



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES MAMMITES CLINIQUES BOVINES
D'ORIGINE BACTERIENNE DANS LA WILAYA DE TIZI-OUZOU**

Présenté par
HADDADOU Lyes

Soutenu le

Devant le jury :

| | | | |
|------------------------|-----------|-----|-----------|
| Président : | KHALED.H | MCA | ISV BLIDA |
| Examineur : | DAHMANI.H | MCB | ISV BLIDA |
| Promoteur : | MSELA.A | MAA | ISV BLIDA |
| Co-promotrice : | YOUSFI.S | MAA | ISV BLIDA |

Année : 2019/2020

REMERCIEMENTS

Je remercie le DIEU tout puissant et miséricordieux de m'avoir donné la volonté, le courage, la patience et la santé pour pouvoir réaliser ce modeste travail.

Je ne saurais remercier assez le Dr. MSELA AMINE mon promoteur qui m'a fait l'honneur d'encadrer mon travail, pour les conseils précieux qui m'a donné, et enfin pour ses encouragements.

A Dr KHALED.H

Qui m'a fait un honneur d'accepter la présidence du jury de ce mémoire.
Hommages respectueux.

A Dr : DAHMANI.H

Pour avoir accepté de participer à mon jury de mémoire. Sincères remerciements.

Je remercie ma **Co-promotrice Dr : YOUSFI.S** pour toute son aide.

Je remercie particulièrement le **Dr : KADID**, **Dr : ZEGHOUINI**, et le **Dr : MAGHRICI** pour leurs accueils et leurs disponibilités tout au long de mon travail.

A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

DEDICACES

A mes chers parents

Pour m'avoir encouragé toutes ces longues années afin de me permettre d'arrivé jusque la, Pour avoir cru en moi et m'avoir supporté durant les moments difficiles, je trouverai jamais les mots pour vous remerciez assez, je vous dédie cette thèse,
Avec tout mon amour.

A mon frère Toufik à mes sœurs Céлина et Marieme

Merci de m'avoir soutenu tout le long de mes études.

A mes chers tantes, oncles et leurs épouses, cousins et cousines

Pour leur soutien dans les moments difficiles.

A la famille HADDADOU

A Dr HADDADOU.K. Ep Mâafa

A ALILOU et DJAMEL

Merci d'avoir Toujours Eté La.

A mon promoteur Dr MSELA Amine

A mes amis de la promotion 2019/2020

A yacine, amine ,zouhir, abdoulah, fares, hadjoudj, anouar, meziane, mouâadh,
houcin ,ryad, halim,nacer,idir
Fetah, khaled, amine, mouhend, rachid, younes et samy
Maroua,Oum el hana.

Que dieu bénisse toutes personnes ayant aidé à ma réussite
Même ceux que j'ai omis de cité.

Résumé

Les mammites cliniques constituent la première pathologie dominante dans l'élevage bovin laitier. Cette inflammation de la glande mammaire à causes multiples est généralement résultat d'infection bactérienne, leurs métrises représentent un enjeu pour les éleveurs.

La connaissance des germes responsables (fréquence, nature et sensibilité) et des facteurs favorisants et déclenchant permettront peut-être de lutter, et d'améliore l'approche thérapeutique contre cette maladie.

Les différentes méthodes de diagnostic ont permis de réaliser des traitements composés essentiellement d'antibiotiques, mais l'utilisation à grande échelle de certaines molécules a conduit à des impasses thérapeutiques.

Dans la présente étude, qui s'est déroulé dans la wilaya de Tizi-Ouzou, nous avons analysé 37 prélèvements de lait mammitieux, les résultats montrent que la majorité porte un seul germe. Nos résultats bactériologiques révèlent une prédominance des staphylocoques (52.63%), suivi d'E. coli (31.57%) et de *klebsiella spp* (8.10%).

L'antibiogramme a révélé que la majorité des antibiotiques testés étaient actifs sur les germes isolés, ce qui nous permet de dire que l'antibiorésistance ne peut pas à elle seule expliquer le taux élevé des échecs thérapeutiques constatés.

Mots clés :

Mammites clinique, antibiotique, antibiogramme, échec thérapeutique.

ملخص

إلتهاب الضرع السريري هو المرض الأول السائد لدى الأبقار منتجات الحليب. و السيطرة عليه يشكل تحديا لدى المربيين. يعد هذا الالتهاب في الغدة الثديية متعدد الأسباب وسببه الرئيسي غالبا ما يكون بكتيريا، و معرفة هذه الأخيرة و العوامل المحفزة على هذا المرض يشكل محورا أساسيا في مكافحته.

إختلاف طرق التشخيص ساعد في علاج هذا المرض أساسا باستعمال المضادات الحيوية و لكن استعمال هذه المضادات بكميات كبيرة و بطرق عشوائية أدبالي عدة تفاعلات منها مقاومة البكتيريا المستهدفة لهذا لأدوية المستعملة ومنه فشل العلاج، مما دفع الأطباء للجوء إلى التحاليل المخبرية لحل هذه المشكلة .

في دراستنا قمنا بتحليل 37 عينة من حليب البقر الملتهبة الضرع، حيث أظهرت النتائج أن غالبية هذه العينات تحمل جرثومة واحدة و بعد تحديدها وجدنا أن :

- (52.63%) متمثلة في المكورات العنقودية

- (31.57%) الإيشيريشية كولي .

- (8.10%) الكليسيلا.

معظم الأبقار الملتهبة الضرع يفوق سنها الخمس سنوات وان الاضرع الخلفية هي الملتهبة عادة .
اظهر لنا الانتيبيروجرام أن مقاومة السلالات البكتيرية الموجودة في الحليب عالية جدا اتجاه البيتا لاكتامين والنتراسكلين. بينما الحساسية اتجاه الدواء الناتج عن ارتباط الاموكسيسيلين و حمض الكلافيلانيك تصل الى 100%.

من هنا نستنتج أن أفضل طريقة لعلاج هذا الالتهاب أوبالأحرنا لأمراض عموما هو التشخيص الدقيق الذي يتم بواسطة التحاليل المخبرية، حيث يسمح لنا بتقليص الخطة العلاجية و التدقيق في استعمال الأدوية المناسبة للحفاظ على الحيوان بصحة جيدة.

كلمات البحث :

- التهاب الضرع السريري ، مضادات الجراثيم , الانتيبيوغرام، فشل العلاج.

Abstract

Clinical mastitis is the first dominant pathology in dairy cattle farming. This inflammation of the mammary gland with multiple causes is generally the result of bacterial infection; their control is a challenge for breeders.

Knowledge of the germs responsible (frequency, nature and sensitivity) and favoring and triggering factors; may help to combat and improve the therapeutic approach to this disease. The different diagnostic methods have made it possible to carry out treatments composed essentially of antibiotics, but the large-scale use of certain molecules has led to therapeutic deadlocks, which has led some veterinarians to resort more specifically to laboratories for microbiological analyzes and performing antibiograms in order to reduce this resistance.

In the present study we analyzed 37 samples of mastitis milk, the results show that the majority of them carry a single germ. And after their identification, the bacteriological tests showed that : (52.63%) are represented by staphylococcus spp, (31.57%) E.coli and (8.10%) klebsiella.

The antibiogram shows that the resistance of the strains found is all the more higher towards β -lactamines, and tetracyclines while the sensitivity to the association amoxiciline, clavulanic acid is at 100% but still remains that the effect of the antibiotic in vitro is not the same in vivo because several factors contribute to its success (the dose, the stage of the disease .

Keywords:

-Clinical mastitis, antibiogram. Mammary gland, antibiotic.

Sommaire

| | <i>Page</i> |
|--------------------|-------------|
| INTRODUCTION | 1 |

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : les mammites cliniques.

| | |
|---|-----------|
| I.1. Rappel Anatomo-histologique et physiologique de la mamelle..... | 2 |
| I.1.1. Anatomie de la mamelle..... | 2 |
| I.1.1.1.morphologie externe..... | 2 |
| I.1.1.2.morphologie interne..... | 2 |
| a-Le parenchyme mammaire..... | 2 |
| b- Les voies d'excrétion du lait..... | 3 |
| I.1.2. Histologie de la mamelle..... | 4 |
| I.1.2.1.Tissu tubulo-alvéolaire ou parenchyme sécrétoire..... | 4 |
| I.1.2.2.Le stroma..... | 4 |
| I.1.3. Physiologie de la lactation..... | 5 |
| I.2. Le tarissement..... | 6 |
| I.2.1.Fin de lactation..... | 6 |
| I.3. Mécanisme de défenses..... | 6 |
| I.4.1. définition..... | 8 |
| I.4.2.Facteurs de risques..... | 8 |
| I.4.2.1. Facteurs favorisants..... | 8 |
| a- facteurs intrinsèques à l'animal..... | 8 |
| b- Facteurs extrinsèques à l'animal..... | 10 |
| I.4.2.2. Facteurs déterminants..... | 11 |
| I.4.3-Classification des mammites cliniques..... | 11 |
| I.4.3.1.Mammite suraiguë..... | 11 |
| I.4.3.2.Mammite aiguë..... | 11 |
| I.4.3.3. Mammite subaiguës (chronique)..... | 12 |
| I.5-Etiologies des mammites..... | 12 |
| I.5.1.Les Bactéries | 12 |
| I.5.2. Les autres agents étiologiques..... | 13 |

| | |
|---|-----------|
| I.6- Pathogénie des infections mammaires..... | 13 |
| I.6.1- Pénétration des bactéries dans la mamelle..... | 13 |
| I.6.2-Infection du quartier mammaire et devenir de l'infection..... | 14 |

Chapitre II: Diagnostique, traitement et antibiorésistance.

| | |
|--|-----------|
| II.1-Diagnostic et dépistage des mammites..... | 16 |
| II .1.1-diagnostic clinique..... | 16 |
| II .1.1.1-Examen clinique general | 16 |
| II .1.1.2-Examen Clinique local..... | 16 |
| II .1.1.3-Examen des premiers jets..... | 16 |
| II .1.2-Diagnostic experimental..... | 17 |
| II .1.2.1-Méthodes directe de numération cellulaire..... | 17 |
| a-Comptages microscopiques sur lames..... | 17 |
| II .1.2.2-Méthode indirecte de numération cellulaire..... | 17 |
| II .1.3-Diagnostic bactériologique..... | 19 |
| II .1.3.1-Bactériologie classique..... | 19 |
| II.2-Traitement..... | 20 |
| II.2.1- Définition des antibiotiques..... | 20 |
| II.2.2- Classification des antibiotiques et leurs indications..... | 20 |
| II.2.3- Traitement des mammites cliniques..... | 21 |
| II.2.3.1- Choix de l'antibiotique..... | 21 |
| a-Compartiments pharmacologiques..... | 22 |
| b- Spectre d'activité..... | 23 |
| II.2.3.2-Modalité et voies de traitement..... | 23 |
| II.3-Prévention des mammites..... | 24 |
| II.4- La résistance aux antibiotiques..... | 25 |
| II.4.1- Définitions..... | 25 |
| II.4.1.1- Résistance naturelle ou intrinsèque..... | 26 |
| II.4.1.2- Résistance acquise..... | 26 |
| II.4.2- Méthodes pour limiter l'antibiorésistance..... | 26 |
| II .5-Mesures prophylactiques des mammites..... | 27 |
| II .5.1- Prophylaxie médicale..... | 27 |

| | |
|--|----|
| II .5.1.1-La Vaccination..... | 27 |
| II .5.2-Prophylaxie sanitaire..... | 27 |
| II .5.2.1-Hygiène et santé des animaux..... | 27 |
| II .5.2.2-Augmentation du nombre des traites par jour..... | 28 |

PARTIE EXPERIMENTALE

| | |
|---|-----------|
| I.1 Problématique..... | 29 |
| I.2 Objectifs..... | 29 |
| I.3. Cadre d'étude..... | 29 |
| II. Matériel et méthodes..... | 29 |
| II.1- Prélèvements..... | 29 |
| II.1.1- Matériels..... | 29 |
| II.1.2. Techniques de prélèvement..... | 29 |
| III -Laboratoire..... | 31 |
| III.1- Méthode bactériologique..... | 31 |
| III.1.1- Enrichissement..... | 31 |
| III.1.2-Isolement et identification des bactéries..... | 31 |
| a. <i>Staphylococcus spp</i> | 32 |
| b. les <i>E.coli</i> | 32 |
| III.2- Résultats bactériologiques | 33 |
| III.2.1-Identification des bactéries..... | 33 |
| III.2.2-Résultats selon le quartier atteint..... | 34 |
| III.2.3-Résultats selon l'âge des vaches..... | 34 |
| III.2.4-Résultats selon l'état général..... | 35 |
| III.2.5-Résultats des traitements réalisés..... | 35 |
| III.2.6-Pourcentage des éleveurs ayant pris de mesures préventives..... | 36 |
| III.3-Antibiogramme..... | 36 |
| a- <i>Staphylococcus-spp</i> | 36 |
| b- <i>E.coli</i> | 37 |
| c- <i>Klebsiella-spp</i> | 37 |

| | |
|-------------------------------------|-----------|
| IV. Discussion..... | 39 |
| V. Conclusion..... | 40 |
| VI. Recommandation..... | 40 |
| Références Bibliographiques. | |

LISTE DES TABLEAUX

| Titre du tableau | page |
|---|------|
| Tableau01 : Interprétation du CMT..... | 19 |
| Tableau 02 : Propriétés antibactériennes et indications principales des antibiotiques Utilisés..... | 21 |
| Tableau 03 : Critère de choix de l'antibiotique se basent sur l'affinité des agents pathogènes à certains compartiments..... | 22 |
| Tableau 04 : Spectre d'activité simplifié des principaux antibiotiques utilisés dans le traitement des mammites bovines..... | 23 |
| Tableau 05 : Isolement, identification et antibiogramme des <i>Staphylococcus spp.</i> | 32 |
| Tableau 06 : Isolement, identification et antibiogramme des <i>E.coli.</i> | 32 |

LISTE DES FIGURES

| Titre des figures | Page |
|--|------|
| Figure 01 : Conformation externe de la mamelle..... | 2 |
| Figure 02 : Conformation interne des mamelles de la vache - Coupe sagittale..... | 3 |
| Figure 03 : Conformation et structure du trayon chez la vache..... | 3 |
| Figure 04 : Système sécrétoire de la glande mammaire..... | 4 |
| Figure 05 : Physiologie de la lactogénèse..... | 6 |
| Figure 06 : Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation..... | 9 |
| Figure 07 : Différents facteurs menaçant la santé de la mamelle..... | 10 |
| Figure 08 : Les étapes de la réalisation du test CMT..... | 18 |
| Figure 09 : Traitement local des mammites..... | 24 |
| Figure 10 : Schéma "ALARME" appliqué aux mammites..... | 25 |
| Figure 11 : Nettoyage et essuyage de la mamelle..... | 30 |
| Figure 12 : Désinfection du trayon..... | 30 |
| Figure 13 : Ouverture du pot..... | 30 |
| Figure 14 : Identification du pot et transport sous froid..... | 31 |
| Figure 15 : Enrichissement avec le B.H.I.B..... | 31 |

LISTE DES ABREVIATIONS

| | | | |
|------------------|---|-----------------|----------------------------|
| -GH : | hormone de croissance. | -ENR : | Enrofloxacine |
| -T3,T4 : | Thyroxine, Triiodothyronine. | -TSH : | Hormone thyroïdostimulante |
| -LH : | Hormone lutéinisante. | -TE : | Tetracycline |
| -ACTH: | Hormone corticotrope. | -NO : | monoxyde d'azote. |
| -SCP : | <i>staphylocoques</i> à coagulase positive | -Stph : | <i>staphylococcus</i> . |
| -PNN : | polynucléaires neutrophiles . | -ML: | Millilitre. |
| -CMT : | Californian Mastitis Test. | -E.coli: | <i>Escherichia-coli</i> . |
| -PCR : | Polymérase Chaîne Réaction.- | -PRL : | prolactine |
| -ADN: | AcideDésoxyribonucléique. | -M.H : | Mueller Hinton. |
| -B.H.I.B: | Bouillon cœur cerveau (brain heart infusion). | -AM : | Amoxicilline. |
| -SCN : | <i>staphylocoques</i> à coagulase négative . | -P : | Penicilline. |
| -AMM : | Autorisation de mise sur le marché | -UB : | Flumicine |
| -AMC : | amoxicillne +Ac.Clavulanique. | -CT : | Colistine. |
| -SXT : | Sulfamides +Trimethoprime | -AMP : | Ampicilline |
| -FSH : | Hormone folliculo- stimulante. | | |

LISTE DES GRAPHES

| | Titre des graphes | page |
|---------------------|---|-------------|
| Graphes 01: | Résultats d'isolement des prélèvements des mammites cliniques..... | 33 |
| Graphes02 : | Répartition des prélèvements à un germe..... | 33 |
| Graphes03 : | Répartition des quartiers atteints..... | 34 |
| Graphes 04 : | Répartition des vaches atteintes selon l'âge..... | 34 |
| Graphes 05 : | Atteinte de l'état général chez les vaches ayant des mammites cliniques..... | 35 |
| Graphes 06 : | Echecs thérapeutiques des traitements réalisés sur des vaches atteintes des mammites cliniques..... | 35 |
| Graphes 07 : | Pourcentage des éleveurs ayant pris des mesures préventives contre les mammites..... | 36 |
| Graphes 08 : | Profils de sensibilité aux antibiotiques des <i>Staphylococcus spp</i> | 36 |
| Graphes 09 : | Profils de sensibilité aux antibiotiques des <i>E.coli</i> | 37 |
| Graphes 10 : | Profils de sensibilité aux antibiotiques de <i>Klebsiella</i> spp..... | 37 |
| Graphes 11 : | Sensibilités des souches représentées dans notre étude..... | 38 |

INTRODUCTION

Le lait occupe une place importante dans le régime alimentaire de la population algérienne, il est retenu par les pouvoirs publics comme une source principale des protéines animales pour la population **(Srairi 2008)**.

La production laitière bovine en Algérie est estimée à 3,7 milliards de litre en 2015, soit près de 115 litres/habitant/an en 2007. L'Algérie se classe ainsi comme le premier consommateur en lait et produits laitiers au niveau maghrébin **(Kali et al., 2011)**.

Parmi les troubles pathologiques enzootiques bovine, les mammites constituent un problème majeur de baisse production laitière **(Kherzat, 2007)**.

Classiquement cette inflammation de la glande mammaire d'origine infectieuse est traitée à base d'antibiotiques. La consommation des antibiotiques en élevage laitier est majoritairement due aux traitements des mammites **(Ruegg P. 2011)**.

Malheureusement, les bactéries ont pu développer des moyens de résister à ces traitements. Placent ainsi les vétérinaires dans des situations d'impasse thérapeutique et mettent en jeu le pronostic vital de l'animal **(Alim'agri, 2017)**.

Les solutions possibles apportées par les examens complémentaires (antibiogramme) et le développement de la prévention contre les maladies constituent les pistes principales pour diminuer la consommation d'antibiotiques et donc leurs résistances **(Guiouillier L, 2016)**.

Le présent travail apporte une aide générale sur les mammites cliniques, les germes en cause et leurs méthodes de détection au laboratoire et la détermination de la résistance de ces derniers envers certains antibiotiques.

Partie

Bibliographique

Chapitre I :

Les mammites cliniques

I.1- Rappel Anatomo-histologique et physiologique de la mamelle :

I.1.1- Anatomie de la mamelle :

I.1.1.1- morphologie externe :

Les vaches possèdent deux paires de mamelles inguinales et symétriques. Quatre quartiers constituent les quatre mamelles dont l'ensemble forme le pis (figure 01). Ce pis est suspendu à la paroi abdominale, en partie postérieure de l'abdomen, entre l'ombilic et la région pubienne. Ses attaches sont la tunique abdominale pour la région ventrale et les jarrets pour la région dorsale(**Barone ,1990**).

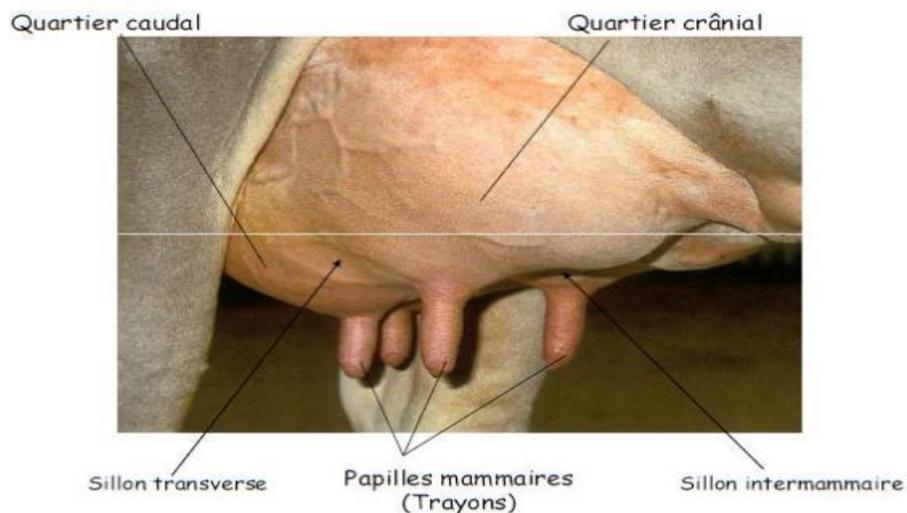


Figure 01 :Conformation externe de la mamelle(**Sawaya,2010**)

Différentes structures assurent la suspension du pis à la paroi abdominale:

- Le ligament suspenseur médian (constituant l'attache arrière) forme une paroi centrale épaisse entre les quartiers latéraux et est composé d'un tissu élastique dense (**Barone, 1990**).
- Les ligaments latéraux forment une paroi fine entourant l'ensemble de la partie supérieure du pis avant de pénétrer dans celui-ci, constituant un tissu de soutien et d'architecture peu visible. Ils sont essentiellement constitués de tissus fibreux et rigides (**Barone, 1990**).
- La peau (souple et fine) et le tissu sous-cutané assurent quant à eux, un rôle de suspension mineur(**Barone, 1990**).

I.1.1.2-Morphologie interne :

a-Le parenchyme mammaire :

C'est le constituant principal du corps de la mamelle. Il est formé d'un parenchyme conjonctif de soutien et du parenchyme glandulaire constitué d'acini entourés de quelques cellules myo-épithéliales.(**Barone,1990**)

- Les voies d'excrétion du lait :

Le lait secrété dans la lumière des alvéoles mammaires est collecté par différents degrés de conduits qui aboutissent aux conduits lactifères débouchant dans un très vaste et unique sinus lactifère. C'est dans cette cavité que s'accumule une partie du lait avant son éjection.

Le sinus lactifère de la vache présente deux parties (**Barone, 1990**).

- Une partie glandulaire vaste, (Figure 02).
- Une partie papillaire ou « sinus » du trayon, qui occupe la plus grande partie du trayon. Elle communique avec l'extérieur par un unique et étroit conduit papillaire, le canal du trayon.

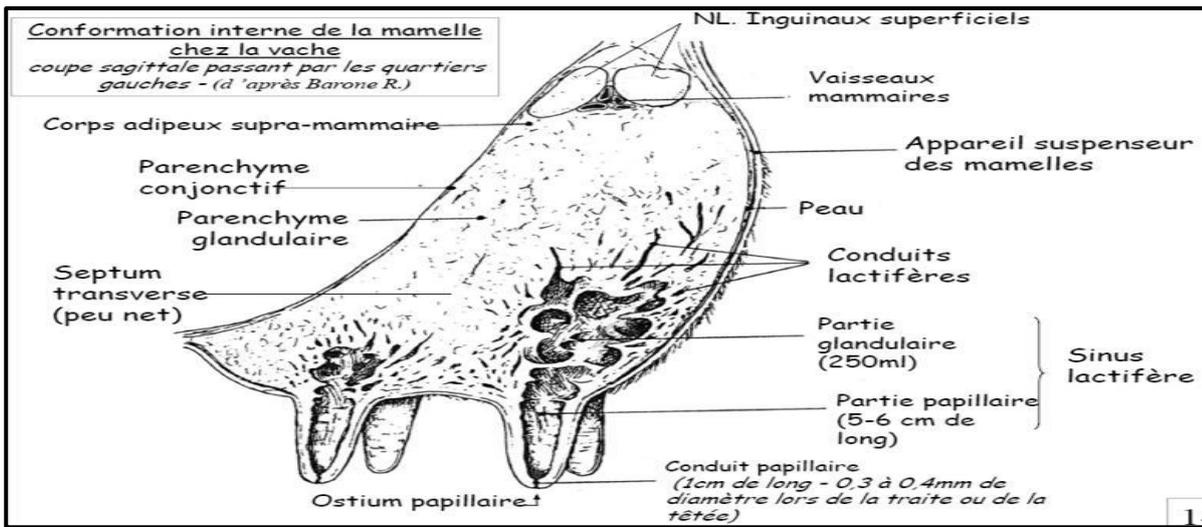


Figure 02 : Conformation interne des mamelles de la vache - Coupe sagittale (**Barone, 1990**)

- Une arborescence de canaux alvéolaires relie les acini entre eux. Ils deviennent de plus en plus importants et forment des canaux galactophores (Figure 03) de plus en plus gros. Ces canaux débouchent dans la citerne de la mamelle (**barone 1990**).

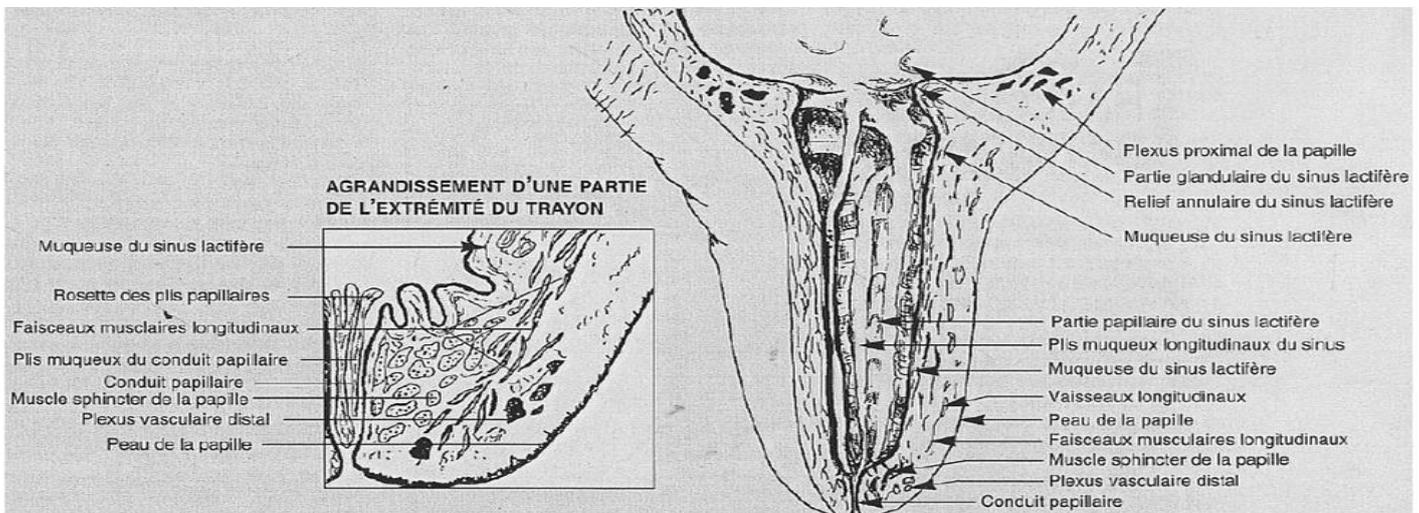


Figure 03: Conformation et structure du trayon chez la vache

(**Barone.R,2001**)

I.1.2-Histologie de la mamelle :

-La glande mammaire est un organe qui change de volume de façon cyclique avant et après la lactation. Cette glande exocrine, tubulo-alvéolaire est constituée de deux types de tissus :

I.1.2.1-Le tissu tubulo-alvéolaire ou parenchyme sécrétoire :

-Il est formé de canalicules ou galactophores qui drainent les alvéoles, appelés aussi acini, de 100 à 300 microns de diamètre, représentent l'unité sécrétoire de la glande mammaire. Ils sont regroupés en lobules, eux-mêmes rassemblés en lobes.(figure 04) Le fonctionnement mammaire est commandé par des mécanismes hormonaux (**Derivaux, Ecrors, 1980**).

-Le canal galactophore présente une dilatation appelée : sinus galactophore ou citerne qui est séparée du canal du trayon par l'intermédiaire de la Rosette de Fürstenberg (anneau tissulaire renfermant des lymphocytes, impliqué dans les premières étapes de la réponse immunitaire : reconnaissance de germes) et se continue par le canal du trayon qui constitue la première ligne de défense contre les infections mammaires (**Hanzen, 1999**).

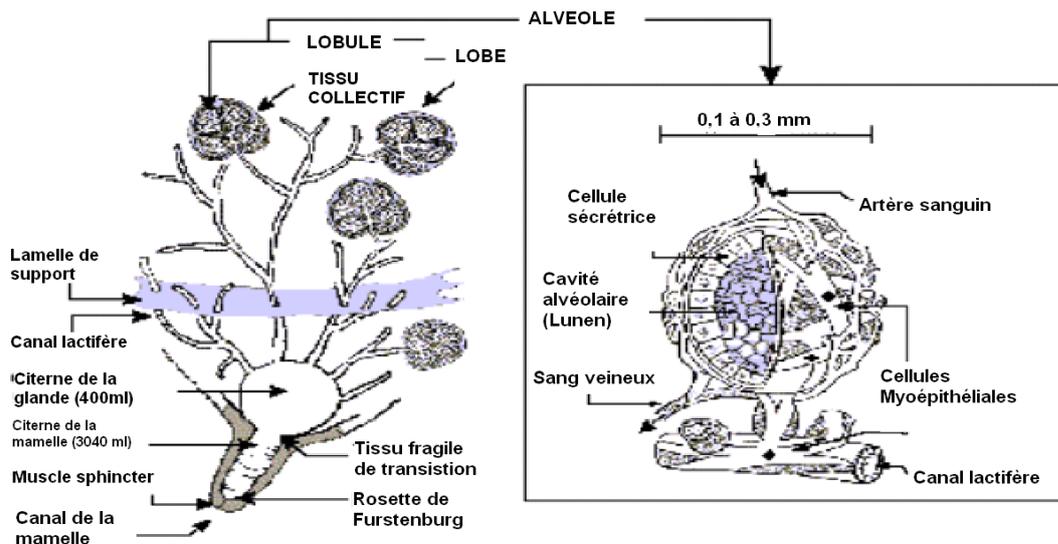


Figure 04:Système sécrétoire de la glande mammaire (**Wattiaux,1999**).

I.1.2.2- Le stroma:

Il est formé de tissu conjonctif et de tissu adipeux. Il s'insinue entre les parties sécrétoires et constitue la majorité des tissus des glandes non sécrétrices tandis que chez les femelles en lactation, il se réduit au profit du parenchyme sécrétoire (**Ghouri, 2005**).

I.1.3- Physiologie de la lactation :

Le déclenchement de la sécrétion lactée est en lien avec la parturition. Les variations hormonales quelques jours à quelques heures avant la parturition sont à l'origine du début de la sécrétion lactée (Figure 05). **(Chastant-maillard s, et Saint-dizier m. dir., 2014).**

Chez la vache, 3 semaines avant la parturition, la concentration en progestérone (sécrétion par le corps jaune et le placenta) commence à décliner puis elle chute brutalement 1 à 2 jours avant le vêlage. **(Martinet J. Et Houdebine L-M,1993).** La progestérone exerce un double effet inhibiteur sur la lactation. Le premier agit sur les cellules épithéliales mammaires, où elle empêche le signal prolactinique de stimuler l'expression des gènes des protéines du lait. Le second correspond au freinage de la sécrétion de prolactine (Prl) au niveau hypophysaire. Cet effet inhibiteur est donc levé autour du vêlage. Ce mécanisme est indispensable à l'induction de la lactogénèse par la prolactine. Parallèlement, la concentration en œstradiol augmente au cours de la gestation et chute brutalement après le vêlage. **(Akers R.M,2002).**

La forte concentration en œstradiol initie la lactation en stimulant directement les cellules lactotropes et somatotropes de l'hypophyse, et donc la synthèse et la sécrétion de prolactine et de hormone de croissance(GH) De plus, l'œstradiol permet l'augmentation du nombre de récepteurs à la prolactine sur les cellules épithéliales mammaires.

Ainsi plus la concentration en œstrogènes est élevée plus les pics de prolactine sont importants. Cette synergie permet l'intensification de la montée laiteuse ou lactogénèse. **(Martinet J. Et Houdebine L-M,1993).**

D'autres hormones interviennent également. La sécrétion de glucocorticoïdes, lors du vêlage, participe à la différenciation des cellules épithéliales mammaires, à la synthèse des acides gras, du lactose et des caséines. Ces hormones potentialisent les effets de la prolactine. Cette dernière participe au maintien de l'activité de synthèse des protéines et du lactose pendant la lactation chez la vache. On peut également citer la hormone de croissance(GH),qui permet de maintenir la population de cellules épithéliales mammaires en augmentant leur prolifération et en évitant leur apoptose, et les hormones thyroïdiennes (T3,T4) qui par leur action entretiennent la lactation par augmentation du métabolisme de base .Enfin, l'ocytocine permet l'éjection du lait du compartiment alvéolaire. La stimulation mécanique du trayon initie le réflexe d'éjection du lait. L'ocytocine libérée se fixe sur des récepteurs membranaires au niveau des cellules myoépithéliales entourant les acini mammaires et les canaux galactophores ce qui provoque leur contraction**(Akers R.M ,2002).**

I.2-Le Tarissement :

I.2.1-Fin de lactation :

Le tarissement se définit comme une phase physiologique transitoire en fin de lactation; le tarissement se produit par diminution des réflexes de stimulation, donc par chute des influences hormonales (Serieys, 1997).

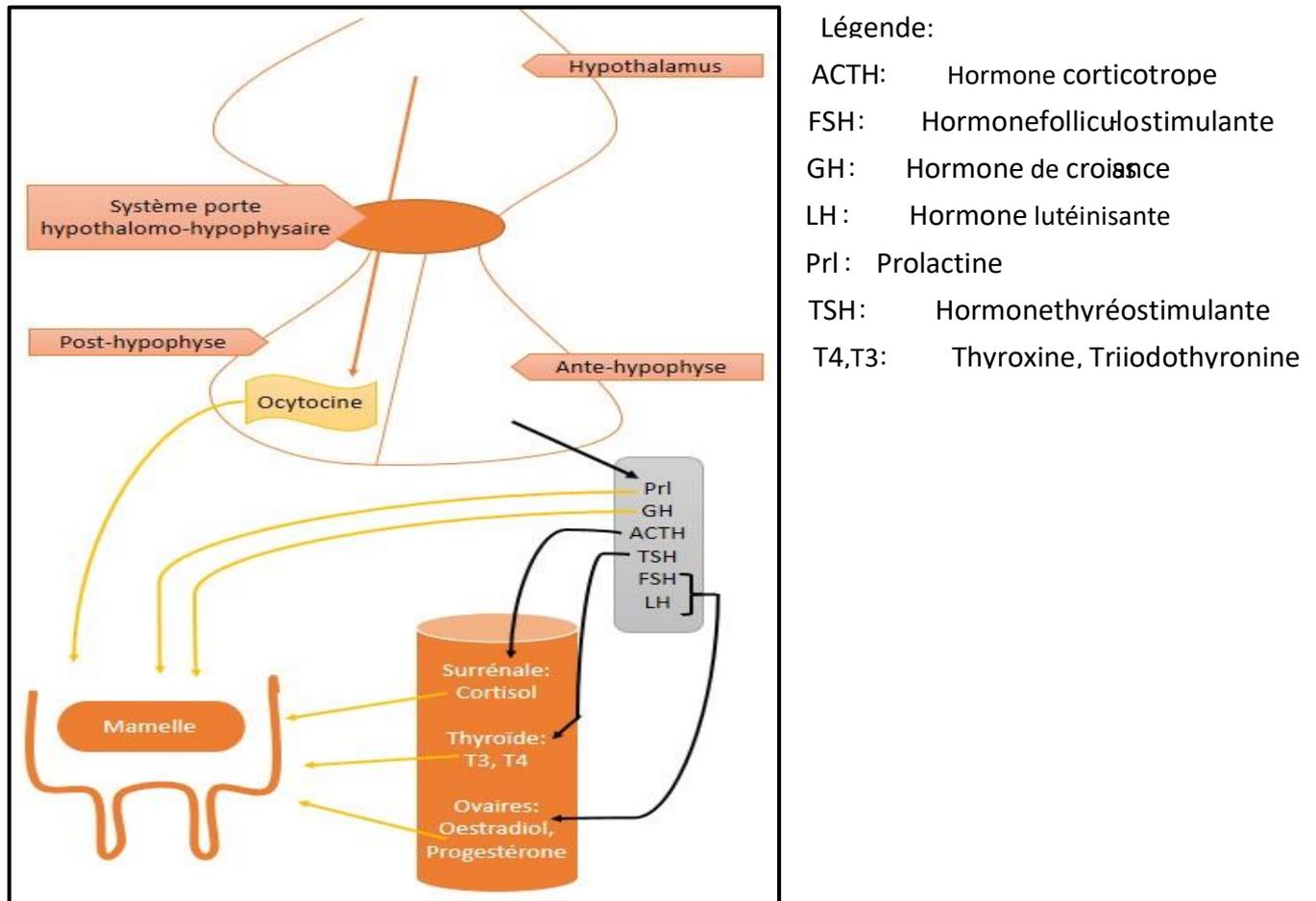


Figure 05 : Physiologie de la lactogenèse (Martinet J. Et Houdebine L-M,1993).

1.3-Moyens de défense de la mamelle :

1.3.1-Moyens mécaniques :

Le conduit papillaire constitue la première barrière contre les micro-organismes grâce à trois structures :

- L'ostium papillaire et son sphincter musculaire permettent la fermeture du canal du trayon ce qui empêche la remontée des germes entre chaque traite.
- La kératine, en couche épaisse et anfractueuse qui tapisse la paroi du conduit papillaire, adsorbe les germes puis les élimine par desquamation lors de la traite.

- La rosette de Fürstenberg et ses plis, qui s'imbriquent les uns dans les autres, forme un obstacle à la progression des germes. De plus, elle contient des amas lymphoïdes permettant une réaction immunitaire de première ligne. enfin la peau du trayon glabre sécrète une pellicule hydrolipidique empêchant l'adhésion et la multiplication des bactéries (**Barone R. ,2001**).

I.3.2- Moyenes immunitaires :

Le système immunitaire se décompose en deux types d'immunité : l'immunité innée et l'immunité adaptative. (**Burton J.L., Erskine R.J,2003**).

I.3.2.1-Immunité Innée :

L'immunité innée est un système sans mémoire et la réponse engendrée contre les agents pathogènes est non spécifique. Plusieurs molécules et cellules interviennent (**Butler J.E. Et al,2015**).

Parmi les molécules on peut citer :

- Le lysozyme, une des premières molécules découvertes, qui limite la croissance des microorganismes pouvant hydrolyser le lactose (**Butler J.E.et al,2015**), et qui lyse la paroi bactérienne des Gram positive et la membrane externe des Gram négative(**Pyoraia S. 2002**).
- La lactoferrine. Ses propriétés sont nombreuses : antibactérienne, immunomodulante, anti-adhésive et chélatrice du fer (**O'halloran F. et al,2016**),Ainsi, elle limite la croissance des bactéries aérobies.
- Le(NO) monoxyde d'azote est une petite molécule lipophile. Le monoxyde d'azote est sécrété par les macrophages et les polynucléaires neutrophiles(PNN). Il participe à l'explosion oxydative,(**Cardozo V.F. Et al,2014**).
- Des systèmes enzymatiques comme les lacto-péroxydases permettent d'inhiber l'adhésion des agents pathogènes, d'amorcer la phagocytose et la destruction des agents pathogènes,(**Butler J.E.et al ,2015**).
- Les cathélicidines et les défensines ont une activité antimicrobienne directe contre un bon nombre d'agents pathogènes, (**Butler J.E.et al ,2015**).

Parmi les cellules de l'immunité innée on retrouve :

- Les cellules épithéliales qui, en desquamant, évitent l'adhésion des bactéries (**Butler J.E.et al ,2015**).
- Les macrophages phagocytent les pathogènes et présentent leurs antigènes aux lymphocytes activant le système immunitaire adaptatif, (**Butler J.E.et al ,2015**).

- Les (PNN) polynucléaires neutrophiles dont cinq fonctions sont nécessaires à la défense de la mamelle : la margination, la migration, la phagocytose, l'explosion oxydative et la dégranulation(**Burton J.L., Erskine R.J. ,2003**).

Pour conclure, l'inflammation de l'épithélium induit une réponse des fibroblastes du stroma. Ces derniers augmentent l'expression des médiateurs de l'inflammation, le dépôt de protéines de la matrice extracellulaire, diminuent leur capacité de prolifération et améliorent leur capacité de migration (**Wenyao Z. Et al,2016**).

Ainsi l'immunité innée est la première ligne de défense de la mamelle avant l'activation de l'immunité adaptative.

I.3.2.2-Immunité adaptative :

L'immunité adaptative est un système avec mémoire et la réponse engendrée contre les agents pathogènes est spécifique. Elle est possible grâce à la présence de cellules présentatrices d'antigènes et des cellules T effectrices. Selon les cytokines sécrétées, ces cellules T effectrices vont se différencier. Ainsi, deux réponses immunitaires sont possibles: la réponse immunitaire Th1 de type cellulaire et la réponse immunitaire Th2 de type humorale, (**Burton J.L, Erskine R.J,2003**).

I.4- Les mammites :

I.4.1. définition:

La mammite peut se définir par l'état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle quelle que soit l'origine traumatique, physique, chimique ou biologique. Par opposition sera considérée comme normale, une mamelle sans signe visible d'un état pathologique avec un lait exempt d'agents pathogènes et des caractéristiques cellulaires et physico-chimiques normales (**Schepers et al., 1997**).

I.4.2-Facteurs de risque des mammites cliniques :

I.4.2.1- Facteurs favorisants :

a- facteurs intrinsèques à l'animal :

- Race : Les facteurs héréditaires interviennent avec un pourcentage de 12 à 20 % dans la susceptibilité à la mammite au sein d'une même race (**Emmanuel Et al, 2008**).
- Conformation de la mamelle: Tout déséquilibre de la mamelle prédispose aux mammites, les trayons étant plus proches du sol, ils sont davantage exposés aux souillures et aux blessures.

Une détérioration du canal du trayon et particulièrement de son sphincter (hyperkératose) ou simplement un diamètre naturellement plus important sont des facteurs de risques reconnus de nouvelles infections (**Gabli A, 2005**).

-Age et nombre de lactation : L'incidence des mammites augmente chez les vaches âgées (perte d'élasticité du sphincter) (**Gabli A, 2005**).

-Stade de lactation : La quasi-totalité des nouvelles infections ont lieu pendant les premiers mois de lactation(**Benchouchra A, 2009**).

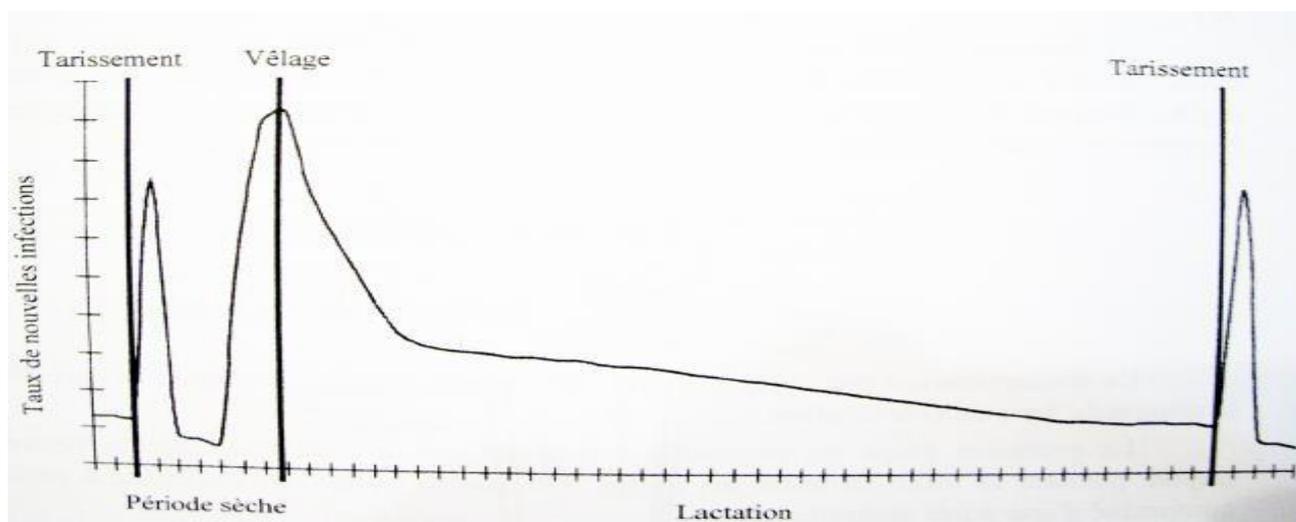


Figure 06 :Schéma de l'incidence des nouvelles infections mammaires selon le stade de lactation (Benchouchra A, 2009).

-Tarissement : Les nouvelles infections se produisent majoritairement lors des trois premières semaines et des deux dernières semaines de la période du tarissement (**Debrosse M, 2004**).

-Antécédents infectieux : Il y a une relation entre le nombre de quartiers déjà infectés chez une vache et le risque de nouvelles infections dans ces quartiers non encore infectés (**Kebbal S, 2002**).

- Autres maladies : Certains troubles de santé sont particulièrement associés à une élévation de la fréquence des cas cliniques : vêlage difficile, non délivrance, œdème mammaire métrite, cétose, boiterie, lésions et affections du trayon (**Haddadi K, 2006**).

b- Facteurs extrinsèques à l'animal :

Hygiène de l'étable: Le bâtiment d'élevage et ses équipements peuvent représenter une source potentielle d'infection pour les vaches laitières, cela par le rejet constant dans le milieu, de germes présents de manière tout à fait naturelle dans le tube digestif et les cavités nasales (Emmanuel et al, 2008).

- **Type de stabulation :**

- La stabulation libre: l'incidence des mammites sub-cliniques étant plus élevée en stabulation libre (Emmanuel et al., 2008).

- La stabulation entravée: les vaches ont moins de chance de se blesser ou d'être en contact avec la litière souillée et par conséquent, elles sont moins sujettes aux mammites (Emmanuel ET al., 2008).

- Saison : L'infection mammaire par les coliformes et str.uberis est plus importante pendant l'été (Louise Angoujard P, 2013).

- Machine à traite: La technique de traite, l'hygiène et l'entretien de la machine jouent alors un rôle très important dans la préservation de la santé mammaire (Louise Angoujard P, 2013).

- Facteurs nutritionnels : Les phagocytes dont l'activité est bactéricide et associée à un métabolisme oxydatif extrêmement actif ; sont particulièrement dépendants d'apports suffisants en vitamines E et sélénium. Le fer joue un rôle important dans la prévention des mammites ; il est relié à la lactoferrine. Une carence en zinc ; cuivre et cobalt ont été régulièrement constatés dans les troupeaux laitiers à forte incidence des mammites (Kebbal S., 2002).

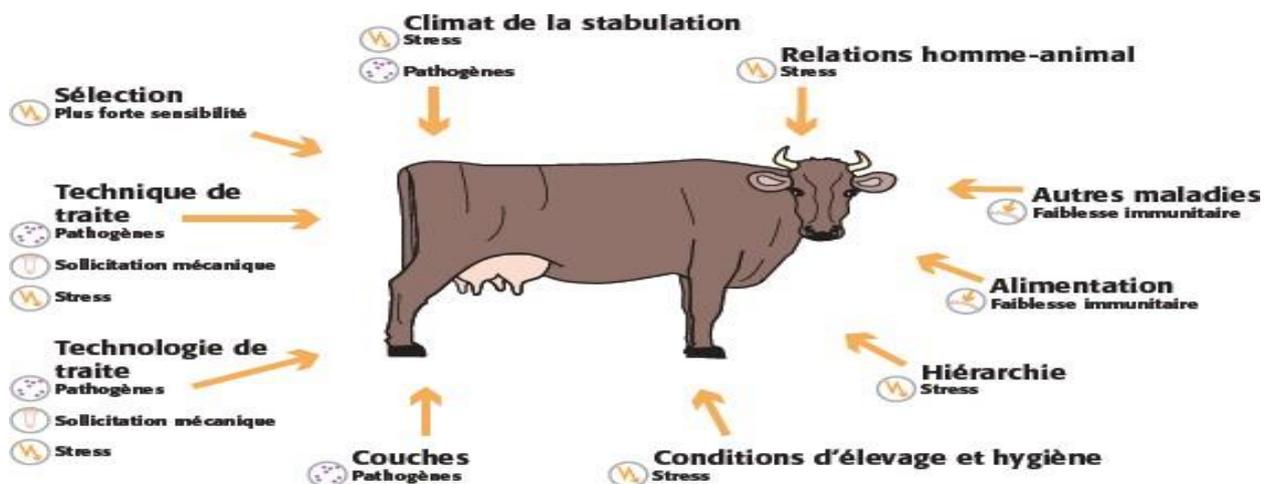


Figure 07 : Différents facteurs menaçant la santé de la mamelle (Andre Jacquine S., 2009).

I.4.2.2-Facteurs déterminants :

La grande majorité des mammites bovines est d'origine infectieuse. Il existe cependant quelques rares cas de mammites traumatiques, chimiques ou physiques (**Emmanuel et al., 2008**). Généralement une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection, très rarement, l'association de deux espèces (**Emmanuel et al., 2008**).

I.4.3-Classification des mammites cliniques:

Selon la gravité et la simultanéité des symptômes, on distingue, par ordre décroissant de gravité, les mammites cliniques suraiguës, aiguës et subaiguës(**Poutrel, 1985**).

I.4.3.1-Mammite suraiguë:

D'apparition brutal et d'évolution rapide, elle se caractérise par une sécrétion lactée très modifiée (aspect séreux, aqueux, hémorragique, sanieux ou purulent). Les signes locaux sont très manifestes ; la mamelle très congestionnée. L'état général est fortement altéré et l'évolution vers la mort est fréquente en l'absence de traitement précoce(**Poutrel, 1985**).

On distingue deux formes caractéristiques :

- La mammite paraplégique: la vache est en décubitus avec un syndrome fébrile (tachycardie, tachypnée, hyperthermie) associé parfois à une diarrhée.

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(**Poutrel, 1985**).

- La mammite gangréneuse: l'inflammation du (des) quartier (s) atteint (s) est très sévère, 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. L'évolution rapide conduit à la mort de l'animal en l'absence de traitement(**Poutrel, 1985**).

I.4.3.2-Mammite aiguë:

Le quartier est enflammé, la sécrétion est modifiée avec des grumeaux. Les symptômes généraux sont peu marqués. L'évolution est plus lente et généralement ne se solde pas par la mort de l'animal. En l'absence de traitement, l'évolution vers la chronicité est fréquente (**Poutrel, 1985**).

I.4.3.3- Mammite subaiguës (chronique):

Elle est le plus souvent secondaire à une mammite aiguë. Les symptômes locaux sont discrets, lentement le quartier évolue vers l'atrophie du fait de l'installation de zones de fibrose cicatricielle.

Le parenchyme mammaire est parsemé soit de nodules, de taille variable, soit se densifie à la palpation. la sécrétion n'est souvent modifiée qu'en début de traite. L'évolution est lente vers le tarissement de la sécrétion au bout de plusieurs mois **(Poutrel, 1985)**.

I.5-Etiologies des mammites :

De très nombreux micro-organismes sont susceptible de franchir la barrière constitué par le canal du trayon et de se multiplie dans la mamelle ; c'est le cas des bactéries, virus, levures et algues qui peuvent être source d'infection mammaires et de mammites **(Hensen ,2006)**.

I.5.1-Les Bactéries :

La majorité des mammites sont d'origine bacterienne.il est décrit plus de 200 espèces bactérienne différentes provoquant des mammites chez les bovins dans la littératures scientifique.**(Bolowey et Edmondson,2010)**.

-Traditionnellement on classe les espèces bactérienne responsable de mammites en deux groupes :

Le premier groupe est composé des agents pathogènes les plus fréquemment isolés :

- Les *staphylocoques* à coagulase positive (SCP) ou *S. aureus*.
- Les *streptocoques* dont plus particulièrement *Str. uberis*.
- *Escherichia coli*(*E. coli*)(**Durel L. et al.,2003**).
- Les *staphylocoques* à coagulase négative(SCN).A noter que cette catégorie d'agents pathogènes a progressé de façon non négligeable ces dernières années.

Le second groupe est composé des agents pathogènes les moins fréquemment isolés **(Poutrel, 1985)**:

- Klebsiella spp.*
- *Serratia spp.*
- *Enterococcus spp.*
- *Corynebacterium spp.*

I.5.2- Les autres agents étiologiques :

D'autres agents étiologiques comme les levures et les algues sont également responsables des mammites. Les levures sont retrouvées dans des endroits humides, riches en matière organique, et sont isolées à partir des trayons mais aussi du matériel de traite (**Keller et al ; 2000**).

Bien que la fréquence des mammites à levure soit faible, occasionnellement des cas d'épidémie peuvent être observés notamment dans les élevages avec des mesures d'hygiène défailante et ou associés à des traitements intra-mammaires répétitifs, (**Farnsworth et Sorensen, 1972 ; Moretti et al., 1998 ; Elad et al., 2000 ; Crawshaw et al., 2005**).

Plusieurs espèces de levures du genre *Candida*, *Cryptococcus*, *Rhodotorula* et *Trichosporum* ont été associées aux mammites bovines, mais *Candida spp* est le genre le plus fréquemment isolé à partir de cas de mammite mycosique chez les bovins (**Farnsworth et Sorensen, 1972 ; Aalbaek et al., 1994 ; Krukowski et al., 2006**). L'infection peut se faire lors des injections des infusions intra mammaires contaminées ou par le manchon du trayeur.

Parmi les algues connues qui provoquent des maladies chez les humains et les animaux, on peut citer le genre *Prototheca*, notamment *P. zopfii* et *P. wickerhamii* (**Moller et al., 2007**). *P. zopfii* a été identifié comme un agent pathogène responsable de mammites bovines en 1952 (**Moller et al., 2007**). Dans le passé, cette algue entraînait des mammites sporadiques, et de nos jours, ces mammites sont devenues endémiques (**Costa et al., 1996 ; Janosi et al., 2001**). Tout comme *Candida spp*, les infections dues à *Prototheca spp* se font via les injections intra-mammaires (**Taniyama et al., 1994**).

I.6- Pathogénie des infections mammaires :

I.6.1- Pénétration des bactéries dans la mamelle :

Certains germes atteignent la mamelle par voie sanguine (tuberculeuse et brucellique), lymphatique voire transcutanée mais généralement les germes pathogènes pénètrent le quartier par le canal du trayon. Mais durant la traite et surtout à sa fin et aussi à l'approche du vêlage, ou au tarissement où le sphincter laisse suinter voire couler un peu de lait par pression, des bactéries colonisent l'extrémité du trayon et l'intérieur du canal et franchissent ainsi la première ligne de défense de la mamelle (**Tchassou T.K, 2009**).

I.6.2-Infection du quartier mammaire et devenir de l'infection :

Certaines bactéries ont une capacité d'adhésion à l'épithélium glandulaire, et donc de résistance au flux de lait lors de la traite et peuvent se fixer sur les cellules épithéliales des canaux galactophores, se multiplier et progresser vers le parenchyme mammaire.

Certains d'autres ont une capacité de croissance importante telle que des facteurs d'adhésion ne sont pas nécessaires (**Brouillet P Et al.,1995**).

D'autres bactéries, vivent dans le lait et profitent des mouvements de la vache ou des mouvements exercés sur la mamelle (phénomène d'impact, reverse-flow, traitements intramammaires et autres manipulations) pour se mouvoir(**Brouillet P Et al.,2003 ; Tchassou T.K 2009**). Une fois adaptés à leur nouvel environnement, les germes et leurs produits de sécrétion, génèrent des agressions épithéliales enzymatiques et toxiques avec des modifications qualitatives du lait produit.

Si l'infection n'est pas grave, les bactéries attaquent les plus petits canaux lactifères et libèrent des toxines qui vont endommager les cellules épithéliales sécrétrices.

Les fractions cellulaires issues des tissus altérés exercent une action chimiotactique sur les polynucléaires, provoquant l'augmentation des taux cellulaires constatée dans le lait de mammite, et dont la destruction in situ prolonge et intensifie la réaction inflammatoire (**Brouillet P Et al.,1995 ; Tchassou T.K, 2009**).

Parfois, les microorganismes sont détruits et l'infection disparaît. Par contre, si l'infection persiste, les bactéries commencent donc à détruire les tissus des grands canaux galactophores avant de faire face aux leucocytes (deuxième ligne de défense) naturellement présents dans le lait. Les canaux seront bouchés et la pression intra alvéolaire augmente. Les cellules sécrétrices perdront alors leur capacité de synthèse et les alvéoles commenceront à s'atrophier. Des substances sécrétées par les leucocytes provoqueront la destruction des structures alvéolaires qui seront remplacées par une fibrose qui constitue la troisième ligne de défense pour le contrôle de l'infection (**Tchassou T.K ,2009**).

Il est à noter que l'établissement de l'infection et le déclenchement d'une réaction inflammatoire (mammite) dépendent de la virulence des microorganismes et des capacités de défense de l'hôte (**Tchassou T.K ,2009**).

Ainsi, l'infection peut guérir spontanément ou évoluer vers une forme plus sévère avec les signes cliniques ou certaines bactéries comme les *Staphylococcus aureus* persistent dans le milieu intracellulaire provoquant des infections chroniques et récurrentes associé à une diminution de la production laitière (**Gourreau J.M Et al.,1995 ; Brouillet P,1995**).

D'autres *Staphylococcus aureus* résistent à la bactéricide des lysosomes, des macrophages et des polynucléaires. Les adhésines, exotoxines et invasives bactériennes provoquent la désorganisation des liaisons intercellulaires épithéliales et peuvent atteindre les voies lymphatiques et sanguines et provoquer une septicémie.

Un tissu fibreux de cicatrisation circonscrit le foyer infectieux et croit avec l'ancienneté de l'infection, formant des nodules durs et palpables dans le quartier (**Gourreau J.M Et al., 1995**).

Lorsqu'un équilibre s'établit entre multiplication et persistance du germe et les défenses de la mamelle, on observe des mammites subcliniques sans symptômes. Dès que cet équilibre est rompu, l'expression clinique reprend. (**Gourreau J.M Et al.,1995**).

**Chapitre II:
Diagnostique
traitement et
antibiorésistance**

II.1-Diagnostic et dépistage des mammites :

II .1.1-diagnostique clinique :

II .1.1.1-Examen clinique général:

L'examen clinique général est l'étape nécessaire et essentielle à l'évaluation complète de l'animal. Tous les appareils doivent être examinés (appareil cardio-respiratoire, appareil digestif, appareil urinaire et appareil reproducteur). Il permet de faire l'état des lieux et de détecter une possible maladie concomitante à la mammite. Il permet aussi d'établir un pronostic lors d'atteinte générale de l'animal **(Durel et al., 2003)**.

II .1.1.2-Examen Clinique local :

Cette observation permet d'évaluer les caractéristiques physiques de la mamelle. L'examen visuel peut mettre en évidence **(Durel et al., 2003) :**

- Des asymétries de quartiers : atrophie ou hypertrophie
- Des couleurs anormales : hématome, congestion...
- Des excroissances cutanées ou tissulaires au niveau du canal du trayon : verrues, hyperkératose, éversion...

Certains signes comme l'hyperkératose ou l'éversion du canal du trayon sont dus à un problème de traite. Ainsi, une mauvaise technique de traite peut prédisposer les vaches à l'expression de mammites cliniques car la protection mécanique du trayon est altérée **(Durel et al., 2003)**.

La palpation de la mamelle est préférablement effectuée sur une mamelle vide. A cette occasion, il est possible d'évaluer la qualité de la peau, la texture et les anomalies perceptibles dans le parenchyme mammaire, la présence de signes d'inflammation et la présence ou non d'une adénite. Cela permet d'orienter le diagnostic et d'établir un pronostic. **(Durel et al., 2003)**.

II .1.1.3-Examen des premiers jets:

Lors de cet examen, on évalue l'aspect du lait. Il faut donc prendre en compte **(Durel et al., 2003)**.

- Sa couleur : blanc en temps normal. En cas de mammite, il peut aller du jaune au rouge sombre.

- Son odeur : habituellement odeur agréable. En cas de mammite, l'odeur peut être modifiée. Ainsi, en cas de mammite à germes pyogènes, on retrouve une odeur d'œuf pourri, dans le cas de mammites à anaérobies, une odeur aigre-douce et dans le cas de mammite colibacillaire, une odeur fruitée-acidulée. **(Durel et al., 2003)**.

- Sa consistance et sa viscosité

- Son homogénéité : La présence de pus ou de grumeaux altère l'homogénéité du lait. L'évaluation de ce critère est facilitée par l'utilisation d'un bol à fond noir.

II .1.2-Diagnostic experimental:

II .1.2.1-Méthodes directe de numération cellulaire :

a-Comptages microscopiques sur lames:

La méthode de comptage microscopique sur lames constitue la méthode de référence pour toutes les méthodes de comptage des cellules somatiques. Cependant, faute de ne pas être automatisable, elle est souvent reléguée à l'étalonnage des autres méthodes **(Durel et al., 2003)**.

II .1.2.2-Méthode indirecte de numération cellulaire:

Test de Schalm ou Test au Teepol (Californian Mastitis Test « CMT »):

Le Californian Mastitis Test (CMT) encore appelé Schalm test est le plus pratique et le plus répandu,

Il s'agit d'un test semi-quantitatif basé lui aussi sur la teneur du lait en cellules somatiques. Il peut permettre, quand il est effectué régulièrement, de préciser le statut infectieux d'un animal et de déterminer le ou les quartiers infectés **(Durel et al., 2003)**.

Il est basé sur l'action d'un détergent tensioactif (solution de Teepol à 10%) mélangé avec un colorant (généralement le pourpre de bromocrésol) dans un échantillon de lait, réagit avec l'acidedésoxyribonucléique (ADN) contenu notamment dans le noyau des cellules somatiques. Il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules de l'échantillon du lait prélevé **(Poutrel B, 1985 ; Serieys F., 1985)**.

Réalisation :(figure 08)

- 1) Nettoyage des mains.
- 2) Nettoyage de la mamelle avec de l'eau plus un antiseptique en insistant sur les trayons, et surtout sur les extrémités souillées par les excréments.
- 3) Séchage des trayons avec un papier absorbant.
- 4) Elimination des premiers jets dans un récipient.
- 5) Prélèvement de 2 ml de chaque trayons dans chaque une des coupelles puis rajouter 2 ml de *Teepol*, mélanger les deux liquides par un mouvement de rotation du plateau dans un plan horizontal.
- 6) Lecture au bout de 2 à 3secondes.(**Barnumt d.a et Newbouldt f.h.s 1961**).

| Les étapes de la technique CMT | illustration |
|---|--|
| Eliminer les premier jet dans un récipient (noir) |  |
| Traire 2ml de chaque trayon dans une coupole |  |
| Ajouter la même quantité de CMT |  |
| Agiter avec un mouvement circulatoire |  |
| Observer si y a formation de flocculant (degré) |  |

Figure 08: Les étapes de la réalisation du test CMT(**Barnumt D.A et Newbouldt F.H.S.,1961**)

L'interprétation de résultats observés sur le lait se fait en fonction du (tableau 01) selon (Mellenberger et Roth C. J 2000).

Tableau 01 : Interprétation du CMT (Mellenberger R et Roth C. J 2000).

| Gel | NTC/ml | Code | inflammation | Interprétation |
|--|-------------------------|---------|-----------------------------|---|
| Aucun flocculat | 3 000 à 25 000 | N (-) | Pas d'inflammation | Mamelle saine ou latente |
| Léger flocculant après 10 agitations | 25 000 à 500 000 | T (+/-) | légère | Normale: fin de lactation Anormale : légère mammite traumatique ou infectieuse |
| Flocculat persistant | 500 000 à 1 000 000 | 1 (+) | Traumatique ou infectieuses | Normale: sur vache âgées Pathologique : mammite succinique |
| Flocculat épais adhérent au centre de la coupelle | 1 000 000 à 5 000 000 | 2 (++) | discrète | Mammite subclinique infectieuse bien installée |
| Flocculat type blanc d'œuf adhérent au fond de la coupelle | 5 000 000 à 500 000 000 | 3(+++) | Étendue et intense | Mammite subclinique et clinique |

II .1.3-Diagnostic bactériologique :

II .1.3.1-Bactériologie classique:

La bactériologie est la méthode de référence pour déterminer l'étiologie d'une mammite. La mamelle saine ne possède pas de flore commensale. L'identification d'une bactérie signe une infection ou une contamination lors du prélèvement. (Schmitt-Van de Leemput et al., 2013b).

La méthode consiste à ensemercer des géloses sélectives pour un type de bactérie et de les mettre à incuber. À la suite de l'incubation, l'aspect des colonies et la réalisation des tests enzymatiques permettent l'identification du genre bactérien (*staphylocoques*, *streptocoques*, *entérobactéries*).

Ils existent des systèmes comprenant plusieurs géloses sélectives et permettant un travail simplifié et plus rapide (**Schmitt-Van de Leemput et al., 2013b**).

Des tests rapides d'évaluation de la résistance existent comme celui à la nitrocéfine pour la production de β -lactamase par *Staphylococcus aureus*, révélant la résistance aux pénicillines.

II.2 -Traitement:

II.2.1- Définition des antibiotiques :

Les antibiotiques sont des molécules produites par des champignons, par des bactéries, ou par synthèse capables d'inhiber la réplication d'une bactérie (antibiotique bactériostatique) ou de la tuer (antibiotique bactéricide).

Les principales cibles des antibiotiques sont :

- la paroi bactérienne (bêtalactamines, glycopeptides).
- la synthèse de l'ADN (quinolones, nitro-imidazolés).
- la synthèse protéique (macrolides, aminosides, cyclines).
- l'inhibition compétitive (sulfaméthoxazole et triméthoprime).(**Gras G, Choutet 2010**).

II.2.2- Classification des antibiotiques et leurs indications:

Il existe plusieurs modalités de classification des antibiotiques (tableau 02)

- La structure chimique de base : bêtalactamines, aminoglycosides, quinolones, cyclines, ...
- La cible au niveau des bactéries : ribosomes, paroi, ...
- Le mécanisme d'action : inhibition de la synthèse protéique, inhibition de la synthèse du peptidoglycane, ...
- Le spectre d'activité : groupes bactériens ou espèces sensibles (**Calderon CB, Sabundayo BP .2007**).

Tableau 02: Propriétés antibactériennes et indications principales des antibiotiques utilisés (Marie-Claude Chatellet, 2007)

| Famille ou molécule(s) | Activité | Mécanisme d'action (cible) | Spectre d'activité | Principales indications |
|--|------------------|---|--|---|
| Pénicilline G | Bactéricide | Inhibition de synthèse de la paroi | Etroit (Gram+), étendu aux Gram – pour les plus récentes | Infections générales, septicémies infections respiratoires, urinaires, mammaires, ostéoarticulaires |
| Pénicilline groupe M | | | | |
| Pénicilline groupe A | | | | |
| Céphalosporine | | | Large | Infection respiratoires, digestives, génito-urinaires, mammaires, articulaires |
| Colistine | Bactéricide | Perturbation de la membrane plasmique | Entérobactéries | Entérotoxémie, infections digestive et mammaire |
| Macrolides | Bactériostatique | Inhibition de la synthèse protéique (ribosomes) | Gram +, quelques entérobactéries | BPIE, infections mammaires |
| Tétracyclines | Bactériostatique | Inhibition de la synthèse protéique (ribosomes) | Large | Infections générales, mammites |
| Lincosamides | Bactériostatique | Inhibition de la synthèse protéique (ribosomes) | Cocci et bacilles Gram+, mycoplasmes, anaérobies | Infections mammaires |
| Sulfamides | Bactériostatique | Inhibition de la synthèse protéique (ADN) | Large | Mammites, panaris interdigité |
| Quinolones (1 ^{ère} génération) | Bactéricide | Inhibition de la synthèse protéique (ADN). | Etroit (Gram +), étendu | Infections du tractus urinaire, intestinales |
| Quinolones (2 ^{ème} et 3 ^{ème} génération) | | | Gram – selon la génération | Entérites, mammites colibacillaires, avortement salmonelliques ... |

II.2.3- Traitement des mammites cliniques :

II.2.3.1- Choix de l'antibiotique :

Les antibiotiques ont été utilisés dans le cadre du traitement des mammites pour la première fois en 1946. Le choix de mettre un traitement en place ou non peut être facilité en prenant en compte plusieurs facteurs, (Erskine R.J., Wagner S ;et al 2003. Durel L. et al. 2003.).

L'âge ou la parité, le stade de lactation, l'historique de mammites, la sensibilité des antibiotiques sont les critères de choix majoritaire (**Royster E., Wagner S. 2015**).

a- Compartiments pharmacologiques :

Il existe trois cibles potentielles ou compartiments pharmacologiques (Tableau 03) (**Erskine R.J., Wagner S. et al. 2003**) :

- Le premier est constitué du lait au sein des canaux lactifères et des alvéoles mammaires. Les bactéries retrouvées dans ce compartiment sont *Streptococcus agalactiae* et *dysgalactiae* et les *Staphylocoques* à coagulas négative. Ce compartiment contient aussi *Escherichia coli* (*E. coli*), si les bactéries ne sont pas passées dans la circulation générale. La voie de traitement conseillée est la voie diathélique. (**Erskine R.J., Wagner S. et al. 2003**)
- Le second compartiment correspond au tissu profond de la glande mammaire (Parenchyme). On y retrouve en particulier *S. aureus*. (**Erskine R.J., Wagner S. et al. 2003**)
- Le troisième compartiment est la vache dans son ensemble. Ce compartiment est sollicité lors du traitement de mammites sévère à *E. coli*.

Tableau 03:critère de choix de l'antibiotique se basent sur l'affinité des agents pathogènes à certains compartiments (**Erskine R.J., Wagner S. et al., 2003**).

| Agents pathogènes responsables de mammites | Compartiments pharmacologiques | | |
|--|--------------------------------|---------------------|----------|
| | Lait et canaux lactifères | Parenchyme mammaire | La vache |
| <i>Str. agalactiae</i> | +++ | - | - |
| <i>Streptococcus sp.</i> | +++ | + | - |
| <i>S. aureus</i> | + | +++ | - |
| <i>Staphylococcus sp.</i> | +++ | - | - |
| Coliformes | + | - | +++ |
| Mycoplasmes et autres bactéries Gram - | - | - | +++ |

b-Spectre d'activité :

Le spectre d'activité des antibiotiques pour le traitement des mammites est résumé dans le (tableau 04), le choix de l'antibiotique est conditionné par son spectre d'activité, son efficacité et son autorisation de mise sur le marché (AMM). (Durel L. et al. 2003).

Tableau 04: Spectre d'activité simplifié des principaux antibiotiques utilisés dans le traitement des mammites bovines (Durel L. et al. 2003).

| Germes responsables de mammites | <i>S. aureus</i> β -lactamases + | <i>S. aureus</i> β -lactamases - | <i>Str. uberis</i> | Gram - |
|---------------------------------|--|--|--------------------|--------|
| Pénicillines G | - | + | + | - |
| Pénicillines M | + | + | + | - |
| Pénicillines A | - | + | + | + |
| Céphalosporines | +/- | + | + | +/- |
| Tétracyclines | + | + | +/- | + |
| Aminosides | + | + | - | + |
| Macrolides/Lincosamides | + | + | + | - |
| Fluoroquinolones | + | + | - | + |
| Colistine | - | - | - | + |
| Sulfamides | +/- | +/- | +/- | +/- |

II.2.3.2- Modalité et voies de traitement :

Lors de mammites cliniques aiguës, l'antibiothérapie doit permettre d'apporter de fortes concentrations dans la sécrétion et les canaux galactophores (Craven, 1991, Sandholm et Louhi, 1991). L'administration d'antibiotiques par voie locale est celle qui permettra d'atteindre cet objectif. En ce qui concerne l'utilisation de la voie parentérale, les données actuelles restent fragmentaires à la fois en terme d'efficacité mesurée et du coût de traitement. Il n'y a pas aujourd'hui de justification à ce que la voie parentérale soit systématiquement associée à la voie locale qui est indispensable. Cependant, le recours à la voie générale doit être réservé aux mammites avec signes généraux ou bien dans certaines situations épidémiologiques (infections nombreuses à staphylocoques) pour lesquelles on a besoin d'une diffusion dans le parenchyme faiblement ionisés (macrolides) il peut être conseillé d'avoir recours à la voie parentérale (Serieys et Faroult, 2001).

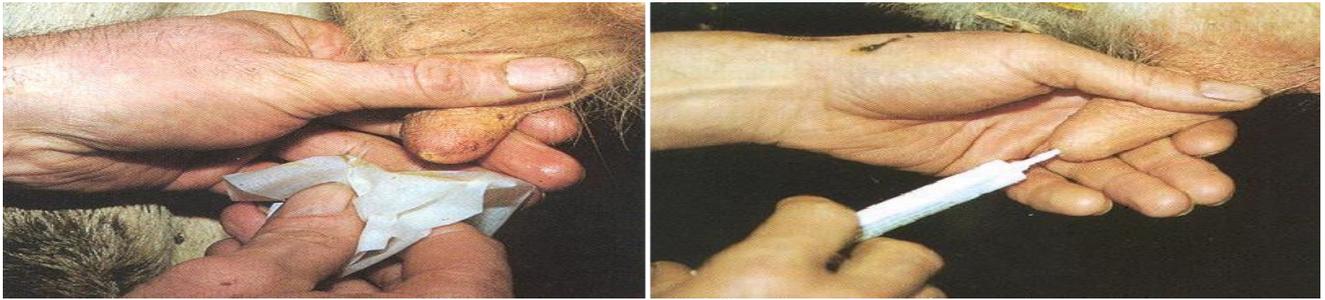


Figure 09:traitement local des mammites (Hanzen C., 2010).

II.3-Prévention des mammites :

Le contrôle des mammites passe par la prévention des nouvelles infections et l'élimination des infections existantes. Il faut bien garder en tête que les mammites ne pourront jamais complètement disparaître d'un élevage. Les vaches laitières ayant été sélectionnées depuis de nombreuses décennies pour la production laitière, il est en effet connu que la corrélation génétique entre les mammites et l'augmentation de la production laitière est positive (PyÖrÄIÄ S. 2002).

En s'inspirant de la méthode ALARME développée à St Hyacinthe au Québec, le schéma (Figure 10)suivant a été réaliser en regroupant les principaux facteurs de risques des mammites , un plan divisé en plusieurs points peut être mis en place. L'application et la vérification de ces différents points va permettre de remettre les pratiques zootechniques sur de bonnes bases (Ruegg P., Melendez Retamal P. 2011).

On peut citer par exemple :

- L'application d'un post-trempage
- L'utilisation pertinente des antibiotiques au tarissement
- La réforme des vaches infectées chroniques
- La maintenance régulière de la machine à traire .(Royster E., Wagner S. 2015.

Steenefeld W. et al. 2008).



Figure 10: Schéma alarme appliqué aux mammites (**Bourachot Mathilde 2017**)

II.4- La résistance aux antibiotiques :

II.4.1- Définitions :

La résistance bactérienne est retenue lorsqu'un antibiotique perd sa capacité à inhiber efficacement la croissance bactérienne. Autrement dit, les bactéries continuent de se multiplier en présence de concentrations thérapeutiques (**Durel L.et al. 2003**).

Il faut une concentration supérieure à la concentration normale du même médicament pour avoir un effet, condition pas toujours possible in vivo.

Elle peut se produire comme un processus de sélection naturelle où la nature permet à toutes les bactéries d'avoir un certain degré de résistance à faible niveau (**Fogsgaard K.K. et al. 2012**):

II.4.1.1- Résistance naturelle ou intrinsèque:

C'est un caractère d'espèce qui touche toutes les bactéries de l'espèce considérée. Elle est stable, transmise à la descendance (elle a pour support génétique le chromosome bactérien) mais elle n'est pas ou peu transmissible sur un mode horizontal (d'une bactérie à l'autre au sein d'une même espèce ou entre espèces différentes)(**Serieys F. 1985**).

Exemple de résistances naturelles : *Klebsiella spp* produit naturellement des pénicillinases. Cette enzyme est alors présente dans l'espace périplasmique de la bactérie et conduit à la destruction d'antibiotiques comme les pénicillines A, avant que ceux ci ne puissent atteindre leur cible bactérienne (**Serieys F. 1985**).

II.4.1.2- Résistance acquise :

Il s'agit d'un caractère qui ne concerne alors que quelques (ou parfois de nombreuses) souches d'une espèce donnée. La résistance acquise est moins stable, mais elle se propage souvent de façon importante dans le monde bactérien. La résistance acquise résulte d'une modification du capital génétique de la bactérie, lui permettant de tolérer une concentration d'antibiotique plus élevée que celle qui inhibe les souches sensibles de la même espèce (**Serieys F. 1985**).

II.4.2-Méthodes pour limiter l'antibiorésistance :

Afin de lutter contre l'antibiorésistance, il faut limiter le contact entre des antibiotiques inadaptés et les bactéries (**Bosquet et al., 2013**) et donc limiter l'usage :

– des antibiotiques dans le traitement des mammites : cela concerne les traitements non justifiés où les chances de guérison sont faibles, La prévention des mammites par des modifications du logement, de l'hygiène de traite ou de la machine à traire diminue le nombre de traitements antibiotiques utilisés (**Bosquet et al., 2013**).

– des traitement par voie générale : ils agissent sur la mamelle mais également sur les flores commensales de l'organisme dont la flore digestive et peuvent induire des résistances au niveau de cette flore.

De même, afin de limiter le développement de résistance de la flore digestive, le lait contenant des résidus d'antibiotiques ne doit pas servir à la nutrition des veaux. Les traitements par voie générale doivent être réservés aux situations l'exigeant comme lors de risque de septicémie ou de rechute de mammite clinique (**Bosquet et al., 2013**).

- systématique des traitements à large spectre
- des antibiotiques de dernières générations, appelés aussi antibiotiques d'importance critique ou « antibiotiques critiques » (ce sont principalement les céphalosporines de 3ème et 4ème générations ainsi que les fluoroquinolones), afin de préserver leur efficacité (**Bosquet et al., 2013**).

II .5-Mesures prophylactiques des mammites:

II .5.1- Prophylaxie médicale:

II.5.1.1-La Vaccination:

La prévention des mammites par la vaccination est possible.

Actuellement, des vaccins à bases des souches pathogènes inactivées (*Staphylococcus Aureus*, *E.Coli*) sont testés et utilisés dans certains pays (**Anderson, 1978**).

Le protocole de vaccination comprend trois injections intra musculaires profondes : la première 45 jours avant la date présumée du vêlage, la deuxième 10 jours avant le vêlage et la troisième 52 jours après celui-ci. Un autre protocole est proposé selon le fabricant quel que soit le stade physiologique de l'animal. Il est composé d'une primo-vaccination avec deux injections à trois semaines d'intervalle suivi d'un rappel tous les trois mois. L'immunité apparaît à partir du treizième jour avant la première injection et persiste jusqu'au soixante-dix-huitième jour suivant la troisième injection d'après le fabricant (**Poutrel, 2014**).

La vaccination est un moyen de lutte contre les entérobactéries et les staphylocoques. Elle doit être toujours associée à une très bonne conduite d'élevage avec une bonne gestion des facteurs de risque et bonne détection des mammites (**Poutrel, 2014**).

II .5.2-Prophylaxie sanitaire :

II .5.2.1-Hygiène et santé des animaux :

L'hygiène est une composante importante de la lutte contre les mammites. Les principaux facteurs de risque identifiés sont à prendre en compte dans le plan de lutte. Il convient de diminuer leur impact voir de les supprimer si cela est possible(**Durel et al., 2011**).

La santé des animaux est un facteur important dans la lutte contre les mammites. Une surveillance particulière doit être apportée aux animaux en mauvais état général ou ayant une autre maladie. Les autres maladies prédisposent aux mammites par une action mécanique comme la fièvre de lait, une baisse de l'immunité telles les métrites et les acétonémies, ou parce qu'elles modifient le comportement de l'animal comme les boiteries qui augmentent le temps du couchage (**Durel et al., 2011**).

II .5.2.2-Augmentation du nombre des traites par jour :

La traite permet l'évacuation du lait et avec celui-ci d'une partie des bactéries, des toxines et des médiateurs de l'inflammation. L'augmentation du nombre de traites par jour pourrait en théorie contribuer à la guérison d'une mammite (**Roberson et al., 2004 ; Cromker, 2009**).

Partie Expérimentale

I.1 Problématique :

Les mammites constituent une des pathologies majeures qui menacent les élevages des bovins laitiers et entravent la production laitière du fait des pertes qu'elles entraînent (coût du traitement, de réforme de l'animal) (Poutrel, 1986).

Les antibiotiques ont apporté un immense bénéfice pour la santé animal. Malheureusement, l'utilisation de ces molécules a rapidement été suivie par l'apparition d'une résistance bactérienne représentant ainsi une menace.

Il est donc devenu nécessaire de mettre en place des moyens afin de minimiser cette problématique.

I.2 Objectifs :

L'objectif de cette étude consiste à analyser des prélèvements de mammites cliniques afin d'identifier les bactéries en cause et d'étudier leurs profils de sensibilité vis-à-vis certains antibiotiques.

Ces prélèvements de laits mammitiques sont issus de différentes régions de la wilaya de Tizi-Ouzou.

I.3. Cadre d'étude :

Le présent travail a été conduit du mois août au mois de janvier 2020, et s'est déroulée au niveau du cabinet vétérinaire du Dr Maghrici.A (commune de Fréha, Wilaya de Tizi-Ouzou).

II. Matériel et méthodes :

II.1- Prélèvements :

II.1.1- Matériels :

- Pots de prélèvement stériles et gants d'examen.
- Coton hydrophile ou compresses alcool à 70 °.
- Papier absorbant.
- Feutre indélébile pour pots de prélèvement sans étiquettes.
- Glacière avec pains de glace pour la bactériologie effectuée par la suite.

II.1.2. Techniques de prélèvement :

La première étape est le nettoyage correct du trayon avec de l'eau tiède, du savon et une lavette, ensuite on essuie avec du papier réabsorbant.



Figure 11 :Nettoyage et essuyage de la mamelle.

Après avoir revêtu des gants on procèdera à la désinfection du trayon, surtout le bout, avec un coton imbibé d'alcool à 70°.



Figure 12 : Désinfection du trayon.

Puis, on prend un flacon stérile entre le pouce et l'index et on oriente le bouchon vers le bas, on dévisse celui-ci avec la main droite. Le bouchon est placé immédiatement entre le pouce et l'index de la main gauche, protégeant l'ouverture du pot.



Figure13 : Ouverture du pot.

On approche le flacon à l'horizontale du trayon, on élimine les premiers jets sur le sol puis on dirige 3à4jets vers le récipient, on rebouche celui-ci immédiatement. On identifie le pot en utilisant le numéro de la vache concernée, le quartier et la date du prélèvement. Ce dernier est ensuite placé dans la glacière.



Figure 14 : Identification du pot et transport sous froid

III -Laboratoire :

III.1- Méthode bactériologique :

III.1.1-Enrichissement :

Le bouillon cœur-cerveille est un milieu nutritif tamponné, il est utilisé pour la culture d'une très grande variété de microorganismes aérobie ou anaérobie, dans la présente étude il est utilisé pour l'enrichissement des germes présents dans le lait .



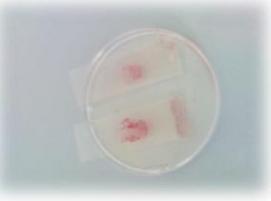
Figure 15 : Enrichissement avec le B.H.I.B.

III.1.2-Isolement et identification des bactéries :

Après enrichissement avec le milieu (BHIB) bouillon cœur-cerveille pendant une heure nous avons procédé par les étapes figurant dans le tableau de l'analyse des prélèvements.

a. *Staphylococcus spp* :

Tableau 05: Isolement, identification et antibiogramme des *Staphylococcus spp*

| | | | |
|---|--|---|--|
| <p>Etape1 : isolement Sur gélose Chapman Les souches de <i>Staphylococcus spp.</i> forment des colonies luxuriantes, s'entourent d'une aréole jaune due à la fermentation du manitol (24 à 48h)</p> | |  | |
| <p>Etape 2 : identification</p> | |  |  |
| <p>Coloration de Gram Coccien grappe de raisin Gram (+)</p> | <p>Catalase(+) (pour les différencier des streptocoques)</p> | | |
| <p>Profils de sensibilité aux antibiotiques</p> | |  | |
| <p>Antibiogramme</p> | | | |
| <p>Gélose (M.H) Mueller Hinton coulée en boîtes de pétrie sur une épaisseur de 4mm, ensemencé avec une suspension de 0.5Mc farland.</p> | | | |

b. les *E.coli*:

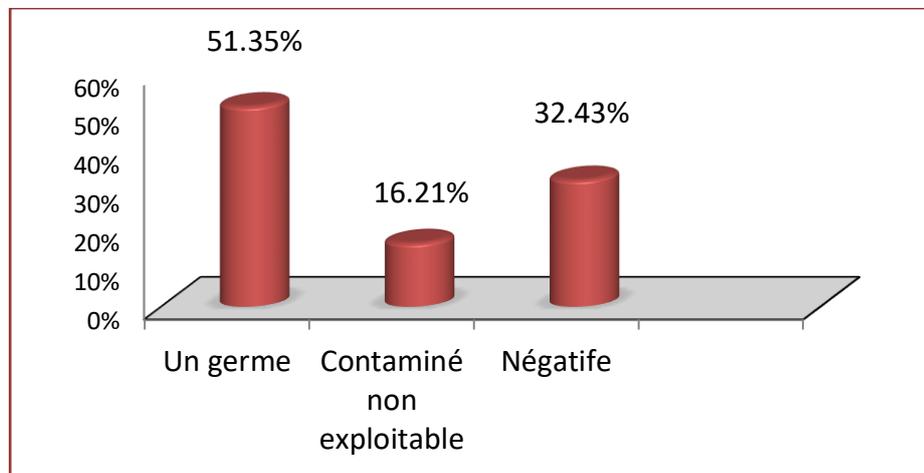
Tableau 06: Isolement, identification et antibiogramme des *E.coli*

| | | | |
|--|---|--|--|
| <p>Etape1 : isolement Sur Gélose Hektoen Les souches <i>E.coli</i> forment des colonies rondes de couleur saumon</p> | |  | |
| <p>Etape 2 : identification</p> | |  | |
| <p>Coloration de Gram Bacille Gram (-)</p> | <p>Test biochimique Galerie Api 20e</p> | | |
| <p>Profils de sensibilité aux antibiotiques</p> | |  | |
| <p>Gélose Mueller Hinton (M.H) coulée en boîtes de pétrie sur une épaisseur de 4mm, ensemencé avec une suspension de 0.5Mc farland</p> | | | |

III.2- Résultats bactériologiques :

37 prélèvements ont été analysés aboutissant aux résultats suivants :

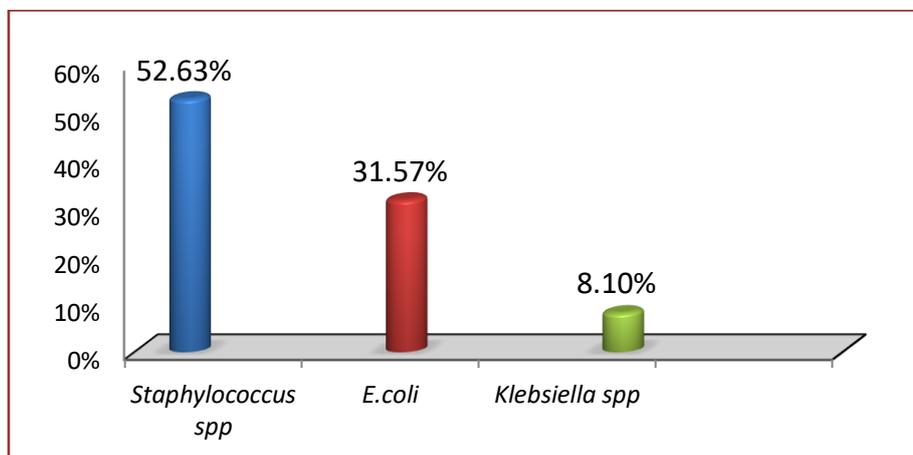
III.2.1-Identification des bactéries :



Graphe 01 : Résultats d'isolement des prélèvements des mammites cliniques.

Interprétation :

le pourcentage des prélèvements révèlent la présence d'un seul germe est la plus élevée (51.35%) par rapport aux pourcentages des prélèvements négatives (32.43%), et le pourcentage des prélèvements contaminés (16.21%).

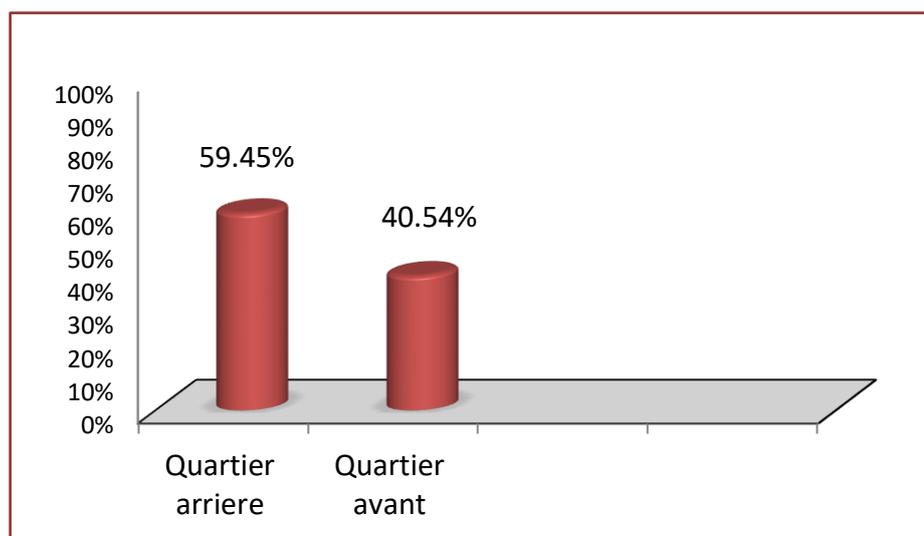


Graphe 02 : Répartition des prélèvements à un germe.

Interprétation :

Il ressort du graphe n°2 que les *staphylococcus* spp représentent le germe le plus répondu (52.63%) en comparaison avec les *E.coli* (31.57%) et les *klebsiella* (8.10%).

III.2.2-Résultats selon le quartier atteint :

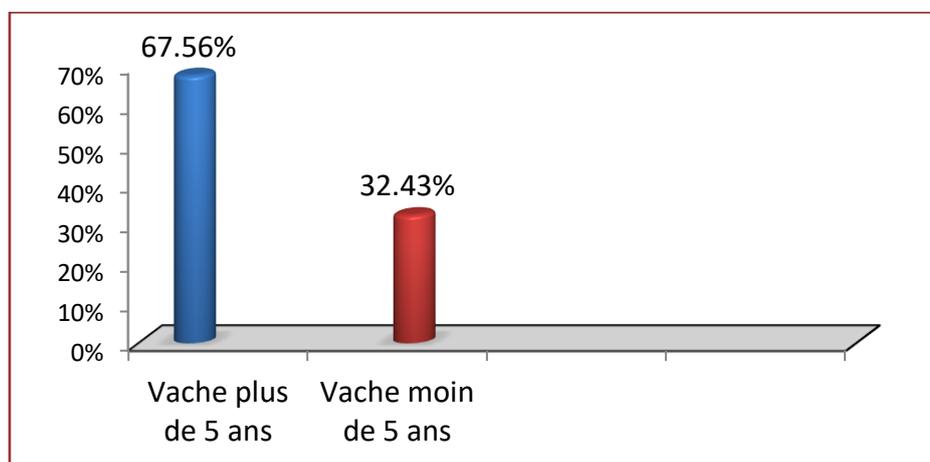


Graphe 03 : Répartition des quartiers atteints.

Interprétation :

Ce graphe décrit que la fréquence d'atteinte des quartiers arrière (59.45%) est d'autant plus élevé que celle des quartiers avant (40.54%)

III.2.3-Résultats selon l'âge des vaches :

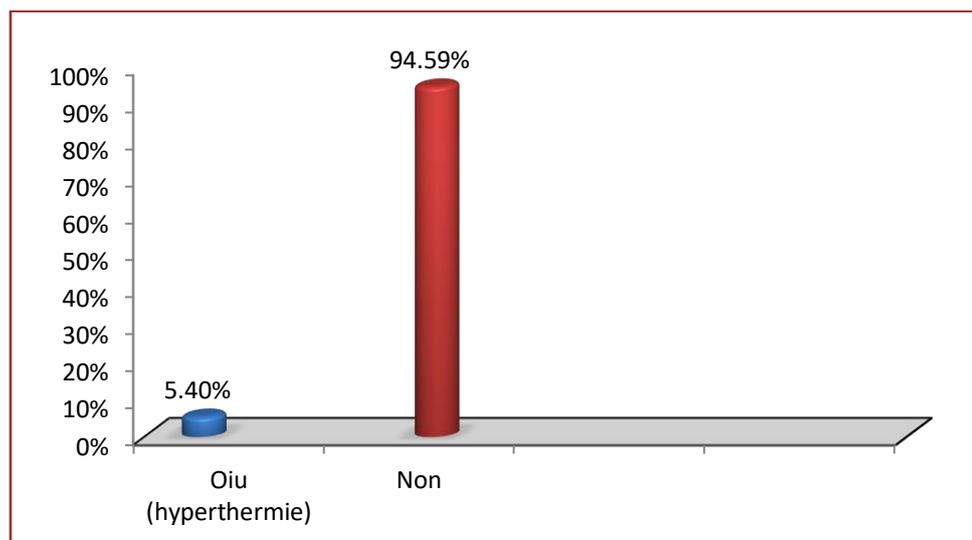


Graphe 04 : Répartition des vaches atteintes selon l'âge.

Interprétation :

Le pourcentage des vaches atteintes âgée de plus de cinq ans (67.56%) est visiblement plus élevé que celle ayant moins de cinq ans (32.43%).

III.2.4-Résultats selon l'état général :

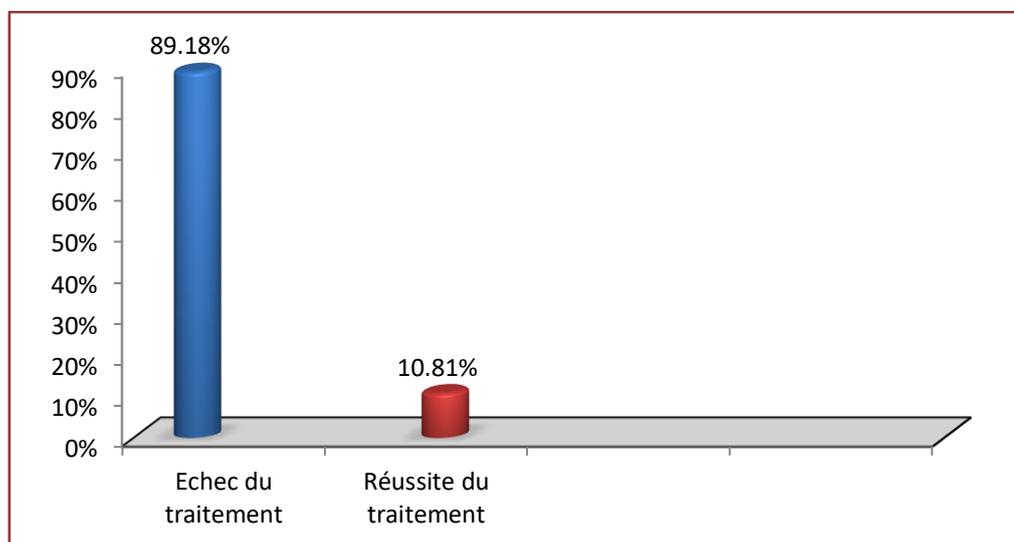


Graphe 05 : Atteinte de l'état général chez les vaches ayant des mammites cliniques.

Interprétation :

On remarque que l'état général de la majorité des vaches (94.59%) ayant des mammites clinique n'est pas atteint.

III.2.5-Résultats des traitements réalisés :

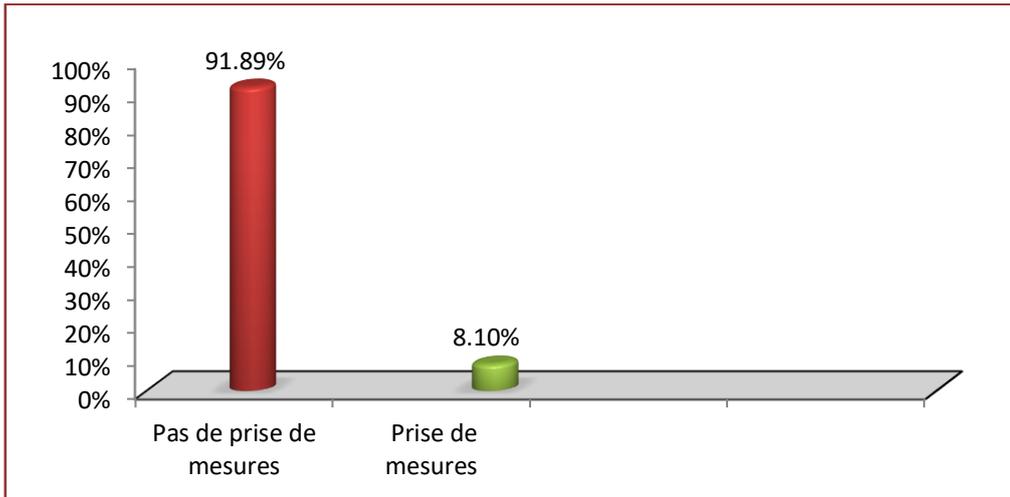


Graphe 06 : Echecs thérapeutiques des traitements réalisés sur des vaches atteintes des mammites cliniques.

Interprétation

89.18% des éleveurs interrogés déclarent subir des échecs lors des traitements des mammites dans leurs élevages.

III.2.6-Pourcentages des éleveurs ayant pris de mesures préventives :



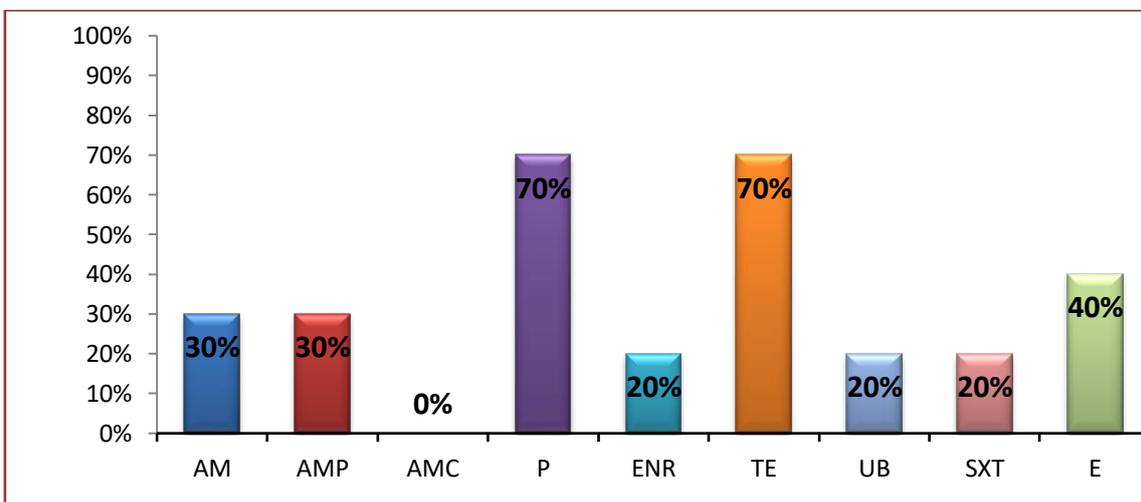
Graphe 07 : pourcentage des éleveurs ayant pris des mesures préventives envers les mammites.

Interprétation :

91.83% des éleveurs interrogés ne prennent pas des mesures préventives pour lutter contre les mammites.

III.3-Antibiogramme :

a-*Staphylococcus-spp* :

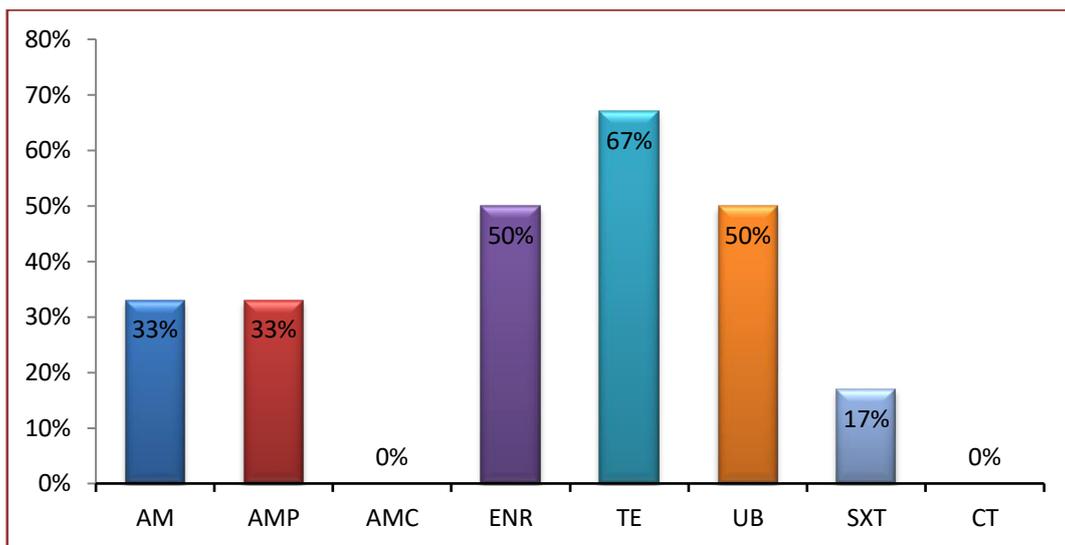


Graphe 08: Profils de sensibilité aux antibiotiques des *Staphylococcus spp.*

Interprétation :

Aucune résistance à l'association amoxicilline- acide clavulanique (AMC) n'a été enregistrée dans notre travail.

b-*E.coli*:

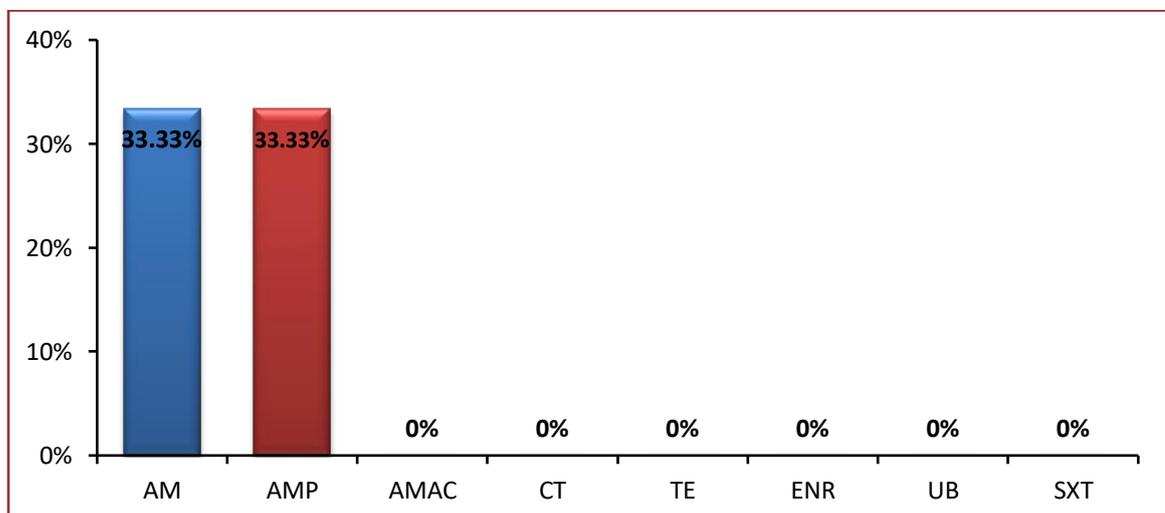


Graphe 09: Profils de sensibilité aux antibiotiques des *E.coli*.

Interpretation:

Aucune résistance à l'association amoxicilline- acide clavulanique (AMC) et à la colistine (CT), n'a été enregistrée dans notre travail.

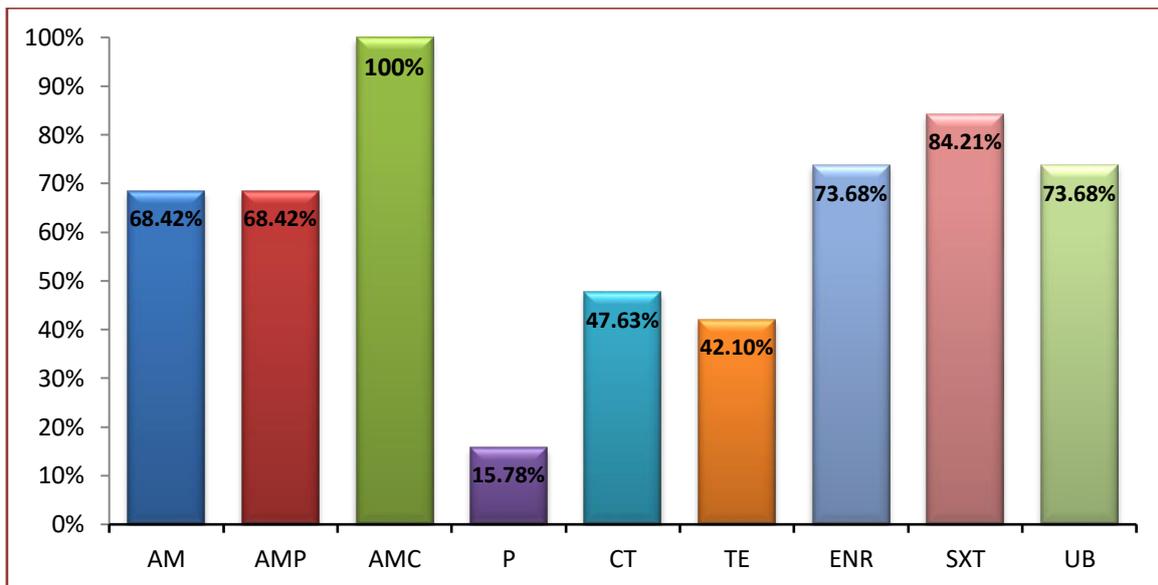
c-*Klebsiella-spp*:



Graphe 10: Profils de sensibilité aux antibiotiques de *Klebsiella*spp.

Interprétation:

33.33% des souches sont résistantes à l'amoxicilline et l'ampicilline, cependant ils sont sensibles envers le reste des antibiotiques.



Graphe 11: Sensibilités des souches aux antibiotiques.

Interprétation:

Toutes les souches isolées dans notre étude sont sensibles envers l'association amoxicilline, acide clavulanique (AMC).

IV-Discussion :

D'après nos résultats, le pourcentage des vaches atteintes âgée de plus de cinq ans (67.56%) est visiblement plus élevé que celle ayant moins de cinq ans (32.43%), en effet plus la vache est âgée (nombre de lactation) plus elle est susceptible d'être atteinte de mammites cliniques, ce qui concorde avec les résultats trouvés par **(Gabli A, 2005)**.

Les quartiers arrière sont les plus touchés, cela nous pousse à supposer une probabilité de contamination par les coliformes fécaux (germes majeurs en pathologie mammaire).

Dans notre étude (51.35%) des prélèvements révèlent la présence d'un seul germe, résultat similaire à ceux rapportés par **(Emmanuel et al, 2008)**, qui déclarent qu'une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection, très rarement, l'association de deux espèces.

D'autre part, les 16.21% des prélèvements sont contaminés cela peut être dû à des fautes de manipulation soit lors du prélèvement ou au laboratoire.

32.43% des prélèvements négatifs (stériles) pourraient avoir plusieurs causes, parmi lesquelles on peut citer :

- La grande majorité des mammites bovines est d'origine infectieuse, cependant il existe des mammites, mycosiques, virales ou traumatiques **(Emmanuel et al, 2008)(Keller et al ; 2000)**.
- Un traitement préalable de l'animal à base d'antibiotique peut inhiber la croissance bactérienne.

Les résultats des prélèvements ont montré que des deux principaux germes responsables de mammites cliniques, à savoir les *staphylocoques*, *E. coli*. Avec une prédominance de *Staphylocoques*(52,63%).

Dans notre étude, 89% des éleveurs déclarent que les traitements effectués sur les vaches atteintes de mammites cliniques ont échoué, cependant la plupart des antibiotiques testés au laboratoire sont actifs sur les deux principaux germes isolés lors de ces mammites.

Cet échec peut être dû :

- Soit à l'utilisation d'une molécule inadaptée.
- Soit au non-respect des règles de l'antibiothérapie (durée, dose), et les règles d'hygiène de l'animale.

V-Conclusion :

Notre étude a porté sur les mammites cliniques dans la wilaya de Tizi-Ouzou nous a permis de conclure les points suivants :

- les mammites restent l'une des pathologies les plus dominantes des élevages laitiers bovins.
- Le diagnostic précis des mammites cliniques reste le diagnostic de laboratoire.
- D'après notre étude l'incidence de cette maladie augmente avec l'âge.
- Les quartiers arrière sont les plus atteints.
- L'échec thérapeutiques lors des traitements réalisés sur les vaches atteintes de mammites cliniques peut être le résultat de plusieurs facteurs.
- l'antibiogramme est un examen complémentaire qui raccourcit le chemin pour le vétérinaire et qui nous permet d'attaquer le germe avec la molécule adéquate, et d'éviter le développement de résistance envers les antibiotiques.
- l'association amoxicilline-acide clavulanique est une molécule de choix pour les traitements des mammites cliniques.

VI-Recommandation :

❖ Accessibilité aux laboratoires :

- Installation des laboratoires dans toutes les régions du pays et de faciliter l'accès des vétérinaires à ces laboratoires.
- De partager les données collectés et les rendre disponibles pour les vétérinaires praticiens.

❖ Pour les vétérinaires :

- L'utilisation de l'antibiogramme pour réaliser une antibiothérapie adéquate.
- Formation sur la manière d'utilisation des kits rapide d'antibiogramme.

❖ Pour les éleveurs:

- Application d'une bonne conduite délavage en particulier les paramètres l'hygiène.
- Formation sur la manière d'utilisation des tests rapide de détection des mammites clinique.
- Sensibilisation sur l'importance des traitements préventifs des mammites.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1**-Aalbaek B., Stenderup J., Jensen H.E., Valbak J., Nylin B., Huda A. Mycotic and algal bovine mastitis in Denmark. *APMIS: Acta Pathol Microbiol Immunol Scand.*, 1994, 102, 451-456.
- 2**-Akers R.M. (2002). Lactation and the mammary gland. Wiley-Blackwell, 278 p.
- 3**-ANDERSON J. C., 1978.The problem of immunization against staphylococcal mastitis.*Br. Vet. J.*, 134: 412 – 420.
- 4**-Aminov RI: A brief history of the antibiotic era: lessons learned and challenges for the future *Front Microbiol.* 2010, 1:134. 10.3389/fmicb.2010.00134.
- 5**-ANDREJACQUINES,2009:Evaluationdudépistagedesmammitesparlaconductivité électrique dulait.
- 6**-BARNUMT D.A et NEWBOULDT F.H.S (1961), The use of the California Mastitis Test for the detection of bovine mastitis, *Rev Vet Canadienne*, 2(3)
- 7**-Barone R. (2001). Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4, Splanchnologie II. Paris : Vigot, 896 p.
- 8**-Barone R., (1990). Anatomie comparée des mammifères domestiques - Tome 4 : Splanchnologie II, Vigot, Paris, 896 p.
- 9**-BenchouchraA,2009:Anatomieetpathologiedelaglandemmairechezla vache laitier étudemacroscopique.
- 10**-Blowey Rw, Edmondson P. Seconde édition. 2010.Mastitis control in dairy herds. CABI, Wallingford, United Kingdom.272 p.
- 11**-BOSQUET G, FAROULT B, LABBE J-F, LE PAGE P, SERIEYS .*Référentiel Vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines..* SNGTV, Paris, Fance. 100p.
- 12**-BOSQUET G. Référentiel vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines. In : JNGTV (2013). *Proceedings la prévention, approches opérationnelles*, 15-17 mai 2013, Nantes. SNGTV, 995 p
- 13**-BOUCHOT, M.C., CATEL, J., CHIROL, C., GANIÈRE, J.P et LE MENEZ, M. (1985). Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. *Recueil Médecine Vétérinaire* ; 567-576.
- 14**-Bourachot mathilde traitement des mammites chez la vache laitiere : L'aromatherapie, etat des lieux et perspectives Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon, le 24 Novembre 2017
- 15**-Brouillet P, Coussi G, Lacombe J.F Et Simonne F (1995). Le trayon, carrefour des microbes. *Dépêche Vét, Supp. Technique* : 42,38.

- 16**-Brouillet P, Federici C Et Durel L (2003). L'examen des trayons : les lésions liées à la traite. Proceeding G.T.V Nantes, 2003, 333-338.
- 17**-Burton J.L., Erskine R.J. (2003). Immunity and mastitis, some new ideas for an old disease. The Veterinary Clinics Food Animal Practice, 19, pp. 1-45.
- 18**-Butler J.E. et al. The mammary gland in mucosal and regional immunity. In: MESTECKY J. et al. (dir.) (2015). Mucosal immunology 4th Edition. Boston : Academic Press, pp. 22692306.
- 19**-Calderon CB, Sabundayo BP (2007). Antimicrobial Classifications: Drugs for Bugs. In Schwalbe R, Steele-Moore L, Goodwin AC. Antimicrobial Susceptibility Testing Protocols. CRC Press. Taylor & Frances group. ISBN 978-0-8247- 4100-6
- 20**-Cardozo V.F. et al. (2014). Evaluation of antimicrobial activity of nitric oxide-releasing polymeric particles against Staphylococcus aureus and Escherichia coli from bovine mastitis. International Journal of Pharmaceutics, 473(1-2), pp. 20-29
- 21**-Chastant-maillard s. et Saint-dizier m. (dir.) (2014). La reproduction animale et humaine. Editions QUAE, 752 p.
- 22**-Costa E.O., Carciofi A.C., Melville P.A., Prada M.S., Schalch U. Prototheca sp. outbreak of bovine mastitis. J. Vet. Med., 1996, 43, 321-324.
- 23**-Craven N. 1991. Antibiotic therapy in mastitis control economics and future prospects. In Mammites des vaches laitières. Société Française de Buiatrie, Paris 19 et 19 Decembre 1991 : 113-126.
- 24**-Crawshaw W.M., Macdonald N.R., Duncan G. Outbreak of Candida rugosa mastitis in a dairy herd after intramammary antibiotic treatment. Vet. Rec., 2005, 156, 812-813.
- 25**-Debrosse M., 2004: La prévention des mammites en agriculture biologique: Etude dans la zone de production située dans le massif du PILAT.
- 26**-Derivaux J, Ecrors F. « Physiologie de la gestation et obstétrique vétérinaire ». Les éditions Point vétérinaire, (1980), p 273.
- 27**-DUREL L, GUYOT H, THERON L, 2011. *Vade-mecum des mammites bovines*. Editions Med'Com, Paris, France. 270 p.
- 28**-DUREL L. ; FAROULT B. ; LEPOUTRE D. ; BROUILLET P. et LE PAGE P., 2003. Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : *La dépêche* : démarches diagnostiques et thérapeutiques (Supplément technique n° 87) du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.

- 29-**Durel L. et al. (2003). Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : démarches diagnostiques et thérapeutiques. *La dépêche technique*, 87, pp. 39.
- 30-**DUREL L. et al. (2003). Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : démarches diagnostiques et thérapeutiques. *La dépêche technique*, 87, pp. 39.
- 31-**Elad D., Shpigel N.Y., Winkler M., Klinger I., Fuchs V., Saran A., Faingold D. Feed contamination with *Candida krusei* as a probable source of mycotic mastitis in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, , 2000, 620-622.
- 32-**Emmanuel, François, Jean Barrot Debreil, 2008 : Les analyses bactériologiques du lait des infections mammaires bovines applicables au cabinet vétérinaire en pratique courante et leurs intérêts dans le traitement des mammites
- 33-**ERSKINE R.J., WAGNER S. et DEGRAVES F.J. (2003). Mastitis therapy and pharmacology. *The Veterinary Clinics Food Animal Practice*, 19(1), pp. 109–138.
- 34-**Farnsworth R.J., Sorensen D.K. Prevalence and species distribution of yeast in mammary glands of dairy cows in Minnesota. *Can. J. Comp. Med.*, 1972, 36, 329-332.
- 35-**FOGSGAARD K.K. et al. (2012). Sickness behavior in dairy cows during *Escherichia coli* mastitis. *Journal of Dairy Science*, 95(2), pp. 630-638.
- 36-**Gabli A, 2005: Etude cinétique des cellules somatiques dans le lait des vaches atteintes de mammites et de vaches saines.
- 37-**Ghouri, I. (2005). Etude des mammites subcliniques avec suivi des vaches pendant le tarissement dans la région de la Mitidja. Mémoire de Magister. Option : Reproduction.
- 38-**Gourreau J.M, Arfi L, Brouillet P, Coussi G, Fieni F, Lacombe J.F, Paulizzi L, Simonin F Et Radigue P.E (1995). Accidents et maladies du trayon. Ed France Agricole, Paris, 287 p.
- 39-**Gras G, Choutet P. Prescription et surveillance des antibiotiques. *La Revue du Praticien*. 2010; 60: 573-579.
- 40-**GUIOILLIER L. (2016). Attentes des éleveurs vis-à-vis des vétérinaires sur les médecines complémentaires. *Bulletin des GTV*, Numéro spécial 2016, pp. 19-24.
- 41-**Haddadi K., 2006: Mécanismes de la protéolyse dans le lait lors de l'inflammation de la glande mammaire chez la vache laitière
- 42-**Hanzen C Et Castaigne J.L. (Page consultée le 14 mars 2012) Obstétrique et Pathologie de la reproduction des ruminants, équidés et porcs. Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège. [en ligne] : [http:// www.fmv.ulg.ac, be/oga/index.html](http://www.fmv.ulg.ac.be/oga/index.html).

- 43**-HANZENC.,2010:Pathologiesdelaglandemammaire:Etio-pathogénie et traitements.
- 44**-Hanzen C.H. « Pathologie de la glande mammaire de la vache laitière. Aspects individuels et d'élevage », (1999), p163
- 45**-Hertl, J. A., Y. H. Schukken, D. Bar, G. J. Bennett, R. N. González, B. J. Rauch, F. L. Welcome,
- 46**-L. W. Tauer, and Y. T. Gröhn. 2011. The effect of recurrent episodes of clinical mastitis caused by Gram-positive and Gram-negative bacteria and other organisms on mortality and culling in Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.*:4863-4877.
- 47**-Hertl, J. A., Y. H. Schukken, F. L. Welcome, L. W. Tauer, and Y. T. Gröhn. 2014. Pathogen specific effects on milk yield in repeated clinical mastitis episodes in Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.*:1465-1480
- 48**-Janosi S., Ratz F., Szigeti G., Kulcsar M., Kerenyi J., Lauko T., Katona F., Huszenicza G. Review of the microbiological, pathological, and clinical aspects of bovine mastitis caused by the alga *Prototheca zopfii*. *Vet. Q.*, 2001, 23, 58-61.
- 49**-Kali S., Benidir M., Ait Kaci K, Belkheir B., et Benyoucef MT. 2011. Situation de la filière lait en Algérie: Approche analytique d'amont en aval. *Livestock Research for Rural Development*. Volume 23, Article #179. Retrieved May 22, 2017, from <http://www.lrrd.org/lrrd23/8/Kali23179.htm>
- 50**-Kebbal S.,2002:Méthodesdediagnosticdesmammitesetfacteursderisque, EnquêtédanslarégiondeMITIDJA
- 51**-Keller B., Scheibl P., Bleckmann E., Hoedemaker M. Differentiation of yeasts in mastitis milk. *Mycoses.*, 2000, 43, 17-19.
- 52**-Krukowski H., Lisowski A., Rozanski P., Skorka A. Yeasts and algae isolated from cows with mastitis in the south-eastern part of Poland. *Pol. J. Vet. Sci.*, 2006, 9, 181-184.
- 53**-L. W. Tauer, and Y. T. Gröhn. 2011. The effect of recurrent episodes of clinical mastitis
- LOUISE ANGOUJARD P.,2013:Reproductiondesanimauxd'élevage;3emeEdition.
- 54**-MARIE CLAUDE CHATELLET. Ecole vétérinaire d'Alfort .Thèse pour le doctorat enquête en Anjou.2007
- 55**-Martinet J. Et Houdebine L-M. (1993). Biologie de la lactation. INRA/INSERM, 608 p.

- 56**-MELLENBERGER R et ROTH C. J (2000). California mastitis test (CMT). Fact Sheet, Dept. of Animal Sciences, Michigan State University and Dept. of Dairy Science, University of Wisconsin-Madison
- 57**-Moller A., Truyen U., Roesler U. Prototheca zoppii genotype 2: the causative agent of bovine protothecal mastitis? Vet. Microbiol., 2007, 120, 370-374.
- 58**-MORETTI A., PASQUALI P., MENCARONI G., BONCIO L., PIERGILI F.D. Relationship between cell counts in bovine milk and the presence of mastitis pathogens (yeasts and bacteria). J. Vet. Sci., 1998, 45, 129-132.
- 59**-Morin, D. E., R. D. Shanks, and G. C. McCoy. 1998. Comparison of antibiotic administration in conjunction with supportive measures versus supportive measures alone for treatment of dairy cows with clinical mastitis. J. Am. Vet. Med. Assoc.:676-684.
- 60**-'halloran F. et al. (2016). Lactoferrin affects the adherence and invasion of Streptococcus dysgalactiae ssp. dysgalactiae in mammary epithelial cells. Journal of Dairy Science, 99(6), pp. 4619-4628.
- 61**-POUTREL B. 2014. Prévention vaccinale des mammites à coliformes et staphylocoques. *Supplément technique, Dépêche Vétérinaire*. 136, 31-32.
- 62**-POUTREL B.1985, Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus, infection, épidémiologique, diagnostique, méthodes de contrôle. Rec.Méd.Vét., 161(6-7), 497- 511.
- 63**-PyÖrÄlä S. (2002). New strategies to prevent mastitis. *Reproduction Domestic Animal*, 37(4), pp. 211–216.
- 64**-Quinn P., Carter M., Markey B. Et Carter G.1994.Mastitis. In: *Clinical veterinary microbiology*, Mosby Year Book, London, 327-345
- 65**-ROBERSON JR, WARNICK LD, MOORE G.2004. Mild to moderate clinical mastitis: efficacy of intramammary amoxicillin, frequent milk-out, a combined intramammary amoxicillin, and frequent milk-out treatment versus no treatment. *J. Dairy Sci.*, 87, 583-592.
- 66**-ROYSTER E., WAGNER S. (2015). Treatment of mastitis in cattle. *The Veterinary Clinics Food Animal Practice.*, 31, pp.17–46.
- 67**-RUEGG P. Managing mastitis and producing quality milk. In Risco C., Melendez Retamal P. (2011). *Dairy production medicine*. Blackwell Publishing Ltd., pp. 207-232.
- 68**-Sandholm M, Louhi M. 1991. Bovine mastitis : why does antibiotic therapy fail ? Mammites des vaches laitières. Société Française de Buiatrie, Paris 18 et 19 décembre 1991 : 98-106.

- 69**-Sawaya S., (2010). Les mamelles des mammifères domestiques, In: Cours VetAgro-Sup - Campus Vétérinaire de Lyon, Anatomie, 25 p.
- 70**-Scheepers A.J., Lam T.J., Schukken Y.H., Wilmink J.B., & Hanekamp 1997. Estimation of variance components for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters. *J. Dairy Sci.*, 80:1833-1840.
- 71**-SCHMITT-VAN DE LEEMPUT E, GAUDOUT N, SAMSON O, LHUILLIER D, LHERMIE G. Comparaison de deux méthodes d'identification bactérienne en clientèle. *Le Point Vétérinaire*. 2013b, 335, 58-61.
- 72**-Serieys F. « Le tarissement des vaches laitières. Une période clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau ». Editions France Agricole, (1997), P 224.
- 73**-SERIEYS F. 1985a. Interprétation des concentrations cellulaires du lait individuel de la vache pour le diagnostic de l'état d'infection mammaire. *Ann. Rech. Vet.*, 161: 263-269
- 74**-Serieys F, Faroult B. 2001. Plans de traitement des infections mammaires et stratégie thérapeutique. *Bull. GTV*, 12 : 41-46.
- 75**-STEENEVELD W. et al. (2008). The influence of cow factors on the incidence of clinical mastitis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 91(4), pp. 1391-1402.
- 76**-Srairi MT. 2008. Perspective de la durabilité des élevages de bovins laitiers au Maghreb à l'aune de défis futurs : libéralisation des marchés, aléas climatiques et sécurisation des approvisionnements.
- 77**-SUOJALA L., KAARTINEN L. et PYÖRÄLÄ S. (2013). Treatment for bovine *Escherichia coli* mastitis- an evidence-based approach. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 36(6), pp. 521-531.
- 78**-Taniyama H., Okamoto F., Kurosawa T., Furuoka H., Kaji Y., Okada H., Matsukawa K. Disseminated protothecosis caused by *Prototheca zopfii* in a cow. *Vet pathol.*, 1994, 123-125.
- 79**-Tchassou T.K (2009) Enquête épidémiologique sur les mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers périurbains à Dakar, Thèse de PFE, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie, Dakar : 143p.
- 80**-TCHASSOUTOGNIKOKENNETH., 2009: Enquête épidémiologique sur les mammites subcliniques dans les élevages bovins laitiers périurbains à Dakar.
- 81**-Wattiaux M.A. « Reproduction et sélection génétique. Chapitre 12 : évaluation de la condition corporelle ». (1999). Institut Babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. University Wisconsin - Madison.

82-Wenyao Z. et al. (2016). Inflammatory responses of stromal fibroblasts to inflammatory epithelial cells are involved in the pathogenesis of bovine mastitis. *Experimental Cell Research*, 349, pp. 45-52.

83-Wolf, J., M. Wolfová, and M. Štípková. 2010. A model for the genetic evaluation of number of clinical mastitis cases per lactation in Czech Holstein cows. *J. Dairy Sci.*:1193-1204.