



Institut des Sciences
Vétérinaires-Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES MAMMITES BOVINE

Présenté par

BOUCHAKOUR Abdelmadjid et HADJ ABDALLAH Hamza

Devant le jury :

Président(e) :	MERDJA S	MCB	ISV BLIDA
Examineur :	DOUIFI M	MAA	ISV BLIDA
Promoteur :	BOUKHALFA N.	Assistante	ISV BLIDA
Co-promoteur :	KHALED H.	MCB	ISV BLIDA

Année : 2016/2017



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES MAMMITES BOVINE

Présenté par

BOUCHAKOUR Abdelmadjid et HADJ ABDALLAH Hamza

Devant le jury :

Président(e) :	MERDJA S	MCB	ISV BLIDA
Examineur :	DOUIFI M	MAA	ISV BLIDA
Promoteur :	BOUKHALFA N.	Assistante	ISV BLIDA
Co-promoteur :	KHALED H.	MCB	ISV BLIDA

Année : 2016/2017

Remerciements :

Je remercie tout d'abord mon encadreur Dr. N. Boukhalfa et Co encadreur Dr. H. Khaled qui m'ont beaucoup aidé et suivi jusqu'à la fin pour accomplir cette thèse.

Je remercie vivement les membres du jury qui ont accepté d'assister à ce travail pour l'évaluer et le consolider.

Je remercie les responsables de la bibliothèque de l'institut supérieure vétérinaire de Blida qui m'ont permis d'accéder aux thèses de doctorat.

Je tiens également à remercier les dirigeants de l'École supérieure vétérinaire d'Alger pour mon admission à effectuer des recherches au niveau de la bibliothèque de l'École.

Bouchakour Abdelmadjid

Dédicaces

C'est avec une immense gratitude et reconnaissance que je dédie cette thèse à mes très chers parents surtout, qui m'ont tout prodigué et encourager durant tout mon cursus universitaire. Ainsi qu'à toute la famille

BOUCHAKOUR, CHADJ,

et

HADJ ABDALLAH.

Je dédie cette thèse aux professeurs de l'institut de Blida et les responsables de l'institut qui m'ont guidé, formé et encouragé jusqu'à ma réussite.

Je dédie cette thèse à mes chers collègues et tous mes fidèles amis qui m'ont soutenu et aidés toutes ces 5 années d'étude, en me partageant les bons et les mauvais moments, je leur suis vraiment reconnaissant.

Bouchakour Abdelmadjid

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES PRINCIPALES CAUSES INFECTIEUSES ET L'ANTIBIORESISTANCE DANS LA PATHOLOGIE DE MAMMITE BOVINE

Résumé

Les mammites dans les élevages des bovins laitiers constituent un problème d'actualité qui a fait payer notre pays le prix très cher. Cela nous a poussés à approfondir la recherche pour imposer une définition adéquate à cette maladie qui a des conséquences désastreuses en qualité et quantité sur la production laitière.

Notre travail vise deux objectifs dont le premier est de faire une synthèse bibliographique sur les principales causes infectieuses des mammites chez l'espèce bovine avec la collecte des principaux résultats de grade Doctorat et magister trouvés dans les différentes régions de l'Algérie (Est, Ouest et centre). L'étude a montré que les mammites sont réparties avec des taux différents d'une région à une autre et que dans la majeure partie des cas les mammites bovines sont due aux bactéries environnementales.

Le deuxième objectif vise un phénomène naturel dangereux qui empêche et complique le traitement de cette pathologie qui résulte à l'antibiorésistance.

Mots clés : Mammite, bovins laitiers, Algérie, Antibiorésistance.

دراسة بيولوجية حول أهم أسباب العدوى والمقاومة ضد علاج مرض التهاب الثدي

ملخص

التهاب الضرع في مزارع الأبقار الحلوب مشكلة حالية جعلت بلادنا تدفع ثمناً باهظاً من أجل ضبط وتوفير الاحتياجات الغذائية الضرورية للمواطنين. هذا دفعنا إلى مزيد من البحوث لفرض تعريف كاف لهذا المرض الذي له عواقب مدمرة على نوعية وكمية إنتاج الحليب.

استهدفت دراستنا محورين رئيسيين، الأول هو القيام بمراجعة بيولوجية لاستعراض أهم الأسباب المعدية المسببة لتهاب الضرع عند الأبقار الحلوب، مع مجموعة من النتائج الرئيسية التي توصل إليها باحثون من درجة الدكتوراه والماجستير وجدت في مناطق مختلفة من الجزائر (شرقاً، غرباً، ووسطاً). وأظهرت الدراسة أن التهاب الثدي ينتشر بنسب متفاوتة من منطقة إلى أخرى، وأنه في معظم الحالات مسؤولة عنها البكتيريا الموجودة في البيئة.

أما الهدف الثاني فهي ظاهرة طبيعية خطيرة تمنع وتعقد علاج هذا المرض " المقاومة للمضادات الحيوية ".

الكلمات المفتاحية: التهاب الضرع، الأبقار الحلوب، الجزائر، المضادات الحيوية.

BIBLIOGRAPHIC SYNTHESIS OF THE MAIN INFECTIOUS CAUSES AND ANTIBIORESISTANCE IN THE PATHOLOGY OF BOVINE MASTITIS

Abstract

Mastitis in dairy cattle is an important problem that has forced our country to pay a very high price in order to solve it and to meet the dietary needs of the citizens. This has led us to deepen research to impose an adequate definition of this disease, which has disastrous consequences in quality and quantity on milk production.

Our work has aimed two objectives, the first of which is to make a bibliographic summary of the main infectious causes of bovine mastitis with the collection of the main results of the Doctorate and Magister degree found in the different regions of Algeria (East, West and Central). The study showed that mastitis is distributed with different rates from one region to another and that in most cases bovine mastitis is due to environmental bacteria.

The second objective is a dangerous natural phenomenon which prevents and complicates the treatment of this pathology, which is antimicrobial resistance.

Key words : Mastitis, dairy cattle, Algeria, Antibiotic resistance.

Liste des tableaux

	Titre du tableau	Page
Tableau 1.1 :	Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l'absence d'infection.....	4
Tableau 4.2 :	Critères de choix de l'antibiotique	31
Tableau 4.3 :	Classification des principaux antibiotiques utilisés en pathologie mammaire.....	32
Tableau 4.4 :	Sensibilité d'E. Coli pour les antibiotiques testés en cas de mammites bovines.....	37
Tableau 4.5 :	Nombre d'antibiogramme par regroupement bactérien en cas de mammites bovines.....	38
Tableau 6 :	Répartition du cheptel selon les zones agro écologiques.....	44
Tableau 7 :	Evolution de la production de lait durant la période de 1990 à 2013.....	45
Tableau 8 :	Paramètres de la lactation (INA, 2003).....	46

Liste des figures

	Titre des figures	Page
Figure 1 :	Topographie et structure de soutien de la mamelle.....	2
Figure 2 :	Coupe axiale de la glande mammaire.....	3
Figure 3 :	Les sources de contamination.....	6
Figure 4 :	Accidents et maladies du trayon.....	12
Figure 5 :	Les portes d'entrées des pathogènes.....	13
Figure 6 :	Streptococcus agalactiae.....	16
Figure 7 :	Staphylococcus aureus.....	16
Figure 8 :	Facteurs de virulence de S.aureus.....	17
Figure 9 :	Corynebacterium bovis.....	21
Figure 10 :	Trichosporon.....	28

Table des matières

INTRODUCTION.....	1
<i>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</i>	
Chapitre 01 : Rappel anatomo-histologique de la mamelle et la physiologie de la lactation	
1.1. Morphologie et anatomie de la mamelle.....	2
1.2. Histologie de la mamelle	3
1.3. système immunitaire au niveau de la mamelle.....	4
1.3.1. Le canal du trayon	4
1.3.2. Les défenses cellulaires.....	4
1.3.3. Les défenses non cellulaires.....	5
Chapitre 02 : Rappel sur les mammites bovines	
2.1. Définitions.....	6
2.2. Effets des mammites.....	7
2.2.1. Effets sur la santé humaine.....	7
2.2.2. Effet économique.....	7
2.3. Description et symptômes.....	8
2.3.1. Mammites cliniques.....	8
2.3.1.1. Mammites suraiguës.....	8
2.3.1.2. Mammites aiguës.....	9
2.3.1.3. Mammites subaiguës.....	9
2.3.1.4. Mammites chroniques.....	10
2.3.2. Mammites subcliniques.....	10
2.3.3. Mammites latentes.....	11
2.4. Facteurs de risques.....	11
2.4.1. Facteurs favorisants.....	11
2.4.1.1. Facteurs liés à l'environnement.....	11
2.4.1.1.1. Le climat.....	11
2.4.1.1.2. Facteurs alimentaires.....	11
2.4.1.1.3. La traite manuelle.....	12
2.4.1.1.4. La machine à traire.....	12
2.4.1.2. Facteurs liés à l'animal.....	12
2.4.1.2.1. Le stade de lactation.....	12
2.4.1.2.2. La race.....	13
2.4.1.2.3. L'anatomie de la glande mammaire.....	13
2.4.1.2.4. Symétrie des quartiers.....	13

2.4.1.2.5. Forme destrayons.....	13
2.4.1.2.6. Les facteurs pathologiques.....	13
2.4.2. Facteurs déterminants.....	14
Chapitre 03 : Causes des mammites bovines	
3.1. Causes Bactériennes.....	15
3.1.1. Les germes pathogènes majeurs.....	15
3.1.1.1. <i>Streptococcus agalactiae</i>	15
3.1.1.2. <i>Staphylococcus aureus coagulase-positif</i>	16
3. A. Germes de l'environnement.....	17
3. A.1. Les entérobactéries.....	17
3. A.1.1. <i>Escherichia coli</i>	18
3. A.1.2. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	18
3. A.1.3. <i>Streptococcus uberis</i>	19
3. A.1.4. <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	19
3. A.1.5. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	20
3.1.2. Les germes pathogènes mineurs.....	20
3. B. Germes contagieux.....	20
3. B.1. Les Staphylocoques coagulase-négatifs.....	20
3. B.2. <i>Corynebacterium bovis</i>	20
3. C. Autres bactéries responsables de mammites.....	20
3. C.1. <i>Actinomyces pyogenes</i> (mammité d'été).....	22
3. C.2. Les Mycoplasmes.....	22
3. C.3. Les Leptospires.....	23
3. C.4. <i>Bacillus cereus</i>	24
3. C.5. <i>Listeria monocytogenes</i>	24
3. C.6. <i>Nocardia astéroïdes</i>	25
3. C.7. La brucellose.....	25
3. C.8. La tuberculose.....	25
3. C.9. La leucose.....	25
3. C.10. La fièvre aphteuse.....	25
3. C.11. Le charbon bactérien.....	26
3. D. Autres agents responsables de mammites.....	26
3. D.1. Les virus.....	26
3. D.2. Les levures et les algues.....	26
3. D.2.1. Le genre <i>Candida</i>	27
3. D.2.2. Le genre <i>Trichosporon</i>	28

3. E.1.Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des mammites cliniques.....	28
3. E.2.Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des mammites subcliniques.....	29
 Chapitre 04 : Traitement des mammites et Antibiorésistance	
4.1. Traitement des mammites.....	30
4.1.1. Choix de l'antibiotique.....	30
4.1.2. La voie d'administration	31
4.1.3. Causes possibles d'échec thérapeutique.....	33
4.1.3.1. Les antibiotiques n'atteignent pas le site de l'infection à une concentration adéquate suite à.....	33
4.1.3.2. Facteurs liés à aux bactéries.....	34
4.2. L'Antibiorésistance.....	35
4.2.1. Définition.....	35
4.2.2. Les mécanismes de la résistance.....	35
4.2.2. A- Naturelle.....	35
4.2.2. A.1. L'efflux actif.....	35
4.2.2. A.2. L'imperméabilité.....	35
4.2.2. A.3. Présence de faible affinité pour la cible.....	35
4.2.2 .A.4. Modification enzymatique de l'antibiotique.....	35
4.2.2. B- Acquis.....	35
4.2.2. B.1. Par pression de sélection.....	35
4.2.2. B.2. Par transfert de gènes.....	36
4.2.2. B.3. Par induction.....	36
4.2.3. Quelques résultats sur l'Antibiorésistance.....	36
 CONCLUSION.....	 39
BIBLIOGRAPHIE.....	40
ANNEXE.....	43

Liste des abréviations

ITELV : Institut technique des élevages

MADR : Ministère de l'agriculture et de développement rural

-kg : kilogramme

al. : *D'autres auteurs*

Fig. : Figure

E. Coli : Escherichia Coli

S. Aureus : Staphylococcus aureus

TSST-1 : Toxic shock syndrome toxine

ETA : Endothelin receptor 1

ETB : Endothelin receptor 2

SCN : Staphylocoque coagulase négatif

S. : Staphylocoques

In vitro : en Laboratoire

ELISA : enzyme-linked immunosorbent assay

-mg/kg : milligramme/ kilogramme

CMT : California Mastitis Test

-ml : millilitre

Tr. : Trichosporon

St. : Streptococcus

Staph. : Staphylocoque

BHM : Barrière Hémato-encéphalique

pH : puissance de H (paramètre d'acidité)

A.M.M. : Autorisation mise au marché

Ca⁺⁺ : Calcium

ANSES : Agence national de sécurité sanitaire

UI : Unité internationale

INA : Institut National d'agronomie.

INTRODUCTION

L'Algérie est le premier consommateur de lait au Maghreb, soit près de 140 litres/ habitant dont environ 80 litres sont importés. La consommation a augmenté de 81% depuis 2000. A cause des prix des viandes bovines et ovines qui ne cessent pas d'augmenter, devenant inaccessible à une grande partie de la population, le lait et les fromages constituent des sources de protéines alternatives **(ITELV, 2012)**.

Cependant la production locale ne couvre qu'une faible partie de la demande en lait. La production nationale de lait cru est estimée à 3,14 milliards de litres, fournie à 73% par le cheptel bovin (2,3 milliards de litres) **(MADR, 2012)**. Cette faiblesse en production laitière est due à de plusieurs paramètres comme l'alimentation, la conduite de l'élevage mais principalement les maladies.

La mammite, problème radical qui apparait dans chaque élevage des bovins laitiers et considérée parmi les « Top 3 » des maladies les plus coûteuses des entreprises laitières mondiales **(Descoteaux, 2004)**.

Les mammites constituent une des pathologies majeures qui menacent les élevages des bovins laitiers et entravent la production laitière du fait des pertes qu'elles engendrent (coût de réforme et celui des traitements).

A part les pertes économiques qu'elles engendrent, les mammites constituent la première cause d'utilisation des antibiotiques ce qui dans lieu à l'apparition d'un autre problème menace non seulement le cheptel mais aussi la santé humaine c'est l'Antibiorésistance.

L'objectif de notre travail est de faire une synthèse bibliographique sur les principales causes infectieuses des mammites chez l'espèce bovine ainsi que le problème de l'Antibiorésistance tout en citant recherches ayant été faites sur le thème.

CHAPITRE 01

RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE DE LA MAMELLE ET LA PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION

1.1. Morphologie et Anatomie de la mamelle

Chez la vache, la mamelle ou pis est une glande acineuse saillante et volumineuse pesant 12 à 30 kg pouvant produire plus de 20 kg de lait. Elle est située dans la partie inguinale et comprend 4 quartiers indépendants dont les deux postérieurs sont plus développés. Les quartiers sont soutenus par les ligaments suspenseurs qui séparent la mamelle en partie droite et gauche (fig.1). La forme et le volume de la mamelle varient selon l'espèce, la race, l'individu, l'âge, et la période de lactation (Soltner, 2001).

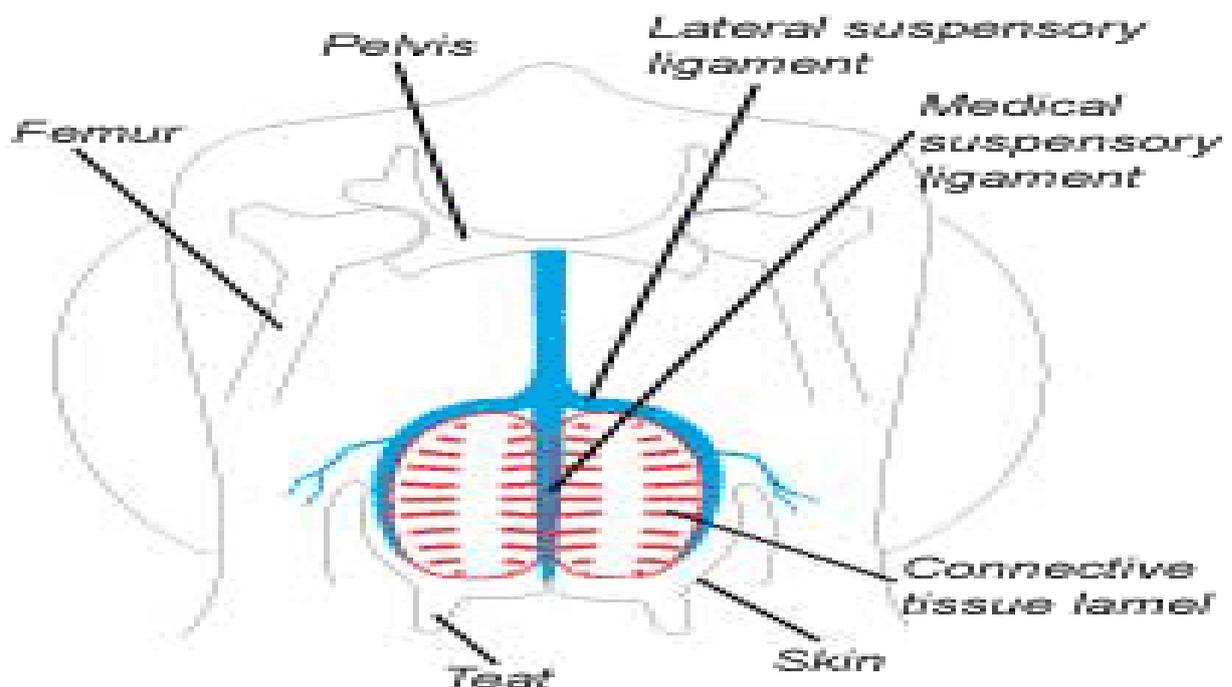


Figure 1 : Topographie et structure de soutien de la mamelle (Anonyme 1, 1995)

1.2. Histologie de la mamelle

La mamelle est une glande cutanée produit le lait chez les mammifères, de nature tubulo alvéolaire ramifiée (**Federici-Mathieu et Godin, 1999**).

Chez la vache, elle est formée de 4 quartiers séparés physiquement par un ligament suspenseur du pis et par des sillons transverses. Chaque quartier comporte 2 tissus différents, l'un est purement glandulaire : une structure transitoire qui ne se forme qu'au cours de la gestation, produit le lait pendant la lactation et disparaît après le sevrage ou le tarissement, l'autre qui entoure le premier est un tissu conjonctif puissant qui assure le maintien et la suspension de la mamelle (**Cauty et Perrau, 2003**).

Le tissu glandulaire est divisé en lobes, eux-mêmes divisés en lobules. Les lobules sont formés d'une couche monocellulaire d'acini (Cellules sécrétantes) directement en contact avec la lumière de l'alvéole. Chaque alvéole est entouré par un fin réseau de cellules myoépithéliales dont la contraction, sous le contrôle d'une décharge d'ocytocine, provoque la vidange de l'alvéole et ainsi l'expulsion du lait. Sur le bassinnet s'ouvrent de gros canaux lactifères qui conduisent le lait vers le trayon. Les canaux les plus fins et les canalicules débouchent sur les alvéoles (fig.2) (**Hamman et al., 1992 ; Kehrl et Shuster, 1994 ; Paape et Capuco, 1997**).

Cet ensemble de lobules est enveloppé dans un stroma constitué d'adipocytes, de fibrocytes, de collagène, de vaisseaux sanguins, de vaisseaux lymphatiques et de nerfs. La très grande richesse de la vascularisation permet l'apport des nutriments indispensables à l'élaboration du lait (**Lepage, 2003**).

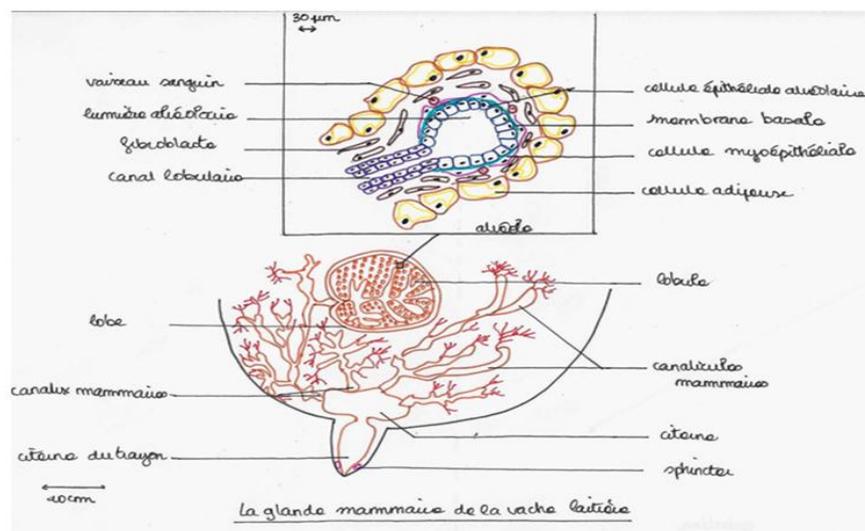


Figure 2 : Coupe axiale de la glande mammaire (**Anonyme 2, 2015**)

1.3. Système immunitaire au niveau de la mamelle

1.3.1. Le canal du trayon

Le canal du trayon constitue la première barrière grâce à son anatomie qui permet d'obstruer hermétiquement l'extrémité distale de la mamelle. Il empêche l'invasion des corps étrangers nocifs en continuité sauf lors de la traite et pendant 30 à 60 minutes après celle-ci. De plus, la kératine sécrétée dans la lumière du canal fixe les germes jusqu'à leur expulsion lors de la traite.

Une détérioration du canal du trayon et particulièrement de son sphincter, lors de l'hyperkératose par exemple, ou simplement un diamètre naturellement plus important sont des facteurs de risques qui indiquent de nouvelles infections (**Rémy, 2007 ; Smith, 2008**).

1.3.2. Les défenses cellulaires

La mamelle saine contient peu de cellules (le taux leucocytaire), ce sont principalement des macrophages, des lymphocytes, des cellules épithéliales desquamées, et quelques polynucléaires (tableau 1).

Tableau 1.1 : Répartition des différentes populations cellulaires du lait en l'absence d'infection (**Seriyes 1985 ; Meunier, 1999 ; Smith, 2008**)

Type cellulaire	Pourcentage
Polynucléaires	0 à 11%
Macrophages	66 à 88%
Lymphocytes	10 à 27%
Cellules épithéliales	0-7%

Lors d'une infection, les lésions du tissu sécrétoire provoquent l'afflux de **polynucléaires neutrophiles** majoritaires de 50% si la lésion est modérées si non 90% en cas de mammite aigue. Ces cellules constituent la principale défense de la mamelle par la phagocytose (**Seriyes, 1985**).

Les macrophages après phagocytose du germe présentent son anticorps aux **lymphocytes T** qui secrètent les cytokines et acquièrent leurs capacités cytotoxiques et mémoire. **Les lymphocytes**

B se différencie en **plasmocytes** sécrétant d'anticorps et en cellules mémoires. Les polynucléaires neutrophiles éliminent les germes. Ils effectuent le recrutement, la phagocytose, la destruction intracellulaire des germes, et l'apoptose (**Meunier, 1999 ; Smith, 2008**).

1.3.3. Les défenses non cellulaires

Ce sont principalement le complément et les immunoglobulines :

Les immunoglobulines sont en faible concentration dans le lait sain, mais leur concentration augmente rapidement lors d'une infection. Elles proviennent de la synthèse dans la mamelle, par les plasmocytes, et majoritairement de la circulation sanguine. Elles ont pour fonction d'opsoniser les bactéries, de neutraliser les toxines ou de se fixer sur les récepteurs bactériens impliqués dans l'adhérence aux cellules épithéliales (**Rémy, 2007 et Smith, 2008**).

Le complément est présent en très faible concentration dans la mamelle mais peut jouer un rôle important de part sa précocité d'action sur les souches dites séro-sensibles, qui sont cependant assez rare parmi les germes responsables de mammites (**Meunier, 1999**).

Parmi les molécules antimicrobiennes présentes dans la mamelle, les plus importantes sont les lactoferrines, le lysozyme, les lactopéroxydases et la Xanthine.

CHAPITRE 02

RAPPEL SUR LES MAMMITES BOVINES

2.1. Définitions

La mammite est l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle consécutivement à la multiplication dans le parenchyme mammaire d'une ou plusieurs espèces bactériennes (fig.3). Cependant, il existe des mammites causées par des virus, des levures (*Candida*) ou encore suite à des désordres physiologiques résultent de traumatismes. La mammite est caractérisée par la présence de cellules somatiques mais surtout les polynucléaire, en nombre anormalement élevé, et de modifications chimiques et biochimiques du lait (**Wattiaux, 2006 ; Bruyas, 1997 ; Weisen, 1974**).

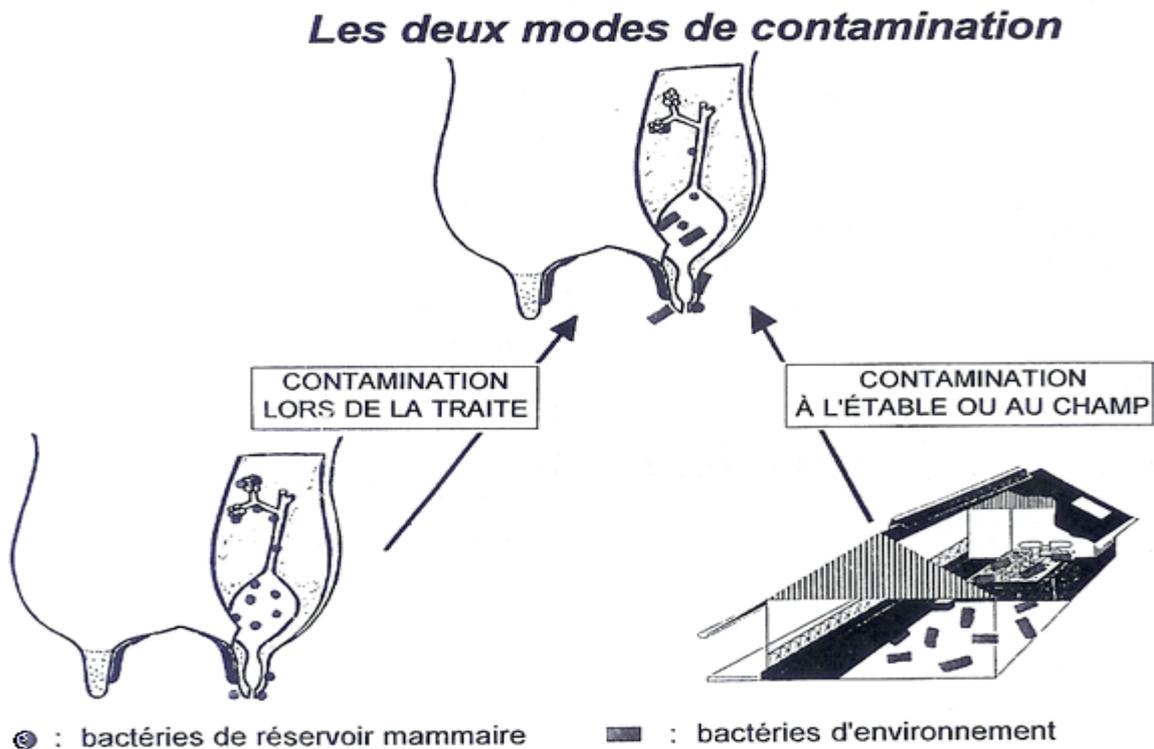


Figure 3 : Les sources de contamination (**Thibert, 1996**)

2.2. Effets des mammites

2.2.1. Effets sur la santé humaine

Le lait mammitique est fréquemment contaminé par des souches capables d'entraîner des toxi-infections alimentaires en l'absence de pasteurisation (**Gedilaghine, 2005**). Certaines sont très étudiées :

- Quelques souches de *Staphylococcus aureus* produisent des entérotoxines thermostables pouvant entraîner des toxi-infections avec des nausées, des vomissements et de la diarrhée (**Perrin-Coullioud, 1992 ; Dockes et al., 1999**).
- *Listeria monocytogenes* peut provoquer la listériose, maladie relativement rare mais mortelle pour l'homme (**Coussi, 1995**).
- *Escherichia Coli* et *Campylobacter jejuni* sont responsables des troubles digestifs (**Seegers et al., 1997**).

2.2.2. Effet économique

La mammitite est considérée comme la plus répandue et la maladie infectieuse des vaches laitières économiquement importante sur tous les continents, avec des pertes annuelles estimées à 35 billion de \$ dans l'industrie laitière mondiale (**Bradley, 2002 ; Araujo, 2004**).

. Les pertes sont surtout les suivantes :

- Réduction de la sécrétion lactée proportionnelle à l'inflammation : une diminution de 1 à 2% de la production par tranche de 100 000 cellules au-dessus du seuil de 100 000 cellules/ml (**Seegers et al., 1997**).
- Lait non commercialisable durant les délais d'attente du traitement.
- Frais vétérinaires.
- improductivité des quartiers atteints conduit à des réformes prématurées (**Seegers, et al., 1997 ; Faroult et al., 2003**).
- Réforme des vaches non soignables.
- Coûts des actions de traitement, de prophylaxie et de diagnostics (dépistage à l'aide de numération cellulaire et analyse bactériologique) (**Araujo, 2004**).

2.3. Description et symptômes

L'inflammation de la mamelle est une des trois premières pathologies des vaches laitières. Cette pathologie peut être inapparente (infection latente, mammite subclinique) et constitue le type le plus fréquent (95 à 98% des cas). La mammite apparente (mammite clinique) ne représente que 2 à 5% des cas (**Mahieu, 1985**).

2.3.1. Mammites cliniques

Les mammites cliniques sont moins fréquentes par rapport aux mammites subcliniques. Pour chaque cas de mammite clinique, il y a une moyenne 20 à 40 cas de mammites subcliniques, c'est-à-dire qu'elles ne représentent que 2 à 4% des infections mammaires (**Faroult et al., 2003**).

Elles sont caractérisées par la présence de symptômes fonctionnels et locaux. Le lait est modifié dans son aspect, sa texture et dans la quantité produite (**Bosquet et al., 2005**). Elles s'accompagnent parfois d'une très forte réaction inflammatoire et de symptômes graves qui peuvent être spectaculaires (congestion, œdème, sécrétion du lait décomposée ou purulente, abcès, fistule et gangrène). Les mammites cliniques peuvent être associées à des signes généraux plus ou moins intenses liés à une intoxication et une bactériémie précoce (hyperthermie, troubles nerveux et amaigrissement) (**Faroult et al., 2003**).

Ces mammites entraînent toujours d'importantes chutes de production, et quelque fois même une perte d'un ou plusieurs quartiers qui conduisent à la réforme et exceptionnellement à la mort de l'animal. La sévérité et l'évolution de l'infection dépendent à la fois du pouvoir pathogène du microorganisme en cause et de l'efficacité de la défense immunitaire de l'hôte. Selon l'association de signes généraux ou signes locaux, l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes, la distinction est faite entre :

2.3.1.1. Mammites suraiguës

Elles apparaissent brutalement et s'accompagnent de signes généraux graves et une inflammation violente du quartier atteint, souvent étendue à toute la mamelle. L'évolution suraiguë est induite par des toxines synthétisées par les germes responsables de l'infection. Le lait est aqueux, de couleur jaunâtre à rouge foncé, parfois purulent et très diminué en quantité, chaud mais parfois flasque, voire froid. L'état général est fortement altéré avec état de choc,

polypnée, hyperthermie ou hypothermie, déshydratation, abattement, évoluant couramment vers le décubitus et l'animal succombe (**Lacasse, 2003 ; Blains, 2004**). On distingue deux formes de mammites suraiguës : les mammites dites Colibacillaires ou mammite paraplégique à entérobactéries car souvent causées par des entérobactéries sont les mammites les plus observées.

Les mammites gangréneuses accompagnées d'une très forte inflammation du quartier, suivie de nécrose de celui-ci.

Staphylococcus aureus et les germes anaérobies (*Clostridium sp.*) sont à l'origine de ce type d'infection par la sécrétion d'une toxine responsable d'un abattement profond et d'une nécrose caractéristique. Cette toxine provoque de la vasoconstriction locale prolongée qui empêche l'irrigation sanguine de la partie distale du quartier infecté, entraînant la nécrose des tissus. En effet, après une phase d'œdème marqué, le trayon et le quartier deviennent insensibles, bleutés, noirâtres et froids. Un sillon disjoncteur apparaît à la base des lésions et le quartier est éliminé dans la mesure où l'animal survit. Des signes de gangrène ont été également observés dans le cas de mammites à *Bacillus aureus* et au colibacillaire (**Faroult et al., 2003**). La sécrétion lactée est fortement modifiée avec un lait en faible quantité et parfois même une agalaxie totale (**Bruyas, 1997**). De couleur rouge foncé à café et contient des gaz avec une odeur fade. Dans tous les cas, le quartier atteint part en lambeaux durant plusieurs semaines et ne produit plus de lait. Sans traitement, l'évolution vers la mort de l'animal est inévitable (**Blains, 2004**).

2.3.1.2. Mammites aiguës

Ce sont les mammites courantes, d'apparition brutale, mais l'inflammation du quartier est plus ou moins marquée ; la mamelle est, par ailleurs, très sensible. Les symptômes généraux sont plus modérés ; l'hyperthermie n'est pas systématique. La production laitière est altérée en quantité et en qualité : la sécrétion lactée prend une teinte jaunâtre, un aspect aqueux, et des mèches de grumeaux se forment rendant l'éjection du lait difficile. L'évolution est plus lente, et en absence de traitement, une chronicité apparaît avec enkystement des bactéries dans le parenchyme mammaire (**Lacasse, 2003**).

2.3.1.3. Mammites subaiguës

Ce sont des inflammations bénignes, modérées qui se manifestent par des altérations des sécrétions, mais elles n'engendrent pas des symptômes généraux. Le lait est altéré en qualité :

il apparaît plus ou moins visqueux, traversant difficilement le filtre à lait, des flocons et des grumeaux sont présents dans le lait des premiers jets (**Poutrel, 2002**).

2.3.1.4. Mammites chroniques

Ce sont des inflammations modérées mais persistantes de la mamelle qui succèdent aux formes aiguës ou apparaissent d'emblée, plus fréquemment observées après un épisode silencieux. Elles se distinguent par l'absence de symptômes généraux, les symptômes locaux sont discrets et tardifs : fibrose, noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire. La sécrétion lactée présente deux phases : une plus ou moins aqueuse et l'autre, du pus en amas obstruant le canal du trayon. Ces mammites s'achèvent, après une évolution lente sur plusieurs mois, par le durcissement complet et le tarissement du quartier. Elles passeront inaperçues d'ici là si l'éleveur ne réalise pas un examen systématique des premiers jets avant la traite et une palpation méthodique des mamelles en fin de traite (**Carrol et Jasper, 1980**). Tous les germes responsables de mammites peuvent être isolés avec une prédominance des Gram positifs (**Vestweber, 1994**).

2.3.2. Mammites subcliniques

Ce type de mammites est plus fréquente que les infections cliniques et plus insidieuse car difficilement détectables (**Emanuelson et Person, 1984**). Ces formes dissimulées sont pénalisantes pour la production laitière puisqu'elles persistent de plusieurs semaines à plusieurs mois. Les germes responsables sont essentiellement Gram positifs. Elles peuvent être le résultat d'une infection primaire ou être secondaires à une mammitte aiguë avec une guérison bactériologique incomplète. Elles ne s'accompagnent d'aucune manifestation visible et correspondent néanmoins à 98% des infections mammaires. Le lait n'est pas modifié où on note une présence de quelques grumeaux dans les premiers jets seulement. L'examen cytologique du lait révèle l'augmentation du taux cellulaire et l'altération des propriétés chimiques de lait (**Poutrel, 1990**).

D'après **Badinand (1994)**, une mamelle saine produit un lait dont la concentration cellulaire est inférieure à 100.000 cellules/ml dans plus des trois quarts des cas. Au-delà, l'élévation est liée à la présence le plus souvent à une seule espèce bactérienne, quelques fois à deux et exceptionnellement à trois espèces présentes simultanément. Si plusieurs centaines d'espèces ont été identifiées seules dix d'entre elles sont responsables de 90% de ces infections (**Bruyas, 1997**).

2.3.3. Mammites latentes

L'expression «mammite latente» est utilisée pour décrire une situation où un pathogène majeur s'est établi dans un quartier alors que la vache n'a pas encore commencé à réagir à l'infection. L'apparence du lait et le comptage des cellules somatiques (CCS) sont normaux. La vache est alors séropositive sans être malade, l'infection est contagieuse pour les autres quartiers ou les autres vaches. Elle peut être détectée seulement par une analyse bactériologique au laboratoire. Elle peut rester latente pendant plusieurs mois, guérir spontanément ou, au contraire, continuer à se développer. Enfin, ce type ne présente aucun signe clinique **(Weisen, 1974)**.

2.4. Facteurs de risques

La mammite bovine est une pathologie multifactorielle impliquant interrelation entre l'hôte, l'environnement et les agents infectieux. Trois facteurs essentiels ont été impliqués dans les infections mammaires chez la vache. Tout d'abord, l'animal et son environnement sont considérés comme des agents favorisants tandis que les germes sont considérés comme des agents exogènes déterminants.

2.4.1. Facteurs favorisants

2.4.1.1. Facteurs liés à l'environnement

Les conditions de température et d'humidité sont plus ou moins favorables à la prolifération des bactéries de l'environnement **(Hanzen, 2007)**.

2.4.1.1.1. Le climat

Par temps froid, et avec une litière insuffisante, il y'a formation de gerçures au niveau de la mamelle **(Bouchemal, 1978)**.

2.4.1.1.2. Facteurs alimentaires

L'alimentation carencée en vitamine diminue la résistance de l'épithélium du canal à l'infection **(Salame, 1974)**. Des carences de sélénium et de vitamines E et A entraînent une augmentation des nouvelles infections et des cas de mammites cliniques. Des teneurs élevées d'autres éléments, comme l'iode, réduisent la résistance aux infections **(Van damme, 1983 ; Fortier, 1990)**.

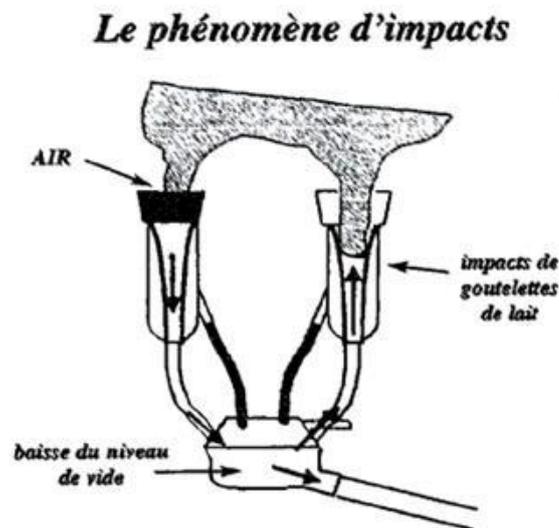
2.4.1.1.3. La traite manuelle

Une traite brutale entraîne une vasoconstriction qui crée une rétention laiteuse : facteur prédisposant à l'infection. Par ailleurs une traite incomplète, laisse le lait dans la mamelle qui distend les canaux galactophores et contribuera au développement des germes.

2.4.1.1.4. La machine à traire

En pratique, le phénomène d'impact fait suite à l'entrée soudaine d'air atmosphérique par la pièce d'embouchure d'un manchon durant la traite (fig.4). Le lait contaminé est alors projeté à travers le canal du trayon, avec pour effet non seulement la contamination du quartier mais également la création de lésions du canal (**Lebret et al., 1986**).

Le phénomène de retour de lait, comme son nom l'indique, correspond à un retour de lait du faisceau trayeur vers le trayon durant la traite. Ce lait chargé des germes qu'il aura pu collecter sur l'extrémité du trayon, sur le manchon ou dans le tuyau court à lait va participer à la contamination du trayon. Ce phénomène est lié à une mauvaise évacuation du lait depuis le manchon jusqu'au lactoduc (**Boudry, 2005**).



2.4.1.2. Facteurs liés à l'animal

2.4.1.2.1. Le stade de lactation

Au tarissement, l'accumulation de fluide et l'augmentation de pression dans la mamelle entraînent la dilatation du canal du trayon et favorise ainsi l'entrée d'agents pathogènes de

l'environnement. En période de lactation les agents pathogènes seraient éliminés par la traite, au tarissement, ils persistent dans le trayon (**Hogan et Smith, 2003**).

2.4.1.2.2. La race

D'après **Blood et Radostits (2000)**, les vaches laitières sont prédisposées par rapport aux vaches allaitantes dont la glande mammaire est moins sollicitée.

2.4.1.2.3. L'anatomie de la glande mammaire

Les mamelles très développées de type pendulaire sont plus sensibles aux infections car plus exposées aux souillures et traumatismes. Il en est de même pour les trayons particulièrement allongés. Dans les 2 cas, il y a raccourcissement de la distance extrémité du trayon-sol ; les quartiers postérieurs sont plus exposés aux souillures et traumatismes (**Guerin et al., 2007**).

2.4.1.2.4. Symétrie des quartiers

Elle est particulièrement importante. Toute dissymétrie induit la sur traite des quartiers moins volumineux avec le risque accru de faire pénétrer des germes dans les quartiers concernés.

2.4.1.2.5. Forme des trayons

Les trayons cylindriques sont plus souvent associés à des mammites que les trayons en forme d'entonnoir (fig.5).

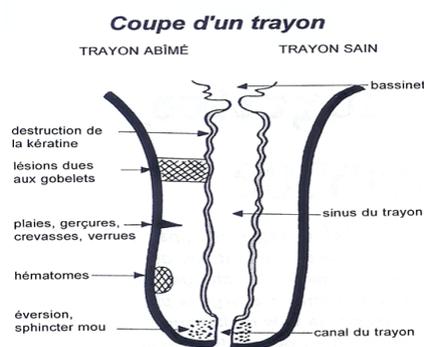


Figure 5 : Les portes d'entrées des pathogènes (**Thibert, 1996**)

2.4.1.2.6. Les facteurs pathologiques

D'autres maladies telles que les désordres métaboliques (acétonémie) diminuent la capacité de la vache à combattre les infections mycosiques et donc augmentent leur sensibilité aux infections mammaires (**Michel et al., 1994**).

2.4.2. Facteurs déterminants

Plusieurs microorganismes sont impliqués dans l'étiologie des infections intra-mammaires chez les bovins, représentés principalement par les bactéries, les virus, les mycoplasmes, les algues et levures (**Leblank et *al.*, 2006**).

CHAPITRE 03

CAUSES DES MAMMITES BOVINES

3.1. Causes Bactériennes

Toutes les espèces bactériennes sont, à priori, capables d'induire des mammites. Cependant, un petit nombre d'espèces bactériennes prédominent (**Riollet et al., 1999**).

Selon leur importance et l'étendu du processus inflammatoire occasionné, on distingue les agents pathogènes majeurs et les agents pathogènes mineurs (**Boucharde, 2003**).

3.1.1. Les germes pathogènes majeurs

Les bactéries le plus couramment isolées sont coques Gram positifs responsables des mammites cliniques et subcliniques. Trois groupes de germe sont retrouvés dans trois mammites sur quatre : les *streptocoques* (*agalactiae*, *dysgalactiae*, *uberis*), les *staphylocoques* (*aureus*) (ces deux premiers sont à l'origine de neuf mammites sur dix) et les entérobactéries (*E. coli*, *Klebsiella sp.*) responsables à elles seules de 80% des mammites cliniques (**Bruyas, 1997**). On leur adjoint parfois des agents plus rares comme *Actinomyces pyogènes*, *Bacillus cereus*, *Mycoplasma bovis*, *Nocardia asteroides* (**Badinand, 1994**).

Les bactéries pathogènes majeurs contagieuses comprennent le *Streptococcus agalactiae* et le *Staphylococcus aureus* + (**Bruyas, 1997 ; Ziv, 1994**).

3.1.1.1. *Streptococcus agalactiae*

C'est un parasite obligé de la glande mammaire (fig.6). L'infection par *Streptococcus agalactiae* provoque une mammite spécifique chez la vache. Il est surtout présent dans le lait et les quartiers atteints, les plaies du trayon, des mammites impubères et dans le milieu extérieur où il peut persister durant 3 semaines. La source principale de l'infection est la mamelle d'un sujet infecté et la contamination se fait essentiellement pendant la traite. Cependant, lorsque les conditions hygiéniques sont mauvaises, un environnement contaminé peut constituer la source de contagion (**Blood et Henderson, 1976**). Celle-ci est réalisée par un dépôt de lait infecté sur les ébauches mammaires et le Streptocoque se maintient dans la mamelle jusqu'au premier vêlage (**Hanzen et Castaigne, 2002**). Les Staphylocoques constituent la principale cause de mammite subclinique.

A l'inverse de celle provoquée par le *Staphylococcus aureus*, la durée de l'infection est plus courte. C'est le seul germe qui fait augmenter de manière significative le comptage bactérien du lait (Emanuelson et Person, 1984). Il est également responsable de mammites dans les espèces ovines et caprines.



Figure 6 : *Streptococcus agalactiae* (Anonyme 3, 2004).

3.1.1.2. *Staphylococcus aureus* coagulase-positif :

Il est l'un des principaux germes responsables de mammites dans l'espèce bovine dont 80% des cas des mammites subcliniques sont causés par celui-ci (fig.7). Il est aussi responsable de mammites cliniques (mammite gangréneuse). Les lésions cutanées au niveau des mains du trayeur sont la principale source de contagion (fig.8). Il est parfois difficile de le découvrir surtout dans les cas suraigus, lorsque le tissu nécrosé est envahi par diverses Clostridies. Il résiste à de nombreux antibiotiques (**Hanzen et Castaigne, 2002**). Des mesures d'hygiène comme un trempage et un traitement au tarissement permettent de mieux contrôler la dissémination du germe (**Bruyas, 1997**).

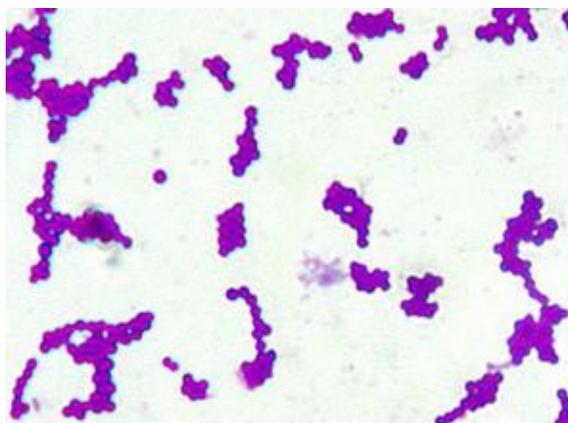
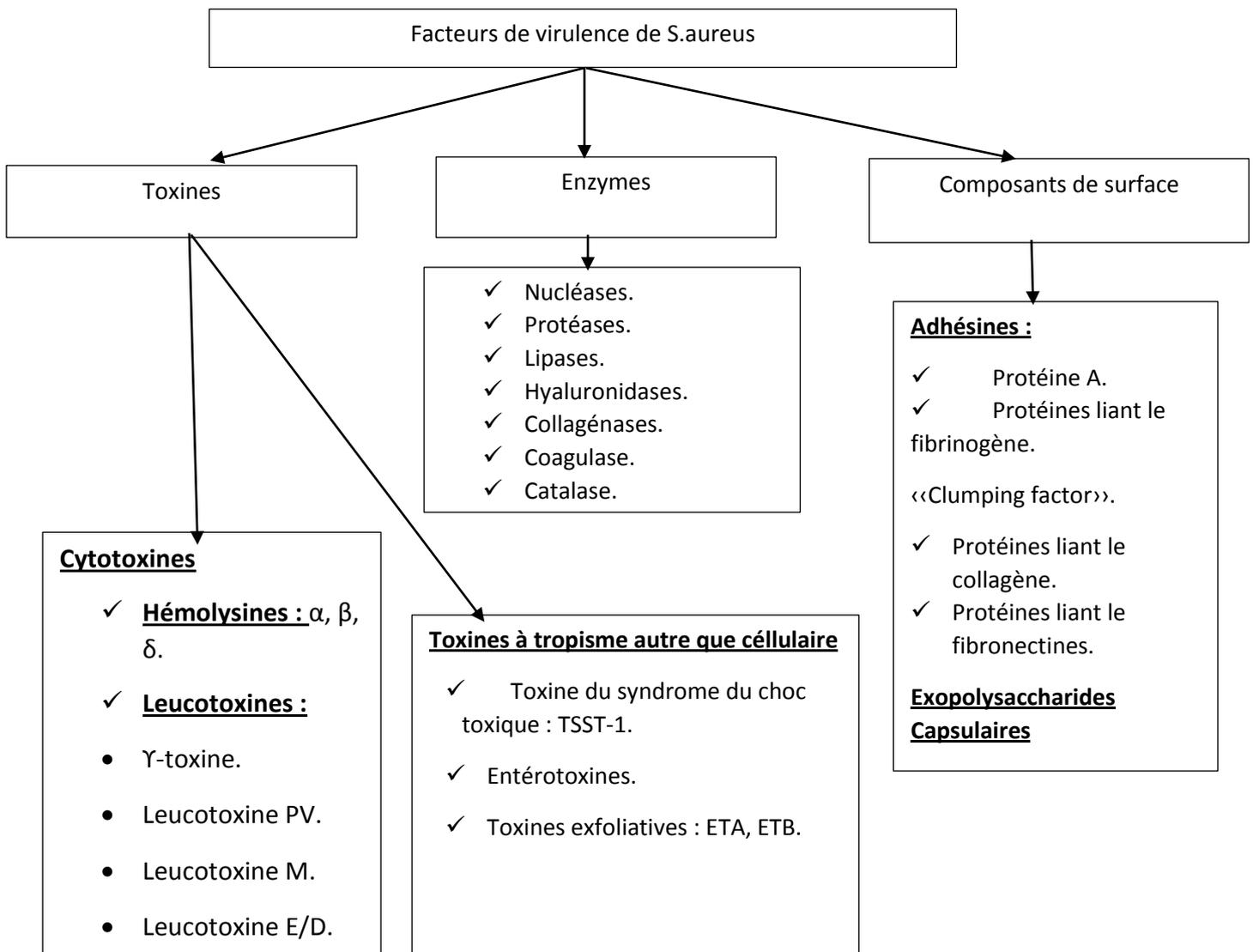


Figure 7 : *Staphylococcus aureus* (Anonyme 4, 2004).

Figure 8 : Facteurs de virulence de *S.aureus* (DINGES et al., 2000)



3. A. Germes de l'environnement

Ce sont principalement : *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Pseudomonas aeruginosa* (Lafont et al., 2002).

3. A.1. Les entérobactéries

D'après HANZEN, ce groupe rassemble les bactéries Gram négatif du tube digestif. Les bactéries les plus importantes en pathologie mammaire sont lactose+ plus spécifiquement encore appelées les coliformes : *Escherichia coli* (pathogène majeur), *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* et *aerogenes*, *Hafnia sp.*, *Citrobacter freundii* (Hanzen et Castaigne, 2002).

Chez la vache, l'infection à ce genre de bactérie est très fréquente, sans aucun signe clinique. La maladie est plus fréquente dans le bétail qui hiverne à l'étable que dans celui qui passe l'hiver au dehors (**Blood et Henderson, 1976**).

3. A.1.1. *Escherichia coli*

C'est un bacille Gram négatif provenant des fèces des animaux et se développant dans la litière ou les aires de couchage souillées par ceux-ci. La sévérité des symptômes dépend de l'animal et de sa réaction immunitaire. Certaines souches sont capables d'envahir les cellules épithéliales. Et sont responsables de mammites chroniques. Par opposition aux autres souches, ces souches pourraient être adaptées à l'environnement mammaire (**Wenz et al., 2006 ; Schmitt et al., 2007**).

Les infections à *Escherichia coli* sont possibles à tout moment de la lactation mais elles sont prédominantes dans les trois premières semaines de lactation. Après inoculation, le pic de croissance a lieu entre 5 et 16 heures, mais l'apparition des symptômes est plus tardive. La mammite colibacillaire est précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysbactériose intestinale entraînant une élimination massive de germes dans le milieu extérieur et constituant de ce fait un risque supplémentaire de son apparition. L'auto-guérison n'est pas rare lors de mammite subclinique ou subaiguë (**Van de Leemput, 2007 ; Salat et al., 2007**).

Comme d'autres mammites d'environnement, la mammite à *E. coli* est habituellement de courte durée. Ce fait explique que dans 20% des cas les examens bactériologiques peuvent être négatifs.

3. A.1.2. *Klebsiella pneumoniae*

Son épidémiologie est comparable à celle d'*E. Coli*, elle colonise les matières fécales et la litière, surtout une litière à base d'une sciure mal conservée (**Hanzen et Castaigne, 2002**).

La mammite à *Klebsiella* est rare chez les bovins, signalée sur des effectifs isolés en grande Bretagne et en Amérique du Nord et elle est d'avantage persistante. Elle peut cependant, y exister sous les formes suraiguës ou aiguës (**Blood et Henderson, 1976 ; Hanzen et Castaigne, 2002**).

3. A.1.3. *Streptococcus uberis*

C'est un germe saprophyte du milieu extérieur, résistant au froid. Il est présent dans la glande mammaire et sur la peau du trayon, les muqueuses ainsi que sur les poils et dans la litière souillée par les fèces des animaux (**Wenz et al., 2006**).

Il est responsable de mammites aiguës et subcliniques surtout pendant la période de tarissement et au cours des premières semaines de lactation. Il est souvent associé aux infections par *E. coli* lors de passage à la chronicité, ou avec certaines souches. La réaction inflammatoire est beaucoup plus modérée, sans hyperthermie, mais elle est généralement supérieure à celle rencontrée lors de mammite subclinique à *Staphylococcus aureus*. *Streptococcus uberis* colonise les voies galactophores. En absence du traitement adéquat il est capable de se fixer sur les cellules épithéliales par des adhésines évitant d'être évacués par la chasse lactée lors de la traite (**Bergonier et al., 2002**). Il produit une Hyaluronidase qui pourrait être responsable de la désorganisation des barrières tissulaires favorisant leur passage dans le parenchyme. A ce stade, le quartier atteint peut devenir un réservoir mammaire de germes, et on observe un passage à la chronicité (**Seriyes, 2003 ; Bosquet et al., 2005**).

L'importance épidémiologique de ce germe semble être en extension mais, la difficulté d'identification exacte de ce germe sous-estime l'importance épidémiologique exacte.

Il a été impliqué également dans les infections du tractus génital. Il est également responsable de mammites dans les espèces ovine, caprine et porcine (Hanzen et Castaigne, 2002).

Sur le plan prophylactique, il est conseillé de traiter les animaux au tarissement et de répéter ce traitement 3 semaines avant le vêlage. Par ailleurs, on portera une attention particulière aux conditions de logement des génisses et des vaches taries.

3. A.1.4. *Streptococcus dysgalactiae*

Il est présent dans le pis, sur la peau et les lésions des trayons, les poils de la glande mammaire et chez certains insectes piqueurs. Il est souvent associé au staphylocoque et constitue un facteur prédisposant aux infections par le *Corynebacterium pyogènes* (mammites d'été) (**Emanuelson et Person, 1984**).

Ce germe est sensible à la pénicilline et à la plupart des antibiotiques. Son éradication est difficile mais un post-trempage permet de mieux contrôler l'infection (**Hanzen et Castaigne, 2002**).

3. A.1.5. *Pseudomonas aeruginosa*

Il est responsable de moins d'un pour-cent des mammites. Il est saprophyte et très répandu dans l'environnement. La source de contamination est souvent l'eau de lavage des pis, les boues de sédimentation des abreuvoirs, les lésions de la peau du trayon, les tuyaux en caoutchouc et les lactoducs. La contamination se fait pendant la traite, voire lors d'injections de produits intramammaire contaminés.

Pseudomonas aeruginosa provoque des mammites cliniques suraiguë séro-hémorragique, aiguës souvent mortelles ou incurables, sporadiques mais rarement enzootiques. Elles conduisent dans la majorité des cas à la réforme des vaches atteintes. Il est aussi retrouvé lors de mammite subclinique (**Barkema et al., 1997**). Leur identification est aisée. L'Antibiorésistance de ce germe est à souligner (**Hanzen et Castaigne, 2002 ; Emanuelson et Person, 1984**).

3.1.2. Les germes pathogènes mineurs

Ils entraînent une réaction modérée de la mamelle, se comportant à la limite entre les agents saprophytes et les agents pathogènes, mais parfois, ils peuvent être à l'origine de mammites cliniques aiguës. Les germes pathogènes mineurs contagieux comprennent le Staphylocoque coagulase négative, le *Corynebacterium bovis* et les microcoques (**Seriyes, 2003 ; Ziv, 1994 ; Boucharde, 2003**).

Corynebacterium bovis et les Staphylocoques à coagulase négatif sont fréquemment retrouvés dans les analyses mais n'entraînent que de faibles élévations du taux cellulaire au point qu'on considère le quartier sain même s'ils y sont présents. Ils n'occasionnent aucune perte économique (**Fourichon et al., 1998**).

D'autres agents mineurs comme *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.*, *Citrobacter spp.*, *Pasteurella hemolytica*, divers *Bacillus*, *Cryptococcus neoformans* et des levures sont de moindre importance (**Bradley et Green, 2000 ; Boucharde, 2003**).

3. B. Germes contagieux

Ils sont représentés par Staphylocoques coagulase-négatifs et *Corynebacterium bovis*.

3. B.1. Les Staphylocoques coagulase-négatifs

Les Staphylocoques coagulase-négatifs (SCN) sont : *S. hyicus*, *S. chromogènes*, *S. warneri*, *S. epidermidis*, *S. Simulans*, *S. Xylosus* et *S. sciuri*. Ces germes sont des hôtes normaux des animaux, ils sont fréquemment isolés sur la peau, les poils ou dans le canal du trayon. Ils sont responsables de taux cellulaires compris entre 200 et 400.000, voire 500.000 dans 10% des cas **(Hanzen et Castaigne, 2002)**.

La prévalence de leurs infections semble être plus élevée chez les primipares et/ou dans les jours qui suivent le vêlage. La durée des infections dépasse fréquemment 200 jours. Elles sont très souvent éliminées au cours des premières semaines de lactation. Leur manifestation est rarement clinique. Elle est plus élevée dans les troupeaux qui n'ont pas recours au trempage **(Hanzen et Castaigne, 2002)**.

La mise en place de mesures de lutte contre les mammites contagieuses et d'environnement est à l'origine de l'émergence de mammites à germe contagieux mineurs tels que les SCN **(Emanuelson et Person, 1984)**.

3. B.2. *Corynebacterium bovis*

Ce germe est rarement responsable de mammites (fig.9). Il est présent sur la peau du trayon, dans le canal et la citerne ainsi que dans le lait. La contamination se fait essentiellement pendant la traite. L'infection ne s'installe habituellement qu'en l'absence de germes majeurs lors de la mise en place de mesures préventives (trempage du trayon, traitement au tarissement) **(Emanuelson et Person, 1984)**.

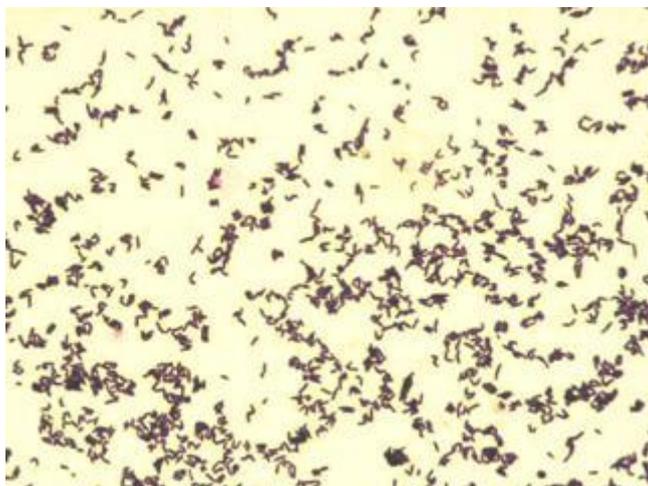


Figure 9 : *Corynebacterium bovis* (Anonyme 5, 2004).

3. C. Autres bactéries responsables de mammites

3. C.1. *Actinomyces pyogenes* (mammite d'été)

La « mammite d'été » ou encore « mammite de mouche » a une étiologie diverse variable d'une étude à l'autre impliquant surtout l'*Actinomyces pyogenes* mais aussi le *Streptococcus dysgalactiae*, le *Peptococcus indolicus*, le *Streptococcus uberis*, le *Staphylococcus* pathogène et le *Moraxella bovis*. Elle concerne tant les génisses que les vaches. Les quartiers atteints deviennent rapidement durs et renferment une sécrétion épaisse et puante semblable à du fromage et difficile à extérioriser avec développement d'abcès.

Étant donné la transmission de ces germes par différentes variétés de mouches mais surtout par *Hydrotaea irritans*, elle est surtout observée pendant les mois de juillet, août et septembre (**Emanuelson et Person, 1984**). *Actinomyces pyogenes* se maintient dans le tube digestif de ces insectes pendant 10 à 14 jours. La transmission de l'infection par l'insecte ne peut se faire que s'il y a lésion préalable du trayon. Ces lésions peuvent être de nature physico-chimique, traumatique ou induites par les insectes eux-mêmes. Un diagnostic tardif de ce type de mammite peut entraîner la mort de l'animal (**Hanzen et Castaigne, 2002**).

3. C.2. Les Mycoplasmes

Les mammites à mycoplasmes sont rares mais souvent graves et apparaissent régulièrement sous forme d'enzootie au sein d'un troupeau suite à des traitements hors lactation mal conduits, lors desquels les règles d'asepsie n'ont pas été respectées. Des manifestations cliniques peuvent être rencontrées avec une importante baisse de production (**Bennet, 1993**).

Mycoplasma bovis est plus fréquemment isolée, *Mycoplasma bovis genitalium*, *M. bovirhinis* ou *M. canadensis*. Lorsqu'un traitement apparaît inefficace ou lorsqu'aucun germe n'a été isolé, ces germes doivent être suspectés. Les vaches tarées et en lactation peuvent être atteintes (**Hanzen et Castaigne, 2002**).

Souvent les quatre quartiers sont atteints simultanément. Le lait sépare en cas d'atteinte clinique en deux phases : un surnageant quasi incolore et un dépôt floconneux, jaunâtre adhérent aux parois du tube de prélèvement. Cette sécrétion peut également prendre au cours des jours suivants un aspect muco-purulent et persiste ainsi pendant des mois. Après la guérison clinique, des taux cellulaires élevés peuvent persister pendant très longtemps.

Des signes tels que des arthrites, des boiteries, et des avortements sont associés aux mammites. Seuls, quelques antibiotiques semblent, in vitro, efficaces (notamment la tylosine). **(Laak et al., 1985 ; Emanuelson et Peson, 1984 ; Poumarat et al., 1985).**

Les sources de contagion sont essentiellement les animaux malades et les animaux porteurs sains et la contamination se fait essentiellement par la traite. L'infection peut être latente et n'est découverte que par la culture de lait de tank. *Mycoplasma bovis* est parfois hébergée dans les poumons ou l'appareil génital des adultes **(Bennet, 1993 ; Bennet, 1993 ; Laak et al., 1985)**

La survie de ces germes est habituellement courte dans le milieu extérieur. Ils peuvent néanmoins, persister pendant une semaine dans le matériel de traite et un mois dans les laitières.

3. C.3. Les Leptospires

Le genre *Leptospira* se subdivise en trois espèces, deux espèces saprophytes (*Leptospira biflexa* et *Leptospira parva*) et une espèce pathogène (*Leptospira interrogans*) dont plus de 200 sérovars ont été identifiés. Seul le séovar hardjo semble jouer un rôle en pathologie mammaire. Son identification à partir du lait est pratiquement impossible étant donné sa grande fragilité. En pratique, on fait recours au diagnostic sérologique (Sérologie couplée ou ELISA).

La source de contamination essentielle est représentée par l'urine des animaux infectés. Cependant, d'autres sources d'infections telles les voies conjonctivale ou vénérienne, l'avorton, les enveloppes fœtales, les lochies et le sperme sont à ne pas négliger. Les Leptospires sont sensibles dans le milieu extérieur. Néanmoins, ils peuvent résister longtemps dans des eaux propres légèrement alcalines.

Leptospira hardjo est responsable d'un syndrome se caractérisant par des avortements, de l'infertilité, des mammites, une chute brutale de la production laitière avec atteinte simultanée des 4 quartiers, voire même de l'agalactiae. Chez l'homme, ce germe est responsable de la fièvre des trayeurs. Le lait présente un aspect jaunâtre sans altérations visibles du pis. La Streptomycine (25mg/kg) est le traitement indiqué. Des cas d'auto-guérison sont observés. Dans les exploitations infectées, la vaccination contre *Leptospira hardjo* constitue la mesure principale (primo-vaccination : 2 injections à 4 semaines d'intervalle et rappel annuel pendant 3 à 5 ans) **(Emanuelson et Person, 1984).**

3. C.4. *Bacillus cereus*

Il se trouve en abondance dans les matières fécales d'animaux nourris au moyen de drêches de brasserie. C'est une bactérie saprophyte d'environnement, douée de peu de pouvoir pathogène et très résistant dans le milieu extérieur (spores). Il est à l'origine de mammite sporadique faisant suite à une blessure du trayon à caractère suraigu évoluant vers la gangrène et l'hémorragie de la mamelle **(Hanzen et Castaigne, 2002)**.

3. C.5. *Listeria monocytogenes*

Les infections à *Listeria monocytogenes* sont exceptionnelles, mais leurs conséquences sur la santé humaine sont parfois graves.

Il est difficile de donner un pourcentage de mammites cliniques causées par *Listeria monocytogenes*, tant ce pourcentage varie avec le temps et le lieu d'étude au Danemark en 22 ans d'étude, a regroupé 448 isollements de *Listeria monocytogenes*, sur un total de près de 1.150.000 vaches et de 32.600 troupeaux. Le pourcentage de troupeaux atteints par an excède rarement à 1%, et le pourcentage de vaches atteintes n'est supérieur à 0.1% que 2 années des 22 années de cette étude. La moyenne des vaches atteintes est d'environ 0.04% (448/1.150.000). Dans la plupart des troupeaux atteints seule 1 vache et 1 quartier sont atteints **(Jensen et al., 1995)**.

Listeria monocytogenes est fréquemment isolée des aliments des vaches laitières comme de la paille, des céréales, du foin, des betteraves fourragères, et surtout des ensilages. Certaines vaches sont porteuses sains de *Listeria* dans leur tube digestif **(Jensen et al., 1995)**.

Les mammites à *Listeria* sont peu fréquentes, dont la plupart sont des mammites subcliniques sans transformation de l'aspect du lait. Le comptage cellulaire ou le CMT révèle l'infection mammaire **(Fedio et al., 1990 ; Vishinsky, Grinberg et Ozery, 1993)**.

Les *Listeria* sont souvent retrouvées en nombre restreints dans les laits de tank. Tandis que les laits de vaches atteintes de mammites peuvent contenir entre 3.600 et 10.000 bactéries par ml **(Jensen et al., 1995)**.

3. C.6. *Nocardia astéroïdes*

Ce germe est ubiquiste dont l'identification repose sur une incubation prolongée pendant trois jours. La contamination se fait lors d'interventions thérapeutiques sur la glande mammaire (traitement en ou hors lactation) ou suite à des infusions thérapeutiques.

Chez la vache, la mammité à *Nocardia* est assez rare, se traduisant par une mammité aiguë ou suraiguë accompagnée de lésions granulomateuses étendues de la mamelle et évoluant rapidement vers une forme phlegmoneuse avec amaigrissement de l'animal. L'abattage économique est de règle (**Hanzen et Castaigne, 2002**).

Germes responsables de maladies contagieuses.

3. C.7. La brucellose

La contamination se fait par la peau lésée du trayon ou par la voie galactophore. Par ailleurs, l'élimination de brucella dans le lait provenant d'une mamelle saine est fréquente. Ce germe peut également être responsable de mammites subcliniques (**Hanzen et Castaigne, 2002**).

3. C.8. La tuberculose

La mamelle joue le rôle d'entonnoir pour le bacille de la tuberculose provenant d'autres endroits de l'organisme. La voie lympho-hématogène est la voie d'infection habituelle.

Cliniquement, la tuberculose se présente sous trois formes : tuberculose miliaire aiguë, tuberculose lobulaire infiltrante, et mammité caséuse (**Hanzen et Castaigne, 2002**).

3. C.9. La leucose

Il n'y a pas de mammites directement attribuables au virus de la leucose bovine. Cependant, l'élimination du virus par le lait est possible (**Hanzen et Castaigne, 2002**).

3. C.10. La fièvre aphteuse

Reste l'une des préoccupations majeures des éleveurs et des autorités sanitaires, car son extrême contagion entraîne de graves conséquences. Cliniquement, des taches rouges au niveau desquelles des aphtes apparaissent. Ils se rompent au bout d'une semaine et laissent des érosions plates se réparant après formation de croûtes. La mulsion devient difficile (**Hanzen et Castaigne, 2002**). Elle engendre des séquelles graves qui transforment le sujet apparemment guéri en non-valeur économique (surinfection des aphtes buccaux, mammaires, podaux d'où

amaigrissement, pertes en viande, en lait, incapacité d'allaiter, complications de mammites et parfois lésions cardiaques irréversibles).

3. C.11. Le charbon bactérien

Dans la forme septicémique, on observe une agalaxie rapide, un lait jaunâtre, sanguinolent et/ou visqueux (**Emanuelson et Person, 1984**).

3. D. Autres agents responsables de mammites

3. D.1. Les virus

De façon plus marginale, certains virus ont été mis en évidence lors d'épisode de mammites cliniques et subcliniques.

D'après ANDERSON 78, 25% des mammites sont d'origine inconnue ce qui suggère soit la difficulté de mettre en évidence certaines bactéries, soit d'autres causes non recherchées telles que les virus pouvant être l'origine de ces mammites. Le coût important du diagnostic de laboratoire, les nombreux signes cliniques lors d'infection virale, le caractère subclinique des mammites virales, sont d'autant d'éléments qui affectent la recherche du rôle des virus dans les mammites (**De Haas et al., 2002**).

3. D.2. Les levures et les algues

Les levures sont retrouvées en grand nombre dans l'environnement. Quelques cas d'infections mammaires ont été décrits dans la littérature. L'isolement a le plus souvent mis en évidence : *Candida spp.* Leur inoculation est souvent le résultat d'une mauvaise hygiène lors d'administration de traitements en cas de mammites ou d'utilisation des seringues à usage multiple. *Prototheca sp.* est une algue responsable d'infections mammaires chez la vache. Son inoculation donne souvent lieu à des mammites cliniques ou subcliniques.

Le contact avec des eaux stagnantes, des abreuvoirs contaminés sont des exemples de sources potentielles pour une infection à *Prototheca sp.* (**De Haas et al., 2002**).

Les levures comme les bactéries se trouvent dans des lieux humides qui sont riches en matière organique, et sont facilement isolées à partir des trayons et équipements de traite (**Keller et al., 2000**).

Bien que l'incidence de la mammite en raison de la levure a été généralement faible, les épidémies sont occasionnellement rapporté (**Elad et al., 1995 ; Crawshaw et al., 2005**).

Les foyers de mammites causés par les levures ont été signalés dans des troupeaux intensivement gérés dans lesquels il y'avait des défaillances dans l'hygiène de l'environnement ou en association avec traitement intramammaire répétitif (**Farnsworth et Sorensen, 1972 ; Moretti, 1998**).

Plusieurs espèces de levures du genre *Candida*, *Rhodotorula* et *Trichosporon* ont été associées à la mammite chez les vaches laitières. *Candida* est habituellement le genre le plus fréquemment isolé, avec de grandes variations de la prévalence et des espèces identifiées (**Farnsworth et Sorensen, 1972 ; Aalbaek et al., 1994 ; Krukowski et al., 2006**).

Les mammites à champignon sont imputables à 3 genres : *Candida* (*C. Krusei*, *C. albicans*, *C. rugosa*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. kefir*), *Trichosporon spp.*

Les champignons sont ubiquistes dans l'environnement. Certains aliments de la ration telles les pulpes fraîches des sucreries (*Candida krusei*) peuvent en renfermer de grandes quantités. L'apparition de mammites à champignons présuppose une infection bactérienne préexistante, un traitement antibiotique préalable ou un nombre important de germes.

L'infection apparait en moyenne 4 à 10 jours après la contamination. Les infections à champignons sont à suspecter lorsque les traitements intra-mammaires apparaissent inopérants ou ont été effectués sans avoir respecté les mesures d'hygiène habituelle. Elles ont pour source l'environnement et en particulier l'alimentation, la peau, les fèces des animaux, le sol et les plantes (**Burvenich et al., 1995**).

3. D.2.1. Le genre *Candida*

Les infections par *Candida* sont les plus fréquentes. Ce champignon utilise les pénicillines et les oxytétracyclines injectées comme source d'azote. Les lésions sont habituellement limitées à la citerne et les signes locaux peu marqués. L'infection est généralement bénigne et régresse en l'espace d'une semaine.

L'auto-guérison sans traitement anti-infectieux est possible pour autant que la fréquence des traites soit augmentée. Les champignons sont habituellement résistants aux antibiotiques mais sensibles aux dérivés iodés (Burvenich et al., 1995).

Candida s'est révélé sensible au Clomitrazole, à la Nystatine, à la Polymyxine B, au Miconazole.

3. D.2.2. Le genre *Trichosporon*



Figure 10 : *Trichosporon* (Anonyme 6, 2004).

Les levures du genre *Trichosporon* sont largement répandues dans la nature. Saprophytes du sol, du bois, des fruits, des matières fécales. *Trichosporon cutanium* a été mis en évidence sur la peau saine en région périnéale (**Keller et al., 2000**).

Trois espèces pathogènes principales ; *Tr. beigeli*, *Tr. cutanium* et *Tr. capitatum*. (**Murphy et Drake, 1947**) ont reproduit expérimentalement un cas de mammite à *Tr. Granulosus*. La mammite à *Trichosporon* est clinique et aigue ; la guérison spontanée des vaches atteintes de ces mammites semble se reproduire au bout de 8 à 12 jours (**Fortier, 1990**).

3. E.1. Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des mammites cliniques

L'étude réalisée par **BOUAZIZ** dans l'Est Algérien (2005), a montré que 25,9% des mammites cliniques étaient causées par *Staphylocoques coagulase négative*. Une fréquence de 30,9% pour *Staphylococcus aureus*, 15,9% pour *Escherichia coli*, et 23,2% pour *Streptococcus agalactiae*.

Les résultats trouvés par **BOUAZIZ** étaient proches de ceux trouvés par **AGGAD et al.**, dans son étude réalisée au nord-est de l'Algérie (2009) dont : les coques à Gram positif ont été les plus fréquemment isolés notamment les *Staphylocoques* à coagulase négative avec un pourcentage de 43%. *Staphylococcus aureus* a prédominé les isolats dans 30% des cas. *E. coli* a été isolé dans 14% des prélèvements (Boufaïda et al., 2012).

SAIDI et al., dans l'enquête réalisé au centre de l'Algérie, ont montré que les staphylocoques ont été retrouvé dans 4 cas sur 10 des mammites subcliniques tandis que *Pseudomonas*, *E. coli* les entérobactéries ont été les germes les moins isolés (**SAIDI et al., 2012**).

L'enquête réalisée par **BENHAMED** dans la région d'Oran a ramené les résultats suivant : *S. aureus* était la cause principale des mammites cliniques 38, 98% des cas suivie par *E. coli* avec une fréquence de 21,56% (**Benhamed, 2014**).

D'après les résultats ramenés par BOULBINA et al., les bactéries responsable des mammites étaient principalement Staphylocoques coagulase positif (7%), Staphylocoque coagulase négatif (1%) et des Streptocoques (7%) (**Boulbina et al., 2009**).

HEZIL et al. (2013) ont trouvé, dans l'étude réalisé au centre de l'Algérie, des résultats un peut différent. Une fréquence de 25,93% était remarquée pour les Entérobactéries avec une forte proportion de l'espèce *Escherichia coli* (12,34%), suivi par *Staphylocoques Coagulase Négative* (20,99%) et *Staphylocoques Coagulase Positive* (19.75%).

Ces variations peuvent être dues, aux conditions de conservation des prélèvements (congélation ou non, temps entre le prélèvement et l'analyse), stade de lactation, la saison, les conditions environnementales (**Fabre et al., 1991 ; Seriyes, 2003**).

L'enquête réalisée par SAHRAOUI et al., dans les wilaya de Tizi Ouzou et Alger, a montré que les mammites bovines sont causées principalement par trois bactéries à savoir : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *E. coli*, la présence de nombreuses levures n'est pas négligeable notamment les levure de genre *Candida* (**Sahraoui et al., 2009**).

3. E.2. Prévalence des bactéries pathogènes dans le cas des mammites sub-cliniques :

IDOUI et al., dans l'enquête réalisée à Jijel, ont montré que 95% des cas de mammites détectés étaient sub- cliniques et que l'infection était à cause de 5 espèces appartenant aux genre : *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Klebsiella* et *Escherichia* (**Idoui et al., 2009**).

Fabre et al. (1991), ont isolé 29% de *S. aureus*, 12% de *Strep.uberis*, 2% de *E.Coli*. les bactéries pathogènes majeurs sont les mêmes que lors de mammites cliniques. Cependant, 41% de *SCN* et 8% d'*A. bovis* ont aussi été isolés dans cette même étude.

Remarque : La prévalence des bactéries en cas de mammites subclinique diffère d'une étude à une autre.

CHAPITRE 04

TRAITEMENT DES MAMMITES ET ANTIBIORESISTANCE

4.1. Traitement des mammites

Le traitement des mammites cliniques se base principalement sur l'utilisation des antibiotiques, avec environ deux traitements intra-mammaires par vache et par an (un en lactation et un au tarissement) auxquels il convient d'ajouter des traitements par voie générale (**Serieys, 2004**).

D'après FABRE et *al.*, les mammites cliniques sont traitées essentiellement par voie locale. Seulement 65,2% des éleveurs réalisent le traitement tel qu'il est indiqué par le fabricant, 32,6% traitent en fonction de la gravité et 2,2% ne font jamais le traitement complet (**Fabre et al., 1996**).

D'une façon générale il apparait que le traitement des mammites se fait souvent par l'éleveur lui-même (automédication) et sans diagnostic préalable ce qui présente un entravant du développement des cheptels (**Serieys, 2004**).

4.1.1. Choix de l'antibiotique

Le choix de l'antibiotique utilisé se base sur trois critères :

- 1- Le type de germes supposé à l'origine de l'infection mammaire (Gram positif, Gram négatif).
- 2- La gravité de la mammité (suraiguë, aiguë, chronique et sub-clinique).
- 3- La voie de l'administration du médicament.

Tableau 4.2 : Critères de choix de l'antibiotique (Bornot – Babouillard, 1994).

Forme de mammite	Germe		Antibiotique	Choix du traitement		
	Gram +	Gram -	Général	Général	Local	Complémentaire
Suraigue	+	++	Spectre large	+	+	+
Aigue	++	++	Diagnostic précis	+/-	+/-	+/-
Chronique	++	+/-		-	+	-
Sub-clinique	+++	-		-	+	-

4.1.2. La voie d'administration

Il existe deux voies :

La voie générale toujours accompagnée d'un traitement local.

La voie locale galactophore est la plus utilisée parce que très efficace et la gamme d'antibiotique est réponde. L'avantage de cette voie est de permettre une bonne diffusion des antibiotiques dans toute la mamelle et en tout cas de mammites. Afin d'éviter une généralisation de l'infection, des traitements complémentaires sont associés comme l'application de pommades décongestionnante, la corticothérapie et la calcithérapie.

Un bon traitement doit être associé à un trempage des trayons, ce geste permet une guérison véritable avec élimination de l'infection dans bon nombre de cas.

Pour réussir le traitement à base d'antibiotique (tableau 3), il convient de respecter trois règles, on doit traiter :

- Massivement : pour éviter d'avoir des doses inférieures aux concentrations minimales inhibitrices des germes présents dans la mamelle et donc éviter la résistance.
- Rapidement : le plus tôt possible afin d'éviter l'extension de l'infection.
- De façon prolongée : en lactation, il est indispensable de respecter le protocole proposé par le fabricant (généralement trois traitements consécutifs). Il ne faut pas interrompre le traitement lors de la disparition des signes cliniques pour éviter l'échec thérapeutique (Bornot - Babouillard, 1994).

Tableau 4.3 : Classification des principaux antibiotiques utilisés en pathologie mammaire (Leperlier, 2004).

Famille	Molécule	Spectre d'action	Mode d'action	Distribution	Avantage	Inconvénients
Pénicilline	G Benzylpenicilline	G+	Bactéricide	Extra-cellulaire		Spectre étroit
	Pénéthamate	St. Ueberis St. dysgalactiae				Ne traverse pas la BHM qu'en cas d'inflammation importante
	A Ampicilline Amoxicilline	G+ et G-				
	M Cloxacilline	G-			Efficace contre staph. A B-lactamases	Le pH du lait se rapprochant de celui du sang
Céphalosporine	Céphalexine	G+ et G-	bactéricide	Extracellulaire		
	Céfalozone					
	Céfalonium					
	cefquinime					
Aminosides	Néomycine	G+ surtout	bactéricide	Extracellulaire faible	Reste dans le compartiment	Peu efficace contre les streptocoques
	Gentamycine	G+ et G-				
Polypeptides	Bacitracine	G+	Bctériostatique	Extracellulaire	d'administration	Ne traverse pas la BHM ²
	Colistine	G+	Bactéricide			
Macrolide et	Spiramycine	G+ et		Intracellulaire	Temps	

Apparentés		surtout staphyloco que		re large concentrati on élevée dans le lait	d'attente	
	Tylosine					
	Lincomycine					
	Pirlimycine				A.M.M. mammite	
Tétracycline	Tétracycline	G+ et G-	Bactériostati que	Large homogène		Inhibée par le calcium
Qinolone	Marbofloxacin	G+ (staph), G-	Bactéricide	Large	Volume faible Temps d'attente	
Sulfamide, triméthoprime		G+, G-	Bactériostati que	Large		

4.1.3. Causes possibles d'échec thérapeutique

Des échecs thérapeutiques peuvent être observés malgré une antibiothérapie raisonnée et appropriée (**Du Preez, 2000 ; Guerin- Fauble, 2003**)

D'après FAROULT B., 1994, le taux de guérison des infections à *Staphylococcus aureus*, pendant la lactation, est le plus souvent inférieur 50%, celui des infections à *Streptococcus uberis* est 80% (**Serieys, 2003**).

Pour être efficace, les antibiotiques administrés lors d'un traitement doivent atteindre les bactéries responsables de l'infection en concentration suffisante et pendant un temps suffisant.

Les échecs de l'antibiothérapie des mammites peuvent être expliqués par un ou plusieurs phénomènes suivants :

4.1.3.1. Les antibiotiques n'atteignent pas le site de l'infection à une concentration adéquate suite à

- Problème de maintien de la concentration suffisante pendant la période de temps requise, dose trop faible, intervalle trop grand entre deux injections, durée du traitement trop courte.
- Limites pharmacocinétiques :

- Absorption, disponibilité, élimination.
- Séquestration des antibiotiques due à l'ionisation.
- Interactions biologiques avec les constituants du lait (protéines, Ca^{++}).
- Obstacles à la diffusion pendant les traitements intra-mammaires (œdèmes, formation d'abcès, fibrose)

4.1.3.2. Facteurs liés à aux bactéries

- Latence bactérienne (les ne se multiplient pas, ne sont pas sensible à la plupart des antibiotiques).
- Localisation des bactéries : localisation intracellulaire et invasion tissulaire de certaines bactéries (*S. aureus*) peuvent constituer un obstacle à leur atteinte par les antibiotiques.
- Résistance intrinsèque assurée par les gènes chromosomiques. Ce type de résistance existait avant même l'usage des antibiotiques. Cette résistance est due à la forme et à la constitution de la paroi de certaines bactéries ce qui forme un obstacle à la pénétration des antibiotiques. Elle peut être due aussi à l'existence d'enzymes comme les bêtalactamases dégradant naturellement les bêtalactamines.
- Résistance acquise ou émergence de nouvelles résistances aux antibiotiques, résultat de l'adaptation des bactéries suite aux traitements ou résultat de mutations faites au hasard, inhérentes à la biodiversité des aptitudes microbienne. L'usage des antibiotiques est l'un des facteurs créant une pression de sélection exercée sur les bactéries lesquelles sont responsables de l'émergence de nouvelles résistances et ou de leur possible diffusion (**Du Preez, 2000 ; Sandholm et Louhi, 1991**).

4.2. L'Antibiorésistance

4.2.1. Définition

La résistance est la capacité des bactéries de se multiplier même en présence d'un antibiotique. La résistance des bactéries peut être naturelle ou acquise.

4.2.2. Les mécanismes de la résistance

4.2.2- A. Naturelle

4.2.2. A.1. L'efflux actif : concerne les bactéries pourvues de pompes permettent d'expulser les toxines à l'extérieur exemple E. coli avec sa pompe qui expulse les molécules de tétracycline, B lactamines et certaines fluoroquinolone.

4.2.2. A.2. L'imperméabilité : les bactéries Gram négatif possède une paroi riche en lipide forme une couche hydrophile empêche le passage des molécules hydrophobe comme les pénicillines G et M, les lincosamides et les macrolides. Certains antibiotiques, telle que les aminosides, pénètre la bactérie par le biais des transporteurs dans la chaine respiratoire sont incapables de pénétrer les bactéries anaérobies.

4.2.2. A.3. Présence de faible affinité pour la cible : les quinolones de première et deuxième génération possèdent une faible affinité pour les topoisomérases II (cible) chez les coques Gram négatif.

4.2.2. A.4. Modification enzymatique de l'antibiotique : toutes les souches de *Bacillus* sont résistantes aux céphalosporines à cause de l'action de Bétalactamase chromosomique (Puyt et al., 2013)

4.2.2- B. Acquise

Elle survient chez les bactéries possédant des gènes qui leur permettent de produire des protéines protectrices contre les effets de la molécule d'antibiotique.

Ce type de résistance survient soit :

4.2.2. B.1. Par pression de sélection : Les populations de bactéries sont souvent composées de plusieurs cellules bactériennes dont certaines sont sensibles et d'autres sont plus ou moins résistantes à un antibiotique donné. Si un antibiotique administré à faible dose à une vache tue les cellules sensibles mais échoue pour les bactéries modérément résistantes, ces dernières persisteront dans la glande mammaire. Ces cellules restantes

auraient alors la liberté de se multiplier et de devenir la souche dominante. Par conséquent, la population bactérienne deviendrait entièrement résistante (LE PRODUCTEUR DE LAIT QUÉBÉCOIS **JUILLET/AOÛT 2007**) (Sholl et al., 2007).

4.2.2. B.2. Par transfert de gènes : Plusieurs gènes bactériens associés à l'Antibiorésistance sont transportés par des plasmides. Les plasmides sont transférables entre les cellules bactériennes. Lorsque les plasmides contenant des gènes de résistance aux antimicrobiens sont transférés à d'autres bactéries, la bactérie receveuse acquiert la capacité de résister aux antibiotiques (LE PRODUCTEUR DE LAIT QUÉBÉCOIS **JUILLET/AOÛT 2007**) (Sholl et al., 2007).

4.2.2. B.3. Par induction : Pour que les gènes bactériens expriment les protéines nécessaires pour conférer la résistance aux antibiotiques ils doivent être induits. Les facteurs qui induisent l'expression de l'Antibiorésistance ne sont pas bien compris et font l'objet de plusieurs recherches, particulièrement en médecine humaine (LE PRODUCTEUR DE LAIT QUÉBÉCOIS **JUILLET/AOÛT 2007**) (Sholl et al., 2007).

En théorie, les populations bactériennes qui deviennent résistantes à une certaine classe d'antibiotiques peuvent redevenir sensibles après un arrêt prolongé de l'utilisation d'antibiotiques.

4.2.3. Quelques résultats sur l'Antibiorésistance

D'après les résultats déclarés par l'ANSES, chez l'espèce bovine, la quasi-totalité des antibiogrammes reçus est effectué sur des bactéries isolées des mammites (93% des antibiogrammes adultes) 17% des souches d'*E. coli*, 97% (tableau 4) des souches de *Streptococcus* et 7% de *Staphylococcus* (tableau 5).

Tableau 4.4 : sensibilité d'*E. coli* pour les antibiotiques testés en cas de mammites bovines
(anses : agence national de sécurité sanitaire, 2015).

Antibiotique testé	Nombre de souches testées	Sensibilité (%)
Amoxicilline	708	71
Amoxicilline Ac. Clavulanique	806	82
Céfalexine	670	86
Céfalotine	233	91
Céfoxitine	582	98
Céfuroxime	402	93
Céfopérazone	570	97
Ceftazidime	39	95
Ceftiofur	671	98
Céfépime	118	97
Cefquinome	742	97
Kanamycine 30 UI	362	90
Gentamycine 10 UI	797	98
Néomycine	540	91
Apramycine	179	98
Tétracycline	732	83
Chloramphénicol	48	96
Florfénicol	531	97
Fluméquine	227	95
Sulfamides	95	82
Triméthoprim	78	87
Triméthoprim- sulfamide	729	91

Tableau 4.5 : Nombre d'antibiogramme par regroupement bactérien en cas de mammites bovines (anses : agence national de sécurité sanitaire, 2015)

Bactérie	Bovins atteints (%)
<i>E. coli</i>	7,87
<i>Streptococcus</i>	18,25
<i>Staphylococcus</i> à coagulase positif	6,62
<i>Staphylococcus</i> à coagulase négatif	6,12
<i>Pasteurella</i>	0,19
<i>Klebsiella</i>	1,39
<i>Serratia</i>	1,47
<i>Enterococcus</i>	1,30
<i>Arcanobacterium</i>	0,25
<i>Pseudomonas</i>	0,78
<i>Aerococcus</i>	0,42
<i>Staphylococcus</i> à coagulase inconnu	0,33
<i>Histophilus</i>	0,25
<i>Citrobacter</i>	0,25

D'après l'enquête réalisée auprès des vétérinaires praticiens, dans la région de Tizi Ouzou, l'utilisation des seringues intra-mammaires à base de tétracycline (87%), pénicilline (42%) et les macrolides (28%) est systématique en cas des mammites aiguës. Cette utilisation massive a conduit l'antibiorésistance d'après les praticiens (**Ameur A., et al., 2008**).

Idoui et *al.* dans l'enquête réalisée à Jijel ont trouvé que l'espèce *Staphylococcus aureus* présente une sensibilité à 62,5% des antibiotiques testés (**Idoui T. et al., 2009**)

L'enquête réalisée dans la wilaya d'Alger par Boulbina et *al.* concernant l'antibiorésistance des 10 souches de *Staphylocoques* a montré que ces dernier ont développés des résistances par rapport aux : pénicilline, l'oxacilline, amoxicilline, ampicilline, ceftiofure, bacitracine et tétracycline (**Boulbina et al., 2009**).

CONCLUSION

Les mammites cliniques ou subcliniques sont une pathologie majeure, favorisée par des facteurs environnementales et traumatiques. Elles sont causées par des agents microbiens exogènes, notamment : les algues, les levures, et les virus, mais surtout bactériens : *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*...souvent cette dernière bactérie citée est saprophyte de l'épiderme. Cependant, elle comme d'autres bactéries en cause de cette maladie des mammites nous exigent des dispositions bien strictes pour lutter contre elles. Alors qu'en fait, elles acquièrent avec le temps et l'instauration répétée d'antibiotiques antibactériens sur le terrain des résistances contre le remède adéquat et deviennent plus difficiles à éliminer.

Les mammites chez les vaches laitières doivent être obligatoirement dépistées vu les conséquences draconiennes qu'elles imposent sur la production laitière et les défaillances économiques et sanitaires résultants.

BIBLIOGRAPHIE

1. **AGROLIGNE, SIPSA 2014.** Un marché mondial de quoi aiguïser les appétits, l'essentiel de l'agroalimentaire et l'agriculture- 14^{ème} Ed. N°90. 60p.
2. **AKDOUCHE L., Septembre 2016 :** Etude des levures responsables des mammites dans les élevages bovins laitiers de la région de Sidi Lahcene dans la wilaya de Sidi Bel Abbes : prévalence et identification. Thèse de Doctorat en Sciences Vétérinaires. Ecole nationale supérieure vétérinaire-Alger, Université d'Alger, 77-90p.
3. **AMEUR A., RAHAL K., GHEDIOURA A., BOUYOUCEF A., KAIDI R.,** utilisation des antibiotiques itra- mammaire dans la région de Tizi Ouzou. Premier résultat 21 – 22, Le médicament vétérinaire : Nouvelle approche thérapeutique et impact sur la santé publique, E.N.V., 2008)
4. **ANSES :** agence national de sécurité sanitaire : Résapath réseau d'épidémiosurveillance des antibiorésistance des bactéries pathogènes animales bilan 2014, novembre 2015, Edition scientifique).
5. **BENHAMED N.,** thèse de doctorat : Evaluation de la qualité microbiologique et sanitaire du lait cru dans la région d'Oran, Algérie : étude du profil moléculaire virulent des *Staphylococcus aureus* impliquées dans les mammites bovines, 2014)
6. **BENIDIR M., BIR A., BOUSBIA A., BADRI R., BOUSSADIA C., 2014.** L'étude de la structure et du fonctionnement des exploitations laitières dans la zone semi-aride Sétifienne (Algérie). Study of dairy farm and operation in the Algerian semi arid area (Sétif). Renc. Rech. Ruminants, 2014, 21. P.362
7. **BOSQUET G., FAROULT B., LABBÉ J-F.,SÉRIEYS F.,** (Bernard THIBERT, «De la mamelle aux mammites») A la pointe de l'élevage bovin-Avril 1996.)
8. **BOUFAIDA, A.Z., M.J., BOUTEL et OUZROUT., R.,** "Prévalence des principales bactéries responsables de mammites subcliniques des vaches laitières au nord-est de l'Algérie", Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, (2012), V.65n° (1-2) :5-9.
9. **BOULBINA I., DRISS W., TAZKA H. et BOUZIANE A. M.,** Diagnostic bactériologique des mammites des vaches laitières dans quelques communes de la wilaya d'Alger : Baraki, Eucalyptus et Ouled chabel, Les maladies infectieuses des bovins 32, E.N.S.V., 2009
10. **BOULTIF L., 2015.** Detection et quantification des résidus de Terramycine et de Pénicilline dans le lait de vache par chromatographie liquide haute performance (HPLC) - Optimisation des paramètres d'analyse - Adaptation des méthodes d'extraction d'une molécule d'antibiotiques-Comparaison de quelques résultats obtenus sur le lait de la région de constantine et le lait importe (reconstitue). Thèse de Doctorat en Sciences, Option : Hygiène des denrées alimentaires d'origines animales. Université des frères Mentouri de Constantine, institut des sciences vétérinaires. 113p.
11. **DESCOTEAUX L.,** La mammite clinique. Stratégie d'intervention. Symposium sur les bovins laitiers. Catalogue des publications du : CRAAQ. 2004
12. **DU PREEZ JH.,** Bovine mastitis therapy and why it fails. J. S. Afr. Vet. Assoc. 2000, 71 (3), 201 – 208.
13. **FABRE JM., BAZIN S., FAROULT B., CAIL P., BERTHELOT X.,** Lutte contre les mammites : résultats d'une enquête réalisée auprès de 1038 élevage français. Bull. Group. Tech. Vet., 1996 – 2- B (517), 13 – 16.

14. **GHOZLANE F., YAKHLEF H., YAICI S., 2003.** Performances de reproduction et de production laitière des bovins laitiers en algérie. Annales de l'Institut National Agronomique - El-Harrach - Vol.24, N° (1 et 2), 2003 : 55-68.
15. **GUERIN-FAUBLEE V., CARRET G., HOUFFSCHMITT P.,** In vitro activity of 10 agents against bacteria isolated from cows with clinical mastitis. The veterinary Record, 2003, 466 – 471.
16. **HAMIROUNE M., 2009 :** Contribution à l'étude de la contamination du lait par les Staphylocoques dans certaines fermes d'Alger et son impact sur la santé publique. Thèse de Magister, Hygiène et sécurité alimentaire. Ecole nationale supérieure Vétérinaire d'Alger, Université d'Alger, Bibliogr. p. 103-109 ; Annexes p. 110-129.
17. **.HEZIL, N., BAAZIZE-AMMI, D., KEBBAL, S., SAADAOUI, R., BRAHIM ERRAHMANI, M. and GUETARNI, D.,** "Principal Germs Causing Clinical Mastitis in dairy cattle farms in Governorate of Blida (Algeria) ", Journal of Animal and Science Advance, (2013), V.3(n°1) : 19-26.
18. **IDOUI T., BOUDJERDA D. et LEGHOUCHE E.,** Les mammites bovines dans la région de Jijel : identification des agents étiologiques, Les maladies infectieuses des bovins 33, E.N.S.V., 2009
19. **GOURREAU J.M** <<Accidents et maladies du trayon>> décembre 2015- Editions France Agricole.
20. **PUYT J-D., GUERIN-FAUBLEE V., ARCANGIOLI M-A, PROUILLAC C.,** Vade-mecum d'antibiothérapie bovine. 2013, Edition Med'Com, Paris, France. 190p
20. **SAHRAOUI L., AISSI M., HADJARI M. et GHANINE Y.,** étude des mammites bactérienne chez les bovins dans la région de Tizi Ouzou et Alger, Les maladies infectieuses des bovins 32, E.N.S.V., 2009
21. **SAIDI R., KHELEF D. et KAIDI R.,** Etude de l'incidence et de l'étiologie des mammites sub-cliniques dans les troupeaux bovins laitiers de la région centre de l'Algérie, (2012).
22. **SAIDI R. Janvier 2014 :** Enquête Epidémiologique sur les mammites bovines dans certains élevages du centre (Algérie). Thèse de Doctorat en Sciences Vétérinaires. Institut des sciences Vétérinaires de Blida, Université de Blida, p.207-231.
23. **SANDHOLM M. & LOUHI M.,** mammites bovines: pourquoi y a-il des limites à l'antibiothérapie ? Mammites des vaches laitières. Société Française de Buatrie, 1991, 88 – 97.
24. **SERIEYS F.,** Abord du traitement des infections à str. Uberis. Point Vet., 2003, 34 (293), 36 – 37.
25. **SERIEYS F.,** Traitement ciblé des mammites : enjeux et faisabilité. Point Vet., 2004, 35 (246), 54 – 59.
27. **SHOLL D., BARKEMA H., BAILLARGEON J., 2007.** Mammite et Antibiorésistance. Santé animale 101, p.31
28. **SI SALAH, N., 2002/2003 :** Production laitière et performances de reproduction des vaches laitières au niveau des wilayas de Relizane, Guerouaou et Blida. Mémoire de Magister

Vétérinaire, option : Zootechnie. Ecole Nationale vétérinaire d'El Harrach, Université d'Alger, 127p

29. **THIBERT B.** A la pointe de l'élevage, «De la mamelle aux mammites» A la pointe de l'élevage bovin-Avril 1996) Référentiel vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines, 2013, SNGTV, Paris, France 100p

Sites Web :

Anonyme (1) : <http://www.Delavalfrance.fr> (adapté de The Bovine Udder and Mastitis, ed Sandholm et *al.*, 1995) (consulté le 23/04/2017).

Anonyme (2) : <http://www.delaval.com/> (Cours de physiologie animale dispensé par Marie Saint-Dizier à AgroParisTech et publié par TNLA-2015 AgroParisTech) (consulté le 23/04/2017).

Anonyme (3) : (http://biosol.free.fr/liens/mammi_2004/les_mammites_bovines_traite.htm) (consulté le 26/04/2017).

Anonyme (4) : (http://biosol.free.fr/liens/mammi_2004/les_mammites_bovines_traite.htm) (consulté le 26/04/2017).

Anonyme (5) : (http://biosol.free.fr/liens/mammi_2004/les_mammites_bovines_traite.htm) (consulté le 27/04/2017).

Anonyme (6) : (http://www.jcm.riken.go.jp/cgi-bin/jcm/jcm_kojin?ANY=trichosporon) (consulté le 27/04/2017).

Annexe 1 : Risques d'antibiorésistance

Par définition, l'antibiorésistance correspond à la capacité d'une bactérie à résister aux effets des antibiotiques (**Ziadi, 2010**). Elle peut être aussi définie de différentes manières :

- D'un point de vue bactériologique, elle caractérise une souche bactérienne dont la croissance n'est pas inhibée au contact d'une concentration d'antibiotique, empêchant la multiplication de la majorité des autres souches de son espèce (**Acar et al., 1989**).

- D'un point de vue pharmacologique, la résistance est définie comme l'atteinte au niveau des tissus malades d'une concentration maximale en antibactérien trop faible pour inhiber la croissance bactérienne.

- Enfin, d'un point de vue clinique, une bactérie est résistante si le traitement mis en place par le praticien est inefficace pour traiter l'infection dont elle est la cause (**Chatellet, 2007**).

Cette résistance peut s'opérer de deux façons ; elle est dite "naturelle" lorsque les espèces de bactéries possèdent naturellement la capacité de résister aux antibiotiques. Elle est dite "acquise" quand les bactéries peuvent développer une mutation génétique aléatoire leur permettant de résister et de continuer à se multiplier (**Brouillet, 2011 ; Chatellet, 2007**).

Le transfert de plasmides entre des bactéries résistantes et sensibles peut se faire entre des bactéries d'espèces différentes (**Okolo, 1986 cité par Stoltz, 2008**) ce qui autorise alors des échanges entre les bactéries d'origine alimentaire et les bactéries du tube digestif de l'homme (**Van Den Bogaard, 2001 cité par Stoltz, 2008 ; Fabre et al., 2006 ; Châtaigner et Stevens, 2005 ; Sanders, 2005 ; Martel et Vandaele, 1999**). Par ailleurs, il faut souligner que ce ne sont pas les animaux où les humains qui deviennent résistants aux antibiotiques mais bien les bactéries qui les affectent (**Follet, 2007 ; Fabre et al., 2006 ; Châtaigner et Stevens, 2005 ; Broes et Boutin, 2003**).

Une des raisons de l'augmentation de cette résistance pourrait résider dans l'utilisation préventive et thérapeutique d'antibiotiques en production animale (**Riantou, 2008 ; Gysi, 2006 ; Cloeckaert, 2003 ; Siousarran, 2003 ; Aarestrup, 1999 ; Davies, 1997**) car les médicaments vétérinaires contiennent en partie les mêmes matières actives qu'en médecine humaine (**Gysi, 2006 ; Sanders, 2005 ; Gaynes et Monnet, 1997**).

L'apparition de cette résistance peut être liée à des mauvaises pratiques thérapeutiques (Posologie inadaptée, fréquence d'administration, non-respect de la prescription...) (**Fabre et al., 2006 ; Châtaigner et Stevens, 2005 ; Maghuin-Rogister et al., 2001**) ou à l'utilisation des antibiotiques comme facteurs de croissance (sous forme d'additifs alimentaires), favorisant ainsi le développement rapide du phénomène de la résistance bactérienne aux antibiotiques (**Châtaigner et Stevens, 2005 ; Sanders, 2005 ; Borjes et Louisot, 1998**).

Vu qu'aucune nouvelle classe d'antibiotiques n'a été découverte depuis les 30 dernières années, les vétérinaires ont tous intérêt à préserver l'efficacité de la ressource antibiotique actuelle pour continuer à bien soigner les animaux. L'OMS et son comité ainsi que le Codex Alimentarius, ont défini une liste d'antibiotiques critiques. La liste est très voisine de celle de la médecine humaine.

Parmi les plus importants, citons les Céphalosporines de 3e et 4e génération, les Fluoroquinolones et les Macrolides (Brouillet, 2011).

Annexe 2

Tableau 6 : Répartition du cheptel selon les zone agro écologiques (MADR, 2012)

Zones agro écologiques	Effectifs (têtes)				% par rapport à l'effectif total de chaque zone			
	Bovin	Ovin	Caprin	Camelin	Bovin	Ovin	Caprin	Camelin
Zones littorale et tellienne	1060835	3859803	853497	0	57.53	15.32	18.58	0.00
Zone sub littoral et irrigable	77188	1116333	116966	0	4.19	4.43	2.55	0.00
Zone céréalière	516792	6920972	923793	318	28.03	27.47	20.11	0.09
Zone steppique	179788	11580954	1463417	31973	9.75	45.97	31.85	9.40
Zone saharienne	9327	1716043	123852	307852	0.51	6.81	26.92	90.51
Total Algérie	1843930	25194105	45945252	340140	-	-	-	-

Annexe 3

Tableau 7 : Evolution de la production de lait durant la période de 1990 à 2013

Année	Lait	Année	Lait
1990	11 352 000	2002	15 934 080
1991	11 929 920	2003	16 615 200
1992	12 683 280	2004	19 762 800
1993	10 485 120	2005	21 589 440
1994	10 908 240	2006	23 158 080
1995	10 836 000	2007	22 547 611
1996	11 352 000	2008	22 907 387
1997	10 836 000	2009	24 708 144
1998	12 384 000	2010	27 171 642
1999	16 086 094	2011	30 206 217
2000	16 342 649	2012	31 870 124
2001	16 896 007	2013	34 758 451

Source : ministère de l'agriculture et du développement rural

Annexe 4

La répartition de la production laitière en Algérie par wilayas

Tableau 8 : Paramètres de la lactation (INA, 2003)

REGIONS	PI T (Kg)	P30SJ (Kg)	DL (jours)	PM (Kg)
Annaba	4683.10±1547.30	4191.90±1241.50	355.28±47 .87	18.83±3.99
Guelma	3343.201319.31	3272.701847 .96	324.52±50.48	14.16±3.23
Tarf	5750.70±1343.50	5168.601962.66	347.64157.92	23.01± 4.7D
Souk- ahras	3676±642	3831±613	301146	23±5.12
Boumerdes	3563.711636.75	3166.70±967.85	371.99±47.75	18.86±3.53
Tizi-ouzou	3669.70±661.61	3106.521967.85	367.32±58.30	18.1 7±3.40
Setif	2441.71±1061.66	2578.641853 .63	270.67±17 .60	15.76±4 .32
Tlemcen	2672.45±742.23	2747.02±420.71	322.47±53.25	17.45 ±3.85
Sidi-Bel-Abbes	3211.02±794.71	3076.84±844 .35	351.26172.76	16.66±3.35