

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

Université Sâad DAHLEB, BLIDA
Faculté des Sciences Agro - Vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires



Mémoire de fin d'étude

Pour l'obtention de :

Diplôme de Docteur Vétérinaire

**IDENTIFICATION DES BACTERIES DE MAMMITES CLINIQUES
ET LEUR PROFIL DE SENSIBILITE
AUX ANTIBIOTIQUES DANS LA REGION CENTRE**

Présenté par :

BENLEULMI Louisa & RECHACHOU Fatima.

Membres du Jury :

| | | |
|-----------------------|---------------------------|---|
| Présidente : | Dr EL FERRAN. I | Maître assistante à l'U.S.D.B. |
| Examineur : | Dr KEBBAL. S | Chargé de cours à l'U.S.D.B. |
| Examinatrice : | Dr SAHRAOUI. N | Maître de conférences à l'U.S.D.B. |
| Promoteur : | Dr AIT BELKACEM. A | Chargé de cours à l'U.S.D.B. |

Remerciements :

Nous remercions Allah le tout puissant de nous avoir donné la volonté et le courage de pouvoir terminer ce modeste travail.

On ne saurait remercier assez le **Dr AIT BELKACEM**, notre promoteur, pour nous avoir proposé ce sujet et dirigé nos travaux, pour les conseils qu'il nous a prodigués et enfin pour ses encouragements.

Il nous a fait un privilège et un grand honneur en nous confiant ce travail.

Nous avons été très impressionnés par sa simplicité, sa modestie et son humanisme. En témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Madame **Dr. EL FERANE**, pour nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury.
Hommage respectueux.

A Monsieur **Dr. KEBBAL**, pour avoir bien voulu examiner notre travail.

A Madame **Dr. SAHRAOUI**, pour avoir bien voulu examiner notre travail.

Vos critiques seront les bienvenues et contribueront, nous en sommes convaincues, à l'amélioration de ce modeste travail.
Sincères remerciements.

Nous remercions particulièrement les **Dr : TARZAALI** et **RAHAL**, pour nous avoir fourni la documentation nécessaire à la réalisation de cet écrit.

Nos remerciements aux **Dr : GUITARNI, AMMI** et **HEZIL**, pour leur accueil et pour avoir été disponible tout au long de la réalisation des analyses bactériologiques, au niveau du laboratoire de Microbiologie du département des sciences vétérinaires (Université -SAAD DAHLEB- Blida) et surtout pour leur sympathie.

Nous remercions les **Dr : DELLALI** et **AKLOUL**, pour leur précieuse aide et pour tous leurs conseils.

Nous présentons nos sincères remerciements à **M. BENTAFAT Hocine**, Sous-directeur à la laiterie de BENI TAMOU, wilaya de Blida, pour nous avoir accueilli au sein de leur laboratoire de Bactériologie et aider à la réalisation de la recherche des résidus d'antibiotiques dans le lait mammitieux, ainsi qu'à toute son équipe pour son aide, sa sympathie et surtout pour leur accueil chaleureux et convivial.

Nous remercions également tous les vétérinaires et étudiants, pour leur aide précieuse pour la réalisation des prélèvements de lait mammitieux nécessaires à la conduite de notre étude.

A l'ensemble du personnel de la station expérimentale de l'université de Blida.

Et à tous ceux qu'on ne peut citer, mais qui se reconnaîtront ...

Et pour être sûr de n'oublier personne, que tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué, par leurs conseils, leurs encouragements ou leur amitié, à l'aboutissement de ce modeste travail, trouvent ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail :

A ma très chère défunte mère, en témoignage de son sacrifice et son dévouement qui a toujours souhaité au plus profond de son cœur de me voir arriver à ce stade ; J'aurais voulu te voir là assise en ce jour solennel, mais Dieu en a décidé autrement. Aujourd'hui tes vœux sont exaucés ; Repose-toi en paix MAMAN.

A la mémoire de ma grande mère maternelle

- A mon très cher PAPA -

*Pour ta générosité, ton infailible soutien et pour ton aide continuelle. Ta tâche n'a pas toujours été aisée, MERCI papa.
" Que dieu te garde pour nous".*

A mes très chers frères : MALIK et RAFIK.

Mes deux anges !!!

Qu'ils ne grandissent pas trop vite...

Si la vie nous éloigne momentanément sachez que je vous aime tendrement.

A ma très chère sœur : ABLA et son mari.

Qui sans cesse m'a encouragé.

Merci d'être à mes côtés.

A mes tantes, mes oncles et leurs familles.

Qui, me demandant régulièrement Si ma thèse avançait, maintenaient la pression et l'état d'éveil nécessaire à la réalisation de cet écrit.

A ma binôme et très chère copine : FATIMA.

pour tous les moments vécus ensemble, je te remercie pour tout.

A mes ami(e)s

Qui m'ont particulièrement encouragé et motivé, parce qu'ils avaient su terminer leur thèse rapidement.

Et à tous ceux que le manque de place ne me permet pas de nommer ici. Parfois pour exprimer plus que ce qu'on a envie de dire, on a recours au silence.

Très affectueux remerciement.

** Louisa BENLEULMI**

Dédicaces

A mes très chers parents qui m'ont aidé depuis mon enfance...

A tous proches...

A tous ceux qui m'ont aidé et m'ont encouragé...

A tous ceux qui veulent savoir et chercher...

Je leurs offre mes salutations

Fatima RECHACHOU

SOMMAIRE :

| | |
|--------------------------------|------|
| - Liste des tableaux | I |
| - Liste des figures | II |
| - Liste des photos..... | III |
| - Liste des graphes..... | IV |
| - Liste des abréviations | V |
| - Résumé en français..... | VI |
| - Résumé en anglais..... | VII |
| - Résumé en arabe..... | VIII |
| | |
| - INTRODUCTION..... | 1 |

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

CHAPITRE I: LES MAMMITES CLINIQUES :

| | |
|---|---|
| I.1. RAPPELS ANATOMIQUES DE LA MAMELLE SAINNE : | 2 |
| I.1.1. La mamelle : | 2 |
| I.1.2. Histologie du tissu mammaire : | 2 |
| I.2. MÉCANISMES DE DEFENSES..... | 3 |
| I.2.1. Les défenses passives : | 3 |
| I.2.2. Les défenses actives : | 3 |
| I.3. DÉFINITION..... | 4 |
| I.3.1. Classification : | 4 |
| I.3.1.1. Mammite sub-clinique..... | 4 |
| I.3.1.2. Mammite clinique | 4 |
| I.4. ETIOLOGIE : | 5 |
| I.4.1. Mammites cliniques:..... | 5 |
| ➤ <i>Staphylococcus aureus</i> | 5 |
| ➤ <i>Streptococcus uberis</i> | 5 |
| ➤ Les Entérobactériacées..... | 5 |
| ➤ <i>Mycoplasma bovis</i> | 5 |
| I.4.1.1. Agents pathogènes..... | 5 |
| ✓ Majeurs..... | 5 |
| ✓ Mineurs..... | 5 |
| I.5. PATHOGÉNIE..... | 6 |
| I.6. FACTEURS DE RISQUE..... | 7 |
| I.6.1. Facteurs liés à l'animal : | 7 |
| I.6.2. Facteurs extrinsèques à l'animal : | 7 |
| I.6.3. Facteurs liés à l'environnement : | 8 |

| | |
|--|----|
| I.7. DIAGNOSTIC ET DÉPISTAGE DES MAMMITES CLINIQUES | 8 |
| I.7.1. Diagnostic par examen clinique..... | 8 |
| I.7.1.1. Diagnostic individuel..... | 8 |
| I.7.1.2. Diagnostic épidémiologique (du troupeau)..... | 8 |
| I.7.2. Identification bactérienne..... | 8 |
| I.7.2.1. Le prélevement..... | 8 |
| I.7.2.1.1. Méthode de prélèvement..... | 9 |
| I.7.2.1.2. Conservation du prélèvement :..... | 9 |
| I.7.2.1.3. Effets de la congélation..... | 9 |
| I.7.3. Diagnostic bactériologique..... | 10 |
| I.7.3.1. Examen bactériologique (classique) :..... | 10 |
| I.7.3.2. La polymérase chaîne réaction (PCR):..... | 10 |
| I.7.3.3. Les plaques PETRIFILM®..... | 10 |
| I.7.3.4. Plaques de culture..... | 10 |
| I.7.4. Diagnostic immunologique..... | 11 |
| I.7.4.1. Test immuno-enzymatique (ELISA)..... | 11 |
| I.7.4.2. Test de latex..... | 11 |
| I.7.4.3. Test de l'anneau (cream rising test)..... | 12 |
| I.7.4.4. L'hybridation moléculaire :..... | 12 |
| I.7.5. Diagnostic non immunologique :..... | 12 |
| I.7.5.1. Test avec de l'hémolymphe de limule..... | 12 |

CHAPITRE II : ANTIBIOTIQUES et ANTIBIOTHÉRAPIE :

| | |
|--|----|
| II.1. DÉFINITION :..... | 13 |
| II.2. L'ANTIBIOTHÉRAPIE DES MAMMITES :..... | 14 |
| II.2.1. Mammite clinique..... | 14 |
| II.3. VOIES DU TRAITEMENT :..... | 14 |
| II.3.1. Le traitement parentéral :..... | 14 |
| II.3.2. Les infusions mammaires : (Diathéliques)..... | 15 |
| II.4. MOMENT DU TRAITEMENT :..... | 15 |
| II.4.1. Le traitement au tarissement : (Dry Cow Therapy) :..... | 15 |
| II.4.2. Le traitement en lactation :..... | 15 |
| II.5. ASSOCIATION D'ANTIBIOTIQUES | 16 |
| II.6. ECHEC THÉRAPEUTIQUE | 16 |
| II.7. LA DÉTECTION DES RÉSIDUS D'ANTIBIOTIQUES DANS LE LAIT | 17 |
| II.8. RÉFORME DES INCURABLES | 17 |

CHAPITRE III : ANTIBIOGRAMME et ANTIBIORÉSISTANCE :

| | |
|---|----|
| III.1. L'ANTIBIOGRAMME | 18 |
| III.1.1. DÉFINITION DE L'ANTIBIOGRAMME | 18 |
| III.1.1.1. Méthodologie | 18 |
| ➤ Définition CMI | 18 |
| ➤ Définition des catégories cliniques | 18 |
| ➤ Définition des concentrations critiques : | 19 |
| III.1.2. L'ANTIBIOGRAMME CLASSIQUE | 19 |
| III.1.2.1. Méthode de dilution : | 19 |
| III.1.2.2. Méthode de diffusion : méthode des disques..... | 19 |
| III.1.2.2.1. Limites de la méthode des disques | 20 |
| III.1.3. TEST DE DIAGNOSTIC RAPIDE: (Speed® Mam Color)..... | 20 |
| III.2. L'ANTIBIORÉSISTANCE : | 21 |
| III.2.1. Résistance : | 21 |
| III.2.2. Mécanismes de la résistance | 22 |
| III.2.2.1. Brouillage : produire des enzymes capables d'inactiver les antibiotiques..... | 22 |
| III.2.2.2. Blindage et efflux : se rendre imperméable à la pénétration de l'antibiotique ou le rejeter : | 22 |
| III.2.2.3. Camouflage : modifier la structure des cellules cibles | 22 |
| III.2.2.4. Esquive ou stratégie de contournement (SHUNT DE VOIES METABOLIQUES)..... | 22 |
| III.2.3. TRANSFERT DES GÈNES DE RÉSISTANCE..... | 24 |
| III.2.4. RÉSISTANCE DES GERMES..... | 24 |
| III.2.4.1. Résistance de <i>S.aureus</i> aux Pénicillines G et A : | 24 |
| III.2.4.2. Résistance des <i>Streptocoques</i> aux Macrolides et Lincosamides : | 25 |
| III.2.4.3. Résistance des germes de mammite d'origine fécale (<i>E. coli</i>) : | 25 |
| III.2.4. Risque de transmission indirecte des gènes de résistance de l'animal à l'homme..... | 25 |

ETUDE EXPÉRIMENTALE :

| | |
|---|----|
| I. OBJECTIFS DE L'ETUDE..... | 26 |
| II. MATÉRIELS ET MÉTHODES : | 26 |
| II.1. Répartition géographique et effectif..... | 26 |
| II.2. Condition d'entrée dans l'étude [critères d'inclusion]..... | 26 |
| II.3. Matériels : | 26 |
| II.4. Méthodes..... | 27 |

| | |
|--|----|
| II.4.1. Le prélèvement..... | 27 |
| II.4.1.1. Technique de prélèvement..... | 27 |
| II.4.1.2. Conservation et acheminement des prélèvements..... | 28 |
| II.5. Au laboratoire | 28 |
| II.5.1. Présentation du test (SMC)..... | 28 |
| II.5.2. Principe du test (SMC)..... | 29 |
| II.5.3. Description du test..... | 30 |
| II.5.3.1. Puits témoins :..... | 30 |
| II.5.3.2. Identification de la famille, du genre et de l'espèce bactérienne..... | 30 |
| II.5.3.3. Antibiosensibilité :..... | 30 |
| II.5.4. Manipulation..... | 32 |
| II.5.5. Lecture : | 33 |
| II.5.5.1. Lecture de l'antibiogramme..... | 33 |
| II.5.5.2. Lecture de l'identification bactérienne:..... | 34 |
| III. RÉSULTATS :..... | 35 |
| III.1. Etude globale des germes | 35 |
| III.2. Etude globale selon les quartiers..... | 36 |
| III.3. Antibiogramme :..... | 38 |
| III.3.1. Staphylocoques :..... | 38 |
| III.3.2. Streptocoques :..... | 38 |
| III.3.3. <i>Escherichia coli</i> | 39 |
| III.3.4. Entérobactéries :..... | 39 |
| IV. DISCUSSION :..... | 41 |
| IV.1. Classification des prélèvements..... | 41 |
| IV.1.1. Prélèvements stériles :..... | 41 |
| IV.1.2. Prélèvement à 2 germes : (association) :..... | 43 |
| IV.1.3. Prélèvements contaminés :..... | 43 |
| IV.2. Etude bactériologique globale :..... | 44 |
| IV.2.1. Fréquence d'atteinte des quartiers : A.D – A.G – P.D – P.G | 44 |
| IV.3. Importance des différentes espèces bactériennes :..... | 44 |
| IV.3.1. Staphylocoques :..... | 44 |
| IV.3.2. Streptocoques :..... | 44 |
| IV.3.3. Les Entérobactériacées:..... | 44 |
| IV.4. Antibiogramme :..... | 46 |
| IV.4.1. Staphylocoques..... | 46 |
| IV.4.2. Streptocoques | 47 |
| IV.4.3. <i>E. coli</i> | 48 |
| CONCLUSION | 49 |
| RECOMMANDATIONS | 50 |
| RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES. | |
| ANNEXES. | |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| Tableau I.1 : Classification des principaux germes responsables de mammites dans l'espèce bovine en fonction du pouvoir pathogène et du réservoir..... | 6 |
| Tableau II.1 : Comparaison des propriétés des antibactériens..... | 13 |
| Tableau II.2 : Importance relative de quatre voies d'élimination des infections..... | 16 |
| Tableau III.1 : Principaux mécanismes de résistance aux antibactériens | 23 |
| Tableau 1 : Fréquence des différentes espèces bactériennes responsables des mammites cliniques..... | 36 |
| Tableau 2 : Pourcentage des quartiers atteints ; bactériologiquement positifs et négatifs..... | 36 |
| Tableau 3 : Fréquence d'isolement des souches par quartier..... | 37 |
| Tableau 4 : Résultats de sensibilité de 34 souches isolées aux antibiotiques testés..... | 40 |
| Tableau 5 : Les pourcentages des prélèvements stériles dans de différentes études (Mammites cliniques et subcliniques)..... | 42 |
| Tableau 6 : Répartition des isollements bactériens lors de différentes études..... | 45 |
| Tableau 7 : Résultats de l'antibiogramme (pourcentages de <u>résistance</u>) des Staphylocoques identifiés dans les différentes études..... | 46 |
| Tableau 8 : Résultats de l'antibiogramme (pourcentages de <u>résistance</u>) des Streptocoques identifiés dans les différentes études..... | 47 |
| Tableau 9 : Résultats de l'antibiogramme (pourcentages de <u>résistance</u>) d' <i>E. coli</i> identifiée dans les différentes études..... | 48 |

LISTE DES FIGURES :

| | |
|---|----|
| Figure I. 1 : Anatomie de la mamelle..... | 02 |
| Figure I. 2 : Histologie de l'alvéole (Lobule)..... | 02 |
| Figure I. 3 : Ordre de désinfection du trayon..... | 09 |
| Figure I. 4 : Ordre de prélèvement de lait..... | 09 |
| Figure I. 5 : Technique <u>ELISA</u> recherche d'anticorps..... | 11 |
| Figure I. 6 : Représentation du <u>*Cream ring test*</u> | 12 |
| Figure III.1 : Les catégories cliniques | 18 |
| Figure III.2 : Lecture d'un antibiogramme (Méthode des disques)..... | 19 |
| Figure III.3 : Les quatre stratégies de la résistance aux antibiotiques | 23 |
| Figure 1 : Speed [®] mam color, présentation de la galerie juste après l'inoculation des puits...31 | |
| Figure 2 : Lecture de l'antibiogramme par le SMC (24h) | 33 |
| Figure 3 : Lecture de l'identification bactérienne de SMC (48h) | 34 |

LISTE DES PHOTOS :

| | |
|--|----|
| Photo II.1 : Traitement par voie intramammaire..... | 15 |
| Photo III.1 : Méthode de diffusion (Antibiogramme classique)..... | 19 |
| Photo III. 2 : Speed [®] mam color..... | 20 |
| Photo 1 : Matériel utilisé pour le prélèvement de lait | 27 |
| Photo 2 : Le Delvo-X -PRESS (Beta Lactam Test)..... | 27 |
| Photo 3 : Désinfection du trayon..... | 28 |
| Photo 4 : Elimination des premiers jets de lait | 28 |
| Photo 5 : Prélèvement de lait..... | 28 |
| Photo 6 : Matériel de laboratoire | 29 |
| Photo 7 : Homogénéisation du lait | 32 |
| Photo 8 : Inoculation des puits..... | 32 |
| Photo 9 : Ajout de l'huile de paraffine | 32 |
| Photo 10 : Incubation..... | 32 |

LISTE DES GRAPHES :

| | |
|--|----|
| Graphe 1 : Résultats des analyses bactériologiques..... | 35 |
| Graphe 2 : Répartition des analyses de la bactériologie | 36 |
| Graphe 3 : Pourcentages des taux d'infection des quartiers bactériologiquement positif..... | 37 |
| Graphe 4 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers identifiés | 37 |
| Graphe 5 : Sensibilité des Staphylocoques isolés aux 14 antibiotiques | 38 |
| Graphe 6 : Sensibilité des Streptocoques isolés aux 14 antibiotiques | 38 |
| Graphe 7 : Sensibilité d' <i>E. coli</i> isolée aux 14 antibiotiques testés | 39 |
| Graphe 8 : Sensibilité des Entérobactéries isolées aux 14 antibiotiques testés | 39 |

LISTE DES ABRÉVIATIONS :

| | |
|---------------------------|--|
| Ac | Anticorps. |
| Ac. Clavulanique | Acide Clavulanique. |
| A.D | Antérieur Droit. |
| ADN | Acide Désoxyribonucléique. |
| AFSSA | Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. |
| A.G | Antérieur Gauche. |
| Ag | Antigène. |
| AMC | Amoxicilline + Acide clavulanique. |
| AMP/ COL | Ampicilline + Colistine. |
| <i>A. pyogenes</i> | <i>Actinomyces pyogenes</i> . |
| ARN | Acide Ribonucléique. |
| ATB | Antibiotique. |
| β -lactamines (ase) | Bétalactamines (ase). |
| CLO | Cloxacilline. |
| CMI | Concentration Minimale Inhibitrice. |
| CCS | Comptage des Cellules Somatiques. |
| CFQ | Céfquinome. |
| CFL | Céfalexine. |
| CFP | Céfopérazone. |
| CFU | Colonie Formant Unité. |
| DNX | Danofloxacin. |
| <i>E. coli</i> | <i>Escherichia coli</i> . |
| ELISA | Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay. |
| ENB | Entérobactéries. |
| G ⁺ | Gram positif. |
| G ⁻ | Gram négatif. |
| GEN | Gentamicine. |
| IgA | Immunoglobuline A. |
| IgG | Immunoglobuline G. |
| IgM | Immunoglobuline M. |
| IL | Incubation Limite. |
| <i>LIST</i> | <i>Listéria</i> . |
| LPS | LipoPolySaccharide. |
| MYC | Mycoplasme. |
| PCR | Polymérase Chaîne Réaction. |
| P.D | Postérieur Droit. |
| P.G | Postérieur Gauche. |
| PNN | PolyNucléaire Neutrophiles. |
| PSE = <i>Pseud</i> | <i>Pseudomonas</i> . |
| RESABO | Réseau de surveillance de la résistance aux antibiotiques chez les bovins. |
| <i>S. = Staph</i> | <i>Staphylococcus</i> . |
| SCN | Staphylocoques Coagulase Négative. |
| SCP | Staphylocoques Coagulase Positive. |
| SDM / TMP = ST | Sulfadimidine + Triméthoprime. |
| SMC | Speed [®] Mam Color. |
| SPI | Spiramycine. |
| <i>Str. = Strep= STRE</i> | <i>Streptococcus</i> . |
| Supp. <i>Staph</i> | Supplément Staphylocoques. |
| TET/NÉO/BAC | Tétracycline + Néomycine + Bacitracine. |
| TYL | Tylosine. |

Résumé :

Les mammites bactériennes représentent en Algérie un fléau majeur de l'élevage bovin laitier, ayant un impact sur le plan économique et sanitaire. Comme toutes les maladies infectieuses bactériennes, la connaissance de l'agent causal permet d'augmenter les chances de guérison des mammites qui sont fortement concernées par le phénomène de résistance, lequel est dû à l'utilisation abusive et aléatoire d'antibiotiques.

La présente étude a porté sur l'identification des germes responsables de mammites cliniques, et leur résistance *-in vitro-* aux antibiotiques, à l'aide d'un nouveau test (Speed® Mam Color) rapide et moins coûteux qu'une analyse bactériologique classique.

A partir de l'étude bactériologique de 37 échantillons de lait mammitieux provenant des 03 régions suivantes : Blida, Tizi-Ouzou et Ain-Defla, 10 prélèvements se sont révélés stériles (27,02%) dont 03 sur 05 testés par le *Delvo-X-Press* ont révélés la présence de résidus d'antibiotiques (β -lactamines), 23 prélèvements présentant une seule espèce bactérienne (62,16%), 2 présentant une association de deux germes (5,4%) et 2 prélèvements contaminés (5,4%).

Ces 37 échantillons nous ont permis d'isoler 34 souches : les Staphylocoques (52,94%), les Entérobactéries (17,64%) et un taux égal pour les Streptocoques et *E. coli* qui est de (14,7%).

Cette étude a montré que les quatre quartiers de la vache sont atteints, avec une fréquence plus importante pour les quartiers droits antérieurs et postérieurs (respectivement de 33,33% et 27,27%).

L'étude du profil de sensibilité des souches isolées a fait ressortir une résistance élevée des Staphylocoques vis-à-vis de l'association SDM + TMP (36,84%), (20%) de résistance des Streptocoques à l'encontre de : GEN, SPI, (SDM + TMP) et de l'association (PEN G + DHS), *E. coli* s'est montrée résistante à deux antibiotiques seulement : TYL (75%) et MAR (20%) et les Entérobactéries (22,22%) de résistance à la CLO et la TYL.

Mots clés :

Mammite clinique, vache laitière, antibiotique, antibiogramme, Speed® mam color.

Summary :

In Algeria, mastitis represents a serious problem to dairy bovine breeding, having an impact on the economic and sanitary plans. As all the bacterial infectious diseases, the knowledge of the pathogen nature and the characterization of its resistance allow taking more chances to cure the disease, and avoid excessive and inappropriate use of antibiotics.

The present study consists on the identification of responsible germs in clinical mastitis. We use a new test (Speed[®] Mam Color) to reveal the bacterial resistance; this test brings results in very short time.

The study of 37 samples of mastitis milk brought from three regions: Blida, Tizi-Ouzou and Ain-Defla reveals that 10 samples were not contaminated, in which, (3 / 5) tested by *Delvo-X-Press* are likely containing β -lactamines (Résidues of antibiotics), 23 contain a single bacterial strain, 2 samples present two strains, whereas 2 other samples were contaminated.

Thus, we isolate 34 strains: Staphylococci (52,94 %), Entérobacterials (17,64 %), and an equal rate of Streptococci and *E. coli* (14,7 %).

The results show that four quarters of the cow are affected, with a high frequency on the right side (33, 33 % anterior and 27,27 % posterior).

The study of the bacterial strains susceptibility highlights a major resistance of Staphylococci towards the association SDM + TMP (36, 84 %), (20 %) was the resistance of Streptococci against: GEN, SPI, (SDM + TMP) and (PEN G + DHS), *E. coli* only resists to two antibiotics: TYL (75 %) and MAR (20 %) while 22, 22 % of the Entérobactériales resists to CLO and TYL.

Key words :

Clinical mastitis, dairy cow, antibiotics, antibiogramme, Speed[®] mam color.

ملخص :

إلتهابات الضرع البكتيرية تمثل في الجزائر خطرا كبيرا على تربية الأبقار الحلوب و الذي له تأثير على المستويين الإقتصادي والصحي ، ككل الأمراض ذات الطابع البكتيري معرفة العامل المسبب لها يسمح بزيادة حضور الشفاء من إلتهابات الضرع والتي لها علاقة كبيرة بظاهرة المقاومة البكتيرية الناشئة عن الإستعمال المفرط والعشوائي للمضادات الحيوية.

هذه الدراسة تتعرض إلى التعريف بالجراثيم المتسببة في التهاب الضرع الكلينيكي ، كما تبين الأنواع المقاومة للمضادات الحيوية – مخبريا- بواسطة إختبار جديد (Speed[®] Mam Color) سريع وأقل ثمنا من التحليل البكتيريولوجي الكلاسيكي.

من خلال الدراسة البكتيريولوجية لـ : 37 عينة من حليب الضرع الملتهب و التي مصدرها (03) مناطق التالية : البلدية ، تيزي وزو و عين الدفلى : 10 عينات ذات نتيجة سلبية 27.02 % منها (5/3) مختبرة بـ : Delvo-X-press تبين وجود بقايا المضادات الحيوية (β -Lactamines) ، 23 عينة ذات نوع بكتيري واحد 62.16 % ، عينتين ذات نوعين بكتيريين 5.4 % وعينتين ذات ثلاثة أنواع بكتيرية أو أكثر 5.4 %.

الـ 37 عينة سمحت بتحديد 34 جرثوم : ستافيلوكوك بنسبة قدرت بـ 52.94 %، أنتيروباكتيري 17.64 %، بينما نفس القيمة قد سجلت لـ : ستربتوكوك و أشريشيا كولي و المقدرة بـ 14.7 %.

تظهر الدراسة إصابة الأرباع الأربعة و بالخصوص الأرباع اليمنى الأمامية والخلفية (33.33 % و 27.27 % بالترتيب) .

أهم المقاومات البكتيرية المسجلة كانت بنسبة لـ :

ستافيلوكوك إزاء : (SDM + TMP) 36.84 %، 20 % لـ : ستربتوكوك إزاء : GEN ، SPI ، (SDM + TMP) و (PEN G + DHS) ، أشريشيا كولي لـ : 75 TYL % و 20 MAR % و أخيرا أنتيروباكتيري 22.22 % لـ : CLO و TYL.

مفتاح :

إلتهاب الضرع الكلينيكي ، بقرة حلوب ، مضاد حيوي ، أنتيبوغرام ، Speed[®] mam color .

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

INTRODUCTION :

L'Algérie est le premier consommateur de lait en Afrique avec : 3380 millions de litres / an équivalent à : 115 L / habitant / an. La production lactée est assurée par un cheptel d'environ : 675000 têtes bovines produisant : 1140 millions de litre / an (34% de couverture) ce qui ne permet pas l'autosuffisance (**Bourbouze, 2003**).

En effet, au cours de l'année 2004, l'Algérie a consommé environ 2 milliards de litres de lait dont près de 93% l'ont été grâce à l'importation de la poudre de lait. Cette quantité représente l'équivalent de 600 millions de dollars, deuxième facture d'importation après celle des céréales (**Bahri, 2005**).

Parmi les pathologies dominantes auxquelles sont confrontées nos vaches laitières, la mammite, se trouve toujours parmi le « Top 3 » des maladies les plus coûteuses des entreprises laitières du monde entier (**Descôteaux, 2004**).

On estime que 70% des pertes correspondent à la baisse quantitative et qualitative de la production, 11% à la non-commercialisation du lait, 13% aux réformes prématurées et à la mortalité et 5% au traitement.

Une étude américaine estime que le coût total d'une mammite clinique est de 100 à 120 euros par cas (**Chastant, Mialot et Remy, 2002**).

Du fait de la fréquente récurrence des mammites cliniques constatée sur le terrain, les pratiques de l'antibiothérapie dans ce domaine doivent être raisonnées pour éviter un acharnement thérapeutique encore trop fréquent, aléatoire et sans recours au laboratoire pour des raisons de coût (**Faroult, 1999**).

Evidemment, comme pour toute infection bactérienne, le traitement des mammites devrait être fonction de l'agent étiologique, mais la rapidité d'évolution des lésions et leur plus ou moins grande irréversibilité, nous empêchent d'attendre un résultat d'analyse bactériologique classique nécessitant 3 à 5 jours pour mettre en place un traitement.

Seule une interprétation de plusieurs résultats d'analyse, sur plusieurs laits mammitiques, avec des résultats comparables et pour le même coût peut être utilisée dans le but d'augmenter l'efficacité de lutte (traitement et prophylaxie) (**Manner, 2001**).

C'est dans cette optique qu'un test le *Speed[®] Mam Color* a été développé par la société : Bio Vété Test.

Pour la présente étude, nous nous sommes assignées comme objectifs :

1. L'identification des bactéries responsables de mammites cliniques.
2. La détermination de la sensibilité de ces bactéries aux antibiotiques.

Par l'intermédiaire de ce test de diagnostic bactériologique rapide, adapté aux contraintes cliniques et accessible aux vétérinaires.

CHAPITRE I :

LES MAMMITES CLINIQUES

I.1. RAPPELS ANATOMIQUES DE LA MAMELLE :

I.1.1. La mamelle :

La vache possède deux paires de mamelles inguinales, les deux quartiers antérieurs et les deux quartiers postérieurs. Chaque mamelle se prolonge par un trayon au sommet duquel s'ouvre le canal du trayon (**Hollmann, 1974**). Les mamelles sont réunies extérieurement par une masse hémisphérique appelée le pis (**Hanzen, 2000**).

I.1.2. Histologie du tissu mammaire :

Le lait est sécrété dans des vésicules de 100 à 300 microns appelées alvéoles ou acini (**Figure I.2**) organisées en grappes, elles sont entourées d'un tissu conjonctif et adipeux très vascularisé appelé stroma. Elles s'ouvrent sur des arborisations canaliculaires : les canaux galactophores (**Figure I.1**) qui drainent le lait de son lieu de sécrétion vers la citerne du pis et le trayon. L'alvéole est entourée extérieurement par une trame de cellules myoépithéliales et intérieurement par une couche de cellules cuboïdes : les lactocytes (**Figure I.2**). Ceux-ci sont fixés sur une membrane basale au travers de laquelle s'effectuent les échanges nutritifs et hormonaux. Chaque lactocyte synthétise journalièrement son équivalent en poids de protéines, lactose, minéraux et lipides.

La capacité de production laitière d'un animal dépend du nombre de lactocytes mais également de sa capacité de synthèse et de sécrétion. Ces propriétés varient selon les individus et selon son stade de lactation (**Hanzen, 2009**).

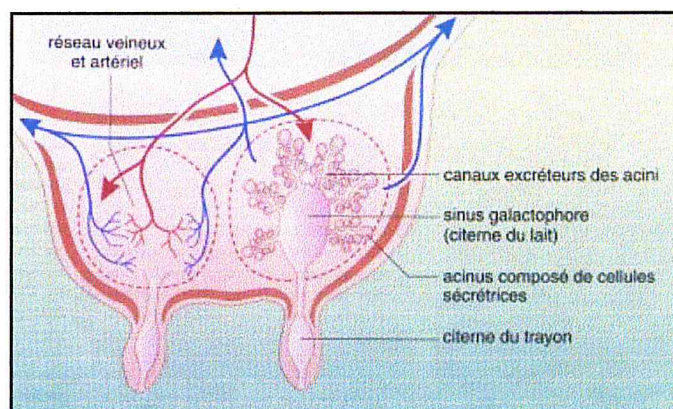


Figure I.1 : Anatomie de la mamelle.

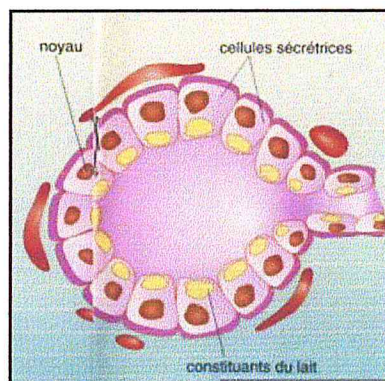


Figure I.2 : Histologie de l'alvéole (Lobule).

<http://lycees.ac-rouen.fr/francoisdes/pedagogie/lait/mamelle.jpg>

I.2. MÉCANISMES DE DÉFENSES :

On peut classer les défenses de la mamelle en deux grands types de mécanismes :

I.2.1. Les défenses passives :

Ce sont des mécanismes dont la fonction principale n'est pas une fonction de défense. Ils siègent essentiellement au niveau du canal du trayon (Lebret, Berthelot et Petit, 1990).

- Le canal du trayon : son diamètre est plus grand dans sa partie proximale (0,8 mm) que dans sa partie distale (0,4 mm). Il constitue de ce fait un élément de résistance important (Bouchard, 2003).
- Le canal du trayon possède un sphincter qui se ferme une demi-heure à une heure après la fin de chaque traite, empêchant les bactéries de gagner la citerne et de là le reste de la mamelle (Bruyas, 1997 ; Burvenich et al., 1998).
- Les cellules kératinisées se desquament et sont éliminées à chaque traite, elles entraînent ainsi les bactéries qui auraient pu s'y fixer (Bruyas, 1997 ; Burvenich et al., 1998).
- Au niveau de la rosette de Fürstenberg, le canal du trayon est plus ou moins obstrué par des replis de la muqueuse (Bouchard, 2003), qui est impliquée dans les premières étapes de la réponse immunitaire (Hanzen, 2009).

I.2.2. Les défenses actives :

Ce sont des mécanismes reposant sur des structures dont le rôle premier est un rôle de défense. Ces mécanismes sont essentiellement ceux qui sont mis en jeu une fois que l'agent infectieux a dépassé le canal du trayon (Lebret, Berthelot et Petit, 1990).

Plusieurs protéines du lait sont douées d'activités antibactériennes non spécifiques :

- Le lysozyme : est une enzyme capable de lyser la paroi de certaines bactéries, sa présence dans le lait est controversée.
- La lactoferrine : a une très grande affinité pour le fer en présence d'ions bicarbonates (surtout lors du tarissement) ce qui ralentit la croissance des bactéries dont les besoins en fer sont importants.
- Le système lactoperoxydase / thiocyanate / peroxyde d'hydrogène : Intervient lors du tarissement en libérant des composés à fort potentiel oxydant défavorables à la multiplication bactérienne.
- Le système du complément : peut s'attaquer aux bactéries qui l'activent et comporte un complexe d'attaque membranaire bactéricide.
- Les anticorps : dirigés contre les toxines bactériennes, ils jouent un rôle protecteur important, en réduisant la sévérité des lésions tissulaires (Rainard, 1991).
- Une soixantaine d'enzymes dans le lait, ont un rôle antibactérien.
- De nombreuses cellules interviennent dans la première ligne de défense contre les infections intra-mammaires.

- Les Macrophages : phagocytent les débris cellulaires de la mamelle saine et les bactéries de la mamelle enflammée (Le Page, 1999).
- Les Polynucléaires neutrophiles (PNN) : migrent directement du sang vers les bactéries du lait par diapédèse. Leur rôle essentiel consiste à phagocyter les bactéries et donc participer à l'élimination des infections.
- Les Lymphocytes B et T : fournissent des défenses à médiation humorale et cellulaire (Paape, Van oostveldt et Meyer, 1999).

I.3. DÉFINITION DES MAMMITES :

Une mammite est l'inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle (Lebret, Berthelot et Petit, 1990). L'origine peut être traumatique, chimique, physique, biologique ou autre. Les infections de la mamelle de la vache laitière constituent la dominante pathologique des inflammations de cet organe. Elles entraînent des modifications physiques, chimiques, cytologiques et bactériologiques de la glande mammaire et du lait (Badinand, 2001).

Il n'existe pas de flore normale de la mamelle. Des mammites dites « aseptiques » existent, celles-ci peuvent être dues à des désordres physiologiques mais elles restent beaucoup plus rares (Poutrel, 1985).

I.3.1. Classification :

La variété des symptômes a conduit à une classification des mammites en fonction de leur gravité.

I.3.1.1. Mammite sub-clinique :

Lors de mammite sub-clinique, l'état général de l'animal est parfaitement normal, la mamelle apparaît parfaitement saine et le lait ne présente pas de modifications macroscopiquement visibles. Par contre, un examen cytologique se manifeste par un comptage leucocytaire ou de cellules somatiques (CCS) élevé (> 200 000/ml) et des analyses biochimiques diverses mettent en évidence des modifications très importantes de ce lait.

Elle peut évoluer pendant très longtemps, plusieurs lactations parfois et aboutir enfin à une fibrose plus ou moins importante des quartiers atteints (c'est-à-dire un passage au stade clinique chronique) (Lebret, Berthelot et Petit, 1990).

I.3.1.2. Mammite clinique :

Elle se traduit par une inflammation, visible à l'œil nu, de la glande mammaire :

- Signes fonctionnels : la perturbation des fonctions sécrétoires entraîne une modification de la quantité et de l'aspect du lait (caillots, voire du sang).
- Signes locaux : le quartier atteint devient : chaud, rouge, douloureux et tuméfié (Signes cardinaux de l'inflammation).
- Signes généraux : ils sont liés à la libération de toxines. On peut observer de l'hyperthermie, de l'abattement, une chute d'appétit, une arumination, de la déshydratation et parfois une paralégie (Hanzen et Pulvinage, 2008).

Elle sera considérée aiguë ou suraiguë dans la situation de changement soudain et chronique lorsque la situation est récurrente ou continue (Erskine, 2004).

I.4. ETIOLOGIE :

De très nombreux micro-organismes sont susceptibles de franchir la barrière constituée par le canal du trayon et de se multiplier dans la mamelle. Bactéries, virus (leucose, fièvre aphteuse), levures et algues peuvent être la cause d'infections mammaires et de mammites.

Cependant, ce sont les bactéries qui sont responsables de la très grande majorité des mammites dans environ 90% des cas (Berthelot et Bergonier, 1993).

I.4.1. Mammites cliniques:

Parmi les différents germes incriminés notons les :

- *Staphylococcus aureus* : entraîne un taux d'infection clinique faible, il peut également, dans certains cas, provoquer des mammites cliniques dont certaines avec des symptômes aigus et très graves (mammite gangreneuse) (Hanzen et Pulvinage, 2008).
- *Streptococcus uberis* : (20 à 30%) c'est un germe saprophyte du milieu extérieur, donc il cause fréquemment des mammites cliniques à répétition se déclenchant surtout pendant la période du tarissement et au cours des premières semaines de la lactation et il est souvent associé aux infections causées par : *E. coli*.
- Entérobactériacées : ce groupe rassemble les G⁻ du tube digestif il s'agit principalement des Coliformes avec comme chef de file : *E. coli*, qui est responsable de mammites cliniques au début et en fin du tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevé qu'en période de lactation) (Hanzen et Pulvinage, 2008).
- *Mycoplasma bovis* : cet agent cause fréquemment des mammites cliniques récidives et les vaches peuvent être des porteuses asymptomatiques de l'infection (Descôteaux, 2004).

I.4.1.1. Les agents pathogènes :

- Majeurs :

- Contagieux comprennent :
 - *Staphylococcus aureus* (coagulase +).
 - *Streptococcus agalactiae*.
- De l'environnement comprennent :
 - Les bactéries Gram⁻ : *Escherichia coli*, *Klebsiella*.
 - *Streptococcus uberis* : (bactérie dite mixte à réservoir mammaire et environnemental).
 - *Streptococcus dysgalactiae*.
 - *Actinomyces pyogenes* (mammite d'été concerne tant les génisses que les vaches).

- Mineurs :

Sont des bactéries bien adaptées à la glande mammaire et qui ne causent pas des dommages importants. Ce sont surtout les Staphylocoques Coagulase Négative (SCN), *Corynebacterium spp* et les Microcoques. D'autres agents mineurs comme : *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *Pseudomonas spp*, *Proteus spp*, *Enterococcus spp* et *Citrobacter spp* sont de moindre importance et proviennent majoritairement de l'environnement (Bouchard, 2003).

L'infection de la mamelle par voie endogène (hématogène) reste exceptionnelle, cependant l'excrétion de micro-organismes viables dans le lait sans qu'il y ait de signes cliniques de mammite est parfois rencontrée lors de certaines affections comme la brucellose, la tuberculose, la para-tuberculose, la salmonellose ou la chlamydiose (Fédération Internationale de la Laiterie, 1980).

Tableau I.1 : Classification des principaux germes responsables de mammites dans l'espèce bovine en fonction du pouvoir pathogène et du réservoir (Hanzen, 1999) :

| | Pathogènes majeurs : | Pathogènes mineurs : |
|---------------------------------|---|---|
| Germes contagieux : | <i>Staphylococcus Coagulase Positive.</i> <i>Streptococcus agalactiae.</i> <i>Streptococcus dysgalactiae.</i> <i>Streptococcus uberis.</i> | <i>Staphylococcus.</i> <i>Coagulase Négative.</i> <i>Actinomyces bovis.</i> |
| Germes d'environnement : | <i>Escherichia coli.</i> <i>Streptococcus uberis.</i> <i>Pseudomonas aeruginosa.</i> <i>Klebsiella spp.</i> | <i>Klebsiella pneumoniae.</i> <i>Enterobacter cloacae.</i> <i>Hafnia spp.</i> <i>Citrobacter freundii.</i> Levures. Champignons. |

I.5. PATHOGÉNIE :

La colonisation de la mamelle par voie endogène est exceptionnelle, donc la voie diathélique est la principale voie de contamination. Cette dernière se fait par capillarité via le canal du trayon, principalement dans les 20 minutes qui suivent la traite (Alexandre, 2005).

Une fois dans le sinus du trayon les germes doivent s'adapter à ce nouveau milieu que constitue le lait, au demeurant fort différent de la peau et du milieu extérieur.

Le lait mammitieux constitue un meilleur milieu de culture que le lait sain, tout au moins pour les germes responsables de mammites (Hanzen, 2000).

L'apparition de la mammite est plus complexe et le schéma qui en donne la meilleure idée est le suivant : invasion, infection puis inflammation.

➤ Stade d'invasion :

Sauf dans le cas de la tuberculose dans laquelle la voie de pénétration peut être hématogène, l'infection de la glande mammaire se produit toujours par le canal du trayon (Blood et Henderson, 1976).

➤ Stade d'infection :

Les germes se multiplient rapidement et envahissent le tissu glandulaire, une fois l'invasion réalisée, une population bactérienne peut être installée dans le canal du trayon. Partant de là une série de multiplication et d'extension au tissu mammaire peut se produire fréquemment ou épisodiquement selon la sensibilité de ce tissu (Cullen, 1966).

➤ Stade d'inflammation :

Où la mammite clinique se manifeste et/ou la numération leucocytaire du lait est élevée (Cullen, 1966).

Par ailleurs, de nombreuses bactéries pathogènes produisent des hémolysines. Le milieu se trouve ainsi enrichi en fer (élément favorisant la croissance bactérienne) libéré lors de la destruction des globules rouges.

En général, la présence d'un germe constitue un obstacle au développement des autres germes. C'est la raison pour laquelle dans une exploitation, la flore se limite habituellement à une voire deux espèces pathogènes (Hanzen, 1999).

I.6. FACTEURS DE RISQUE :

La mammite chez la vache laitière est une pathologie multifactorielle (Barnouin et *al.*, 1999).

I.6.1. Facteurs liés à l'animal :

✓ Numéro de lactation :

La fréquence des infections augmente avec l'âge de l'animal et le nombre de lactation, suite aux traumatismes cumulés au niveau des trayons et au relâchement des ligaments suspenseurs qui entraîne des défauts de conformation de la mamelle.

Le risque de mammite clinique est aussi élevé chez des primipares, dont l'âge au premier vêlage et/ou le niveau de production sont élevés (Berthelot et Bergonier, 2006).

✓ Stade de lactation :

Les périodes les plus critiques pour l'acquisition de nouvelles infections et le développement des mammites ont lieu au début du tarissement (Nelson, 1991 ; Monti et Dejong, 2005), suite à une accumulation de fluides qui entraîne une augmentation de la pression dans le pis, puis à une dilatation du canal du trayon, ce qui favorise l'entrée des bactéries (Mariani, 2004).

✓ Conformation de la mamelle et l'état des trayons :

Un déséquilibre de la mamelle, avec extrémité des trayons au-dessous des jarrets définissent un double risque de mammite (Pulvinage et *al.*, 1991).

I.6.2. Facteurs extrinsèques à l'animal :

➤ *La machine à traire* : De nombreux facteurs liés au niveau de vide, à la pulsation, aux caractéristiques des manchons et à la technique de traite peuvent être responsables d'un effet traumatisant sur le trayon (Fédérici-Mathieu et Godin, 1999).

➤ *L'hygiène* : Il serait utile de mettre en œuvre : Le trempage antiseptique des trayons systématiquement après la traite et le raclage biquotidien de l'air d'exercice (Peeler et *al.*, 2000 ; Girodon, 2001).

➤ *Pathologies intercurrentes* : Le rôle de certaines pathologies nutritionnelles : (Carence en vitamine A, Sélénium, vitamine E et le fer...) et infectieuses du péripartum (Bareille et *al.*, 2004).

➤ *L'alimentation* : Le déficit énergétique associé à la stéatose et les carences en vitamines E et Sélénium sont considérés unanimement comme étant facteur favorisant les infections mammaires (Barnouin, 1995).

I.6.3. Facteurs liés à l'environnement :

❖ *La litière* : Insuffisante, chargée en excréments et en contact avec la mamelle (Prikazky, 1986).

❖ *Le logement* : La conception et la fonctionnalité des bâtiments (type de stabulation, la surface de l'aire paillée par vache et la fréquence de paillage...) (Girodon, 2001).

❖ *La saison* : L'incidence est plus élevée durant les mois hivernaux de stabulation entravée (Berry, 1998 ; Myllys et Rautala, 1995), et plus faible pour des vêlages entre : Juin et Septembre (Waage Johnson et Franklen, 1994).

I.7. DIAGNOSTIC ET DÉPISTAGE DES MAMMITES CLINIQUES :

I.7.1. Diagnostic par examen clinique :

Le diagnostic clinique d'une mammite repose sur l'évaluation de plusieurs critères : (État général, appétit, température, consistance de la mamelle, aspect du lait et la déshydratation) (Renaud, 2002).

I.7.1.1. Diagnostic individuel :

Leur détection est relativement facile en particulier par l'examen systématique et correct des 1^{ers} jets de la traite de chaque quartier sur un fond noir (*bol de traite* ou cuve à développement photographique) pour apprécier les variations des caractéristiques normales du lait (couleur, consistance, mélange avec d'autres substances ou liquides exemple : hémoculture). L'éleveur doit s'astreindre à palper les quartiers et les trayons en début de traite pour détecter toute chaleur anormale (Rosenberger, 1979).

I.7.1.2. Diagnostic épidémiologique : (du troupeau)

Si la détection individuelle est correctement réalisée, il est donc possible de calculer : l'incidence mensuelle et/ou annuelle des cas cliniques qui est interprétée en relation avec les résultats des comptages des cellules somatiques individuels et de tank et permet de formuler des hypothèses diagnostiques. Sachant que l'incidence mensuelle des mammites ne devrait pas dépasser (3 à 5%) et l'incidence annuelle devrait rester inférieure à (25 à 30%), au-delà de ça, la fréquence des mammites cliniques est considérée comme anormale (Berthelot et Bergonier, 2006).

L'objectif est de caractériser la situation épidémiologique et les grands types d'infections présentes à partir de données accessibles dans l'élevage (Serieys, 2004).

Il est connu sur le plan épidémiologique qu'en général, une ou deux espèces bactériennes sont responsables de la grande majorité des infections du troupeau. Pour parvenir à ce diagnostic de suspicion épidémiologique, il convient de confronter les différents indicateurs épidémiologiques accessibles dans l'élevage afin d'élaborer un faisceau de présomptions destiné à cerner le profil épidémiologique de l'exploitation et de l'orienter ainsi vers un modèle contagieux ou plutôt un modèle environnemental. Des observations sur les comptages cellulaires individuels, les comptages cellulaires de tank, l'aspect des mamelles et des trayons, des conditions de traite, la sévérité des cas cliniques, permettent d'affiner la suspicion et de suspecter la présence d'un germe pathogène majeur (Faroult, 2004).

I.7.2. Identification bactérienne :

L'examen bactériologique d'un échantillon de lait provenant d'une vache atteinte de mammite passe par deux étapes :

- ✦ La première concerne : la réalisation du prélèvement, sa conservation et son expédition.
- ✦ La deuxième étape est réalisée au laboratoire (Bouchot et al., 1985).

I.7.2.1. Le prélèvement :

Il constitue un temps primordial qui conditionne tous les autres temps de l'analyse bactériologique. Il doit être réalisé aseptiquement, en effet une flore de l'ambiance de l'étable (bactérie sporulée de l'air ou levure de l'aliment) et/ou une souillure par l'extrémité du trayon (Streptocoques et Staphylocoques de la surface de la peau dont la présence dans les prélèvements est d'une signification ambiguë) risquent de masquer les germes pathogènes, rendant leur isolement et leur identification plus délicats et donc plus longs (Leroux, 1982).

I.7.2.1.1. Méthode de prélèvement :

La technique décrite ci-dessous doit être rigoureusement suivie : Elle doit être effectuée avant la traite, car la sensibilité de détection est plus grande (Salat, 2008).

- Lavage et séchage de la mamelle et des trayons.
- Désinfection de l'extrémité du trayon avec de l'alcool à 70° en insistant sur l'extrémité de l'orifice du canal du trayon (Figure I.3).
- Elimination des premiers jets de traite ; possibilité pour certains germes de gagner la mamelle par voie ascendante (Leroux, 1982).
- Prélèvement d'environ 10 ml de sécrétion mammaire par traite dans un flacon stérile maintenu incliné presque horizontalement et manipulé en prenant les précautions rigoureuses d'asepsie (Figure I.4).
- Les flacons sont identifiés, datés, et expédiés au laboratoire.

Lorsque l'on prélève plusieurs quartiers, on respecte un ordre de prélèvement inverse de celui de la désinfection, afin d'éviter de toucher un trayon non encore prélevé avant de le prélever (Mialot, 1983).

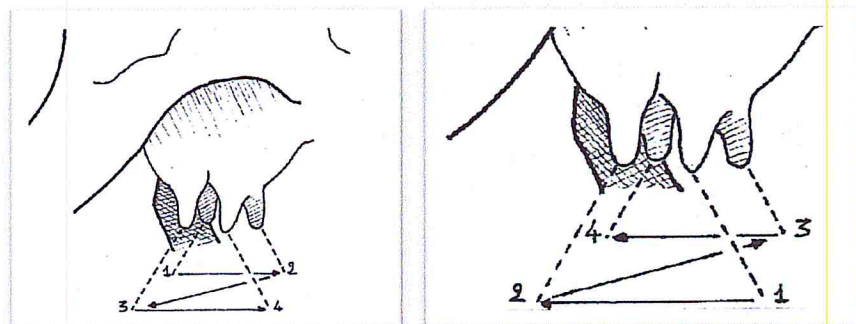


Figure I.3 : Ordre de désinfection. Figure I.4 : Ordre de prélèvement.

(Alexandre, 2005).

I.7.2.1.2. Conservation des prélèvements :

Les prélèvements doivent être amenés dans l'heure qui suit au laboratoire ou être conservés au réfrigérateur entre 2°C et 8°C, si l'analyse est effectuée dans les 24 heures.

Au-delà, les prélèvements doivent être congelés et maintenus à une température inférieure à : -18°C (Manner, 2001).

I.7.2.1.3. Effets de la congélation :

Les publications à ce sujet sont assez nombreuses, mais parfois leurs conclusions diffèrent.

Selon Schukken et al. (1989) :

- ✓ Les isollements à *E. coli* et *A. pyogenes* diminuent en nombre avec la congélation.
- ✓ La congélation n'a pas d'effet sensible sur le nombre d'isolement des Streptocoques et des Staphylocoques dorés.
- ✓ Les SCN sont plus souvent isolés après congélation qu'avant.

Selon Villanueva et al. (1988) :

- Les isollements après 23 jours de congélation de *Str. agalactiae* est : 2,5 fois plus nombreux après congélation qu'avant et *S.aureus* 1,5 fois.

I.7.3. Diagnostic bactériologique du laboratoire :

Considéré comme un examen complémentaire dans la démarche diagnostic (Faroult et Le Page, 2006). Consiste à mettre en évidence et à identifier des bactéries pathogènes dans le lait des quartiers infectés, cette méthodologie s'avère très nettement inadaptée à une utilisation à grande échelle (Martel, 1991) et ne peut pas être systématique, pour des raisons de coût et de délai d'obtention des résultats (Berthelot et Bergonier, 2001).

Plusieurs méthodes permettent de déterminer le type d'agent pathogène qui cause les mammites. Ce sont : la culture bactériologique standard du lait, la Polymérase Chaîne Réaction (PCR), les plaques PétrifilmTM ainsi que les Biplates et Triplates (Jodi, 2007).

I.7.3.1. Examen bactériologique (classique) :

Le but de l'examen bactériologique est d'identifier les bactéries isolées dans le but de confirmer une suspicion épidémiologique d'un élevage (Faroult et Serieys, 2001).

Sur un quartier infecté, le niveau de sensibilité d'un seul examen bactériologique est de 75% et le fait de le renouveler permet de dépasser les 90 % (Salat, 2008).

La caractérisation des bactéries présentes dans le prélèvement de lait mammiteux passe par plusieurs étapes :

1. Ensemencement direct ou indirect (avec enrichissement ou dilution préalable).
2. Isolement et purification.
3. Identification biochimique et éventuellement un antibiogramme (Salat, 2008).

I.7.3.2. La polymérase chaîne réaction (PCR) :

La PCR est une méthode moléculaire qui identifie l'agent pathogène par la présence d'ADN, utilisable seulement en laboratoire. La PCR s'effectue directement sur le lait ou après enrichissement.

Les avantages de la PCR sont que les bactéries peuvent être vivantes ou non, qu'on peut utiliser des échantillons contenant des antibiotiques et que les résultats sont disponibles en 24 heures.

Par contre, ce test ne peut pas être réalisé à la ferme et est plus coûteux (approximativement 30 \$ par échantillon).

Actuellement la PCR n'est utilisée que pour la détection de certains organismes dans le lait (*S. aureus*, *Str. agalactia* et *Mycoplasma spp*) (Jodi, 2007).

I.7.3.3. Les plaques PETRIFILM[®] :

Sont des milieux de cultures sélectifs, intéressantes pour la numération des *S. aureus* et des Coliformes (*E. coli*, *klebsiella*). Les résultats sont disponibles dans les 22 à 24 heures suivantes. Les études ont démontré une sensibilité comparable ou meilleure à la culture standard du lait pour la détection de *S. aureus* et des Coliformes (Jodi, 2007).

I.7.3.4. Plaques de culture :

Les *bi-plates* (Photo I.1) permettent l'identification d'un quartier infecté par un organisme Gram positif ou Gram négatif. Le système *tri-plates* (Photo I.2) est semblable, sauf qu'il comporte un troisième milieu sélectif pour la croissance des Streptocoques. Le test est accompli par l'ensemencement de 0.01 ml de lait sur les milieux de culture, la lecture est faite après 24 heures. Ces plaques permettent de faire une analyse bactériologique simple à la ferme ou à la clinique (Jodi, 2007).

I.7.4. Diagnostic immunologique :

I.7.4.1. Test immuno-enzymatique (ELISA) :

Peuvent mettre en évidence un antigène ou un anticorps, le complexe Ag-Ac formé est révélé au moyen d'une réaction enzymatique colorée quantitativement mesurable.

* La recherche des Ac (Figure I. 5) (IgG surtout) peut se faire sur le lait entier ou sur le lactosérum après coagulation, la spécificité de la méthode dépend essentiellement de la nature de l'Ag utilisé.

* La recherche des Ag se fait habituellement sur le lait entier soit par la méthode : Sandwich ou par les méthodes d'inhibition ou de compétition. La mise en évidence des Ag est souvent rendue difficile par la faible concentration en bactéries des laits infectés. Aussi, il est parfois nécessaire d'incuber les échantillons pendant quelques heures (Hanzen, 2009).

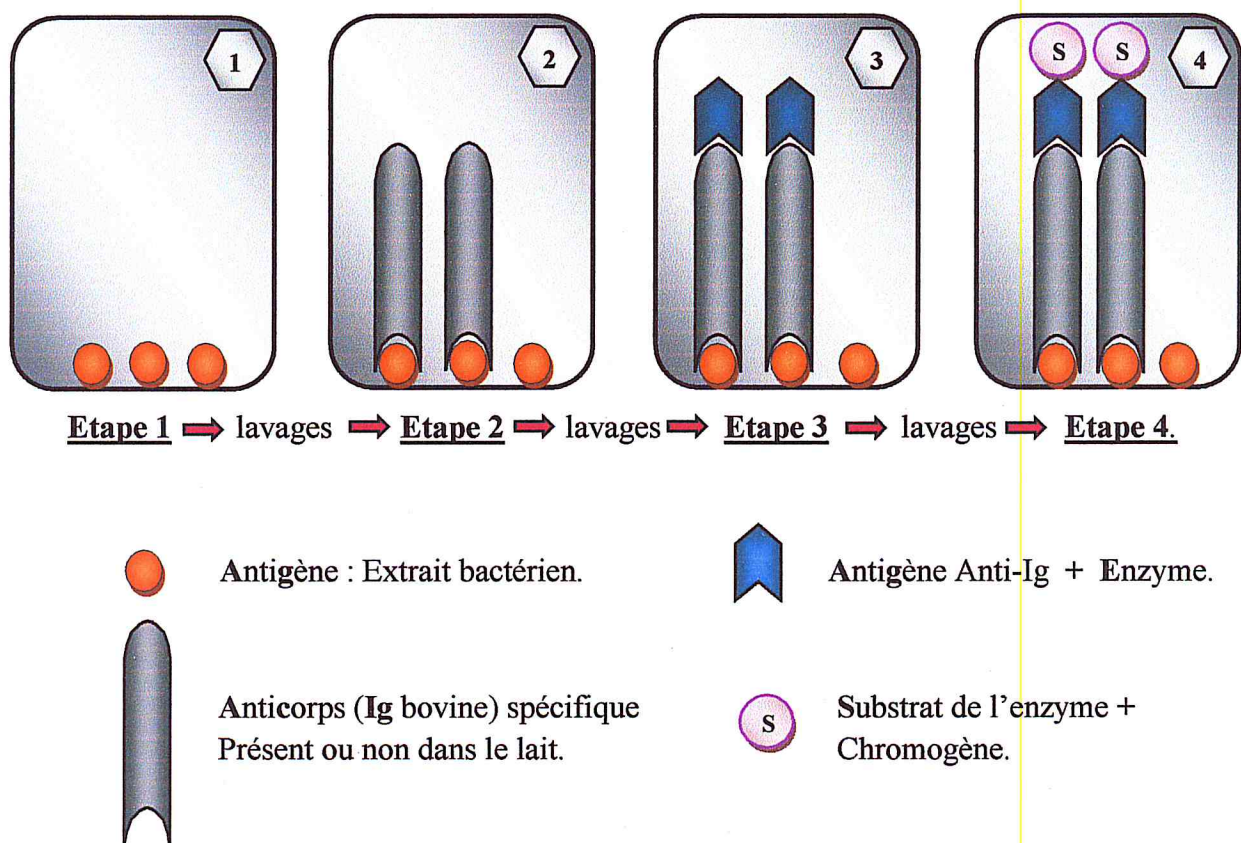


Figure I. 5 : Technique ELISA recherche d'anticorps (Manner, 2001).

I.7.4.2. Test de latex :

Sur des billes de latex de (0.008 mm), (0.01mm) de diamètre éventuellement colorées sont fixées soit des Ag, soit des Ac, la mise en présence de ces billes avec le lait contenant les Ac ou les Ag correspondant, entraîne en quelques secondes une agglutination visible à l'œil nu.

Ce principe a déjà fait l'objet d'applications commerciales. La détection d'Ag n'est cependant possible que s'ils sont en concentration suffisante d'où la nécessité d'un enrichissement préalable (Hanzen, 2009).

I.7.4.3. Test de l'anneau (cream rising test):

Il consiste à la mise en évidence d'un réseau de : globules gras-Anticorps. Les IgA et IgM sécrétés localement lors d'une infection se fixent à la surface des globules gras, les bactéries préalablement colorées et mélangées au lait sont reconnues par ces anticorps et constituent avec les globules gras un réseau qui remonte avec la crème (Figure I. 6 - Deuxième cas) formant un anneau coloré, d'où le nom de : **cream ring test**. Cette méthode est utilisée pour la détection des brucelles (Sutra, Coffin et Dubray, 1986) et est envisageable pour les infections à : *S. aureus* et *Str. agalactiae* (Sandholm, 1989).

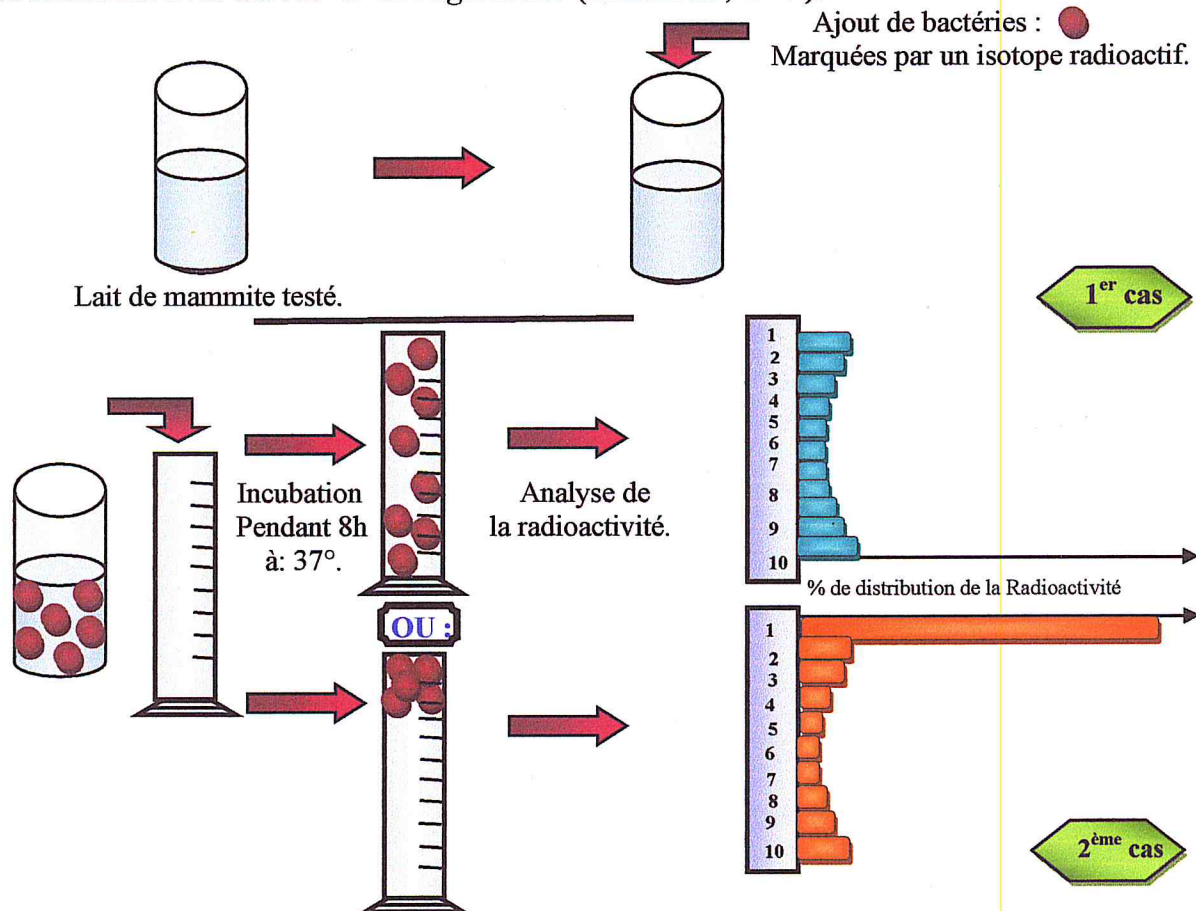


Figure I. 6 : Représentation du **Cream ring test** selon Sandholm et Louith (1991).

I.7.4.4. L'hybridation moléculaire :

C'est une méthode plus récente mais aussi plus contraignante techniquement. Elle consiste à identifier une fraction du génome de la bactérie à l'aide d'une sonde c'est-à-dire d'un fragment d'ADN ou d'ARN complémentaire de cette fraction.

Cette sonde a été préalablement marquée à l'aide d'un isotope radioactif (sonde chaude) ou d'une enzyme (sonde froide), la réaction est révélée sur un film photographique ou par réaction enzymatique colorée (Hanzen, 2009).

I.7.5. Diagnostic non immunologique :

I.7.5.1. Test avec de l'hémolymphe de Limule :

Principe : détection du LPS, composant pariétal des bactéries G-.

Cette méthode est fondée sur la coagulation des amœbocytes de l'hémolymphe de Limule (*Limulus polyphemus*) au contact de composants bactériens. Cette coagulation nécessite l'activation d'une cascade enzymatique (Waage, Jonson et Franklin, 1994).

CHAPITRE II :

**ANTIBIOTIQUES
&
ANTIBIOTHÉRAPIE**

II.1. DÉFINITION DES ANTIBIOTIQUES :

D'après Waksman (1942), les antibiotiques sont des substances chimiques produites par différentes espèces de micro-organismes (Bactéries ou champignons), qui ont le pouvoir d'inhiber la croissance des autres micro-organismes ou même de les détruire.

Tableau II.1 : Comparaison des propriétés des antibactériens (Faroult et Sérieys Hors série GTV 2005)

| Famille | Principaux représentants | Spectre | Mode d'action | Distribution |
|------------------------------------|--|---|---------------------------------|---|
| Pénicillines G | Benzylpénicilline Pénéthacilline | Gram+ (<i>Strepto</i> et <i>Staphylo</i> à pénicillinases -) | Bactéricide | Extracellulaire limitée (benzylpénicilline) ou large (pénéthacilline) |
| Pénicillines A | Ampicilline Amoxycilline | Gram+ (<i>Strepto</i> et <i>Staphylo</i> à pénicillinases -) Gram- (<i>E. coli</i>) | Bactéricide | Extracellulaire large |
| Pénicillines M | - Cloxacilline - Oxacilline - Nafcilline | Gram+ (<i>Staphylo</i> à pénicillinases + et <i>Strepto</i>) | Bactéricide | Extracellulaire limitée |
| Céphalosporines | - Céfalexine - Céfazoline - Céfapirine - Céfalonium - Céfopérazone - Céfquinome | Gram+ Gram- | Bactéricide | Extracellulaire variable |
| Aminosides | - Néomycine - Framycétine - Gentamycine - Streptomycine | Gram+ (<i>Satphylo</i> , pas d'activité sur les <i>Streptos</i>) Gram- | Bactéricide | Extracellulaire faible |
| Polypeptides | - Bacitracine - Colistine | Gram+ (bacitracine) Gram- (Colistine) | Bactéricide | Extracellulaire faible |
| Macrolides et Apparentés | - Spiramycine - Tylosine - Erythromycine - Novobiocine - Lincomycine - Rifaximine | Gram+ (surtout <i>Staphylos</i>) | Bactéricide Bactériostatique | Intracellulaire large |
| Tétracyclines | - Tétracycline - Oxytétracycline | Gram+ Gram- | Bactériostatique | Large |
| Quinolones | - Fluméquine - Marbofloxacin - Enrofloxacin - Danofloxacin | Gram+ (staphylos) Gram- | Bactéricide | Large |
| Sulfamides | | Gram+ Gram- | Bactériostatique | Large |
| Sulfamides et Triméthoprime | | Gram+ Gram- | Bactéricide | Intracellulaire large |

II.2. L'ANTIBIOTHÉRAPIE DES MAMMITES :

L'antibiothérapie est à la fois une mesure curative et prophylactique. Elle vise à guérir les infections existantes (traitement en lactation et au tarissement) et à prévenir l'installation de nouvelles infections (traitement au tarissement).

Les paramètres à prendre en considération avant d'effectuer un traitement sont le choix de l'antibiotique et les conditions du traitement (Poutrel, 1999).

II.2.1. Mammite clinique :

Elle doit systématiquement faire l'objet d'une antibiothérapie.

Le traitement antibiotique doit éliminer les germes présents dans la mamelle, en particulier *Staphylocoque aureus* et *Streptocoque uberis*, responsables d'infections latentes, à l'origine des taux cellulaires élevés.

On choisit, pour cet effet, des traitements ciblés Gram⁺ et assurant une bonne diffusion des antibiotiques dans le tissu mammaire.

L'adjonction de traitement par voie générale est parfois recommandée, compte tenu de la bonne diffusion de certains antibiotiques dans le parenchyme mammaire.

Elle se complètera d'une thérapeutique symptomatique (fluidothérapie, anti-inflammatoires) dans le cas d'infections à des entérobactériacées (Hanzen et Pulvinage, 2008).

Pour la réussite du traitement antibiotique, il est capital de respecter trois critères ; on doit donc traiter :

- **Rapidement** : le plus tôt possible afin d'éviter l'extension de l'inflammation et de l'infection.
- **Massivement** : pour éviter d'avoir des doses inférieures aux concentrations minimales inhibitrices des germes présents dans la mamelle et ainsi créer des phénomènes de résistance.
- **De façon prolongée** : il ne faut pas interrompre le traitement lors de la disparition des signes cliniques sous peine d'échec thérapeutique (Bornot-Babouillard, 1994).

Des traitements complémentaires peuvent être mis en place lors de symptômes généraux et/ou locaux importants : corticothérapie, réhydratation, calcithérapie et l'application des pommades décongestionnantes (Flache, 2002).

II.3. VOIES DU TRAITEMENT :

Les capacités d'accès des antibiotiques aux germes sur le site de l'infection dépendent à la fois des propriétés physico-chimiques des principes actifs et de leur voie d'administration.

II.3.1. Le traitement parentéral :

Injecté le plus souvent par voie intra-musculaire, l'antibiotique est présent dans le sang sous forme libre et liée à une concentration qui dépend de la dose administrée et du métabolisme. Son passage dans le lait et sa pénétration dans les bactéries dépendent de son taux d'ionisation et de sa liposolubilité (Gedilaghine, 2005).

Il est conseillé dans tous les cas de mammites qui se traduisent par des signes généraux intenses, de façon à prévenir l'apparition d'une septicémie ou d'une bactériémie et aider à la lutte contre l'infection glandulaire (Blood et Henderson, 1976).

II.3.2. Les infusions mammaires : (Diathéliques) :

Du fait de leur commodité et de leur efficacité, les infusions mammaires sont la méthode la plus en vigueur (Achache, 1982). L'administration intra-mammaire expose la glande à un risque supplémentaire d'infection dont les nocardioses et les mycoses.

Aussi il est indispensable de respecter un protocole de traitement strict :

- ✓ Après traite complète du quartier,
- ✓ Nettoyer le trayon, désinfecter (20 secondes) l'orifice du trayon avec un tampon imbibé d'alcool à 70°,
- ✓ Injecter l'antibiotique,
- ✓ Pratiquer un trempage (ou une pulvérisation) antiseptique de tout le trayon (Hanzen et Pulvinage, 2008).

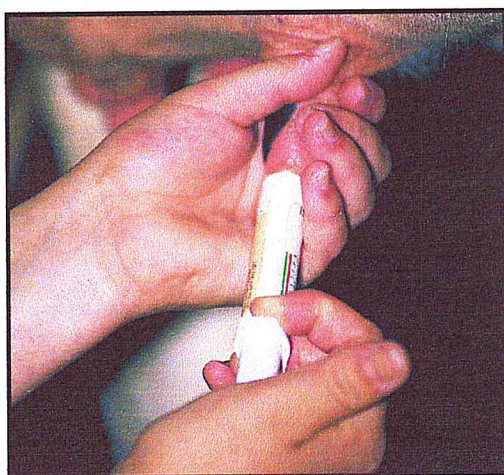


Photo. II.1. Traitement par voie intra-mammaire (Rychembusch, 2003).

II.4. MOMENT DU TRAITEMENT :

Un traitement doit être aussi précoce que possible. Le choix dépendra des symptômes présentés par l'animal. On privilégiera le traitement en lactation pour les mammites *cliniques* et le traitement au tarissement pour les mammites *sub-cliniques* (Radostis, 1997).

II.4.1. Le traitement au tarissement : (Dry Cow Therapy) :

L'involution de la glande mammaire qui suit le tarissement s'accompagne d'une désorganisation des épithéliums de surface, se qui permet une diffusion bien plus facile des antibiotiques à l'intérieur des tissus et favorise leur accès aux bactéries (Salat, 2008).

Le traitement au tarissement après la dernière traite reste indispensable dans les conditions actuelles de nos étables. Il permet d'agir à titre curatif, vis-à-vis des infections déjà présentes et préventif, à l'égard des infections qui peuvent se déclarer pendant le tarissement (Ghouri, 2005).

Donc, le traitement au tarissement pourra être plus efficace qu'un traitement au cours de la lactation, car on pourra utiliser une dose plus importante d'antibiotiques sans crainte de résidus dans le lait et le contact sera étroit et prolongé avec le germe du fait de l'involution mammaire et de l'absence d'effet chasse-lait (Poirier, Scholl et Christen, 2008).

II.4.2. Le traitement en lactation :

Il doit être réservé aux mammites cliniques ou lorsqu'il présente un intérêt économique certain, par exemple en début de lactation, ou dans le cas de mammites à *Str. agalactiae*,

dont l'efficacité d'un traitement en lactation est élevée (80 à 100 %) mais faible contre les Staphylocoques (15 à 60 %) pour trois raisons :

- ✓ Sa capacité à survivre au sein des leucocytes échappant ainsi à l'action de la majorité des antibiotiques,
- ✓ La fibrose induite par cette infection qui rend difficile la diffusion de l'antibiotique,
- ✓ Enfin, la transformation du Staphylocoque en forme L (**Hanzen et Pulvinage, 2008**).

Tableau II.2 : Importance relative de quatre voies d'élimination des infections (**Natzke, Evererr et Bray, 1982**).

| Voie \ Germe (%) | <i>S. aureus</i> | <i>Str. agalactiae</i> | Autres Streptocoques | Coliformes | Autres | Total : |
|---------------------------|------------------|------------------------|----------------------|------------|--------|---------|
| Guérisons Spontanées | 26 | 7 | 22 | 11 | 18 | 18 |
| Traitement en lactation | 14 | 13 | 26 | 58 | 47 | 27 |
| Traitement au Tarissement | 39 | 58 | 31 | 13 | 7 | 34 |
| Réforme | 15,3 | 15,2 | 13,9 | 11,9 | 16,8 | 14,1 |

II.5. ASSOCIATION D'ANTIBIOTIQUES :

Le choix d'associations d'antibiotiques repose encore sur les principes généraux énoncés par : **Jawetz et Gunnison** –Partie Annexes 03- (**Ganière, Andre-Fontaine et Larrat, 1993**), qui bien qu'anciens [1952], sont toujours valables. L'effet recherché étant l'élargissement du spectre et/ou la synergie. Or, dans presque tous les cas une seule espèce bactérienne est présente dans la mamelle et la synergie n'a pas été réellement démontrée.

En outre, l'usage abusif d'une grande variété d'antibiotiques n'est pas sans inconvénient, puisqu'il se traduit par l'apparition d'un nombre de plus en plus important de souches résistantes (**Le Manuel Vétérinaire Merck, 2002**).

C'est pour cette raison qu'il semble intéressant d'essayer de réaliser une rotation des antibiotiques dans une exploitation, afin de diminuer la pression de sélection de chaque antibiotique et donc le nombre de souches résistantes (**Leroux, 1982**).

II.6. ECHEC THÉRAPEUTIQUE :

Les échecs seraient surtout dus à une mauvaise accessibilité du germe au principe actif. Les Staphylocoques et les Streptocoques par leur capacité d'adhésion aux cellules épithéliales des alvéoles galactophores et leur possible localisation intracellulaire sont peu accessibles (**Arzul et Faroult, 2005**). De plus, les obstacles comme les micro-abcès ou la fibrose peuvent nuire à une bonne diffusion de l'antibiotique vers les germes (**Lepoutre, 1992**).

En ce qui concerne les résistances aux antibiotiques intra-mammaires, actuellement, il est difficile d'isoler un germe responsable de mammite complètement sensible à tous les antibiotiques communément utilisés.

Les résistances les plus importantes concernent surtout des souches résistantes aux β -lactamines notamment *S. aureus* et *Str. agalactiae* (Berghash et al., 1983).

L'effet de la thérapeutique antibactérienne est de faire pencher la balance hôte-microbe en faveur de l'hôte dont les propres mécanismes de défense doivent être capables de venir à bout de l'infection, c'est à dire que les échecs thérapeutiques sont discutés du point de vue d'une balance hôte-microbe non favorable à l'animal (Sandholm et Louith, 1991).

Les mécanismes entraînant l'échec des thérapeutiques antibactériennes comprennent des mécanismes de résistance bactérienne comme différentes stratégies adaptatives, des limites pharmacocinétiques, l'incompatibilité entre les antimicrobiens et le lait, des échecs dans la coopération entre les facteurs antimicrobiens endogènes et exogènes et enfin les réinfections.

Donc l'échec thérapeutique est dû dans la majorité des cas à un choix erroné ou à une mauvaise utilisation des antibiotiques. Il s'avère donc important de connaître les aspects bactériologiques, pharmacocinétiques et pharmaceutiques que suppose le choix d'un antibiotique en vue d'éliminer totalement une population bactérienne (Hanzen, 1999).

II.7. LA DÉTECTION RAPIDE DES RÉSIDUS D'ANTIBIOTIQUES DANS LE LAIT :

Le traitement antibiotique des mammites représente la principale cause de pollution du lait par des résidus d'antibiotiques. C'est l'administration d'antibiotiques par voie diathélique qui théoriquement semble présenter le plus de risque (Fédericci-Mathieu, 2000).

C'est pour cette raison que des tests rapides ont été développés, grâce aux moyens biotechnologiques modernes. Ils reposent sur des méthodes immunologiques qui exploitent les réactions : Antigène-Anticorps dont la liaison est révélée par des réactions soit :

- Immunoenzymatiques (Snap[®], Penzym[®]).
- Immunochromatographiques (Béta-Star[®], Delvotest[®]-X-Press, Rosa[®], Charm[®]).
- Radio-immunologiques.

Rapidité et facilité de réalisation, sensibilité et spécificité élevées vis-à-vis des principaux antibiotiques nuisibles à la transformation du lait (β -lactamines, tétracyclines), font de ces tests des outils de choix pour les industriels (Gedilaghine, 2005).

II.8. RÉFORME DES INCURABLES :

Les animaux porteurs d'infections résistantes au traitement en lactation et hors lactation constituent un réservoir permanent de bactéries pouvant être à l'origine de nouvelles infections. Ces animaux doivent être réformés ou écartés du troupeau (Le Manuel Vétérinaire Merck, 2002).

CHAPITRE III :

**ANTIBIOGRAMME
&
ANTIBIORÉSISTANCE**

III.1. L'ANTIBIOGRAMME :

L'identification des bactéries pathogènes par le diagnostic bactériologique des mammites, est généralement complétée par une évaluation de la sensibilité d'une souche bactérienne à plusieurs antibiotiques (Martel, 1991).

L'antibiogramme est réalisé donc dans le but de prédire avec un risque minimum l'efficacité thérapeutique de la molécule (Manner, 2001).

III.1.1. DÉFINITION DE L'ANTIBIOGRAMME :

L'antibiogramme se définit comme la recherche - *in vitro* - de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques (Leroux, 1982).

Il a une double finalité :

- La première est d'orienter le clinicien dans le choix d'un traitement anti-infectieux.
- La seconde est l'obtention de données épidémiologiques fiables sur l'évolution dans le temps et dans l'espace de la résistance acquise aux différents antibiotiques des principales espèces bactériennes pathogènes (Guérin-Faublée et Carret, 1999).

III.1.1.1. Méthodologie :

L'antibiogramme en bactériologie vétérinaire, ne présente pas de spécificités, il consiste à mesurer, directement ou indirectement, la CMI par une technique standard puis à interpréter sa valeur (Guérin-Faublée et Carret, 1999).

➤ Définition CMI :

Selon Flandrois et Carret (1990) : C'est la concentration d'un antibiotique qui peut entraîner une inhibition suffisante de la croissance bactérienne pour être cliniquement significative.

➤ Définition des catégories cliniques :

La valeur de la CMI ne fournit une indication au clinicien que si elle est interprétée en fonction du résultat thérapeutique escompté. Les souches bactériennes sont classées en catégories cliniques (Figure III. 1) : une souche est dite *sensible* (S) à la molécule testée quand la probabilité de succès thérapeutique est acceptable, *résistante* (R) quand la probabilité d'échec thérapeutique est forte et *intermédiaire* (I) lorsque le résultat thérapeutique est imprévisible (anonyme, 1996).

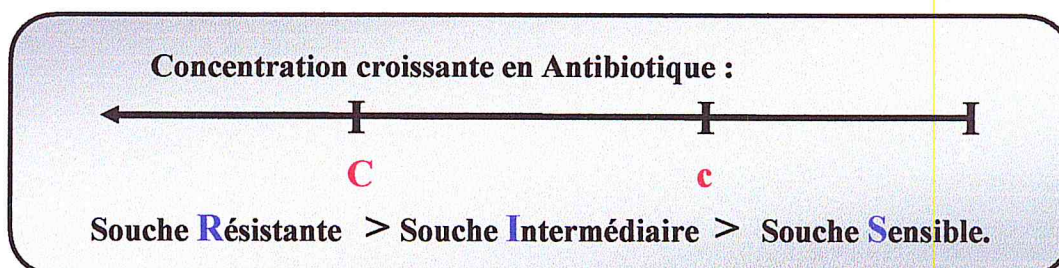


Figure III.1 : Les catégories cliniques (Manner, 2001).

➤ Définition des concentrations critiques :

La catégorisation clinique est faite en utilisant, le plus souvent deux concentrations c et C . Si la CMI est inférieure ou égale à c , la souche est *sensible*, *résistante* si la CMI est strictement supérieure à C et pour les valeurs de la CMI comprises entre c et C , la souche est dite *intermédiaire* (Soussy, Cluzel et Courvalin, 1994).

III.1.2. L'ANTIBIOGRAMME CLASSIQUE :

Basé sur l'étude de l'effet bactériologique de l'antibiotique sur la souche à tester, il n'évalue pas l'effet bactéricide de l'antibiotique ni, sauf de rares exceptions, l'activité d'association. Il nécessite préalablement à sa réalisation un diagnostic bactériologique avec l'isolement à partir d'un prélèvement d'un ou de plusieurs souches bactériennes et leur identification. Il n'est pratiqué que sur une souche pure et sur la ou les souches considérées comme responsables de l'infection (Guérin-Faublée et Carret, 1999).

III.1.2.1. Méthodes de dilution :

Sont des méthodes quantitatives, elles permettent de déterminer la CMI en :

- Milieu gélifié (solide) : elles consistent à mettre la bactérie en contact avec des concentrations décroissantes d'antibiotique, selon une progression géométrique.
- Milieu liquide (bouillon) : en tube qui a été standardisé par les comités nationaux pour les bactéries à croissance rapide et nutritionnellement non exigeantes (National Comité for Clinical Laboratory Standars, 1997).

D'exécution plus fastidieuse que la méthode en milieu solide, la technique en milieu liquide présente par contre l'avantage de permettre, secondairement, la mesure d'un effet bactéricide (Jorgensen et Ferraro, 1998).

III.1.2.2. Méthode de diffusion : " méthode des disques " :

La méthode de diffusion en milieu gélifié est une méthode qualitative, elle consiste à déposer, sur la surface d'une gélose ensemencée, des disques de papiers imprégnés des différents antibiotiques à tester (Photo III. 1). L'antibiotique diffuse dans la gélose et produit des concentrations progressivement décroissantes à partir du disque (Figure III.2).

* La bactérie ensemencée sur la gélose est inhibée si elle rencontre une concentration supérieure ou égale à sa CMI.

* Le diamètre de la zone d'inhibition sert à évaluer la sensibilité de la souche bactérienne (Robert-Dernuet, 1998).

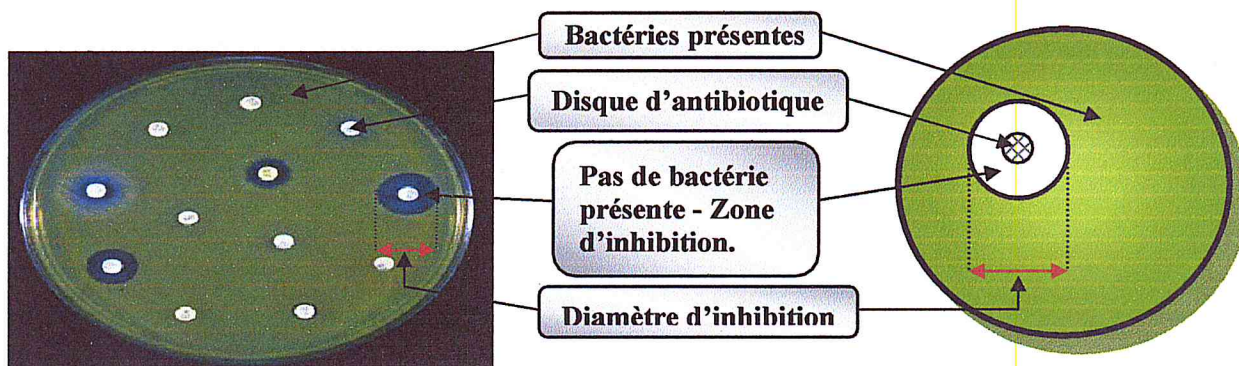


Photo III.1 : Méthode de diffusion (Sirois, 2007).

Figure III.2 : Lecture d'un antibiogramme (Méthode des disques) (Manner, 2001).

III.1.2.2.1. Limites de la méthode des disques :

- La méthode des disques a des limites qui lui sont propres, elle ne peut être utilisée que sur des bactéries à croissance rapide. Donc elle est inutilisable pour donner l'antibiosensibilité de certaines bactéries, seule alors la connaissance du germe permet de choisir l'antibiotique approprié.
* Par exemple les Mycoplasmes, il n'y a pratiquement pas de résistance acquise, ainsi l'antibiogramme n'est pas utile.
- La CMI est donnée approximativement, elle est liée à la précision de la lecture du diamètre d'inhibition (Manner, 2001).

III.1.3. TEST DE DIAGNOSTIC RAPIDE: (Speed[®] Mam Color) :

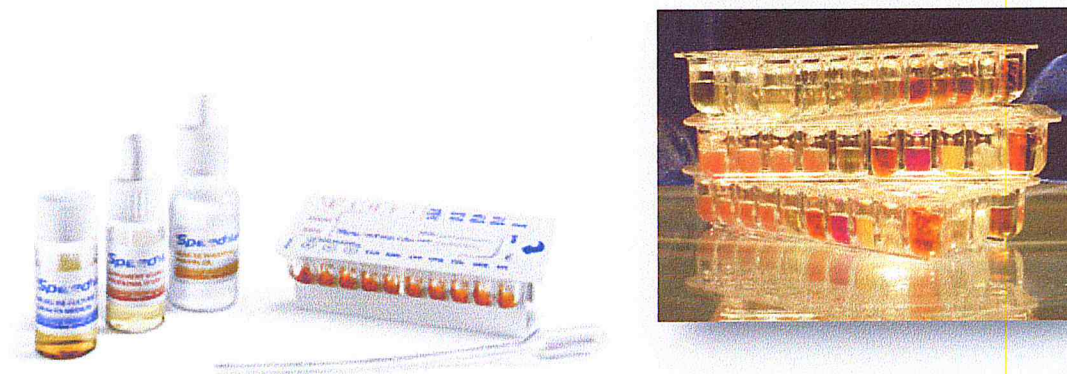


Photo III.2 : Speed[®] mam color.

<http://www.bvt.fr/p-bvtfrpubfr/display.aspx>

Speed[®] mam color est un test de diagnostic rapide (mini-galerie de culture **Photo III. 2**) qui permet d'**isoler et d'identifier les agents responsables** d'une flambée de cas cliniques de mammite pour des concentrations bactériennes à 10^3 UFC/ml (quantité discernant les germes pathogènes des germes opportunistes) en 48h, pour cela : **7 puits** sont consacrés à l'identification de la (ou les) bactérie(s) pathogène(s).

Lors d'un échec thérapeutique ou d'une récurrence, il permet de déterminer le **profil de résistance aux antibiotiques** directement sur le prélèvement, pour mimer les conditions naturelles dans un délai de 18 à 24h, pour cela : **14 puits** sont consacrés aux sensibilités et résistances bactériennes à l'encontre de 14 molécules (ou association de molécules) antibiotiques.

Il permet donc un **suivi épidémiologique** et une évaluation périodique de l'efficacité du **plan de traitement** pour établir une prescription raisonnée, ainsi que d'aborder la prévention sanitaire lorsqu'un germe prédominant est mis en évidence.

En comparaison avec la méthode de culture sur gélose :

Sensibilité : 92%.

Spécificité : 96%.

A l'exception d'*E. coli* il ne donne pas une identification complète de la bactérie : soit il s'arrête au genre ou mieux à la famille (Manner, 2001).

III.2. L'ANTIBIORÉSISTANCE :

L'antibiorésistance des bactéries est un phénomène de portée universelle et concerne à la fois la médecine vétérinaire et la médecine humaine, c'est-à-dire que les antibiotiques ont été victimes de leur propre succès (Faye, 2005).

En 1980 est apparu le phénomène de la multi-résistance. Un micro-organisme peut devenir multi-résistant lorsqu'il est mis en contact avec plusieurs antibiotiques.

De fil en aiguille, la bactérie résiste à un, puis à deux antibiotiques.

Finalement, elle se retrouve dans un milieu différent où elle est exposée à d'autres antibiotiques (Fournier, 2003).

En pratique, cette résistance se traduit par différentes façons. Pour le clinicien, c'est l'absence de guérison bactériologique après un traitement adapté et mené selon un bon protocole. Pour le bactériologiste, c'est l'acquisition par une bactérie de mécanismes lui permettant de résister à la concentration minimale inhibitrice déterminée pour des souches sensibles. Pour l'épidémiologiste, il s'agit des groupes de souches se distinguant du reste de la population par une CMI plus élevée que la moyenne (Kroon, 2005).

Les antibiotiques ne créent pas de résistances, mais augmentent la prévalence des souches résistantes en éliminant les souches sensibles. Inversement, la prévalence de ces résistances peut aussi diminuer lorsque l'on arrête le traitement antibiotique, les lignées résistantes étant peu à peu remplacées par des souches sensibles.

Cependant, ce phénomène n'est pas systématique, et la résistance peut persister longtemps après l'arrêt de l'administration d'antibiotiques (Philips, Casewell et Cox, 2004).

Ainsi, le traitement antibiotique au tarissement est évoqué comme facteur de risque probable d'émergence d'antibiorésistance (Gedilaghine, 2005).

L'administration inappropriée d'antibiotique a en effet un impact majeur sur la sélection de bactéries résistantes de la flore pathogène mais également de la flore commensale (Béraud, 2008).

III.2.1. Résistance :

En règle générale, on considère qu'une bactérie est résistante lorsqu'elle peut se multiplier au contact d'une teneur en antibiotique 8 à 10 fois supérieure à la Concentration Minimale Inhibitrice moyenne de son espèce (Enriquez, 2002).

Il y a deux types de résistance bactérienne :

➤ L'une constitutionnelle est la résistance naturelle :

Dépend des caractéristiques génétiques de l'espèce bactérienne à une molécule d'antibiotique. Cette résistance est stable dans le temps, transmissible, affecte tous les individus de l'espèce bactérienne et présente avant tout contact avec l'antibiotique (Puyt, 1996). Elle est liée à l'absence de la cible sur laquelle agit l'antibiotique ou à l'inaccessibilité de cette cible. Ces mécanismes d'échappement sont dits : « intrinsèques » (Enriquez, 2002).

➤ L'autre est acquise :

N'est pas due à l'adaptation d'une ou de plusieurs bactéries à un antibiotique, variable au sein même d'une espèce bactérienne suite à une sélection de mutants ou acquisition d'un ou plusieurs gènes par un plasmide. C'est sous la pression des sélections, qu'une souche initialement sensible à un antibiotique (avec un faible nombre de bactéries résistantes) devient résistante : la proportion de bactéries sensibles et résistantes s'inverse.

- C'est ce second type de résistance que l'antibiogramme décèle (Puyt, 1996).
- Cette résistance peut permettre à la bactérie d'échapper à un seul antibiotique ou à plusieurs. On parle alors de bactéries multi-résistantes (Kroon, 2005).

III.2.2. Mécanismes de la résistance :

Ils sont nombreux et mettent en jeu des stratégies différentes, qui peuvent être classées en :

III.2.2.1. *Brouillage : produire des enzymes capables d'inactiver les Antibiotiques :*

C'est la production par la bactérie d'enzymes capables de modifier chimiquement la molécule antibiotique et l'inactiver, c'est le cas des Staphylocoques et de bacilles à Gram négatif et de bacilles producteur de β -lactamases (pénicillinase et céphalosporinase) inactivant les pénicillines et les céphalosporines.

De la même façon sont inactivés :

1. Le chloramphénicol par des acétylases.
2. La streptomycine et la kanamycine par des acétylases et des phosphorylases.

Ces protéines enzymatiques sont pour la plupart synthétisées à partir d'un code : extra-chromosomique (Achache, 1982).

III.2.2.2. *Blindage et efflux : se rendre imperméable à la pénétration de l'antibiotique ou le rejeter :*

La pénétration de l'antibiotique dans la bactérie dépend de la perméabilité de la paroi, de la présence d'une capsule et du mécanisme de transport. Le peptidoglycane de la paroi des G^+ n'oppose pas de véritable barrière au passage des antibiotiques.

D'autre part, la mince couche de peptidoglycane des G^- est recouverte d'une membrane externe sélective traversée par des protéines trimères, les porines. L'altération de ces dernières, à la suite d'une mutation, limite le passage des molécules et réduit la sensibilité des bactéries à certaines classes d'antibiotiques.

Les tétracyclines, les aminosides et les β -lactamines sont un exemple d'antibiotiques contrés de cette façon (Robert-Dernuet, 1998).

III.2.2.3. *Camouflage : modifier la structure des cellules cibles :*

Ce mécanisme protège la bactérie de l'action de l'antibiotique. Ainsi, la méthylation d'une adénine dans la sous-unité 23 S du ribosome réduit l'affinité des MLS (Macrolides Lincosamides Streptogamines) pour leur cible et conduit à une résistance croisée à l'ensemble de ces antibiotiques.

La modification des Penicillin-Binding-Proteins (PBP) qui sont des protéines nécessaires à la synthèse de la paroi, et qui sont les cibles des β -lactamines peut conduire à une insensibilité de la bactérie à l'antibiotique (Chaslus-Dancla, 1999).

III.2.2.4. *Esquive ou stratégie de contournement (shunt de voies métaboliques) :*

Dans cette situation, l'antibiotique atteint sa cible. Cependant, la bactérie est capable d'utiliser d'autres voies métaboliques pour exécuter le même travail.

→ Les activités inhibées par l'antibiotique sont donc remplacées.

Les bactéries utilisent cette stratégie contre les sulfamides et les glycopéptides (Fournier, 2003).

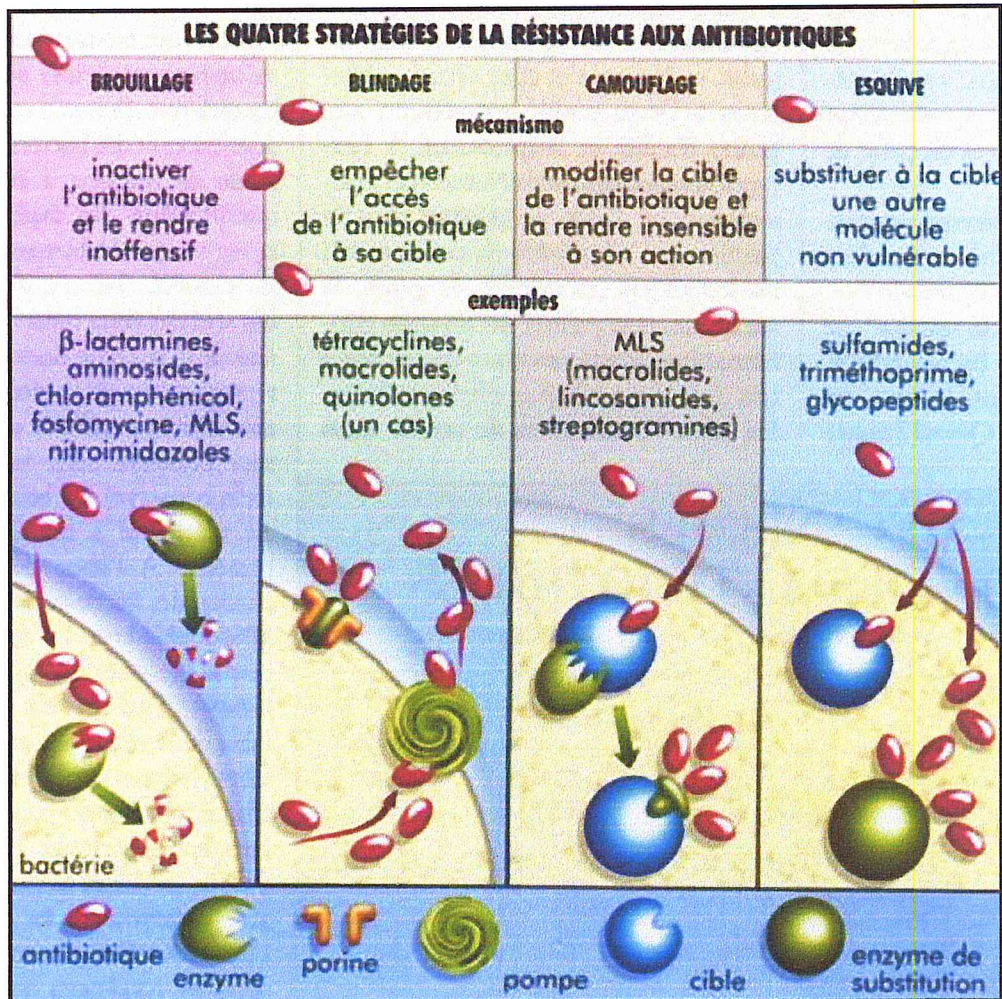


Figure III.3 : Les quatre stratégies de la résistance aux antibiotiques :

<http://www.unige.ch/cyberdocuments/theses2001/BisognanoC/images/image033.jpg>

Tableau III.1 : Principaux mécanismes de résistance aux antibactériens d’après (Sanders, 1999) :

| <i>Antibiotiques :</i> | Mécanismes de la résistance (Élément bactérien en cause) : |
|------------------------|---|
| <i>β-lactamines</i> | Modification de la cible (Penicillin Binding Protein). Altération du système d’influx. Hydrolyse du cycle β-lactame. Système d’efflux actif. |
| <i>Tétracyclines</i> | Protection du ribosome. Altération du système d’influx. Inactivation par une enzyme oxygène-tétracycline dépendante. Système d’efflux actif. |
| <i>Chloramphénicol</i> | Altération du système d’influx. Inactivation par des acétyl-transférases. Système d’efflux actif. |

| | |
|--------------------------------------|--|
| <i>Macrolides, Lincosamides</i> | Activation d'une méthylase modifiant le site d'action ribosomal. Mutation modifiant le site d'action ribosomal Système d'efflux actif. Dégradation enzymatique de l'antibiotique. |
| <i>Aminoglycosides</i> | Mutation modifiant les sites d'action du ribosome. Modification enzymatique de l'ARNr 16 S. Altération du système d'influx. Dégradation enzymatique de l'antibiotique. |
| <i>Fluoroquinolones</i> | Mutation modifiant le site d'action sur la topoisomérase. Altération du système d'influx. Système d'efflux actif. |
| <i>Glycopéptides</i> | Modification de la cible dans la structure de la paroi bactérienne. Séquestration de l'antibiotique dans la paroi bactérienne. |
| <i>Sulfamides, Triméthoprime</i> | Surproduction de la cible de l'antibiotique. Modification du métabolisme. |

III.2.3. TRANSFERT DES GÈNES DE RÉSISTANCE :

Les mécanismes de résistance décrits ci-haut sont parfois imputables à l'existence de certains gènes qui, soit produisent des enzymes capables de dégrader les antibiotiques, soit sont responsables de modifications intracellulaires rendant inopérants les antibiotiques.

Ces gènes de résistance peuvent être portés sur le chromosome principal de la bactérie ou sur des entités génétiques appelées :

- ❖ *Plasmides* : fragments d'ADN non chromosomiques, circulaires et répliquables. Ce sont eux qui portent la plupart des gènes de résistance (Puyt, 2002).
- ❖ *Transposons* : courtes séquences d'ADN, qui peuvent être déplacées entre deux plasmides, d'un plasmide au chromosome ou d'une bactérie à une autre par l'intermédiaire d'un bactériophage (Puyt, 2002).
- ❖ *Intégrons* :

Ils ont, dans tous les cas, la capacité de se transmettre entre les bactéries qui, du coup, acquièrent l'élément responsable de leur nouvel état de résistance face à tel ou tel antibiotique.

Ce transfert de gènes de résistance ne se fait pas seulement en raison de la reproduction très rapide des bactéries (ce qu'on appelle transfert vertical à l'intérieur d'une même souche), mais il se fait principalement selon trois axes horizontaux appelés :

- **Transformation** : incorporation au chromosome bactérien d'un fragment d'ADN présent dans le milieu.
- **Transduction** : incorporation au chromosome bactérien d'un fragment d'ADN véhiculé par un virus bactériophage.
- **Conjugaison** : passage d'un plasmide ou d'un transposon d'une bactérie donneuse à une autre acceptrice.

Ce transfert horizontal des gènes de résistance d'une bactérie à autre, voire d'une espèce à autre, permet une diffusion extrêmement rapide des informations génétiques (Fournier, 2003).

III.2.4. RÉSISTANCE DES GERMES :

III.2.4.1. Résistance de *S.aureus* aux Pénicillines G et A :

Est la principale antibiorésistance rencontrée en pathologie mammaire, elle est due essentiellement à la production d'une β -lactamase qui hydrolyse spécifiquement les

Pénicilline G et A mais n'a pas d'effet sur les Pénicilline M (Oxacilline, Cloxacilline), les Céphalosporines et les Macrolides non sensibles aux β -lactamases (De Oliveira et al., 2000).

Le pourcentage de la résistance à la Pénicilline G, l'Ampicilline, Amoxicilline plus acide clavulanique et la Cloxacilline a été respectivement de : 91.9 %, 90.3 %, 4.8 %, 4.8 % dans les isolats positifs en β -lactamase et de : 7 %, 5.7 %, 0 % et 0 % dans les isolats négatifs en β -lactamase (Öncel, Iça et Akan, 2004).

Staphylococcus aureus, isolé dans 36% des infections mammaires, était fréquemment résistant (seulement 17% de sensibilité) à l'Ampicilline et au moins une fois sur deux résistant à l'érythromycine et la Streptomycine (Mekonnen et al., 2005).

III.2.4.2. Résistance des Streptocoques aux Macrolides et Lincosamides :

Les tétracyclines sont les molécules pour lesquelles on rencontre le plus haut niveau de résistance chez *Str. dysgalactiae* où elle pourrait atteindre 90 % (Guérin-Faublée et Carret, 1999).

La résistance vis-à-vis des Macrolides et Lincosamides vient en seconde position, avec 35% et 12% des souches *Str. uberis* et *Str. dysgalactiae* présentant respectivement des CMI supérieures aux valeurs critiques inférieures (Schmitt-Van et Zadoks, 2005).

III.2.4.3. Résistance des germes de mammite d'origine fécale (E.coli) :

En réalité, l'antibiorésistance reste réduite dans cette espèce (AFSSA, 2000), elle concerne essentiellement les Tétracyclines (15% à 35% des souches), l'Ampicilline (10% à 40%), la Dihydrostreptomycine (10% à 15%) (Lehtolainen et al, 2003).

Ce niveau d'antibiorésistance relativement faible peut s'expliquer par le niveau élevé de guérisons spontanées de ces infections et leur faible contagion ; ces deux caractéristiques étant peu favorables à la persistance et à la diffusion des souches résistantes (Sérieys, 2005).

III.2.5. RISQUES DE TRANSMISSION INDIRECTE DES GÈNES DE RÉSISTANCE DE L'ANIMAL À L'HOMME :

Il est bien admis aujourd'hui que l'usage des antibiotiques est le facteur de risque le plus important qui conduit à la sélection et au développement, aussi bien chez l'animal que chez l'homme, des souches bactériennes résistantes et que le taux de développement de ces résistances est étroitement associé à la quantité d'antibiotiques utilisée (Kruse, 1999).

C'est ce processus d'apparition de résistances qui a jalonné la découverte de nouveaux antibiotiques et leur introduction en thérapeutique. Ce processus gênant du point de vue thérapeutique a pendant longtemps été pallié par l'apparition de nouveaux principes actifs.

Dès lors, la recherche des causes d'apparition des résistances affectant les bactéries humaines a conduit à sortir du cadre du milieu hospitalier ou du cabinet de ville pour les rechercher dans les autres domaines d'utilisation d'antibiotiques, en particulier le domaine de l'élevage et de la thérapeutique vétérinaire (Martel et Vandaele, 1999).

Finalement, en théorie, toutes les utilisations d'antibiotiques peuvent donc être mises en cause dans l'apparition d'antibiorésistance et leur possible transmission à l'homme.

Dès lors, l'usage des antibiotiques, aussi bien à titre curatif que préventif, pour les mammites n'y échappe pas (Gedilaghine, 2005).

PARTIE EXPÉRIMENTALE :

ETUDE EXPÉRIMENTALE :

I. Objectifs de l'étude:

Pour la présente étude, qui s'est étalée sur 08 mois (de décembre 2008 à Août 2009), nous nous sommes assignées comme objectifs :

1. La détermination de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries impliquées dans les mammites cliniques en premier temps.
2. L'identification, en deuxième temps, de ces bactéries.

Par l'intermédiaire d'un test facile, accessible aux vétérinaires praticiens et plaçant l'antibiogramme comme résultat prioritaire dans le temps.

II. MATÉRIELS ET MÉTHODES :

II.1. Répartition géographique des prélèvements et leur effectif :

- 37 prélèvements de lait mammitieux ont été effectués dans les 03 régions suivantes :

1. Blida : 22 échantillons.
2. Tizi-Ouzou : 12 échantillons.
3. Ain-Defla : 03 échantillons.

II.2. Conditions d'entrée dans l'étude [critères d'inclusion] :

Les vaches sélectionnées doivent satisfaire à plusieurs critères :

1. La présence d'une mammite clinique : c'est-à-dire prélever tous les quartiers présentant des signes cliniques de mammites incluant au minimum une modification apparente du lait observée sur un bol à fond noir (grumeaux) et/ou une modification du quartier. Chaque quartier prélevé est ensuite considéré comme un cas de mammite, et sera suivi individuellement et indépendamment des autres quartiers de la même vache.

2. Ne pas avoir reçu de traitement systémique ou local de quelle que nature que ce soit depuis moins de 15 jours.

3. Leur prélèvement doit être effectué avant la mise en place de tout traitement de la mammite.

II.3. Matériels :

Le déroulement de la partie expérimentale a été divisé en deux étapes :

La première étape a été faite au niveau de **la ferme** qui a nécessité le matériel suivant :

1. Eau javellisée.
2. Serviettes pour sécher la mamelle.
3. Compresses stériles.
4. Alcool à 70°.
5. Un seau à fond noir pour éliminer les premiers jets de lait.

6. Flacons stériles en plastique, étanches et identifiables (Numéro de la vache, le quartier prélevé et la date par un marqueur indélébile) d'une capacité de 60 ml sont fournis par le laboratoire.
7. Glacière servant au transport des prélèvements.
8. Fiche de renseignement portant : le nom du propriétaire, la localité et la date du prélèvement.



Photo 1 : Matériel utilisé pour le prélèvement.

La deuxième étape, plus analytique, a été faite au niveau du **laboratoire** :

1. KIT Speed[®] Mam Color (SMC).
2. Une étuve.
3. **Delvo-X-PRESS (Beta Lactam Test)** : pour la recherche des résidus des β -lactamines dans les prélèvements stériles.



Photo 2 : Le Delvo-X-PRESS (Beta Lactam Test).

II.4. Méthodes :

II.4.1. Le prélèvement :

La valeur de l'examen bactériologique du lait mammitique dépend en grande partie de la qualité du prélèvement.

II.4.1.1. La technique du prélèvement :

La technique du prélèvement utilisée par les éleveurs et les vétérinaires est décrite ci-dessous :

1. Se laver soigneusement les mains.
2. Laver la mamelle avec de l'eau javellisée afin d'éliminer les souillures.
3. Sécher la mamelle avec les serviettes.
4. Désinfecter l'extrémité du trayon à l'aide d'un coton imbibé d'alcool à 70° (Photo 3).

5. Eliminer les (03) premiers jets de lait dans le bol à fond noir (**Photo 4**).
6. Saisir le flacon à prélèvement entre le pouce et les doigts de la main droite et retourner le flacon de façon à diriger le bouchon vers le bas.
7. Dévisser le bouchon de la main gauche et le porter entre l'index et le majeur de la main droite. Le flacon et le bouchon ont alors leurs ouvertures dirigées vers le bas afin d'éviter toute contamination.
8. Saisir alors le trayon de la main gauche, le ramener en position horizontale puis traire dans le flacon incliné, un peu plus de 10 millilitres de lait (**Photo 5**).
9. Refermer le flacon avant de le redresser.
10. Identifier aussitôt le prélèvement avec la date, le numéro de la vache et le quartier prélevé.

Les 04 quartiers étant indépendants vis-à-vis de l'infection, le prélèvement est donc constitué par un lait individuel d'un seul quartier.



Photo 3 : Désinfection. Photo 4 : Elimination des 1^{ers} jets. Photo 5 : Prélèvement.

II.4.1.2. Conservation et acheminement des prélèvements :

Les flacons sont immédiatement déposés dans une glacière pour être acheminer dans les meilleurs délais, sous régime du froid, au laboratoire de Microbiologie du département des Sciences Vétérinaires (Université -SAAD DAHLEB- Blida), où ils sont entreposés au congélateur (à -18°C), en attendant leur analyse.

II.5. Au laboratoire :

II.5.1. Présentation du test (SMC) :

- Kit de (05) tests.
 - * 05 étuis de galeries Speed[®] mam color avec étiquette adhésive individuelle.
 - * 05 flacons de milieu de culture.
 - * 01 flacon supplément *Staph.*
 - * 01 flacon d'huile de paraffine.
 - * 05 pipettes stériles.
 - * 03 supports de galerie pour la BVTuve.
 - * 05 feuilles de résultats pour l'éleveur -Partie Annexe 02-.
- 1 étuve adaptée (BVTuve) fournie par -Bio Vété Test- sur demande.

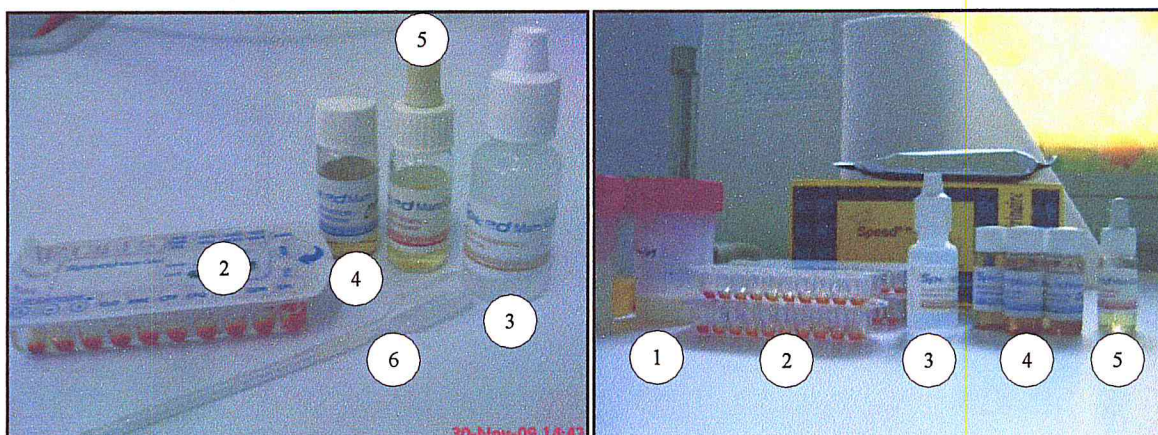


Photo 6 : Matériel de laboratoire.

1. Flaçon en plastique contenant le prélèvement de lait mammiteux.
2. Les mini-galleries (Speed[®] Mam Color).
3. Flaçon d'huile de paraffine.
4. Flacons de milieu de culture.
5. Flaçon *Supp.Staph.*
6. Pipette.

II.5.2. Principe du test (SMC) :

Speed[®] mam color est une mini-galerie de culture dans laquelle :

- * 14 Puits sont consacrés aux sensibilités et résistances bactériennes pour 14 molécules (ou associations de molécules) d'antibiotiques.
- * 07 Puits sont consacrés à l'identification de la (ou les) bactérie(s) pathogène(s).
- * 03 Puits (Brevet BVT) signalent le délai de lecture pour considérer uniquement l'antibiogramme de l'agent pathogène et non celui d'un éventuel contaminant. L'un de ces 3 puits se nomme puits **II** (Incubation Limite). Il est le seul puits à ne pas recevoir le prélèvement de lait. Le résultat de l'antibiogramme de l'agent pathogène doit se lire avant ou pendant l'expression du puits **II**.

Les résultats obtenus par speed[®] mam color se lisent puits par puits.

Le développement bactérien est révélé par un virage de couleur (variable selon le puits).

- ✓ Indique alors une résistance de l'agent pathogène aux antibiotiques des puits correspondants (pour les 14 puits antibiotiques).
- ✓ Indique le type d'agent pathogène présent (pour les 7 puits d'identification bactérienne).

II.5.3. Description du test (SMC) :

II.5.3.1. Puits témoins :

Il y a trois puits témoins :

- Un premier puits positif, le puits Incubation Limite, son virage du rouge au jaune indique le moment à partir duquel la lecture du reste de la galerie peut s'effectuer.
- Un second puits négatif, ne doit pas changer de couleur (Rouge) ou être moins jaune orangé que le troisième puits témoin.
- Un troisième puits (+/-), permet de savoir si l'échantillon est stérile ou non. Si le puits vire du rouge au jaune, le prélèvement n'est pas stérile.

II.5.3.2. Identification de la famille, du genre et de espèce bactérienne :

Il y a (07) puits d'identification. Ce test donne la famille, le genre ou l'espèce de (06) types de bactéries.

1 et 2. Deux puits indiquent la présence d'une Entérobactérie, l'un des deux puits est spécifique d'*E.coli*, l'autre ne distingue pas les Entérobactéries entre elles. Le puits indique donc indifféremment la présence d'*Escherichia*, de *Klebsiella*, de *Proteus* et de *Serratia*...

3. Un puits indique la présence d'un membre de la famille des : **Staphylocoques**.
4. Un autre de la famille des : **Streptocoques**.
5. Un puits révèle les : **Mycoplasmes**.
6. Un puits révèle les : **Listéria**.
7. Un puits révèle les : **Pseudomonas**.

II.5.3.3. L'antibiosensibilité :

Ce test donne l'antibiosensibilité à (14) antibiotiques ou association d'antibiotiques.

A deux pénicillines :

- Une Pénicilline du groupe M, la **Cloxacilline** (vaut aussi pour l'**Oxacilline**).
- Une Pénicilline du groupe A, l'**Amoxicilline** potentialisée à l'acide clavulanique.

A trois céphalosporines de 3 générations différentes :

- La **Céfalexine** (1^{ère} génération).
- La **Céfquinome** (Seconde génération).
- La **Céfopérazone** (3^{ème} génération).

A un Aminoside : la **Gentamicine**.

A deux Macrolides : la **Tylosine** et la **Spiramycine**.

A deux Fluroquinolones : la **Danofloxacin**e et la **Marbofloxacin**e.

Et à plusieurs associations :

- **Ampicilline** + **Colistine**.
- **Pénicilline G** + **DiHydroStreptomycine**.
- **SulfaDidiMidine** + **TriMéthoPrime**.
- **Tétracycline** + **Néomycine** + **Bacitracine**.

Remarque :

Si l'on se réfère aux règles de : Jawetz, il déconseille l'association de (03) antibiotiques (Tétracycline, Néomycine, Bacitracine).

Cette association de trois ATB est l'exception qui confirme la règle. Elle est l'un des leaders du marché, bien connue des praticiens.

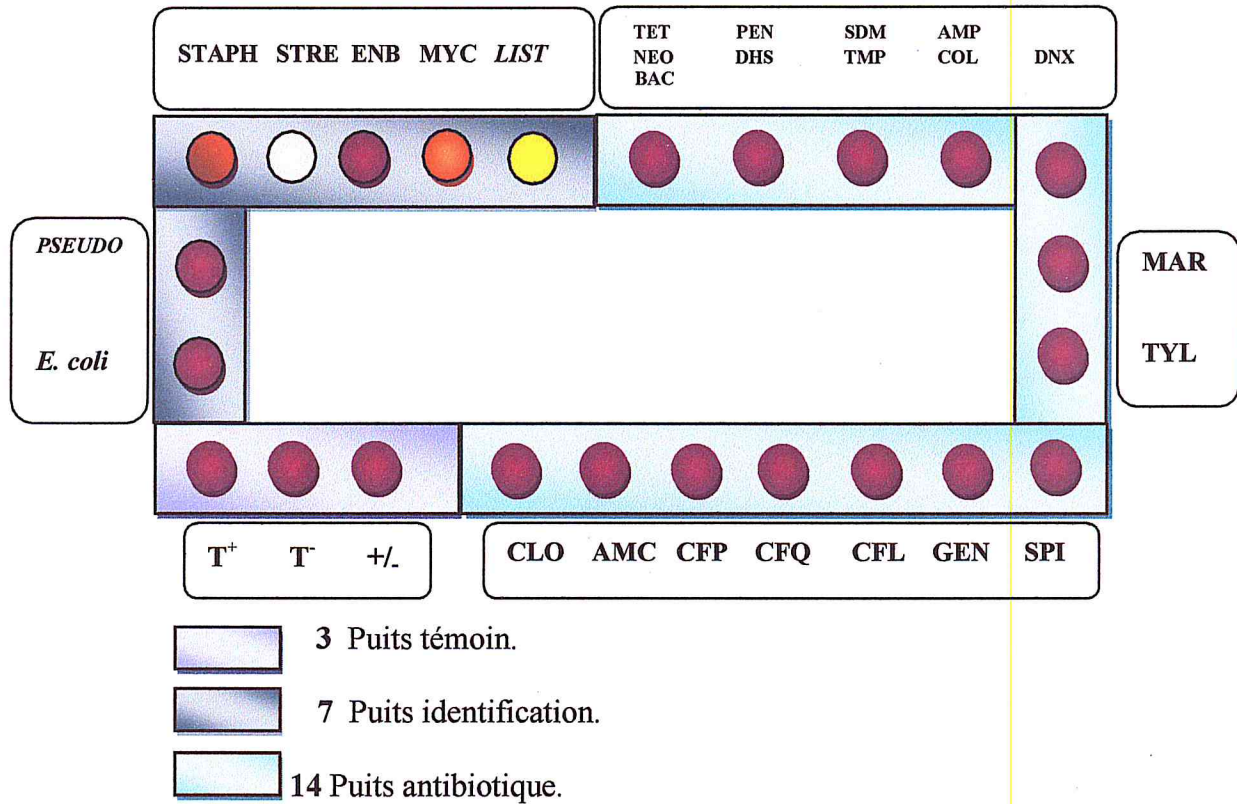


Figure 1 : Speed[®] Mam Color, présentation de la galerie juste après l'inoculation des puits.

Abréviation : T⁺ = témoin positif ; T⁻ = témoin négatif ;
+/- ce puits indique la stérilité ou non du prélèvement.

CLO = Cloxacilline ; AMC = Amoxicilline + Acide clavulanique ;
CFP = Céfopérazone ; CFQ = Cefquinome ;
CFL = Céfalexine ; GEN = Gentamicine ;
SPI = Spiramycine ; TYL = Tylosine ;
DNX = Danofloxacin ; AMP / COL = Ampicilline + Colistine ;
SDM / TMP = Sulfadimidine + Triméthoprime ;
TET / NEO / BAC = Tétracycline + Néomycine + Bacitracine.

LIST = *Listéria* ; ENB = Entérobactéries ;
STRE = Streptocoque ; STAPH = Staphylocoque ;
PSEUDO = *Pseudomonas* ; *E. coli* = *Escherichia coli* ;
MYC = Mycoplasme.

II.5.4. Manipulation :

Avant l'ensemencement de la galerie, sortir le flacon de prélèvement du froid et le plonger dans de l'eau à température ambiante jusqu'à la décongélation totale du lait.

* Ouvrir le sachet d'une galerie, inscrire un code (selon la place de l'échantillon dans l'ordre de l'étude, donc de : 01 à 37) et la date sur l'étiquette adhésive puis retirer cette étiquette.

* Prendre un flacon de milieu de culture, déposer à l'aide d'une pipette, 100 microlitres, (03) gouttes de ce flacon dans le puits IL (puits ne recevant pas le prélèvement).

* Après homogénéisation du lait dans son flacon, transférer (03) gouttes de lait avec la même pipette dans le même flacon de milieu de culture.

Homogénéiser le flacon par quelques agitations (**Photo 7**).

* Inoculer les puits de la galerie un par un en déposant (03) gouttes de ce mélange dans chaque puits, sauf dans le puits IL, à l'aide de la même pipette (**Photo 8**).

* Rajouter dans le puits STAPH, (02) gouttes du flacon « Supp. *Staph* ».

* Rajouter (02) gouttes d'huile de paraffine dans chaque puits sauf les puits : *E. coli* et *Pseudo* (**Photo 9**).

* Repositionner l'étiquette adhésive sur la galerie.



Photo 7: Homogénéisation du lait. **Photo 8:** Inoculation des puits. **Photo 9:** Ajout de l'huile de paraffine.

* Incubation :

Le laboratoire fournit une petite plaque chauffante pour mettre en incubation la mini-galerie. Cependant, la mise sur plaque nécessite plusieurs plaques chauffantes, pour l'étude, les mini-galerias ont été mises en culture dans une étuve à : 37 °C (**Photo 10**).



Photo 10 : Incubation.

II.5.5. LECTURE :

II.5.5.1. Lecture de l'antibiogramme :

Commencer la lecture du profil antibiotique dans les : 18 à 24h, avant ou au moment du virage de couleur du rouge au jaune du puits **IL**. Le puits **IL** vire au jaune ainsi que le puits (+/-).

Le puits (+/-) vire au jaune s'il y a une concentration de bactéries $\geq 10^3$ CFU/ml, dans ce cas la lecture du profil antibiogramme peut être effectuée.

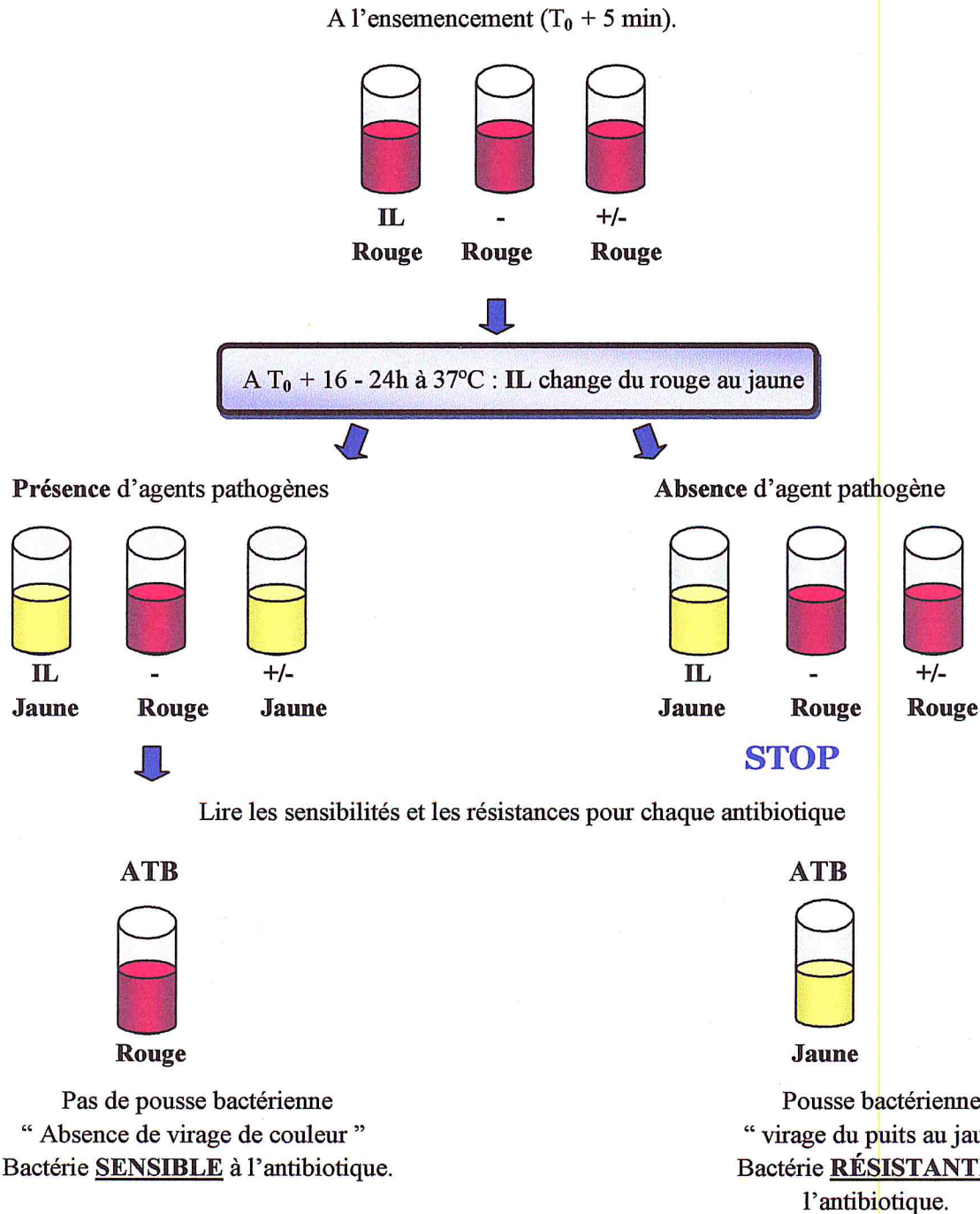


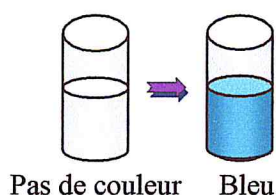
Figure 2 : Lecture de l'antibiogramme par le SMC (24h).

II.5.5.2. Lecture de l'identification bactérienne :

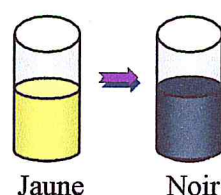
Entre 24 et 48 heures, lire les puits individuellement pour identifier les virages de couleur et la pousse bactérienne. Seul le puits –Mycoplasme- ne peut se lire qu'au bout de 7 jours d'incubation.

- Les lectures d'associations sont possibles.
- Les *Mycoplasmes* et les *Pseudomonas* ne montrent pas de profil antibiotique sur la galerie.

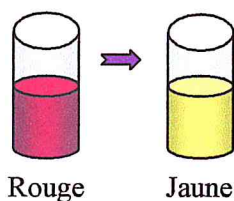
Streptocoques : virage au bleu.



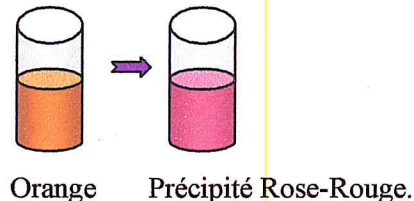
Listéria : virage au noir.



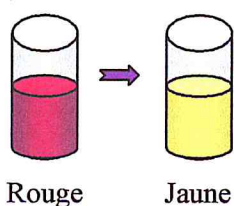
Staphylocoques : virage au jaune
(Lecture en 48 h minimum).



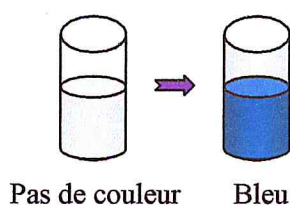
Mycoplasmes : virage au rose
(Lecture à 7 jours).



Entérobactéries : virage au jaune.



Pseudomonas : virage au bleu foncé.



Escherichia coli : virage bleu en surface + virage du puits Entérobactérie.

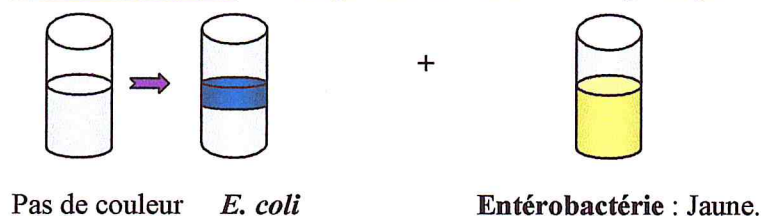


Figure 3 : Lecture de l'identification bactérienne de SMC (48h).

III. RÉSULTATS :

III.1. Etude globale des germes :

Les résultats de l'analyse bactériologique de 37 prélèvements de lait provenant de cas de mammites cliniques bovines sont rapportés dans le : **tableau 1** en annexe 1.

Parmi ces 37 prélèvements, certains ont donné une seule culture (Mono-bactériens), d'autres sont Bi-bactériens et 10 prélèvements se sont révélés bactériologiquement négatifs (27,02%).

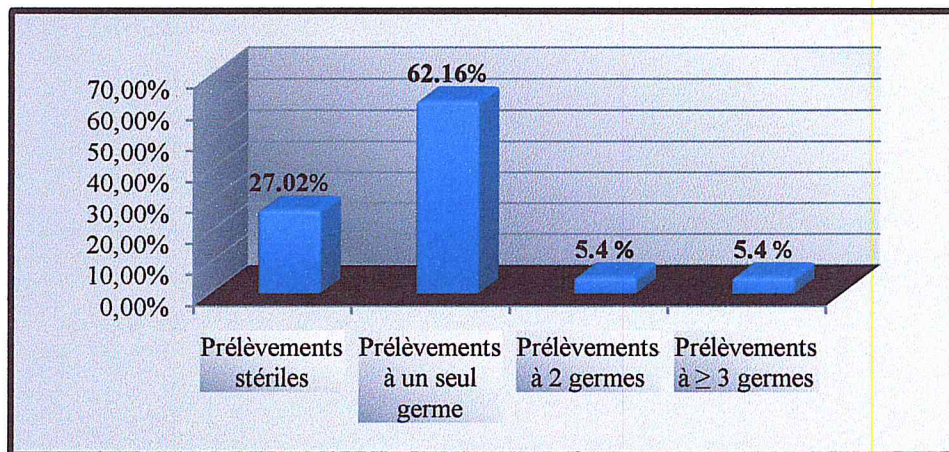
Vue que le nombre de prélèvements stériles a été jugé excessif, nous avons été à la laiterie de -BENI TAMOU- dans le laboratoire de Bactériologie, lequel nous a permis de réaliser la recherche des résidus d'antibiotiques (β -lactamines) au moyen du : * **Delvo-X-PRESS*** **Beta Lactam Test**.

Sur les 10 prélèvements stériles, cette recherche a concerné seulement 05 échantillons dont 03 se sont révélés positifs au test et les deux autres négatifs.

Donc on peut justifier l'absence de culture bactérienne -le non virage du puits (+/-) – dans ces trois échantillons par la présence des résidus d'antibiotiques (β -lactamines).

Parmi les 27 échantillons qui se sont avérés bactériologiquement positifs (voir le **graphe 1**) :

- 23 prélèvements présentent une seule espèce bactérienne, soit un taux de : 62,16%.
- 02 prélèvements présentent une association de deux germes, soit un taux de : 5,4%.
- 02 prélèvements présentent trois germes ou plus, soit un taux de : 5,4%.



Grappe 1 : Résultats des analyses bactériologiques.

A partir de ces 27 prélèvements positifs, nous avons identifié 34 souches qui se résument à :

- ✓ 18 Staphylocoques.
- ✓ 05 Streptocoques.
- ✓ 05 *E. coli*.
- ✓ 06 Entérobactéries.
- ✓ **Aucun** isolement de Mycoplasme, *Listéria* ou de *Pseudomonas* n'a été obtenu.

L'analyse des résultats récapitulés dans le **tableau 1** ci-dessous, a révélé la prédominance des Staphylocoques à une fréquence de (52,94%).

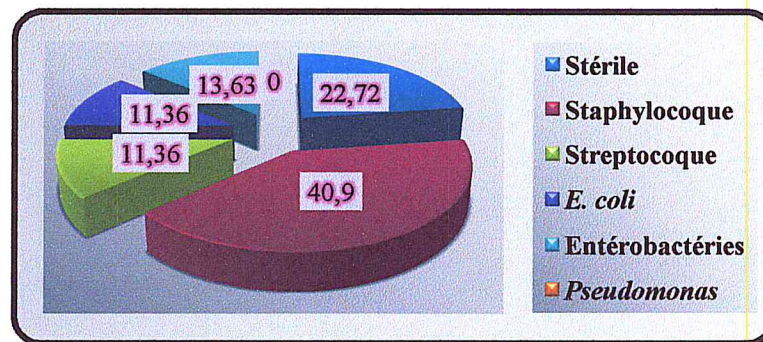
Les mammites à Entérobactéries habituellement sporadiques deviennent plus fréquentes (17,64%).

Les Streptocoques représentent le même taux qu'*E. coli* qui est de (14,70%).

Tableau 1 : Fréquence des différentes espèces bactériennes responsables de mammites cliniques :

| Germe : | Nbre & % : | Nombre d'isolement : | Pourcentage (%) |
|--------------------|------------|----------------------|-----------------|
| Staphylocoques | | 18 | 52,94 |
| Streptocoques | | 05 | 14,70 |
| <i>E.coli</i> | | 05 | 14,70 |
| Entérobactéries | | 06 | 17,64 |
| <i>Pseudomonas</i> | | 0 | 0 |
| <i>Listéria</i> | | 0 | 0 |
| Mycoplasme | | 0 | 0 |
| TOTAL | | 34 Souches | 100% |

Le **graphe 2** ci-dessous indique la fréquence des germes isolés pour les 37 prélèvements analysés, on remarque que la fréquence des prélèvements stériles représente (22,72%).

**Graph 2** : Répartition des analyses de la bactériologie.

III.2. Etude globale selon les quartiers :

Le tableau -2- suivant montre que les quatre quartiers sont atteints, néanmoins la fréquence d'atteinte est plus importante pour les quartiers droits antérieurs (A.D) et postérieurs (P.D) (respectivement de : 33,33 % et 27,27 %).

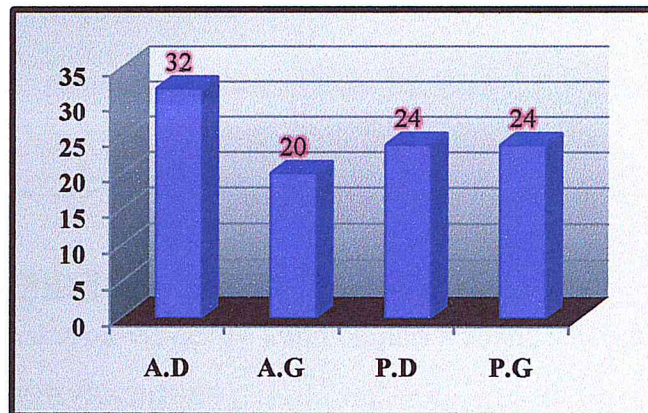
Précisons que (04) prélèvements dont les quartiers correspondants n'ont pas été identifiés ont été exclus du calcul. Donc 04 souches bactériennes ont été éliminées du calcul des fréquences d'isolement des souches par quartier.

Tableau 2 : Pourcentage des quartiers atteints ; bactériologiquement **positifs** et **négatifs** :

| Quartier : | Nbre & % : | Nombre de quartiers atteints : | Pourcentage (%) : |
|----------------|------------|--------------------------------|-------------------|
| A.D | | 11 | 33,33 |
| A.G | | 05 | 15,15 |
| P.D | | 09 | 27,27 |
| P.G | | 08 | 24,24 |
| Total : | | 33 quartiers. | 100% |

Lorsqu'on exclue les 10 prélèvements stériles du calcul on obtient le résultat représenté dans le **graphe 3** ci-dessous :

On remarque que les quartiers antérieurs droits restent toujours les plus atteints (32%).

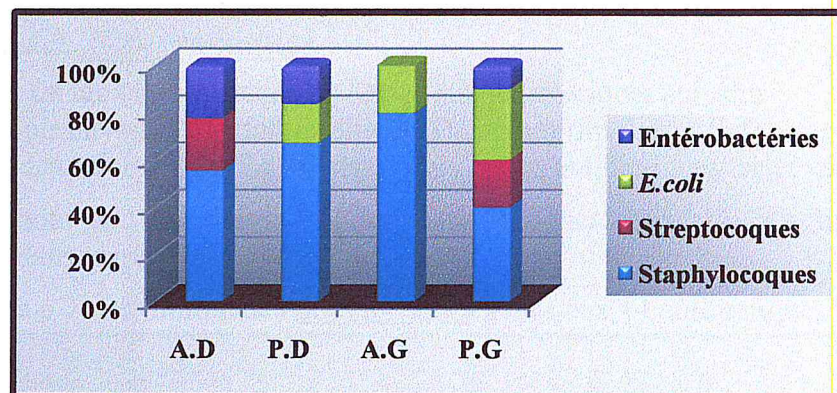


Graphe 3 : Pourcentages des taux d'infection des quartiers bactériologiquement **positifs** :

Tableau 3 : Fréquence d'isolement des Souches par les quartiers (**identifiés seulement**).

| Souches : | Quartiers : | | | | Total : |
|---|-------------|------------|---------------|---------------|--------------------|
| | A.D | P.D | A.G | P.G | |
| Staphylocoques | 05 | 04 | 04 | 04 | 17 |
| Streptocoques | 02 | 0 | 0 | 02 | 04 |
| <i>E. coli</i> | 0 | 01 | 01 | 03 | 05 |
| Entérobactéries | 02 | 01 | 0 | 01 | 04 |
| <i>Pseudomonas</i> | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| <i>Listéria</i> | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Mycoplasmes | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Total de tous les Souches isolés : | 9 | 6 | 5 | 10 | 30 Souches. |
| % des germes isolés : | 30% | 20% | 16.66% | 33.33% | 100% |

Le **graphe 4** ci-dessous indique que le Staphylocoque est le germe le plus isolé dans tous les quartiers atteints.



Graphe 4 : Répartition des souches isolées à partir des quartiers identifiés.

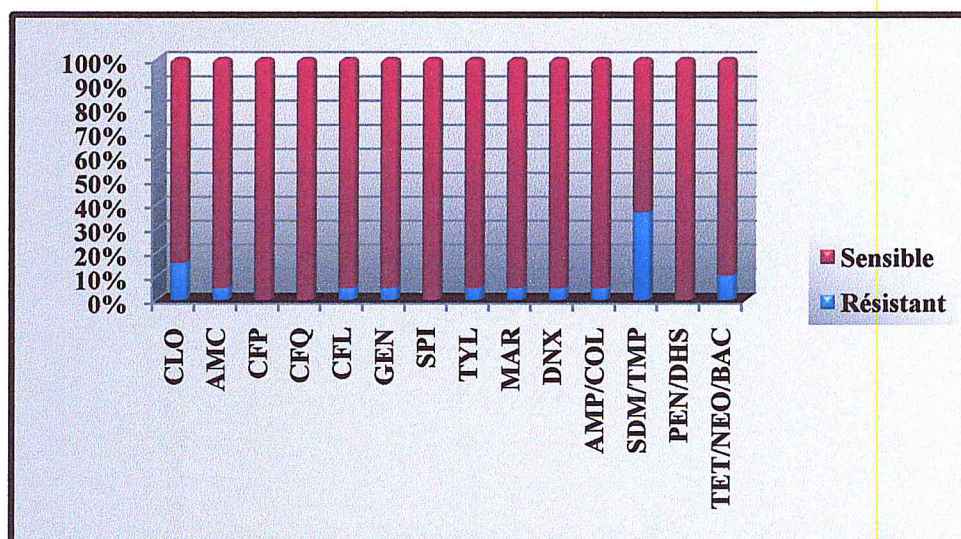
III.3. Antibiogramme :

L'étude de la sensibilité vis-à-vis des 14 antibiotiques a donné les résultats suivants pour :

III.3.1. Staphylocoques :

Ils sont surtout résistants à l'association Sulfadimidine + Triméthoprime à un taux de (35,84%), à la Cloxacilline (15,78%) et de (13,33%) à l'encontre de l'association (Tétracycline + Néomycine + Bacitracine). La résistance des Staphylocoques aux autres antibiotiques testés est soit faible (5,66%) soit nulle.

La distribution de la résistance des Staphylocoques aux 14 Antibiotiques testés est représentée dans le **graphe 5** ci-dessous.



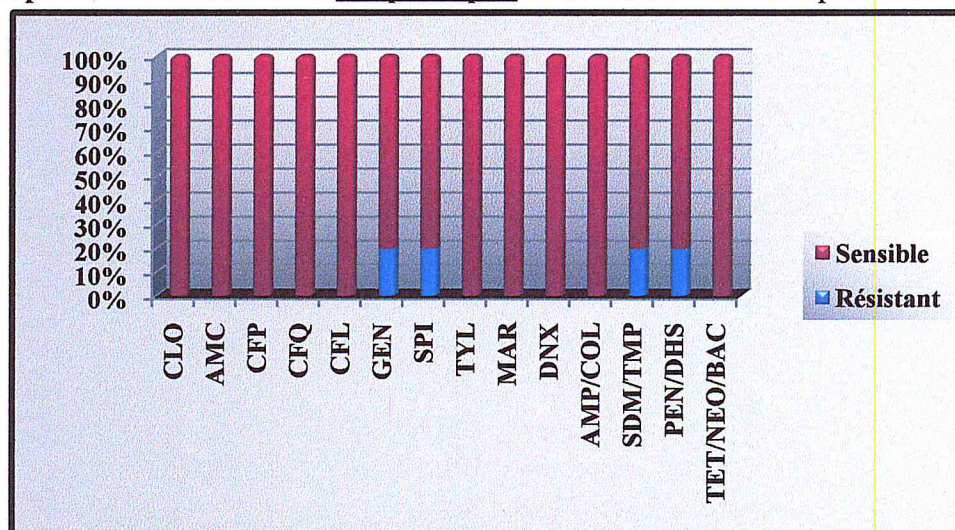
Grappe 5 : Sensibilité des Staphylocoques isolés aux 14 antibiotiques testés :

III.3.2. Streptocoques :

Ils possèdent un taux de résistance de (20%) aux antibiotiques suivants : Gentamicine, Spiramycine, (Sulfadimidine + Triméthoprime) et à l'association (Pénicilline G + Dihydrostreptomycine). La résistance aux autres antibiotiques testés est nulle.

La distribution de la résistance des Streptocoques aux 14 Antibiotiques testés est représentée dans le **graphe 6** ci-dessous.

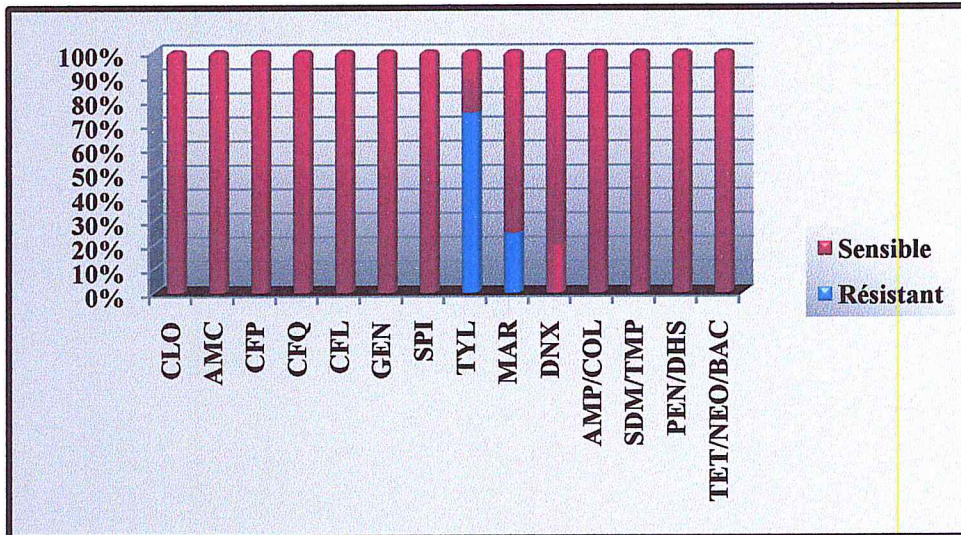
Grappe 6 : Sensibilité des Streptocoques isolés aux 14 antibiotiques testés :



III.3.3. *Escherichia coli* :

S'est montrée sensible à tous les antibiotiques testés sauf à la Tylosine (75%) et à la Marbofloxacine (25%).

La distribution de la résistance d'*E. coli* aux 14 Antibiotiques testés est représentée dans le **graphe 7** ci-dessous.

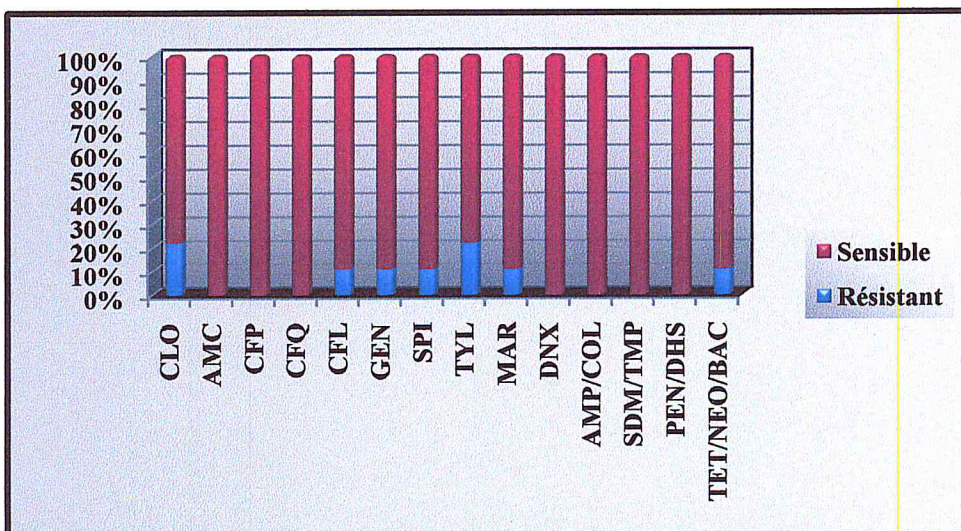


Graph 7 : Sensibilité d' *E. coli* isolée aux 14 antibiotiques testés :

III.3.4. Entérobactéries :

Ont présenté une résistance de (22,22%) à la : Cloxacilline et à la Tylosine, et une résistance plus faible de (11,11%) à l'encontre de tous les antibiotiques suivants : CFL, GEN, SPI, MAR et à l'association : TET/ NEO/ BAC.

La distribution de la résistance des Entérobactéries aux 14 Antibiotiques testés est représentée dans le **graphe 8** ci-dessous.



Graph 8 : Sensibilité des Entérobactéries aux 14 antibiotiques testés :

Tableau 4 : Pourcentage de résistance des **34 souches** isolées aux 14 antibiotiques testés :

| Germes: ATB : | Staphylocoques | Streptocoques | <i>E. coli</i> | Entérobactéries |
|-----------------------|----------------|---------------|----------------|-----------------|
| CLO | 15,78 | 0 | 0 | 22,22 |
| AMP | 5,26 | 0 | 0 | 0 |
| CFP | 0 | 0 | 0 | 0 |
| CFQ | 0 | 0 | 0 | 0 |
| CFL | 5,26 | 0 | 0 | 11,11 |
| GEN | 5,26 | 20 | 0 | 11,11 |
| SPI | 0 | 20 | 0 | 11,11 |
| TYL | 5,26 | 20 | 75 | 22,22 |
| MAR | 5,26 | 0 | 25 | 11,11 |
| DNX | 5,26 | 0 | 0 | 0 |
| AMP/COL | 5,26 | 0 | 0 | 0 |
| SDM/TMP | 36,84 | 20 | 0 | 0 |
| PEN/DHS | 0 | 20 | 0 | 0 |
| TET/NEO/BAC | 10,52 | 0 | 0 | 11,11 |
| <i>TOTAL :</i> | 100% | 100% | 100% | 100% |

* **Aucun** isolement de *Mycoplasme*, *Listéria* ou de *Pseudomonas* n'a été obtenu.

Sachant que :

- Les *Mycoplasmes* et les *Pseudomonas* ne montrent pas de profil antibiotique sur la galerie.
- Pour les *Mycoplasmes*, il n'y a pratiquement pas de résistance *acquise*, ainsi l'antibiogramme n'est pas utile.

IV. DISCUSSION :

Dans cette partie, nous allons essayer d'interpréter les résultats obtenus en vue de la bibliographie disponible sur les mammites cliniques bovines.

Il convient de rappeler que les résultats obtenus correspondent à une situation précise et aux caractéristiques propres de nos élevages ; Ces résultats ne peuvent donc pas être extrapolés, ce qui est vrai pour nos troupeaux ne les pas forcément pour d'autres.

C'est-à-dire que la fréquence d'isolement des différents germes varie selon les études et le temps et que plusieurs facteurs de variation modulent cette fréquence par exemple :

1. La géographie.
2. Le temps (l'année de l'étude).
3. Le stade de lactation et autres (Flache, 2002).

Pour chaque étude, les pourcentages sont exprimés en fonction du nombre de pathogènes isolés. Les pourcentages de prélèvements stériles ou contaminés sont, quant à eux, donnés en fonction du nombre d'échantillons collectés.

IV.1. Classification des prélèvements :

IV.1.1. Prélèvements stériles :

Dans différentes enquêtes estimant la fréquence des germes responsables de mammites cliniques, le pourcentage de prélèvements stériles varie entre : 8 et 82 %.

Pour notre étude le pourcentage observé est de : 27,02 % (10 prélèvements sur 37).

1. Ce taux apparait légèrement au-dessus des résultats rapportés par : (Shpigel et al., 1998), (Ghouri, 2005), (Berg, 2001) et (Barkena et al., 1997) qui sont respectivement de : 8,1%, 8,75%, 10%, et 11,9%.
2. Proche de ceux rapportés par : (Shcukken et al., 1989), (Miltenburg et al., 1996) et (Noireterre, 2006) qui sont respectivement de : 25%, 27,6% et 30%.
3. Faible, par rapport à ceux rapportés par : (Martigoni et al., 1991), (Koutchoukali, 1980) et (Mékademi, 2006) qui sont respectivement de : 45,6%, 48,57% et 82,14%.

Cette importance de résultats stériles se trouve dans d'autres études ; voir le **tableau 5** ci-dessous :

Tableau 5 : Les pourcentages des prélèvements stériles dans de différentes études :
(Mammites cliniques et Subcliniques).

| Etude | Shpigel et al. (1998) | Ghourri (2005) | Berg (2001) | Barkena et al. (1997) | Smith et al. (1985) |
|-------|--------------------------|-------------------|-------------|--------------------------|------------------------|
| % | 8,1 | 8,75 | 10 | 11,9 | 15,1 |

| Etude | Sargent et al. (1998) | Bouaziz (2001) | Henry (2001) | Beroual (2003) | Shcukken et al. (1989) |
|-------|--------------------------|-------------------|-----------------|-------------------|---------------------------|
| % | 17,6 | 20 | 22,65 | 23,08 | 25 |

| Etude | Miltenburg et al. (1996) | Noireterre (2006) | Argenté et al. (2005) | Fabre et al. (1997) | Colibaly (1986) |
|-------|-----------------------------|----------------------|--------------------------|------------------------|--------------------|
| % | 27,6 | 30 | 31 | 31,4 | 32 |

| Etude | Wilesmith et Francis (1986) | Manner (2001) | Martigoni et al. (1991) | Koutchoukali (1980) | Mékademi (2006) |
|-------|--------------------------------|------------------|----------------------------|------------------------|--------------------|
| % | 33 | 35 | 45,6 | 48,58 | 82,14 |

On peut expliquer l'absence de germes par :

1. Etiologie peut ne pas être infectieuse (traumatisme de mamelle, traite irritante ou autre).
2. Un micro-organisme autre que bactérien : viral ou mycosique (**Rodostis, Blood et Gay, 1997**).
3. Le prélèvement ressort stérile bien que l'étiologie soit infectieuse car le germe a été éliminer naturellement ; ceci est décrit dans le cas de mammite aiguë à Entérobactéries, les bactéries produisent des endotoxines responsables des symptômes et qui ne sont libérées qu'après la lyse de leur corps bactérien. Ainsi au moment où la mammite s'exprime cliniquement, la plupart des bactéries sont déjà détruites (**Eberhart, Natake et Newbould, 1979**).
4. Le prélèvement peut avoir été pollué par des antibiotiques qui inhibent le développement des bactéries (de se cultiver) (**Bouchot et al., 1985**).
5. Certaines cultures de bactéries exigent du temps pour pousser (Mycoplasmes : 7 jours) (**Manner, 2001**).
6. De plus, de nombreuses bactéries peuvent n'être que très faiblement excrétées (*S. aureus* par exemple) et donc difficile à détecter.
7. Enfin la congélation, associée à une augmentation du temps de stockage, est connue pour entraîner une disparition notable d'*E. coli*.

IV.1.2. Prélèvement à 2 germes : (association) :

Le pourcentage de prélèvements à 2 germes varie lui aussi en fonction des études.

Pour certains, pour qu'il y ait association il faut que les 2 germes isolés soient des pathogènes majeurs de la mamelle, ceci exclut donc toutes association entre un pathogène majeur et un pathogène qualifié de mineur (Flache, 2002), pour d'autres, toutes les associations sont prises en compte (Fabre et al., 1997).

Dans notre étude, les infections mixtes bi-bactériennes sont estimées à un taux de : 5,4 % des infections totales enregistrées.

1. Ce taux apparaît légèrement au-dessus de ceux rapportés par : (Beroual, 2003), (Fabre et al., 1997) et (Miltenburg et al., 1996) qui sont respectivement de : 1,12%, 1,3 % et 3,1%.

2. Proche de ceux rapportés par : (Smith et al., 1985) et (Manner, 2001) qui sont respectivement de : 4,7% et 5,3%.

3. Faible, par rapport à ceux rapportés par : (Bouaziz, 2001), (Messadi et al., 1999), (Berg, 2001) et (Barkena et al., 1997) qui sont respectivement de : 7,1%, 8%, 10% et 14,4%.

IV.1.3. Prélèvements contaminés :

Dans notre étude : 5,4 % (2 / 37) des prélèvements se sont révélés contaminés, c'est-à-dire : Contenant plus de deux espèces bactériennes. Ainsi, que dans toutes les études, tous les prélèvements à l'origine de l'isolement de 3 germes ou plus sont considérés comme contaminés.

Cette proportion des échantillons contaminés est, un peu élevée dans notre étude, bien que la méthode de prélèvement soit détaillée pour chaque opérateur.

En fait, les causes évoquées sont essentiellement la méthode de prélèvement avec des conditions variables inter et intra-troupeaux, en particulier les mouvements des animaux, la poussière dans l'air et les moyens de contention (Neave, 1975).

Dans les études auxquelles nous comparons nos résultats, les prélèvements contaminés représentent : 0% c'est-à-dire qu'aucun prélèvement ne s'est révélé contaminé dans les résultats de (Flache, 2002) et de (Beroual, 2003). Ce faible pourcentage des prélèvements contaminés signe d'une bonne maîtrise du geste de prélèvement.

1. Notre résultat est supérieur à ceux rapportés par : (Shpigel et al., 1998), (Miltenburg et al., 1996) et (Fabre et al., 1997) qui sont respectivement de : 0,6%, 2,4% et 3,8%.

2. Proche de celui de (Barkena et al., 1997) qui est de : 5,1%.

3. Inférieur à celui rapporté par (Sargeant et al., 1998) qui est de : 8,3%.

IV.2. Etude bactériologique globale :

IV.2.1. Fréquence d'atteinte des quartiers A.D – A.G – P.D – P.G :

Alors que certains auteurs estiment que les quartiers postérieurs sont les plus fréquemment infectés de part leur localisation (proches de l'anus), dans notre étude, les quartiers les plus fréquemment atteints sont les antérieurs droits (A.D) : 33,33%.

Ce résultat est comparable à celui obtenu par (Ghouri, 2005) qui est de 29,61% chez les primipares, mais différent de celui obtenu par (Gharbi, 2002) au niveau de la région de la Mitidja : la moyenne calculée des 3 passages enregistrés par cet auteur a montré que les quatre quartiers étaient atteints de manière presque égale avec une prédominance des quartiers postérieurs droits à une fréquence de 27,53%.

IV.3. Importance des différentes espèces bactériennes :

IV.3.1. Staphylocoques :

Dans notre étude nous avons constaté une prédominance des Staphylocoques, à une fréquence de : 52,94% ce qui montre que le réservoir mammaire joue ici un rôle très important.

Grâce aux différentes mesures de lutte, la fréquence des isollements de ce germe dans le lait mammiteux a fortement baissé dans les pays développés : 27% pour : (Fabre et al., 1997) et (Noireterre, 2006). A l'inverse, dans les pays en voie de développement, il constitue le germe le plus fréquemment isolé des quartiers infectés : 62,5%, 63,2 % et 88,33% par respectivement : (Achache 1982), (Rakotozandrindrainy et Foucras, 2007) et (Mékademi, 2006), probablement en relation avec des carences en matière d'hygiène.

IV.3.2. Streptocoques :

Nous avons obtenus (05) isolats de Streptocoques sur les (34) souches isolées, soit une fréquence de (14,7 %), qui est due à l'exposition du trayon à l'environnement après la traite et à la contamination de la peau du trayon entre les traites.

Notre résultat est proche de celui de (Rakotozandrindrainy et Foucras, 2007) 12,5% et de (Berg, 2001) 14%, en revanche, il est faible par rapport à ceux reportés par (Fabre et al., 1997) et (Argenté, 2005) qui sont de (48%) et supérieur à ceux reportés par (Beroual, 2003) et (Mékademi, 2006) qui sont de (0%).

IV.3.3. Les Entérobactériacées :

Dans notre étude (17,64%) d'Entérocoques et (14,7%) d'*E. coli* sont isolés. Ceci est dû à une cause certaine : le manque d'hygiène, ce qui a favorisé ce type de mammites dites d'environnement.

Les prélèvements de : (Achache, 1982), (Berg, 2001) et (Henry, 2001) se sont tous trouvés négatifs, c'est dû aux guérisons spontanées fréquentes et aux effets de la congélation qui a fait baisser la prévalence d'*E. coli*.

Notre résultat d'isolement d'*E. coli* est légèrement inférieur à ceux de (Noireterre, 2006), (Fallet, 1999) et de (Manner, 2001) qui sont respectivement de : 22,6%, 23,7% et 25,3%.

IV.3.4. Aucun isolement de Mycoplasme, Listéria ou de Pseudomonas n'a été obtenu lors de notre étude. Il nous est donc impossible de comparer avec d'autres études.

Tableau 6 : Répartition des isollements bactériens lors de différentes études :

| Etude : Germe:(%) | Fallet (1999) | Flache (2002) | Manner (2001) | Noireterre (2006) | Rakotozandrin -drainy et Foucras (2007) |
|----------------------|------------------|------------------|------------------|----------------------|--|
| Staphylocoques | 47,3 | 66,4 | 37,3 | 27 | 63,2 |
| Streptocoques | 26,3 | 25,8 | 33,4 | 36 | 12,5 |
| <i>E. coli</i> | 23,7 | 6,8 | 25,3 | 22,6 | 19,3 |

| Etude : Germe:(%) | Miltenburg et <i>al.</i> (1996) | Fabre et <i>al.</i> (1997) | Sargeant et <i>al.</i> (1998) | RESAPATH (2002) | Argenté et <i>al.</i> (2005) |
|----------------------|---------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|--------------------|---------------------------------|
| Staphylocoques | 31 | 27 | 48 | 33,13 | 26 |
| Streptocoques | 38 | 48 | 20 | 45,7 | 48 |
| Coliformes | 28 | 24 | 23 | 19,7 | 22 |

| Etude : Germe:(%) | Achache (1982) | Beroual (2003) | Mékademi (2006) | Berg (2001) | Henry (2001) |
|----------------------|-------------------|-------------------|--------------------|-------------|--------------|
| Staphylocoques | 62,5 | 41,76 | 88,33 | 38 | 69,8 |
| Streptocoques | 25 | 0 | 0 | 14 | 30,2 |
| <i>E. coli</i> | 0 | 2,2 | - | 0 | 0 |

VI.4. Antibiogramme :

VI.4.1. Staphylocoques :

L'antibiogramme a montré, que 15,78% des souches de Staphylocoques sont résistantes à la Cloxacilline. Ce résultat est *similaire* à celui retrouvé par (Achache, 1982) avec 13,3% et à celui de (Rahal et al., 2003) qui est de 13%. Cependant, il est *supérieur* à ceux retrouvés par (Messadi et al., 1999) 1,8%, (Boutet et al., 2005) 5,26% et par (Beroual, 2003) avec 6,33%.

Dans notre étude, les Staphylocoques sont *faiblement* résistantes à l'Ampicilline 5,26% lorsqu'on compare ce résultat avec ceux retrouvés par (Boutet et al., 2005), (Mékonnen et al., 2005) et par (Rahal et al., 2003), puisqu'ils ont rapporté une résistance à l'ampicilline qui est respectivement de : 36,84%, 68,75 et 78,26%.

La Gentamicine, s'est avérée efficace contre les Staphylocoques avec seulement 5,26% de résistance. Ce résultat est *similaire* à celui retrouvé par (Rahal et al., 2003) qui est de 4,34%, et très légèrement *au-dessus* de ceux retrouvés par (Achache, 1982), (Ghouri, 2005), (Boutet et al., 2005) et (Manner, 2001) puisqu'ils ont rapporté une résistance nulle à cet Antibiotique.

La Spiramycine elle aussi très active contre les Staphylocoques avec une sensibilité de 100% de ces derniers. Ce résultat *concorde* parfaitement avec les résultats de (Achache, 1982). Cependant, (Beroual, 2003) et (Boutet et al., 2005) ont rapporté une *faible* résistance à l'encontre de cet antibiotique qui était respectivement de 2,53% et 10,52%.

Pour les Tétracyclines, notre résultat de résistance (10,52%) est *similaire* à celui retrouvé par (Boutet et al., 2005) et *faible* par rapport à la résistance rapportée par (Messadi et al., 1999), (Mékonnen et al., 2005), (Achache, 1982), (Ghouri, 2005), (Rahal et al., 2003) et (Beroual, 2003) qui est respectivement de : 23,8%, 25%, 26,6%, 46%, 47,82% et 49,36%.

Dans notre étude 36,84% des Staphylocoques se sont avérés résistants à l'association SDM/TMP, ce résultat est *supérieur* à ceux rapportés par (Messadi et al., 1999) 1,9% et par (Ghouri, 2005) 10%, il y a 04 ans.

Tableau 7 : Résultats de l'antibiogramme (pourcentages de résistance) des Staphylocoques identifiés dans les différentes études :

| Etude : ATB | Achache (1982) | Beroual (2003) | Ghouri (2005) | Rahal et al. (2003) | Messadi et al. (1999) | Mékonnen (2005) | Boutet et al. (2005) | Manner (2001) |
|----------------|-------------------|-------------------|------------------|---------------------------|-----------------------------|--------------------|----------------------------|------------------|
| PEN G | 46,6 | 57 | 100 | 78,26 | 31,42 | - | 47,36 | - |
| AMP | - | | - | 78,26 | - | 68,75 | 36,84 | 0 |
| OXA (CLO) | 13,3 | 6,33 | - | 13 | 1,8 | - | 5,26 | 8,82 |
| GEN | 0 | 1,3 | 0 | 4,34 | 1,9 | - | 0 | 0 |
| SPI | 0 | 2,53 | - | - | - | - | 10,52 | 2,94 |
| TET | 26,6 | 49,36 | 46 | 47,82 | 23,8 | 25 | 10,52 | 0 |
| SUL | - | 6,33 | 10 | - | 1,9 | - | - | - |
| TMP | - | 5,06 | | - | | - | 0 | - |

VI.4.2. Streptocoques :

L'antibiogramme a montré, pour les Streptocoques, que 20% des souches sont résistantes à la Pénicilline G, ce résultat est *proche* de celui de (**Achache, 1982**) qui est de 16,6% et très *faible* par rapport à celui de (**Ghouri, 2005**) puisque la résistance rapportée à la Pénicilline G est de 100%.

Dans notre étude, Ampicilline, s'est avérée très efficace contre les Streptocoques avec 100% de sensibilité. Ce résultat est *similaire* à celui retrouvé par (**Achache, 1982**) et *faible* par rapport à celui rapporté par (**Ghouri, 2005**) qui est de 6,67%.

En ce qui concerne la Gentamicine, la résistance des Streptocoques a été de 20% dans notre étude, cette résistance est *proche* de celle rapportée par (**Ghouri, 2005**) qui est de 26,67% et *faible* par rapport à celle de (**Achache, 1982**) 50%. Cela s'explique par l'incapacité de ces Antibiotiques à pénétrer la paroi des Streptocoques et d'atteindre leurs cibles, les ribosomes.

Dans notre étude, l'antibiogramme, a montré une résistance de 20% à la Spiramycine, ce résultat est un peu *élevé* en comparaison à celui de (**Achache, 1982**), qui (27 ans) auparavant, a rapporté 100% de sensibilité à l'encontre de cet antibiotique.

Les Tétracyclines se sont avérées très efficaces contre les Streptocoques (0% de résistance à l'encontre de l'association TET/NEO/BAC). Cette situation n'est pas préoccupante puisque si on la compare avec les résultats de résistance rapportés par (**Achache, 1982**) qui sont de 33,3% et de ceux de (**Mékonnen et al., 2005**) 45%.

Dans notre étude 20% des Streptocoques sont résistantes à l'association SDM / TMP. Cette résistance est plus *faible* de celle rapportée par (**Achache, 1982**) 33,3% il y a 27 ans.

Céfopérazone s'est avérée très active contre les Streptocoques (100% de sensibilité). Ce résultat est *similaire* à celui rapporté par (**Berg, 2001**) (0% de résistance).

Tableau 8 : Résultats de l'antibiogramme (pourcentages de résistance) des Streptocoques identifiés dans les différentes études :

| Etude : ATB : | Achache (1982) | Ghouri (2005) | Mékonnen et al. (2005) | Berg (2001) |
|------------------|----------------|---------------|------------------------|-------------|
| Pénicilline G | 16,6 | 100 | - | - |
| Ampicilline | 0 | 6,67 | 35 | 0 |
| Oxacilline | - | - | - | 0 |
| Gentamicine | 50 | 26,67 | - | - |
| Spiramycine | 0 | - | - | - |
| Tétracycline | 33,3 | - | 45 | - |
| ST | 33,3 | - | - | - |
| Céfopérazone | - | - | - | 0 |

VI.4.3. E. coli :

Dans notre étude 100% des souches isolées d'*E. coli* se sont révélées sensible à l'Ampicilline.

Ce résultat est *similaire* à celui rapporté par (Beroual, 2003), il y a 06 ans, et *proche* de celui de (Lehtolainen et al., 2003) qui a rapporté une résistance de 7%. Cependant, il est *inférieur* (loin) de ceux rapportés par (RESABO, 2001) 41% et (Mékonnen et al., 2005) 50%.

E. coli, s'est montrée très sensible à la Gentamicine, ce résultat *concorde* parfaitement avec les résultats rapportés par (Beroual, 2003) et (Lehtolainen et al., 2003) 100% de sensibilité et 99% par (RESABO, 2001).

Les Tétracyclines se sont montrées très efficaces contre *E. coli* -100% de sensibilité-, ce résultat est *similaire* à celui rapporté par (Beroual, 2003) et *inférieur* aux résultats rapportés par (Lehtolainen et al., 2003), (RESABO, 2001) et (Mékonnen et al., 2005) qui sont respectivement de : 14%, 37% et 50% de résistance.

Tableau 9 : Résultats de l'antibiogramme (pourcentages de résistance) d'*E. coli* identifiée dans les différentes études :

| Etude : ATB : | Beroual (2003) | RESABO (2001) | Lehtolainen et al. (2003) | Mekonnen (2005) | Manner (2001) |
|------------------------------------|-------------------|------------------|------------------------------|--------------------|------------------|
| Ampicilline | 0 | 41 | 7 | 50 | - |
| Amoxicilline + Ac. Clavulanique | 0 | 24 | - | - | 0 |
| Gentamicine | 0 | 1 | 0 | - | 0 |
| Tétracycline | 0 | 37 | 14 | 50 | 58,82 |
| Spiramycine | - | - | - | - | 100 |
| SDM/TMP | - | - | 2 | - | - |
| Céfopérazone | - | 1 | - | - | 0 |
| Céfquinome | - | 0 | - | - | - |
| Céfaléxine | - | - | 16 | - | - |
| DHS | - | - | 9 | - | - |

* Aucun isolement de Mycoplasme, Listéria ou de Pseudomonas n'a été obtenu lors de notre étude.

Il nous est donc impossible de comparer avec d'autres études.

CONCLUSION :

Les mammites de la vache laitière représentent la pathologie dominante en élevage de bovins laitiers et le premier poste d'utilisation d'antibiotiques. Face à la grande problématique actuelle qui est l'émergence accrue de bactéries résistantes et multi-résistantes aux antibiotiques, il est indispensable que l'antibiothérapie des mammites bovines soit raisonnée, parcimonieuse, sûre, efficace et bien conduite.

Dans notre étude, l'analyse bactériologique a permis d'isoler 34 souches bactériennes, avec en tête de liste les Staphylocoques (52,94%) avec un taux de résistance de (36,84%) vis-à-vis de l'association SDM + TMP, les Streptocoques à un taux de (14,7%) et une résistance de (20%) à l'encontre de : GEN, SPI, (SDM + TMP) et à l'association (PEN G + DHS), E. coli (14,7%) qui s'est montrée sensible à tous les antibiotiques testés à l'exception de deux antibiotiques la TYL (75%) et la MAR (20%) et les Entérobactéries à un taux de (17,64%) qui se sont montrées résistantes à la CLO et à la TYL avec un taux de (22,22%).

Enfin, aucun isolement de Mycoplasme, Listéria ou de Pseudomonas n'a été obtenu lors de cette étude.

Vu ces isolements, il est donc important de s'intéresser à la santé de l'animal et en particulier à la santé du pis, mais aussi d'apporter une amélioration de l'hygiène (le maillon faible) de la traite et autours de la traite dans les élevages.

La rareté, l'éloignement des laboratoires vétérinaires régionaux ainsi que la lenteur et le coût des analyses bactériologiques sont des facteurs qui limitent l'utilisation de la méthode classique ; le (Speed[®] mam color) peut donc représenter une alternative intéressante qui répond aux exigences du terrain Algérien, puisqu'il n'exige que peu de temps (moins de 15 minutes de manipulation en tout), donne l'antibiosensibilité en 24 heures avant que les lésions s'installent et deviennent irréversibles, moins coûteux et facile d'emploi puisqu'il ne nécessite aucun matériel volumineux et donc utilisable dans tous les cabinets vétérinaires.

Il permet aussi au vétérinaire d'augmenter l'efficacité des moyens de lutte qu'il met en place (traitement et prophylaxie) en lui donnant l'antibiosensibilité à des associations d'antibiotiques les plus couramment utilisées sur le terrain.

RECOMMANDATIONS :

Il est bon de rappeler les principales recommandations en la matière, à savoir :

- ✓ Maintenir les animaux dans un environnement adéquat, en veillant à une bonne hygiène autour de la traite.
- ✓ Le dépistage précoce et régulier des mammites subcliniques.
- ✓ Le traitement au tarissement peut être une solution de prévention, vu l'état sanitaire des animaux en Algérie.
- ✓ Encourager les types de diagnostic bactériologique rapide qui permettent de proposer le traitement bactériologique efficace parmi l'arsenal thérapeutique disponible, exemple (**Speed[®] mam color**) qui est à la fois rapide, simple, sensible, spécifique et de faible coût.
- ✓ Ne pas arrêter un traitement d'antibiotique de façon brutale, mais essayer de l'utiliser de façon ciblée et jusqu'au bout, en respectant les règles d'antibiothérapie (fort, vite et longtemps).
- ✓ L'identification des animaux traités est importante pour respecter le délai d'attente et pour éviter de livrer du lait renfermant des germes ou des résidus d'antibiotiques.
- ✓ Réformer, à titre curatif, les animaux chroniques incurables est une pratique qui permet d'éliminer les réservoirs d'infection dans l'élevage.
- ✓ Enfin, la mise en place d'un réseau de surveillance de l'antibiorésistance dans la filière lait.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ACHACHE, S. (1982).** Choix de l'antibiotique dans le traitement des mammites bovines. Etude bibliographique du sujet, suivie d'une étude pratique de quelques prélèvements de lait mammitiques dans la région d'Alger. Thèse pour l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire. 131 p.
2. **AFSSA, MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE. (2000).** Rapport intermédiaire sur l'utilisation des antibiotiques chez l'animal et la résistance aux antibiotiques chez les bactéries d'origine animale. Programme Français.
3. **ALEXANDRE, A. (2005).** Utilisation des comptages cellulaires dans la comparaison de deux préparations hors-lactation. Thèse de diplôme de Docteur Vétérinaire. Université Claude-Bernard - Lyon1. 94 p.
4. **ANONYME. (1996).** Technical recommendations for *in vitro* susceptibility testing. Clinical Microbiology and infection. 2 Suppl. 1: 11-25.
5. **ARGENTÉ, G., LARDOUX, S., LE BERRE, K et LABBE J-F. (2005).** Valeur de l'observation clinique des symptômes simples de mammitite pour prédire les bactéries en cause. Bull. Group. Tech. Vét., 32, 39-46.
6. **ARZUL, P et FAROULT, B. (2005).** Tarissement des vaches laitières : approche sanitaire et zootechnique. La Dépêche vétérinaire 95 (suppl. technique) ,1-35.
7. **BADINAND, F.(2001).** Cours de pathologie de la reproduction. ENVL.
8. **BAHRI, R. (2005).** Le Ministère de l'Agriculture déclenche la bataille du lait. Green Algérie. Mensuel d'information n° 06, (Avril 2005), 16 - 17.
9. **BAREILLE, N., FOURICHON, C., BEAUDEAU, F et SEEGER, H. (2004).** Les facteurs de risques des mammites : Etat des lieux dans 237 exploitations laitières des pays de Loire. Bull des GTV, 24: 385-9.
10. **BARKENA, H.W., SCHUKKEN, Y.H., LAM T.G.M., BEIBOER, M.L, BENEDICTUS, G et BRAND, A. (1997).** Incidence of clinical mastitis in dairy herd in three bulk milk somatic cell count cohort. Epidémiologie et santé animale, 31-3205-06, 15, 1.
11. **BARNUOIN, J. (1995).** Dietary factors associated with milk somatic cell count-s in dairy cows in Britain preventive veterinary medicine. 21, 299-311.
12. **BARNOUIN, J., GEROMEGNACE, N., CHASSAGNE, H., DOWN et SABATIER. (1999).** Facteurs structurels de variation des niveaux de comptage cellulaire du lait et de fréquence des mammites cliniques dans 560 élevages bovins répartis dans 21 départements Français.
13. **BERAUD, R. (2008).** Problématique de l'antibiorésistance. Le Point Vétérinaire. Vol. 39, n°287. 27-32.

14. **BERG, C. (2001).** Infections intramammaires des vaches laitières en fin de lactation : Nature et sensibilité aux antibiotiques des bactéries pathogènes isolées. Thèse de Doctorat Vétérinaire, ENV Nantes, 101p.
15. **BERGHASH, S. R., DAVIDSON, J. N., ARMSTRONG, J. C et DUNNY, G. M. (1983).** Effects of antibiotic treatment of non lactating dairy cows on antibiotic resistance patterns of bovine mastitis pathogens. *Antimicrob Agents Chemother* 24: 771-776.
16. **BEROUAL, K. (2003).** Caractérisation des germes d'origine bactérienne responsables des mammites bovines dans la région de la Mitidja. Mémoire de Magister. ISV. Université de Blida, 134p.
17. **BERRY, E.A. (1998).** Mastitis incidence in straw yards and cubicles. *Vet Rec* 142: 517-8.
18. **BERTHELOT, X et BERGONIER, D. (1993).** Mammites et qualité du lait chez les bovins. *Le point vétérinaire* 25.115.103-11.
19. **BERTHELOT, X et BERGONIER, D. (2001).** Diagnostic bactériologique des mammites. *Bulletin des GTV*. 12-31- 3.
20. **BERTHELOT, X et BERGONIER, D. (2006).** Gestion de la santé des mamelles in infections mammaires et péripartum. Journée de la société française de Buiatrie.
21. **BLOOD, D.C et HENDERSON, J.A. (1976).** Médecine Vétérinaire. 2^{ème} édition française d'après la 4^{ème} édition anglaise. Vigot frères. Paris, 295 - 297.
22. **BORNOT-BABOUILARD. (1994).** Contribution à l'étude des plans d'amélioration des taux cellulaires en élevage bovin laitier. Etude du plan qualité dans l'YONNE. Thèse Doctorat Vétérinaire.
23. **BOUAZIZ, O. (2001).** Prévalence des différents germes responsables des mammites cliniques de la vache dans l'est algérien. SIPSA (Mai 2001). Laboratoire de Recherche de Pathologie Animale de Développement des Elevages et Surveillance de la chaîne alimentaire de D.A.O.A.
24. **BOUCHARD, E. (2003).** Cours de pathologie mammaire. Faculté de Méd. Vét de Montréal.
25. **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.
26. **BOURBOUZE. (2003).** Mammite bovine. Conférence. Alger.
27. **BOUTET, P., DETILLEUX, J., MOTKIN, M., DELIEGE, M., PIRAUX, E., DEPINOIS, A., DEBLIQUY, P., MAINIL, J., CZAOLICKI, G et LEKEUX, P. (2005).** Comparaison du taux cellulaire et de la sensibilité antimicrobienne des germes responsables de mammite subclinique bovine entre les filières conventionnelle et biologique. *Ann. Méd. Vét*, 2005, 149, 173-182.

28. BRUYAS, J.F. (1997). Mammites Bovines. Cours de gynécologie, ENV Nantes.
29. BURVENICH, C., DOSOGNE, H. HOEBEN, D., GUIDRY, A.J et PAAPE, M.J. (1998). Mécanisme Immunitaire dans la mamelle en lactation. Le nouveau péripartum, Paris 25-26 – Nov. 1998. Congrès de la SFB, 256-273.
30. CHASLUS-DANCLA, E. (1999). Mécanismes de résistance aux antibiotiques. Journées nationales GTV-INRA, Nantes, 133-137.
31. CHASTANT, S., MIALOT, J.P et REMY, D. (2002). Les mammites chez les bovins. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Reproduction Animale. 113 p.
32. COLIBALY, E. (1986). Les mammites subcliniques chez la vache laitière : Essai de traitement en lactation et importance économique. Thèse pour le Diplôme de Docteur vétérinaire, ENV Alfort.
33. CULLEN, G.A. (1966). Cells in milk. Veterinary Bulletin, 36, 337 - 346.
34. DE OLIVEIRA, A., WATTS, J.L, SALMON, S.A et TRUP, F.M. (2000). Antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Europe and United States. J. Dairy Sci. 83: 855-862.
35. DESCÔTEAUX, L. (2004). La mammite clinique. Stratégie d'intervention. Symposium sur les bovins laitiers. Catalogue des publications du: CRAAQ.
36. EBERHART, R.J., NATZKE, R.P et NEWBOULD, F.H.J. (1979). Coliform Mastitis. A review. J. Dairy Sci., 62, 1-22
37. ENRIQUEZ, B. (2002). Les antibiotiques en médecine vétérinaire. Pharmacie et Toxicologie expérimentales et cliniques : notions générales sur les antibiotiques, les antibiotiques antibactériens, les antibiotiques antifongiques. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Pharmacie et Toxicologie, 157p.
38. ERSKINE, R. (2004). Philosophical approach to antibiotic therapy: Know the cow, bug and drug. Proceeding of the annual meeting of the national mastitis council: 8-11.
39. FABRE, J.M., MORVAN, H., LEBREUX, B., HOUFFSCHMITT, P.H et BERTHELOT, X. (1997). Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France, partie 1 : mammites cliniques. Bull. Group. Tech. Vét., 3-B, 17-23.
40. FALLET, D. (1999). Quelques aspects de l'épidémiologie des mammites cliniques de la vache laitière. Etude bibliographique et résultats d'enquête. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 143p.
41. FAROULT, B. (1999). Les journées nationales GTV-INRA – Nantes. Antibiothérapie-Antibiorésistance.

42. FAROULT, B et SERYES, F. (2001). Référentiel vétérinaire GTV partenaire : Bonnes pratiques vétérinaires pour la définition d'un plan de traitement des mammites des mammites dans le troupeau. SNGTV paris, novembre 2001.
43. FAROULT, B., LEPOUTRE, D., BROUILLET, P et LE PAGE, P. (2004). Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : démarches diagnostiques et thérapeutiques. *La Dépêche technique*, supplément technique n°87 à *La Dépêche* du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004, 39 p.
44. FAROULT, B et SERYES, F. (2005). Référentiel vétérinaire GTV partenaire : bonnes pratiques vétérinaires pour la définition d'un plan de traitement des mammites dans le troupeau. SNGTV. Paris.
45. FAROULT, B et LE PAGE, PH. (2006). Bactériologie et lutte contre les mammites bovines. Bulletin des GTV. N°33-Février : 2006.
46. FAYE, K. (2005). Le point sur l'usage vétérinaire des antibiotiques : impact sur l'antibiorésistance des bactéries en santé animale et humaine. Vol : 7, n°1- Février : 2005.
47. FÉDÉRATION INTERNATIONALE DE LA LAITERIE. (1980). Behavior of pathogens in cheese, 122.
48. FEDERICI-MATHIEU, C et GODIN, U. (1999). La machine à traire : fonctionnement, incidence sur la santé des mamelles. Journées nationales GTV. Tours, 29. 30. 31 mai.
49. FEDERICCI-MATHIEU, C. (2000). Résidus dans le lait et sécurité alimentaire : quels risques ? Quels moyens de maîtrise ? *Bull. Group. Tech. Vét.* 7, 99-102.
50. FLACHE, H. (2002). Cinétique des comptages cellulaires de quartiers après mammites cliniques chez la vache laitière. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 72p.
51. FLANDROIS, J.P et CARRET, G. (1990). Les antibiogrammes. *Gazette Médicale.* 97, 63-66.
52. FOURNIER, V. (2003). La résistance bactérienne aux antibiotiques. Université LAVAL. 31p.
53. GANIÈRE, J.P., ANDRE-FONTAINE, G et LARRAT, M. (1993). Cinétique de bactéricidie *in vitro* d'une association antibiotique en solution dans le lait. *Rec. Méd. Vét.*
54. GEDILAGHINE, V. (2005). La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière. Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise en place de l'action GTV partenaire dans le département de la manche. Thèse de diplôme de Docteur Vétérinaire. ENV Alfort.
55. GHARBI, S. (2002). Essai de dépistage des mammites au moyen d'un coultre counter: Etude préliminaire dans la région de la Mitidja. Mémoire de Magister. Option : Reproduction, 135p.

56. **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.
57. **GIRODON, S. (2001).** Maîtrise des infections intra-mammaires dans les troupeaux bovins laitiers : méthode pour l'élaboration d'un plan de lutte. Thèse de diplôme de Docteur Vétérinaire. ENV Nantes.
58. **GUÉRIN-FAUBLÉE, V et CARRET, G. (1999).** Antibiothérapie et antibiorésistance. L'antibiogramme : principe, méthodologie, intérêt et limites. GTV-INRA. Nantes / 26-27-28 mai 1999.
59. **HANZEN, CH. (1999).** Pathologie de la glande mammaire de la vache laitière. Aspects individuels et d'élevage. Université de Liège.
60. **HANZEN, CH. (2000).** Propédeutiques et pathologies de la reproduction male et femelle, biotechnologie de la reproduction et pathologie de la glande mammaire. 4^{ème} édition. Université de Liège.
61. **HANZEN, CH et PULVINAGE, PH. (2008).** La pathologie infectieuse de la glande mammaire approche individuelle.
62. **HANZEN, CH. (2009).** La pathologie infectieuse de la glande mammaire. Etio-pathogénie et traitements. Approche individuelle et de troupeau. Université de Liège.
63. **HENRY, I. (2001).** Fréquence étiologique des infections intra-mammaires des vaches laitières primipares autour du vêlage. Thèse pour le Diplôme de Docteur vétérinaire. ENV Nantes, 100 p.
64. **HOLLMANN, K. (1974).** Cytology and fine structure of mammary gland. In LARSON B.L, SMITH V.R, lactation IA. Comprehensive treatise. Academic Piers. New York. 3.95.
65. **JODI, W. (2007).** Diagnostiquer la mammite, in : Le producteur de lait Québécois, Sept 2007.
66. **JORGENSEN, J. H et FERRARO, M.J. (1998).** Antimicrobial susceptibility testing : Général principales and coutem parary practices. Clinical infections diseases. 26. 973-980.
67. **KOUTCHOUKALI, M.E.N. (1980).** Les mammites bovines dans la Daïra de Constantine : Dépistage et étude bactériologique. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire. Université de Constantine.
68. **KROON, C.A. (2005).** Identification des démarches visant à mieux raisonner l'utilisation des antibiotiques en élevage bovin laitier : Une enquête européenne. Thèse de diplôme de Docteur Vétérinaire. ENV Toulouse, 108 p.
69. **KRUSE, H. (1999).** Indirect transfer of antibiotic resistance genes to man. *Acta vet. scand*, Suppl. 92, 59-65.
70. **LEBRET, P., BERTHELOT, X et PETIT, C. (1990).** Connaissances fondamentales des infections mammaires de la vache laitière. 1.49.

71. LEHTOLAINEN, T.A., SHWIMMER, N.Y., SHPIGEL, T., HONKANEN-BUZALSKI AND, S et PYÖRÄLÄ. (2003). *In Vitro* Antimicrobial Susceptibility of *Escherichia coli* Isolates from Clinical Bovine Mastitis in Finland and Israel. American Dairy Science Association. J. Dairy Sci. 86:3927–3932.
72. LE MANUEL VETERINAIRE MERCK, (2002). Un manuel de diagnostic, de traitement et de prévention et contrôle des maladies, destiné au vétérinaire. Deuxième édition française de la 8^{ème} édition du Merck Veterinary Manual.
73. LE PAGE, P. (1999). Les cellules du lait et de la mamelle. Journée GTV-INRA. Nantes 26.27.28 mai 1999. Cellules somatiques du lait, 7-13.
74. LEPOUTRE, D. (1992). Le traitement hors lactation. Bulletin des GTV 3: 11-15.
75. LEROUX, P.C.M. (1982). Germes des laits de mammites bovines : Evolution de leur résistance aux anti-infectieux. Thèse de doctorat. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse.
76. MANNER, Y. (2001). Méthode de bactériologie des mammites cliniques. Etude expérimentale d'un test bactériologique rapide : Le Sensi Vet Mam color. Thèse de diplôme de Docteur Vétérinaire. ENV Nantes, 88 p.
77. MARIANI, S. (2004). Effets des infections bactériennes de la mamelle en début de lactation sur les comptages cellulaires somatiques et sur la production laitière en fonction du rang de la lactation. Thèse de doctorat. Ecole nationale vétérinaire de Lyon. 105 p.
78. MARTIGONI, L., MONSALLIER, G., STEFFAN, J et VEDEAU, F. (1991). Enquête sur les infections mammaires au tarissement. Importance relative de *Streptococcus uberis*. Ed. Société Française de BUIATRIE, 210 p.
79. MATREL, J.L. (1991). Le diagnostic bactériologique des mammites ». Dans : Mammites des vaches laitières, Paris, (18-19 Décembre 1991), Société Française de BUIATRIE, Toulouse.
80. MARTEL, J.L et VANDAELE, E. (1999). Epidémiologie-surveillance de l'antibiorésistance des bactéries pathogènes chez les bovins. *Point Vét*, 30 (198), 15-22.
81. MEKADEMI, K. (2006). Contribution à l'étude des mammites cliniques et sub-cliniques dans la région de la Mitija. Mémoire de magister. Départ. Vétérinaire, Blida.
82. MEKONNEN, H.S., WORKINEH, M., BAYLEYEGN, A., MOGES et K. TADELE. (2005). Antimicrobial susceptibility profiles of mastitis isolates from cows in three major Ethiopian. *Revue Méd. Vét*, 156, 7, 391-394.
83. MESSADI, L., CHEMLI, J., BEN SALEM, F., MALLEK, F et CHEBIL, S. (1999). Mammites cliniques chez la vache : Principaux germes isolés et antibiorésistance. Procédure du colloque : lait, qualité et santé. Tunisie.
84. MIALOT, J.P. (1983). Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique. *Rec. Méd. Vét.*, 159, (11), 1057-1058.

85. MILTENBURG, J.D., DE LANGE, D., CRAUWELS, A.P.P., BONGERS, J.H., TIELEN, M.J.M, SCHUKKEN, Y.H et ELBERS, A.R.W. (1996). Incidence of clinical mastitis in a random sample of dairy herds in the southern Netherlands. *Vet. Rec.*, 139, 204-207.
86. MONTE, G et DEJONG, G. (2005). Risk of clinical mastitis with in lactation Dutch dairy cattle, proceedings of the 4th IDR-international mastitis conference.
87. MYLLYS, H et RAUTALA. (1995). Characterization of Clinical Mastitis in primiparous Heifers. *Journal of Dairy Science* Vol. 78, N° 3.
88. NATIONAL COMITE FOR CLINICAL LABORATORY STANDARS. (1997). Method for dilution antimicrobial susceptibility tests for bacteria that grow aerobically. Approved standard M7-A 4. 4th. edn.
89. NATZKE, R.P., EVERERR, R.W et BRAY, D.R. (1982). Effect of over milking on udder health. *J. Dairy Sci.*, 65, 117 - 123.
90. NEAVE, F.K. (1975). Diagnostic of mastitis by bacteriological methods alone. In proceed. Seminar of mastitis control doc 85. Bruxelles.
91. NELSON. (1991). Adhesion in staphylococcal mastitis as vaccine components. *R-lem. J:* 62 (suppl.1). 111 p.
92. NOIRETERRE, P. (2006). Suivis de comptages cellulaires et d'exams bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage Lucien Bizet de Poisy. Thèse de diplôme de Docteur Vétérinaire. ENV Lyon.
93. ÖNCEL, T., IÇA, T et AKAN, M. (2004). Bêta-lactamase production rate and antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* isolated from clinical and subclinical mastitis cases in Turkey *Revue Méd. Vét.*
94. PAAPE, M.J., VAN OOSTVELDT., K et MEYER, E. (1999). Défense phagocytaire de la glande mammaire bovine. Les cellules somatiques du lait, Nantes 26. 27 mai 1999. Journée nationale GTV-INRA. 15.30.
95. PEELER, E.J., GREEN, M.J., FITZ PARIEL, J.L., MORGAN, K.L et GREEN, L.E. (2000). Risk factors associated with clinical mastitis in low somatic cell count British Dairy herds. *J. Dairy Sci.* 83 2464-72.
96. PHILIPS, I., CASEWELL, M et COX, T. (2004). Does the use of antibiotics in food animals pose a risk to human health? A critical revue of published data. *J. Antimicrob. Chemother.* 53,28-52.
97. POIRIER, E ., SCHOLL,D et ANNE-MARIE CHRISTEN. (2008). Le traitement au tarissement. Y a-t-il un risque réel d'antibiorésistance ? Février 2008. Le producteur de lait québécois. 37-38.

98. **POUTREL, B. (1985).** Généralités sur les mammites de la vache. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôles. *Recueil de Méd. Vétérinaire*, 161 (6 / 7/495-512).
99. **POUTREL, B. (1999).** Cellules somatiques du lait. Journées Nationales des GTV-INRA, 34p.
100. **PRIKASKY, M.D. (1986).** Contribution à l'étude du traitement hors lactation des mammites chez la vache. Thèse de diplôme de Docteur Vétérinaire. ENV Nantes.
101. **PULVINAGE, P., DUCRUET, T., JOSSE, J et MORICAL, T. (1991).** Facteurs de risques des mammites des vaches laitières. *Rec Med Vet* 167 (2), 105-112.
102. **PUYT, J.D. (1996).** Antibiotique, antibio-mimétiques, notion de base. Polycopié d'enseignement ENVN.
103. **PUYT, J.D. (2002).** Médicaments anti-infectieux en médecine vétérinaire : bases de l'antibiothérapie. Pfizer santé animale, 201p.
104. **RADOSTIS. (1997).** veterinary médecine, Huitième édition.
105. **RAHAL, M.K., GUETARNI, D., BEROUAL, K., KEBBAL. S., GHARBI, S., TALIMAAMAR, H et K. RAHAL. (2003).** Aperçu sur la Résistance des germes isolés de mammites bovines, dans la Mitidja. Quels risques pour la santé publique ? et quelles conséquences pour la thérapeutique vétérinaire. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*. 243 - 249.
106. **RAINARD, P. (1991).** Mécanisme immunitaire de défense de la mamelle et leur régulation. *Mammites des vaches laitières*. Société Française de Buiatrie, Paris, 37-42.
107. **RAKOTOZANDRINDRAINY, R et FOUCRAS, G. (2007).** Etiologie bactérienne des mammites des vaches laitières du triangle laitier des hautes terres de Madagascar. *Revue Méd. Vét.*, 158, 02, 106-110.
108. **RENAUD, T. (2002).** Méthodes de diagnostic des mammites. *L'action vétérinaire*, 1614, 21-25.
109. **RESABO. (2001).** Résistance aux antibiotiques en France l'exemple des fluoroquinolones. Sensibilité (%) de *S. aureus* isolés des mammites des bovins. (Réseau RESABO, 1996-2001).
110. **RESAPATH. (2002):** Réseau de surveillance de la résistance aux antibiotiques chez les principales bactéries pathogènes des bovins, des porcs et des volailles. Description des espèces bactériennes et des pathologies enregistrées en 2002.
111. **ROBERT-DERNUET, S. (1998).** Antibiotiques et antibiogrammes. Montréal, Décarie ; Paris, Vigot.
112. **RODOSTIS, O.M., BLOOD, D.C., GAY, C.C. (1997).** Textbook of the diseases of cattle sheep, pig, goat and horses. *Veterinary Médecine*, 1. 5, 576, 8th Edition - Sanders.

113. **ROSENBERGER, G. (1979).** Examen clinique des bovins, méthodes, résultats et interprétation point vétérinaire.
114. **RYCHEMBUSH, V. (2003).** Antibiotiques intra-mammaires au tarissement vers de traitements ciblés. Dossier spécial Médicaments vétérinaires. Décembre 2003. 9 p.
115. **SALAT, O. (2008).** Gestion des mammites à *S. aureus* en élevage. Le Point Vétérinaire / Janvier - février 2008 / n° 282.
116. **SANDERS, P. (1999).** Traitements thérapeutiques et antibiorésistance. *Point vet.*, 30,198,203-210.
117. **SANDHOLM, M. (1989).** Flotation of mastitis pathogens with cream for subclinical infected quarters. Prospects for detecting mastitis caused by major mastitis pathogens. *J. Vet. Med.*, 36: 27 - 34.
118. **SANDHOLM, M et LOUTH, M. (1991).** Mammites bovines : pourquoi y'a-t-il des limites à l'antibiothérapie ? Dans : Mammites des vaches laitières, Société Française Buiatrie. 88 - 97.
119. **SARGEANT, J.M., MORGAN-SCOTT, H., LESLIE, K.E., IRELAND, M.J et BASHIRI, A. (1998).** Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario: Frequency of occurrence and bacteriological isolates. *Can. Vet. J.*, 39, 33-38.
120. **SCHMITT-VAN, DE LEEMPUT et ZADOKS, R. (2005).** Mammites à *Streptococcus uberis* : Reconsidérer la résistance aux macrolides. Le Point Vétérinaire, n° 261. 10-11.
121. **SCHUKKEN, Y.H., SMITH, J.A.H., GROMMERS, F.J., VANDEGEER, D et BRAND, A. (1989).** Effects of freezing on bacteriologic culturing of mastitis samples. *J. Dairy Sci.*, 72: 1900 -1906.
122. **SERIEYS, F. (2004).** Traitement ciblé des mammites : enjeux et faisabilité. *Point Vét.*, 2004, 35 (246), 54-59.
123. **SERIEYS, F. (2005).** Les souches de *Staphylococcus aureus* responsables de mammites sub-cliniques sont- elles homogènes intra-troupeau pour la production de la β -lactamase et les résistances à la pénicilline ! In : Journées nationales GTV, Nantes. 687-690.
124. **SHPIGEL, N.Y., WINKLER, M., ZIV, G et SARAN, A. (1998).** Clinical, bacteriological and epidemiological aspects of clinical mastitis in Israeli dairy herds. *Prev. Vet. Med. Apr.* 16; 35 (1): 1-9.
125. **SMITH, K.L., TODHUNTER, D.A et SCHOENBERGER, P.S. (1985).** Environnemental mastitis : Cause, prévalence et prévention. *J. Dairy Sci.* 68: 1531 – 1553.
126. **SIROIS, J. (2007).** Formation et recherche en sante animale. Préparer l'avenir de l'agriculture et de l'agroalimentaire québécois. Faculté de médecine vétérinaire. Université de Montréal. p18.

127. SOUSSY C.J., CLUZEL R et COURVALIN P. (1994) .The comite de l'antibiogramme de la société française de microbiologie. Definition and determination of in vitro antibiotic susceptibility break-point for bacteria in France. European journal of clinical microbiology and infection diseases.13, 238-246.
128. SUTRA. L., COFFIN J.P et DUBRAY. (1986). Rôle of milk immunoglobulin in the *brucella* milk ring test. Vet. Micosid.
129. VILLANUEVA, R., TYLER, J.W et THURMOND, M.C. (1988). Recovery of *Streptococcus agalactiae* and *Staphylococcus aureus* from fresh and frozen bovine milk. JAvm A, 8, 1398 - 1400.
130. WAAGE, S., JOHNSON, P et FRANKLEN, A. (1994). Evaluation of a cow side test for detection of gram negative bacteria in milk from cow with mastitis. Acta veterinary Scandinavia, 35,207,212.
131. WILESMITH, J.W et FRANCIS, P.G. (1986). Incidence of clinical mastitis in a cohort of British dairy herds. *Vet. Res.* 118: 119 - 124.

SITES D'INTERNET :

1. <http://www.bvt.fr/p-bvtfrpubfr/display.aspx>.
2. <http://lycees.ac-rouen.fr/francoisdes/pedagogie/lait/mamelle.jpg>.
3. <http://www.unige.ch/cyberdocuments/theses2001/BisognanoC/images/image033.jpg>.

ANNEXES :

| Date & Région : | Effectif : | Nombre de vaches atteintes | Quartier atteint | Antibiogramme : | Germes identifiés : |
|------------------------|------------|----------------------------|--|---------------------------------|---|
| 19/01/09 Blida | 148 | 01 | A.D | - | - |
| | | | P.D | - | <i>Staphylocoques.</i> |
| | | | P.G | GEN, SPI, TYL et (TET/NEO/BAC). | <i>Staphylocoques</i> et <i>E. coli.</i> |
| | | 01 | P.D | - | - |
| 02/02/09 Blida | 60 | 01 | A.D | CLO, SPI et TYL. | - |
| | | | A.G | TYL. | <i>E. coli.</i> |
| | | | P.D | TYL, MAR et (SDM/TMP). | <i>E. coli.</i> |
| | | P.G | TYL, MAR, (SDM/TMP), CFL et (TET/NEO/BAC). | <i>Staphylocoques.</i> | |
| 01 | P.D | - | - | | |
| 08/03/09 Blida | 70 | 01 | P.G | TYL. | <i>E. coli.</i> |
| | | 01 | PG | AMP/COL et (SDM/TMP). | <i>Staphylocoques.</i> |
| 11/03/09 Tizi-Ouzou | 13 | 01 | A.D | - | <i>Staphylocoques.</i> |
| 18/03/09 Tizi-Ouzou | 07 | 01 | A.D | - | <i>Streptocoques.</i> |
| 23/03/09 Ain-Defla | 02 | 01 | P.D | - | - |
| | | | A.D | (SDM/TMP). | <i>Staphylocoques.</i> |
| | | 01 | A.G | (SDM/TMP). | <i>Staphylocoques.</i> |
| 25/03/09 Tizi-Ouzou | 11 | 01 | P.D | CLO, GEN, SPI et TYL. | Entérobactéries. |
| 29/03/09 Tizi-Ouzou | 06 | 01 | A.D | GEN. | Entérobactéries et <i>Staphylocoques.</i> |

| | | | | | |
|----------------------------|-----|----|------------|--|--|
| 11/04/09 Blida | 148 | 01 | A.D | CLO, MAR, CFL et (TET/NEO/BAC). | Entérobactéries. |
| | | 01 | P.G | (SDM/TMP). | - |
| 14/04/09 Blida | 07 | 01 | A.D | GEN, SPI, TYL, (SDM/TMP) et (PEN/DHS). | <i>Streptocoques.</i> |
| | | | A.G | TYL. | <i>Staphylocoques.</i> |
| | | 01 | P.D | - | <i>Staphylocoques.</i> |
| 14/04/09 Blida | 13 | 01 | P.D | - | <i>Staphylocoques.</i> |
| | | | A.D | - | <i>Staphylocoques.</i> |
| | | 01 | A.D | MAR. | - |
| | | | P.G | - | - |
| | | 01 | A.G | - | <i>Staphylocoques.</i> |
| 02/05/09 Tizi- ouzou | 12 | 01 | A.D | CLO, AMC et CFQ. | <i>Staphylocoques.</i> |
| | | | A.G | (SDM/TMP), CLO, (TET/NEO/BAC). | <i>Staphylocoques.</i> |
| | | 01 | P.D | (SDM/TMP). | <i>Staphylocoques.</i> |
| | | | P.G | (SDM/TMP). | <i>Staphylocoques.</i> |
| 09/05/09 Blida | 06 | 01 | P.G | CLO, GEN, SPI, TYL. | <i>E. coli,</i> Enterobactéries, <i>Streptocoques</i> et <i>Staphylocoques.</i> |
| - | - | - | - | - | Enterobactéries. |
| - | - | - | - | CLO, GEN, DNX, (SDM/TMP). | <i>Staphylocoques.</i> |
| - | - | - | - | - | - |
| - | - | - | - | CLO, AMC, CFP, CFQ, CFL, GEN, SPI, TYL, (AMP/COL), (SDM/TMP) et TET/NEO/BAC. | Enterobactéries, <i>Streptocoques</i> et <i>Staphylocoques.</i> |

Diagnostic individuel Mammite
Identification des germes pathogènes et profil de sensibilité aux antibiotiques

Cachet Vétérinaire

Date :

Visite d'élevage de :

Animal :

PROFIL ANTIBIOGRAMME

IDENTIFICATION

| | Sensible | Résistant | | |
|---|--------------------------|--------------------------|-----------------|--------------------------|
| CLO : Cloxacilline | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Staphylocoque | <input type="checkbox"/> |
| AMC : Amoxicilline + Acide clavulanique | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| CFP : Cefopérazone | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Streptocoque | <input type="checkbox"/> |
| CFQ : Cefquinome | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| CFL : Cefalexine | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | E. coli | <input type="checkbox"/> |
| GEN : Gentamicine | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| SPI : Spiramycine | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Entérobactéries | <input type="checkbox"/> |
| TYL : Tylosine | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| MAR : Marbofloxacin | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Pseudomonas | <input type="checkbox"/> |
| DNX : Danofloxacin | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| AMP/COL : Ampicilline + Colistine | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Listéria | <input type="checkbox"/> |
| SDM/TMP : Sulfadimidine + Triméthoprime | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |
| PEN/DHS : Penicilline G + Dihydrostrept. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | Mycoplasme | <input type="checkbox"/> |
| TET/NEO/BAC : Tétracycline + Néomycine + Bacitracine | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | |

- TRAITEMENT CONSEILLÉ -

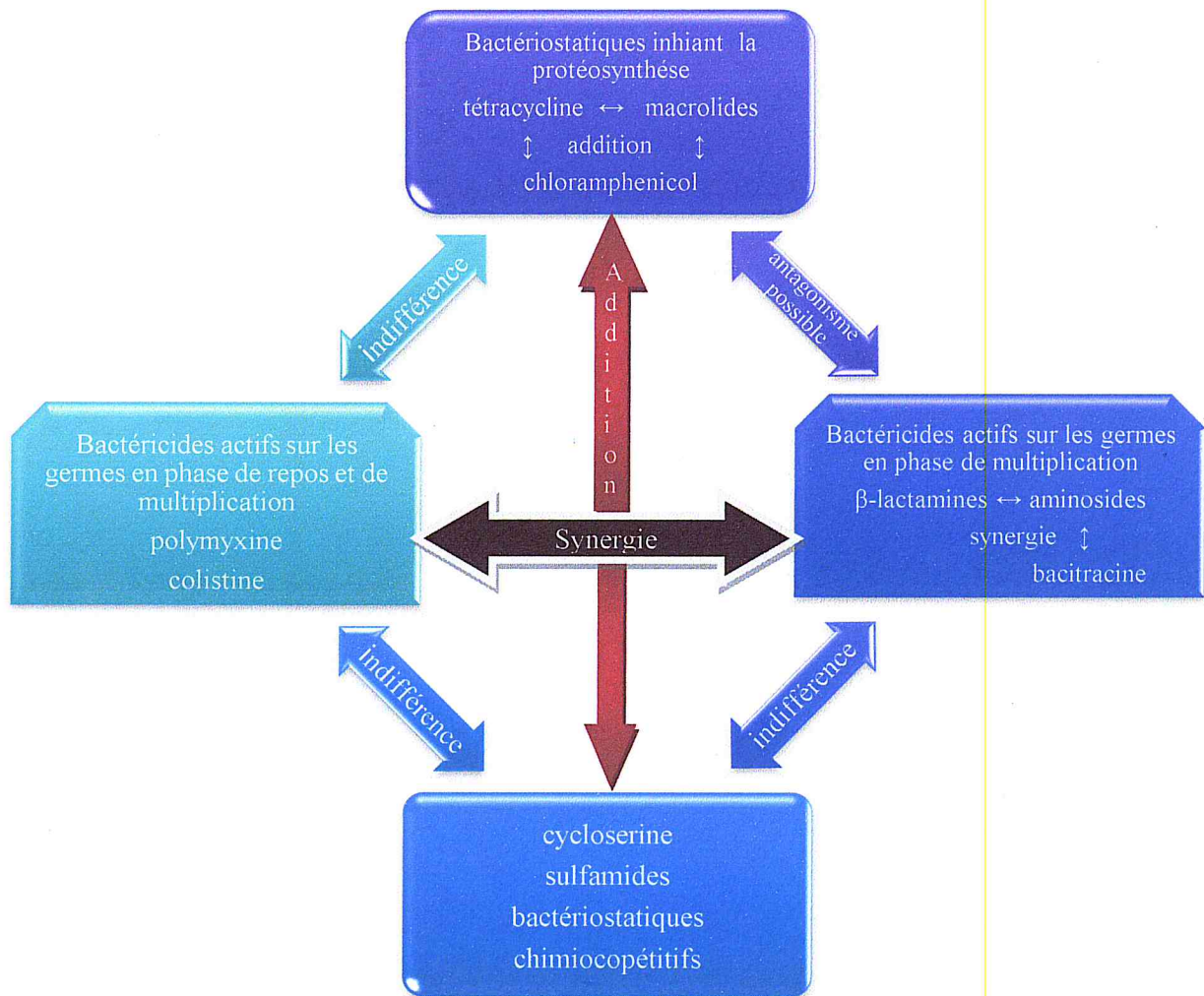
En Lactation :

Au Tarsissement :



La Biologie au service de votre Vétérinaire

Réf. X LIASSE SMC VI



Association d'antibiotiques : d'après (LESCURE).

Lois de Jawetz et Gunisson :

- 1 - L'association de deux antibiotiques **bactéricides** peut produire un effet : **Synergique**.
- 2 - L'association de deux antibiotiques **bactériostatiques** donne généralement un effet : **Additif**.
- 3 - L'association d'un antibiotique **bactéricide** et d'un antibiotique **bactériostatique** peut donner un effet : **Antagoniste**.

Comme toutes lois, celles de **Jawetz et Gunisson** présentent des exceptions. Ainsi :

- Les associations Triméthoprime-Sulfamide sont synergiques alors que ces deux antibiotiques sont bactériostatiques.
- Les associations Macrolide-Chloramphénicol ou Macrolide-Lincosamide ou Macrolide-Macrolide sont antagonistes alors que tous ces antibiotiques sont bactériostatiques.

Ces lois ne sont qu'un guide destiné à éviter les erreurs grossières notamment celles conduisant à des associations antagonistes : association β-lactamine avec une Tétracycline ou avec un Macrolide ou avec un Phénicolé.

Seul un examen de laboratoire peut permettre d'évaluer les effets d'une association sur une souche bactérienne. <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/atbq/tabldeux.html>.