

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



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

**Etude du portage de *Staphylococcus aureus* chez les animaux de
rentes et leur implication dans les mammites**

Présenté par

NAILI DOUAOUDA SALIMA

MEZIANI NABIL

Soutenu le 07/07/2019

Devant le jury :

Président :	Dr. YAHIA A	MCA	ISV-BLIDA
Examineur :	Dr. KHOUNI F	MAA	ISV-BLIDA
Examineur :	Dr. MEDROUH B	MAB	ISV-BILDA
Promoteur :	Dr. AKKOU M	MCB	ISV-BLIDA
Co-promoteur :	Dr. DJEGHBOUB S	MAA	ISV-BLIDA

Année : 2018/2019

Remerciements

A notre promoteur Dr. AKKOU M, pour la qualité exceptionnelle de son encadrement, pour sa patience, sa disponibilité, et pour toutes les connaissances qu'il nous a transmises au cours de cette année, en témoignage de notre profond respect.

A notre co-encadreur, M^{me} Djaghboub S. pour sa présence, et son aide, en témoignage de notre reconnaissance.

Aux membres du jury qui nous font l'honneur d'évaluer ce travail.

Nous tenons aussi à remercier particulièrement Dr. Sadi et le Dr. Tahrikt pour leur disponibilité, leurs conseils et toutes leurs aides.

A tous les éleveurs qui ont eu la gentillesse de nous recevoir dans leurs élevages, un grand merci pour leur collaboration.

Dédicaces

A la mémoire de ma grand-mère Horia.

A mes parents, qui m'ont toujours soutenue, cru en moi et qui m'ont toujours relevée après chaque chute.

A ma Maman, mon inspiration, mon model, merci de m'avoir toujours poussée à donner le meilleur de moi-même.

A mon Papa, ma force et mon courage, un grand merci pour toute l'aide que tu m'as apportée.

A mon frère Salim et ma sœur Chourouk, qui remplissent ma vie de joie et de bonne humeur.

A mes grands-parents, que j'aime tant, qui m'ont toujours traitée comme une princesse.

A ma très chère tante Nassima et mon oncle Issat Abdelkarim, a qui sans lui tout cela ne serait pas possible.

A mes copines : Karima, Katia, Taous, Nadia, nos moments partagés ensemble furent les plus doux et les plus beaux de toute ma vie.

Sans oublier Asma Naili Douaouda, la meilleure cousine au monde, à ma petite Nouha, je te souhaite de trouver ta voie comme j'ai trouvé la mienne.

A ma douce tante Rachida, qui m'a toujours écouté avec enthousiasme.

Je vous dédie ce travail.

Salima.

Dédicaces

Je tiens à dédier ce modeste travail à la mémoire de ma grand-mère maternelle, tu es toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je te dédie aujourd'hui ma réussite, que Dieu t'accueille dans son éternel paradis.

A mon père que dieu bénisse son âme.

A ma mère que dieu la garde pour moi.

A ma sœur Sabrina.

A toute ma famille.

A mes amis.

A mon binôme : Salima qui sans elle ce travail ne serait jamais achevé.

A Asma Naili Douaouda, merci pour ton grand aide.

A tous mes enseignants, du primaire à ce jour, pour le savoir et les valeurs qu'ils m'ont transmises.

Nabil.

Résumé

Dans le but de connaître la fréquence du portage nasal, et l'implication de *Staphylococcus aureus* dans les infections intra-mammaires chez les animaux de rente. Nous avons dépisté d'abord 44 femelles pour mammites. Des prélèvements de lait mammitique ainsi que des écouvillonnages nasals ont été réalisés sur 30 femelles et 87 animaux. Les prélèvements de lait sont soumis à la culture sur gélose au sang et gélose Chapman alors que les écouvillons étaient cultivés sur gélose Chapman. Les tests Catalase, Pastorex et Coagulase ont servi à l'identification de *S. aureus*. Ces derniers étaient soumis par la suite à un antibiogramme. Une prévalence globale de 47,72% est enregistrée pour les mammites subcliniques chez les femelles dépistées. 43,4% des femelles étaient primipares, tandis que 56,5% étaient multipares, nous avons également enregistré des différences de prévalence concernant les stades de lactations, 34,78 % étaient en débute de lactation, 52,17 % au milieu lactation alors que 13,04% en fin lactation. Chez les vaches, la mammitite est fréquemment associée aux quartiers postérieurs avec une prévalence de 58,33%, chez les caprins le quartier gauche est le plus touché (58,33%), alors que chez les brebis c'est le quartier droit qui est le plus atteint (66,6%). *Staphylococcus aureus* est responsable de 3,33% des cas de mammites, alors qu'il est hébergé chez 18,39% des animaux dans les gîtes nasales. Suite au contrôle de qualité des disques d'antibiotique sur la souche de référence ATCC 25923, les résultats de l'antibiogramme ont été écartés de l'étude.

Ces résultats montrent la fréquence du portage asymptomatique de *S. aureus* chez les ruminants. La pression de sélection pourrait engendrer les multi-résistants en milieu d'élevage.

Mots clés : *Staphylococcus aureus*, portage nasal, mammites, animaux de rente.

ملخص

لقد أقدمنا على إجراء دراسة على 3 مزارع موزعة على ولايتين من البلاد من أجل إثبات النقل الأنفي للمكورات العنقودية الذهبية وتأثيرها في العدوى داخل الثدي،

أجرينا بحث على التهاب الضرع تحت السريري بواسطة اختبار التهاب الضرع الكاليفورني ل 44 انثى، ثم قمنا بأخذ عينات من الحليب ومسحات الأنف لإناث وصغارها وتمت زراعة العينات في وسط أجار الدم الطازج و في وسط شابمان، متبوع بعزل وتنقية المستعمرات البكتيرية بفضل الاختبارات البيوكيميائية اختبار تفكك الماء الاكسيجيني (كاتالاز) واختبار التخثر (الكواقلز) ثم قمنا باختبار الحساسية ازاء المضادات الحيوية.

قمنا اولاً بفحص بحثاً عن التهاب الضرع تحت السريري ل 44 عينة إناث (الأبقار، الماعز والنعاج)، وجدنا نسبة انتشار التهاب الضرع تحت السريري 47.72 % في جميع المزارع، 41.66 % من الإناث وحيدة الولادة، في حين أن 52.17 % من كانت متعددة الولادة، سجلنا أيضاً الفرق في انتشار العدوى حسب مراحل الرضاعة بنسبة 34.78 % في بداية الرضاعة، 52.17 % في منتصف الرضاعة و 13.04 % في نهاية الرضاعة.

في الأنواع البقرية، لاحظنا أن أكثر المناطق إصابة بالمرض هو الضرع الخلفي منتشرًا فيها بنسبة 58.33 %، في الماعز كان الضلع الأيسر هو الأكثر تأثرًا بنسبة 58.33 %، بينما في النعاج سجلنا نسبة 66.6 % في الضلع الأيمن.

اظهرت النتائج البكتريولوجية للحليب ان المكورات العنقودية الذهبية قد سجلت نسبة 3,33 % من التهاب الضلع في حين اظهرت نتائج مسحات الانف نسبة 18,39 % بعد مراقبة جودة أقراص المضادات الحيوية على السلالة المرجعية ATCC 25923 ، تم ابعاد هذه النتائج من الدراسات .

الكلمات المفتاحية: المكورات العنقودية الذهبية ، النقل الأنفي ، التهاب الضرع ، الماشية.

Abstracts

Our studies focused on 3 farms spread over 2 wilaya of the country, to prove the nasal carriage of *Staphylococcus aureus* and its implication in intra-mammary infections, we screened for subclinical mastitis by the CMT test for 44 females, then taken milk samples and nasal swabs for females and offspring, the culture was made on fresh-blood agar and on Chapman environment, followed by isolation and purification by biochemical test of Catalase, Pastorex TM Staph- Plus, and the Coagulase test, then the isolates were tested for antibiotic sensitivity. The results of mastitis screening allowed us to record a prevalence of subclinical mastitis of 47.72% in all farms, 43.4% of its females were primiparous, while 56.5% of females were multiparous, we also recorded differences in prevalence of lactation stages, 34.78% were in the beginning of lactation, 52.17% in the the middle of lactation and 13.04% in late lactation. In the bovine species, we noticed that the most infected districts were the hindquarters with a prevalence of 58.33%, in the goats the left bustier is the most affected 58.33%, while in the ewes it is the right quarter with a rate of 66.6%.The bacteriological results of the milk showed that *Staphylococcus aureus* was involved in 3.33% of the mastitis, while the results of the nasal swabs showed a carry of 18,39%. After the quality control of the antibiotic discs on the ATCC 25923 reference strain, the results of the antibiogram were discarded from the study.

Keywords: *Staphylococcus aureus*, nasal carriage, mastitis, livestock.

Liste des abréviations

AD: Antérieur droit

AG: Antérieur gauche

BHIB : Bouillon cœur-cervele (Brain Heart Infusion Broth).

Br.lac : Brebis en lactation

CCI: Comptage Cellulaires Individuels

CCS: Concentration Cellulaires Somatiques

CEM: Cellules Epithéliales Mammaire

Ch.lac : chèvres en lactation

CMT: Californien Mastitis Test

D: Droit

G: Gauche

GSF : Gélose au sang frais

H2O2 : Peroxyde d'hydrogène

IIM: infections intra-mammaires

IIM-CLI : infections intra-mammaires cliniques

IIM-SUB : infections intra-mammaires subcliniques

N : Nombre

Odds-ratio : Risque relatif rapproché

PD: Postérieur Droit

PG: Postérieur Gauche

S. aureus : *staphylococcus aureus*

SARM : *Staphylococcus aureus* Résistant à la Méricilline

UV : Ultras violet

V.lac : vaches en lactation

Liste des tableaux

Numéro	Titre	Page
1	Caractères distinctifs de <i>S. aureus</i>	4
2	Infections cliniques courantes à <i>S. aureus</i> chez les animaux	8
3	Score clinique des mammites avec signes généraux	17
4	Matériel utilisé pour la réalisation de notre enquête	25
5	Description des effectifs animaux retenus dans notre enquête.	34
6	Prévalence des mammites cliniques et subcliniques au sein des élevages	35
7	Variation entre les trayons dans les mammites subcliniques et cliniques	35
8	Nombre et types de prélèvements réalisés dans notre enquête.	37
9	Synthèse des écouvillons nasaux collectés pour la recherche de <i>S. aureus</i>	38
10	Nombres des germes isolés par échantillon de lait et par écouvillon nasal	38
11	Aspect des colonies à catalase positif	39
12	Prévalence de <i>S. aureus</i> en portage et mammites chez les animaux de rente	40
13	Profil de résistance et de sensibilité des souches aux antibiotiques	41

Liste des figures

Numéro	Titre	Page
1	Répartition géographique de la population d'étude	22
2	Schéma récapitulatif de la population animale de notre enquête	24
3	Schéma descriptif des prélèvements réalisés dans le premier élevage	27
4	Schéma descriptif des prélèvements réalisés dans le deuxième élevage	28
5	Schéma descriptif des prélèvements réalisés dans le troisième élevage	28
6	Schéma récapitulatif des étapes d'identifications des staphylocoques	29
7	Aspect des colonies sur gélose au sang et sur milieu Chapman	30
8	Test de catalase	31
9	Test Pastorex positif	31
10	Test de coagulase	32
11	Photo d'un test d'antibiogramme	33
12	Prévalence des mammites en fonction de la parité	36
13	Répartition de la prévalence de mammite selon le stade de lactation	37
14	Nombre de germes isolé dans le lait	39

SOMMAIRE

Remerciement et dédicace	
Résumé	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
INTRODUCTION	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
I. Bactériologie et écologie de <i>Staphylococcus aureus</i>	2
1. Taxonomie et bactériologie de <i>Staphylococcus aureus</i>	2
1.1. Taxonomie.....	2
1.2. Caractéristiques bactériologiques	2
1.2.1. Caractères morphologiques	2
1.2.2. Caractères culturels.....	3
1.2.3. Caractères biochimiques.....	3
2. Ecologie de <i>Staphylococcus aureus</i>	4
2.1. Habitat.....	4
2.2. Viabilité et résistance dans l'environnement.....	4
2.3. Portage asymptomatique.....	5
2.4. Pouvoir pathogène.....	6
2.5. Sources et réservoirs dans les élevages	6
2.6. Modes et voies de transmission	6

2.7. Type d'infections chez l'animal.....	7
2.7.1. Suppurations diverses	7
2.7.2. Septicémies.....	7
II. Infections intramammaires chez les ruminants.....	9
1. Définition et importance.....	9
2. Types de mammites et méthodes de diagnostic.....	9
2.1. Les mammites cliniques	9
2.2. Les mammites subcliniques.....	9
3. Méthodes de diagnostic des mammites.....	9
3.1. Diagnostic clinique.....	9
3.2. Diagnostic expérimental.....	10
3.2.1. Comptage des cellules somatiques.....	10
3.2.2. Comptage par la méthode microscopique direct.....	10
3.2.3. Comptage avec le Coulter-Counter.....	11
3.2.4. Californian Mastitis Test (CMT).....	11
3.2.5. Diagnostic bactériologique.....	11
4. Facteurs de risque d'une infection intramammaire chez les ruminants	12
4.1. Facteurs de risque liés à l'individu.....	12
4.1.1. Facteurs génétiques.....	12
4.1.2. Stade de lactation.....	12
4.1.3. Numéro de lactation	13

4.1.4. Niveau de production.....	13
4.1.5. Morphologie de la mamelle	13
4.2. Facteurs de risque liés au troupeau.....	13
4.2.1. Conditions de traite.....	14
4.3. Facteurs liés au logement.....	15
5. <i>Staphylococcus aureus</i> et les mammites chez les ruminants.....	15
6. Résistance aux antibiotiques de <i>S. aureus</i> impliqué dans les mammites.....	16
7. Traitement et prophylaxie des mammites chez les ruminants.....	17
7.1. Traitement.....	17
7.1.1. Traitement des mammites clinique	17
7.1.2. Traitement des mammites subcliniques.....	19
7.1.2.1. Traitement en lactation.....	19
7.1.2.2. Traitement au tarissement.....	19
7.2. Prophylaxie et moyens de lutte.....	19
PARTIE PRATIQUE	
1. Objectifs et protocole de l'enquête.....	21
1.1. Objectifs	21
1.1.2. Plan pratique.....	21
Matériel et méthodes	
1. Population de l'étude et échantillonnage.....	22
1.1. Population de l'étude	22

1.2. Echantillonnage.....	23
2. Matériels.....	25
3. Méthodes.....	25
3.1. Enquête au sein des élevages	25
3.1.1. Prospection des élevages.....	26
3.1.2. Investigations des mammites.....	26
3.1.3. Prélèvement de lait.....	26
3.1.4. Ecouvillons nasaux.....	27
3.2. Isolement et identification des staphylocoques.....	28
3.2.1. Tiges nasales.....	29
3.2.2. Echantillons de lait.....	29
3.2.3. Isolement et purification	30
3.2.4. Tests biochimiques	30
3.3. Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques.....	32
3.3.1. Réalisation de la suspension bactérienne.....	32
Résultats	
1. Population animale de l'étude.....	34
2. Enquête sur les mammites au sein des élevages.....	34
2.1. Prévalence globale des mammites.....	34
2.2. Variation de la prévalence des mammites selon les trayons.....	35
2.3. Variation de la prévalence selon parité.....	36

2.4. Variation de la prévalence selon le stade de lactation.....	36
3. Prélèvements et culture bactérienne.....	37
3.1. Echantillons du lait et écouvillons prélevés.....	37
3.2. Répartition des écouvillons au sein des élevages.....	38
4. Résultats de la bactériologie.....	38
4.1. Prélèvements du lait mammitéux.....	38
4.2. Fréquence d'isolement des bactéries à catalase positif.....	39
4.3. Prévalence des staphylocoques à coagulase positif.....	40
4.4. Résultat de la sensibilité aux antibiotiques.....	40
Discussion	42
Conclusion.....	44
Liste des références bibliographique.....	45

INTRODUCTION

Les nombreuses études portant sur les staphylocoques se justifient par la grande place qui est la leur en pathologie infectieuse vétérinaire et humaine, tant par leur fréquence de diffusion que par la gravité des infections dont ils sont responsables

Staphylococcus aureus est un micro-organisme faisant partie du microbiote naturel des humains et des animaux, principalement en colonisant la peau et les muqueuses nasales et buccales des humains et des animaux sains **(Gharsa et al, 2012)**.

Staphylococcus aureus est à la fois une bactérie commensale et un pathogène important des mammifères. Il peut être à l'origine d'infections très diverses allant des infections cutanées, des toxi-infections alimentaires, des mammites mais aussi des affections très graves pouvant engager le pronostic vital de l'individu comme la pneumonie, l'endocardite et le syndrome du choc toxique **(Benito et al, 2015)**.

Les mammites constituent une pathologie majeure de l'élevage laitier aussi bien par leurs fréquences que par les pertes qu'elles entraînent. C'est l'une des causes de réforme involontaire des vaches laitières **(M'Sadak et al, 2014)**.

Staphylococcus aureus est capable d'acquérir de multiples gènes de résistance **(Petinaki et Spiliopoulou, 2012)**, La résistance aux antibiotiques peut être naturelle, ou acquise par mutations spontanées ou par acquisition de gènes **(Cohn et Middleton, 2010)**.

Dans l'optique d'étudier *Staphylococcus aureus* dans le milieu de l'élevage des animaux de rente, nous avons fixé les objectifs suivants :

- Estimer la prévalence des mammites chez les vaches, les brebis et les chèvres.
- Evaluer le taux d'implication de *S. aureus* dans les mammites des animaux de rente.
- Calculer la fréquence du portage nasal de *S. aureus* chez les animaux adultes et jeunes.
- Déterminer la sensibilité des souches de *S. aureus* aux antibiotiques.

I. Bactériologie et écologie de *Staphylococcus aureus*

1. Taxonomie et bactériologie de *Staphylococcus aureus*

1.1. Taxonomie

La classification des staphylocoques a été faite sur la base d'analyses des séquences des gènes codants pour l'ARN ribosomal (ARNr) 16S. Jusqu'à la fin des années 1990, le genre *Staphylococcus* était classé au sein du groupe des *Micrococcaceae* avec notamment les genres *Micrococcus* et *Stomatococcus*. Les membres du genre *Staphylococcus* diffèrent cependant de ceux du genre *Micrococcus* entre autres par leur métabolisme anaérobie facultatif, par un contenu en G+C compris entre 30 et 39% (contre 63 à 73 pour *Micrococcus*), par leur paroi contenant un peptidoglycane et des acides teicoïques et par la présence de peptide oligoglycine dans les ponts peptidiques de la paroi (Daoui et Ben Fiala, 2005 ; Nauciel et Vildé, 2005). *Staphylococcus aureus* est classé selon la classification de Bergey :

✚ **Domaine** : Bacteria ou Eubacteria

✚ **Phylum** : Firmicutes

✚ **Classe** : Bacilli

✚ **Ordre** : Bacillales

✚ **Famille** : *Staphylococcaceae*

✚ **Genre** : *Staphylococcus*

✚ **Espèce** : *Staphylococcus aureus*

1.2. Caractéristiques bactériologiques

1.2.1. Caractères morphologiques

S. aureus se présente sous forme de Cocci en petits amas, de diplocoques ou de très courtes chaînes, mesurant 0,8 à 1µm de diamètre, gardant le Gram. Il est immobile, non sporulé et ne possède pas de capsule visible au microscope optique sauf de très rares souches ; d'autres

souches formant des colonies mucoïdes, sont entourées d'une pseudo-capsule, mais les souches peuvent perdre leur capsule après culture **(Le Loir et Gautier, 2010)**.

1.2.2. Caractères cultureux

Les staphylocoques sont peu exigeants sur le plan nutritif, aéro-anaérobies facultatifs. Ils croissent bien sur les milieux usuels simples, de même que sur la plupart des milieux qui favorisent la croissance des bactéries à Gram positif. La température optimale de croissance est de 37°C et le pH optimal est de 7,5 ; mais de grandes variations sont tolérées respectivement de 10 à 45°C et de 5,6 à 8,1 **(Couture, 1990)**.

En bouillon, la culture est rapide, en quelques heures un trouble homogène puis un dépôt sont observés, il n'y a pas de production de pigment en milieu liquide. Après culture de 24 heures sur gélose au sang, les colonies qu'ils produisent sont de plus grand diamètre que celles produites sur gélose nutritive. Ainsi, une pigmentation peut être observée et la couleur varie selon l'espèce. Certaines souches sont pigmentées en jaune doré. Le milieu de Chapman est particulièrement utilisé, il ne laisse croître au bout de 24 à 48 heures que les staphylocoques, germes halophiles qui tolèrent des concentrations élevées de NaCl jusqu'à 7,5%. Ce milieu sélectif est rendu différentiel par l'addition de mannitol à 1% et d'un indicateur d'acidité, le rouge de phénol. Ce dernier permet à la fois d'isoler les staphylocoques fermentant le mannitol à partir d'un prélèvement contenant un mélange de germes et nous oriente vers *S. aureus* ou une autre espèce de *Staphylococcus* fermentant le mannitol **(Couture, 1990)**.

1.2.3. Caractères biochimiques

Toutes les souches du genre *Staphylococcus* produisent une catalase, permettant ainsi de les distinguer des souches du genre *Streptococcus* qui n'en produisent pas. *S. aureus* possède également un équipement enzymatique lui permettant de métaboliser de nombreux substrats glucidiques, protéiques et lipidiques. La plupart des sucres sont fermentés ; ainsi le glucose est utilisé en anaérobiose et aérobie de même que le mannitol. La recherche de la fermentation du mannitol s'effectue généralement sur le milieu Chapman. Les staphylocoques pathogènes fermentent le mannitol en 24h à 48h. Cependant, la fermentation du mannitol n'a pas de valeur absolue et doit être complétée par d'autres tests **(Le Minor et Veron, 1990 ; Couture, 1990)**.

Ce qui caractérise mieux l'espèce *S. aureus*, c'est la production d'une staphylo-coagulase. Cependant, certaines souches de *S. aureus* peuvent ne pas produire de coagulase libre en raison d'une mutation. Ainsi, une DNase thermostable permet de déterminer si le germe isolé est un *S. aureus*. *Staphylococcus aureus* d'origine humaine possèdent une hémolysine "alpha" que l'on peut mettre en évidence sur gélose au sang de lapin ou au sang de mouton. Tandis que *Staphylococcus aureus* pathogène d'origine animale possède une hémolysine "bêta " active uniquement sur les globules rouges de mouton. Cependant certaines souches de *Staphylococcus* présentent les deux types d'hémolysine (**Couture, 1990 ; Avril et al, 2003**).

Tableau 1 : Caractères distinctifs de *S. aureus* (**Avril et al, 2003**).

Espèce	<i>S. aureus</i>	Autres staphylocoques
Aspects des colonies	Pigment doré	Blanches
Milieu de Chapman	Acidification du mannitol (jaune)	Pas d'acidification du mannitol sauf quelques souches de <i>S. epidermidis</i>
Coagulase	Positive	Négative

2. Ecologie de *Staphylococcus aureus*

2.1. Habitat

Staphylococcus aureus est un germe ubiquiste, retrouvés dans le sol, l'air et l'eau. Il est aussi un commensal extrêmement fréquent de la peau et des cavités naturelles de l'homme et des animaux telles que la cavité buccale, les voies respiratoires supérieures, le tube digestif et le tractus uro-génital. Il peut se retrouver dans les aliments comme, le lait, les produits laitiers ou la viande. Cela peut être dû à une contamination primaire de la matière première d'origine animale. La contamination secondaire a lieu principalement au cours de la fabrication et/ou le conditionnement de l'aliment dans l'industrie agro-alimentaire dans ce cas la matière première peut être saine au départ. Enfin, comme un agent pathogène engendrant des infections humaines et animales qui peuvent être redoutable (**Gutiérrez et al, 2012**).

2.2. Viabilité et résistance dans l'environnement

S. aureus est intrinsèquement chimiquement et physiquement robuste et peut tolérer des gammes de pH de 4,5 à 9,0 du NaCl concentré jusqu'à 9%. La résistance à la chaleur dépend des matrices voisines. *S. aureus* en suspension dans 0,9% de NaCl est rapidement inactivé à 46°C.

Lorsqu'il est protégé par des protéines (comme le lait ou du pus), il peut survivre pendant plus de 50 minutes à 60°C. La résistance de *S. aureus* à la dessiccation est dépendante de la surface et de la matrice, elle peut aller en effet, jusqu'à plusieurs jours. *S. aureus* peut acquérir des gènes lui conférant une résistance à des classes spécifiques de désinfectants tels que des substances cationiques (par exemple des amines quaternaires, le triclosan) par un mécanisme d'efflux, qui présentent une résistance croisée à certains antibiotiques. Quoique, les concentrations d'application recommandées des désinfectants correspondants, surmontent cette résistance dans des conditions adéquates (**Antreoletti et al, 2009**). La bactérie survit sur des carcasses et des organes (jusqu'à 42 jours), les planchers (moins de 7 jours), le verre (46 heures), dans les milieux exposés au soleil (17 heures), aux rayons UV (7 heures), dans les produits de viande (60 jours), sur les pièces de monnaie (jusqu'à 7 jours), la peau (30 minutes à 38 jours). Selon la taille de la colonie, *S. aureus* peut survivre de quelques jours à des mois sur des textiles (**Neely et Maley, 2000 ; Leunda et al, 2011**).

2.3. Portage asymptomatique

Chez l'homme

Chez l'homme les fosses nasales semblent être le site préférentiel de *S. aureus*, on estime que 20% des adultes en sont des porteurs de façon permanente, environ 30% le sont de façon intermittente et 50% ne sont jamais porteurs (**Wertheim et al, 2005**).

Chez les animaux

Chez les animaux, la prévalence du portage nasal de *S. aureus* varie selon les espèces: 7,9% chez les chevaux, 46,5% chez les bovins, 53% chez les chameaux (**Burton et al, 2008 ; Mai-siyama et al, 2014 ; Schaumburg et al, 2012**). Chez les ovins, la prévalence varie de 29% en France à 44,8% en Tunisie (**Vautor et al, 2005 ; Gharsa et al, 2012 ;**). En Algérie, le taux de portage nasal de *S. aureus* variait selon les espèces : les chameaux (53%), les humains et les singes (50%), les moutons (44,2%), les chevaux (15,2%) et les bovins (15%) (**Agabou et al, 2017**).

2.4. Pouvoir pathogène

Staphylococcus aureus est souvent responsable d'infections suppuratives. Il s'agit le plus souvent d'auto-infection à partir de la flore endogène, mais l'origine peut aussi être exogène, c'est le cas des toxi-infections. Les infections suppuratives impliquent une prolifération bactérienne, une invasion, une destruction des tissus de l'hôte et une réponse inflammatoire locale et systémique. Elles sont à l'origine :

- De staphylococcies cutanées, sous-cutanées et muqueuses qui peuvent être superficielles ou profondes
- De septicémies
- De staphylococcies à partir de bactériémies, avec des localisations osseuses (ostéomyélites), pleuro-pulmonaires, urogénitales, neuro-méningées ou cardiaques **(Denis et al, 2007)**.

2.5. Sources et réservoirs dans les élevages

Etant donnée sa nature ubiquitaire l'infection par ce germe peu avoir une origine endogène ou exogène. Plusieurs sources de la bactérie peuvent ainsi être envisagées dans les élevages. La principale étant représentée par les animaux eux-mêmes et les sources secondaires sont représentées par : le bâtiment d'élevage, la litière, l'aliment, l'air, les insectes, les équipements mais aussi les autres animaux présents dans la ferme **(Bergonnier et al, 2003 ; Peton et Le Loir, 2013)**. Les mains et la flore nasale des ouvriers, éleveurs et vétérinaires sont aussi une source considérable **(Capurro et al, 2010)**. Les principaux réservoirs des staphylocoques dans les élevages sont représentés par les porteurs sains et les individus souffrant d'infections subcliniques, d'infections inflammatoires chroniques et d'infections cutanées au niveau des trayons. Ces dernières sont des lésions principalement initiées par des traumatismes ou des virus.

2.6. Modes et voies de transmission

La transmission de *S. aureus* entre animaux s'effectue sur un mode horizontal. Le contact direct entre animaux malades ou sains et animaux sensibles, immunodéprimés ou affaiblis notamment lors de la tétée (en cas de mammite). En effet, les petits laissés sous leurs mères peuvent en plus servir de vecteur pour la bactérie entre les femelles allaitantes. La

contamination peut aussi se faire de façon indirecte à partir d'objets inanimés, d'eau et d'aliments ou de matériels souillés. *S. aureus* est un germe résistant qui peut survivre plusieurs semaines voire des mois dans le milieu extérieur (**Licois, 2010 ; Foster, 2012**). Outre les différentes origines qui expliquent la présence inévitable de *S. aureus* dans les exploitations, la persistance des infections provoquées par ces germes est imputable à la mauvaise gestion des épisodes d'infectieux. Une fois déclarées la gestion d'un tel risque passe inéluctablement par une prise en charge précoce des animaux malades, de plus l'apparition de troubles de santé dans les élevages est souvent une conséquence multifactorielle. En effet, des défaillances dans les paramètres zootechniques et la mauvaise gestion de l'élevage sont très souvent incriminées. Il importe donc dans la prise en charge des cas cliniques de faire une enquête approfondie concernant la gestion de l'élevage, d'évaluer et d'apporter les mesures correctives au programme prophylactique en place ou d'en instaurer un le cas échéant (**Foster, 2012 ; Peton et Le Loir, 2014**).

2.7. Type d'infections chez l'animal

2.7.1. Suppurations diverses

Peau et tissus de revêtement

On peut trouver les dermatites suppurées superficielles ou pyodermites profondes, souvent rebelles, les suppurations diverses tels que les furoncles, l'anthrax et les phlegmons ainsi que les mammites prenant souvent un aspect gangréneux, la botryomycose (**Cartier, 1995**).

Suppurations profondes

On peut citer : les infections du tractus urinaires chez de nombreuses espèces, les métrites, les abcès profonds, les ostéomyélites, les endocardites, la pleurésie, péritonite et les arthrites.

2.7.2. Septicémies

Elles peuvent être d'origine thrombo-embolique et faire suite à une suppuration primaire ou résulter d'une contamination d'origine médicale (cathéter souillé par exemple), chez toutes les espèces animales. Chez les agneaux, la pyémie à tiques résulte de l'inoculation par les morsures de tiques, de souches de *S. aureus* de la flore résidente de la peau, provoquant soit une

toxémie mortelle, soit une maladie chronique avec formation d'abcès disséminés (Quinn, 2002).

Tableau 2 : Infections cliniques courantes à *S. aureus* chez les animaux (Pellerin, 2010).

Hôtes	Infections
Bovins	Mammites, impetigo
Moutons	Mammites, dermatites, folliculites bénigne
Chèvres	Mammite, dermatite, botryomycose mammaire

II. Infections intramammaires chez les ruminants

1. Définition et importance

La mammité est une inflammation d'un ou plusieurs trayons de la mamelle. Elle est généralement septique et provoquée la plupart du temps par une infection bactérienne. Des mammites aseptiques existent cependant, elles sont rares et provoquées par des traumatismes locaux, des toxiques ou des désordres physiologiques **(Rémy, 2010)**.

2.Types de mammites et méthodes de diagnostic

2.1.Les mammites cliniques

Les mammites cliniques sont définies par la présence de symptômes fonctionnels, elles entraînent systématiquement une modification du lait dans son aspect, sa texture et dans la quantité produite. Les mammites cliniques peuvent être associées à des anomalies du lait, des signes locaux de l'inflammation et/ou généraux (hyperthermie abatement, anorexie, etc.) **(Rémy, 2010)**.

2.2.Les mammites subcliniques

Par définition, les mammites subcliniques sont asymptomatiques. Les animaux atteints ne présentent ni symptômes fonctionnels, ni symptômes locaux, ni symptômes généraux. Ces mammites se traduisent uniquement par une réaction immunitaire mise en évidence indirectement par une augmentation de la concentration en cellules somatiques du lait **(Rémy, 2010 ; Bosquet *et al*, 2013)**.

3.Méthodes de diagnostic des mammites

3.1.Diagnostic clinique

L'examen clinique de la mamelle et des sécrétions mammaires constitue le pilier de la démarche diagnostique des mammites cliniques **(Durel *et al*, 2003)**. Pour ce faire, le diagnostic doit suivre une démarche précise et méthodique.

Examen visuel de la mamelle

Il s'agit d'évaluer les caractères physiques de la mamelle afin de détecter des modifications perceptibles à l'examen de l'animal à distance.

Palpation de la mamelle

Elle est réalisée sur une mamelle vide après la traite. Elle permet d'observer la qualité de la peau qui recouvre l'organe, la texture et les anomalies perceptibles dans le conjonctif, la présence de signes inflammatoires, la présence d'une lymphadénite. Cette palpation permettrait un diagnostic précoce de certaines affections et le pronostic des infections anciennes ou chroniques (**Durel et al, 2003**).

Examen macroscopique des sécrétions mammaires

On doit chercher à apprécier les modifications de la qualité des sécrétions mammaires telles que la couleur, le goût et l'odeur ; la consistance, la viscosité, et l'homogénéité peuvent aussi être évaluées. Ainsi, l'examen clinique est essentiel, et la notation des signes cliniques locaux et généraux a en soi une valeur diagnostique et pronostique (**Durel et al, 2003**).

3.2. Diagnostic expérimental

Des méthodes de dépistage plus fines, praticables en routine à grande échelle et peu onéreuses sont souvent utilisées pour le diagnostic des mammites subcliniques. C'est le cas des méthodes de numération des cellules du lait, qui peuvent s'appliquer indifféremment à des échantillons de lait de quartier, de lait de mélange individuel ou de lait de tank (**Serieys, 1985a**). Il convient d'ajouter à ces tests, le Californian Mastitis Test (CMT) qui est un test fiable et facile d'utilisation à l'étable, il sert à détecter indirectement le taux de cellules somatiques dans le lait issu des trayons infectés.

3.2.1. Comptage des cellules somatiques

3.2.2. Comptage par la méthode microscopique direct

La méthode de comptage microscopique sur lames constitue la méthode de référence pour toutes les méthodes de comptage des cellules somatiques. Cependant, faute de ne pas être automatisable, elle est souvent reléguée à l'étalonnage des autres méthodes. Pour le comptage

à l'aide de la cellule de THOMA, le prélèvement est d'abord mélangé avec le liquide de dilution, et le comptage se fait au microscope après dépôt d'une goutte du prélèvement entre lame et lamelle au grossissement 10, 25 et 40 (**Durel et al, 2003 ; Gabli et al, 2005**).

3.2.3.Comptage avec le Coulter-Counter

Le Coulter-Counter totalise les impulsions électriques qui résultent du passage de particules à travers un orifice situé entre deux électrodes. Quand une particule passe par l'ouverture, la résistance entre les deux électrodes est modifiée, produisant une impulsion électrique proportionnelle au volume de la particule (**Durel et al, 2003**).

3.2.4.Californian Mastitis Test (CMT)

Le CMT constitue un test peu onéreux et facile à réaliser en élevage. Son principe est basé sur l'action d'un détergent tensioactif (solution de Teepol à 10%) mélangé avec un colorant (généralement le pourpre de bromocrésol) dans le lait. La mise en contact de quantités égales de lait et de réactif de CMT suivi d'un mouvement rotatoire, engendre une gélification de mélange. Cette dernière est liée à l'agrégation de l'ADN des cellules somatiques. Le niveau de gélification est fonction de taux de cellules somatiques dans le lait. Ce test peut permettre, quand il est effectué régulièrement, de préciser le statut infectieux d'un animal et de déterminer le ou les quartiers infectés (**Durel et al, 2003**).

3.2.5.Diagnostic bactériologique

Le grand intérêt de la bactériologie est de permettre la confirmation l'infirmité du diagnostic de suspicion, ou autres diagnostics indirects précédemment établis ; car, dans l'absolu, c'est bien l'examen complémentaire de choix pour connaître avec un très haut degré de certitude l'étiologie d'une mammite. L'examen bactériologique est une arme précieuse dans la stratégie de lutte contre les mammites bovines (**Bouchot et al, 1985**). Certes, les résultats sont souvent trop tardifs pour apporter une aide rapide dans le traitement ; mais ils permettent d'indiquer l'étiologie de la grande majorité des infections détectées (**Faroult, 1998**).

4. Facteurs de risque d'une infection intramammaire chez les ruminants

4.1. Facteurs de risque liés à l'individu

4.1.1. Facteurs génétiques

En 1999, Rupp et Boichard, ont rapporté que l'héritabilité des mammites cliniques est faible alors que celles des numérations cellulaires est modérée. Par ailleurs, la production laitière et la résistance aux mammites sont des caractères génétiquement opposés. Les vaches à fort potentiel de production sont plus sensibles aux mammites subcliniques et plus encore, aux mammites cliniques. Concernant les différents caractères de morphologie de la mamelle ; la distance plancher de la mamelle-jarret, l'attache avant et l'équilibre sont les caractères les plus corrélés aux deux caractères de la santé mamelle (de -0,46 à -0,32) indiquant que les descendances avec une mamelle haute et bien attachée à l'avant ont moins de cellules et moins de mammites cliniques. Les numérations cellulaires du lait sont, à l'heure actuelle, le seul critère de sélection utilisable pour améliorer la résistance génétique à la fois aux mammites cliniques et subcliniques (**Rupp et Boichard, 1999 ; Rupp et Boichard, 2001**).

4.1.2. Stade de lactation

Pendant la lactation l'incidence des mammites est maximale pendant les deux premiers mois et la contamination se fait à partir de l'environnement (**Erskine et al, 1988**).

Deux périodes sont critiques : tarissement avec début de la phase d'involution mammaire et période péri-partum. Le risque d'infection associé à la première période est accru environ 3 fois par rapport à la fin de lactation, en l'absence de traitement au tarissement. Il résulte de mécanismes de réduction de défenses locales du trayon et du pouvoir de phagocytose des polynucléaires (**Oliver et Sordillo, 1988 ; Paape et al, 1996**).

Le risque lié à la période péri-partum est mal maîtrisé dans beaucoup de troupeaux. A Cette période, l'activité fonctionnelle des polynucléaires est limitée (**Paape et al, 1996**), la protection liée à la lactoferrine s'affaiblit (**Rainard et Poutrel, 1993**). L'accroissement de l'incidence clinique est observé de 3-4 jours avant le vêlage à 10 jours après (**Barkema et al, 1997**).

Une bonne partie des contaminations de quartiers surviendrait en fait juste avant le vêlage et les signes cliniques n'apparaîtraient que quelques jours après. Au total, près de 30% des cas

cliniques sont observés dans le premier mois de lactation (**Lescouret *et al*, 1995**), et même, pendant les 2 premières semaines chez les primipares (**Barkema *et al*, 1997**).

4.1.3. Numéro de lactation

La fréquence d'infection augmente avec le numéro de lactation. Chez les vaches âgées, le sphincter du trayon présente une perte d'élasticité ce qui contribue à la réduction de la distance entre les trayons et le sol et à augmenter la perméabilité du sphincter ce qui favorise la contamination (**Poutrel, 1983**).

La fréquence des cas cliniques augmente avec la parité. L'effet est confondu avec celui du niveau de production, mais un effet propre aux premières lactations existe dans pratiquement toutes les études. La nature des germes pathogènes évolue avec la parité (**Barkema *et al*, 1997 ; Faye *et al*, 1994**).

4.1.4. Niveau de production

L'accroissement de l'incidence clinique avec celui du niveau de production a été quantifié : risque relatif de 1,42 par pas de 10 kg d'écart de production au 5^{ème} jour « odds ratio » de 1,7 entre les 20% supérieurs et 20% inférieurs intra-troupeau (**Lescouret *et al*, 1995 ; Gröhn *et al*, 1995**). De plus, une forte production laitière des vaches primipares (> 8000kg / lactation) est fortement associée aux infections mammaires par des pathogènes majeurs. Cette relation est classiquement trouvée dans la littérature (**Faye *et al*, 1998**).

4.1.5. Morphologie de la mamelle

La distance séparant l'extrémité du trayon et le sol semble jouer un rôle important dans la sensibilité à l'infection. Nous remarquons que les vaches ayant des quartiers pendulaires sont les plus sensibles aux mammites, les trayons en forme de cylindre semblent être plus souvent infectés que ceux en forme d'entonnoir (**Hanzen, 2010**).

4.2. Facteurs de risque liés au troupeau

Les facteurs de risque dits de troupeau ont, semble-t-il, une forte influence sur la survenue de mammite clinique ou de nouvelle infection à expression subclinique en tout début de lactation. En effet, les vaches primipares sont exposées à des pratiques de traite défavorables (égouttage

et sur traite, élimination des premiers jets sur le sol), de logement des vaches en lactation (surface de couchage et fréquence de paillage insuffisants) et à des contacts avec les vaches multipares sur une période courte qui suffisent à augmenter le risque de mammites. Ces facteurs de risque liés à la traite, au logement, et à la santé des mamelles des vaches multipares ont déjà été mis en cause dans les mammites précoces des vaches primipares (**Roussel et al, 2001**).

4.2.1. Conditions de traite

L'absence de nettoyage et de désinfection des griffes après la traite d'une vache à mammites clinique est associée à une augmentation du risque de mammites des vaches primipares autour du vêlage (**Roussel et Ribaud, 2000**).

Les vaches laitières sont soumises à la traite biquotidienne, en moyenne 305 jours par an. Ce rythme souligne la nécessaire qualité des conditions dans lesquelles se déroule la traite. La période de traite est la plus propice à l'installation des germes. Trois éléments interviennent :

✚ Le fonctionnement de la machine à traire.

Des défauts liés au réglage de la machine à traire, à son entretien, à la technique ou à l'hygiène de traite vont permettre le développement des mammites dans le cheptel (**Bouaziz, 2005**).

✚ La technique de traite

Le mauvais état des manchons-trayeurs, le nettoyage avec de l'eau seulement ou avec du savon de la totalité de la mamelle, l'élimination des premiers jets au sol, la dépose des gobelets-trayeurs par arrachage, l'égouttage double (mécanique et manuel) et la Non Désinfection des trayons, ont révélé les moyennes des CCI les plus élevées (**Billon et al, 1998**).

✚ L'hygiène de la traite

La désinfection des trayons après la traite ou trempage peut être également considérée comme un facteur de risque des mammites. En effet, la désinfection des trayons après la traite est considérée comme faisant partie de la technique de traite (**Billon et al, 1998**).

4.3.Facteurs liés au logement

Les conditions de logement des vaches laitières jouent un rôle important dans l'épidémiologie des infections mammaires en déterminant largement la fréquence des blessures de trayon et l'importance de contamination des litières par des micro-organismes dits d'environnement (Serieys, 1985b).

5.Staphylococcus aureus et les mammites chez les ruminants

Chez la vache

Les nouvelles infections mammaires par *S. aureus* se signale souvent par une phase clinique : le quartier infecté est chaud, enflé, sensible. Des grumeaux sont visibles dans le lait, dont la concentration cellulaire est fortement augmentée. Il peut y avoir des symptômes généraux. Avec hyperthermie, ralentissement ruminal et perte d'appétit. Dans la grande majorité des cas, cette phase clinique de courte durée et suivie d'un passage à un état subclinique sans symptômes généraux et associée à des perturbations locales peu ou pas décelables par l'éleveur. Seule l'élévation de la concentration cellulaire du lait persiste, avec des fluctuations généralement entre 200 000 et 2 millions/mL. Le passage à la chronicité est l'issue la plus fréquente. Environ 80% des nouvelles infections persistent pendant toute la lactation, et en absence de traitement, l'infection n'est pas éliminée pendant la phase de tarissement (**Rainard et Poutrel, 1982**). La bactérie est retrouvée lors de la lactation suivante, et pourrait persister des années en absence de traitement ou de réforme. Dans quelques rares cas, on peut observer une mammite suraiguë, dont le déclenchement est très brutal : la vache paraît normale lors d'une traite, et est trouvée en décubitus au moment de la traite suivante. Le quartier atteint est fortement enflé et douloureux, le lait est très modifié. Le quartier manifeste peu après des signes de gangrène ischémique, avec des plaques bleuâtres visibles à la surface cutanée. La mort de l'animal est possible, sinon un sillon nécrotique se développe, ce qui aboutit à la perte physique de la glande atteinte (**Le Loir et Gautier, 2010**).

Chez les petits ruminants

Les infections sont en général plus sévères que chez la vache. Les mammites gangréneuses sont assez fréquentes chez les brebis. La chèvre résiste assez bien à *S. aureus*, mais les

concentrations cellulaires sont plus fortes que chez la vache dans les formes chroniques, et les formes gangreneuses sont moins rares que chez la vache (**Le Loir et Gautier, 2010**).

Dans les formes suraiguës gangreneuses, un œdème sous-cutané avec une forte congestion vasculaire est présent. Le tissu mammaire, ferme et ischémique, ne sécrète plus de lait, le liquide qui envahit les canaux et les citernes est séreux, sanguinolent avec des flammèches de fibrines. La concentration en *S. aureus* peut atteindre 100 millions/mL. Un examen microscopique montre que les cellules, très nombreuses (plus de 10 millions/mL) sont pour la plupart mortes, et présentes des signes de cytotoxines en grande quantité (plusieurs dizaines de fois la concentration minimale cytotoxique) sont trouvées dans le liquide exsudatif.

L'infection prolongée provoque une induration du tissu mammaire, qui implique une fibrose du parenchyme mammaire. La formation de micro abcès est détectable à l'examen histologique, mais des abcès de taille plus importante peuvent être décelés à la palpation, en particulier chez la brebis. L'envahissement progressif de la glande n'est plus observé de nos jours, en raison des mesures (traitement ou réforme) qui sont prises pour réduire le risque de contagion dans le troupeau et la perte économique entraînée par une infection persistante (**Le Loir et Gautier, 2010**).

6. Résistance aux antibiotiques de *S. aureus* impliqué dans les mammites

L'efficacité des traitements antibiotiques varie considérablement selon les circonstances d'utilisation, de 4% à 92%. Parmi toutes les infections mammaires, celles dues à *S. aureus* sont les plus réfractaires aux traitements, avec des taux de guérison souvent inférieurs à 25% en lactation. Les échecs de traitement ne sont pas, pour l'essentiel, en relation avec une résistance des souches aux antibiotiques. Cependant, le pourcentage de succès des traitements est plus faible pour les infections causées par les souches résistantes à la pénicilline, que le traitement soit ou non à base d'antibiotique de la famille des bêta-lactamines, peut-être parce que les gènes de résistance sont portés par des îlots de pathogénicité (**Barekema et al, 2006**). Certains auteurs préconisent de ne pas traiter les mammites provoquées par *S. aureus* produisant des bêta-lactamases. L'antibiorésistance des souches de mammites est relativement faible, excepté pour la pénicilline (de 25 à 85% des souches selon l'aire géographique) et ne montre pas de tendance à l'augmentation (**Barkema et al, 2006**). Très peu de souches sont résistantes à la méticilline probablement parce que les souches d'origine bovines ne sont pas soumises aux mêmes

pressions de sélection que les souches d'origine humaine. Les échecs de traitement sont expliqués par une localisation intracellulaire (neutrophiles ou CEM), la formation de micro-abcès ou de biofilms intramammaires, et la persistance *in vivo* de formes L. Le plus souvent le traitement est administré par le canal du trayon, parfois en association avec un traitement parentéral sans que l'efficacité soit systématiquement supérieure (**Le Loir et Gautier, 2010**).

7. Traitement et prophylaxie des mammites chez les ruminants

7.1. Traitement

7.1.1. Traitement des mammites clinique

Le traitement des mammites cliniques avec atteinte de l'état général passe par la prise en charge du choc endotoxinique et par le traitement de la mammite. L'examen clinique de l'animal permet l'évaluation de son état général. Un score clinique associé à l'évaluation de la déshydratation est un élément utile pour la mise en place du traitement et pour évaluer le pronostic vital.

Le tableau ci-dessous permet de donner un score clinique en fonction de quatre paramètres comme la température rectale ou le pourcentage de déshydratation.

Tableau 3 : Score clinique des mammites avec signes généraux (**Bosquet, 2013**)

Signes cliniques	Degré	Score clinique
Température rectale (°C)	37,8 à 39,2	0
	39,3 à 39,8	1
	Plus de 39,8 et moins de 37,8	2
Déshydratation	Aucune	0
	Légère	1
	Modéré	2
	Sévère	3
Contractions ruminales/minutes	Plus de 2	0
	0	1
	1	2
Signes de dépression	Aucun	0
	Léger	1
	Marqué	2

Notation état général : (score 03)

Si le score est compris entre 3 et 5, la mammite est dite sévère. Si le score est supérieur à 5, la mammite est dite très sévère. Le traitement de ce type de mammite associe une fluidothérapie par voie intraveineuse pour lutter contre le choc à un traitement antibiotique par voie diathélique et par voie parentérale. L'association de β -lactamines et aminosides, ou d'amoxicilline et d'acide clavulanique ou de bacitracine et néomycine est recommandée. De plus, il est possible d'ajouter une réhydratation orale à l'aide d'un «drenchage» de 20 litres si l'animal ne boit pas spontanément (**Durel *et al*, 2003 ; Bosquet, 2013**).

Notation état général : (score 1 à 2)

Avant tout traitement il faut s'assurer qu'il soit vraiment bénéfique. Si lors d'une mammite clinique le score est supérieur à 2 alors elle ne devrait plus faire l'objet de traitements antibiotiques. Pour les mammites de score 1 à 2, la voie de traitement de prédilection est la voie diathélique. Les β -lactamines sont les molécules antibiotiques majoritairement utilisées. On peut les retrouver seules dans la préparation intramammaire ou en association avec d'autres β -lactamines ou des aminosides. On peut retrouver également d'autres familles comme les macrolides et les lincosamides (**Le page *et al*, 2012 ; Erskine *et al*, 2003**).

Traitements adjuvants

Lors de mammites aiguës, la distribution de l'antibiotique est diminuée par rapport à une situation normale. L'œdème réduit le conduit des canaux lactifères et diminue la circulation sanguine. Les anti-inflammatoires stéroïdiens aident à maintenir la micro circulation et l'intégrité des membranes cellulaires et diminuent la formation d'histamine par les cellules endommagées. Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens inhibent les cyclo-oxygénases donc la production de prostaglandines et de thromboxanes, inhibent la lipo-oxygénase et stabilisent les membranes lysosomales (**Erskine *et al*, 2003**).

D'autres traitements adjuvants peuvent être utiles en cas de mammites. Par exemple, l'ocytocine à dose supra physiologique (100 UI) rend la barrière hémato-mammaire perméable. Elle permet ainsi un meilleur transfert des composants sanguins vers le lait. Lors de mammites, l'ocytocine induit un afflux plus important d'immunoglobulines (**Wall *et al*, 2016**).

7.1.2.Traitement des mammites subcliniques

7.1.2.1.Traitement en lactation

Les mammites subcliniques ne présentent pas de danger pour la vie de la vache ni une potentielle perte de fonction de la glande mammaire. Ainsi, l'administration d'un antibiotique en lactation peut attendre les résultats d'une bactériologie. Cependant, de nombreux cas de mammites subcliniques sont dus à des infections chroniques, la plupart du temps à *S. aureus*. L'administration d'un traitement intramammaire n'est donc pas forcément judicieux au vu de la potentielle fibrose étendue et des micro abcès potentiellement formés dans le parenchyme mammaire (**Erskine et al, 2003**).

Les agents pathogènes particulièrement responsables de mammites subcliniques sont les streptocoques et les staphylocoques. L'utilisation de macrolides par voie générale et de β -lactamines par voie intra-mammaire donnent de bons résultats. Selon une étude, les taux de guérison atteignent 70 à 90%. Il est nécessaire de surveiller les CCS durant les mois suivants le traitement. Une baisse progressive des CCS doit ainsi être observée. Les animaux ne répondant pas au traitement doivent être séparés ou alors être réformés (**Erskine et al, 2003**).

7.1.2.2.Traitement au tarissement

Le traitement au tarissement a plusieurs avantages par rapport au traitement en lactation. La dose d'antibiotique est plus élevée et la concentration est maintenue dans la mamelle.

Le tarissement est la période idéale pour associer un traitement antibiotique et la fonction immunitaire de la mamelle. Le traitement des mammites subcliniques et chroniques est ainsi à privilégier lors du tarissement (**Erskine et al, 2003 ; Roster et Wagner, 2015**).

7.2.Prophylaxie et moyens de lutte

Les principales mesures comprennent des procédures de traite appropriées, la désinfection des trayons après la traite, la ségrégation des animaux infectés ou leur réforme, et la prévention de l'introduction d'animaux infectés pour le renouvellement du troupeau. Pour éviter la propagation des infections dans le troupeau, il est important de diagnostiquer rapidement les quartiers infectés par *S. aureus*, afin de les traiter, d'isoler les animaux infectés ou les réformer.

Ces mesures sont généralement efficaces, sauf dans certains troupeaux où les infections sont provoquées par des souches multiples peu contagieuses (**Sommerhauser *et al*, 2003**).

En absence de vaccin efficace, d'autres voies ont été explorées pour la prévention des mammites. La variabilité génétique de la résistance aux mammites est bien établie chez les ruminants laitiers. Les caractères mesurés sont les concentrations en cellules somatiques (CCS) du lait, et la fréquence des mammites cliniques. L'héritabilité des CCS est modeste (environ 0,15), mais CCS et fréquence des mammites cliniques sont génétiquement liés, et la corrélation génétique des concentrations cellulaires et des infections subcliniques est proche de l'unité, ce qui indique qu'il s'agit bien du même caractère. Une sélection sur la base des concentrations cellulaires du lait est appliquée à grande échelle, par le biais de l'indexation des taureaux d'insémination artificielle (**Rainard, 2005**).

I. Objectifs et protocole de l'enquête

1. Objectifs

Afin de mieux connaître la répartition de *S. aureus* dans l'environnement des animaux de rente et surtout la relation entre le portage nasal et la fréquence d'implication dans les infections intra-mammaires, nous nous sommes fixés comme objectif principal d'identifier les souches de *S. aureus* impliquées dans les mammites et en portage nasal chez ces mêmes animaux. Pour ce faire, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

- Estimer la prévalence des mammites chez les vaches, les brebis et les chèvres ;
- Evaluer le taux d'implication de *S. aureus* dans les mammites des animaux de rente ;
- Calculer la fréquence du portage nasal de *S. aureus* chez les animaux adultes et jeunes ;
- Déterminer la sensibilité des souches de *S. aureus* aux antibiotiques.

1.2. Plan pratique

Pour répondre aux objectifs visés dans cette étude qui s'intéresse à l'identification des souches de staphylocoques à coagulase positifs responsables de mammites chez les animaux de rente et en portage chez les bovins, les ovins et les caprins, nous avons élaboré et suivi soigneusement le protocole suivant :

- Dépistage de mammites chez les femelles en lactation ;
- Recherche de *S. aureus* dans le lait mammitique ;
- Recherche de *S. aureus* en portage chez les femelles à mammites, les femelles indemnes de mammites et les petits ;
- Comparaison des profils de résistance.

1. Population de l'étude et échantillonnage

1.1. Population de l'étude

Pour mieux décrire la fréquence d'implication des staphylocoques dans le milieu d'élevage, deux wilayas du pays ont été visités pour la collecte des échantillons de lait mammitéux et des écouvillons nasaux chez les animaux de rente et ce, durant la période allant du 14 avril au 2 mai 2019. Notre enquête a porté sur un effectif de 221 animaux répartis comme suit : 73 têtes appartenant à un élevage bovin de Tizi-Ouzou ; 97 animaux issus d'un élevage ovin de Bouira et 51 caprins dans un élevage à Tizi-Ouzou.

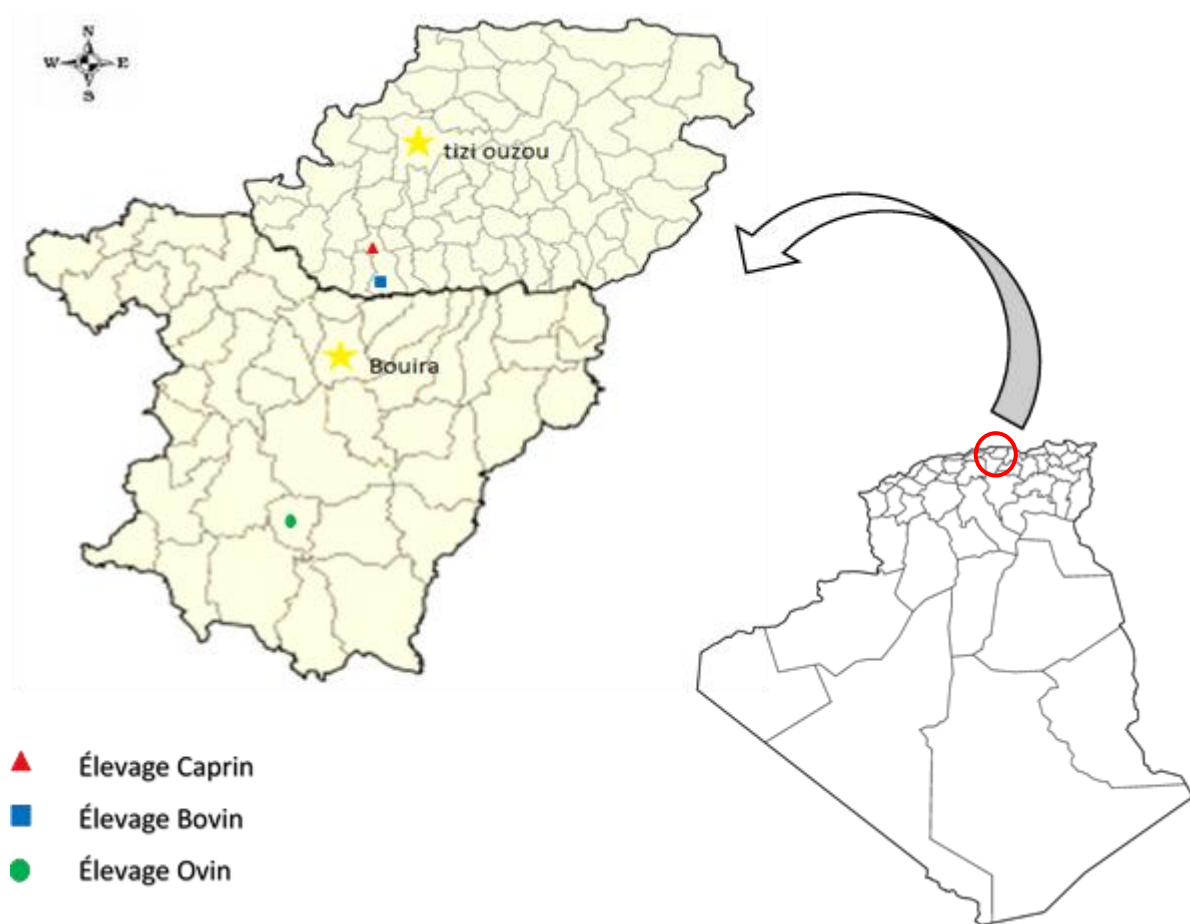


Figure 1: Répartition géographique de la population d'étude

1.2. Echantillonnage

L'effectif animal, l'aisance d'accessibilité aux élevages et la coopération des éleveurs a fait en sorte que trois élevages soient retenus dans notre enquête. Après dépistage pour mammites clinique et subclinique, seules les femelles positives étaient prélevées. Parallèlement aux prélèvements de lait, des écouvillons nasaux chez les femelles positives, les femelles indemnes de mammites ainsi que leurs petits ont été prélevés pour la recherche des staphylocoques. Pour mieux comprendre l'échantillonnage, 3 schémas illustrent en détail les prélèvements réalisés dans chaque élevage.

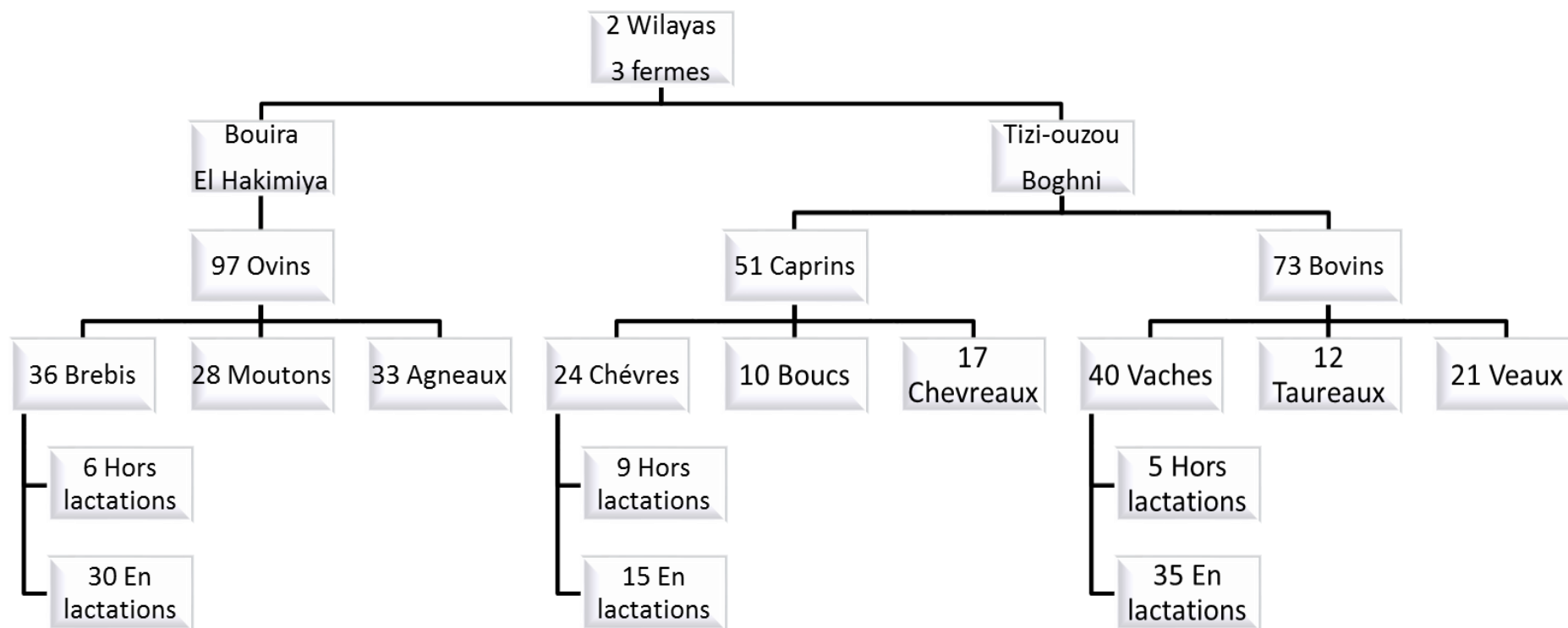


Figure 2: Schéma récapitulatif de la population animale de notre enquête.

II.2. Matériels

Le matériel utilisé est cité dans le tableau suivant :

Tableau 4 : Matériels utilisé pour la réalisation de notre enquête

Matériels de laboratoire	Milieux de culture	<ul style="list-style-type: none">○ Gélose Chapman○ Gélose nutritive○ Gélose au frais○ Bouillon BHIB
	Equipements	<ul style="list-style-type: none">○ Gants○ Etuve○ Réfrigérateur○ Bec benzène○ Boîtes de pétries○ Portoir○ Lames et lamelles en verre○ Pipettes pasteurs○ Anse de platine○ Ecouillons simples en tubes stériles○ Eau physiologique○ Plasma de lapin○ Disques d'antibiotiques○ Pince porte objets
Matériel de prélèvement		<ul style="list-style-type: none">○ Ecouillons simples○ Tubes vacutainers○ RAIDEX○ Palette a CMT

3. Méthodes

3.1. Enquête au sein des élevages

Afin d'accommoder notre protocole aux exigences pratiques, un ordre chronologique des examens est suivi ; celui-ci est présenté dans son ordre d'application comme suit :

3.1.1. Prospection des élevages

Au fur et à mesure de nos visites dans les fermes, des fiches de renseignement conçues spécialement pour repérer les facteurs animaux et environnementaux favorisant l'installation des infections intramammaires et le portage nasal ont été remplies, suivant les informations des éleveurs en tenant compte de nos constatations sur place.

Les volets, descriptif des élevages, thérapeutique des mammites et les caractéristiques de la traite, ainsi les facteurs intrinsèques liés au stade de lactation et au numéro de lactation ont été associés à la fiche de renseignement individuelle proposée lors du dépistage des mammites.

3.1.2. Investigation des mammites

Examen clinique des mamelles

Les différents quartiers des mamelles ont été examinés via inspection visuelle puis palpation pour révéler des symptômes de l'inflammation associés ou pas à des éventuelles lésions de pis. De plus, du lait de chaque quartier est prélevé et inspecté pour d'éventuels changements de couleur et de consistance.

Dépistage des mammites subcliniques

Après avoir éliminé les premiers jets, une quantité de 2 ml de lait est traitée de chaque quartier, dans la coupelle correspondante de la palette de CMT, au laquelle une quantité égale du réactif de CMT est rajoutée. Ainsi, un doux mouvement circulaire dans un plan horizontal est assujéti à la palette pendant quelques secondes. Le résultat de la réaction marque le niveau de destruction des cellules somatiques et de la coagulation des acides nucléiques. De ce fait, la positivité est fonction de degré de formation de gel pouvant aller de +1 à +3 alors que, la négativité est l'aboutissement d'un mélange inchangé. Une vache est considérée atteinte d'une infection intramammaire si elle présente au minimum un quartier positif au CMT même en l'absence d'isolement de microorganisme.

3.1.3. Prélèvement du lait

- Chaque quartier doit être lavé avec de l'eau de robinet puis séché par des lavettes uniques jetables.
- Après avoir lavé soigneusement nos mains, on met des gants jetables.

- L'extrémité du trayon est désinfectée avec un tampon de coton imbibé de l'alcool éthylique à 70°, en commençant par le trayon le plus éloigné et finissant par le plus proche.
- La date, le numéro de l'animal et le quartier prélevé sont mentionnées sur les tubes vacutainers stériles avant chaque collecte d'échantillon de lait.
- Après élimination des premiers jets, le bouchon est ôté. Le tube et le bouchon ont leurs ouvertures dirigées vers le bas, et ce afin d'éviter toute contamination.
- On saisit le trayon le plus proche de la main droite, et on le ramène en position latérale pour être trait presque horizontalement dans le flacon à prélèvement.
- Le flacon mis en position oblique au moment où le lait gicle, est porté entre le pouce et l'index de la main gauche avec un bouchon porté par l'index et le médus orienté vers le bas.
- Le flacon est rebouché avant redressement, puis placé immédiatement dans une glacière à 4°C et transféré au laboratoire pour analyse microbiologique.

3.1.4. Ecouvillons nasaux

Les prélèvements sont réalisés à l'aide d'un écouvillon humide (l'eau physiologique) passants par les étapes suivantes :

- L'écouvillon est inséré dans la narine antérieure du sujet (1-2 cm) et on recueille les sécrétions nasales en effectuant 5 rotations complètes de l'écouvillon.
- La même procédure est répétée dans l'autre narine du sujet sans changer d'écouvillon.
- L'écouvillon est placé dans une glacière.

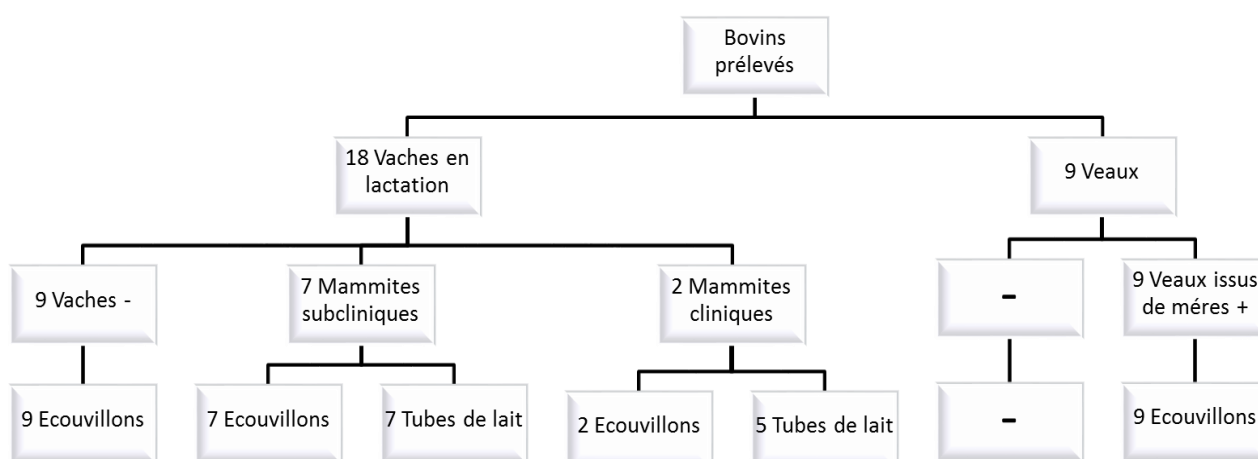


Figure 3: Schéma descriptif des prélèvements réalisés dans le premier élevage

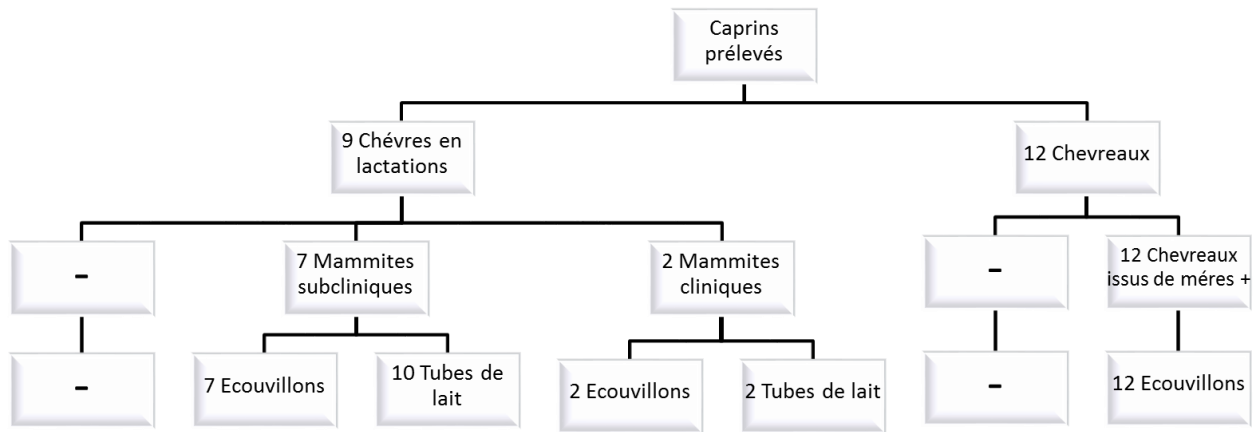


Figure 4: Schéma descriptif des prélèvements réalisés dans le deuxième élevage

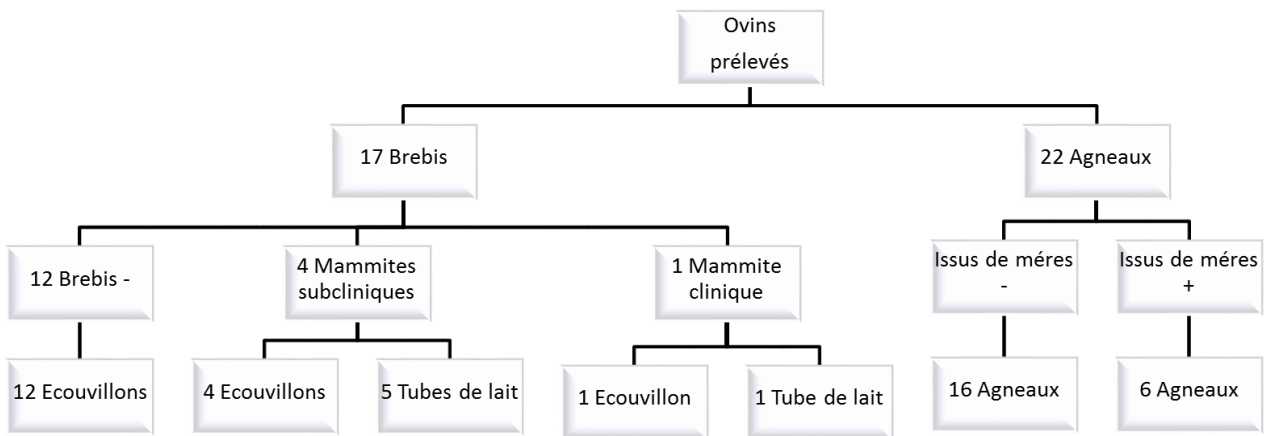


Figure 5: Schémas descriptifs des prélèvements réalisés dans le troisième élevage

3.2. Isolement et identification des staphylocoques

Les manipulations de caractérisation des souches ont été effectuées au Laboratoire de microbiologies de l'institut vétérinaire de Blida selon le plan ci-dessous

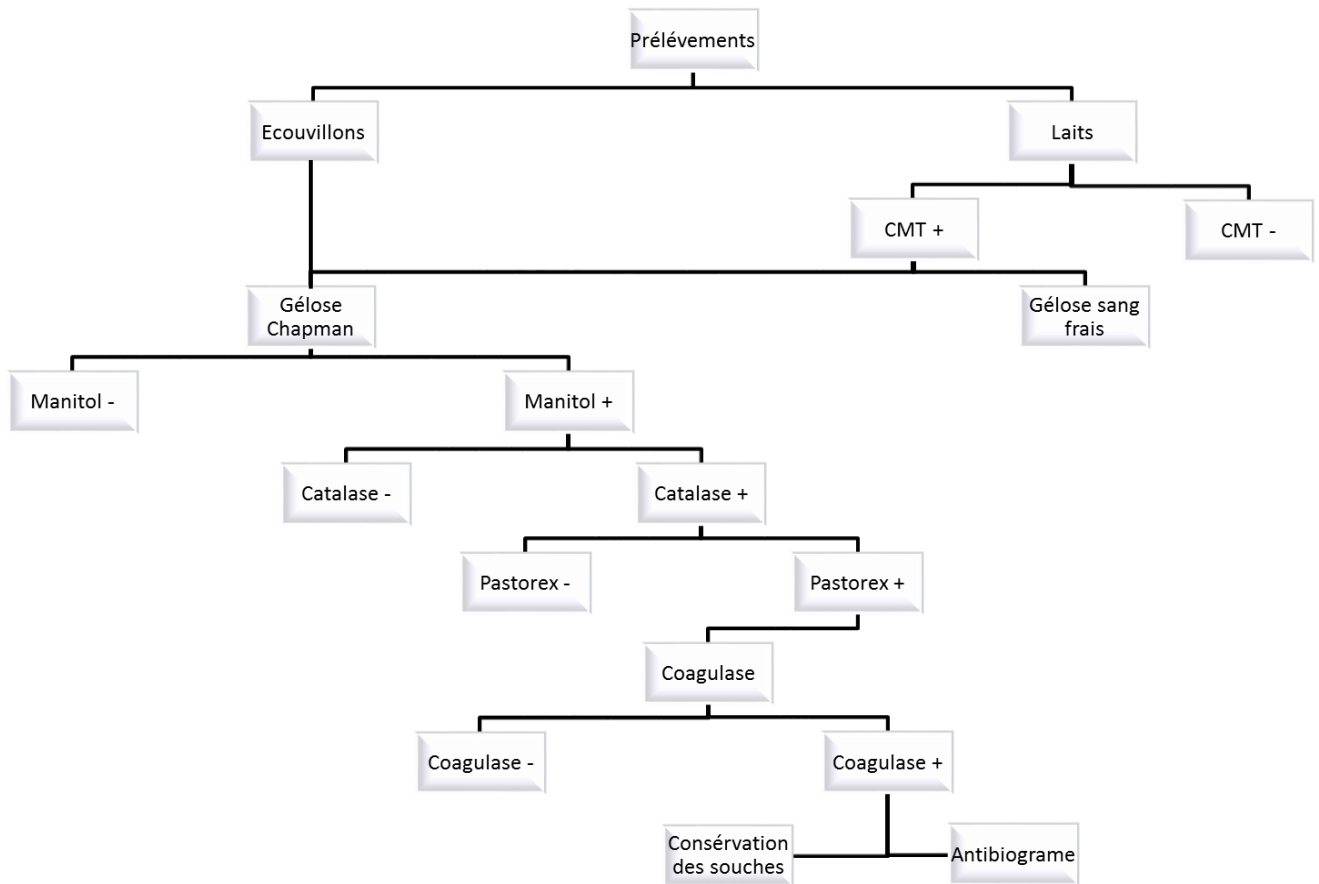


Figure 3: Schéma récapitulatif des étapes d'identifications des staphylocoques

3.2.1. Tiges nasales

Une fois prélevés, c'est dans des bouillons cœur-cerveille (BHIB) que les tiges nasales ont été enrichies suivant une nuit d'incubation à 37°C puisensemencées dans des boîtes de pétri à deux compartiments contenant respectivement un milieu Chapman qui grâce à sa forte concentration en NaCl, sélectionne les microorganismes halophiles tels que staphylocoque, puis incubées à 37°C pendant 24h. L'identification des staphylocoques a été effectuée d'abord grâce à l'aspect des colonies sur Chapman, dégradation du mannitol et par les tests de catalase, Pastorex et coagulase.

3.2.2. Echantillons de lait

Après la réalisation de test CMT le lait positive au test de chaque quartier était prélever dans des tubes stériles puisensemencer dans le milieu de Chapman et dans la gélose au sang frais puis incubées à 37° pendant 24h.

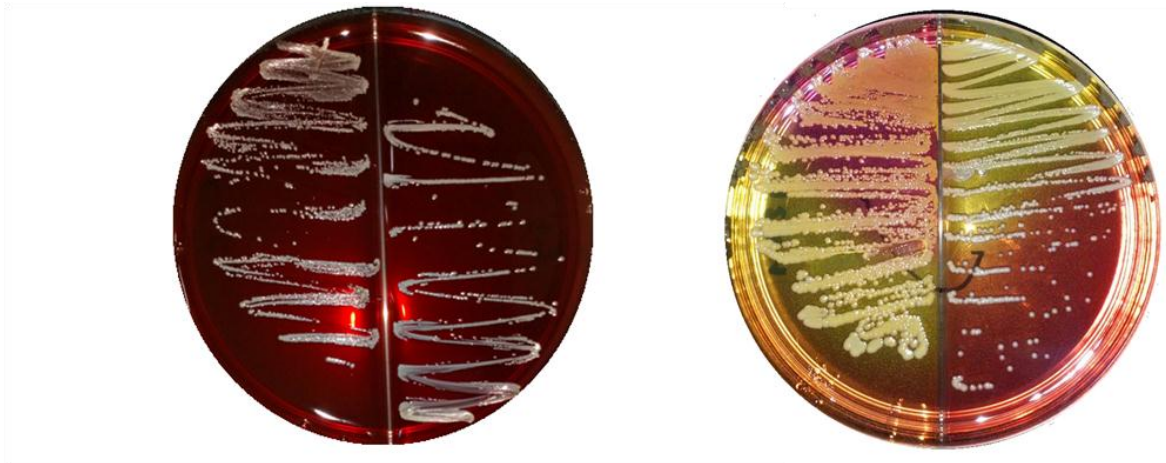


Figure 7: Aspect des colonies sur gélose au sang et sur milieu Chapman

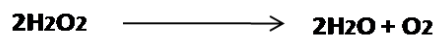
3.2.3. Isolement et purification

L'isolement a été réalisé par repiquage sur le milieu Chapman, en prélevant une seule colonie bien délimitée à l'aide d'une pipette Pasteur, puis incubés 24 à 48 h à 37°C. *Staphylococcus aureus* donne des colonies jaune doré, rondes, crémeuses, bombées de 1 à 2 µm de diamètre dégradant le mannitol.

3.2.4. Tests biochimiques

✚ Test de la catalase

La catalase a la propriété de décomposer le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) avec dégagement de l'O₂ sous forme gazeuse selon la réaction suivante :



Sur une lame propre et sèche on dépose une goutte d'eau oxygénée. A l'aide d'une pipette Pasteur, une colonie est mise en suspension sur la lame. La lecture se fait immédiatement, la présence de catalase est marquée par la formation immédiate de bulles gazeuses d'oxygène. S'il n'y a pas de formation de bulles la souche est dite négative.



Figure 8 : Test de catalase

+ Pastorex™ Staph-Plus

C'est un test rapide d'agglutination sur lame pour la détection simultanée du facteur d'affinité pour le fibrinogène, de la protéine A et des polysaccharides capsulaires de *S. aureus*.

La technique d'analyse consiste à mélanger une colonie de bactéries reconnues catalase positives avec une goutte de réactif sur une carte. L'apparition d'agglutinats indique que la souche est positive au Pastorex.

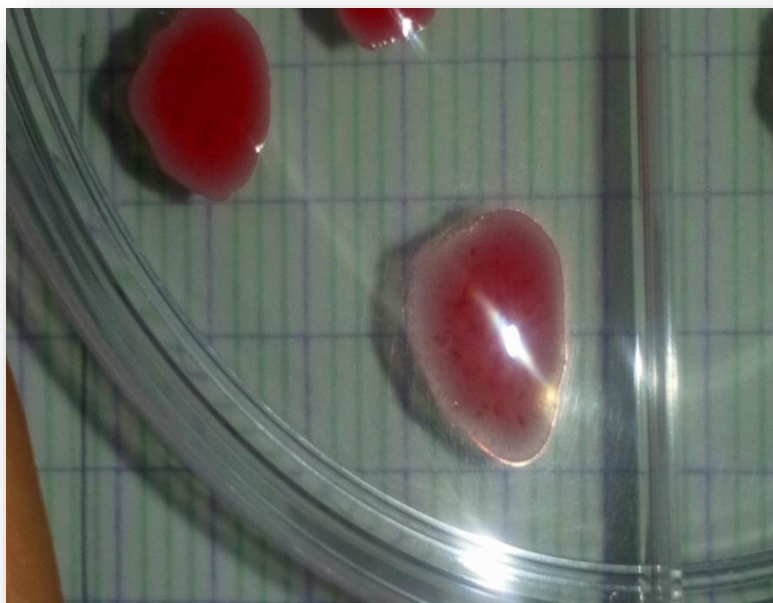


Figure 9 : Test Pastorex positif

Test de la coagulase

La propriété de *S. aureus* de provoquer la coagulation d'un plasma recueilli sur anticoagulant est un critère important de son identification. Elle est due à la sécrétion de la coagulase une enzyme thermostable. Pour cela nous avons sacrifié un lapin, prélevé, centrifugé le sang pour avoir le plasma.

Nous avons ensemencé puis incubé à 37°C pendant 24h dans 0,5 mL de BHIB une colonie bactérienne. Après incubation, ce dernier, à l'aide d'une seringue, est additionné de 0,5 mL du plasma de lapin puis incubé à 37°C pendant 24h. Le phénomène de coagulation a été évalué chaque 4h. L'apparition d'un caillot en inclinant le tube à 90°C indique une réaction positive.



Figure10 : Test de coagulase

3.3. Etude de la sensibilité des souches aux antibiotiques

3.3.1. Réalisation de la suspension bactérienne

La sensibilité des différentes souches a été déterminée essentiellement vis-à-vis de dix antibiotiques à savoir : la pénicilline, l'oxacilline, la céfoxitine, la vancomycine, la gentamycine, la tétracycline, l'ofloxacine, la spiramycine, le chloramphénicol et l'acide fusidique. Dans des tubes à essai stériles, nous avons versé environs 5 mL de l'eau physiologique. Une suspension bactérienne est obtenue par l'addition de quelques colonies pures prélevées à partir des boîtes d'isolement par Pipette Pasteur. Après homogénéisation de la suspension, un tapis bactérien est ensemencé sur des boîtes de Pétri contenant le milieu Mueller Hinton. Des écouvillons stériles ont servi à

cette opération. A l'aide d'une pince stérilisée après chaque usage, neuf disques d'antibiotiques (une boîte avec 5 disques, une boîte avec 4 disques) sont appliqués sur deux boîtes contenant la même souche bactérienne. Les cultures à antibiogramme ont par la suite fait l'objet d'incubation à 37 °C. Après 24 heures d'incubation, les diamètres des zones d'inhibition sont mesurés à l'aide d'une règle.



Figure 11 : Photo d'un test d'antibiogramme

1. Population animale de l'étude

Durant la période de notre enquête, nous avons été amenés à visiter à Tizi-Ouzou un élevage bovin de 73 têtes et un élevage caprin ayant 51 têtes. A Bouira, nous avons travaillé sur élevage de 97 têtes ovines. Les élevages visités disposent d'un effectif de 80 femelles en lactation dont 44 ont fait l'objet d'un dépistage de mammites cliniques et subclinique (test CMT). Ces mêmes élevages disposent de 21 veaux, 17 chevreaux et 33 agneaux. Le tableau 2 récapitule les nombres des animaux par catégorie d'espèces et de sexes.

Tableaux5 : Description des effectifs animaux retenus dans notre enquête.

Wilaya	Elevage	Femelles	Femelle en lactation	Dépisté CMT	Mâle	Petits	Total
Tizi-Ouzou	Bovins	40	35	18	12	21	73
	Caprins	24	15	9	10	17	51
Bouira	Ovins	36	30	17	28	33	97
Total	Population	100	80	44	42	43	221

Conjointement à l'élevage caprin laitier semi-extensif, les élevages bovins et ovins inclus dans notre enquête étaient des élevages mixtes semi-extensifs. Dans l'élevage bovin, le lait collecté mécaniquement est destiné à la transformation industrielle. Le lait manu-collecté par les membres de famille des élevages ovins et caprins est destiné principalement à la consommation familiale.

2. Enquête sur les mammites au sein des élevages

2.1. Prévalence globale des mammites

Le tableau 6 ci-dessous, indique la prévalence des mammites dans les élevages investigués. Au regard des résultats, il s'avère que 40,9% (11,36% des trayons) des femelles dépistées étaient atteintes d'une infection intra-mammaire subcliniques alors 5,88% des femelles dont 6,45% trayons montrent une atteinte clinique.

Le taux d'atteinte clinique et subclinique le plus élevé est observé chez chèvres, que ce soit sur le plan individuel que sur le plan trayon. Les brebis ont présenté les taux les plus bas d'atteinte individuel et trayon par les mammites cliniques et subcliniques.

Tableau 6 : Prévalence des mammites cliniques et subcliniques au sein des élevages

Unités épidémiologiques	Femelles en lactations			Trayons en lactations		
	N	IIM-SUB(%)	IIM-CLI(%)	N	IIM-SUB (%)	IIM-CLI (%)
Bovins	18	7 (38,38)	2 (11,11)	72	7(9,72)	5(6,94)
Caprins	9	7 (77,77)	2 (22,22)	18	10 (55,55)	2 (11,11)
Ovins	17	4(23,5)	1 (5,88)	34	5 (14,70)	1 (2,94)
Total	44	18 (40,90)	5 (11,36)	124	22 (17,74)	8 (6,45)
IIM-SUB : infections intra-mammaires subcliniques, IIM-CLI : infections intra-mammaires cliniques						

2.2. Variation de la prévalence des mammites selon les trayons

Pour les mammites subcliniques, une prévalence individuelle de 38,38% a été détectée chez les vaches. Les trayons postérieurs gauches étaient les plus atteints avec un taux de 22,22%. Les trayons localisés du côté antérieur gauche étaient les moins atteints. L'atteinte clinique des vaches est presque similaire pour tous les trayons (Tableau, 6 et 7).

Chez les petits ruminants, l'atteinte subclinique individuelle est de 77,77% chez les caprins et de 23,5% chez les ovins. Un niveau élevé d'atteinte des trayons est observé du côté de trayon gauche chez les chèvres et du côté droit chez les brebis (Tableau, 6 et 7).

Tableau 7 : Variation entre les trayons des mammites subcliniques et cliniques

	Quartiers	N	IIM (%)	IIM-CLI (%)	IIM-SUB (%)
Bovins	AD	18	3 (16,66)	1 (5,55)	2 (11,11)
	AG	18	2 (11,11)	2 (11,11)	0 (0)
	PD	18	3 (16,66)	1 (5,55)	2 (11,11)
	PG	18	4 (22,22)	1 (5,55)	3 (16,66)
Caprins	D	9	5 (55,55)	1 (11,11)	4 (44,44)
	G	9	7 (77,77)	1 (11,11)	6 (66,66)
Ovins	D	17	4(23,59)	1 (5,88)	3 (17,64)
	G	17	2 (11,76)	0 (0)	2 (11,76)
AD: Antérieur droit ; AG: Antérieur gauche ; PD: Postérieur Droit ; PG: Postérieur Gauche ; D: Droit ; G: Gauche					

2.3. Variation de la prévalence selon parité

Chez les ruminants, notre enquête a montré que 23 femelles présentaient au moins un trayon atteint d'une infection intra-mammaire. L'étude de la répartition des mammites selon la parité a montré que les femelles multipares (13 femelles) sont plus atteintes que les primipares (10 femelles) (Figure, 13).

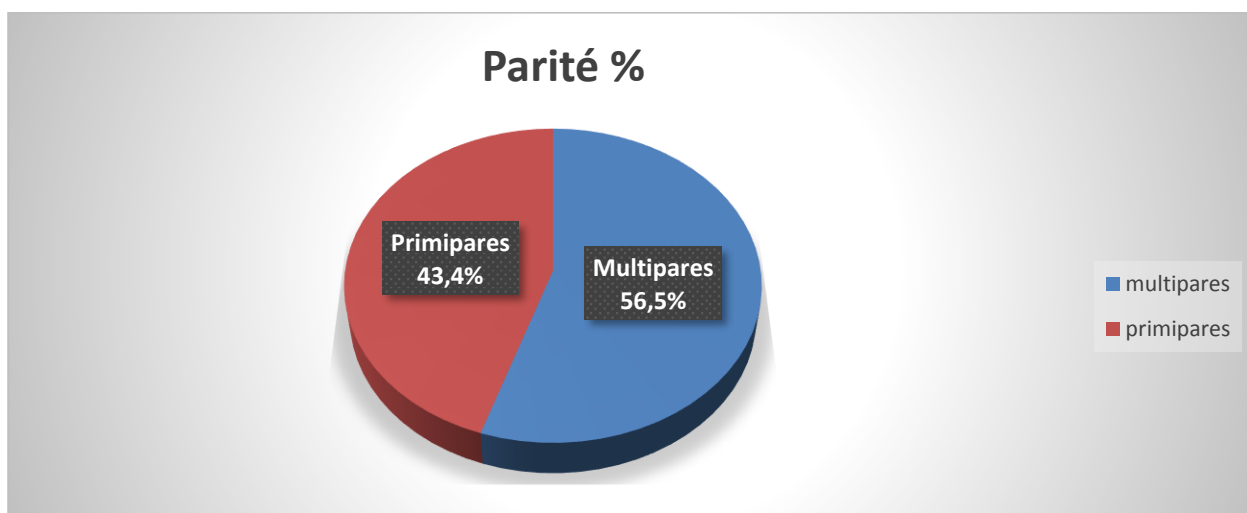


Figure 13 : Prévalence des mammites en fonction de la parité

2.4. Variation de la prévalence selon le stade de lactation

Afin d'étudier la variation de prévalence en fonction de stade de lactation, nous avons scindé la durée de lactation en trois principales phases :

- Phase 1 : début de lactation (3 mois chez les vaches et 2 mois chez les petits ruminants).
- Phase 2 : milieu de lactation (3 mois chez les vaches et 2 mois chez les petits ruminants).
- Phase 3 : Fin de lactation (3 mois chez les vaches et 2 mois chez les petits ruminants).

L'étude de la variation de la prévalence des mammites en fonction de stade de lactation a révélé que la fréquence d'apparition des mammites est plus élevée au milieu de lactation (Figure, 14).

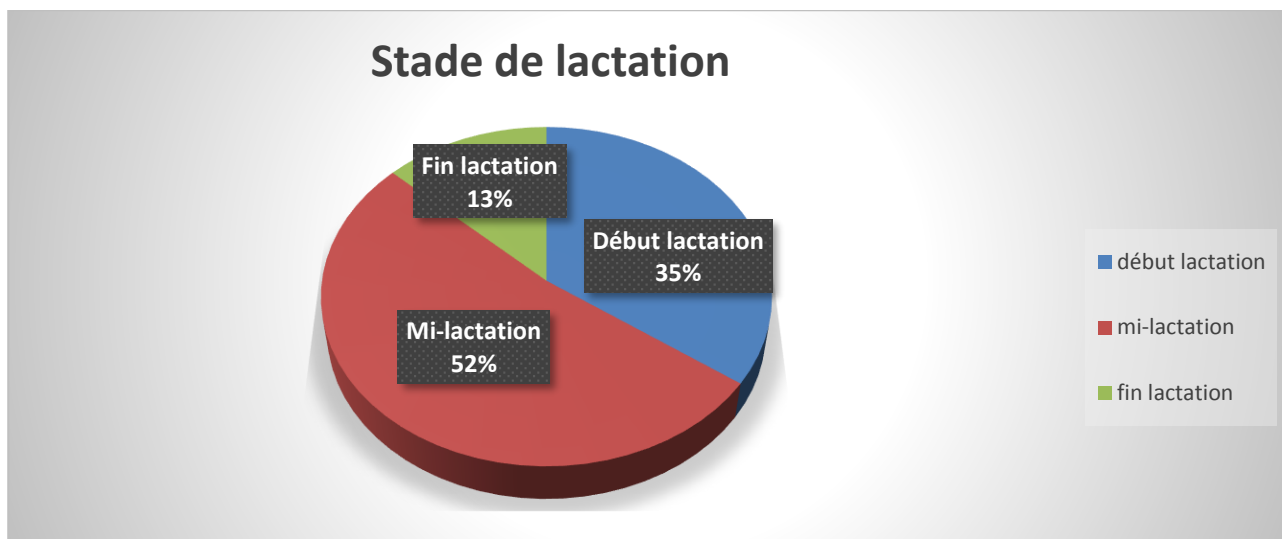


Figure 14 : Répartition de la prévalence de mammite selon le stade de lactation

3. Prélèvements et culture bactérienne

3.1. Echantillons du lait et écouvillons prélevés

Au total 117 échantillons étaient prélevés pour la recherche des staphylocoques dans cette étude. Les prélèvements effectués sont représentés par 30 échantillons de lait mammitieux et 87 écouvillons nasaux. Les échantillons collectés sont issus d'un élevage bovin (40 échantillons), d'un élevage caprin (33 échantillons) et d'un élevage ovin (45 échantillons). Il convient de rappeler que les écouvillons nasaux étaient collectés aussi bien chez les femelles ayant des trayons atteints de mammites, des femelles indemnes de mammites et de la progéniture des femelles atteintes et non atteintes de mammites (Tableau 8).

Tableau 8 : Nombre et types de prélèvements réalisés dans notre enquête.

	Bovins			Caprins			Ovins			Total
	V. lac	Veaux	Total	Ch. Lac	Chevreaux	Total	Br. lac	Agneaux	Total	
Écouvillons	18	9	27	9	12	21	17	22	39	87
Lait	12	-	12	12	-	12	6	-	6	30
Prélèvements	30	9	40	21	12	33	23	22	45	117
V.lac : vaches en lactation ; Ch.lac : chèvres en lactation ; Br.lac : Brebis en lactation										

3.2. Répartition des écouvillons au sein des élevages

Le tableau 9 indique la répartition des animaux écouvillonnés au sein des trois élevages. Ainsi, dans le tableau 9 il apparaît au regard des résultats que 27 bovins étaient écouvillonnés. Seuls les veaux issus de vaches atteintes de mammites ont fait l'objet d'un prélèvement nasal. En élevage caprin par ailleurs, seules les femelles atteintes de mammites et leurs progénitures étaient écouvillonnées. En élevage ovin, par contre les brebis positives et négatives ainsi que leurs agneaux étaient prélevées (Tableau, 9).

Tableau 9: Synthèse des écouvillons nasaux collectés pour la recherche de *S. aureus*

Test de CMT	Bovins (N=27)		Caprin (N=21)		Ovins (N=39)	
	Positif	Négatif	Positif	Négatif	Positif	Négatif
N femelles	9	9	9	0	5	12
N petits	9	0	12	0	6	16

4. Résultats de la bactériologie

4.1. Prélèvements du lait mammitieux

Parmi les 30 prélèvements de laits étudiés 53,3% (N=16) se sont révélés bactériologiquement négatifs sur milieu Chapman, et 33,33% négatifs sur gélose au sang frais, et sur les 87 écouvillons étudiés, nous avons 25,28% de résultat négatifs sur gélose Chapman, le tableau suivant montre le nombre des espèces bactériennes isolées (Tableau, 10).

Tableau 10 : Nombres des germes isolés par échantillon de lait et par écouvillon nasal

Echantillons	Lait mammitieux (N=30)		Tiges nasales (N=87)
	Gélose Chapman N (%)	GSF N (%)	Gélose Chapman N (%)
Après culture			
0 germes	16 (53,33)	10 (33,33)	22 (25,28)
1 germe	11 (36,66)	17 (56,66)	51 (58,62)
2 germes	3 (30)	3 (30)	14 (16,09)
≥ 3 germes	0(0)	0(0)	0(0)

Pour les échantillons de lait, 36,66% (n=11) des cultures sur gélose Chapman ont permis l'isolement d'un seul germe alors que sur la gélose au sang frais nous avons eu 56,66% (n=17) d'isolats d'un seul germe. Les boîtes révélant la présence de deux types de colonies représentent 10% (n=3) que ce soit sur la gélose Chapman que sur Gélose du sang frais. Aucune boîte n'a présenté plus de deux types de colonies.

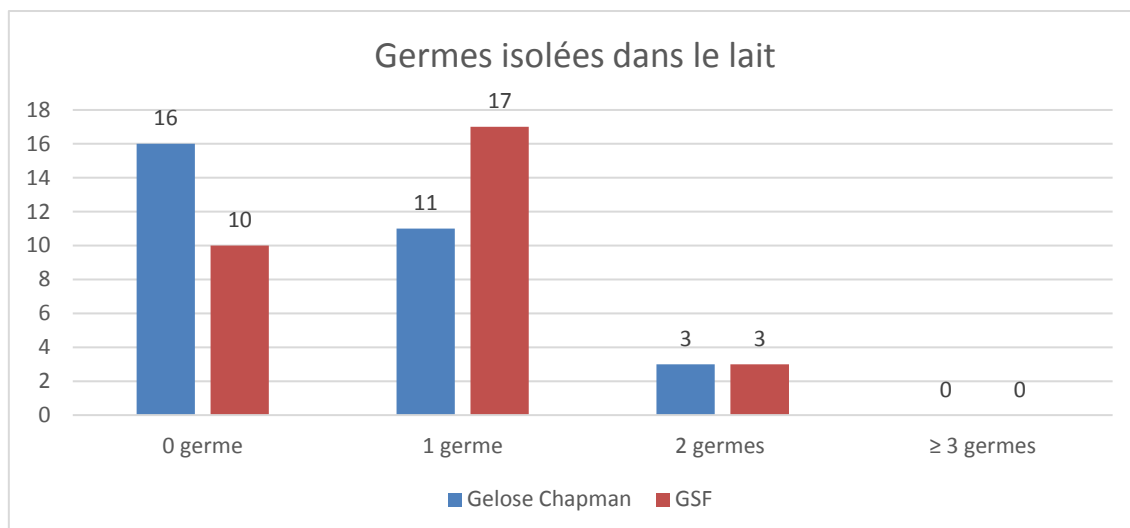


Figure 15 : Nombre de germes isolé dans le lait

4.2. Fréquence d'isolement des bactéries à catalase positif

Sur les 14 isolats bactériens du lait et les 64 isolats des écouvillons naseaux nous avons pu isoler 3 types de souches de *Staphylococcus* ; *Staphylococcus* doré ou les colonies sont jaunes avec dégradation du mannitol ; staphylocoques blancs avec des colonies blanches sans dégradation du mannitol et le staphylocoque chromogène avec des colonies a aspect orangé sans dégradation du mannitol, représenté dans le tableau 8.

Tableau 11 : Aspect des colonies à catalase positif.

Animaux	Ecouvillons N	Laits N	Staphylocoques doré		Staphylocoques blanc		Staphylocoques chromogène	
			Ecouvillons	Laits	Ecouvillons	Laits	Ecouvillons	Lait
Bovins	27	12	11	5	5	1	2	1
Caprins	21	12	14	4	7	1	0	0
Ovins	39	6	15	2	6	0	4	0
Total	87	30	40	11	18	2	6	1

Pour le lait, 11 (78,57%) souches sont suspectées d'être staphylocoque doré, 2 (11,76%) d'être staphylocoque blanc et 1 (7,14%) staphylocoque chromogène avec l'aspect orangé. Pour les écouvillons 40 (62,5%) sont des colonies à aspect doré, 18 (28,12%) des colonies sont blanches, et 6 (9,37%) sont staphylocoques chromogènes.

4.3. Prévalence des staphylocoques à coagulase positif

Sur 87 échantillons, nous avons suspecté 40 culture issues des écouvillons d'être positif à *Staphylococcus aureus*, après les avoir testé au Pastorex, nous avons eu 22 comme résultats positifs, parmi eux 16 étaient positifs à la coagulase, concernant le lait, sur 30 prélèvements, 11 étaient suspecté d'être des *S. aureus*, parmi eux, nous avons eu 1 seul résultat positif au Pastorex et a la coagulase. Au final, 17 de nos souches étaient coagulase positifs, dont 16 (18,39%) écouvillons, et 1 (3,33%) prélèvements de laits.

Tableau 12 : Prévalence de *S. aureus* en portage et mammite chez les animaux de rente

	Ecouvillons N (%)	Laits N (%)	Total N (%)
Echantillons	87	30	117
Suspect <i>S. aureus</i>	40 (45,97)	11 (35,48)	51 (43,58)
Pastorex positif	22 (25,28)	1 (3,33)	23 (19,65)
Coagulase positif (<i>S. aureus</i>)	16 (18,39)	1 (3,33)	17 (14,52)

4.4. Résultat de la sensibilité aux antibiotiques

Les résultats de la sensibilité de 13 souches de *S. aureus* sont résumés dans tableau 13. Au regard des résultats de l'antibiogramme il s'est avéré que la majorité des souches sont résistante à la majorité des antibiotiques testés. Cette situation nous a contraints de procéder au contrôle de qualité des antibiotiques utilisés. Le contrôle de qualité avec la souche de référence ATCC 25923 a montré que les disques utilisés étaient déchargés de l'antibiotique. L'éthique scientifique, nous oblige à écarter les résultats de l'antibiogramme dans cette étude.

Tableau 13 : profil de résistance et de sensibilité des souches aux antibiotiques

Agents antimicrobiens	Nombre de souches	Souches résistantes		Souches sensibles	
		N	%	N	%
Pénicilline	11	11	100	0	0
Céfoxitine	13	13	100	0	0
Chloramphénicol	13	4	30,76	9	69,23
Spiramycine	13	11	84,61	2	15,38
Tétracycline	13	8	61,53	5	38,46
Oxacilline	13	13	100	0	0
Ofloxacine	13	0	0	13	100
Acide fusidique	13	8	61,53	5	38,46
Gentamycine	3	1	33,33	2	66,66
Vancomycine	13	10	76,92	3	23,07

Discussion

Notre objectif principal était d'identifier la relation entre le portage nasal des *Staphylococcus aureus* et son implication dans les infections intramammaires chez les animaux de rente.

La prévalence moyenne des mammites subcliniques chez toutes les femelles espèces confondues était de 47,72%. Chez les vaches laitières cette prévalence était de 38,38% ce taux n'est pas loin des 29,7% observé dans le Nord Est algérien par **Bouazid et al. (2005)**, et inférieur à 50 % observés au Maroc par **Heleili (2002)** et 62 % en Ethiopie par **Dege et Tareke, (2003)** et à 64 % observés en Inde (**Saxena et al., 1993**).

Alors que pour les chèvres, la prévalence était plus élevée, 77,77% des femelles présentaient des mammites subcliniques, ce taux est très élevé comparé à la majorité des études faite sur les chèvres. **Kumar et al (2016)** ont trouvé une prévalence de 55,5% en Inde, ou la prévalence de 46,6% en Algérie par **Yahia et al (2016)**, l'étude la plus récente faite par **Akkou et al. en 2018** et qui avait enregistré une prévalence de 29,3%. Cette grande élévation est justifiée par les conditions d'hygiènes désastreuses de l'élevage caprin dépisté.

La prévalence chez les brebis dans notre étude correspond à 23,5%, est comparable avec les résultats de l'étude de **Bergonier et al en 1997** qui étaient entre 20 et 30%, mais supérieure à celle enregistré par le Centre d'expertise en production ovine du **Québec en 2018 (17,7%)**.

Les données relatives à la prévalence des mammites subcliniques varient d'une étude à une autre. Cette variation pourrait être attribuée à l'utilisation de différentes méthodes de diagnostic des mammites subcliniques (examen bactériologique, test de la concentration cellulaire somatique, CMT) et à la définition de l'infection qui est variable selon les auteurs (**Eberhart, 1986**).

Nous notons ainsi que la prévalence est de 56,5% pour les femelles multipares et 43,4% pour les primipares. En revanche chez l'espèce bovine 44,4% des vaches sont des multipares alors que la prévalence des primipares était plus élevée 55,5%, cela peut être expliqué par le fait que dans l'élevage bovin le nombre de génisses était supérieure au nombre des vaches plus âgée suite à l'agrandissement du cheptel. **Fartas et al. en 2016** rapportent que des taux élevés d'infections intramammaires sont enregistrés chez les multipares (73%) par rapport aux primipares (48,5%). Chez les petit ruminants la prévalence chez les femelles primipares est de 35,71% et chez les multipares de 64,28%, cette élévation de prévalence pour les multipares s'explique par des facteurs qui accompagnent le vieillissement des animaux, notamment les lésions des trayons qui deviennent plus allongés ce qui les rapproche du sol, ainsi qu'à la perte d'élasticité du sphincter et

l'augmentation de sa perméabilité ce qui favorise les contaminations extérieures (**Poutrel et al. 1980**).

Le stade de lactation peut aussi être impliqué dans les mammites subcliniques. Dans notre étude les prévalences spécifiques liées au stade de lactation pour chaque espèce ont des valeurs très similaires. Il est à noter que 13,04% des femelles de l'étude sont en fin de lactation. Nos résultats sont inférieurs à ceux rapportés par **Bouaziz en (2005)** 73,6%, et **Fartas en (2015)** 78,5%. Les femelles en débuts et en milieu de lactation ont des prévalences de 34,78% et 52,17% respectivement qui se rapproche des valeurs de l'étude de **Fartas en 2015** qui sont de 38,7% pour le début de lactation et 62,8% milieu lactation. Ces valeurs sont, cependant légèrement inférieurs aux fréquences de 57%, 62% et 70% au début et au milieu de la lactation respectivement observées par **Niar et al. (2000)**, **Benmounah (2002)** et **Helaili (2002)**.

Le taux des mammites subclinique est plus important au milieu et en fin de lactation qu'au début, à cause de l'accumulation avec le temps de germes dans la glande mammaire. Par ailleurs, la dispersion des cas de mammites subcliniques sur l'ensemble des quartiers chez les vaches laitières est de 11,11% pour les quartiers antérieurs droits, aucun cas n'a été observé sur les quartiers antérieurs gauches, alors que pour le postérieur droit nous avons 11,1% des quartiers atteints. La valeur la plus élevée (16,6%) est enregistrée sur les quartiers postérieurs gauches ces résultats sont inférieurs aux taux enregistrés par **Akkou en 2017** qui sont de 21,6% pour les antérieurs droits, 19,4% pour les antérieurs gauches, 22% pour les postérieurs droits et gauches. Malgré les taux différents entre l'étude cité précédemment et la nôtre, l'incidences des mammites subcliniques au niveau des différents quartier reste assez proche, les différences sont peut significative.

Dans la présente étude, les résultats bactériologiques montrent que *Staphylococcus aureus* a été impliqué dans 3,33% des mammites, cette valeur est très inférieurs des fréquences rapportées par différentes études, comme les 30,9% par **Bouaziz (2005)**, 28,5% pour **Akkou (2017)**, 34,2% pour **Kuddinha et al (1997)**.

Le portage nasal des *Staphylococcus aureus* dans notre étude, a été fait à partir de 87 écouvillons naseaux, espèces confondues, nous avons enregistré un taux de 18,39% de portage chez tous les animaux de rente, valeur presque similaire à celle trouvé par Agabou chez les bovins qui est de 15%, inférieurs au 29% par **Gharsa (2012)** chez les petit ruminants, 46,5% observé par **Burton (2008)** chez les bovins, également inférieur au 44,2% par **Agabou (2017)** chez les petits ruminants.

Conclusion

Le présent travail constitue une première approche dans l'étude de *S. aureus* impliqué en infections intra-mammaires et en portage nasal chez les animaux de rente et de leurs progénitures.

A la lumière de nos résultats, il s'avère que les mammites demeurent l'une des pathologies dominantes qui sévissent dans les élevages. La prospection de 44 femelles en lactation au sein de 3 élevages (bovin, caprin et ovin) reflète le fardeau que représentent les infections intra-mammaires pour les éleveurs algériens. On enregistre en effet, à l'échelle troupeau des prévalences de 47,72%. Or, l'analyse bactériologique des échantillons de lait mammitieux montre, que 3,33% des femelles atteintes étaient infectés par *S. aureus*. En conséquence, l'impact économique se justifie par le fardeau des pertes occultes liées aux mammites subcliniques, et à la contagiosité des germes tel que *S. aureus*, ayant pour réservoir les quartiers infectés.

Staphylococcus aureus est une bactérie très robuste dans l'environnement, 18,39% des animaux dépistés ici, le portent à l'état asymptomatique dans leurs fosses nasales. La présente étude le décrit en outre, comme étant une cause des infections intra-mammaires chez les animaux de rente, avec un haut risque d'atteinte pendant les deux premiers tiers de lactation, les multipares sont les plus touchés (56,5%) comparé au primipare (43,4%).

Références Bibliographiques

- Agabou A, Ouchenane Z, NgbaEssebe C, Khemissi S, TedjEddine Chehboub M, Bey Chehboub I, Sotto A, Dunyach-Remy C, Lavigne JP, 2017.** Emergence of Nasal Carriage of ST80 and ST152 PVL+ *Staphylococcus aureus* Isolates from Livestock in Algeria. *Toxines*, 9:303.
- Akkou M, 2017.** Caractérisation de *Staphylococcus aureus* isolé de mammites et impact sur les personnes à risque. Thèse pour l'obtention du diplôme de Doctorat d'Etat. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire ; Algérie 2017, 133 p.
- Andreoletti O, Budka H, Buncic S, Colins ID, De Koeijer A, Griffin J, Havelaar A, Hope J, Klein G, Kruse H, Magnino S, Martinez Lopez A, McLauchlin J, Nguyen-The Ch, Noeckler K, Noerrung B, Maradona MP, Roberts T, Vagsholm I & E Vanopdenbosh, 2009.** Assessment of the public health significance of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in animals and foods. *EFSA J*, 993:1-73.
- Antri K, Rouzic N, Boubekri I, Dauwalder O, Beloufa A, Ziane H, Djennane F, Neggazi M, Benhabyles B, Bes M, Tazir M, Etienne J, Ramdani-Bouguessa N, 2010.** High prevalence of community and hospital-acquired infections of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* containing Panton-Valentine leukocidingene in Algiers. *Pathologie Biologie.*, 58:15–20.
- Avril JL, Dabernat H, Denis F, Monteil H, 2003.** Bactériologie Clinique. 3^{ème} édition. ellipses, Paris. 8-28p.
- Barkema HW, Schukken YH, Zadoks RN, 2006.** The role of cow, pathogen, and treatment regimen in the therapeutic success of bovine *Staphylococcus aureus* mastitis. *Dairy Sci.*, 89:1877-1895.
- Barkema HW, Shukken YH, Lam TJGM, Beiboer ML, Wilmink H, Benedictus G, Brand A, 1997.** Incidence of clinical mastitis in dairy herds in three bulk milk somatic cell count cohorts. *Epidemiol. Santé Anim.*, 31:1-3.
- Ben hassen S, Messadi L, Ben hassen A, 2003.** Identification et caractérisation des espèces de *Staphylococcus* isolés de lait de vache atteintes ou non de mammites. *Ann. Méd. Vet.*, 147:41-47

Benito D, Gomez P, Aspiroz C, Zarazaga M, Lozano C, Torres C, 2015. Molecular characterization of *Staphylococcus aureus* isolated from humans related to a livestock farm in Spain, with detection of MRSA-CC130 carrying *mecC* gene: A zoonotic case. *Enferm Infecc. Microbiol. Clin.*, 34:280-5.

Benmounah B, 2002. Prévalence étiologique des mammites subcliniques dans la wilaya de Constantine. Thèse de Magister, Université Mentouri Constantine, 94 p

Bergonier D, Blanc MC, Fleury B, Lagriffoul G, Barillet F, Berthelot X, 1997. Les mammites des ovins et des caprins laitiers : étiologie, épidémiologie, contrôle. *Renc. Rech. Ruminants.*, 4 :251-260.

Bergonier D, De Crémoux R, Rupp R, Lagriffoul G, Berthelot X, 2003. Mastitis of dairy small ruminants. *Vet. Res.*, 34:689–716.

Billon P, Sauvée O, Menard JL, Gaudin V, 1998. Influence de la traite et de la machine à traire sur les numérations cellulaires et les infections mammaires chez la vache laitière. *Actes Ren. Rech. Rum.*, 5:305-312.

Bosquet G, 2013. Référentiel vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines. In: JNGTV. Proceedings la prévention, approches opérationnelles, Nantes. SNGTV, 995 p.

Bosquet G, Faroult B, Labbé JF, Le Page P, Sérieys F, 2013. Référentiel Vétérinaire, pour le traitement des mammites bovines. SNGTV, Paris, France. 100 p.

Bouaziz R, 2005. Contribution à l'étude des infections intramammaires de la vache laitière dans l'Est Algérien. Thèse pour l'obtention du diplôme de Doctorat d'Etat, option : Pathologies de la reproduction. Université Mentouri de Constantine, Faculté des sciences, département des sciences vétérinaires, Algérie.

Bouaziz R, 2005. Contribution à l'étude des infections intramammaires de la vache laitière dans l'Est Algérien. Thèse pour l'obtention du diplôme de Doctorat d'Etat, option: Pathologies de la reproduction. Université Mentouri de Constantine, Faculté des sciences, département des sciences vétérinaires, Algérie ; 2005.

Bouchot M, Catel J, Chirol C, Ganiere J, Le Menec M, 1985. Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins. *Rec. Méd. Vét.*, 161:567-577.

- Bouchot MC, Catel J, Chirol C, Ganière JP, Le Menec M, 1985.** L'antibiogramme et le traitement des infections mammaires des bovins. *Rec. Med. Vet.*, 161:587-60.
- Burton S, Reid-Smith R, McClure JT, Weese JS, 2008.** *Staphylococcus aureus* colonization in healthy horses in Atlantic Canada. *Can. Vet. J*, 49:797–799,
- Capurro A, Aspán A, Ericsson Unnerstad H, Persson Waller K, Artursson K, 2010.** Identification of potential sources of *Staphylococcus aureus* in herds with mastitis problems *DairySci.*, 93:180–191.
- Cartier GR, Chengappa MM, Roberts AW, 1995.** *Staphylococcus*. In: Essentials of Veterinary Microbiology. Editions William & Wilkins, Baltimore, USA, 115-120.
- Cohn LA, Middleton JR, 2010.** A veterinary perspective on methicillin-resistant Staphylococci. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.*, 20 :31-45
- Couture B, 1990.** Bactériologie médicale « Etude et méthodes d'identification des bactéries aérobies et facultatives d'intérêt médical ». Vigot, Paris. 15- 32p.
- Daoui R, Ben Fiala F, 2005.** *Staphylococcus aureus* Effet de la nisine et de conditionnement des aliments (cas de viande). Projet de Fin d'Etudes en Sciences de la nature et de la vie. OUARGLA. 56 p.
- Dego O K, Tareke F, 2003.** Bovine Mastitis in selected areas of southern Ethiopia, *Tropical Animal Health Prod.*, 3:197-205.
- Denis F, Poly MC, Martin C, Bingen E, Qentin R, 2007.** Bactériologie Médicale. 2^{ème} édition. Paris : Masson. pp 281
- Djoudi F, Bonura C, Touati A, Aleo A, Benallaoua S, Mammina C, 2016.** Staphylococcal cassette chromosome mec typing and mecA sequencing in methicillin resistant staphylococci from Algeria: a highly diversified element with new mutations in mecA . *J. Med. Microbiol.*, 65 :1–8.
- Durel L, Faroult B, Lepoutre D, Brouillet P, Le Page P, 2003.** Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : La dépêche: démarches diagnostiques et thérapeutiques (Supplément technique n° 87).
- Eberhart RJ, 1986.** Management of dry cow to reduce mastitis. *J. DairySci.*, 69:1721-1732.

- Erskine RJ, Eberhart RJ, Scholz RW, 1988.** Experimental *E. coli* mastitis in selenium deficient and selenium adequate dairy cows. *J. Dairy Sci.*,71:150
- Erskine RJ, Wagner S, Degraives FJ, 2003.** Mastitis therapy and pharmacology. *Vet. Clin. Food Ani. Pract.*, 19:109–138.
- Faroult B. 1998.** Stratégie de traitement des mammites cliniques. *Bull. Group. Tech. Vét.*, (-5-B.-599) :27-33.
- Fartas H, Bouzebda Z, Afri F et Khamassi S, 2017.**Prévalence et impact des mammites subcliniques sur la rentabilité de bovins laitiers dans l'extrême Est algérien. *Livestock Research for Rural Development*. Volume 29, Article #182. Retrieved July 2, 2019, from <http://www.lrrd.org/lrrd29/9/fart29182.html>
- Faye B, Dorr N, Lescouret F, Barnouin J, Chassagne M, 1994.** Les infections intramammaires chez la vache laitière dans l'enquête écopathologique Bretagne. *INRA Prod. Anim.*, 7:55-65.
- Faye B, Perochon L, Dorr N, Gasqui P, 1998.** Relationship between individual cow udder status in early lactation and dairy cow characteristics in Brittany, France. *Act. Vet. Res.*, 29, 31-46
- Foster AP, 2012.***Staphylococcal* skin disease in livestock. *Vet Dermatol*, 23:342-51.
- Gabli A, Boulouis HJ, Remy D, Bouazziz O, Ouzrout O, 2005.** Etude cinétique des cellules somatiques et analyses bactériologiques du lait de vaches en péri partum dans deux exploitations algériennes. *RASPA.*, 3:7-13.
- Gharsa H, Ben Sallem R, Ben Slama K, Gómez-Sanz E, Lozano C, Jouini A, Klibi N, Zarazaga M, Boudabous A, Torres C, 2012.** High diversity of genetic lineages and virulence genes in nasal *Staphylococcus aureus* isolates from donkeys destined to food consumption in Tunisia with predominance of the ruminant associated CC133 lineage. *BMC Vet Res.*, 29:203.
- Gharsa H, Slama KB, Lozano C, Gómez-Sanz E, Klibi N, Sallem R.B, Gómez P, Zarazaga M, Boudabous A, Torres C, 2012.** Prevalence, antibiotic resistance, virulence traits and genetic lineages of *Staphylococcus aureus* in healthy sheep in Tunisia. *Vet Microbiol*, 156:367–373.

Giannechini R, Concha C, Rivero R, Delucci I, et Lopez JM, 2002. Occurrence of Clinical and Sub-Clinical Mastitis in Dairy Herds in the West Littoral Region in Uruguay. *Acta vet. scand.*, 2002, 43:221-230

Gröhn YT, Erb HN, McCullough CE, Saloniemi HS, 1995. Epidemiology of mammary gland disorders in multiparous Finish Ayrshire cows. *Prev. Vet. Med.*, 8:241-252.

Gutiérrez D, Delgado S, Vázquez-Sánchez D, Martínez B, LópezCabo M, Rodríguez A, Herrera JJ, García P, 2012. Incidence of *Staphylococcus aureus* and Analysis of Associated Bacterial Communities on Food Industry Surfaces. *Appl. Env. Microbiol.*, 8547–8554.

Hanzen C, 2010. La pathologie infectieuse de la glande mammaire. Etiopathogénie et traitement. Approche individuelle et de troupeaux.

Heleili N ,2002. Etude de la mammite subclinique et la sensibilité in vitro des germes isolés aux antibiotiques. (Mémoire de magister), Batna, Algérie, 202 p.

Heleili N, 2002. Etude de la mammite subclinique et la sensibilité in vitro des germes isolés aux antibiotiques. Thèse de Magister, Université de Batna : 202 p

Kumar R, Gupta DK, Bansal BK, Singh S, Sharma S, Kumar A, Uppal SK, 2016. Prévalence, antibiogramme actuel et facteurs de risque associés à la mammite chez les chèvres laitières du Punjab. *Int. J. Sci. Env. Technologie.*, 5 :4580–4593.

Le Loir Y et Gautier M, 2010. *Staphylococcus aureus*. Lavoisier/ Tec et doc, Paris- France

Le Loir Yves, Gautier M, 2010. *Staphylococcus aureus*. Edition Lavoisier TEC & DOC. P201-204.

Le Minor L, Veron M, 1990. Bactériologie Médicale “ *Staphylococcus* et *Micrococcus* ” J. Fleurette 2^{ème} édition. Flammarion Médecine-Sciences, Paris. 773-794.

Le Page P, 2012. Prise en compte de la lutte contre l’antibiorésistance chez l’animal et chez l’homme dans le référentiel 2012 de traitement des mammites des vaches laitières. *Renc. Rech. Rum.*, 19:127-130.

Lescouret F, Coulon JB, Faye B, 1995. Predictive model of mastitis occurrence in the dairy cow. *J. Dairy Sci.*,78:2167-2177.

- Leunda, A, Pauwels K, Van Vaerenbergh B, Herman P, 2010.** Sampling feasibility study of pathogenic organisms genetically modified or not in contained use activities. Retrieved Jun 11, 2019, from http://www.biosafety.be/cu/PDF/Sampling_feasibility_SBB_D2010_2505_19.pdf
- Licois D, 2010.** Pathologie d'origine bactérienne et parasitaire chez le Lapin : Apports de la dernière décennie. *Cuniculture Magazine*, vol.37, page 35. Disponible sur : <http://www.cuniculture.info/Docs/Magazine/Magazine2010/Fichiers-pdf/mag-37-035.pdf>
- Longo F, Beguin JC, Consalvi PJ, Deltour JC, 1994.** Quelques données épidémiologiques sur les mammites Subcliniques de la vache laitière. *Rev. Med. Vet.*, 14 :43-47.
- M'sadak Y, Makhlouf M et Hamedi, 2014.** Maintenance of the running conditions of the milking machines in pot for cows in Sousse region (Tunisia). *Revue Agriculture.*, 720 –29.
- Madjid Akkou, Lamia Bentayeb, Karim Ferdji, Bachir Medrouh, Mohamed-Azzedine Bachtarzi, Hanifa Ziane, Rachid Kaidia, Mohamed Tazir, 2018.** Phenotypic characterization of Staphylococci causing mastitis in goats and microarray-based genotyping of Staphylococcus aureus isolates. *ScienceDirect.*, 169:29-33.
- Mai-siyama IB, Okon KO, Adamu NB, Askira UM, Isyaka, TM, Adamu SG, 2014.** Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) colonization rate among ruminant animals slaughtered for human consumption and contact persons in Maiduguri, Nigeria. *Afr.J. Microbiol. Res.*, 8:2643-2649.
- Nauciel C, Vildé, J, 2005.** Bactériologie médicale, 2^{ème} édition. Paris : Masson.
- Neely AN, Maley MP, 2000.** Survival of enterococci and staphylococci on hospital fabrics and plastic. *J. Clin. Microbiol.*, 38:724-726.
- Niar A, Ghazy K, Dahache SY, 2000.** Incidence des mammites sur les différents élevages bovins de la wilaya de Tiaret. 4^{ème} Séminaire International de Médecine Vétérinaire Constantine 21-22 novembre 2000.
- Oliver SP, Sordillo LM, 1988.** Udder health in the preparturient period. *J. Dairy Sci.*, 71:2584-2606.

- Paape MJ, Lilius EM, Wiitanen PA, Kontio MP, Miller RH, 1996.** Intramammary defence against infections induced by *Escherichia coli* in cows. *AM. J. Vet. Res.*, 57:477- 482.
- Pellerin JL, 2010.**Infections à *Staphylococcus aureus* chez l'animal (hors mammites) In : Le Loire Y, Gautier M (Eds), *Staphylococcus aureus*, Lavoisier, Paris.
- Petinaki E, Spiliopoulou I, 2012.** Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among companion and food-chain animals: impact of human contacts. *Clin. Microbiol. Infect.*, 18 :626-34.
- Peton V, Le Loir Y, 2014.** *Staphylococcus aureus* in veterinary medicine. *Infection, Genetics and Evolution*, 21:602–615.
- Poutrel B ,1983.** La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann. Rech. Vet.*, 14:89-104.
- Poutrel B, Bind JL ,Leplatre J, 1980.** Les mammites, l'échantillon et son exploitation, mises au point techniques, rôles du praticien et du laboratoire. *Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires*, 206:17- 25.
- Quinn, 2002 In Pellerin JL, 2010.** Infections à *Staphylococcus aureus* chez l'animal (hors mammites) In : Le Loire Y, Gautier M (Eds), *Staphylococcus aureus*, Lavoisier, Paris.
- Rahal B, 2001.** Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques en milieu vétérinaire. In Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques. Projet de l'OMS, 3ème rapport d'évaluation : 68-91.
- Rainard P, 2005.** Tackling mastitis in dairy cows. *Nat Biotechnol*, 23 : 430-432.
- Rainard P, Poutrel B, 1982.** Dynamics of nonclinical bovine intramammary infections with major and minor pathogens. *Am J Vet Res.*, 43:2143-2146.
- Rainard P, Poutrel B, 1993.** Protection de la glande mammaire. In : Biologie de la lactation. Ed. INSERM-INRA: 415-429.
- Rémy D, 2010.** Les mammites. France Agricole Éditions, Paris, France. 262 p.
- Roster E, Wagner S, 2015.** Treatment of mastitis in cattle. *The Veterinary Clinics Food Animal Practice.*, 31:17–46.

Roussel P, Ribaud D, Ménard JL, 2001. Renc. Rech. Ruminants, 8:162.

Roussel PH, Ribaud D 2000. Etude des mammites cliniques et subcliniques chez les primipares au vêlage. CR n° 2003112.

Rupp R, Boichard D, 1999. Relations génétiques entre numération, mammite clinique, production laitière et quelques caractères de morphologie. Journées Nationales GTV-INRA, Nantes, 153-157.

Rupp R. et Boichard D, 2001. Comment améliorer la résistance génétique aux mammites chez les bovins laitiers en France par sélection. *Bull. GTV*, 12:47-51.

Saidir, 2014. Enquête épidémiologique sur les mammites bovines dans certains élevages du centre l'Algérie. Thèse de doctorat, université de Blida.

Saxena RK, Dutttag N, Borah R, Duragohain J, 1993. Incidence and a etiology of bovine subclinical mastitis. *IndiaVet.J.*, 70 :1079-1080.

Schaumburg F, Mugisha L, Peck B, Becker K, Gillespie TR, Peters G, Leendertz FH, 2012. Drug-resistant human *Staphylococcus aureus* in sanctuary apes pose a threat to endangered wild ape populations. *Am. J. Primatol*, 74:1071–1075.

Serieys F, 1985a. Condition de logement et infections mammaires. *Rec. Med. Vet.*, 161:519-528.

Serieys F, 1985b. La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. *Rec. Méd. Vét.*, 161:553-566.

Sommerhauser J, Kloppert B, Wolter W, Zschock M, Sobiraj A, Failing K, 2003. The epidemiology of *Staphylococcus aureus* infections from subclinical mastitis in dairy cows during a control programme. *Vet Microbiol*, 96:91-102

Turutoglu H, ERCELİK S, et Ozturk D, 2006. Antibiotic resistance of staphylococcus aureus and coagulase-negative staphylococci isolated from bovine mastitis. *Bull. Vet. Inst. Pulawy.*, 50 :41-45.

Vautor E, Abadie G, Guibert, JM, Chevalier N Pepin M, 2005. Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* in dairy sheep. *Vet. Microbiol.* 106:235–239.

Wall SK, Powell AM, Paape MJ, Kerr DE, Bannerman DD, Pursel VG, Wells KD, Talbot N, Hawk HW, 2016. Supraphysiological oxytocin increases the transfer of immunoglobulins and other blood

components to milk during lipopolysaccharide and lipoteichoic acid-induced mastitis in dairy cows. *J. Dairy Sci*, 99:9165-9173.

Wertheim HFL, Melles DC, Vos MC, Van Leeuwen W, Van Belkum A, Verbrugh HV, Nouwen JL, 2005. The role of nasal carriage in *Staphylococcus aureus* infections. *Lancet Infect Dis*. 5:751–62.

Yahia A, Mrezgui D, Hamrat K, Kaidi, R, 2016. Prevalence of subclinical mastitis in the local goats in the province of Laghouat (Algeria). *Bull. UASVM Vet. Med.*, 73 :12169.

Zecconi A, Piccinini R, 2002. Intramammary infections: Epidemiology and diagnosis. XXII World Buiatrics Congress. 18-23 august 2002 Hannover, Germany. *Ed. Martin Kaske*: 346-359.