenu dans la présente étude est faible.

Le taux de cultures positives de 91,02% obtenu, dans la présente étude [cultures pures (82,05%) et cultures mixtes à deux germes (8,97%)], semble exprimer la bonne qualité des prélèvements comme rapporté par FABRE et al. [12] ; SARGEANT et al. [90] ; BOUAZIZ [91] ; MANNER [13] ; FLACHE [73] ; BEROUAL [88] ; ARGENTE et al., [92] ; NOIRETERRE [37] ; ERICSSON et al., [93] (taux de cultures positives variant entre 65,0%, 91,0%).

Il a été caractérisé la présence de :

- *S. xylosus*, *S. epidermidis*, *S. hominis* et *S. lentus* (7,40% ; 7,40% ; 4,93% et 1,23%, respectivement) comme Staphylocoques à coagulase négative (20,98%).
- *S. aureus* et *S. intermedius* (17,28% et 2,46% ; respectivement) comme Staphylocoques à coagulase positive (19,74%).
- *Escherichia coli*, *Klebsiella ornithinolytica* ; *Serratia odorifera* ; *Aeromonas hydrophila* et *Proteus sp* (12,34%, 6,17% ; 4,93% ; 1,23% et 1,23% ; respectivement) comme Entérobactéries.
- *Str. Uberis* et *Str. dysgalactiae* (17% et 3,70%, respectivement) et *Enterococcus faecium* (9,87%) comme Streptocoques.

L'interprétation des résultats demeure une évidence dans le cas où un seul germe est présent, elle l'est moins dans le cas de la présence de deux germes. Cette divergence dans l'interprétation de l'association de germes, sujet de controverse, est rapportée par certains auteurs :

- Selon MANNER [13], ne sont prises en compte que les associations constituées de deux pathogènes majeurs de la mamelle ; alors que pour d'autres auteurs, toutes les associations sont prises en considération, notamment la coexistence d'un pathogène majeur avec un pathogène mineur [12].
- Selon MARTEL [95], tout isolement mérite d'être pris en compte, sous réserve que le prélèvement ait été réalisé correctement de façon à éviter d'introduire des contaminants du milieu extérieur.

Par conséquent, dans la présente étude, nous avons adopté la même conduite et l'interprétation des résultats est faite en prenant en considération l'ensemble des germes isolés.

Les SCN dits pathogènes mineurs contagieux sont des hôtes normaux des animaux. Plusieurs espèces ont été isolées sur le canal du trayon, la peau et d'autres sites extra mammaires mais *S. xylosus*, *S. scuri*, *S. saprophyticus* sont prédominants dans la litière et l'environnement [96 ; 97]. Leurs manifestations sont rarement cliniques, le plus souvent peu graves et se guérissent bien. Les souches isolées dans la présente étude (*S. xylosus* ; *S. hominis*, *S. epidermidis* et *S. lentus*) s'insèrent dans la gamme des espèces les plus fréquemment isolés, en l'occurrence, *S. chromogenes*, *S. epidermidis* et *S. capitis* [98 ; 99] et *S. xylosus* ; *S. hominis* et *S. epidermidis* [73]. Leur prévalence dans les élevages est variable (6,2 à 41,7%) [90 ; 73 ; 88 ; 100 ; 37 ; 101 ; 102 ; 103 ; 104 ; 93 ; 98]. Il est à noter que les prévalences des SCN les plus élevées sont celles des troupeaux où la pratique de trempage n'est pas exercée [4 ; 92].

Quoique dans la présente étude, le stade de lactation et le nombre de vêlage n'ont pu être pris en considération (les fiches de renseignements accompagnant les prélèvements ne portaient pas ces indications) ; différents travaux ont rapportés la relation qui existe entre la variation de la prévalence des infections intra mammaires et ces deux paramètres. En effet :

- SAMPIMON et al., [98] ; BORM et al., [105] et TENHAGEN et al., [106] ont montré que cette prévalence est plus élevée chez les génisses autour du premier vêlage que chez les multipares ; ceci semble être à l'utilisation de traitements antibiotiques et de produits de trempage.
- TAPONEN et al. [99] ont montré que les vaches multipares sont généralement infectées en fin de lactation alors que les primipares le sont en début de lactation. De plus, DINGWELL et al. [107] rapporte un taux d'infections intra mammaires au post partum de 15% dues aux SCN.

Les SCP, particulièrement *S aureus*, pathogène majeur contagieux, est responsable de mammites cliniques à évolution chronique et de mammites

subcliniques. Son principal réservoir demeure les glandes mammaires infectées mais aussi le portage cutané chez les animaux sains. Il se transmet, d'une vache à l'autre, surtout au moment de la traite. La notion de réservoir mammaire et de contagion d'un quartier ou d'une vache à l'autre a été expliquée par SEEGERS et SERIEYS [108] qui met en exergue le caractère oligo-clonal (petit nombre de souches) des infections à *S. aureus* pour lesquelles une à deux souches sont responsables de la plupart des infections dans un même élevage. Cette hypothèse est confortée par les travaux de ZADOKS et al. [109] qui montrent que les souches de *S. aureus* responsables de mammites sont différentes de celles trouvées sur la peau bovine et que l'équipement de traite peut transmettre les deux souches.

Actuellement, la fréquence des isollements de *S. aureus* dans le lait a fortement baissé dans les pays développés [110] grâce aux différentes mesures de lutte. A l'inverse, dans les pays en voie de développement, il constitue le germe le plus fréquemment isolé des quartiers infectés, probablement en relation avec des carences en matière d'hygiène [111].

Une confrontation de nos résultats par rapport à ceux rapportés par BEROAUL [88] réalisé sur des élevages de la même région et ceux de la littérature [90 ; 73 ; 88 ; 100 ; 37 ; 101 ; 102 ; 103 ; 104 ; 93 ; 98] est rapportée dans l'appendice F.

Les résultats montrent l'inversion de la tendance de la prédominance des SCP dans les infections intra mammaires. Ce constat est conforté par les travaux de :

- SOL [112] qui montrent que la prévalence des SCN a considérablement augmentée au cours de la dernière décennie ; ils sont devenus les pathogènes les plus fréquemment isolés.
- KOIVULA et al. [113] qui montrent que les SCN sont les espèces les plus fréquemment isolées dans les cas de mammites cliniques (18%) et subcliniques (24%).

Cette situation mérite une attention particulière car les SCN (pathogènes mineurs) peuvent être à l'origine de la prévention contre l'infection par des pathogènes

majeurs comme rapporté par FABRE et al, [12] ; BRADLEY [104] ; PITKÄLÄ et al., [100], et TENHAGEN et al., [106]. Cette action préventive est due probablement à la production de bactériocines [114].

Les Enterobactéries sont des pathogènes de l'environnement. Elles colonisent le fumier et la litière qui favorisent leur prolifération bactérienne. La charge bactérienne devient critique lorsque le fumier est laissé sur de longues périodes de temps (défaut d'une hygiène adéquate, mauvaise pratique d'élevage, utilisation intensive de certains endroits). Dans ces conditions, une augmentation de l'incidence des mammites à *Escherichia coli* est constatée [115]. Selon HOGAN J.S. et SMITH K.L., [1], la charge bactérienne (Gram négatif) est supérieure sur les litières de copeaux de bois, ce phénomène est plus spécifique à *Klebsiella spp* et serait lié à des conditions de pH favorables à sa multiplication.

Dans la présente étude, les genres les plus représentatifs des Entérobactéries sont *Escherichia*, *Klebsiella* et *Serratia*. Toutefois, *Escherichia coli* demeure l'espèce la plus dominante comme rapporté par MANNER [13] ; FLACHE [73] ; BEROUAL [88] ; NOIRRETERE [37] ; KIVARIA et NOORDHUIZEN [102] ; RAKOTOZANDRINDRAINNY et FOUCRAS [103] ; ERICSSON et al. [93] avec un taux variant de 6,8 à 25,3%.

Les récentes études épidémiologiques apportent de nouvelles connaissances sur les infections intra mammaires à entérobactéries :

- Selon BRADLEY et GREEN [116], la moitié environ des mammites cliniques à entérobactéries se déclarent pendant les 100 premiers jours de la lactation et correspondent à des infections qui ont été contractées pendant la période sèche.
- Selon HOGAN J., SMITH K.L. [117], le risque d'infection par *Escherichia coli* est trois à quatre fois plus élevé après le tarissement qu'en période de pleine lactation.

Les streptocoques les plus fréquemment isolés dans les infections intra mammaires sont *Str. agalactia*, *Str. uberis* et *Str. dysgalactiae*. ***Str. uberis*** est

considéré comme agent pathogène majeur d'environnement. Il est retrouvé sur la peau, dans les amygdales, le vagin et les fèces et est responsable de mammites cliniques ou de mammites subcliniques [118]. *Streptococcus agalactiae* et *Str. dysgalactiae* sont des bactéries dites à réservoir mammaire. Mais, il est présent dans le quartier d'une vache infectée, sur la peau du trayon lésé et de nombreux autres réservoirs secondaires ont été mis en évidence [8].

Aucune souche de *Streptococcus agalactiae* n'a été isolée dans la présente étude. Cette absence de *Str. agalactiae* a été constatée par plusieurs auteurs [73 ; 92 ; 100 ; 37 ; 93]. Selon NOIRETERRE [37] son éradication des élevages depuis une vingtaine d'années est due probablement à l'emploi systématique d'un traitement antibiotique au tarissement.

Pour *Str. dysgalactiae*, les résultats montrent que leur prévalence est inférieure à celle de *Str. uberis* qui a toujours été considéré comme pathogène environnemental et sa présence est probablement due aux mauvaises conditions d'hygiène. Cette diminution a été rapportée par plusieurs études [73 ; 92 ; 119 ; 100 ; 37]. Selon NOIRETERRE [37], la diminution de la prévalence de *Str. dysgalactiae* est souvent associée avec la mise en place des mesures de prétrempage des trayons lors de la préparation de la mamelle à la traite ainsi qu'au post-trempage des trayons en fin de traite.

Str. Uberis, antérieurement classé comme espèce d'environnement, les résultats d'études récentes sur le génotypage des souches ont permis d'admettre que cette espèce peut avoir comme origine les deux réservoirs (mammaire et environnement). Selon SERIEYS [120], deux sous populations ont été mise en évidence : L'une correspond à des souches qui infectent la mamelle à partir de sources environnementales dues à un grand nombre de souches différentes présentes dans un même troupeau. L'autre monoclonal dont les souches se transmettent d'un quartier ou d'une vache à l'autre par contagion pendant la traite. Cette multiplicité des réservoirs et des modes de transfert de *Str. uberis* complique considérablement l'épidémiologie, l'importance relative des différents réservoirs pouvant varier avec le temps et les voies de contamination se modifier au sein d'un même élevage [108 ; 120].

Les Streptocoques ont été retrouvés avec des proportions variables, selon les différentes études (Cf. appendice G).

Les Enterocoques (*E. faecium*, *E. faecalis*), germes dits de l'environnement sont pathogènes majeurs responsables de mammites cliniques. Généralement issus du tube digestif de l'animal, ils ont pour réservoir primaire la litière où ils vont se développer et persister sous l'influence de différents facteurs (conception ambiance et entretien de l'habitat) [121].

Nos résultats ont révélé la présence d'*E. faecium* (7,40%) qui reste lié au manque d'hygiène globale des élevages, particulièrement, celui de la litière qui constitue son réservoir primaire. Des taux respectifs de 1,20 à 19,1% ont été rapportés par PITKÄLÄ et al., [100] et MARICATO et al., [119].

L'épidémiologie des infections mammaires dues aux *Enterococcus sp* est relativement indéfinie car le contrôle des mammites causées par ces germes tend à ne pas être pris en compte [122].

Pseudomonas sp est un germe saprophyte très répandu dans l'environnement. La source de contamination est souvent l'eau utilisée pour laver les mamelles avant la traite et la contamination se fait alors pendant la traite.

Le taux de 1,23% obtenu dans la présente étude est conforté par les résultats rapportés par HAWARI et AL DABBAS ;[123], et KIVARIA et NOORDHUIZEN ; [102] qui montrent que les pseudomonas sont responsables de mammites aux taux de moins de 1%, 4,3% et 7,5% ; respectivement.

Les cultures mixtes ont permis la mise en évidence de deux germes : (*S. aureus* + *Klebsiella*), (*S. aureus* + *Ent. faecium*) ; (*S. aureus* + *S. hominis*) ; (*E. coli* + *Str. uberis*) ; (*E. coli* + *S. xylosum*) et (*S. hominis* + autre), soit un taux de 8,97%. Ces associations ont déjà été décrites dans d'autres études, avec des proportions et combinaisons différentes.

Les travaux de GREEN et al. [124] ont montré que certaines associations de bactéries sont synergiques : *Str.uberis* avec *E.coli* ou *Str.uberis* avec les Staphylocoques à coagulase positive et d'autres antagonistes, comme *Corynebacterium spp.* avec les Staphylocoques à coagulase positive ou *Str.uberis* ou encore les Staphylocoques à coagulase négative avec les Staphylocoques à coagulase positive.

Quant à *Listeria* et *Mycoplasma*, toutes nos cultures se sont révélées négatives. Les infections mammaires à *Listeria monocytogenes* sont exceptionnelles, ce qui induit la difficulté de donner un pourcentage de mammites cliniques attribuables à ce germe. Selon Jensen et al. [125], une étude rétrospective de 22 années a permis de faire ressortir que 448 souches de *Listeria monocytogenes* sont impliquées à la pathologie mammaire sur un effectif de 1.150.000 vaches appartenant à 36.200 troupeaux au Danemark.

Les infections mammaires à Mycoplasmes sont rares et sporadiques. Cependant, elles sont fréquentes et représentent jusqu'à 2.9 % des mammites cliniques dans certains états américains (Californie et l'état de New-York) [126]. L'espèce *Mycoplasma bovis* est la plus fréquemment isolée dans la mamelle. Sur la base de notre synthèse bibliographique, nous pouvons dire que les germes responsables d'infections intra mammaires se répartissent, sur le plan épidémiologique, en deux catégories :

- l'une comprenant les germes contagieux (*S. aureus*, *Str. agalactiae* et *Str. dysgalactiae*) ou à réservoir mammaire ;
- l'autre, les germes d'environnement (les entérobactéries, *Str. uberis*, et les entérocoques) [8 ; 127].

Sur la base des résultats obtenus, il apparaît que les infections intra mammaires en élevages laitiers de la wilaya de Blida sont principalement dues aux germes répartis comme suit :

- *S. aureus* et *Str. dysgalactiae* pour le réservoir mammaire (20,98%) ;

- *Escherichia coli*, *Klebsiella ornithinolytica* ; *Serratia odorifera* ; *Aeromonas hydrophila* et *Proteus sp*, *Str. Uberis* et *Enterococcus faecium* (39,49%) pour le réservoir environnemental.

La situation sanitaire du pis dans les élevages laitiers explorés (wilaya de Blida) montre la prédominance des mammites cliniques d'origine environnementale par rapport au réservoir mammaire. Ce constat est similaire de ceux décrits par BRADLEY [6], NEUDER et al., [128], SERIEYS [120] et BRADLEY et al. [104] qui rapportent une augmentation des taux de mammites, à réservoir environnemental, par rapport à ceux du réservoir mammaire, dues particulièrement à *S. aureus*.

B. Profil d'antibiorésistance :

B.1. Résultats :

A partir des 78 prélèvements de laits de quartiers atteints de mammites cliniques, nous avons obtenu 72 cultures positives avec 64 cultures pures et 08 cultures mixtes.

Les profils d'antibiogramme qui ne seront pas retenus dans la présente étude porteront sur :

- Les souches issues des cultures mixtes car l'antibiogramme ne doit être réalisé que sur culture pure.
- Les souches issues de cultures positives pour lesquelles l'identification n'a pu être réalisée (germes autres que Staphylocoques, Streptocoques, Entérobactéries) et *Pseudomonas*.

Par conséquent, nous traiterons les profils de 51 souches pures, isolées et identifiées, à savoir :

- 25 souches du genre *Staphylococcus*.
- 15 souches de la famille des *Enterobacteriaceae*.
- 11 souches de la famille des *Streptococaceae*.

Le Speed mam donne un profil d'antibiogramme pour 14 molécules d'antibiotiques, à savoir : La cloxacilline, l'amoxicilline + l'acide clavulanique, la céfopérazone, la cefquinome, la céfalexine, la gentamicine, la spiramycine, la tylosine, la marbofloxacin, la danofloxacin, l'ampicilline + la colistine, la sulfamidine + la triméthoprime, la pénicilline G + la dihydrostreptomycine et la tétracycline + la néomycine + la bacitracine.

A la lumière des travaux antérieurs en Algérie sur le même thème, en l'occurrence, ceux de RAHAL et al [129] et de TARZAALI [130], qui montrent que les antibiotiques les plus fréquemment utilisés en élevages bovins laitiers sont les bêta-lactamines (45% et 38,82%, respectivement) et les tétracyclines

représentées par l'oxytétracycline (38% et 16,54%). Cette dominance peut s'expliquer par le large spectre d'action qu'ont ces molécules contre les pathogènes. Par conséquent, nous ne rapporterons que les résultats des profils d'antibiogramme relatifs aux molécules de la famille des Béta-lactamines (Pénicillines et Céphalosporines) et celle des Tétracyclines (molécule seule ou en association), à savoir huit (08) molécules appartenant aux :

- Pénicillines [la cloxacilline (CLO), l'Amoxicilline + acide Clavulanique (AMC), l'Ampicilline + Colistine (AMP/COL) et la Pénicilline G + Dihydrostreptomycine (PEN/DHS)].
- Céphalosporines [la Céfopérazone (CFP), la Cefquinome (CFQ) et la Céfalexine (CFL)].
- Tétracyclines : [La Tétracycline + Néomycine + Bacitracine (TET/NEO/BAC)].

Les résultats des profils d'antibiogrammes des souches isolées sont rapportés en appendice E.

Le traitement de ces résultats par molécule d'antibiotiques, rapporté dans le tableau ci-dessous, se fera par groupe de germes, à savoir : le genre *Staphylococcus*, la famille des *Enterobacteriaceae* et la famille des *Streptococaceae* (Cf ; tableau 5.4).

Tableau 5.4 : Les résultats de l'antibiorésistance des souches vis-à-vis des molécules retenues.

		Pénicillines														Céphalosporines										Tétracyclines							
		CLO				AMC				AMP/COL				PEN/DHS				CFP				CFQ				CFL				TET/NEO/BAC			
		R		S		R		S		R		S		R		S		R		S		R		S		R		S		R		S	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Staphylocoques	<i>S. aureus</i> (n=9)	04	44,4	5	55,5	00	0	09	100	2	22,2	7	77,7	0	0	9	100	00	0	09	100	01	11,1	08	88,8	2	22,2	7	77,7	1	11,1	8	88,8
	<i>S. intermedius</i> (n=2)	0	0	2	100	0	0	2	100	0	0	2	100	1	50	1	50	0	0	2	100	1	50	1	50	0	0	2	100	0	0	2	100
	SCN (n=14)	2	14,2	12	85,7	2	14,2	12	85,7	02	14,2	12	85,7	06	42,8	08	57,1	01	7,1	13	92,8	01	7,1	13	92,8	04	28,5	10	71,4	04	28,5	10	71,4
Entérocoques	<i>E. coli</i> (n=7)	2	28,5	5	71,4	0	0	7	100	1	14,2	6	85,7	0	0	7	100	0	0	7	100	0	0	7	100	0	0	7	100	1	14,2	6	85,7
	<i>Klebsiella</i> (n=3)	3	100	0	0	2	66,6	1	33,3	0	0	3	100	0	0	3	100	2	66,6	1	33,3	1	33,3	2	66,6	1	33,3	2	66,6	0	0	3	100
	<i>Serratia</i> (n=3)	3	100	0	0	0	0	3	100	1	33,3	2	66,6	0	0	3	100	0	0	3	100	1	33,3	2	66,6	0	0	3	100	0	0	3	100
	<i>Proteus</i> (n=1)	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100	1	100	0	0
	<i>Aeromonas</i> (n=1)	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100	0	0	1	100
Streptocoques	<i>Str. uberis</i> (n=4)	0	0	4	100	0	0	4	100	0	0	4	100	0	0	4	100	0	0	4	100	0	0	4	100	0	0	4	100	1	25	3	75
	<i>Str. dysgalactiae</i> (n=3)	1	33,3	2	66,6	0	0	3	100	0	0	3	100	1	33,3	2	66,6	0	0	3	100	0	0	3	100	1	33,3	2	66,6	2	66,6	1	33,3
	<i>E. faecium</i> (n=4)	2	50	2	50	1	25	3	75	1	25	3	75	1	25	3	75	1	25	3	75	1	25	3	75	1	25	3	75	2	50	2	50

Le traitement des résultats de l'antibiogramme des souches testées vis-à-vis des familles d'antibiotiques est rapporté dans le tableau 5.5).

Tableau 5.5 : Résultats de l'antibiogramme des souches testées vis-à-vis des familles d'antibiotiques.

	Pénicillines				Céphalosporine				Tétracyclines			
	R		S		R		S		R		S	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<i>S. aureus</i> (n=9)	4	44,4	5	55,5	3	33,3	6	66,6	1	11,1	8	88,8
<i>S.intermedius</i> (n=2)	1	50	1	50	1	50	1	50	0	0	2	100
SCN (n=14)	8	57,1	6	42,8	4	28,5	10	71,4	7	50	7	50
<i>E. coli</i> (n=7)	3	42,8	4	57,1	0	0	7	100	1	14,2	6	85,7
<i>Klebsiella</i> (n=3)	3	100	0	0	2	66,6	1	33,3	0	0	3	100
<i>Serratia</i> (n=3)	3	100	0	0	1	33,3	2	66,6	0	0	3	100
Autres Entérobactéries (n=2)	0	0	2	100	0	0	2	100	1	50	1	50
<i>Str. Uberis</i> (n=4)	0	0	4	100	0	0	4	100	1	25	3	75
<i>Str.dysgalactiae</i> (n=3)	2	66,6	1	33,3	1	33,3	2	66,6	2	66,6	1	33,3
<i>E. faecium</i> (n=4)	2	50	2	50	1	25	3	75	2	50	2	50

Il en ressort ce qui suit :

- **Les Staphylocoques à coagulase positive (SCP)**, représenté par *S. aureus* et *S. intermedius* (9 et 2 souches, respectivement) montrent une résistance vis-à-vis des Pénicillines (44,4% et 50%) et des Céphalosporines (33,3% et 50%). Pour les Tétracyclines, le taux est de 11,1% pour *S. aureus*.

La résistance aux Bétalactamines se caractérise :

- Chez *S. aureus* envers la cloxacilline.
- Chez *S. intermedius* envers l'association Pénicilline G + Dihydrostreptomycine (PEN/DHS) et la Cefquinome (CFQ).

La représentation graphique de ces résultats est rapportée par la figure suivante :

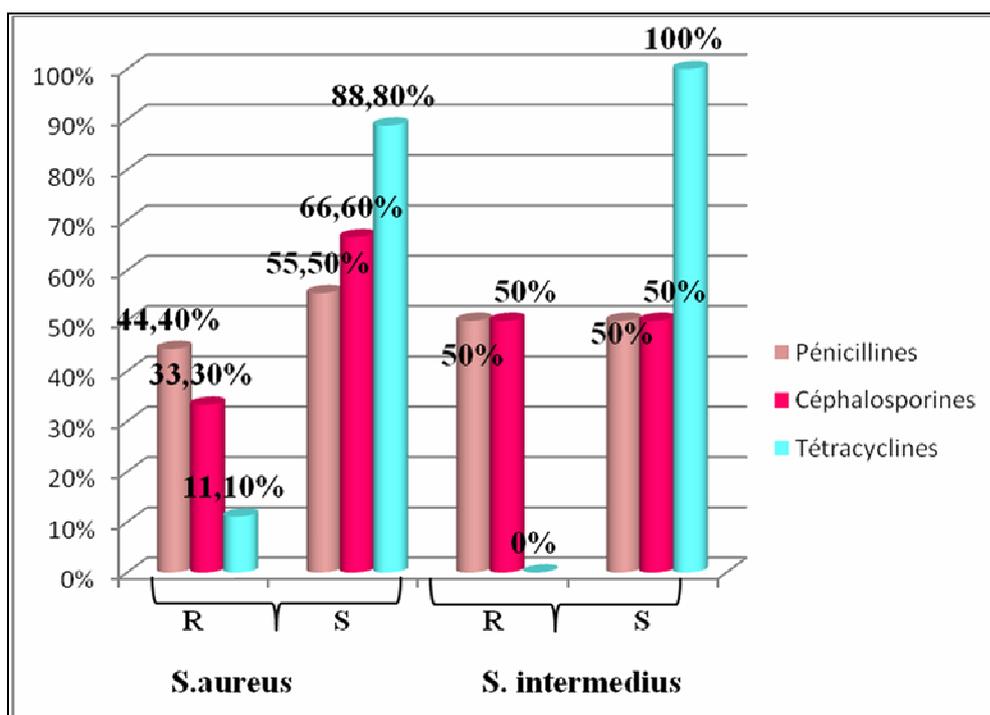


Figure 5.21 : Représentation graphique des résultats de l'antibiogramme pour les SCP

- **Les Staphylocoques à coagulase négative (SCN)**, représentés par les quatre espèces *S. xylosus*, *S. epidermidis*, *S. hominis* et *S. lentus* (n = 14 souches) montrent une résistance vis-à-vis des pénicillines, des Céphalosporines et des tétracyclines (57,1% ; 28,5% et 50% respectivement). La résistance à l'association pénicilline G dihydrostreptomycine (PEN/DHS) est plus marquée.

La représentation graphique de ces résultats est rapportée par la figure suivante :

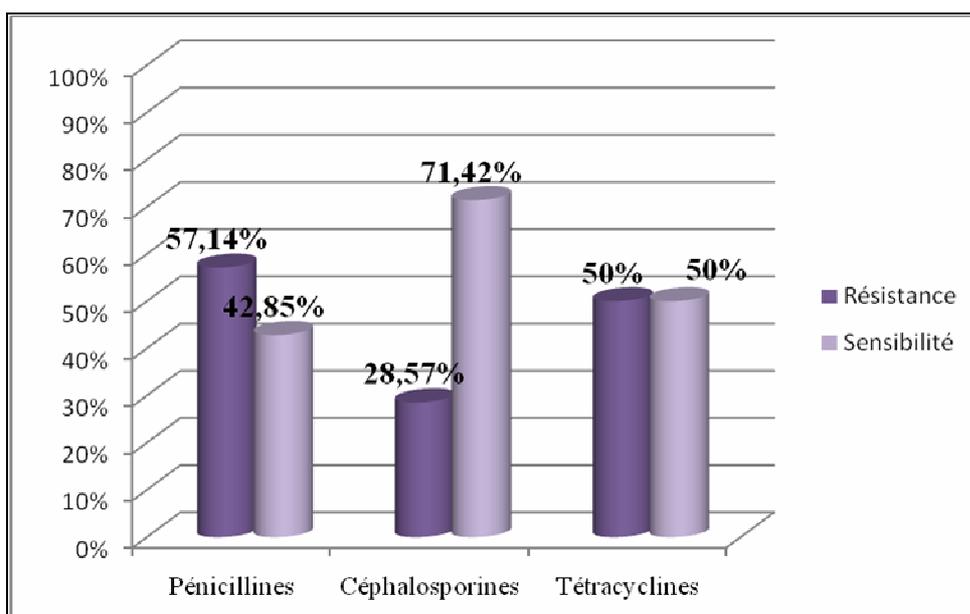


Figure 5.22 : Représentation graphique des résultats de l'antibiogramme pour les SCN.

- **Les entérobactéries** représentées par les trois espèces les plus représentatives d'un point de vue nombre de souches isolées, en l'occurrence, *Escherichia coli* (n = 7), *Klebsiella ornithinolytica* (n = 3) et *Serratia odorifera* (n = 3) montrent vis-à-vis des :
 - Pénicillines une résistance à 42,8% ; 100% et 100%, respectivement pour les trois espèces ;
 - Céphalosporines (66,6 et 33,3%, respectivement pour *Klebsiella ornithinolytica* et *Serratia odorifera* ;
 - Tétracyclines (14,2%) uniquement pour *Escherichia coli*.

Cette résistance est plus marquée :

- Chez *Escherichia coli* envers la cloxacilline ;
- Chez *Klebsiella ornithinolytica* envers la cloxacilline, l'ampicilline et la Céfopérazone.
- Chez *Serratia odorifera* envers la cloxacilline.

La représentation graphique de ces résultats est rapportée par la figure suivante :

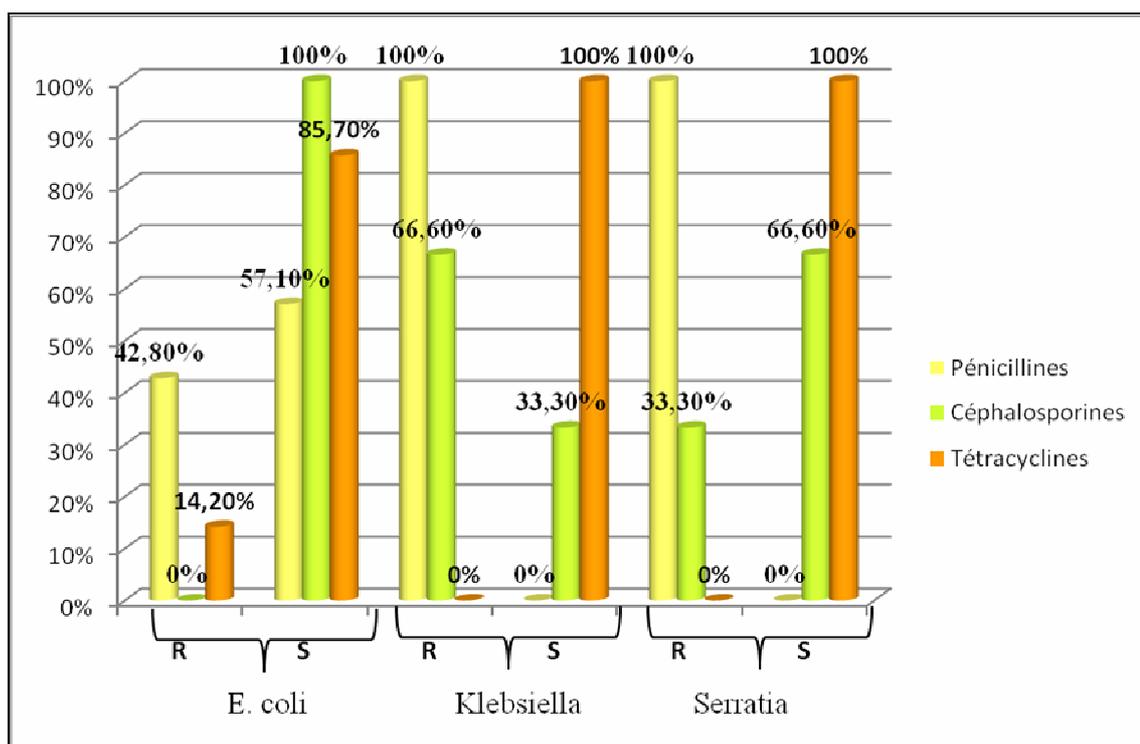


Figure 5.23 : Représentation graphique de l'antibiogramme des entérobactéries.

- **Les streptocoques** représentés par les deux genres *Streptococcus* et *Enterococcus* montrent vis-à-vis des :

- *Streptococcus*: *Streptococcus uberis* (n=4); et *Streptococcus dysgalactiae* (n=3) montrent une résistance vis-à-vis des Pénicillines (0% et 66,6%); des Céphalosporines (0% et 33,3%) et des Tétracyclines (25% et 66,6%) respectivement.

Cette résistance est plus marquée vis-à-vis tétracyclines aussi bien chez *Str. uberis* que chez *Str. dysgalactiae*.

- *Enterococcus faecium* (n=4): montre une résistance vis-à-vis Pénicillines (50%); des Céphalosporines (25%) et des Tétracyclines (50%).

Cette résistance pour pénicillines est plus marquée vis-à-vis la cloxacilline.

La représentation graphique de ces résultats est rapportée par la figure suivante :

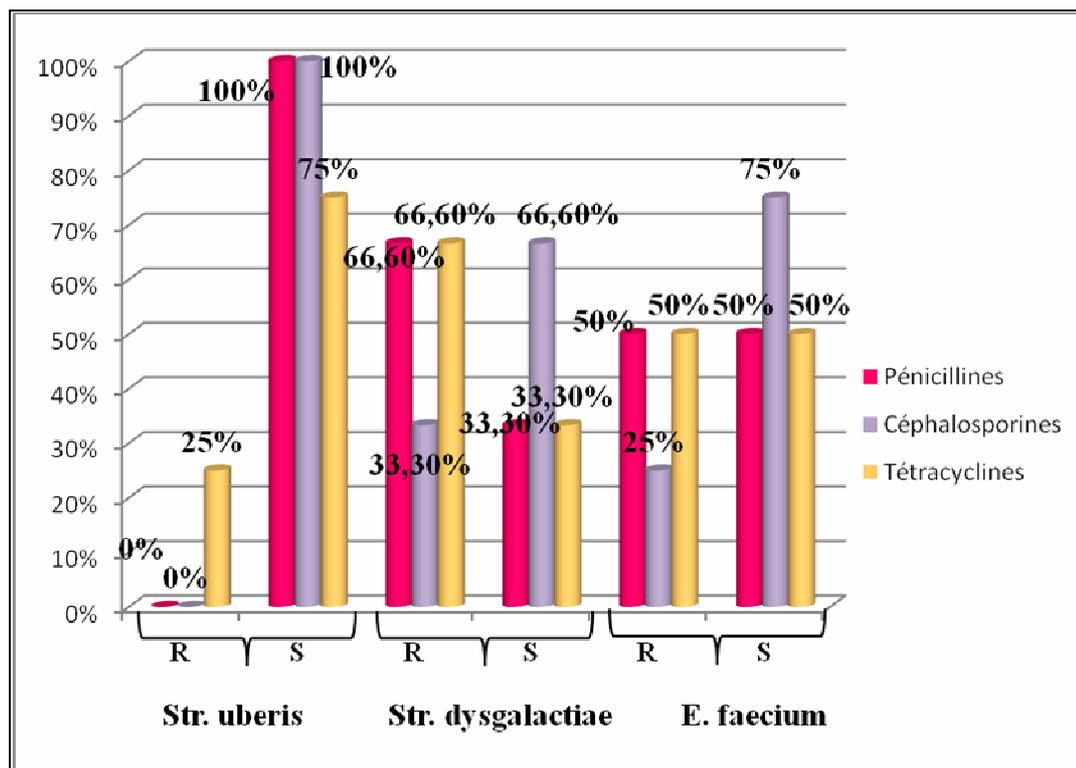


Figure 5.24 : Représentation graphique de l'antibiogramme des streptocoques.

B.2. Discussion :

Les Staphylocoques :

Les résultats de la présente étude ont permis la caractérisation de la résistance des Staphylocoques (*S. aureus* et SCN) aux β -lactamines [Pénicillines (44,4% et 57,1%) et Céphalosporines (33,3% et 28,5%)] et aux tétracyclines [TET/NEO/BAC] (11,1% et 50%).

Plusieurs mécanismes peuvent expliquer la résistance aux bêtalactamines, notamment la production, d'origine plasmidique, de pénicillinase (bêtalactamase) qui induit une résistance aux pénicillines G et A (Ampicilline, Amoxicilline) et les Céphalosporines ; mais qui n'a pas d'effet sur les pénicillines M (Méticilline, Oxacilline, Cloxacilline). Cependant, cette pénicillinase est inactivée par les "inhibiteurs de bêtalactamases" (acide clavulanique, tazobactam, sulbactam) qui, associés aux bêtalactamines, restaurent leur efficacité [70 ; 131].

L'association des tétracyclines aux autres molécules (néomycine et bacitracine) est réalisée dans le but d'élargir le spectre d'activité (TET/NEO/BAC). La résistance révélée est probablement dirigée envers les tétracyclines et/ou la bacitracine car les Staphylocoques sont sensibles à la néomycine [132 ; 133]. En ce qui concerne la bacitracine, aucune donnée n'a été rapportée. A noter que pour les préparations mixtes d'antibiotiques, excepté celles associant [(thriméthoprime/sulfamides) et (amoxicilline/acide clavulanique)], l'utilisation de la méthode classique de l'antibiogramme ne permet pas d'évaluer l'antibiosensibilité alors que le Speed mam offre cette possibilité avec une sensibilité rapportée de 92% [13].

Les travaux de BEROUAL [88] sur les élevages laitiers de la même région ont montré que les souches de *S. aureus* et SCN étaient résistantes à la pénicilline/ampicilline avec des taux de 26% et 67% et aux tétracyclines 74% et 42% ; respectivement. Selon BENGTTSSON et al. [132], les staphylocoques ont été les plus sensibles à la pénicilline mais une résistance par production de β -lactamase a été caractérisée pour 7,1% et 12,5% des souches de *S. aureus* et de SCN,

respectivement. Cette résistance à la pénicilline a été rapportée par différents auteurs, notamment :

- GUERIN-FAUBLEE et BRUN [134] en France où près d'une infection bovine sur deux est due à une souche de *S. aureus* résistante à la pénicilline. Ce même constat a été rapporté par ERSKIN et al. [80] ; GENTILINI et al. [135] ; MORONI et al. [136] ; PITKÄLÄ et al. [100] ; TENHAGEN et al. [106].
- PITKÄLÄ et al., [100] et MARAN [137] qui rapportent une résistance des souches de SCN aux tétracyclines avec des taux respectifs de 9% et 16%.

Les Entérobactéries :

Nos résultats ont permis la caractérisation de la résistance des souches d'Entérobactéries, particulièrement *Escherichia coli* aux Pénicillines (42,8%) et aux tétracyclines [TET/NEO/BAC] (14,2%). Selon EUZEBY [138], deux hypothèses pourraient expliquer la résistance naturelle des entérobactéries aux β -lactamines :

- La production de β -lactamases.
- Le poids moléculaire élevé de ces antibiotiques qui ne leur permet pas de traverser la membrane externe de la paroi

Quoique la sensibilité d'*E. coli* à l'ampicilline ait été décrite par MEKONNEN et al., [139], *E. coli* demeure résistante à :

- la streptomycine, à l'ampicilline et aux tétracyclines [132],
- l'ampicilline et à l'oxytétracycline [140],
- la pénicilline (G), aux tétracyclines et à la néomycine [123].

Les streptocoques

Dans la présente étude, la résistance des souches de *Streptococcus dysgalactiae* aux β -lactamines [Pénicillines (66,6%) et Céphalosporines (33,3%)] et aux tétracyclines [TET/NEO/BAC] (66,6%) et de *Streptococcus uberis* aux Tétracyclines (25%) a été caractérisée.

Nos résultats montrent que :

- Les souches de *Str. uberis* testées sont sensibles à la pénicilline et aux céphalosporines [141 ; 142 ; 143 ; 144] mais résistante à l'association tétracycline néomycine bacitracine (TET/NEO/BAC). Cette résistance est due probablement aux tétracyclines, comme rapporté par BENGTTSSON et al. [132].
- Les souches de *Str. dysgalactiae* ont une résistance variable vis-à-vis des molécules étudiées. En effet, différentes études ont rapporté une résistance de *Str. dysgalactiae* aux β lactamines. Quant à la résistance vis-à-vis de l'association (TET/NEO/BAC), elle pourrait s'expliquer par sa résistance aux Tétracyclines comme rapporté par BROWN et SCASSERRA [145] et GUERIN-FAUBLEE et al. [142] et/ou naturelle à la bacitracine [146]. Cette dernière hypothèse semble être controversée par les résultats de MALINOWSKI et al. [147] qui montrent une sensibilité à la bacitracine (89%).

Les Entérocoques :

La résistance des souches de *Enterococcus faecium* aux β -lactamines [Pénicillines (50%) et Céphalosporines (25%)] et aux tétracyclines [TET/NEO/BAC] (50%) a été caractérisée. Contrairement à la résistance aux β lactamines qui est naturelle, celle aux Tétracyclines est acquise [148]. Elle pourrait s'expliquer, selon EUZEBY [138], par :

- la synthèse d'enzymes codées par un plasmide,
- la modification des protéines ribosomales,
- l'altération du système de transport à travers la membrane cellulaire.

En conclusion, nous pouvons dire que l'usage des antibiotiques demeure le facteur de risque le plus important qui conduit à la sélection et au développement de souches bactériennes résistantes aussi bien chez l'homme que chez l'animal. Le taux de développement de ces résistances est étroitement associé à la quantité d'antibiotiques utilisés [149 ; 84 ; 150].

Le risque d'apparition de bactéries antibiorésistantes conséquent aux traitements antibiotiques par voie intra mammaire semble quasi nul car la mamelle est dépourvue de flore résidente, laquelle permettrait de pérenniser des facteurs de résistance [84]. En effet, la mamelle ne constitue pas un environnement propice à

l'émergence et à la diffusion de caractères de résistance contrairement à ce qui est observé dans d'autres milieux, tels que le système digestif [151]. Seuls, le traitement au tarissement [152 ; 153] et le traitement des mammites en lactation par voie systémique [154] sont évoqués comme facteurs de risques probable d'émergence d'antibiorésistances.

CONCLUSION

La présente étude a permis la caractérisation des principaux germes responsables de mammites cliniques en élevages laitiers de la wilaya de Blida ayant permis d'établir un constat sur la situation sanitaire du pis faisant ressortir la prédominance des mammites cliniques d'origine environnementale. Ceci nous permettra d'établir un choix dans les mesures de lutte afin d'améliorer le statut sanitaire de la mamelle des vaches laitières et par conséquent l'amélioration qualitative et quantitative de la production de lait.

Les profils d'antibiogramme caractérisés des souches testées ont montré une antibiorésistance variable vis-à-vis des molécules d'antibiotiques les plus fréquemment utilisées qui semble être due à l'usage inapproprié des antibiotiques. Elle pourrait en effet être responsable de la création de réservoirs de bactéries résistantes transmissibles à l'homme via son alimentation. Il apparaît donc primordial d'identifier périodiquement les pathogènes mammaires et les changements de leurs profils d'antibiorésistance.

RECOMMANDATIONS

L'amélioration de la situation sanitaire des élevages bovins laitiers de la wilaya de Blida repose sur la prévention des mammites dues aux germes à réservoir environnemental qui résulte essentiellement de l'amélioration des conditions d'hygiènes.

Pour atteindre cet objectif, nous recommandons ce qui suit :

- À l'éleveur :
 - L'usage des bonnes pratiques lors de la traite.
 - Elimination des premiers jets dans un bol à fond noir.
 - Nettoyage de seulement les trayons et leur essuyage .
 - Eviter égouttage
 - Pratiquer le post trempage des trayons
 - L'entretien régulier de la litière (quantité suffisante et changement; biquotidien...).
 - Dépistage systématique au moyen du CMT
 - La réalisation d'un traitement systématique au tarissement
 - La réforme des vaches incurables.

- Au praticien :
 - Utilisation du kit Speed mam color pour ajuster le traitement lors d'usage d'antibiothérapie avérée résistante.
 - Se tenir informé de la situation des antibiorésistances observées en prenant part aux journées de vulgarisation organisées à cet effet.
 - Afin d'être sensibilisé à la pratique du diagnostic bactériologique systématique des mammites cliniques rebelles et antibiogramme.

REFERENCES

- [1] Hogan J.S. et Smith K.L., "Coliform mastitis". *Vet. Res.* (2003), 34 (5), 507-519.
- [2] Weisen J.P., "La prophylaxie des mammites". Edition Vigot Frères, (1974), 142p.
- [3] Descoteaux L., "La mammites clinique stratégie d'intervention". Symposium sur les bovins laitiers, (2004), 23p.
- [4] Hanzen CH. et Pluvinage P., "La pathologie infectieuse de la glande mammaire. Approche individuelle", (2007), 29p.
- [5] Schol D., "La recherche en réseau pour diminuer l'impact de la mammite et produire un lait de qualité". Symposium sur les bovins laitiers, (2004), 10p.
- [6] Bradley A.J., "Bovine mastitis: an evolving disease". *The Veterinary Journal*, (2002), 164, 2, 116-128.
- [7] Seegers H., Menard J.L, Fourichon C., "Mammites en élevage bovin laitier importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention". *Rencontres Rech. Ruminants*, 1997, 4, 233-242.
- [8] Poutrel B., "Généralités sur les mammites des vaches laitières". *Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle*. *Rec. Mec. Vét.*, (1985), 161, 497-510.
- [9] Gedilaghine V., "La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière : Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise en place de l'action GTV partenaire dans le département de la Manche". Thèse pour le Doctorat Vétérinaire, ENV d'Alfort, (2005), 100p.
- [10] Tadish N.A. Carey A. Porter R., et coll., "Case control study of risk factor for toxic mastitis in 26 dary cows". *Vet. Rec.*, (1998), 143, 362-365.
- [11] Bouveron C., "Evaluation de la résistance aux antibiotiques de Streptocoques responsables de mammites cliniques chez la vache". Thèse pour obtention de grade de Docteur Vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire Lyon, (2001).
- [12] Fabre J.M., Morvan H., Lebreux B., Houffschmitt P.H., Berthelot X., "Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France, partie 1 : mammites cliniques". *Bull. Group. Tech. Vét.*, (1997a), 3-B, 17-23.

- [13] Manner Y., "Méthodes de bactériologie des mammites cliniques, Bibliographie, étude expérimentale d'un test bactériologique rapide : le sensi vet mam color". Thèse pour le diplôme d'état de docteur vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire de Nantes, (2001).
- [14] Barone R., "Anatomie comparée des mammifères domestiques". Tome 4 : Splanchnologie, ed. Vigot, Paris, (1990), 951p.
- [15] Brouillet P., Coussi G., Lacombe J.F., Simoni F., "Le trayon, carrefour des microbes". Dépêche vét., suppl. technique, (1995), 42, 38.
- [16] Dosogne H., Arendit J., Gabreil A., Burvenich C., "Aspects physiologiques de la sécrétion laitière par la mamelle bovine". Ann. Méd. Vét., (2000), 144, 357-382.
- [17] Hollmann K.H., "Cytology and fine structure of the mammary gland." In Larson B L, Smith V.R.(eds) Lactation J.A.Comprehension Treatise.Academic press : NewYork. (1974). 3-95.
- [18] Wattiaux M.A., "Reproduction et sélection génétique. Chapitre 12 : évaluation de la condition corporelle". Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. University Wisconsin-Madison, (1999).
- [19] Hanzen CH., "Propédeutique et pathologie de la reproduction male et femelle. Biotechnologie de la reproduction". Pathologie de la glande mammaire. 3^{ème} Partie, 4^{ème} Edition OC, Université de Liège, (2000).
- [20] Boudry B., "Qualité du lait et gestion du troupeau". Journée d'étude des AREDB d'Aubel, de Herve.Fléron.Visé et de Montzen et de la Région wallonne. DGA Direction du Développement et de la Vulgarisation, (2005).
- [21] Capuco A.V., Smith JJ., Waldo D.R., Rexrodad C.E., "Influence of prepubertal dietary regimen on mammary growth of Holstein heifers". Journal of dairy sciences, (1995), 78, 2709-2725.
- [22] Derivaux J et Ectors F., "Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire". Edition Vigot, (1980).
- [23] Radostits O.M., Blood D.C et Gay C.C.A, "text book of diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses". Veterinary Medicine, (1997), 15, 576
- [24] Vestweber, Leipold. H.W., "Symptômes lors de mammites modifiées". (1994)
- [25] Argente G., Lardoux S., Le Berre K., Labbe J.F., "Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause". Bull. Group. Tech. Vét., (2005), 32, 39-46.
- [26] Duval J., "Soigner la mammite sans antibiotiques". Projet pour une agriculture écologique, (1995), 370-11.

- [27] Hanzen CH., "Pathologie de la glande mammaire de la vache laitière .Aspects individuels et d'élevage". (1999), 163 p.
- [28] Kerro D.O., Van Dijk JE., Nederbragt H., "Factors involved in the early pathogenesis of bovine *Staphylococcus aureus* mastitis with emphasis on bacterial adhesion and invasion". A review. Vet. Q., (2002), 24(4), 181-98.
- [29] Wattiaux G., "The effect of a mastitis control system on level of subclinical and clinical mastitis in 2years". (1996), 87, 94-100.
- [30] Linton A., Het Robinson T.C., "Studies on the association of *Escherichia coli* in bovine mastitis". Br .Vet. J., (1984) ,140,368-373.
- [31] Smith K.L., Todhunter D.A et Schosenberger P.S., "Environmental pathogens and intramammary infection during the dry period". J. Dairy Sci., (1985), 68,402-417.
- [32] Schukken Y.H., Grommers F.J., Van De Geer D., Erb H.N., Brand A., "Risk factrors for clinical mastitis in herds with a low bulk somatic cell count. 2 Risk factors for *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus*". J. Dairy Sci., (1991), 74.
- [33] Timms L.L., et Shuetz H., "Dynamics and signifiacne of coagulase negative Syaphylococci intramammaire infection" J Dairy sci., (1987), 70, 2648-2657
- [34] Rainard P., "Faut -t'il éliminer les infections mammaires par corynebacteria bovins et les staphylocoquesbcoagulase négative ?". Ann. Res. Vet., (1987), 1873-63.
- [35] Myllys V., Honkanen-Buzalski T., Huovinen P., Sandholm M., Nurmi E., "Association of changes in the bacterial ecology of bovine mastitis with changes in the use of milking machine and antibacterial drugs". Acta vet. scand., (1994), 35, (4), 363-369.
- [36] Lacasse P., "Biologie de lactation, cours sur la biologie de lactation, département de biologie", immunologie de la glande mammaire et mammite. Université de Sherbook, (2003).
- [37] Noireterre P., "Suivis de comptages cellulaires et d'examens bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage Lucien Bizet de Poisy". Thèse pour obtention de grade de Docteur Vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, (2006).
- [38] Alexandre A., "Utilisation des comptages cellulaires dans La comparaison de deux préparations hors lactation". Thèse pour obtention de grade de Docteur Vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, (2005).
- [39] Gourreau J.M., Arfi L., Brouillet P., Coussi G., Fieni F., Lacombe J.F., Paulizzi L., Simonin F., Radigue P.E., "Accidents et maladies du trayon". Ed. France Agricole, Paris, (1995), pp 287.

- [40] Serieys F., Seegers H., "Intervention du vétérinaire face à un problème de mammites". In: Journées nationales GTV, Tours, (2002), 139-156.
- [41] Bouchard E., "Cours de pathologie mammaire". Faculté de médecine vétérinaire de Montréal, (2003).
- [42] Rainard P., "Mécanismes immunitaires de défense de la mamelle et leur régulation". Mammites des vaches laitières. Société Française de Buiatrie, Paris, (1991), 37-42.
- [43] Craven N. et Williams M.R., "Defences of the bovine mammary gland against infection and prospects for their enhancement". Vet. Immunol. Immunopath. (1985), 10, 71-127.
- [44] Lebret P., Berthelot X., Petit C., "Les infections mammaires de la vache laitière", vol. II : Applications opérationnelles. Département des productions animales, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, (1990).
- [45] Le Page P., "Les cellules du lait et de la mamelle". Journées nationales GTV-INRA, Nantes, (1999).
- [46] Craplet C., Thibier M., "la vache laitière chapitre 26. étiologie". (1973).
- [47] Slettbakk T., Jorstad A., Farver T.B., Hird D.W., "Impact of milking characteristics and teat morphology on somatic cell counts in first – lactation Norwegian cattle". Preventive veterinary medicine, (1990), 8, 253-267.
- [48] Shook, G.E., "Genetic improvement of mastitis through selection on somatic cell count". Vet. Clinics of North Am. Food, Anim. Prect., (1993), 9, 563.
- [49] Hanzen C., Castaigne J.L., "Obstétrique et Pathologie de la reproduction des ruminants, équidés et porcs". Faculté de Médecine Vétérinaire Université de Liège [Page onslutéele14mars2004)Adresse:<http://www.fmv.ulg.ac.be/oga/index.html>]
- [50] Miltenburg J.D., Delange D., Crauwelsap, Bongersjh, Tirlen M.J., Schukken Y.H., Elbersa R., "Incidence of clinical mastitis in random sample of diary herds in the Southern Netherlands". Vet. Rec., (1996), 139, 204-207.
- [51] Oliver J., Dodd F.H., Neave N.K., Bailey G.L. "Variations in the incidence of udder infection and mastitis with stage in lactation, age and season of the year". J. Dairy. Res., (1956), 23, 181, 193.
- [52] Wilton J.W., Van Vleck L.D., Everett R.W., Guthrie R.S., Roberts S.J. "Genetic and environmental aspects of udder infections". J. Dairy Sci., (1972), 55.
- [53] Aerestrup F.M. et Jensen N.E., "Prevalence and duration of intramammary infections in Danish heifers during the peripartum period". J. Dairy Sci., (1997), 80, 307-312.

- [54] Lam T.J., Lipman L.J., Schukken Y.H., Gaastra W., Brand A., "Epidemiologic characteristics of bovine clinical mastitis caused by staphylococcus aureus and Escherichia coli studied by DNA finger printing". Am. J. Vet Res., (1996), 57, 39-42.
- [55] Menard J.L., Capdeville J., Roussel P., "Bâtiment et mammites : maîtrise des conditions d'ambiance et entretien des litières" In: Journées nationales GTV, Tours, 29-30-31 mai(2002), 175-182.
- [56] Giesecke, W.H., "The effect of stress on udder health of dairy cows". Journal of Veterinary Research, (1985), 52, 175-193.
- [57] Federici-Mathieu C., Godin M., "La machine à traire : fonctionnement, incidence sur la santé des mamelles" In: Journées nationales GTV, Tours, (2002), 369-394.
- [58] Remond B., Kerouanton J., Brocard V., "Effets de la réduction de la durée de la période sèche ou de son omission sur les performances des vaches laitières". INRA, Prod. Anim., (1997).
- [59] Schukken Y.H., Smith J.A.H., Grommers F.J., Vandegeer D. et Brand A., "Effect of freezing on bacteriologic culturing of mastitis samples". J. Dairy Sci, (1989), 72, 1900-1906.
- [60] Berthelot X., Leuret P., Petit C., "Les infections mammaires de la vache laitière". Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, (1987), 192p.
- [61] Rosenberger. G., Gerrit D, Hans-Dieter G, Emberhard G, Dietrich K., Matthaeus S., "Examen Clinique des bovins". Edition point vétérinaire, (1979), 526p.
- [62] Wallace J. "Diagnostiquer la mammite". Le producteur de lait québécois septembre, (2007), 47-49 p.
- [63] Lévesque. P., "La méthode de traite passée en revue, l'observation des premiers jets". Le producteur de lait québécois, (2003), 43-44p.
- [64] Lévesque P., "Le pointage linéaire Pour évaluer la santé du pis". Le producteur de lait québécois, (2007), 26-27p.
- [65] Grappin R. et Jeunet R., "Essais de l'appareil « Compteur Coulter » utilisé pour la détermination du nombre de cellules totales des laits de troupeaux, I.N.R.A., Station Expérimentale Laitière (39) Poligny". LE LAIT, (1971), 505-506.
- [66] Grappin R., Jeunet R., "Premiers essais de l'appareil « Fossomatic » pour la détermination automatique de numération de cellules du lait" .Le lait, (1974), 54 : 627-644.
- [67] Coles E.H., "le laboratoire en clinique vétérinaire" traduction française de Lapeire C. avec la collaboration de Crestian J. Edition, (1979).

- [68] Baillargeon P et Wallace J., "Le CMT au vêlage Le retour aux sources", *Chronique Vétérinaire, Le producteur de lait québécois*, (2002).
- [69] Mellenberger R., "California Mastitis Test (CMT) Fact Sheet". Dept. of Animal Sciences, Michigan State University and Carol J. Roth, Dept. of Dairy Science, University of Wisconsin-Madison, (2000).
- [70] Ogier J.C., "Une nouvelle méthode pour identifier les bactéries dans le lait" « <http://www.inra.fr> », (2006).
- [71] Faroult B., "Antibiothérapie et mammites cliniques". Journées nationales GTV, INRA, (1999), 121-125.
- [72] Faroult B., "Stratégies de traitements des mammites cliniques". (1998).
- [73] Flache H., "Cinétique des comptages cellulaire de quartiers après mammites cliniques chez la vache laitière". Thèse de docteur vétérinaire, ENV de Lyon (2002), 72p.
- [74] Serieys F., Faroult B., "Plans de traitement des infections mammaires et stratégie thérapeutique". *Bulletin des GTV*, (2001), 12.
- [75] Du Preez J.H., "Bovine mastitis therapy and why it fails". *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, (2000), 71 (3), 201-208.
- [76] Guerin-Fauble V., Carret G., Houffschmitt P., "In vitro activity of 10 agents against bacteria isolated from cows with clinical mastitis". *The Veterinary Record*, (2003), 466-471.
- [77] Faroult B., "Traitement des infections mammaires à *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli* : les questions que se pose le praticien". *Bull. Group. Tech. Vét.*, (1994), 2-B.- 475, 13-17.
- [78] Serieys F., "Abord du traitement des infections à *Str. uberis*". *Point Vét.*, (2003), 34, (239), 36-37.
- [79] Sandholm M., Louhi M., "Mammites bovines: pourquoi y a-t-il des limites à l'antibiothérapie? Mammites des vaches laitières". *Société Française de Buatrie*, (1991), 88-97.
- [80] Erskine R.J., Walker R.D., Bolin C.A., Bartlett P.C., White D.G., "Trends in antibacterial susceptibility of mastitis pathogens during a seven-year period". *J. Dairy Sci.*, (2002), 85: 1111-1118
- [81] Makovec J.A., Ruegg P.L., "Antimicrobial resistance of bacteria isolated from dairy cow milk samples submitted for bacterial culture: 8905 samples (1994-2001)". *J. am. Vét. Med. Assoc.*, 2003, 222 (11), 1582-1589.

- [82] Pengov A., Ceru S., "Antimicrobial drug susceptibility of *Staphylococcus aureus* strains isolated from bovine and ovine mammary glands". *J. Dairy Sci.*, (2003), 86, 3157-3163
- [83] Sanders P., "Traitements thérapeutiques et antibiorésistance". *Point Vét.*, (1999), 30, (198), 23-30.
- [84] Martel J.L., Vandaele E., "Epidémiosurveillance de l'antibiorésistance des bactéries pathogènes chez les bovins". *Point Vét.*, (1999), 30 (198), 15-22.
- [85] Forget D., "Un vaccin contre la mammite bovine". *Science clip*, (2005).
- [86] Brouillet P., Raguet Y., "Logements et environnement des vaches laitières et qualité du lait". *Bulletin GTV4*, (1990).8.
- [87] Smitth. K.L. *et al.*, "Etude de sélénium et de la vitamine E sur la fonction des cellules phagocytaires et le control des mammites". (1999).
- [88] Beroual K., "Caractérisation des germes d'origine bactérienne responsables des mammites bovines dans la région de la Mitidja". Mémoire de magister en sciences vétérinaires USDB, (2003).
- [89] Toma B., Dufour B., Sanaa M., Bénét J.J., Shaw A., Moutou F., Louzä A., "Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures". 2^{ème} Edition, Edit Association pour l'étude de l'épidémiologie des maladies animales (A.E.E.M.A), (2001), 690p.
- [90] Sargeant J.M., Morgan-Scott H., Leslie K.E., Ireland M.J., Bashiri A., "Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario: Frequency of occurrence and bacteriological isolates". *Can. Vet. J.*, (1998), 39, 33-38.
- [91] Bouaziz O., "Prévalence 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., (2001).
- [92] Argente G., Lardoux S., Le Berre K., Labbe J-F., "Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause". *Bull. Group. Tech. Vét.*, (2005), 32, 39-46.
- [93] Ericsson Unnerstad H., Lindberg A., Persson Waller K., Ekman T., Artursson K., Nilsson-Öst M., Bengtsson B., "Microbial aetiology of acute clinical mastitis and agent-specific risk factors". *Veterinary Microbiology*, (2009) 13, 790–97.
- [94] Eberhart R.J., Natzke R.P., Newbould F.H.J., "Coliform Mastitis". *J. Dairy Sci.*, (1979), 62, 1-22
- [95] Martel J.L., "Le diagnostic des mammites". *Congrès de la S.F.B Paris*, (1991), 75-80.

- [96] Matos, J.S., White, D.G., Harmon, R.J., Langlois, B.E., "Isolation of *Staphylococcus aureus* from sites other than the lactating mammary gland". *J. Dairy Sci.*, (1991), 74, 1544–1549.
- [97] Matthews, K.R., Harmon, R.J., Langlois, B.E., "Prevalence of *Staphylococcus* species during the periparturient period in primiparous and multiparous cows". *J. Dairy Sci.*, (1992), 75, 1835–1839.
- [98] Sampimon O.C., Barkema H.W., Berends I.M.G.A., Sol J., Lam T.J.G.M., "Prevalence and herd-level risk factors for intramammary infection with coagulase-negative staphylococci in Dutch dairy herds". *Veterinary Microbiology*, (2009) 134, 37–44.
- [99] Taponen S., Koort J., Björkroth J., Saloniemi H., Pyörälä S., "Bovine intramammary infections caused by coagulase-negative staphylococci may persist throughout lactation according to amplified fragment length polymorphism-based analysis". *J. Dairy Sci.*, (2007), 90, 3301–3307.
- [100] Pitkälä A., Haveri M., Pyörälä S., Myllys V., Honkanen-Buzalski T., "Bovine mastitis in Finland 2001—prevalence, distribution of bacteria, and antimicrobial resistance". *J. Dairy Sci.*, (2004), 87, 2433–2441.
- [101] Haltia L., Honkanen-Buzalski T., Spiridonova I., Olkonen A., Myllys V., "A study of bovine mastitis, milking procedures and management practices on 25 Estonian dairy herds". *Acta Vet. Scand.*, (2006), 48, 22.
- [102] Kivaria F.M., Noordhuizen J.P.T.M., "A retrospective study of the aetiology and temporal distribution of bovine clinical mastitis in smallholder dairy herds in the Dar es Salaam region of Tanzania". *The Veterinary Journal*, (2007), 173, 617–622.
- [103] Rakotozandrindrainy R. et Foucras G. "Étiologie bactérienne des mammites des vaches laitières du triangle laitier des hautes terres de Madagascar". *Revue Méd. Vét.*, (2007), 158, 02, 106-110.
- [104] Bradley, A.J., Leach, K.A., Breen, J.E., Green, L.E., Green, M.J., "Survey of the incidence and aetiology of mastitis on dairy farms in England and Wales". *Vet. Rec.*, (2007), 160, 253–257.
- [105] Borm A.A., Fox L.K., Leslie K.E., Hogan J.S., Andrew S.M., Moyes K.M., Oliver S.P., Schukken Y.H., Hancock D.D., Gaskins C.T., Owens W.E., Norman C., "Effects of prepartum intramammary antibiotic therapy on udder health, milk production, and reproductive performance in dairy heifers". *J. Dairy Sci.*, (2006), 89, 2090–2098.
- [106] Tenhagen B.A., Koster G., Wallmann J., Heuwieser W., "Prevalence of mastitis pathogens and their resistance against antimicrobial agents in dairy cows in Brandenburg, Germany". *J. Dairy Sci.*, (2006), 89, 2542–2551.
- [107] Dingwell R.T., Leslie K.E., Schukken Y.H., Sargeant J.M., Timms L.L., Duffield T.F., Keefe G.P., Kelton D.F., Lissemore K.D., Conklin J., "Association of

cow and quarter-level factors at drying-off with new intramammary infections during the dry period". *Prev. Vet. Med.*, (2004), 63, 75–89.

[108] Seegers H., Serieys F., "L'intervention du vétérinaire face à un problème de mammites. 2- Adapter les méthodes à l'évolution de l'épidémiologie". Journées nationales GTV, Tours, (2002), 147-156.

[109] Zadoks R.N., van Leeuwen W.B., Kreft D., Fox L.K., Barkema H.W., Schukken Y.H., van Belkum A., "Comparison of *Staphylococcus aureus* isolates from bovine and human skin, milking-equipment, and bovine milk by phage typing, pulsed-field gel electrophoresis, and binary typing". *J. Clin. Microbiol.*, (2002), 40, 3894–3902.

[110] Sears P.M., Kate K., Mc Carthy M., "Management and treatment of staphylococcal mastitis". In: John Vassalo (éd): "Veterinary Clinics of North America", Food Animal, (2003), 19, 171-181.

[111] Workineh S., Bayleyegen M., Mekonnen H., Protgieter L.N., "Prevalence and aetiology of mastitis in cows from two major Ethiopian dairies". *Trop. Anim. Health Prod.*, (2002), 34, 19-25.

[112] Sol J., "Cure of *Staphylococcus aureus* mastitis in Dutch dairy cows". Ph.D. Thesis, Utrecht University, The Netherlands, (2002).

[113] Koivula M., Mäntysaari E.A., Pitkälä A., Pyörälä S., "Distribution of bacteria and seasonal and regional effects in a new database for mastitis pathogens in Finland". *Acta Agric. Scand. A*, (2007), 57, 89–96.

[114] De Vlieghe S., "Prévention et traitement des mammites à staphylocoque coagulase négative". Journées Européennes organisées par la Société Française de Buiatrie (2005), 170-179.

[115] Ward W.R., Hughes J.W., Faull W.B., Cripps P.J., Sutherland J.P., Utherst J.E., "Observational study of temperature, moisture, pH and bacteria in straw bedding and faecal consistency, cleanless and mastitis cows in four dairy herd". *Vet. Rec.* (2002), 151(7):199-206.

[116] Bradley A.J., Green M.J., "A study of the incidence and significance of intramammary enterobacterial infections acquired during the dry period". *J. Dairy Sci.*, (2000), 83, 1957-1965.

[117] Hogan J.S., Smith K.L., "Coliform mastitis". *Vet. Res.* (2003), 34(5), 507-19.

[118] Lerondelle C., "Les mammites à *Streptococcus uberis*". *Rec. Méd. vét.*, (1985), 161 (6-7), 539-544.

[119] Maricato E., Lange C.C. Brito., M.A.V.P, Brito J.R.F., Cerqueira M.M.O.P., "Characterization and Antibiotic Susceptibility patterns Of Catalase-Negative Gram-Positive Cocci isolated From Bovine Mastitis In Brazil". ISAH - Warsaw, Poland, (2005), Vol 1.

- [120] Serieys F., "*Streptococcus uberis*, l'espèce préoccupante". Point Vét., (2003), 34 (239), 46-49.
- [121] Hanzen Ch., "La pathologie infectieuse de la glande mammaire Approche individuelle". Université de Liège, (2007-2008).
- [122] Petersson-Wolfe C. S., Adams S., Wolf S. L. and Hogan J. S., "Genomic Typing of Enterococci Isolated from Bovine Mammary Glands and Environmental Sources". J. Dairy Sci., (2008), 91, 615-619.
- [123] Hawari A.D. and Al-Dabbas F., "Prevalence and Distribution of Mastitis Pathogens and their Resistance Against Antimicrobial Agents in Dairy Cows in Jordan". American Journal of Animal and Veterinary Sciences, (2008), 3 (1), 36-39.
- [124] Green J., Green L.E., Bradley A. J., Burton P.R., Schukken Y.H. et Medley G.F., "Prevalence and associations between bacterial isolates from dry mammary glands of dairy cows". Vet. Rec. (2005), 156, 71-77.
- [125] Jensen J., Jensen N.E, Wegener H.C, Aarestrup F.M., "Listeria monocytogenes in bovine mastitis". The third IDF international mastitis seminar, Tel-Aviv, Israël, (1995), book 2, s-3, 21-25.
- [126] Gonzalez R.N, Sears P.M, Wilson DJ., "Diagnosis of intramammary infections due to Mycoplasma bovis in dairy cattle". The third IDF international mastitis seminar, Tel-Aviv, Israël, (1995), book 2, s-2, 23-27.
- [127] Lebret P., Berthelot X., Petit C., "Connaissance fondamentales", Les infections mammaires de la vache laitière. (1990), 1, 49p.
- [128] Neuder L.M., Hess J.L., Sears P.M., "Rethinking clinical mastitis: culture and treatment". In: "Natl. Mastitis Counc.". Reg. Mtg. Proc., Lansing, MI. National Mastitis Council, Inc., Verona, WI, (2003), 36-39.
- [129] Rahal K., Adel D., Ghouri I., Dechicha A., Bouricha Z., Harkat S. et Guetarni, D., "Antibiotique dans le lait : enquête sur le terrain", 13^{ème} congrès Vétérinaire National ; thème : Sécurité Sanitaire Alimentaire, (2001).
- [130] Tarzaali D., "Recherche des inhibiteurs dans le lait cru". Mémoire de Magister universite SAAD DAHLEB BLIDA, (2009).
- [131] Dehecq E. et Duhamel M., "Les Staphylocoques". <http://anne.decoster.free.fr>, (2008).
- [132] Bengtsson B., Ericsson Unnerstad H., Ekman T., Artursson K., Nilsson-Öst M., Persson Waller K., "Antimicrobial susceptibility of udder pathogens from cases of acute clinical mastitis in dairy cows". Veterinary Microbiology, (2009), 136, 142-149.

- [133] Bousquet-Melou A., "Antibiothérapie au tarissement : les spécialités disponibles curatives et/ou préventives". *Le point vétérinaire*, (2001), 19-23.
- [134] Guerin-Faublée V. et Brun Y., "La résistance aux antibiotiques chez les staphylocoques d'origine animale". *Rev. Med. Vet.* (1999), 150, 299-312.
- [135] Gentilini E., Denamiel G., Betancor A., et coll., "Antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* from bovine mastitis in Argentina". *J. Dairy Sci.*, (2000), 83, 1224-1227.
- [136] Moroni P., Pisoni G., Antonini M. et coll., "Antimicrobial drug susceptibility of *Staphylococcus aureus* from subclinical bovine mastitis in Italy". Short communication, *J. Dairy Sci.*, (2006), 89, 2973-2976.
- [137] Maran, "Monitoring of antimicrobial resistance and antibiotic usage in animals in the Netherlands in 2004". [http:// www.cidc-lelystad.wur.nl/UK/publications/](http://www.cidc-lelystad.wur.nl/UK/publications/), (2004)
- [138] Euzéby JP., "Dictionnaire de bactériologie vétérinaire". [En ligne] [http:// www.bacterio.cict.fr/bacdico/](http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/), Actualisé (2009).
- [139] Mekonnen H., Workineh S., Bayleyegn M., Moges A., Tadele K., "Antimicrobial susceptibility profiles of mastitis isolates from cows in three major Ethiopian dairies". *Revue Méd. Vét.*, (2005), 156, 7, 391-394.
- [140] Moniri R., Dastehgoli K., Akramian A., "Increasing resistant coagulase negative *Staphylococci* in bovine clinical mastitis". *Pakistan journal of biological sciences*, (2007), 10 (15), 2465-2469;
- [141] Ganière J.P. et Andre-Fontaine G., "Sensibilité de *Streptococcus uberis* à divers antibiotiques utilisés dans le traitement des mammites bovines. Etude in vitro de quelques associations". *Revue de médecine vétérinaire*, (1990), 141, 195-198.
- [142] Guerin-Faublée V., Tardy F., Bouveron C., Carret G., "Antimicrobial susceptibility of *Streptococcus* species isolated from clinical mastitis in dairy cows". *Int. J. Antimicrob. Agents*, (2002), 3, 219-226.
- [143] Rossitto P.V., Ruiz L., Kikuchi Y., Glenn K., Luiz K., Watts J.L., Cullor J.S., "Antibiotic susceptibility patterns for environmental streptococci isolated from bovine mastitis in Central California dairies". *J. Dairy Sci.*, (2002), 85, 132-138.
- [144] Maran, In: Mevius, D.J., van Pelt, W. (Eds.), "Monitoring of antimicrobial resistance and antibiotic usage in animals in The Netherlands in 2005". CIDC-Lelystad, Lelystad, The Netherlands, (2005).
- [145] Brown M.B. et Scasserra A.E., "Antimicrobial resistance in streptococcal species isolated from bovine mammary glands". *Am. J. Vet. Res.* (1990), 51, 2015-2018.

- [146] Schlegel et Bouvet A., "Strptococcaceae : Streptococcus, Abiotrophia, Enterococcus, Lactococcus, Aerococcus et autres germes apparentés". In : "precis de biologie clinique" (Freney J., Renaud F., Hansen W., Bollet C.), Ed. ESKA ; Paris, (2000), 835-890.
- [147] Malinowski E., Lassa H., Smulski S., Kłossowska A., Kaczmarowski M., "Antimicrobial susceptibility of bacteria isolated from cows with mastitis in 2006-2007". Bull Vet Inst Pulawy, (2008), 52, 565-572.
- [148] Chataigner B., Messad S., Bony J., Tillard E., "Prévalence des principales bactéries responsables des mammites à la Réunion et résistances antibiotiques des bactéries identifiées". Renc. Rech. Ruminants, (2007), 14.
- [149] Kruse H., "Indirect transfer of antibiotic resistance genes to man". Acta vet. scand., (1999), Suppl. 92, 59-65.
- [150] Weneger H.C, Aarestrup F.M, Gerner-Smidt P, Bager F., "Transfer of antibiotic resistant bacteria from animals to man". Acta vet. scand., (1999), Suppl. 92, 51-57.
- [151] Sanders P., "Traitements thérapeutiques et antibiorésistance". Point Vét., (1999), 30, (198), 23-30.
- [152] Berghash S.R, Davidson J.N, Armstrong J.C, Dunny G.M., "Effects of antibiotic treatment of nonlactating dairy cows on antibiotic resistance patterns of bovine mastitis pathogens". Antimicrobial agents and chemotherapy, (1983), 24 (5), 771-776.
- [153] Berry E.A. et Hillerton J.E., "The effect of selective dry cow treatment on new intramammary infections". J. Dairy Sci., (2002), 85, 112-121.
- [154] Serieys F., "Antibiothérapie des infections mammaires : quelle(s) voie(s) de traitement ?". Bull. Group. Tech. Vét., (2004), 24, 41-46.

APPENDICE A

Germes responsables de mammites et leur réservoir primaire (modifié d'après Quinn et al. 1994)

	genre	espèces	Réservoirs
Germes pathogènes majeurs	<i>Streptococcus</i>	<i>agalactiae</i> <i>dysgalactiae</i> <i>bovis</i> <i>uberis</i>	mamelle cavité buccale, génitale Tube digestif, vagin peau
	<i>Enterococcus</i>	<i>faecalis</i> <i>faecium</i>	Fèces, peau
	Staphylocoques à coagulase +	<i>S. aureus</i> <i>S. intermedius</i> <i>S. hyicus</i>	Peau, trayon, muqueuses, homme
	Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella</i> <i>pneumoniae</i>	Fèces litière
	Anaérobies	<i>Arcanobacterium</i> <i>pyogenes</i>	Bovins, peau, muqueuses
	<i>Pseudomonas</i>	<i>Pseudomonas</i> <i>aeruginosa</i>	Sol, fèces, eau
	<i>Mycoplasma</i>	<i>M. bovis</i> <i>M. bovis genitalium</i>	Bovins
	Autres	<i>Mycobacterium</i> <i>bovis</i> <i>Nocardia asteroides</i> <i>Bacillus cereus</i>	Bovins Environnement
Germes pathogènes mineurs	Staphylocoques à coagulase -	<i>S. capitis</i> <i>S. chromogenes</i> <i>S. cohnii</i> <i>S. epidermidis</i> <i>S. haemolyticus</i> <i>S. hominis</i> <i>S. saprophyticus</i> <i>S. sciuri</i> <i>S. warneri</i> <i>S. xylosus</i>	Bovins ou homme
	Corynébactéries	<i>Corynebacterium</i> <i>bovis</i>	Bovins

APPENDICE B

Matériels de laboratoire

- ❖ Matériel de prélèvement :
 - Flacon de capacité de 60 ml;
 - Glacière ;
 - Gants ;

- ❖ Matériel de laboratoire :
 - Microscope photonique ;
 - Lames porte objet ;
 - Etuves (une à 37°C) ;
 - Réfrigérateur à 4°C ;
 - Bain marie ;bec bunsen ;
 - Anse de platine ;
 - Pince ;
 - Boites de pétri ;
 - portoirs métalliques ;
 - verrerie stérile : tubes à essai de 20 ml, tubes à hémolyse, flacons, pipettes pasteur, et pipettes graduées de 10 ml.

- ❖ Milieux de culture et additifs :
 - Gélose nutritive ;
 - Bouillon BHIB;
 - Bouillon nutritif ;
 - Sang de mouton
 - Eau physiologique stérile à 0,9% ;
 - Eau distillée

- ❖ Réactifs et solutions de coloration :
- Disque d'oxydase ;
 - Eau oxygénée à 10 volume ;
 - Huile à immersion ;
 - Violet de Gentiane ;
 - Lugol ;
 - Alcool ;
 - Fushine.

APPENDICE C

Tableau : Résultats des analyses bactériologique sans identification des espèces

N°Ordre	Date	Localités	Nbre Vaches	Quartier atteint	Entérobactéries	E.coli	Staphylocoques	Streptocoques	Autres
001	2/12/08	Birtouta		AG				Positif	
002	2/12/08	Tsala Merdja		PD	Positif	Positif			
003	2/12/08	Birtouta		PG				Positif	
004	2/12/08	Boufarik		PD				Positif	
005	9/11/08	Guerouaou	08	PD			Positif		
006	27/10/08	Benitamou	17	PG				Positif	
007	27/10/08	Benitamou	17	PD			Positif		
008	27/10/08	Benitamou	17	AG			Positif	Positif	
009	6/11/08	Bougara	1	PD	Positif				
010	25/10/08	Ouledyaich	8	AD	Positif				
011	18/10/08	Bouarfa		AG			Positif		
012				PD	Positif		Positif		
013				AD			Positif		
014				PG			Positif		
015	21/09/08						Positif		
016	10/01/09	Blida	50	AD			Positif		
017	06/01/09	Bouinan	5	AD		Positif	Positif		
018	10/01/09	Bouinan	4	PD				Positif	
019	14/01/09	Boufarik	8	PD					Positif
020	04/01/09	Soumaa	10	AG			Positif		
021	06/11/08	Maramane	15				Positif		
022	08/11/08	O.Yaich	10	AD					Positif
023	10/12/08	Blida	09	AD			Positif		
024	02/12/08	O.Yaich	10	AD	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
025	18/01/09	Blida	50	PD			Positif		

026	18/01/09	Blida	30	PD					Positif
027		Soumaa	13	AD	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
028	19/01/09	Chiffa		PG			Positif		
029	19/01/09	Chiffa		PD				Positif	
030	19/01/09			AD	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
031	19/01/09			PD			Positif		
032	03/02/09	Bouinan	04	PD	Positif	Positif			
033	29/01/09	Bouinan	20	PD	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
034	07/02/09	Bouinan	20	PD	Positif	Positif			
035	06/02/09	Soumaa	27	PD				Positif	
036	13/12/08	Bougara	03	PG			Positif		
037	13/12/08	Bougara	04	PG	Positif				
038		Bougara	10	AD			Positif		
039	08/03/09	Blida	70	PG	Positif	Positif			
040	02/02/09	Blida	60	PD					Positif
041	08/03/09	Blida	70	PG			Positif		
042	08/02/09	Bougara	2	PD	Positif	Positif		Positif	
043	20/02/09	Bougara	3	PG	Positif		Positif		
044	07/03/09	Bougara	10	AG			Positif		
045		Chiffa	40	PG					Positif
046	11/04/09	Mouzaia		AD				Positif	
047	11/04/09			PG				Positif	
048	12/03/09	O E alleug		PD			Positif		
049		Boufarik	10	PD	Positif	Positif			
050		Boufarik	8	PD			Positif		
051		Boufarik	25	AG					Positif
052		Boufarik	17	AD	Positif	Positif		Positif	
053	14/04/09	Guerouaou	13	PG			Positif		Positif
054	14/04/09			PD	Positif	Positif			
055	14/04/09			AG			Positif		
056	14/04/09			AD	Positif	Positif			

057	14/04/09	Guerouaou	14	AD					Positif
058	18/04/09	Boufarik		AD			Positif		
059	18/04/09			AD				Positif	
060	18/04/09			PD			Positif		
061	11/04/09	Bahli	22	PD	Positif				
062	11/04/09	Benhamdane	07	PG					Positif
063		Boufarik		PG	Positif				
064	09/05/09	Blida	12	PD	Positif				
065	09/05/09			PD	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
066	10/05/09	Guerouaou		PG	Positif				
067	18/03/09	Bougara		AG	Positif				
068				PD			Positif		
069				PG					Positif
070	08/05/09	Bougara	10	PG			Positif		
071	15/05/09	Guerouaou	45	AD					Positif
072				PD			Positif		
073				PG			Positif		
074				AG			Positif		
075	18/04/09	Chraifia	10	AD				Positif	
076	20/05/09	Benhamdane	15	PD					Positif
077	23/06/09	Mouzaia	170	PG	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
078	26/06/09	Beni tamou	130	PD					Positif

APPENDICE D

Tableau : Résultats des analyses bactériologiques après identification des espèces

N°Ordre	Entérobactéries	E.coli	Staphylocoques	Streptocoques	Autres
001				Enterococcus faecium	
002		E. coli			
003				Enterococcus faecium	
004				Streptococcus uberis	
005			S. aureus		
006				Enterococcus faecium	
007			S.epidermidis		
008			S. aureus	Enterococcus faecium	
009	Klebsiella ornithinolytica				
010	Serratia odorifera				
011			S. aureus		
012	Klebsiella ornithinolytica		S. aureus		
013			S. aureus		
014			S. aureus		
015			S. aureus + S. hominis		
016			S. epidermidis		
017		E. coli	S. xylosus		
018				Streptococcus uberis	
019					Positif
020			S. xylosus		
021			S. aureus		
022					Pseudomonas sp
023			S. aureus		
024	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif

025			S. hominis		
026					Positif
027	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
028			S. aureus		
029				Streptococcus dysgalataiae	
030	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
031			S. epidermidis		
032		E. coli			
033	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
034		E. coli			
035				Enterococcus faecium	
036			S. hominis		
037	Proteus sp				
038			S. epidermidis		
039		E. coli			
040					Positif
041			S. xylosus		
042		E. coli		Streptococcus uberis	
043	Klebsiella ornithinolytica		S. aureus		
044			S. xylosus		
045					Positif
046				Streptococcus dysgalactiae	
047				Streptococcus uberis	
048			S. aureus		
049		E. coli			
050			S. aureus		
051					Positif
052	Serratia odorifera	E. coli		Enterococcus faecium	

053			<i>S. hominis</i>		Positif
054		<i>E. coli</i>			
055			<i>S. lentus</i>		
056		<i>E. coli</i>			
057					Positif
058			<i>S. intermedius</i>		
059				<i>Streptococcus uberis</i>	
060			<i>S. aureus</i>		
061	<i>Klebsiella ornithinolytica</i>				
062					Positif
063	<i>Serratia odorifera</i>				
064	<i>Aeromonas hydrophila</i>				
065	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
066	<i>Serratia odorifera</i>				
067	<i>Klebsiella ornithinolytica</i>				
068			<i>S. epidermidis</i>		
069					Positif
070			<i>S. xylosum</i>		
071					Positif
072			<i>S. epidermidis</i>		
073			<i>S. xylosum</i>		
074			<i>S. intermedius</i>		
075				<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	
076					Positif
077	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
078					Positif

APPENDICE E

Résultats des études nationales et étrangères concernant les analyses bactériologiques.

	Cultures positives				Culture négative
	pure	mixte à deux germes	contaminée	confondues	
FABRE et al. [12]	ND	ND	ND	69%	31%
SARGEANT et al. [90]	ND	ND	ND	82,4%	17,6%
Bouaziz, [91]	ND	ND	ND	80,0%	20%
Manner [13]	55,3%	5,3%	4,4%	65,0%	35,0%
Flache [73]	69,7%	13,2%	0%	82,9%	17,1%
Beroual, [88]	76,06%	8,54%	0%	84,6%	23,08%
ARGENTE et al., [92]	ND	ND	ND	91,0%	9%
Noireterre, [37]	66,6%	2,5%	3%	82,1%	17%
Erisson et al. [93]			4,5%	84,9%	10,6%
Présente étude (2009)	82,05%	8,97%	1,28	92,3%	7,69

ND : non disponible

APPENDICE F

Les résultats rapportant les taux de *S. aureus* et de SCN

	Références	<i>S. aureus</i>	SCN
Dans le monde	Sargeant [90]	9%	39%
	Pitkälä et al., [100]	ND	16,6%
	Noireterre [37]	6%.	21%
	Haltia et al. [101]	ND	16%
	Rakotozandrindrainy et Foucras [103]	29,5%	33,7%
	Bradley et al., [104]	ND	14,9%
	Sampimon et al. [98]	ND	10,8%
Dans la même région	Beroual [88]	50,55%	41,76%
	Présente étude (2009)	17,28%	20,98%

APPENDICE G

Les résultats des Streptocoques retrouvés dans les différentes études.

	<i>Str. agalactiae</i>	<i>Str. dysgalactiae</i>	<i>Str. uberis</i>
Flache [73]	0%	1,4%	20,3%
Argente [92]	0%	4%	40%
E. Maricato et al. [119]	26,4%	9,2%	15,4%
Pitkälä et al. [100]	0%	0,14%	1,94%
Tenhagen et al. [106]	29%	ND	1%
Noireterre [37]	0%	1%	31%
Kivaria et Noordhuizen [102]	15,4%	5,2%	4,2%
Ericsson et al. [93]	0%	15,6%	11,1%
Présente étude (2009)	0%	3,70%,	6,17%

APPENDICE H

Tableau : Profil d'antibiogramme des souches identifiées

N° Ord r	Souches	CLO	AM C	CFP	CFQ	CFL	GEN	SPI	TYL	MA R	DNX	AMP/ COL	SDM/ TMP	PEN/ DHS	TET/ NEO/ BAC
001	Enterococcus faecium	R	R	R	R	R	R	S	R	S	S	R	S	R	R
002	E. coli	R	S	S	S	S	R	R	R	S	S	S	R	S	S
003	Enterococcus faecium	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	R	S	S
004	Streptococcus uberis	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S	S	S	S	S
005	S. aureus	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
006	Enterococcus faecium	R	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	R	S	R
007	S.epidermidis	R	S	S	S	S	R	S	S	R	S	S	R	S	R
008	S. aureus+ Enterococcus faecium	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	R	S	S
009	Klebsiella ornithinolytica	R	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S
010	Serratia odorifera	R	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S
011	S. aureus	R	S	S	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	S
012	Klebsiella ornithinolytica + S. aureus	R	S	S	S	R	S	R	R	R	S	R	R	S	S
013	S. aureus	R	S	S	S	R	S	R	R	R	S	R	R	S	S
014	S. aureus														
015	S. aureus + S. hominis	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
016	S. epidermidis	S	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	R	S	R
017	E. coli + S. xylosus	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	R	R	R	R
018	Streptococcus uberis	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S	S	S	S	R
019	AUTRES	R	S	S	R	R	R	R	R	S	S	R	R	R	R

APPENDICE I

Tableau : Profil d'antibiogramme des Staphylocoques

N° Ord r	Souches	CLO	AM C	CFP	CFQ	CFL	GEN	SPI	TYL	MA R	DNX	AMP/ COL	SDM/ TMP	PEN/ DHS	TET/ NEO/ BAC
001	<i>S. aureus</i>	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
002	<i>S. epidermidis</i>	R	S	S	S	S	R	S	S	R	S	S	R	S	R
003	<i>S. aureus</i>	R	S	S	S	R	R	R	R	R	S	R	R	S	S
004	<i>S. aureus</i>	R	S	S	S	R	S	R	R	R	S	R	R	S	S
005	<i>S. epidermidis</i>	S	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	R	S	R
006	<i>S. xylosus</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
007	<i>S. aureus</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R
008	<i>S. aureus</i>	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
009	<i>S. hominis</i>	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
010	<i>S. aureus</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
011	<i>S. epidermidis</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
012	<i>S. hominis</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R	R
013	<i>S. epidermidis</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S
014	<i>S. xylosus</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S
015	<i>S. xylosus</i>	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S	R	R	S
016	<i>S. aureus</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
017	<i>S. aureus</i>	R	S	S	S	S	R	S	S	S	R	S	R	S	S
018	<i>S. lentus</i>	S	S	S	S	R	S	R	R	R	S	S	R	S	R
019	<i>S. intermedius</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S
020	<i>S. aureus</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
021	<i>S. epidermidis</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
022	<i>S. xylosus</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	R	S
023	<i>S. epidermidis</i>	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	R	R	R
024	<i>S. xylosus</i>	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	R	R	R
025	<i>S. intermedius</i>	S	S	S	R	S	S	R	R	S	S	S	R	R	S

APPENDICE J

Tableau : Profil d'antibiogramme des staphylocoques par famille d'antibiotiques

N° Ordr	Souches	PENICILLINES				CEPHALOSPORINE			TETRA
		CLO	AMC	AMP/ COL	PEN/D HS	CFP	CFQ	CFL	TET/ NEO/ BAC
001	<i>S. aureus</i>	S	S	S	S	S	R	S	S
002	<i>S. epidermidis</i>	R	S	S	S	S	S	S	R
003	<i>S. aureus</i>	R	S	R	S	S	S	R	S
004	<i>S. aureus</i>	R	S	R	S	S	S	R	S
005	<i>S. epidermidis</i>	S	S	S	S	S	S	R	R
006	<i>S. xylosus</i>	S	S	S	S	S	S	S	S
007	<i>S. aureus</i>	S	S	S	S	S	S	S	R
008	<i>S. aureus</i>	R	S	S	S	S	S	S	S
009	<i>S. hominis</i>	R	R	R	R	R	R	R	R
010	<i>S. aureus</i>	S	S	S	S	S	S	S	S
011	<i>S. epidermidis</i>	S	S	S	S	S	S	S	S
012	<i>S. hominis</i>	S	S	S	R	S	S	S	R
013	<i>S. epidermidis</i>	S	S	S	S	S	S	S	S
014	<i>S. xylosus</i>	S	S	R	S	S	S	S	S
015	<i>S. xylosus</i>	S	S	S	R	S	S	R	S
016	<i>S. aureus</i>	S	S	S	S	S	S	S	S
017	<i>S. aureus</i>	R	S	S	S	S	S	S	S
018	<i>S. lentus</i>	S	S	S	S	S	S	R	R
019	<i>S. intermedius</i>	S	S	S	S	S	S	S	S
020	<i>S. aureus</i>	S	S	S	S	S	S	S	S
021	<i>S. epidermidis</i>	S	S	S	S	S	S	S	S
022	<i>S. xylosus</i>	S	S	S	R	S	S	S	S
023	<i>S. epidermidis</i>	S	S	S	R	S	S	S	R
024	<i>S. xylosus</i>	S	S	S	R	S	S	S	R
025	<i>S. intermedius</i>	S	S	S	R	S	R	S	S

APPENDICE K

Tableau : Profil d'antibiogramme des Enterobactéries

N° Ord r	Souches	CLO	AM C	CFP	CFQ	CFL	GEN	SPI	TYL	MA R	DNX	AMP/ COL	SDM/ TMP	PEN/ DHS	TET/ NEO/ BAC
001	<i>E. coli</i>	R	S	S	S	S	R	R	R	S	S	S	R	S	S
002	<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	R	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S
003	<i>Serratia odorifera</i>	R	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S
004	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	R
005	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S
006	<i>Proteus sp</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R
007	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	S	S
008	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
009	<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S	R	S	S
010	<i>E. coli</i>	R	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S
011	<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	R	R	R	S	S	R	R	R	R	S	S	S	S	S
012	<i>Serratia odorifera</i>	R	S	S	R	S	R	S	S	S	S	R	S	S	S
013	<i>Aeromonas hydrophila</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
014	<i>Serratia odorifera</i>	R	S	S	S	S	R	R	R	S	S	S	S	S	S
015	<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	R	R	R	R	R	S	S	S	R	S	S	R	S	S

APPENDICE L

Tableau : Profil d'antibiogramme des entérobactéries par famille d'antibiotique

Souches	PENICILLINES				CEPHALOSPORINE			TETRA
	CLO	AM C	AMP/ COL	PEN/ DHS	CFP	CFQ	CFL	TET/ NEO/ BAC
<i>E. coli</i>	R	S	S	S	S	S	S	S
<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	R	S	S	S	S	S	S	S
<i>Serratia odorifera</i>	R	S	S	S	S	S	S	S
<i>E. coli</i>	S	S	R	S	S	S	S	R
<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Proteus sp</i>	S	S	S	S	S	S	S	R
<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>E. coli</i>	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>E. coli</i>	R	S	S	S	S	S	S	S
<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	R	R	S	S	R	S	S	S
<i>Serratia odorifera</i>	R	S	R	S	S	R	S	S
<i>Aeromonas hydrophila</i>	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>Serratia odorifera</i>	R	S	S	S	S	S	S	S
<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	R	R	S	S	R	R	R	S

APPENDICE M

Tableau : Profil d'antibiogramme des Streptocoques

N° Ord r	Souches	CLO	AM C	CFP	CFQ	CFL	GEN	SPI	TYL	MA R	DNX	AMP/ COL	SDM/ TMP	PEN/ DHS	TET/ NEO/ BAC
001	Enterococcus faecium	R	R	R	R	R	R	S	R	S	S	R	S	R	R
002	Enterococcus faecium	S	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S	R	S	S
003	Streptococcus uberis	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S	S	S	S	S
004	Enterococcus faecium	R	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	R	S	R
005	Streptococcus uberis	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S	S	S	S	R
006	Streptococcus dysgalactiae	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S	S	S	S	R
007	Enterococcus faecium	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
008	Streptococcus dysgalactiae	R	S	S	S	R	S	S	R	R	S	S	S	S	R
009	Streptococcus uberis	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S	S
010	Streptococcus uberis	S	S	S	S	S	R	R	R	S		S	S	S	S
011	Streptococcus dysgalactiae	S	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S	R	R	S

APPENDICE N

Tableau : Profil d'antibiogramme des streptocoques par familles d'antibiotique

Souches	PENICILLINES				CEPHALOSPORINE			TETRA
	CLO	AMC	AMP/COL	PEN/DHS	CFP	CFQ	CFL	TET/NEO/BAC
Enterococcus faecium	R	R	R	R	R	R	R	R
Enterococcus faecium	S	S	S	S	S	S	S	S
Streptococcus uberis	S	S	S	S	S	S	S	S
Enterococcus faecium	R	S	S	S	S	S	S	R
Streptococcus uberis	S	S	S	S	S	S	S	R
Streptococcus dysgalactiae	S	S	S	S	S	S	S	R
Enterococcus faecium	S	S	S	S	S	S	S	S
Streptococcus dysgalactiae	R	S	S	S	S	S	R	R
Streptococcus uberis	S	S	S	S	S	S	S	S
Streptococcus uberis	S	S	S	S	S	S	S	S
Streptococcus dysgalactiae	S	S	S	R	S	S	S	S