

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE - ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة – الجزائر

**PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

THEME

**Contribution à l'étude des mammites bactériennes et fongiques
chez les bovins dans les régions de Tizi –ouzou et d'Alger**

Présenté par : Melle HADJARI Mimi & Melle GHANINE Yasmina

Soutenu le 16 Juin 2007

Le jury :

-.Présidente	Dr. BOUKHORS K.	(Maître de Conférences à l'ENV).
-.Promotrice	Dr. AISSI M.	(Maître de Conférences à l'ENV).
-.Co-promotrice	Mme. SAHRAOUI L.	(Professeur ingénieur à l'ENV).
-.Examineur 1	Dr. BOUZIANE A.M.	(Chargé de Cours à l'ENV).
-.Examineur 2	Dr. BOUDIAF S.	(Chargé de Cours à l'ENV).

Année universitaire : 2006 / 2007

REMERCIEMENTS

A travers ce mémoire, Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements :

*Au Docteur **BOUKHORS.K** Maître de conférences à l'E N V, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de projet de fin d'études, Les hommages les plus respectueux,*

*Au Docteur **AISSI.M**, notre promotrice maître de conférences à l'ENV, pour son soutien qui nous fut très précieux, l'aide qu'elle nous a apportée et sa patience qu'elle nous a dispensé durant toute l'élaboration de ce projet.*

*A Madame **SAHRAOUI .L**, notre Co-promotrice professeur ingénieur à l'ENV, nous la remercions beaucoup, pour son aide qui nous a été précieuse, ses conseils, son suivie au laboratoire et ses encouragements.*

Qu'elles veillent bien trouver ici l'expression de notre sincère admiration et notre respectueuse gratitude.

*Au Docteur **BOUZIANE .A.M**, Chargé de cours à l'ENV, pour avoir accepté de faire parti du jury et de nous faire profiter de ses connaissances en matière de microbiologie. Notre hommage le plus profond*

*Au Docteur **BOVDIAF S.**, Chargé de cours à l'ENV, pour avoir accepté de faire parti de ce jury et sa bienveillance quant à l'examen de ce travail. Notre hommage le plus profond*

*Nous remercions vivement, Mr. **SAADI Ahmed**, Technicien Supérieur du laboratoire de parasitologie de l'ENV, Mme **BOUAGAR Latifa**, Technicienne Supérieure du laboratoire de microbiologie de l'ENV, ainsi que tout le Personnel du laboratoire régional de Draa Ben Khedda, et tout le personnel de la Bibliothèque et de la salle d'informatique de l'ENV.*

Nous remercions tous les vétérinaires praticiens qui ont collaborés à la réalisation de ce projet.

Enfin, nous remercions tous ceux et celles qui ont contribués de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

DEDICACES

Je dédie ce travail à

Mon très cher père **MOHAMED** ; l'homme qui a contribué à ma réussite, pour sa gentillesse, son dévouement, son sacrifice et son respect.

Ma très chère mère **F. ZOHRA** ; la femme qui m'a mise au monde, pour son affection, son amour, son sacrifice et sa tendresse.

Je vous dédie ce travail qui n'est que le fruit de votre aide, conseils et encouragements.

Mon unique et très chère sœur Sarah.

Mes deux adorables frères : Ismail et Salah Eddine.

A toute ma famille : Ma grand mère, mes tantes, mes oncles, mes cousines, mes cousins.

A toutes mes copines surtout : Yasmina, amina, ahlem, Nadjiba, Hana, Wassila, Ibtissem, Naziha, Meriem, Souhila, Mehdiya, Nassima, Rima, Anissa...

Et à toute ma promotion vétérinaire 2006-2007.

MIMI

DEDICACES

Mes dédicaces se portent en premier a mon très cher père **ALI**, l'homme qui a fait de moi ce que je suis et dont tous les mots de remerciement, de reconnaissance qui existent ne suffisent pas, pour son amour, son affection, ses sacrifices et ses encouragements.

A la plus tendre maman du monde **DAHIA**; pour ses conseils, ses sacrifices et toutes ses prières.

Je vous dédie ce travail qui n'est que le fruit de votre aide, patience et encouragement. Que dieu vous garde à moi.

A la mémoire de mon grand père **HADJ AHMED** que DIEU l'accueille dans son vaste paradis.

A Mes très chères sœur : Fadila et Lamia.

A Mes deux adorables frères : Yacine, Lyes ainsi qu'a mon beau frère Mohamed.

A Toute ma famille : Mes grandes mères, mes tantes, mes oncles.

A toutes mes copines surtout : Mimi, Lamia, Meriem, Malika, Kahina, Farida, Nadjiba, , Wassila, Naziha, Nassima, Rima.

Et à toute ma promotion vétérinaire 2006-2007.

YASMINA

LISTE DES ABREVIATIONS

- C° : degré celsius.
- C.albicans* : *Candida albicans*.
- C.kruzei* : *Candida kruzei*.
- C.tropicallis* : *Candida tropicalis*.
- C.guilliermondii* : *Candida guilliermondii*.
- C.M.T: Californian mastitis test.
- Cell : cellule.
- E. coli* : *Escherichia coli*.
- Fig : Figure.
- g : gramme.
- h : heure.
- Kg : kilogramme.
- KIA : Kligler Højna.
- l : litre.
- m : metre.
- ml : millilitre.
- µm : microgramme.
- St. aureus* : *Staphylococcus aureus*.
- Str. agalactiae* : *Streptococcus agalactiae*.
- T : trayon.
- TDA : Désaminases de phénylalanine ou tryptophane.
- T.Ouzou : Tizi.Ouzou.
- N° : numéro.
- V : vache.
- VP : Voges- Pröskauer.
- % : pourcentage.
- p- e : printemps- été.
- p- a : printemps- automne.
- p- h : printemps- hivers.
- h- a : hivers- automne.
- e- h : été- hivers.
- a- e- p- h : automne- été- printemps- hivers.
- ENV : Ecole Nationale Vétérinaire.

LISTE DES TABLEAUX

Partie bibliographique

Tableau 1 : Composition chimique du lait (g/l) (Serieys ,1985).....	page2.
Tableau 2 : La flore indigène du lait (Carole L. et Vignola, 2003).....	page3.
Tableau 3: les espèces bactériennes les plus fréquemment isolées lors de mammites.....	page11.
Tableau 4: les champignons les plus incriminés dans les mammites.....	page12.
Tableau 5: règle d'interprétation des résultats du C.M.T. (Berthelot <i>et al</i> , 1987).....	page16.
Tableau 6 : estimation du niveau d'infection du troupeau grâce au T.C.T. (Berthelot <i>et al</i> , 1987).....	page16.

Partie expérimentale

Tableau7 : caractéristiques des vaches laitières dans les 04 élevages étudiés.....	page19.
Tableau 8: les signes cliniques observés lors de mammites chez certaines vaches.....	page19.
Tableau 9 : les mensurations des bâtiments d'élevage.....	page19.
Tableau 10: Caractéristiques de l'aliment donné aux vaches laitières.....	page20.
Tableau 11 : caractéristiques de la traite dans les élevages étudiés.....	page20.
Tableau 12: résultats de l'analyse bactériologique.....	page46.
Tableau 13: les fréquences des vaches présentant une infection mixte (bactérienne+fongique).....	page47.
Tableau 14 : les vaches présentant une infection bactérienne mixte.....	page47.
Tableau 15 : les vaches présentant une infection fongique mixte.....	page49.

LISTE DES FIGURES

Partie bibliographique

Figure 1 : Les voies de transmission des mammites (Michel A, 1996).....	page8.
Figure 2 : Filaments de <i>Candida krusei</i>	page13.
Figure 3 : Filaments et spores sexués de <i>Cryptococcus neoformans</i>	page13.
Figure4:Filaments de <i>Trichosporon cutaneum</i>	page13.
Figure 5 : Filaments, phialides et spores d' <i>Aspergillus nidulans</i> (A) et d' <i>Aspergillus fumigatus</i> (B).....	page13.

Partie expérimentale

Figure 6 : Hiérarchie suivie pour les prélèvements effectués.....	Page22.
Figure 7: Le nombre de questionnaires distribués par Wilaya.....	page32.
Figure 8 : Fréquence des mammites sur le terrain.....	page32.
Figure 9 : Fréquence des mammites selon les races bovines.....	page34.
Figure 10 : Fréquence des mammites selon le niveau de production laitier.....	page34.
Figure 11: Fréquence des mammites chez les vaches laitières et allaitantes.....	page34.
Figure 12 : Fréquence d'apparition des mammites en fonction du nombre de lactation.....	page35.
Figure 13: Fréquence des mammites selon le moment de la lactation.....	page35.
Figure 14: Fréquence des mammites selon la saison.....	page35.
Figure 15 : Fréquence de mammites selon le type de stabulation.....	page36.
Figure 16 : Fréquence des mammites selon le type de traite.....	page36.
Figure 17 : Disponibilité de salle de traite.....	page36.
Figure 18: Fréquence de désinfection de la machine à traire.....	page37.
Figure19 : Fréquence de désinfection des mains du trayeur.....	page37.
Figure 20: Fréquence de la désinfection de la mamelle.....	page37.
Figure 21 : Nombre de chiffons utilisés pour la désinfection de la mamelle.....	page38.
Figure 22 : Fréquence de désinfection du chiffon.....	page38.
Figure 23: Fréquence des mammites selon l'expression clinique et les symptômes.....	page38.
Figure24 : Les symptômes généraux accompagnant les mammites.....	Page39.

Figure25 : Les symptômes locaux accompagnant les mammites.....	page39.
Figure 26: Fréquence du muguet chez les veaux allaitants.....	page39.
Figure27 : Les critères de diagnostic des mammites d'après les vétérinaires.....	page40.
Figure 28 : Fréquence des tests utilisés pour la confirmation des mammites.....	page40.
Figure 29: Aspect pharmaceutique du traitement.....	page41.
Figure30: Fréquence des antibiotiques utilisés par voie générale.....	page41.
Figure31: Fréquence des antibiotiques utilisés par voie locale.....	page41.
Figure 32: Le pourcentage des vétérinaires ayant recours à l'antibiogramme et le type de germes résistants.....	page42.
Figure 33: Fréquence des types de recommandation hygiénique.....	page42.
Figure 34: Nombre de vétérinaire effectuant un traitement préventif contre les mammites.....	page42.
Figure35 : Evaluation de l'état des vaches dans les 4 exploitations.....	page45.
Figure36 : La fréquence des mammites bactériennes et fongiques dans les quatre exploitations étudiées.....	page45.
Figure 37: Fréquence des bactéries identifiées dans les échantillons de lait de quartiers isolés.....	page46.
Figure38: Fréquences des mycoses isolées dans les échantillons de lait de quartiers isolés.....	page47.
Figure 39 : Résistance des <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques.....	page48.
Figure40 : Résistance des <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques.....	page48.
Figure41 : Résistance des <i>Streptococcus</i> aux antibiotiques.....	page48.

LISTE DES PHOTOS

Partie bibliographique

Photo 1 : Test du bol de lait : Les premiers jets de lait avant la traite (Photo de reproduction E.N.V.T.)..... page15.

Partie expérimentale

Photo2 : Technique de prélèvement du lait pour examen de laboratoire (FAROULT, 2006).....page22.

Photo personnelle 3 : Le matériel de désinfection de la mamelle et de prélèvement de lait.....page23.

Photo personnelle 4 : Les échantillons de lait..... page23.

Photo personnelle 5 : Les résultats obtenus par le test de Kligler Hujna et sur le milieu Hektoen.....page24.

Photo personnelle 6 : Les résultats obtenus après culture sur la gélose de Sabouraud..... page29.

Photo personnelle7: Le repiquage d'une colonie de levure sur la gélose Sabouraud..... page29.

Photo personnelle 8 : Les résultats positifs obtenus par le test de la recherche de l'urée..... page30.

SOMMAIRE

Partie bibliographique

I.LE LAIT DE VACHE.....	page2.
I.1. La composition.....	page2.
I.2.La flore naturelle du lait.....	page 2.
I.2.1.La flore bactérienne.....	page3.
I.2.2.La flore fongique.....	page3.
II. LA MAMMITE	
II.1.Incidence.....	page3.
II.1.1.Incidence sur l'économie.....	page3.
II.1.2.Incidence dur le lait.....	page3.
II.1.2.1.point de vue quantitatif.....	page3.
II.1.2.2.poit de vue qualitatif.....	page4.
II.1.3.Incidence sur l'animal	page4.
II.1.3.1.La reforme.....	page4.
II.1.3.2.Les complications.....	page4.
II.1.3.3.Les séquelles.....	page5.
II.1.4.Incidence sur la santé publique.....	page5.
II.2. Types de mammites.....	page5.
II.2.1.La mammite latente.....	page6.
II.2.2.La mammites sub-clinique.....	page6.
II.2.3.La mammites clinique.....	page6.
III. LES MODALITES DE TRANSMISSION	page7.
IV.FACTEURS PREDISPOSANTS	page8.
IV.1.L'animal.....	page8.
IV.1.1.L'héridite.....	page8.
IV.1.2.La morphologie de la mamelle et du trayon.....	page8.
IV.1.3.La race et le niveau de production.....	page8.
IV.1.4.L'âge.....	page8.
IV.1.5.Le stade de lactation.....	page8.
IV.2.L'envirennement.....	page9.
IV.2.1.L'habitat.....	page9.

IV.2.2.Mode de stabulation.....	page9.
IV.2.3.La saison.....	page9.
IV.2.4.L'alimentation.....	page9.
IV.2.5.La traite	page9.
IV.2.6.Le trayeur.....	page10.
V. FACTEURS DETERMINANTS.....	page10.
VII. DIAGNOSTIC.....	page14.
VII.1.Le diagnostic clinique.....	page14.
VII.1.1.Les symptômes généraux.....	page14.
VII.1.2.Les symptômes locaux.....	page14.
VII.1.3.Examen du lait.....	page14.
VII.2.Le diagnostic expérimental.....	page14.
VII.2.1.Test du bol de traite.....	page14.
VII.2.2.Méthodes chimiques.....	page15.
VII.2.2.1.La mesure du pH du lait.....	page15.
VII.2.3.Techniques directes de numération cellulaire.....	page15.
VII.2.3.1.Microscopie.....	page15.
VII.2.3.2.Coulter counter.....	page15.
VII.2.4.Techniques indirectes de numération cellulaires	page15.
VII.2.4.1. Le « Californian mastitis test » CMT test au Teepol/Schalm test.....	page15.
VII.3. Le diagnostic étiologique.....	page16.
VII.4.Le diagnostic collectif.....	page16.
 Partie expérimentale	
MATERIELS ET METHODES	page17.
I. PRESENTATION DES ELEVAGES BOVINS LAITIERS	page 17.
I.1. Les régions étudiées.....	page17.
I.2. Caractéristiques des élevages étudiés.....	page17.
I.2.1.La race et l'âge des vaches.....	page17.
I.2.2. Stabulation	page17.
I.2.3. Les mensurations des bâtiments	page17.
I.2.4. Les caractéristiques de la litière.....	page18.

I.2.5. Alimentation.....	page18.
I.2.6. Les caractéristiques de la traite	page18.
I.2.7. L'état infectieux des élevages au moment des prélèvements	page18.
II.ECHANTILLONNAGE	page21.
II.1. Nettoyage de la mamelle.....	page21.
II.1.1.Précautions à prendre avant la traite	page21.
II.1.2.Nettoyage proprement dit.....	page21.
II.2. Technique de Prélèvement de lait	page21.
II.3. Conservation et acheminement des prélèvements aux laboratoires	page23.
III. ANALYSES DE LABORATOIRE.....	page23.
III.1. Analyses bactériologiques.....	page23.
III.1.1. Enrichissement.....	page23.
III.1.2. Etude microscopique	page24.
III.1.3. Isolement.....	page24.
III.1.4. Purification et conservation des souches isolées	page24.
III.1.5.Identification par les tests biochimiques.....	page24.
III.1.5.1.Tests utilisés pour l'identification des <i>Escherichia coli</i>	page24.
III.1.5.1.1.Recherche de l'utilisation des sucres sur milieu Kligler Hajna.....	page24.
III.1.5.1.2. Recherche de la voie métabolique particulière dans la fermentation des hexoses.....	page25.
III.1.5.1.3.Recherche de l'uréase et la production d'indole.....	page25.
III.1.5.1.4.Mannitol mobilité.....	page26.
III.1.5.2. Tests biochimiques utilisés pour l'identification des <i>Staphylococcus</i>	page26.
III.1.5.2.1.Epreuve de la catalase	page26.
III.1.5.2.2. Epreuve de la coagulase libre.....	page26.
III.1.5.3. Tests biochimiques utilisés pour l'identification des <i>Streptocoques</i>	page26.
III.1.5.3.1.Epreuve de la catalase	page26.
III.1.5.3.2. Utilisation de l'esculine	page27.
III.1.5.3.3. Recherche de la voie métabolique particulière dans la fermentation des hexoses.....	page27.
III.1.5.3.4.La recherche de l'ADH.....	page27.
III.1.5.3.5. La recherche de l'hémolyse	page27.
III.2. Antibiogramme	page27.

III .3.Analyses mycologiques.....	page28.
III.3.1. La centrifugation	page28.
III.3.2. La coloration de Gram	page28.
III.3.3. Isolement sur la gélose Sabouraud	page28.
III.3.4. Le repiquage	page29.
III.3.5. Identification des levures par la galerie.....	page29.
III.3.5.1. La galleries biochimique	page29.
III.3.5.1.1.Test de la filamentation sur sérum.....	page29.
III.3.5.1.2.Test de production de chlamidospores sur milieu rice craem.....	page30.
III.3.5.1.3.La recherche de la production d'une Uréase	page30.
III.3.5.1.4.La recherche de la sensibilité à l'Actidione	page30.
IV.RESULTATS	page31.
IV.1.Résultats de l'enquête.....	page31.
IV.2. Résultats de l'analyse de laboratoire.....	page43.
IV.2.1. Résultats des l'analyses de bactériologiques	page43.
IV.2.2. Résultats des l'analyses mycologiques.....	page43.
IV.2.3. Résultats de l'antibiogramme.....	page43.
IV.2.4. Les infections bactériennes mixtes.....	page44.
IV.2.5. Les infections fongiques mixtes.....	page44.
IV.2.6. Les infections mixtes (bactériennes et fongiques)	page44.
V.DISCUSSION	page50.
V.I. Discussion de l'enquête	page50.
V.1.1. La fréquence de l'affection.....	page50.
V.1.2.Le stade de lactation.....	page50.
V.1.3. Le rang de lactation.....	page50.
V.1.4. Le niveau de production.....	page50.
V.1.5. Le type de production.....	page50.
V. 1. 6. La race.....	page51.
V. 1. 7. La saison	page51.
V. 1. 8. Le type de stabulation	page51.

V. 1. 9. La durée d'évolution	page51.
V. 1. 10. Le type de traite.....	page51.
V. 1. 11. La désinfection de la mamelle	page51.
V. 1. 12. Désinfection des mains du trayeur	page52.
V. 1. 13. La désinfection du chiffon	page52.
V. 1. 14. La salle de traite	page52.
V. 1. 15. L'expression clinique des mammites	page52.
V. 1. 16. La symptomatologie des mammites	page52.
V. 1. 17. La présence de muguet chez le veau	page53.
V. 1. 18. Diagnostic des mammites sub-cliniques.....	page53.
V. 1. 19. L'aspect du traitement.....	page53.
V. 1. 20. Le recours à l'antibiogramme	page53.
V. 1. 21 Traitement préventif	page53.
V. 1. 22. Les mesures hygiéniques	page54.
V.2. Discussion des résultats des analyses de laboratoire	page54.
VI. CONCLUSION	page56.
VII.RECOMMANDATIONS.....	page57.
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	page58.

INTRODUCTION

La mammite est définie comme une inflammation de la glande mammaire quelque soit la cause. Malgré tous les efforts consentis à sa lutte, elle demeure l'une des maladies les plus fréquentes et les plus coûteuses qui affectent les élevages laitiers à travers le monde.

Selon une revue de littérature, environ 20% des vaches connaissent au moins un épisode de mammite clinique au cours de la lactation. Cette fréquence peut parfois atteindre les 100% des lactations (HORTET et SEEGER, 1998 cités par DESCOTEAUX, 2004).

Au Danemark, on évalue que la mammite justifie 30 à 40% des interventions vétérinaires et environ 97% de toutes les mammites sont sub-cliniques (DUVAL J ,1995 cités par BOUMEDINE F H ,2000).

Dans tous les cas, la mammite première pathologie en élevage laitier, constitue un sérieux problème pour la production laitière et les sous produits laitiers.

Cette pathologie plurifactorielle ne peut être maîtrisée d'une manière satisfaisante que par une approche globale au niveau du troupeau (SERIEYS F, 1985 cités par BOUMEDINE F H ,2000). Dans cette approche tous les facteurs de risque sont analysés tel qu'ils s'exercent sur le troupeau.

Cette pathologie très fréquente dans nos élevages est responsable en partie de l'insuffisance de production laitière.

Les moyens de lutte contre la mammite définissent leur efficacité par rapport à la situation épidémiologique dans un troupeau laitier (POUTREL D, 1985). La détermination de cette situation nécessite la mise en œuvre d'un programme de contrôle laitier efficace.

L'objectif de notre travail de fin d'étude est double, évaluer les différents facteurs de risques d'apparition de la maladie et identifier les germes mis en cause dans 04 exploitations dans la région d'Alger et de Tizi Ouzou.

I. LE LAIT DE VACHE :

I.1. La composition :

Le lait est un système complexe, hétérogène dans lequel trois phases distinctes coexistent :

Une phase aqueuse, qui contient l'eau (87% du lait) et les éléments solubles donnant naissance au lactosérum, une suspension colloïdale micellaire (2,6%), donnant naissance au caillé et une émulsion (4,2%), donnant naissance à la crème, une couche de globules gras rassemblés à la surface du lait par effet de gravité (DEBRY G, 2001).

Tableau 1 : Composition chimique du lait (g/l) (VIGNOLA C. L, 2002).

Eau	902
Matières sèches	130
Glucides (lactose)	49
Matières grasses	39
Lipides	38
Phospholipides	0,5
Composés liposolubles	0,5
Matière azotée	33
Protéines	32,7
Caséines	28
Protéines solubles	4,7
Azote non protéique	0,3
Sels	9
Biocatalyseurs, enzymes, vitamines	Traces

I.2. La flore naturelle du lait :

I.2.1. La flore bactérienne :

La flore indigène des produits laitiers se définit comme l'ensemble des micro – organismes retrouvés dans le lait à la sortie du pis. Les micro –organismes plus ou moins abondants sont en relation étroite avec l'alimentation, la race et d'autres facteurs. Le lait qui sort du pis de la vache est pratiquement stérile, les germes dominants de la flore indigène sont principalement du micro – organismes mésophiles (VIGNOLA C L, 2002).

Tableau 2 : La flore indigène du lait (VIGNOLA C. L, 2002).

Micro-organisme	Pourcentage (%)
<i>Micrococcus sp.</i>	30-90
<i>Lactobacillus</i>	10-30
<i>Streptococcus ou</i>	< 10
<i>Lactococcus</i>	< 10

I.2.2. La flore fongique :

Les levures et les moisissures participent très peu à la flore microscopique du lait cru non mammiteux et obtenu de façon aseptique.

Les levures fréquemment rencontrées font partie du genre *Candida*, qui dans les conditions habituelles, ne portent pas de conséquences sur la mamelle. D'autres levures appartenant au genre *Geotrichum* et des champignons filamenteux appartenant au genre *Penicillium* ont également été isolés à partir de la mamelle saine. Ces derniers peuvent intervenir dans certains cas de mammites fongiques mais toujours sous l'influence de facteurs exogènes ou lors d'une contamination importante (FORTIER G ,1990).

II. LA MAMMITE :

II.1. Incidence :

II.1.1. Incidence sur l'économique :

La mammite bovine se classe parmi les maladies les plus fréquentes et les plus coûteuses des élevages laitiers. Selon SCHOLL, (2004) cités par DESCOTEAUX, 2004, la mammite survient toujours dans plus de 20% des lactations dans chaque troupeau et chaque année. Les frais annuels de mammites sont estimés au Canada à plus d'un demi milliard de dollar, notamment en baisse de production de lait, en lait jeté, en frais de vétérinaire (antibiothérapie, autres).

Les mammites aiguës et toxiques à *Escherichia coli* peuvent coûter plus de 500 dollars par traitement et par cas (FETROW et al, 2000).

L'usage de médicaments lors du traitement des mammites donne du lait impropre à la consommation et nécessite un délai d'attente. Ce lait est responsable d'accidents de fabrication dans la filière lait (BROUILLET ,1994 cités par BOUMEDINE F H ,2000).

II.1.2. Incidence sur le lait:

II.1.2.1. Point de vue quantitatif :

Les mammites sub-cliniques sont plus fréquentes que les mammites cliniques (CHARRON G, 1988). Elles sont responsables d'une perte estimée à environ 10% de la capacité de production par vache et par an. Selon BARTLETT T.C et al (1991) cité par BOUMEDINE F H, 2000, la perte de la production laitière engendrée par les mammites correspond à 340 Kg de lait retiré de la vente.

II.1.2.2. Point de vue qualitatif :

Les modifications induites portent sur les caractères physico-chimiques et bactériologiques compromettant gravement sa propreté pour la consommation et la transformation (REMEUFF, 1994). A ce stade, un lait mammitique peut être confondu avec le colostrum qui présente le même aspect (Jaunâtre, épais et grumeleux etc.).

❖ Modifications chimiques :

Plus une mammitite est grave plus la composition du lait se rapproche de celle du plasma sanguin, la mamelle lésée semble fonctionner comme un rein, on note la diminution des molécules élaborées ou nobles et l'augmentation des molécules filtrées. Selon LUQUET F. M (1990), le taux de lactose, de caséine, et de lipides totaux diminue tandis que le taux des protéines solubles augmente dans les laits mammitiques.

❖ Caractères physico-chimiques :

À l'exception des mammites Staphylococciques, le pH dévie vers l'alcalinité (6,7 à 7) alors que le lait normal à un pH de 6,5 à 6,7, la couleur tend à devenir grisâtre.

❖ Conséquences technologiques :

Les modifications physico-chimiques du lait résultant des infections mammaires interfèrent généralement avec les procédés de transformation et causent de sérieux problèmes à l'industrie laitière, particulièrement en fromagerie (BOUMEDINE F. H, 2000).

Un comptage cellulaire supérieur à 500.000 cellules somatiques par millilitre de lait peut causer une baisse de 1 à 5% du rendement fromager.

II.1.3. Incidence sur l'animal :

II.1.3.1. La réforme :

Selon SCHOLL D (2004), en 2003, la mammitite était la 2ème cause de réforme au QUEBEC avec un taux de 26%. Dans une étude sur 100 primipares traitées pour mammites en péri-partum, WAAGE et al (2000), ont observé que le taux de réforme dans le 1^{er} mois est deux fois plus élevé

que celui des femelles n'ayant pas présenter de mammite (10,9% contre 4,5%). Un mois après traitement, 2,05 % des femelles non réformées présentent un quartier non fonctionnel et 14 % des quartiers présentent encore une mammite clinique.

II.1.3.2. Les complications :

Selon la gravité et le type de l'infection mammaire, la mammite peut se compliquer par l'apparition de zone de gangrène, et parfois d'abcès qui se développent dans le tissu glandulaire. Le stade terminal de la mammite chronique est l'atrophie de la glande.

II.1.3.3. Les séquelles :

Une mammite laisse généralement des séquelles irréversibles au niveau de la glande mammaire. L'importance de ses séquelles augmente, d'une part avec la sévérité de l'infection, et d'autre part avec l'âge de la vache. Après un épisode de mammite même suite à une thérapie bien menée, la glande mammaire complètement guérie ne reprend presque toujours pas son niveau de production initial (BOUMEDINE F.H, 2000).

II.1.4. Incidences sur la santé publique :

La plupart des germes causant les mammites sont pathogènes pour l'homme ; C'est le cas de *Streptococcus agalactiae* qui est à l'origine d'endocardites, de méningites, d'otites, et d'infections puerpérales ou encore les endotoxines produites par certaines souches de *Staphylococcus aureus* qui provoquent de fortes nausées, des vomissements et des diarrhées.

Le lait mammitique par conséquent est à l'origine d'intoxications alimentaires, et dans quelques rares cas constitue un mode de transmission de maladies infectieuses à l'homme.

L'utilisation irrationnelle des antibiotiques lors des traitements des mammites entraîne principalement des risques d'antibiorésistance (KALLEL M, 1984 ; LEBRES H. A, 1988) :

Dès le début de l'utilisation des antibiotiques, la résistance à ces substances est apparu progressivement chez les espèces habituellement sensibles l'homme ou l'animal, avec une augmentation du nombre de souches résistantes, ainsi qu'une augmentation du nombre d'antibiotiques de familles différentes auxquels peut résister une même souche.

Selon l'O.M.S (Rapport N°210,1961), le terme « résistant » est employé pour décrire deux propriétés différentes :

1. Un germe est dit « résistant » quand la concentration d'un antibiotique qu'il est capable de supporter est plus élevée que la concentration atteinte in vivo.
2. Une souche bactérienne est dite « résistante » quand elle supporte une concentration d'un antibiotique plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des souches de la même espèce ou des individus de la même culture.

Il existe deux types de résistance: Une résistance naturelle et une résistance acquise. Les antibiotiques les plus affectés par ce type de résistance sont : la streptomycine, la rifampicine, la novobiocine, l'acide fusidique, les quinolones, la fosfomycines et l'erytromycine(ACAR et al 1984 ; GUILLOT ,1990).

II.2. Types de mammites :

Selon CHARRON (1988), on en distingue trois principales formes de mammites selon les stades d'évolution :

II.2.1. La mammite latente :

Caractérisée par l'existence de germes pathogènes dans le lait qui ont franchi le sphincter et envahi la mamelle. Cette forme de mammite ne s'accompagne d'aucun signe clinique, mais elle peut occasionner une faible perte de production, de l'ordre de 7% et une légère augmentation du taux cellulaire dans le lait en phase terminale.

II.2.2. La mammite sub-clinique :

La propagation de germes pathogènes dans le tissu sécrétoire de la glande mammaire se manifeste par une baisse de la production de plus de 10% et par une hyperleucocytose. Cette augmentation du taux cellulaire dans le lait en plus de certaines modifications ; tels que mèches et grumeaux apparaissent en fin d'évolution. Néanmoins la vache apparaît en bonne santé.

II.2.3. La mammite clinique :

L'inflammation de la mamelle est visible. Le lait est en partie coagulé contenant des flocons ou des caillots de sang et parfois même il est décoloré, la mammite clinique est la seule décelable par l'éleveur à la différence des autres formes décrites auparavant connues sous le nom d'infections cachées. Ces dernières sont 20 à 40 fois plus nombreuses que les formes cliniques.

En France par exemple, la presque totalité des étables sont touchés par l'infection mammaire avec une incidence de 5 à 70% selon les troupeaux. De plus 10% des vaches présentent chaque année une forme clinique (CHARRON G ,1988).

L'intensité ainsi que la rapidité de l'apparition des symptômes permettent de distinguer :

- **La mammite clinique sur- aigue** : Caractérisée par une phase explosive, une réaction très vive accompagnée de signes généraux et éventuellement de gangrène.

- **La mammite clinique aigue :** L'animal peut montrer de l'hyperthermie, un rythme cardiaque élevé, une perte d'appétit et une réduction de la production laitière. A l'examen macroscopique, le lait est normal.
- **La mammite clinique sub-aigue :** Caractérisée par des altérations de la sécrétion avec présence de grumeaux surtout dans les premiers jets de lait.
- **La mammite clinique chronique :** Elle se manifeste par une sclérose atrophique ou hypertrophique de la glande. Il y a hyperleucocytose.

III. LES MODALITES DE TRANSMISSION

L'infection de la glande mammaire se fait obligatoirement par le canal du trayon, quelle que soit son origine (environnement, mamelle) à l'exception de la mammite tuberculeuse dans laquelle la voie de pénétration peut être hématogène (BLOOD D. C et HENDERSON J.A, 1976). On peut citer également le cas de mammite à listéria dont l'infection est faite par voie hématogène.

Pour qu'un micro-organisme cause une infection dans un quartier, il faut d'abord qu'il envahisse ce quartier et que la vache ne puisse s'en débarrasser avant qu'il ne se multiplie.

Chez les vaches laitières la transmission des mammites aux autres vaches saines se fait à l'occasion de la traite par :

- L'utilisation d'une seule lavette pour toutes les vaches.
- Les mains souillées du trayeur, notamment par les premiers jets de lait.
- L'élimination des premiers jets de lait par terre qui sont à l'occasion de la contamination des litières.
- L'utilisation successive des manchons trayeurs, lors de la traite d'une vache infectée à une vache saine.
- Le lait venant d'un quartier infecté pouvant contaminer par le phénomène de retour un quartier sain. (MONSALLIER G, 1994).

En outre la contagion se fait par transmission des germes de l'environnement lors du contact de la mamelle avec du matériel souillé telle une litière contaminée.

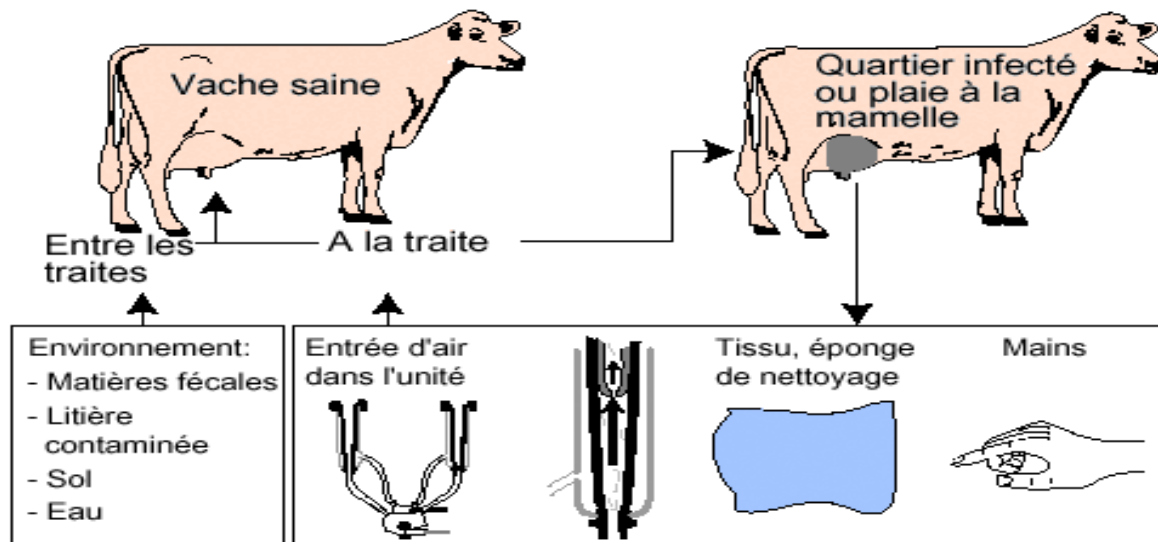


Figure 1 : Les voies de transmission des mammites (MICHEL A, 1996).

IV. FACTEURS PREDISPOSANTS :

IV.1. L'animal :

IV. 1.1. L'hérédité :

Des études ont montré que les facteurs héréditaires comptent pour 12 à 20% dans la susceptibilité à la mammite dans une même race. D'un point de vue génétique, il y a une corrélation entre le pourcentage du gras du lait et l'indice des mammites cliniques (BOUMEDINE F. H, 2000).

IV.1.2. La morphologie de la mamelle et du trayon :

Les mamelles à volume important sont plus prédisposées aux infections de même pour les mamelles atteintes de relâchement ligamentaire car cela prédispose aux lésions suite aux frottements contre les membres postérieures, les bordures de stalles, la litière. Certaines formes de trayon prédisposent à l'apparition de mammites c'est le cas des trayons en forme d'assiette et en forme de poches.

IV.1.3. La race et le niveau de production :

L'incidence des mammites est particulièrement remarquable pour certaines races bovines reconnues par leur haute production laitière ainsi les races Holstein et la Frisonne semblent plus sensibles que la race Jersey. Une augmentation annuelle de la production laitière de 54 kg s'accompagne d'une augmentation de l'incidence des mammites cliniques de 0,4 % et du nombre de cas cliniques par vache et par an de 0,02 (HANZAN, 2000).

IV.1.4. L'âge :

Les vaches âgées sont plus sensibles par le fait qu'elles sont incapables de développer une immunité locale même après plusieurs infections et par la diminution de l'efficacité des mécanismes de défense du canal du trayon avec le temps ce qui facilite la pénétration des micro-organismes (EBERHART, 1986).

IV.1.5. Le stade de lactation :

Les animaux présentent une grande sensibilité à l'infection mammaire en début de la lactation (POUTREL, 1983), ceci est confirmé par PLUVINAGE et al, (1991), qui notent que le tiers des mammites cliniques surviennent le premier mois de la lactation. Selon BLOOD D.C et HANDERSON J.A (1976), la sensibilité de la glande mammaire aux infections est plus élevée au début du tarissement puis elle diminue de plus en plus lorsque les quartiers sont au repos depuis un certain temps.

IV.2. L'environnement :

IV.2.1. Habitat :

La surpopulation, la mauvaise aération, l'humidité élevée et la litière non changée, sont toutes des facteurs qui peuvent jouer un rôle dans l'apparition des mammites (CRAPLET C ; THIBIER M, 1973). En l'absence de litière, les sols durs, rugueux en béton par exemple favorisent la contusion des trayons (POUTREL, 1985).

IV.2.2. Mode de stabulation :

Lors de stabulation entravée, les vaches sont en contact presque permanent avec la litière souvent contaminée par leurs déjections principales sources de micro-organismes essentiellement : entérobactéries, entérocoques, *Streptococcus uberis*.

IV.2.3. La saison :

Une plus grande fréquence d'infection de la mamelle est constatée en automne et en hiver (CHARRON G, 1989). Seule la mammite à *Corynebacterium pyogenes* est réellement une mammite d'été au pâturage car le microbe est transmis d'une vache à l'autre par les mouches (CRAPLET C ; THIBIER M, 1973). La fréquence des mammites est cinq fois plus élevée entre novembre et avril qu'entre juin et octobre (FAYE, 1986).

IV.2.4. L'alimentation :

Les carences en sélénium et en vitamine E et A entraînent une augmentation des nouvelles infections et des cas de mammites sub-cliniques (N'DIWENI et al, 1991). Des teneurs élevées en d'autres éléments comme l'iode réduisent la résistance aux infections. KLASTRUP et al (1987), observent que 50% des animaux ayant un déficit en calcium dans leur ration développent une mammite à coliformes en quelques heures après le vêlage.

Cependant les substances oestrogéniques contenues dans les légumineuses particulièrement la luzerne ont tendance à favoriser la mammite, cet apport oestrogénique encourage un développement prématuré du pis et favorise l'incidence de mammites environnementales (KLASTRUP et al, 1987).

IV.2.5. La traite :

Le mauvais réglage de la machine à traître est souvent à l'origine de mammites. Un niveau de vide excessif de la machine à traire peut créer des stressés pour le trayon en comprimant les vaisseaux sanguins et lymphatiques entraînant ainsi une congestion très importante ce qui diminue l'efficacité de lutter contre les microbes alors qu'un niveau de vide trop faible entraîne un allongement du temps de la traite et donc l'augmentation des risques d'exposition aux germes pathogènes.

IV.2.6. Le trayeur :

Le trayeur semble jouer un rôle majeur dans l'apparition et la transmission de mammites aussi bien en traite manuelle (mains sales, maladies transmissibles à *Staphylocoques* ou *Streptocoques*) qu'en traite mécanique (mauvais réglage de la machine à traire, le non nettoyage de la machine à traire, etc..).

V. FACTEURS DETERMINANTS :

Les bactéries et les levures sont les plus incriminées dans les mammites (Tableau3 et 4). Notamment, *Escherichia coli* qui ne peut pas s'attacher au tissu mammaire, mais se multiplie dans le lait rapidement et y libère des toxines qui sont absorbées dans le courant sanguin et dans 10% des cas, cette mammite est grave.

- ❖ L'infection par *Corynebacterium* n'est possible qu'en absence d'autres pathogènes.
- ❖ La mammite à *Actinobacterium pyogènes* peut être transmise par les mouches du genre *Hydrotea irritans* qui sont des insectes non piqueurs. Dans les cas les plus graves cette mammite peut entraîner la mort de l'animal.
- ❖ Les levures de *Cryptocoques* sont fréquemment retrouvées dans les fientes d'oiseaux particulièrement les pigeons où ils peuvent survivre jusqu'à deux ans.

Tableau 3: Les espèces bactériennes les plus fréquemment isolées lors de mammites.

Genre	Espèce	Réservoirs	Types de mammites	Aspect du lait	Auteurs
<i>Streptococcus</i>	<i>Str. Agalactiae.</i>	mamelle	Sub-clinique	Sécrétion aqueuse citrine Hémorragique avec caillots+/- volumineux	QUINN et al, 1994
	<i>Str.uberis.</i>	Tube digestif	Clinique et sub clinique		QUINN et al, 1994
<i>Staphylococcus</i>	<i>S.aureus.</i>	Peau et trayon	Sur-aigue aigue et chronique	Lait aqueux purulent exsudat sanieux	SERIEYS et GICQUEL-BRUNEAU 2005
<i>Enterobacteries</i>	<i>Escherichia coli.</i>	fèces	Clinique et aigue	Claire jaune, séreux avec flocons	SCHUKKEN et al ,2004 cités par BOUMEDIN E F H ,2000.
	<i>Klebsiela spp.</i>	Fèces et litière	clinique	Claire jaune séreux	QUINN et al, 1994
<i>Corynebacteries</i>	<i>Corynebacterium bovis.</i>	Peau des trayons			QUINN et al, 1994
<i>Anaerobies</i>	<i>Actinomyces pyogènes.</i>	Bovins, peau et muqueuses	Sur aigue	Purulent crémeux et odeur très désagréable	QUINN et al, 1994
<i>Mycoplasma</i>	<i>Mycoplasma bovis.</i>	Muqueuse respiratoire, uro-génitales, litière, fumier et eau d'abreuvement	Clinique a répétition	Aqueux, jaune brunâtre et adhérent aux parois des réceptients	JASPER; HEITMAN, 1985
<i>Pseudomonas</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa.</i>	Sol, fèces et eau			QUINN et al, 1994

Tableau 4: Les champignons les plus incriminés dans les mammites.

Genre	Espèce	Réservoirs	Type de mammite	Aspect du lait	Références
<i>Candida</i>	<i>C. albicans</i> . <i>C. krusei</i> (Fig2) <i>C. tropicalis</i> . <i>C. guilliermondii</i> .	Tissus et organes de l'animal sain.	Purulente et aigue devenant non purulente chronique.	Lait avec flocons et des caillots blanchâtres et jaunâtres.	GEBERT F et al, 1998. BANGAS H.S, 1997.
<i>Cryptococcus</i>	<i>C. neoformans</i> (Fig3).	Tissus et organes de l'animal.	Clinique, sub-clinique, aigue, chronique.	Grisâtre, mucoïde visqueux.	LAZERA M.S et al ,2000 cité par LE FEVRE P.C et al ,2003.
<i>Aspergillus</i> (Fig5)	<i>Aspergillus fumigatus</i> . <i>Aspergillus nodosus</i> .	Tissus et organes. Fourrage et paille moisies.	Chronique d'emblée.	Floconneux blanchâtre.	GOURREAU J.M, 1988.
<i>Trichosporon</i>	<i>Trichosporon beigelli</i> . <i>Trichosporon cutaneum</i> .	Peau et tube digestif de l'animal sain.			CHERMETTE R et BUSSIERAS J, 1993.
<i>Geotrichum</i>	<i>Geotrichum candidum</i> . <i>Geotrichum capitatum</i> (Fig4).	Excréments d'animaux en bonne santé.			SCHELL W.A.D, 1998.
<i>Sporotrichum</i>	<i>Sporotrix schenckii</i> .	Sol et végétaux.	Chronique avec résorption du quartier atteint.		KHOSRAVI A.R ,1999 cité par LE FEVRE P.C et al ,2003.
<i>Prototheca</i>	<i>Prototheca zopfii</i> . <i>Prototheca wickerhamii</i> .	Peau et mamelle.	Chronique	Jaunâtre avec présence de caillots.	CERMETTE R et BUSSIERAS J, 1993.
<i>Torulopsis</i>	<i>Torulopsis glabrata</i> .	Tube digestif, glande mammaire, aliments et excréments contaminés.			FORTIER G, 1991.
<i>Saccharomyces</i>	<i>Saccharomyces cerevisiae</i> .	Mamelle, végétaux et fruits.			GUILHON, 1961.

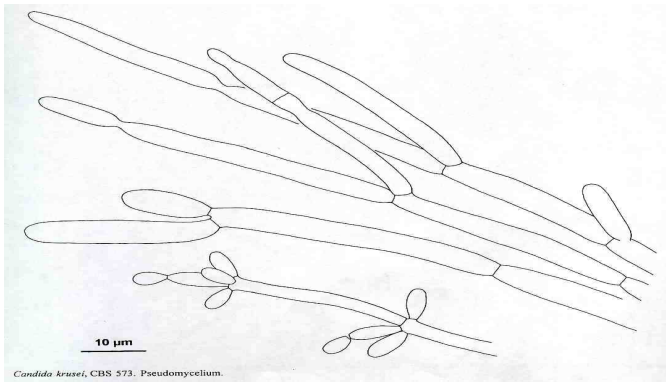


Figure 2 : Filaments de *Candida kruzei*

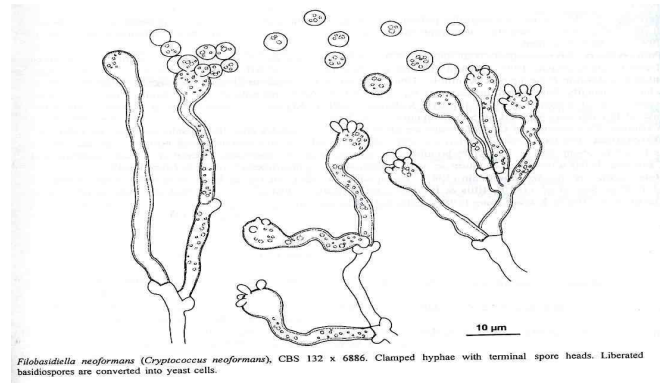


Figure 3 : Filaments et spores sexués de *Cryptococcus neoformans*

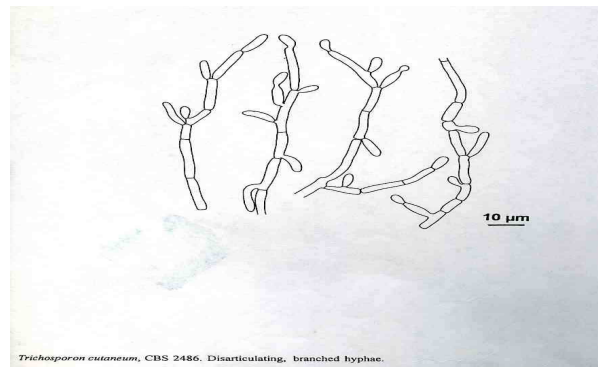


Figure4: Filaments de *Trichosporon cutaneum*.

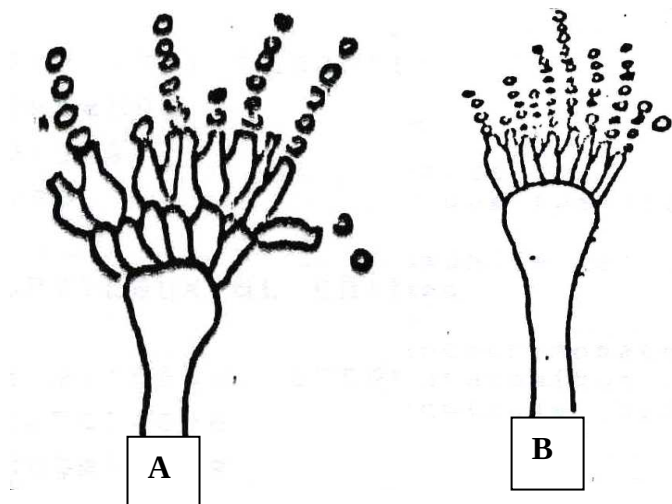


Figure 5 : Filaments, phialides et spores d'*Aspergillus nidulans* (A) et d'*Aspergillus fumigatus* (B)

VII. DIAGNOSTIC :

VII.1. Le diagnostic clinique

Il se base sur la recherche de symptômes généraux et locaux ainsi que l'examen du lait.

VII.1.1. Les symptômes généraux :

En général, les mammites à évolution aiguë ou suraiguë sont accompagnées de symptômes généraux qui sont variables : Fièvre, anorexie, abattement, arrêt de la production laitière, in rumination, parésie, paralysie, et coma.

VII.1.2. Symptômes locaux :

Lors de mammites on aperçoit à l'inspection une mamelle atrophiée ou au contraire hypertrophiée, oedémateuse, asymétrique et pendante, le ou les quartiers atteints apparaissent rouges. La palpation de la mamelle permet de mettre en évidence de la chaleur, de la douleur, les épaissements et les indurations (GUSTAV ; ROSENBERGER ,1977).

VII.1.3. Examen du lait :

On cherche à mettre en évidence les modifications induites sur le lait d'abord quantitatives (production) ensuite qualitatives (aspect et odeur) et enfin les modifications physiques, chimiques, et biologiques. Les variations de l'odeur du lait surtout marquées dans les mammites provoquées par *Corynebacterium pyogènes* (odeur putride). La modification de la couleur du lait est un signe mammitique c'est le cas de la mammitique *Streptococcique* ou *Colibacillaire* ou le lait est jaunâtre (GUSTAV ; ROSENBERGER ,1977).

VII.2. Le diagnostic expérimentale :

VII.2.1. Test du bol de traite

Le moyen le plus efficace pour le diagnostic des mammites est l'épreuve du bol de traite qui permet la mise en évidence de grumeaux dans le lait. Malheureusement de nos jours encore l'épreuve du bol de traite n'est pas réalisée systématiquement sur tous les quartiers dans de nombreux élevages.



**Photo 1 : Test du bol de lait : Les premiers jets de lait avant la traite
(Photo de reproduction E.N.V.T.)**

VII.2.2. Méthodes chimiques

VII.2.2.1. La mesure du pH du lait :

Cette technique consiste en la détermination de la valeur du pH du lait à l'aide de papier filtre (bleu de bromothymol, pourpre de bromocresol). Un lait mammitique ou une sécrétion anormale ont un pH alcalin sauf au premier stade de l'inflammation (valeur normale du pH = 6,5 -6,7). On utilise le pH mètre pour mieux préciser.

VII.2.3. Techniques directes de numération cellulaire

Ces techniques automatisées peuvent être appliquées mensuellement sur le lait de mélange des quatre quartiers de chaque vache dans les élevages.

VII.2.3.1. Microscopie :

Le dénombrement cellulaire est effectué sur lait frais, non congelé pour éviter l'éclatement des cellules. C'est une méthode qui consiste à fixer sur une lame (lame de BREED) une quantité donnée de lait et à compter les cellules mises en évidence après coloration.

VII.2.3.2. Coulter counter :

Elle permet d'analyser rapidement un grand nombre d'échantillons, mais c'est une méthode nécessitant un équipement assez coûteux. Elle est basée sur le comptage d'impulsions électriques résultant du passage de particules de dimensions données, entre deux électrodes. Les électrodes sont réglées de façon à ne compter que les particules ayant un diamètre supérieur à 4 ou à 4,5 μm (FRANCOIS L, 1983 ; MILLER R. H et al, 1986).

VII.2.4. Techniques indirectes de numération cellulaire

VII.2.4.1. Le « Californian mastitis test » (CMT): test au Teepol® /

Schalm test:

Le principe de cette méthode est le mélange de 2 ml de lait tirés de chaque quartier dans une coupelle correspondant à chaque quartier avec 2 ml de Teepol® (alkyl-aryl-sulfonate de Na) à 10%, un détergent qui va provoquer la lyse des cellules du lait. On agite doucement pour mélanger pendant quelques secondes avant d'observer la consistance du mélange.

En lysant les membranes cellulaires, le détergent libère l'ADN des cellules qui forme alors un gel dont la viscosité est proportionnel au nombre de cellules dans le lait. Le pourpre de bromocrésol (indicateur de pH) est souvent mélangé au réactif pour faciliter la lecture. L'intensité de la réaction est notée de – à +++ ou de 0 à 4.

Tableau 5: Règle d'interprétation des résultats du C.M.T. (BERTHELOT *et al*, 1987).

Aspect	résultat	Cellules par ml	Interprétation
Aucun flocculat	-	<500.000	Pas d'infection sub-clinique
Flocculat léger	+	500.000 à 1.000.000	Infection sub-clinique légère
Flocculat épais adhérent	++	1.000.000 à 5.000.000	Infection sub-clinique nette
Gel épais «blanc d'œuf»	+++	> 5.000.000	Infection sub-clinique à clinique

VII.3. Le diagnostic étiologique:

L'examen de laboratoire est lourd, coûteux, il n'est utilisé que lors d'échec thérapeutique ou d'épizootie dans un élevage. (CLAUDE B, 2006).

VII.4. LE DIAGNOSTIC COLLECTIF :

Le diagnostic collectif est réalisé plusieurs fois par mois par la laiterie ou le contrôle laitier sur le lait du tank, par mesure du taux cellulaire de tank (T.C.T.) par le même genre d'appareil que pour la mesure du C.C.I. (comptage cellulaire individuel) de chaque vache (tableau 6). La mesure du T.C.T. donne le niveau d'infection du troupeau et est important pour détecter un problème de mammites sub-cliniques dans le troupeau.

Tableau 6 : estimation du niveau d'infection du troupeau grâce au T.C.T. (BERTHELOT *et al*, 1987).

Taux cellulaire de tank	% de quartiers infectés
200 000 cell. /mL	3 à 7 %
400 000 cell. /mL	8 à 12 %
800 000 cell. /mL	20 à 25 %

Il existe d'autres tests de diagnostic non utilisés chez nous qui sont cités dans annexes I.

MATERIELS ET METHODES :

Notre étude est scindée en deux parties :

❖ Première partie « Enquête sur le terrain »

Cette étude basée sur la distribution d'un questionnaire aux vétérinaires praticiens pour l'évaluation des mammites sur le terrain (annexe II). Elle consiste à une estimation de la fréquence des mammites et d'étudier l'influence des différents paramètres (race, saison, type de stabulation etc...) sur l'apparition de la maladie, une connaissance des critères et les tests de diagnostic sur lesquels se base le vétérinaire sur le terrain et à déterminer les différentes molécules d'antibiotiques utilisées et de la présence d'une éventuelle antibiorésistance.

❖ Deuxième partie : analyses microbiologique et mycologique d'échantillons de laits :

Cette étude pratique basée sur l'analyse bactériologique et mycologique de laits a été réalisée dans quatre élevages différents.

I. PRESENTATION DES ELEVAGES BOVINS LAITIERS :

I.1. Les régions étudiées :

Nous avons effectué nos prélèvements sur deux élevages dans la wilaya d'Alger et deux autres élevages dans la wilaya de Tizi ouzou. Les vétérinaires praticiens nous ont orientés vers 04 élevages qui présentent chaque année des cas de mammites.

I.2. Caractéristiques des élevages étudiés :

I.2.1. La race et l'âge des vaches :

Au sein des élevages, les prélèvements de lait ont été effectués sur des vaches de races Montbéliard, Holstein et Flegvite. (Tableau 7).

I.2.2. Stabulation :

Notre expérimentation a été effectuée dans des élevages en stabulation entravée.

I.2.3. Les dimensions des bâtiments :

Selon BEDOUET J (1994), les normes par vache sont de 1,9 à 2m de longueur sur 1,2 m de largeur. La surface des ouvertures doit constituer 20% de la superficie. (Tableau 8).

I.2.4. Les caractéristiques de la litière:

La litière utilisée par les éleveurs des 4 élevages bovins, est principalement constituée de paille dans les élevages 1 et 2 d'Alger et dans l'élevage 2 de Tizi Ouzou elle est associée avec de la sciure. L'élevage 1 de Tizi Ouzou n'utilise ni la paille ni sciure. (Tableau 9).

I.2.5. Alimentation :

Dans l'alimentation des vaches laitières, la paille est l'aliment constant (Tableau 5). L'éleveur 1 d'Alger associe la paille à de l'avoine, du concentré et de la pierre à lécher alors que l'éleveur 1 de Tizi ouzou donne en plus des légumineuses et de l'orge. L'éleveur de l'élevage 2 d'Alger associe la paille à des légumineuses, du concentré et de la pierre à lécher. L'éleveur 2 de Tizi Ouzou est celui qui donne une alimentation la moins énergétique à savoir la paille et l'avoine.

I.2.6. Les caractéristiques de la traite :

Les deux éleveurs d'Alger et l'éleveur de l'élevage 1 de Tizi Ouzou utilisent la traite mécanique mais aucun élevage ne dispose d'une salle de traite. (Tableau 10).

I.2.7. L'état infectieux des élevages au moment des prélèvements :

Les prélèvements ont concerné l'ensemble des vaches de chaque élevage quelques soit leur état clinique : Vaches atteintes de mammites aiguës et qui n'ont pas encore subis de traitement, une vache atteinte d'une mammite chronique jamais avoir été traitée, vaches atteintes auparavant d'une mammite (aiguë ou chronique) traitées à l'aide d'antibiotiques et semblent saines, et des vaches n'ayant jamais présentés la maladie. (Tableau 11).

Tableau 7 : Caractéristiques des vaches laitières dans les 04 élevages étudiés.

AVRIL 2006				SEPTEMBRE 2006			
ELEVAGE	N° vache	Age (Année)	Race	ELEVAGE	N° vache	Age (Année)	Race
Elevage 1 wilaya d'Alger	V 1	7	MONTBELIARD	Elevage 2 wilaya d'Alger	V1	7	MONTBELIARD
	V2	11	//		V2	5	//
	V3	6	HOLSTEIN		V3	4	//
	V4	5	//		V4	5	//
	V5	10	MONTBELIARD		V5	6	HOLSTEIN
	V6	3	//		V6	7	//
	V7	6	//		V7	8	//
	V8	6	HOLSTEIN		V8	8	//
	V9	6	//		V9	5	MONTBELIARD
	V10	5	//		V10	6	//
Elevage 1 wilaya de Tizi ousou	V1	8	HOLSTEIN	Elevage 2 wilaya de Tizi ousou	V1	7	FLEGVITE
	V2	5	//		V2	7	//
	V3	5	MONTBELIARD		V3	9	//
	V4	9	//		V4	5	//
	V5	5	//		V5	6	//
	V6	9	//		V6	6	//
	V7	7	HOLSTEIN		V7	5	//
	V8	8	//		V8	7	//
	V9	6	MONTBELIARD		V9	4	//
	V10	6	HOLSTEIN		V10	6	//

Tableau 8 : Les mensurations des bâtiments d'élevage.

Elevages Caractéristiques du bâtiment	Elevage 1 d'Alger	Elevage 1 Tizi ousou	Elevage 2 Alger	Elevage 2 Tizi ousou
Hauteur	4,5 m	5 m	4 m	3,5 m
Longueur	7 m	2,5 m	15 m	15 m
Largeur	3,5 m	16 m	7,5 m	4,5 m
Hauteur à la qu'elle se trouve les ouvertures	2 m	80 cm	1,8 m	2,20 m
Longueur des ouvertures	60 cm	50 cm	1m	60 cm
Largeur des ouvertures	40 cm	50 cm	50 cm	40 cm
Nombre d'ouvertures	4	6	6	4
Nombre de vaches	10	10	10	10

Tableau 9: Caractéristiques de l'aliment donné aux vaches laitières.

ELEVAGE	Paille	Avoine	Orge	Légumineuse	Concentré	Pierre à lécher
Elevage 1d'Alger	+	+	-	-	+	+
Elevage 1 de Tizi ousou	+	+	+	+	+	+
Elevage 2 d'Alger	+	-	-	+	+	+
Elevage 2 de Tizi ousou	+	+	-	-	-	-

Tableau 10 : Caractéristiques de la traite dans les élevages étudiés.

Elevage	Traite manuelle	Traite mécanique	Présence de salle de traite
Elevage 1 d'Alger	-	+	-
Elevage 1 de Tizi ouzou	-	+	-
Elevage 2 d'Alger	-	+	-
Elevage 2 de Tizi ouzou	+	-	-

Tableau 11 : L'état infectieux des vaches au moment des prélèvements

Elevage	N° de la vache	Etat infectieux	Symptômes observés
Elevage 1 d'Alger	V2, V3, V4, V5, V9	Mammite aigue ou chronique traitée par des antibiotiques localement et les vaches semblent être guéries.	
	V1, V6, V7, V8, V10	N'ont jamais présenté de mammites.	
Elevage1 de Tizi ouzou	V1, V2, V7, V10	Mammites aiguës n'ayant pas encore subi de traitement.	V1 : anorexie, gonflement, rougeur, douleur. V2 : diminution de la production laitière. V7 : douleur, diminution de la production de lait. V10 : hyperthermie, chaleur, gonflement, douleur.
	V3	Mammite chronique sans traitement	
	V4, V5, V6, V8, V9	N'ont jamais présentées de mammites	
Elevage2 d'Alger	V2, V3, V6	Mammites aiguës n'ayant pas encore subi de traitement.	V2 : hyperthermie, diminution de la production laitière et induration du pis. V3 : diminution de la production de lait. V6 : douleur et chaleur.
	V1, V8	Mammite aigue traitée par des antibiotiques localement et les vaches semblent être guéries.	
	V4, V5, V7, V9, V10	N'ont jamais présenté de mammites	
Elevage2 de Tizi ouzou	V2, V3, V4, V6, V7, V9	Mammite aigue ou chronique traitée par des antibiotiques localement et les vaches semblent être guéries.	
	V1, V5, V8, V10	N'ont jamais présenté de mammites	

II.ECHANTILLONNAGE :

Nous avons effectué des prélèvements de lait sur 40 vaches laitières. 4 prélèvements de laits par vache ont été réalisés (4 quartiers). Nous avons donc effectué une totalité de 160 échantillons de lait à analyser.

Les laits subissent des analyses bactériologiques et mycologiques au sein des laboratoires de l'ENV- Alger et du laboratoire régional de Drâa-Ben-Khedda.

II.1. Nettoyage de la mamelle :

II.1.1.Précautions à prendre avant la traite :

- Ne pas balayer l'étable avant le prélèvement de lait pour éviter la contamination de la mamelle par les poussières.
- Le prélèvement doit être effectué avant l'instauration de tout traitement.
- Le prélèvement doit être effectué avant la première traite de la journée car la concentration des germes est maximale

II.1.2.Nettoyage proprement dit :

- Munis de gants, on procède de la manière suivante :
 - Laver soigneusement les trayons et la partie basse de la mamelle, avec le savon de Marseille, et de l'alcool à 70°.
 - Bien essuyer avec une lavette en papier,
 - Désinfecter l'apex des trayon (l'orifice du canal) avec du coton trempé dans de l'alcool à 70°.
- (Photo personnelle 3).

II.2. Technique de Prélèvement de lait : (Photo 2)

- Après élimination des premiers jets de lait dans un récipient, prélever le lait dans un tube stérile de 5 ml en le maintenant incliné.
- Eviter la contamination du bouchon du tube de lait.
- Pour la numération des tubes de lait par animal, la hiérarchie est présentée sur la figure 5.

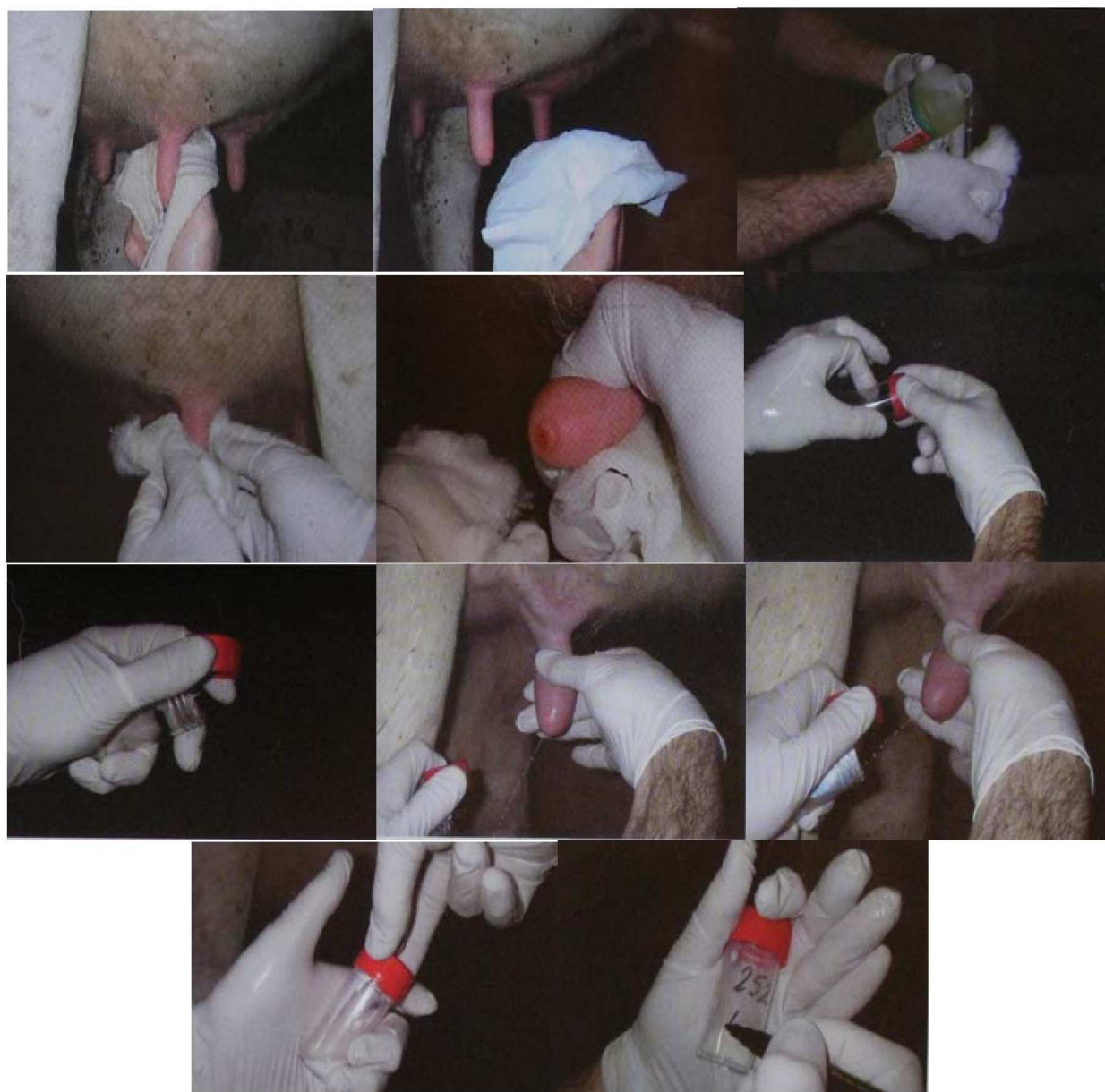


Photo 2 : Technique de prélèvement du lait pour examen de laboratoire (FAROULT, 2006).

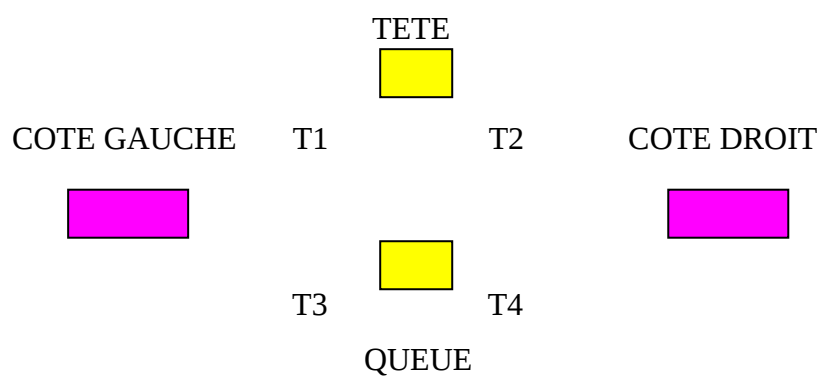


Figure 6 : Hiérarchie suivie pour les prélèvements effectués.

Chaque tube est étiqueté avec le numéro du trayon correspondant puis les quatre tubes de chaque vache sont rassemblés avec une étiquette qui comporte les informations concernant la vache (Age, race, signes cliniques etc...)(Photo 2).



Photo personnelle 3 : Le matériel de désinfection de la mamelle et de prélèvement de lait.



Photo personnelle 4 : Les échantillons de lait.

II.3. Conservation et acheminement des prélèvements aux laboratoires :

Immédiatement après la récolte des échantillons de lait (Photo personnelle 4), ils sont déposés dans une glacière à +8°C et acheminés vers les laboratoires pour analyses.

III. ANALYSES DE LABORATOIRE

Tout le matériel consommable, l'appareillage, composition des milieux de culture sont cités dans annexes III.

III.1. Analyses bactériologiques :

Dans cette partie nous avons recherché et identifié les bactéries les plus incriminées dans les mammites. Par faute de moyens, nous nous sommes limités à la recherche de 3 espèces bactériennes à savoir *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli*. Cette recherche a été réalisée selon le protocole suivant :

III.1.1. Enrichissement

Cette étape d'enrichissement permet la revivification des bactéries altérées. Elle consiste à ensemencer 0,5 ml de l'échantillon de lait à l'aide de pipette graduée stérile dans un tube de bouillon BHIB, et incubé à 37°C pendant 24 heures.

III.1.2. Etude microscopique :

L'étude microscopique par la coloration de Gram (l'annexe III) a permis de déterminer la morphologie des différentes bactéries et de déterminer le type de leur paroi : Gram⁺ et Gram⁻ (VIGNOLAC.L, 2002).

III.1.3. Isolement :

Cette étape permet le développement des bactéries sous forme de colonies bien isolées en fonction de l'espèce et du milieu adéquat, elle s'effectue comme suit :

A partir du milieu d'enrichissement et à l'aide d'une anse de platine, un inoculum, est ensemencé en zigzag sur la surface des boîtes de Pétri contenant des milieux d'isolement sélectifs gélosés.

- Gélose Hecktoen pour la recherche et la sélection d'*Escherichia coli*.
- Gélose Chapman pour la recherche et la sélection de *Staphylococcus aureus*.
- Gélose au sang de vaches pour la recherche du *Strptococcus agalactiae*.

L'incubation s'est effectuée à 37°C pendant 24h pour le milieu Hecktoen et à 37°C pendant 48h pour les milieux Chapman et la gélose au sang.

Après l'incubation, les boîtes sont examinées afin de rechercher la présence de colonies typiques :

Escherichia coli → colonie jaune saumon.

Staphylococcus aureus → colonie jaunâtre bombée à bords nets.

Strptococcus agalactiae → colonie entouré d'une zone d'hémolyse β.

III.1.4. Purification et conservation des souches isolées :

Cette étape s'est effectuée par le réensemencement de chaque colonie suspecte sur les mêmes milieux sélectifs, et cela après une confirmation des caractères morphologiques par une deuxième coloration de Gram. Les souches ainsi purifiées sont repiquées chacune dans un tube contenant de la gélose nutritive inclinée, incubées à 37°C pendant 24h puis conservées à la température du réfrigérateur entre +4°C et +6°C.

III.1.5. Identification par les tests biochimiques :

III.1.5.1. Tests utilisés pour l'identification des *Escherichia coli* :

III.1.5.1.1. Recherche de l'utilisation des sucres sur milieu Kligler Hajna (lactose, glucose, production de gaz et de H₂S) (LE MINOR L ; VERRON M, 1989). :

On utilise le milieu Kligler Hajna (KIA), on ensemence abondamment la surface puis le culot par piqûre profonde, l'incubation dure 18h à 24h à 37°C et la lecture se fait comme suit :

Fermentation du glucose -----jaunissement du culot.

Fermentation du lactose ----- jaunissement de la pente.

Production de H₂S -----dépôts noirs.

Production de gaz -----cassures et poches de gaz dans le milieu.

III.1.5.1.2. Recherche de la voie métabolique particulière dans la fermentation des hexoses (réaction de Voges –Proskaver ou production d'acétyl méthyle carbinol) :

Pour métaboliser certains sucres, les bactéries dites VP+ produisent de l'acétoïne (acétyl méthyle carbinol). Le test est révélé par la réaction colorée de VP.

Ce test est réalisé dans le milieu Clack et Lubs. L'incubation a duré pendant 24h à 37°C. La production de l'acétoïne est révélée par l'apparition d'une coloration rouge à la suite de l'addition d'une base forte dite réactif de VP.

Le test au rouge méthyle est réalisé en même temps que celui du test VP, il se révèle par le changement de l'indicateur de pH. Ce dernier reste rouge en milieu acide et vire au jaune si le milieu n'est pas acide.



Photo personnelle 5: Les résultats obtenus par le test de Kligler Hajna et sur le milieu Hecktoen.

III.1.5.1.3. Recherche de l'uréase et la production d'indole:

A partir des cultures sur gélose inclinée, on réalise une suspension bactérienne (très dense) dans 0,5ml du milieu urée-indole. Après 24h d'incubation à 37°C la présence d'une uréase se traduit par un virage de l'indicateur jaune orangé au violet ou rose- rouge. La présence de l'indole se traduit par la formation d'un anneau rouge après addition du réactif de Kovacs (Norme NF.V08-017).

III.1.5.1.4.Mannitol mobilité :

A l'aide d'une anse de platine stérilisée prendre un inoculum des souches suspectes et l'ensemencer dans le tube contenant le Mannitol mobilité par simple piqûre centrale.

L'incubation se fait pendant 24h à 37°C.

-L'attaque du mannitol se traduit par virage au jaune de l'indicateur du pH du milieu.

-Pour la mobilité à 37°C se traduit par l'apparition de trouble et de stries de mobilité.

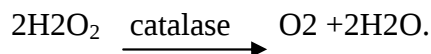
III.1.5.2. Tests biochimiques utilisés pour l'identification des *Staphylococcus* :

Nous nous sommes limités dans notre travail à la recherche de l'espèce *Staphylococcus aureus*.

La confirmation des colonies est basée sur 2 principaux caractères : La catalase et la coagulase libre (Norme NF.ISO 61888-1, Norme NF.ISO 68882).

III.1.5.2.1.Epreuve de la catalase :

La catalase a la capacité de scinder l'eau oxygénée en O₂ + H₂O selon la réaction suivante :



Sur une lame mettre une goutte d'eau oxygénée 10 volumes. A l'aide d'une anse de platine stérilisée prendre un inoculum de la culture testée et le mettre sur la goutte d'eau oxygénée.

La lecture se fait immédiatement :

- libération de bulles de gaz ----- catalase+.
- absence de bulles de gaz ----- catalase- .

III.1.5.2.2. Epreuve de la coagulase libre :

La mise en évidence de la coagulase, enzyme capable in vitro de coaguler le plasma de lapin, permet d'identifier l'espèce *Staphylococcus aureus*.

La souche suspecte est ensemencée dans un bouillon BHIB pendant 18h à 24h à 37°C.

Prendre stérilement à l'aide d'une pipette graduée 0,1ml de la pré- culture et l'additionnée 0,3 ml de plasma de lapin. L'incubation se fait à 37°C pendant 18h à 24h.

La réaction considérée positive quand le coagulum occupe plus des $\frac{3}{4}$ du volume initialement occupé par le liquide.

III.1.5.3. Tests biochimiques utilisés pour l'identification des *Streptocoques* :

III.1.5.3.1.Epreuve de la catalase :

Même protocole que celui cité pour l'identification des *Staphylococcus aureus*.

III.1.5.3.2. Utilisation de l'esculine :

L'hydrolyse de l'esculine rompt la liaison glucosidique et libère du glucose et de l'esculine qui donne une coloration noire en présence de sels de fer. On ensemence, la gélose esculine en tube fin, par piqûre centrale à l'aide d'une pipette Pasteur chargée de culture, l'incubation dure 24h à 37 °C. La fermentation de l'esculine se traduit par un noircissement du milieu.

III.1.5.3.3. Recherche de la voie métabolique particulière dans la fermentation des hexoses (réaction de Voges –Proskaver ou production d'acétyl méthyle carbinol) :
Même protocole que celui cité pour l'identification d'*Escherichia coli*.

III.1.5.3.4. La recherche de l'ADH (arginine dihydrolase) :

A l'aide d'une anse de platine ensemencer 2 tubes de milieu Mueller de couleur violet à pH neutre, l'un contenant de l'arginine + glucose et l'autre témoin contenant du glucose uniquement ; leur surface est recouverte avec une couche d'huile de vaseline stérile. L'incubation se fait à 37°C.

- une première lecture se fait après 24h ou les 2 tubes deviennent jaune parce qu'il y'a eu utilisation du glucose par les bactéries.

- une deuxième lecture se fait 24h après la première lecture, la réaction est positive lorsque le témoin reste jaune et le premier tube redevient violet ce qui signifie que les bactéries ont une Arginine dihydrolase grâce à laquelle elles ont dégradé l'arginine.

III.1.5.3.5. La recherche de l'hémolyse :

L'ensemencement des colonies suspectes se fait sur des boîtes de Pétri contenant de la gélose au sang frais, incubé pendant 24h à 37°C. La lecture se fait par observation de la zone d'hémolyse autour de la colonie suspecte.

Selon le type de la zone d'hémolyse on peut déterminer le groupe de *Streptocoques*.

III.2. Antibiogramme :

L'antibiogramme a été réalisé sur des boîtes de Pétri contenant de la gélose Mueller- Hinton avec une épaisseur de 4 mm, ces boîtes ont été séchées 30 minutes à 37°C avant l'emploi.

La manipulation débute par la préparation d'une culture pure qui se fait comme suite : à l'aide d'une anse de platine stérilisée prélever un inoculum de la colonie et l'ensemencer par simple agitation dans un tube de bouillon nutritif et incubé à 37°C pendant 18h.

Après l'incubation, des dilutions sont préparées avec de l'eau physiologique stérile à l'aide de pipettes stériles comme suite :

Enterobactéries 1/300.
Staphylocoques 1/100.
Streptocoques 1/100.

Inonder la boîte de Pétri avec 3à5ml de la dilution puis jeter le surplus et sécher la boîte 15 minutes à l'étuve ensuite appliquer les disques d'Antibiotiques et laisser les boîtes 30minutes à température ambiante afin de permettre la diffusion des Antibiotiques.

Incuber les boîtes à 37°C pendant 18 à 24h (BOUCHOT .MJS.CATEL ; CHIROL.C, 1985).

Observation :

A l'aide de pied à coulisse mesurer le diamètre de la zone d'inhibition pour chaque antibiotique, ensuite reporter cette distance sur l'échelle de concordance correspondante pour chaque type de bactérie.

Un tableau comportant les différentes bactéries et les valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition pour chaque antibiotique est ci-joint en annexes III.

III .3.Analyses mycologiques :

Le matériel consommable et la composition des milieux et réactifs utilisé pour cette partie sont dans la partie annexe III.

III.3.1. La centrifugation :

Les prélèvements de laits sont centrifugés et l'analyse mycologique sera réalisée sur le culot de centrifugation.

III.3.2. La coloration de Gram :

Elle permet la visualisation des filaments de la forme pathogène de la plupart des levures. La lecture négative ne signifie pas qu'il n'y a pas de levures dans le prélèvement. Le protocole de la coloration est dans annexe III.

III.3.3. Isolement sur la gélose Sabouraud :

A l'aide d'une pipette Pasteur prendre une bonne goutte de culot de centrifugation du lait et l'ensemencer sur de la gélose Sabouraud. Mettre à l'étuve à 37°C pendant 3 à 4 jours.

Observation :

Les cultures positives sont récupérées.

Examen direct des colonies de levures : Identification des différentes colonies obtenues en ayant recours à la coloration au bleu lactophenol.



Photo personnelle 6 : Les résultats obtenus après culture sur la gélose de Sabouraud.

III.3.4. Le repiquage :

Le repiquage de chaque colonie de levures est réalisé sur milieu Sabouraud gélosé.

Incuber à 27°C à l'étuve pendant 48heures ou plus.



Photo personnelle 7 : Le repiquage d'une colonie de levure sur la gélose Sabouraud.

III.3.5. Identification des levures par la galerie :

III.3.5.1. La galleries biochimique :

III.3.5.1.1. Test de la filamentation sur sérum :

L'ensemencement de la colonie suspecte se fait dans un tube contenant 500μl de sérum

L'incubation se fait à 37°C pendant 3 à 4h.

Observation :

La lecture se fait en déposant une goutte de sérum entre une lame et lamelle.

La lecture positive se traduit par l'apparition de tubes germinatifs spécifiques de *Candida albicans*.

III.3.5.1.2. Test de production de chlamidospores sur milieu rice cream :

A l'aide d'une anse de platine stérile l'ensemencement de la colonie suspecte est fait dans un tube contenant 15 ml d'eau physiologique stérile. Par la suite, la suspension est versée sur la gélose Rice cream dans une boîte de Pétrie. Refermer la boîte et mélanger par simple agitation.

Vider la boîte du surplus de la suspension et mettre une lamelle sur le bord de la boîte.

L'incubation se fait à 27°C pendant 48h.

Observation :

La lecture se fait directement sur la lamelle placée sur la boîte de pétri.

La lecture est positive lorsque l'on observe des chlamidospores de *Candida albicans*.

III.3.5.1.3. La recherche de la production d'une Uréase :

L'ensemencement de la colonie se fait par simple agitation de l'anse de platine portant un inoculum de la colonie dans un tube contenant le milieu Urée Indole.

Incuber le tube à 37°C pendant 3 heures, 24 heures et 48 heures.

Observation :

La première lecture se fait 3h après l'incubation, par la suite deux autres lectures se feront 24 et 48h après.

La réaction positive se traduit par l'apparition d'une coloration rose ou violet du milieu qui était à la base de couleur orange. Le délai nécessaire pour l'obtention de la réaction positive est variable d'une espèce à l'autre.



Photo personnelle 8 : Les résultats positifs obtenus par le test de la recherche de l'urease.

III.3.5.1.4. La recherche de la sensibilité à l'Actidione :

Prendre un inoculum à partir de la colonie suspecte et l'ensemencer en zigzag sur une boîte de Petrie contenant le milieu Sabouraud additionné d'Actidione.

Incuber à l'étuve 37°C pendant 24h ou plus.

Observation :

L'absence de poussée signifie que les levures ensemencées sont sensibles à l'Actidione.

La présence de poussée signifie que les levures sont résistantes à l'Actidione.

IV. RESULTATS :

IV.1.Résultats de l'enquête:

Nous avons distribués une centaine de questionnaires aux vétérinaires praticiens des wilayates d'Alger et de Tizi Ouzou. Nous avons pu récupérer 80 questionnaires, dont 47 (58,75%) proviennent de la wilaya de Tizi Ouzou et 33 (41,25%) de la wilaya d'Alger (Fig.7).

Pour 88,75% (soit 71/80) des vétérinaires praticiens dans les 2 wilayates, les mammites sont fréquemment rencontrées sur le terrain, alors que pour 11,25% (soit 9/80) des vétérinaires, les mammites sont rares sur le terrain. (Fig. 8).

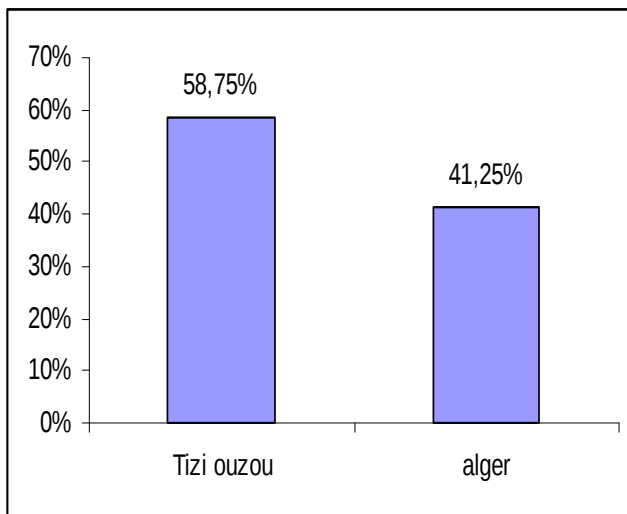


Figure 7: Le nombre de questionnaires distribués par Wilaya.

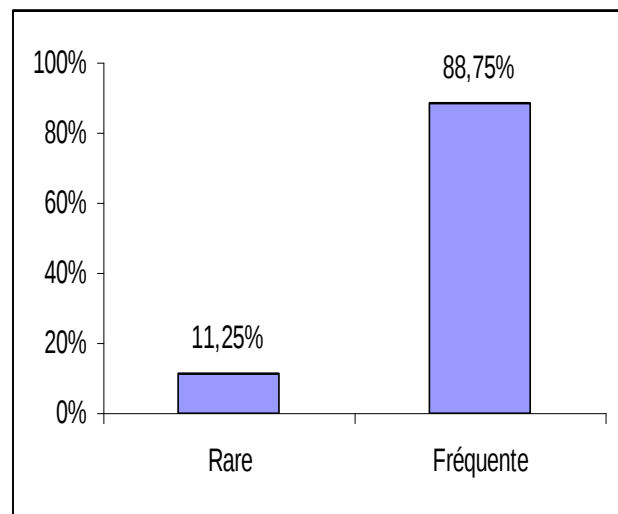


Figure 8 : Fréquence des mammites sur le terrain

- Selon les vétérinaires praticiens, les mammites sont plus fréquemment rencontrées chez les vaches de races pie rouge et pie noire (42,5%). (Fig. 9).

-76,25% des vétérinaires praticiens rencontrent les mammites chez les fortes productrices de lait. (Fig.10).

-D'après les réponses des vétérinaires praticiens, les mammites sont plus fréquentes chez les vaches laitières (63,75%). (Fig.11).

-Pour 40% des vétérinaires praticiens, les mammites sont plus fréquentes chez les vaches ayant plus de 5 lactations. (Fig.12).

-Les mammites sont rencontrées le plus fréquemment au début de lactation avec un taux de 42,5%. (Fig. 13).

-31,25% des mammites persistent pendant toute l'année. (Fig.14).

-D'après les réponses des vétérinaire praticiens, les mammites sont rencontrées le plus souvent chez les vaches en stabulation entravée (81,25%). (Fig. 15).

-35% des vétérinaires rencontrent les mammites dans les élevages utilisant la traite mécanique et 15% uniquement dans les élevages à traite manuelle (Fig. 16).

-On remarque que parmi les élevages souffrants de mammites 96,25% ne disposent pas de salle de traite. (Fig.17).

-31,25% des éleveurs nettoient la machine à traire une fois par semaine, 10% la nettoient deux fois par jour, et 5% la nettoient une fois par jour. (Fig. 18).

-93,75% des éleveurs désinfectent leurs mains avant la traite mais 100% de ces derniers ne renouvellent pas cette désinfection pour traire chaque vache. (Fig. 19).

-On remarque que les vétérinaires ont constaté que 25% des éleveurs désinfectent la mamelle avant la traite contre 75% des éleveurs qui ne la désinfectent pas avant la traite (Fig20).

-10% des éleveurs utilisent lors de désinfection de la mamelle un chiffon par vache contre 72,5% des éleveurs qui utilisent un seul chiffon pour désinfecter les mamelles de toutes les vaches. (Fig. 21).

-Dans 28,75% des cas le chiffon est désinfecté après chaque utilisation et dans 43,75% des cas le chiffon n'est pas désinfecté après chaque utilisation. (Fig. 22).

- 73,75% des mammites dont l'expression est clinique et 26,25% dont l'expression est sub-clinique, 61,25% des vétérinaires praticiens observent des mammites sous forme aiguë et 38,75% sous forme chronique. (Fig. 23).

-Les mammites rencontrées par les vétérinaires praticiens ayant répondu à notre questionnaire sont accompagnées de symptômes généraux variables : Fièvre, anorexie, abattement 80% cas, Boiteries des membres postérieurs 5%.Décubitus 2,5% des cas (Fig. 24).

-D'après les réponses obtenues 100% des vétérinaires observent des symptômes locaux qui accompagnent les mammites qui sont : Inflammation 52,5%, Inflammation, Oedème, dureté à la palpation 25%.(Fig. 25).

-Les veaux allaitants présentant le muguet sont de 2,5% contre 97,5% qui ne présente pas le muguet (Fig. 26).

-Selon les réponses obtenues à travers l'enquête, afin de diagnostiquer les mammites les vétérinaires praticiens se basent sur les critères suivants : Symptômes locaux et modification et diminution de la production du lait 77,5%, symptômes généraux 11,25%, et symptômes locaux seul 2,5%. (Fig. 27).

-33,75% des vétérinaires praticiens utilisent le C.M.T, 11,25% demandent des analyses bactériologiques, et seulement 3,75% demandent des analyses mycosiques (Fig. 28).

-Pour le traitement on a 85% des vétérinaires praticiens qui utilisent le traitement par voie intra mammaires et générale et 15% qui utilisent uniquement un traitement par voie intra mammaire (Fig. 29).

-D'après les réponses, les molécules les plus utilisées par voie générale lors du traitement sont : Pénicilline, tétracycline, oxacilline dans 51,25% des cas. Gentamycine 2,5%. (Fig.30).

-D'après les réponses enregistrées par l'enquête, les molécules les plus utilisées dans le traitement des mammites par voie locale sont : Tétracycline, pénicilline, oxacilline 62,5%. (Fig.31).

-7,5% des vétérinaires praticiens ont recours à l'antibiogramme parmi lesquels 66,6% ont rencontré une résistance à la tétracycline et 33,3% ont rencontré une résistance à la pénicilline (Fig.32).

-100% des vétérinaires recommandent des mesures hygiéniques aux éleveurs dont : 32,5% pour la désinfection de la mamelle avant et après traite, 8,75% recommandent de traire le pie malade en dernier, 5% seulement recommandent la désinfection des mains du trayeur avant la traite (Fig.33).

-Selon les réponses récoltées 62,5% des vétérinaires font un traitement préventif parmi lesquels 96% pratiquent le traitement au tarissement et 4% après le vêlage (Fig.34).

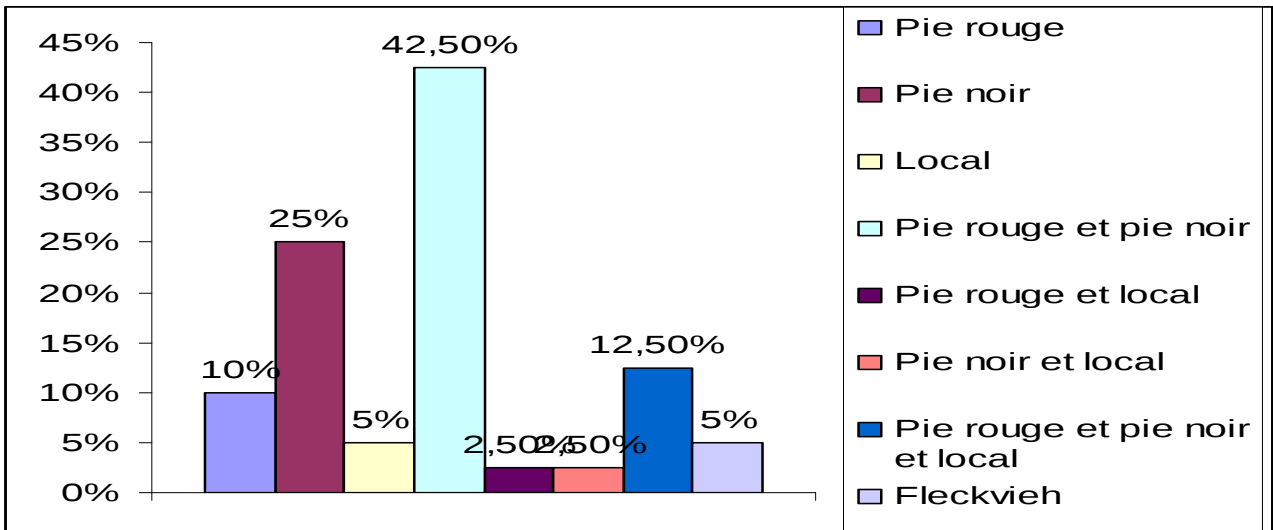


Figure 9 : Fréquence des mammites selon les races bovines.

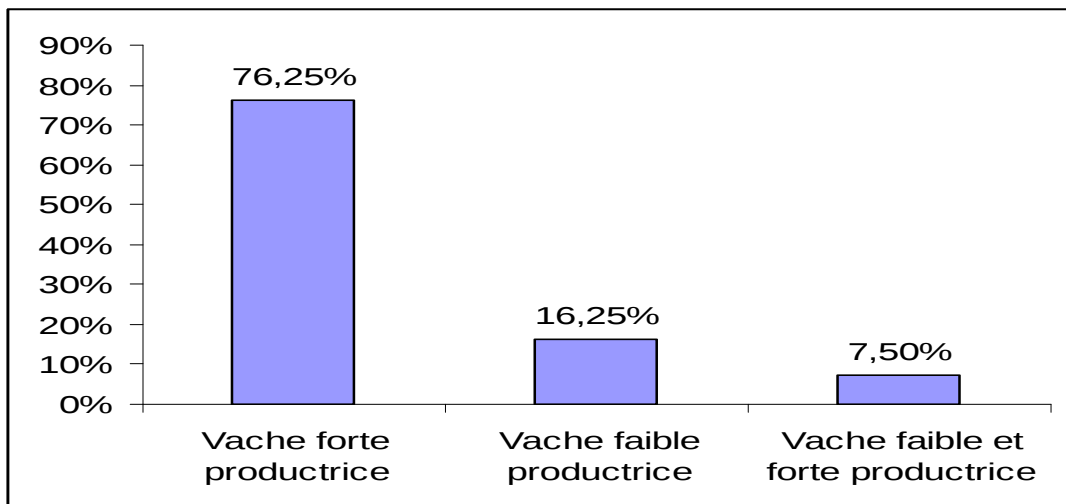


Figure 10 : Fréquence des mammites selon le niveau de production laitier.

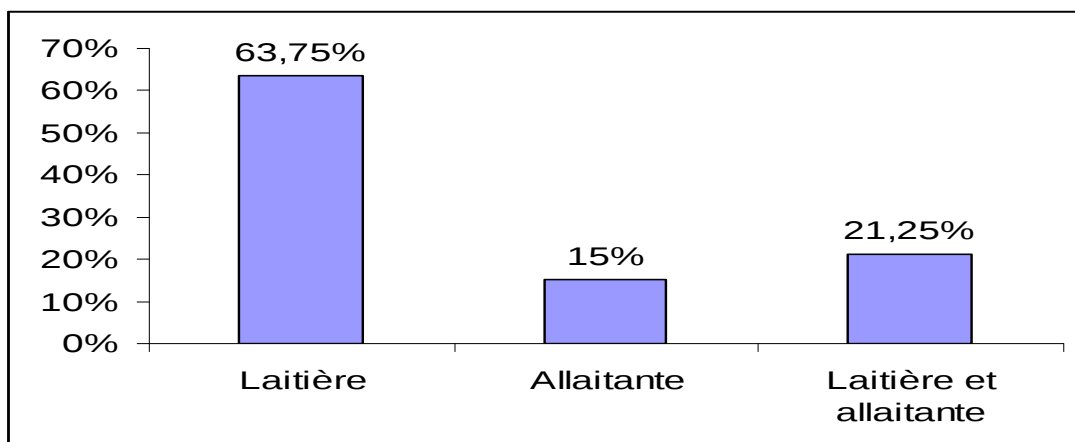


Figure 11: Fréquence des mammites chez les vaches laitières et allaitantes.

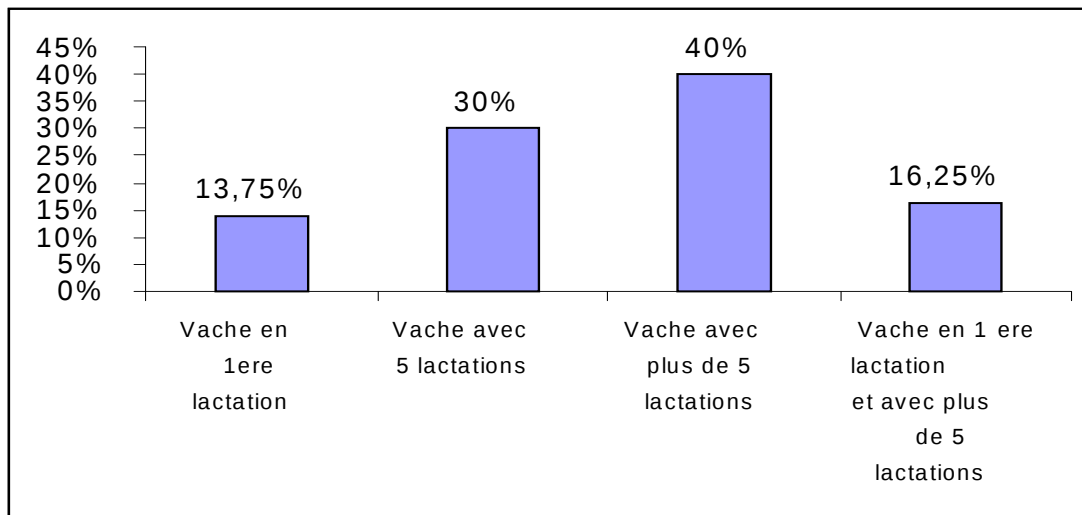


Figure 12 : Fréquence d'apparition des mammites en fonction du nombre de lactation.

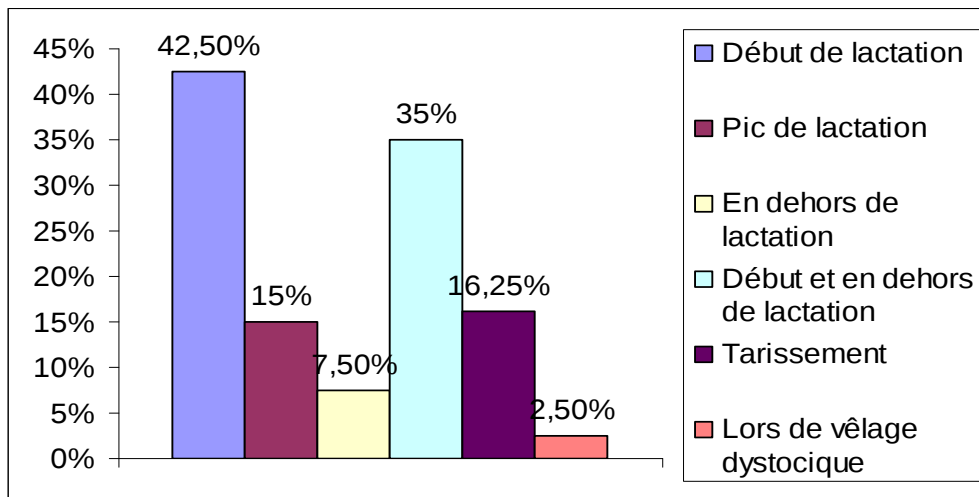


Figure 13: Fréquence des mammites selon le moment de la lactation.

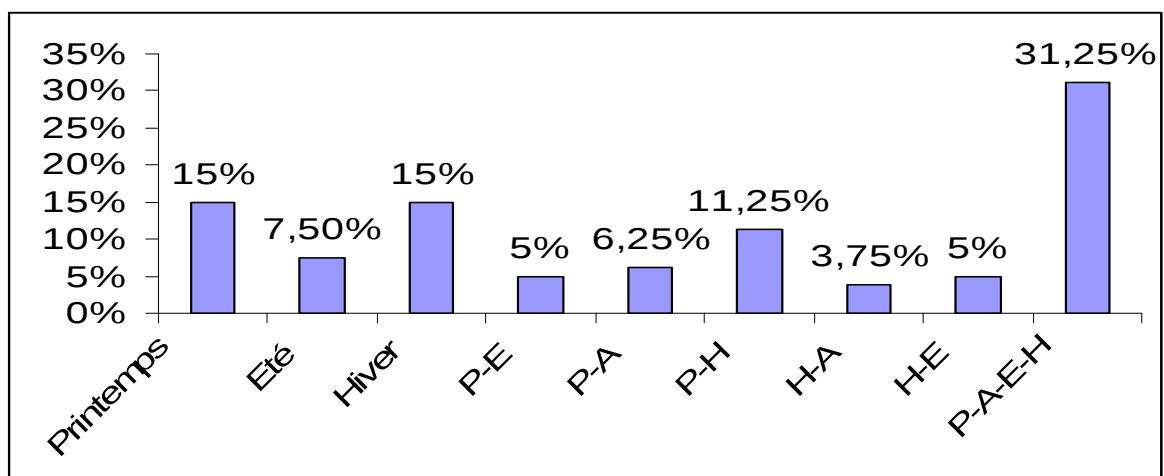


Figure 14: Fréquence des mammites selon la saison.

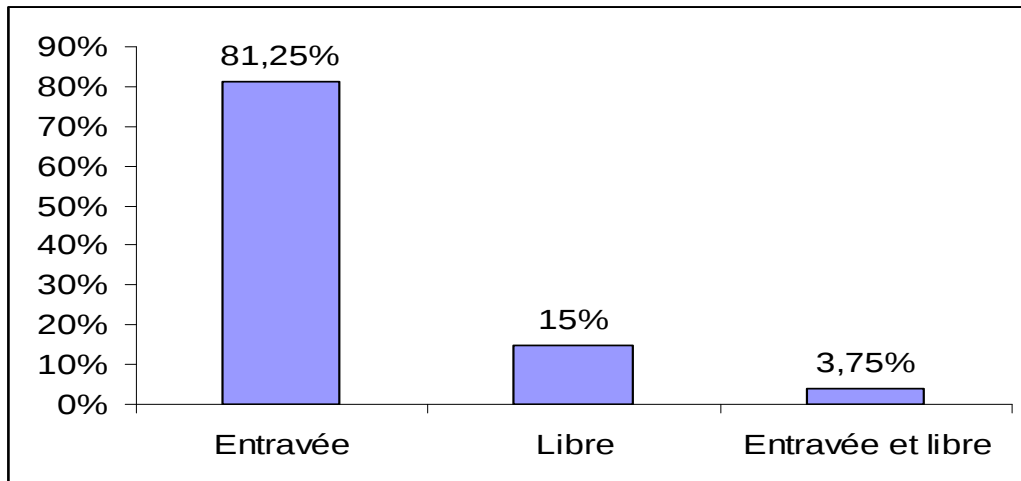


Figure 15 : Fréquence de mammites selon le type de stabulation.

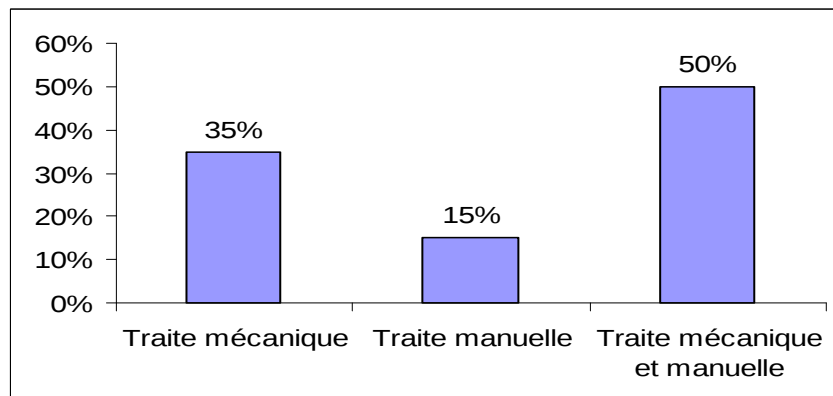


Figure 16 : Fréquence des mammites selon le type de traite.

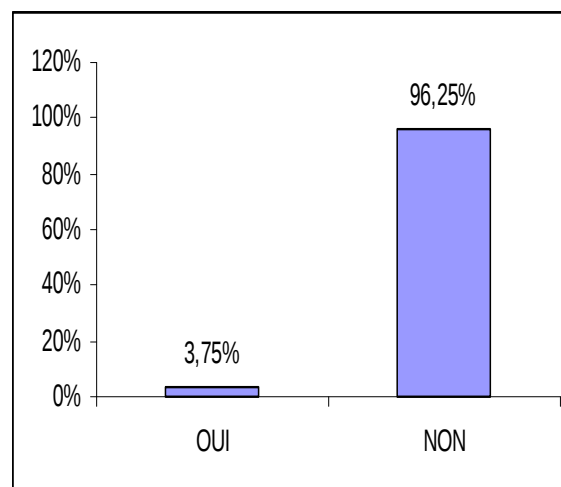


Figure 17 : Disponibilité de salle de traite.

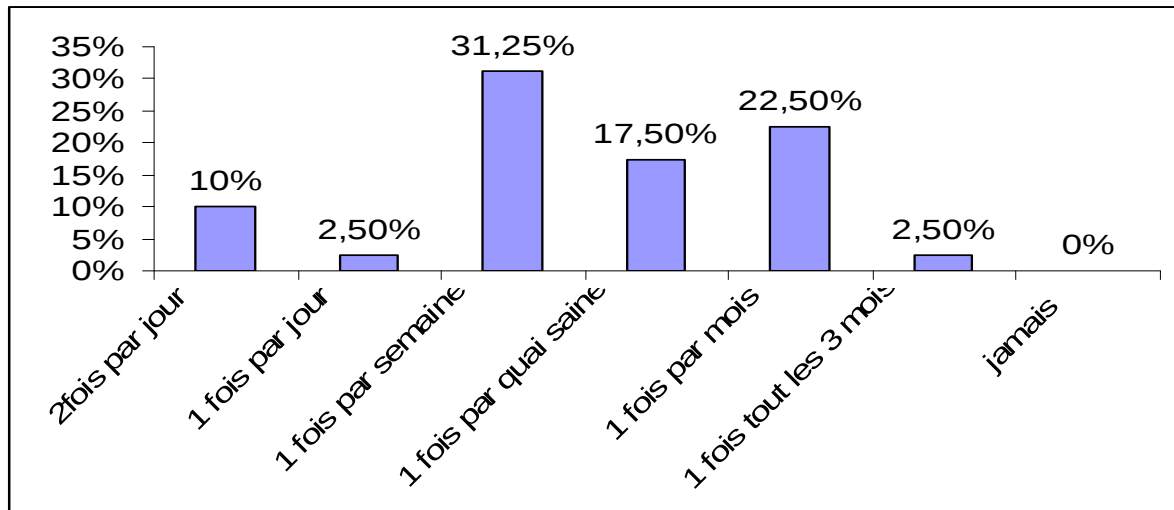


Figure 18: Fréquence de désinfection de la machine à traire.

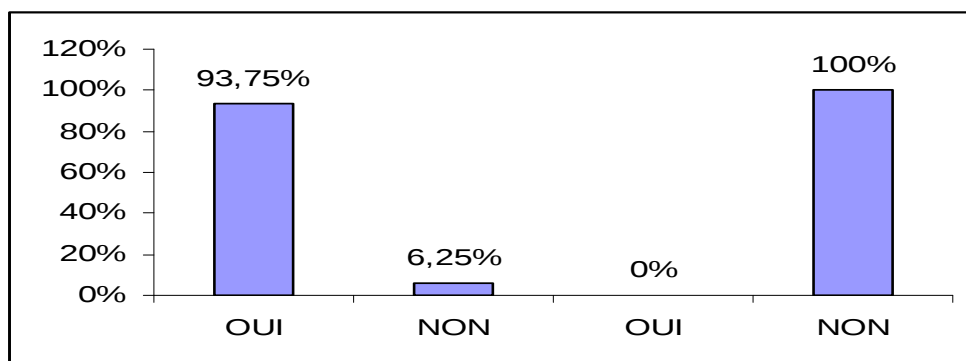


Figure19 : Fréquence de désinfection des mains du trayeur.

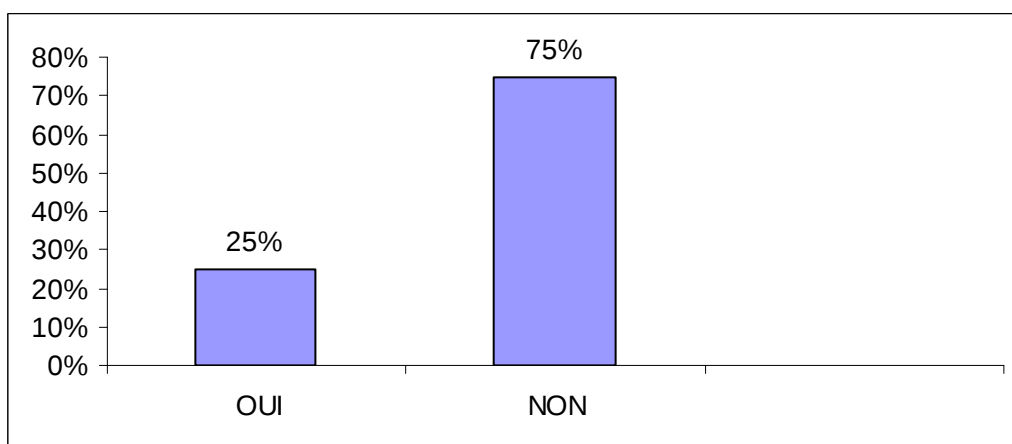


Figure 20: Fréquence de la désinfection de la mamelle.

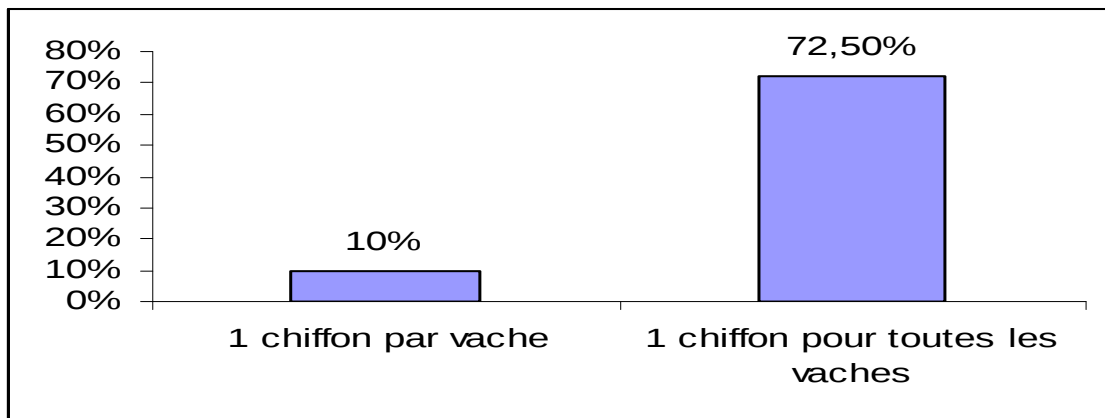


Figure 21 : Nombre de chiffons utilisés pour la désinfection de la mamelle.

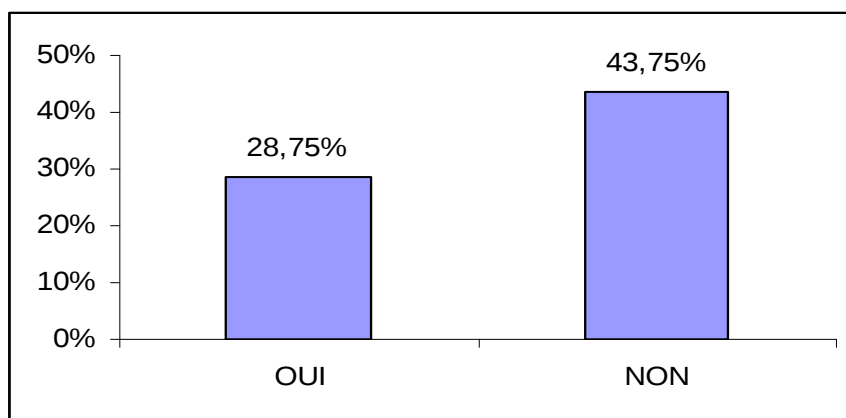


Figure 22 : Fréquence de désinfection du chiffon.

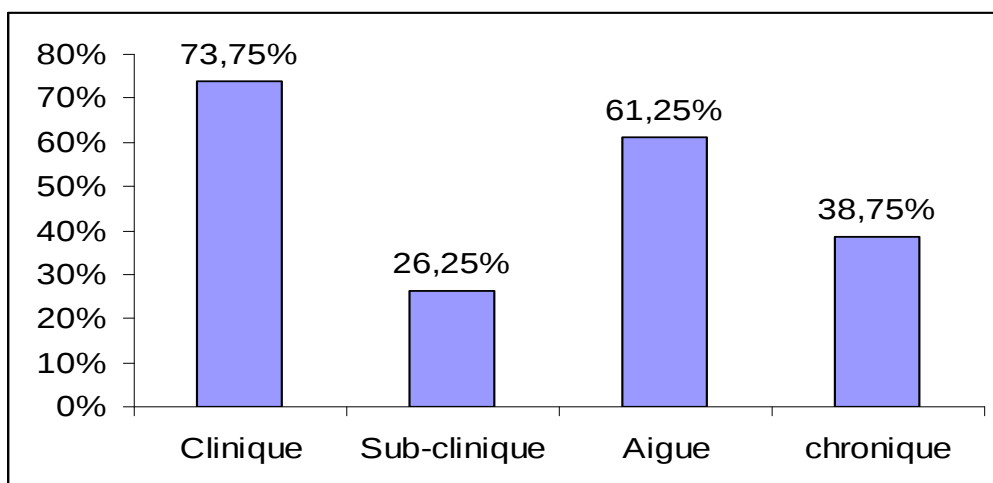


Figure 23: Fréquence des mammites selon l'expression clinique et les symptômes.

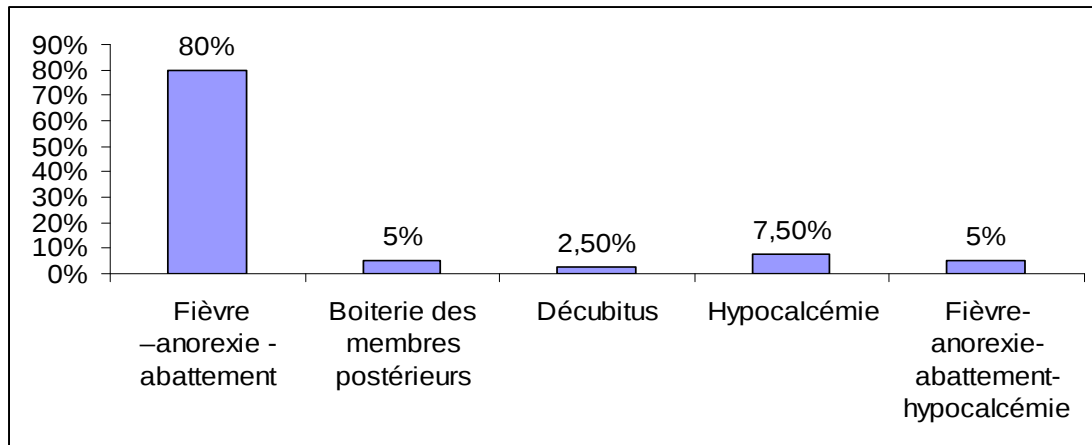


Figure24 : Les symptômes généraux accompagnant les mammites.

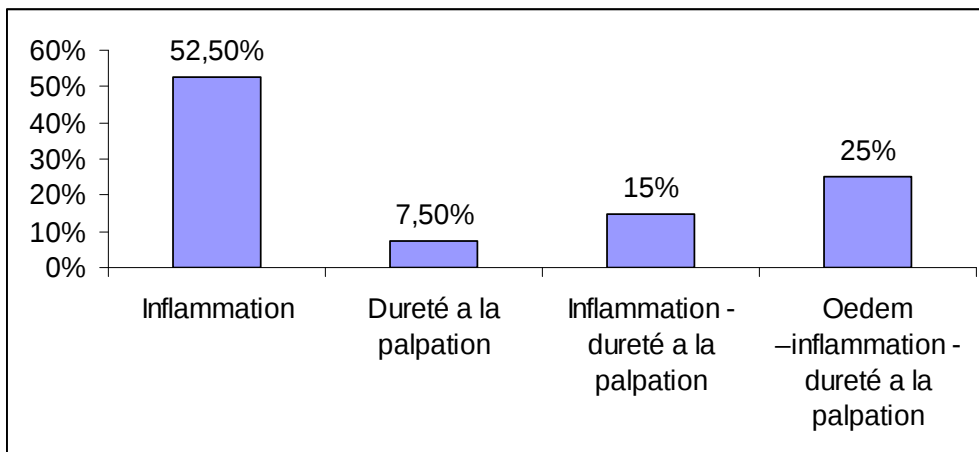


Figure25 : Les symptômes locaux accompagnant les mammites.

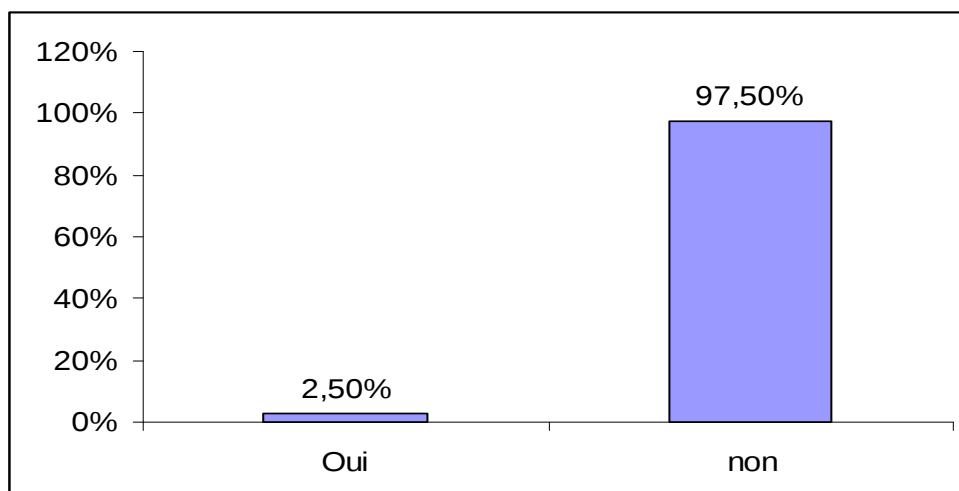


Figure 26: Fréquence du muguet chez les veaux allaitants.

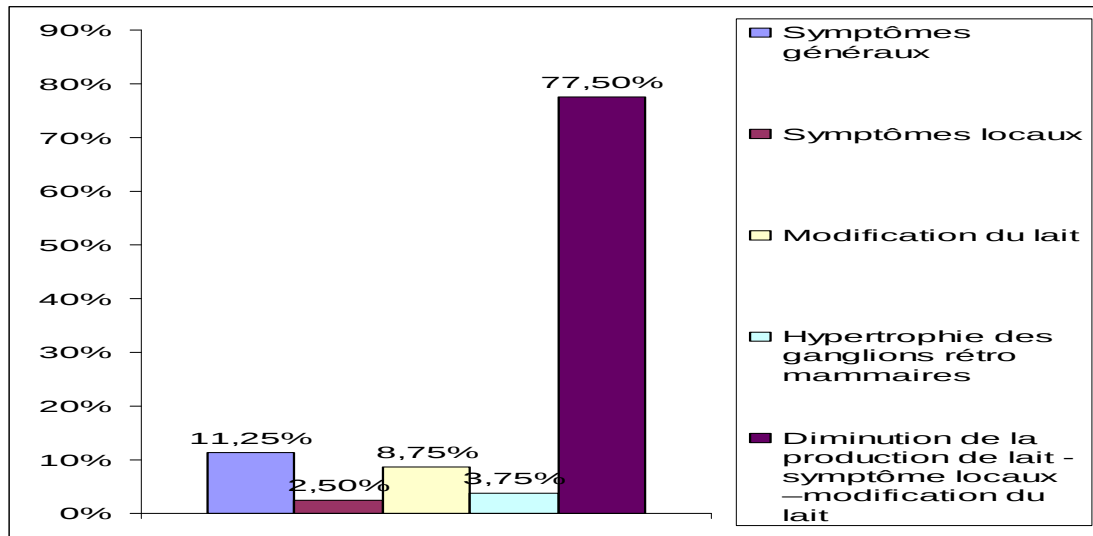


Figure27 : Les critères de diagnostic des mammites d'après les vétérinaires.

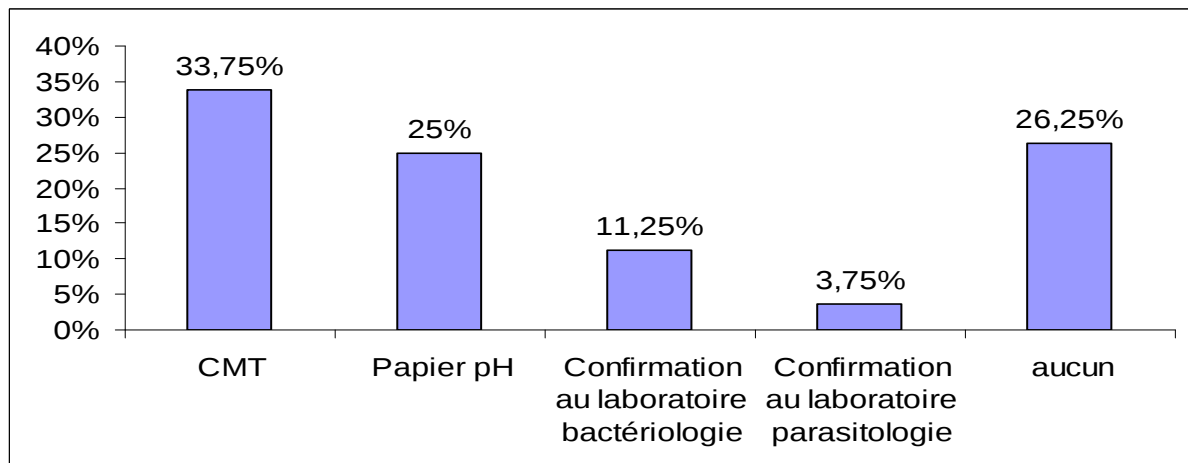


Figure 28 : Fréquence des testes utilisés pour la confirmation des mammites.

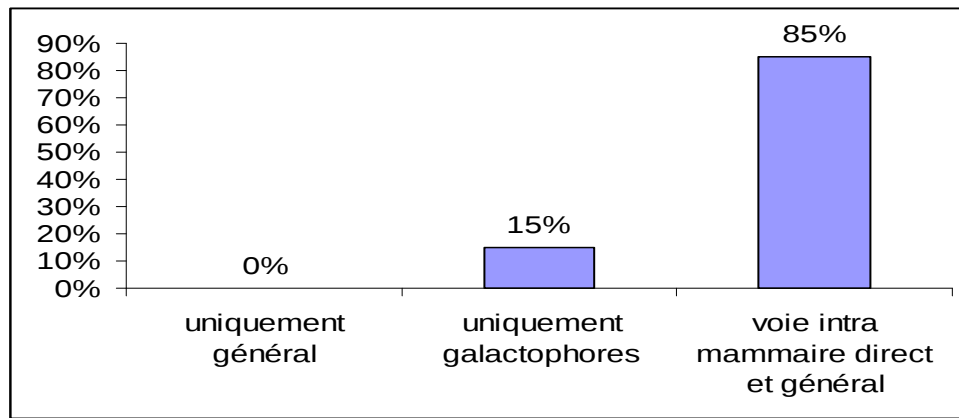


Figure 29: Aspect pharmaceutique du traitement.

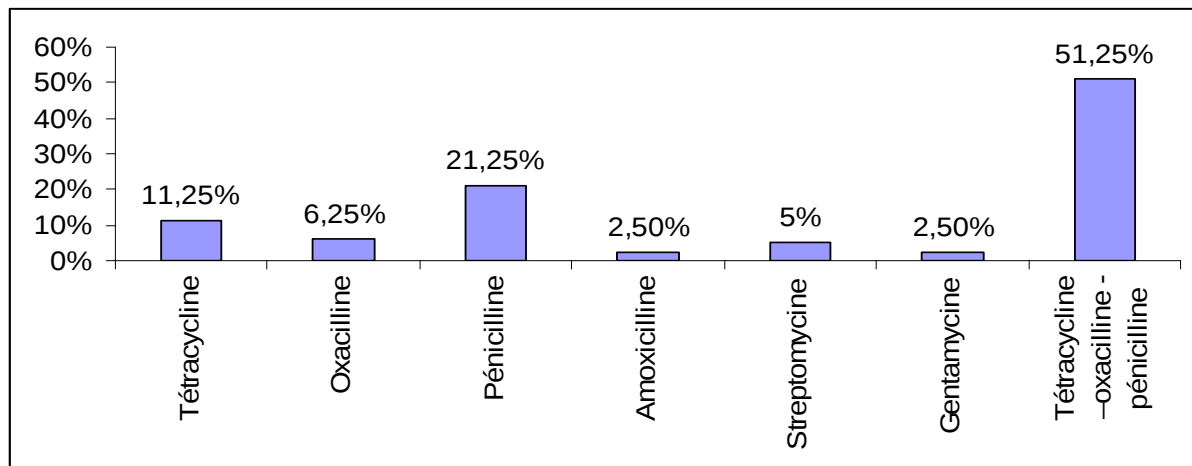


Figure30: Fréquence des antibiotiques utilisés par voie générale.

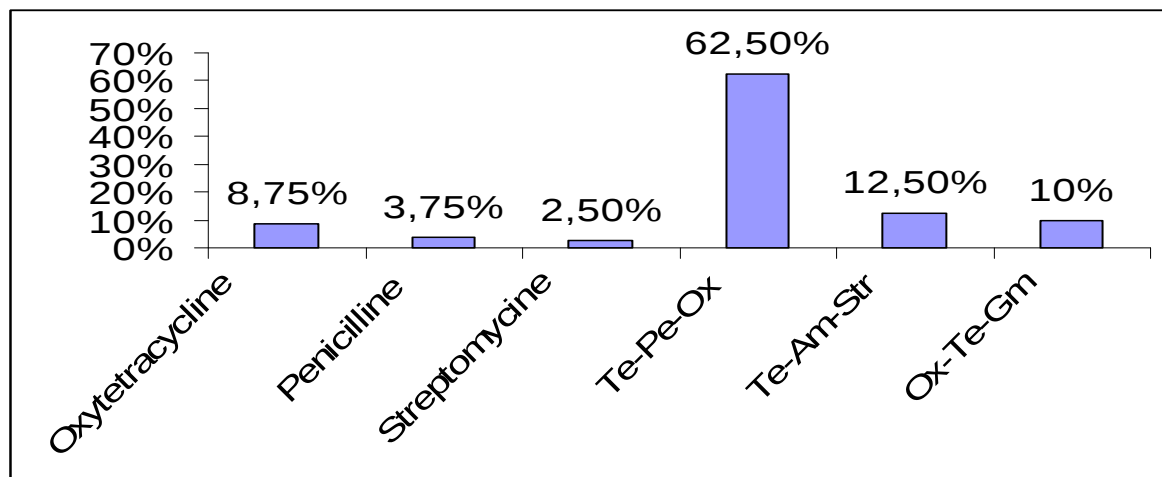


Figure31: Fréquence des antibiotiques utilisés par voie locale.

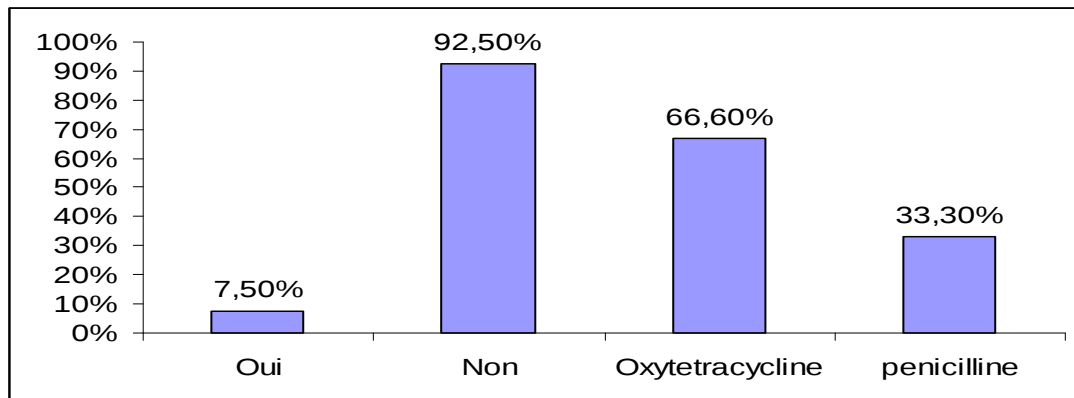


Figure 32: Antibiogramme et résistance des germes vis-à-vis des deux antibiotiques.

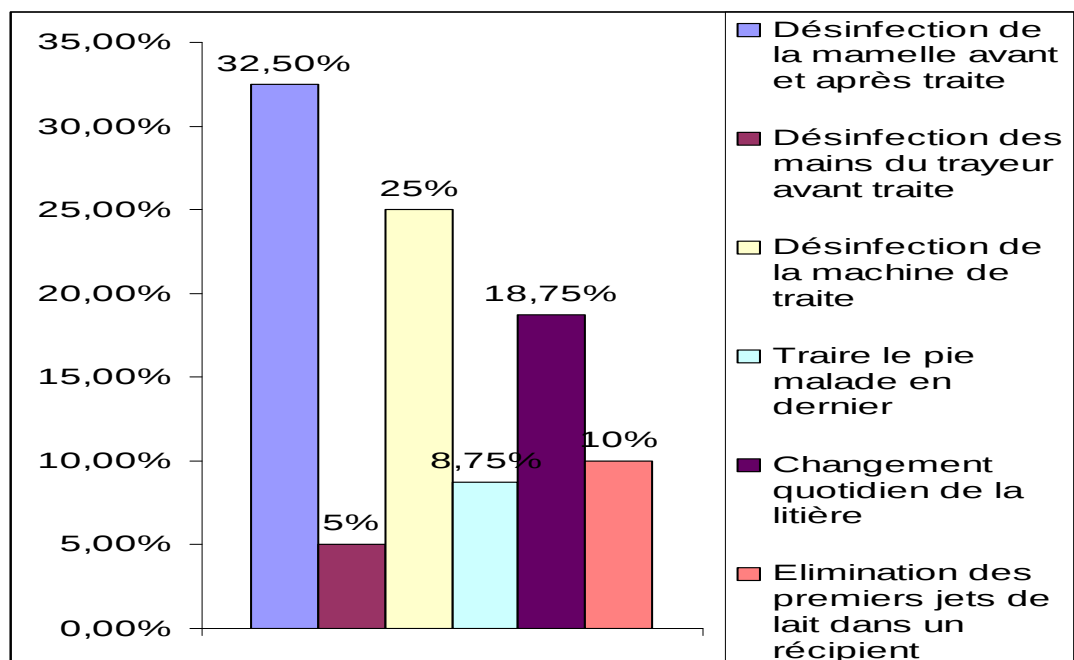


Figure 33: Fréquence des types de recommandation hygienique.

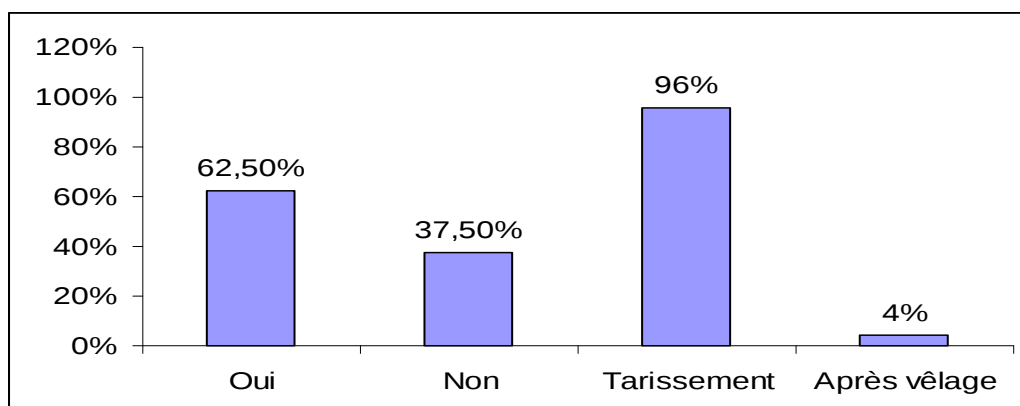


Figure 34: Nombre de vétérinaire effectuant un traitement préventif contre les mammites.

IV.2. Résultats de l'analyse de laboratoire

Les résultats montrent que sur un total de 40 vaches, 11 vaches non porteuses des germes recherchés soit 27,5%, 22 vaches présentent des mammites sub-cliniques soit 55% et 7 vaches expriment la maladie soit 17,5%. (Fig35).

Les résultats de nos analyses de laboratoire montrent un taux de mammites d'origines bactériennes de 66.11% et un taux de mammites d'origines fongiques de 38.88% (Fig36).

IV.2.1. Résultats des l'analyses de bactériologiques :

Les résultats des analyses bactériologiques indiquent la présence des *Streptococcus* dans 4,375 % des échantillons, des *St. aureus* dans 22,5% et 7,5 % des échantillons présentent des *E. coli*. Par contre 65.62% des échantillons montrent l'absence de ces trois germes. (Tableau 12, Fig37).

IV.2.2. Résultats des l'analyses mycologiques:

Nos résultats montrent que les mammites d'origine fongiques sont peu nombreuses, 80% des échantillons sont négatifs. Parmi les levures isolées, *Candida guilliemondii* prédomine avec 21,87%, suivi de *Tricosporon capitatum* avec 15,62% et *Candida tropicalis*, *Torulopsis*, *Saccharomyces cerevisiae*, *Cryptococcus albidus* avec 6,25%. (Fig38).

L'intervention des bactéries dans les mammites cliniques dans les 4 élevages où nos prélèvements de lait ont été effectués est de 55.54% alors que les levures interviennent avec un taux de 45.45% on remarque que les levures et les bactéries interviennent à des valeurs proches.

Dans notre étude les bactéries les plus incriminées dans les mammites cliniques est *Staphylococcus aureus* avec un taux de 66.66% quant à la levure la plus incriminée est *Candida tropicalis* avec un taux de 40%.

Le taux de mammites sub-cliniques d'origine bactériennes dans ces 4 exploitations est de 88.88% dont 50% sont causées par *Escherichia coli*

La mammite chronique observée lors de la réalisation des prélèvements est due à *Candida tropicalis*.

IV.2.3. Résultats de l'antibiogramme:

Les résultats de l'antibiogramme montrent une grande résistance des 3 espèces bactériennes isolées vis-à-vis des antibiotiques les plus couramment utilisés sur le terrain.

Une résistance d'*Escherichia coli* de 100% à la tétracycline et l'orofloxacine et 66.66% à ampicilline. (Fig39).

Une résistance des *staphylococcus aureus* de 91.61% à la tétracycline et 95.23% à l'oxacilline et enfin une résistance à la vancomycine qui est de 52.38%. (Fig40).

Une résistance des *Streptococcus* très étendue qui est de 100% pour pénicilline, colistine, vancomycine, pristinamycine, spiramycine. (Fig41).

Pour les *Staphylococcus aureus* on a noté 4 souches intermédiaires à la spiramycine.3 à la trimethoprim et 4 à la streptomycine pour *Streptococcus*.

IV.2.4. Les infections bactériennes mixtes:

Dans notre étude les infections bactériennes mixtes sont estimés à un taux de 3,63% parmi les quelles seuls *Streptococcus*+ *Staphylococcus aureus* intervient (Tableau13)

IV.2.5. Les infections fongiques mixtes:

Une seule infection fongique mixte a été notée avec *Saccharomyces cerevisiae* et *Cryptococcus albidus* qui représente 9,37%. (Tableau14).

IV.2.6. Les infections mixtes (bactériennes et fongiques) :

On remarque un fort taux d'infections mixtes entre *Staphylococcus aureus* et des levures avec 58,82%. Parmi les infections mixtes, l'association *Staphylococcus aureus* et *Candida guilliermondii* représente 11,76%. Infections mixtes d'*Escherichia coli* et levures 41,17% dans 17,64% représente l'association d'*Escherichia coli* et *Candida guilliermondii* .Nous n'avons noté aucune association avec *Streptococcus agalactiae*(Tableau 15).

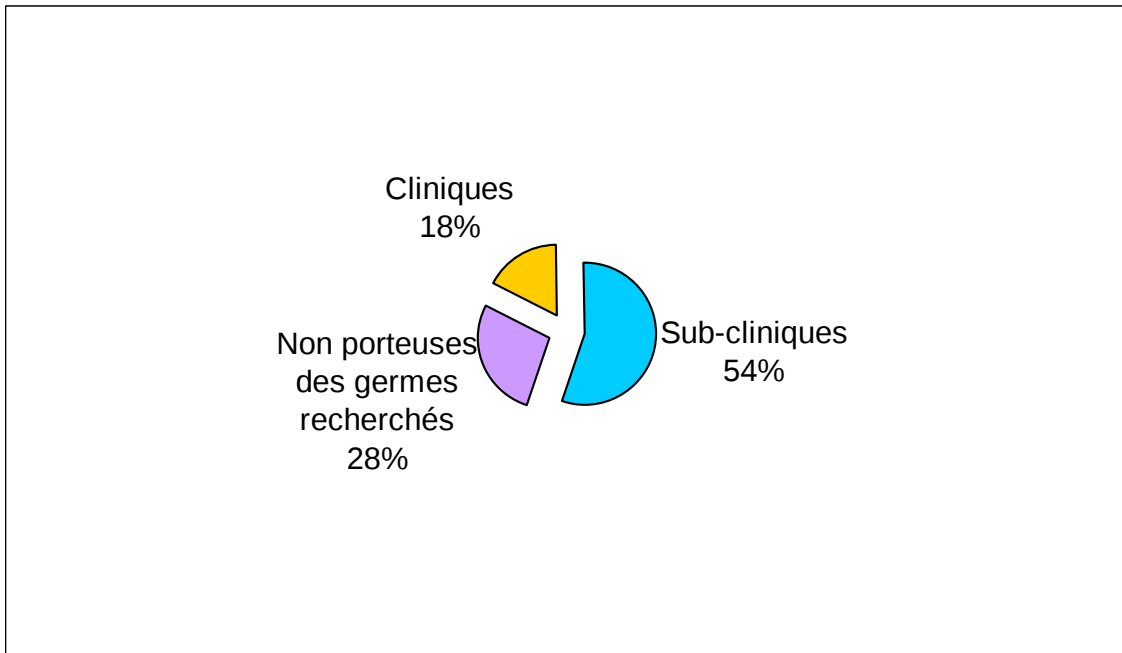


Figure 35 : Evaluation de l'état des vaches dans les 4 exploitations.

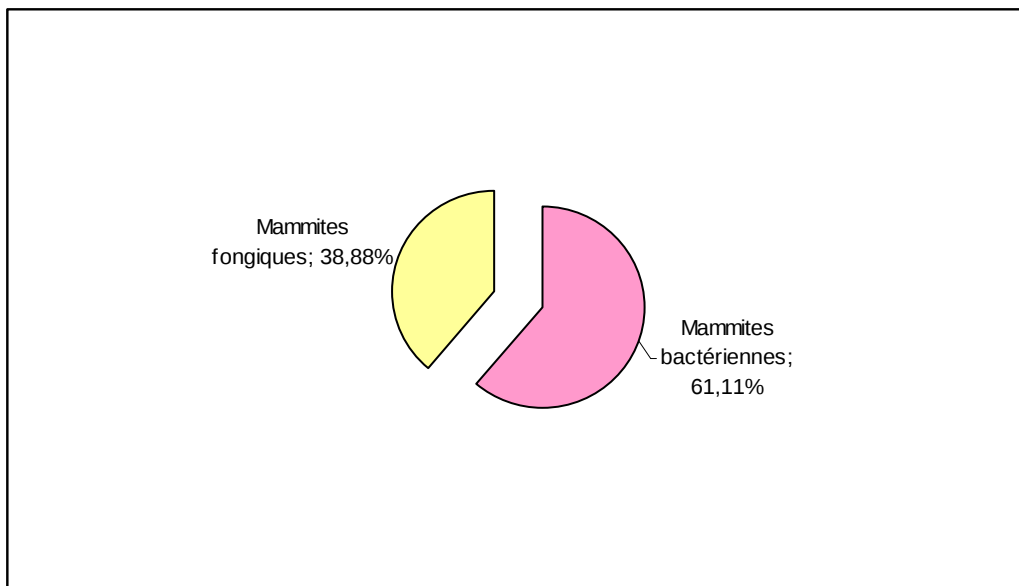


Figure36 : La fréquence des mammites bactériennes et fongiques dans les quatre exploitations étudiées

Tableau 12: Résultats de l'analyse bactériologique.

Espèces	Nombre d'échantillon	Pourcentage (%)
<i>Streptococcus</i>	6	3,75%
<i>Streptococcus agalactiae</i>	1	0,625%
<i>Staphylococcus aureus</i>	36	22,5%
<i>Escherichia coli</i>	12	7,5%
Non identifiées	105	65,62%
Totale	160	100%

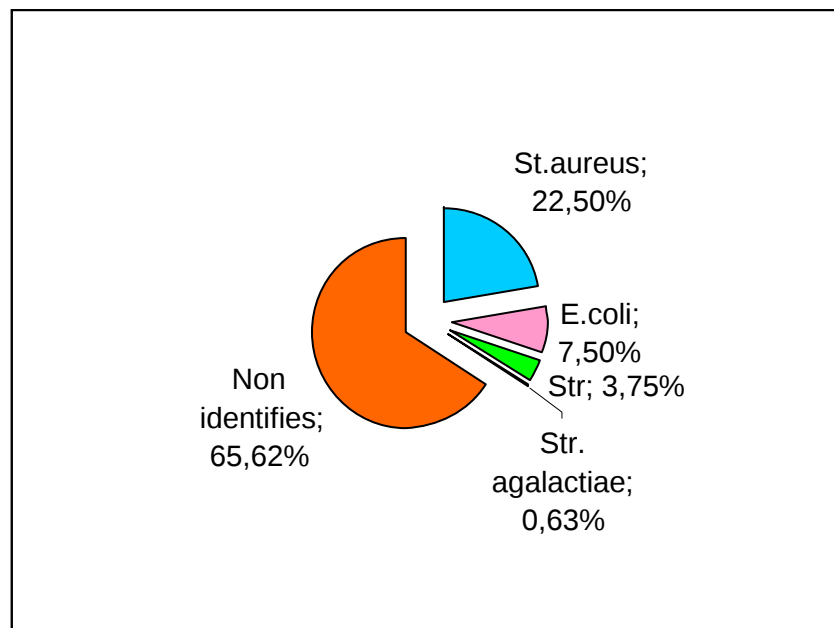


Figure 37: Fréquence des bactéries identifiées dans les échantillons de lait.

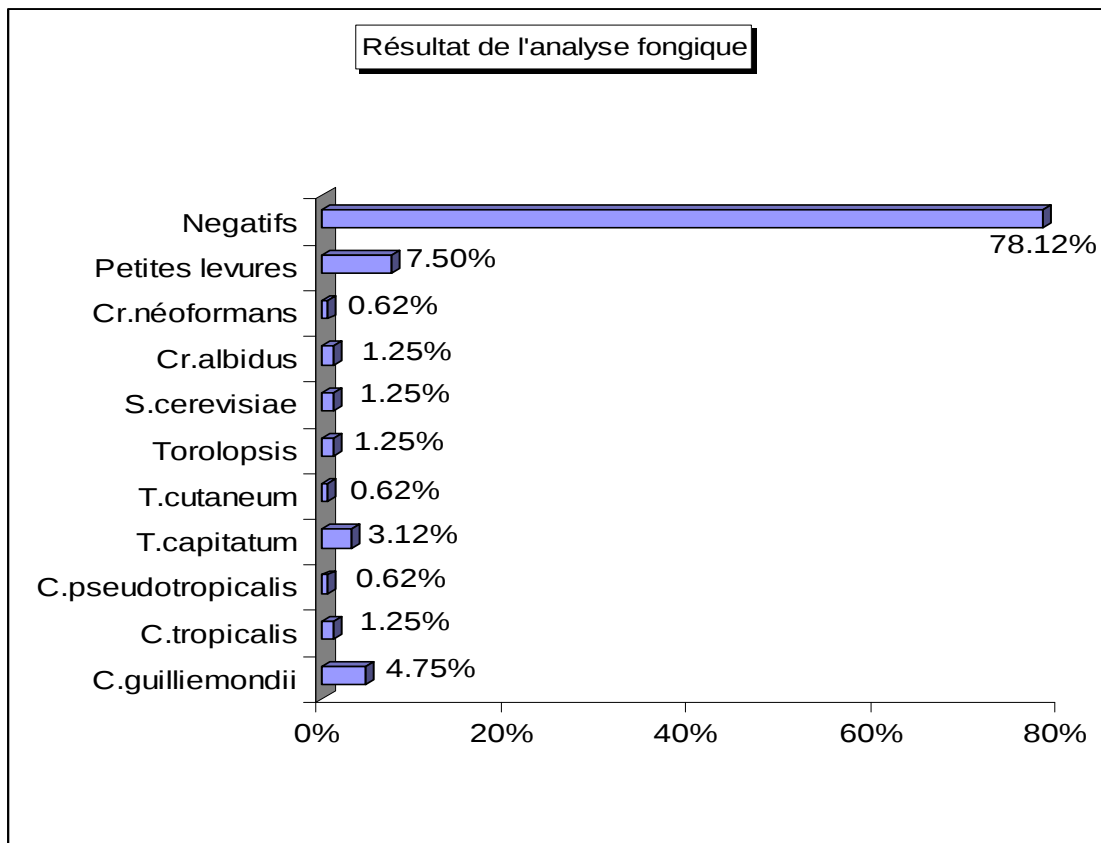


Figure38: Fréquences des mycoses isolées dans les échantillons de lait de quartiers isolés.

Tableau 13 : Les vaches présentant une infection bactérienne mixte.

Elevage	Vache	Trayon	Espèces infectantes
Elevage2 d'Alger	V9	T3	<i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Streptococcus</i>
Elevage2 de T. ouzou	V6	T3	<i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Streptococcus</i>

Tableau 14 : Les vaches présentant une infection fongique mixte.

Elevage	Vache	Trayon	Espèces infectantes
Elevage1 d'Alger	V5	T3 P	<i>Saccharomyces cerevisiae</i> + <i>Cryptococcus albidus</i>

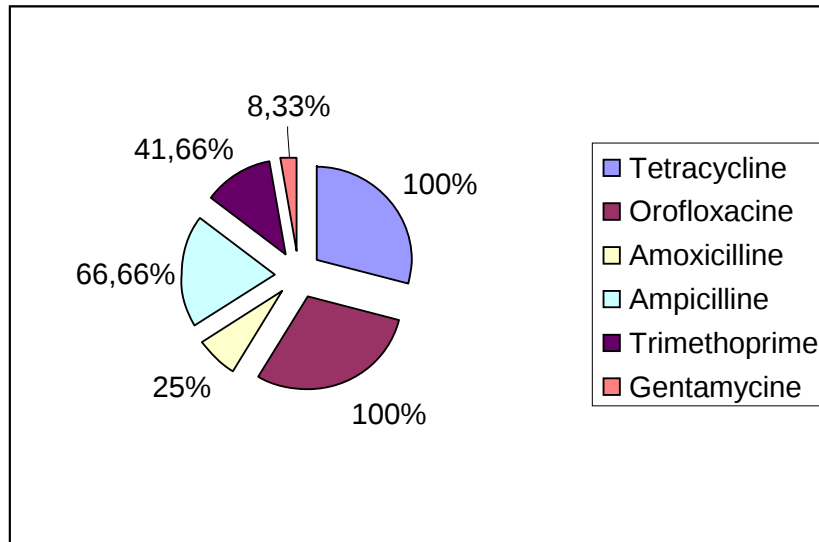


Figure 39 : Résistance des *Escherichia coli* aux antibiotiques.

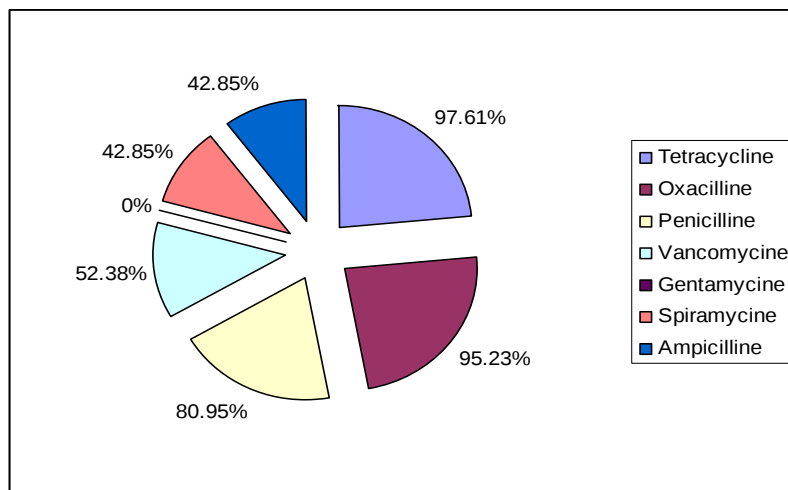


Figure40 : Résistance des *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques.

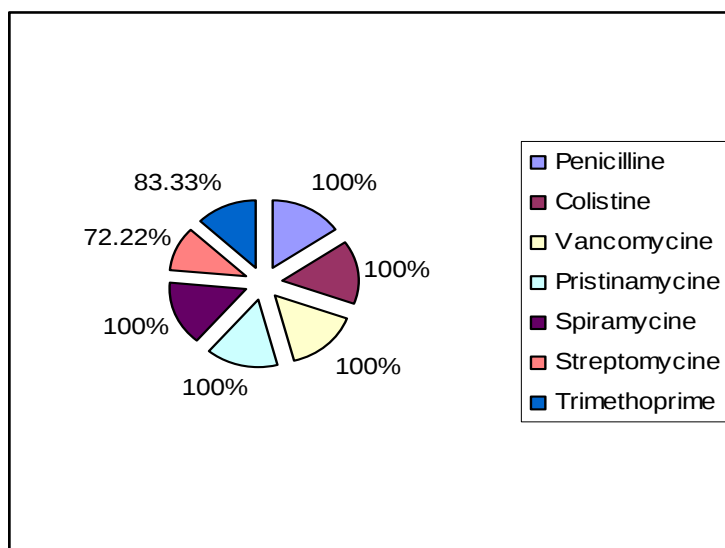


Figure 41 : Résistance des *Streptococcus* aux antibiotiques.

Tableau 15 : Les fréquences des vaches présentant une infection mixte (bactérienne et fongique).

Elevage	Vaches	Trayon	Bactéries	Champignons
Elevage 1 d'Alger	V1	T1	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Candida guilliermondii</i>
		T2	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Trichosporon capitatum</i>
	V2	T3	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Candida guilliermondii</i>
		T4	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Trichosporon capitatum</i>
	V3	T1	<i>Escherichia coli</i>	<i>Torulopsis</i>
		T2	<i>Escherichia coli</i>	<i>Torulopsis capitatum</i>
		T4	<i>Escherichia coli</i>	<i>Candida guilliermondii</i>
	V6	T1	<i>Escherichia coli</i>	<i>Candida guilliermondii</i>
	V8	T3	<i>Escherichia coli</i>	<i>Candida guilliermondii</i>
Elevage1 de Tizi ouzou	V1	T1	<i>Staphylococcus aureus</i>	Petites levures
		T2	<i>Staphylococcus aureus</i>	Petites levures
		T3	<i>Staphylococcus aureus</i>	Petites levures
		T4	<i>Staphylococcus aureus</i>	Petites levures
	V2	T1	<i>Escherichia coli</i>	Petites levures
		T2	<i>Escherichia coli</i>	Petites levures
	V10	T2	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Trichosporon capitatum</i>
		T4	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Candida tropicalis</i>

V.DISCUSION

V.I. Discussion de l'enquête

V.1. La fréquence de l'affection:

Notre enquête révèle que la mammite est une affection très fréquente sur le terrain avec un taux correspondant à 88,75%. Nos résultats corroborent les statistiques récoltées au niveau du laboratoire régional de Draa-Ben-Khedda.

V. 1. 2Le stade de lactation:

D'après les résultats de notre enquête, le grand taux d'infection mammaire est observé soit au début de la lactation (65%) qui peut s'expliquer par la persistance des infections de la lactation

précédente non ou male traitées au tarissement, soit après la période du tarissement avec un taux de 25%. Selon MONTI (2005), 60% des premiers cas de mammites surviennent avant les 71 jours post partum, ce qui est en adéquation avec nos résultats. De plus, MONTI, Observe des cas de mammites fongiques avec une sensibilité plus grande en début et en fin de lactation que pendant le tarissement.

V. 1. 3. Le rang de lactation:

D'après HANZEN et CASAIGNE 2002, la fréquence des mammites augmente avec l'âge de la vache ceci est due à la diminution de l'efficacité des mécanismes de défense de la mamelle suite aux infections répétées, du relâchement des sphincters du trayon et du rapprochement de la mamelle des jarrets. Ces données sont en parfaite concordance avec les résultats de notre enquête avec 40% pour les vaches ayant plus de cinq lactations.

V. 1. 4. Le niveau de production:

Il existe une relation inversement proportionnel entre le niveau de production et la résistance à l'affection mammaire. Les vaches faibles productrices sont moins prédisposées à faire des mammites que les vaches fortes productrices JAHNKE B.J et coll, (1990) cités par BOUMEDINE F H, 2000. Les résultats de notre enquête sont en adéquation avec la bibliographie avec un taux de 76,25% pour les vaches fortes productrices.

V. 1. 5. Le type de production:

Notre enquête révèle une fréquence plus élevée chez les vaches laitières avec 63,75% contre 16,25% pour les vaches allaitantes. Le taux de sensibilité élevé chez les vaches laitières est expliqué par le rôle de la machine à traire dans le déclenchement de l'infection et sa transmission.

V. 1. 6. La race:

Une étude réalisée en France par BONATI B et coll (2003) sur au moins 10.000 vaches a révélé que les vaches de race Prim Holstein sont les plus sensibles aux affections mammaires avec une fréquence de 12,4% par rapport à la Montbéliarde avec une atteinte de 8,6%.

Les résultats de cette étude sont proches des résultats de notre enquête, puisqu'un taux de sensibilité de 25% est noté pour la pie noir et 10% pour la pie rouge.

V. 1. 7. La saison :

Selon BERRY A (1998) et MYLLYS V et coll (1995), l'incidence des mammites est plus élevée en hivers comparé aux autres saisons. D'après notre enquête l'infection mammaire est présente pendant toutes les saisons avec une fréquence de 31,25%.

V. 1. 8. Le type de stabulation :

Le professeur BERLAND M (Lyon sud, 2006) trouve que la pollution du lieu de couchage et la mauvaise ambiance du bâtiment d'élevage conditionnent l'augmentation du nombre de mammites en stabulation entravée. Durant notre enquête, 81,25% des vétérinaires praticiens rencontrent les mammites dans les élevages en stabulation entravée ce qui est en concordance avec les résultats de BERLAND M.

V. 1. 9. La durée d'évolution :

D'après SCIMIA I. J (1989), la fréquence des mammites à évolution aigue est de 69% et la fréquence des mammites à évolution chronique est de 9%. Ces données sont en conformité avec les résultats de notre enquête car nous avons constaté une fréquence des mammites à évolution aigue de 61,25% contre une fréquence de 38,75% pour les mammites à évolution chronique.

V. 1. 10. Le type de traite:

La traite mécanique est à l'origine de mammites par deux mécanismes : les lésions du trayon et les phénomènes du reflux du lait (HERINGSTAD et al, 2001). La traite manuelle quand à elle, est à l'origine de mammites par le biais des mains du trayeur souvent porteuses de germes.

Ce qui est en adéquation avec les résultats de notre enquête qui révèlent une fréquence de 35% de mammites lorsque la traite est mécanique et 15% lorsque la traite est manuelle.

V. 1. 11. La désinfection de la mamelle :

D'après DESCOTEAUX (2004), l'utilisation d'un bain de trayon prétraité permet de diminuer la population bactérienne au bout du trayon avant la traite. Selon les vétérinaires praticiens 75% des éleveurs ne désinfectent pas la mamelle avant la traite. Ce taux élevé peut être expliqué par une infection de la mamelle par les bactéries non éliminées avant la traite.

V. 1. 12. Désinfection des mains du trayeur :

Selon DEBROSSE (2004), l'éleveur étant lui-même une source possible d'agents pathogènes, il doit se laver les mains avant la traite et éventuellement mettre des gants ou un pansement s'il présente une plaie dans les mains. Selon les vétérinaires praticiens 93,75% des éleveurs désinfectent leurs mains avant la traite. Toutefois, le taux d'infection élevé s'explique par le fait qu'aucun éleveur ne renouvelle la désinfection pour traire chaque vache.

V. 1. 13. La désinfection du chiffon :

D'après les vétérinaires, 10% des éleveurs utilisent un chiffon par vache lors de la désinfection de la mamelle contre 72,5% qui utilisent un chiffon pour toutes les vaches. De plus, il y'a seulement 28,75% de ces éleveurs qui désinfectent le chiffon après chaque utilisation. Ainsi, l'utilisation d'un chiffon unique pour toutes les vaches joue un rôle de transmission des germes des vaches atteintes de mammites à des vaches saines surtout s'il n'est pas désinfecté après chaque utilisation.

V. 1. 14. La salle de traite :

Dans les logettes, les pertes de lait qui se produisent pour certaines vaches notamment avant la traite du matin, favorisent la multiplication microbienne dans les laitières (F. SERIEYS ,1985) de même l'élimination des premiers jets de lait dans la litière en absence de salle de traite est favorable à l'infection mammaire.

Ce ci explique le taux de mammites élevé constaté par les vétérinaires praticiens dans les élevages qui ne disposent pas de salle de traite qui est de 96,25% contre un taux d'infection de 3,75% pour les élevages qui sont menu d'une salle de traite.

V. 1. 15. L'expression clinique des mammites :

D'après notre enquête 73,75% des mammites évoluent sous forme clinique. Ces résultats peuvent s'expliquer par le faite que l'éleveur algérien ne fait appel au vétérinaire que lorsque l'expression de la mammite est clinique.

V. 1. 16. La symptomatologie des mammites :

SCIMIA I. J (1989) observent des symptômes généraux lors de mammite, tandis que POUTREL et al (1985) n'observe que des concerne les symptômes locaux. Quand à notre étude, les vétérinaires notent l'apparition de symptômes généraux dans 80% des cas et des symptômes locaux dans 52,5% des cas.

V. 1. 17. La présence de muguet chez le veau :

2,5% des vétérinaires ont constaté un muguet chez des veaux tétant les mamelles infectées de leur mère. L'apparition de muguet serait peut être lié à une affection fongique inter transmissible entres mère atteinte de mammite et son veau.

V. 1. 18. Diagnostic des mammites sub-cliniques:

Le CMT (californien mastitis test) à été mis au point en 1957 par SCHALM et NOORLANDER depuis il est très largement utilisé dans le monde. Selon POUTREL (1985), le diagnostic de

laboratoire reste lent, lourd, coûteux. Les résultats récoltés par notre enquête révèlent 33,75% un taux d'utilisation du CMT dans le diagnostic des mammites sub-clinique de.

V. 1. 19. L'aspect du traitement:

Selon POUMARAT F et MARTEL J.L (1985), le traitement des mammites par voie générale permet une amélioration rapide pourvue qu'il soit appliqué précocement. D'après les résultats récoltés par notre enquête, 85% des vétérinaires praticiens traitent la mammite par voie générale en plus de la voie locale. Toutefois, BERTHELOT et al (1985) pensent que la voie locale est non seulement efficace mais elle a aussi l'avantage de réduire le délai d'attente aux quartiers malades.

V. 1. 20. Types d'antibiotiques utilisés :

Selon notre enquête les vétérinaires traitent les mammites par voie générale (51,25%). et locale (62.5%), le plus souvent avec une association tétracycline – oxacilline – pénicilline.

V. 1. 21. Le recours à l'antibiogramme:

D'après FRASWORTH (1993), le recours au laboratoire est surtout justifié par l'échec de mise en place de plan de traitement d'animaux malades (récidives, persistance, flambé de mammites cliniques). Le traitement antibiotique anarchique et le non recours systématique à l'antibiogramme par nos vétérinaires (7,5%), est responsable de l'apparition de résistance vis-à-vis de certains antibiotiques comme l'oxytetracycline avec 66,6% et la pénicilline avec 33,3%, les plus utilisés sur le terrain.

V. 1. 22. Traitement préventif:

Selon FETROW et al (2000), l'infusion d'antibiotiques dans chacun des quartiers de toutes les vaches au moment du tarissement est une méthode efficace et rentable. Nos résultats corroborent ceux de FETROW, à savoir 62,5% des vétérinaires préconisant un traitement préventif pour les mammites, dont 96% le font pendant la période du tarissement.

V. 1. 23. Les mesures hygiéniques:

D'après FETROW et al (2000), l'utilisation du bain de trayon (pré et post-traite) et la vaccination contre la mammite à *Escherichia coli* ont toujours démontré des bénéfices financiers intéressants pour l'ensemble des troupeaux laitiers. Selon PANKET et al (1987), l'utilisation de lavettes individuelles associée au pré- trempage montre une réduction de nouvelles infections de 18%. Les résultats de notre enquête révèlent que 100% des vétérinaires recommandent des mesures d'hygiène aux éleveurs, comme la désinfection de la mamelle avant et après la traite (32,5%). En comparant ces résultats nous pouvons dire que les vétérinaires dans le monde entier visent les mêmes objectifs.

V.2. Discussion des résultats des analyses de laboratoire :

Dans notre étude nous avons constaté une prédominance de *Staphylococcus aureus* qui a été isolé à partir de 36 échantillons de lait sur 160 (22.5%). Nos résultats sont similaires à ceux de BOUMEDINE F.H (2000), et ARGENTE et al (2005), qui ont isolé le *Staphylococcus aureus* avec respectivement un pourcentage de 46.25% et 14.65%.

Escherichia coli a été isolé dans 7,5% des échantillons de lait analysés. Nos résultats sont inférieurs à ceux rapportés par MILTENBURG et al (1996) (16.9%), BRADLEY et GREEN(1998) cités par BERTHELOT X et al, 2001, (12.3%) et MENZIES et al (2000) cités par BERTHELOT X et al, 2001. (50.4%).

Streptococcus agalactiae a été isolée dans 1 échantillon de lait au cours de notre étude (0.625%). FABRE et al (1997), BOUMEDINE F.H (2000), ont isolé successivement cette bactérie dans 1.4%, et 1.25%, alors que ARGENTE et al (2005) l'ont isolé dans 0.001% des laits mammites. Nos résultats se rapprochent dans la mesure où cette bactérie semble être rarement isolée.

Une enquête réalisée par la Fédération des producteurs de lait du Québec en 1996, a montré que 98.9% des mammites sont d'origine bactérienne et 1.1% sont d'origines fongiques. Dans notre étude nous avons eut un taux de mammites d'origine bactérienne de 61,11% et celui des mammites d'origine fongique de 38,88%. Ceci révèle une mauvaise maîtrise de l'hygiène des étables (Litière souillée non changé) et le fort taux d'humidité dans le bâtiment.

Dans notre étude nous avons isolé des levures dans 32 échantillons sur 160 (20%). Ce résultat est relativement supérieur à celui rapportés par BERTHELO (cité par RASSOUL H., 2004) qui isole les levures dans seulement 1.76%.

Selon LAGNEAU P.F et al (2000), 55% des mammites fongiques sont dues aux levures du genre *Candida*, alors que dans notre étude elles sont responsables de 28,12% des infections mammaires.

Pour le taux des infections mixtes (bactérienne et fongiques) dans notre étude est de 19,54%, ce taux est nettement plus supérieur à celui évoqué par SHARMA et al ,1997 cité par RASSOUL H et al, 2004 qui est de 2.16%.

Le taux des infections mixtes d'après FAMEREE L et al (1970), est de 40% pour *Staphylococcus aureus* associé à des levures et de 35% pour *Streptococcus agalactiae* associé à des levures.

Dans notre étude, les infections mixtes entre *Staphylococcus aureus* et levures sont nettement supérieures à ceux de FAMEREE et sont estimées à 58,82% dans lesquelles l'association de *Staphylococcus aureus* et *Candida guilliermondii* représente 11,76%. Mais aucune association avec *Streptococcus agalactiae*.

Nous ne pouvons pas certifier du rôle primaire dans l'affection mammaire, toutefois, les levures opportunistes nécessitent un milieu favorable pour exprimer leur virulence à savoir, un tissu lésé (fragilisation de la mamelle) et infecté. Nous pouvons supposer que l'infection bactérienne a débuté suivie de l'infection fongique.

D'après les résultats du réseau de surveillance de l'antibiorésistance dans la filière bovine, en France, entre 1999 et 2000, 86% des souches de *Staphylococcus aureus* étaient sensibles à l'érythromycine et 30% à la spiramycine, 75% des *Streptococcus uberis* étaient sensibles à l'érythromycine mais de nombreuses souches étaient intermédiaires ou résistantes à la spiramycine (PERIER C, 2006). Nos résultats montrent des taux de sensibilité plus élevés du *Staphylococcus aureus* à la Spiramycine et des Streptococcus à la spiramycine qui sont respectivement de 57.15% et 100%.

Dans les quatre élevages étudiés, 11 vaches parmi les 13 traitées contre les mammites et apparemment saines (absence de symptômes) sont porteuses de germes pathogènes dans le lait donc on estime que le taux de guérison clinique est de 84.61%. Ce taux élevé peut être expliqué par les mauvaises conditions d'hygiène au niveau des élevages et les résistances élevées constatées après l'antibiogramme.

VI. CONCLUSION

La présente étude qui a concerné les mammites bovines basée sur une enquête sur le terrain pour l'évaluation de l'état sanitaire de nos élevages vis-à-vis de cette infection suivie d'une analyse de laboratoire dont le but est de déterminer les agents bactériens et fongiques les plus incriminés.

Les résultats ont révélé :

- ❖ Plusieurs facteurs agissant à différents degrés rendant la mamelle plus fragile et la prédisposant à l'infection (la race, l'âge, l'alimentation, hygiène...).
- ❖ La visite des quatre élevages concernés par notre étude bactériologique et mycologique des laits, a mis en évidence la mauvaise maîtrise : de l'hygiène des bâtiments, de la traite, d'un déséquilibre alimentaire et aussi de l'absence du diagnostic précoce de la maladie en vue d'une lutte rapide et efficace contre l'infection.
- ❖ Les analyses de laboratoire effectuées sur les 160 échantillons de lait ont permis d'isoler de nombreux germes pathogènes comme *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae*, Notre étude a permis de mettre en évidence de nombreuses résistances des germes aux antibiotiques utilisés sur le terrain. De plus l'antibiothérapie aléatoire sans recours à l'antibiogramme et le non respect de la durée du traitement et de la dose requise ont certainement contribué à accentuer cette résistance.
- ❖ Des levures pathogènes telles que *Cryptococcus neoformans* et opportunistes comme *Candida guilliermondii*, *Trichosporon capitatum*, *Saccharomyces cerevisiae*. .. etc

VII.RECOMMANDATIONS

Dans le but de remédier à ce fort taux d'infection et de prévenir l'apparition de d'autres nous recommandons :

A l'éleveur :

La maîtrise de l'hygiène de la traite et de l'étable.

Apporter une alimentation équilibrée et éviter le changement brusque de la ration toute en apportant des oligo-éléments et des vitamines

Traiter les vaches atteintes selon l'origine de l'infection (bactérienne ou fongique) et n'avoir recours au traitement antibiotique qu'après un antibiogramme.

Reformer les cas de mammites chroniques ayant développé des résistances envers les antibiotiques disponibles sur le marché.

Ne pas traire les vaches saines et les vaches atteintes de mammites par le même matériel.

Travailler en collaboration avec le vétérinaire pour mettre en œuvre une politique de control laitier systématique.

Signaler au vétérinaire rapidement tout cas clinique ou toute anomalie constatée de la mamelle, afin d'éviter la contamination des autres vaches et d'arrêter l'infection avant son extension.

Au vétérinaire praticien :

-De préconiser une conduite d'élevage et d'établir un programme de contrôle laitier pour le dépistage d'infections nouvelles ou sub-cliniques.

-De préconiser un traitement au tarissement systémique.

-D'effectuer systématiquement des analyses de laboratoire et ne pas traiter avant d'effectuer un l'antibiogramme.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ARGENTE G., LARDOUX S., LE BERRE K., et LABBE J.F. (2005).

Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause. Bull. Group. Tech. Vét ., P. 32, 39-46.

BAREILLE N., LEMARCHAND F. (2004).

La désinfection des trayons avant et après la traite.
Bulletin des GTV n° 24 .P.21-33.

BEAUDEAU F.FOURICHON C.SEEGERS H. et BAREILLE N. (2000).

Risque de mammites clinique dans les troupeaux en fonction de la proportion de vaches a faible concentration du lait en cellules somatiques P .7, 87-90.

BERLIN., CAVARAIT.C. (2006).

Mammites des vaches laitières, les Staphylocoques coagulase négative, mineurs ou émergents
Suscitent des questions. Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV LYON .P.12-28.50.51.

BERTHELOT X., BERGONIER D. (2001).

Diagnostic bactériologique des mammites : pourquoi, comment et qu'en attendre ?
Bulletin des GTV n° 12.P. 31-33.

BERTHELOT X., LEBRET P., PETIT C. (1987).

Les infections mammaires de la vache laitière.
Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, P.192.

BLOOD DC ET ANDERSON J.A. (1976).

Médecine vétérinaire 2eme édition.
BAILLIERE, TINDALL & CASSELL LTD, LONDON.

BLOOD DC ET ANDERSON J.A. (1995).

Médecine vétérinaire 2eme édition.
BAILLIERE, TINDALL & CASSELL LTD, LONDON.

BOICHARD D. (2001).

Numération cellulaire du lait et mammites cliniques : relation phénotypiques et génétiques chez les vaches Prim Holstein .Production animal P.14, 193-200.

BOUCHOT.MGJ.CATEL., CHIRON C. (1985).

Antibiogramme et le traitement des infections mammaires des bovins.
Rec.Med.Vet.P.601.

BOUMEDINE-FERNANE H. (2000).

Etude des mammites d'origine bactérienne chez les bovins laitiers dans l'ouest algérien.
Thèse de magistère .ISV Tiaret.

BUNCH., HEEGHAN DJS., HABBITT K.G., ROULANDS GJ (1984).

Genetic influences on chemical mastitis and its relationship with milk yield, season and stage lactation. Livest. Sci. P. 11,19.

CHARRON G. (1988).

Les productions laitières, Vol 2: conduite technique et économique du troupeau .technique et documentation Lavoisier.

CHERMETTE R. ET BUSSIERAS J. (1993).

Parasitologie vétérinaire. Mycologie. P. 99-113,153-157
Edition : Service de Parasitologie, Ecole Nationale Vétérinaire – ALFORT.

COLLEAU J.J. ET REGALDO D. (2001).

Etablissement de l'objectif de sélection dans les races bovines laitières.

COULIBALY E. (1986).

Les mammites sub-cliniques chez la vache laitière.
Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV ALFORT.P.90.

CRAPLET C., THIBIER M.(1973).

La vache laitière. Edition Vigot frères.

DESCOTEAUX L. (2004).

La mammite clinique : Stratégie d'intervention.
Symposium des bovins laitiers. P. 2-12.

EBERHART R.J., HARMON R.J., JASPER R.P., NICKERSON S.C., RENAN J.K., RANO E.H., SMITH K.L. AND SPENSER S.B.

Current concepts of bovine mastitis.

The national Mastitis Council.Inc. Arligton.V.A.

ECHEVARRIA L., ROUSSEL P., CACHARD. (2002).

Maîtrise des infections mammaires dans les élevages agrobiologiques.

Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV LYON .P.223-226.

EUZEBY J. (1992).

Mycologie médicale comparée.

Edition fondation Marcel Mérieux.Tome1 P . 5-9, 217, 219,220.

EUZEBY J. (1969).

Mycologie médicale comparée. Les éditions E.N.V de Lyon n°4 P.575.

FABLET C., BELOEIL P.A., FRAVALO P., JOLLY J.P.(2003).

Nouvelle infections intra mammaires pendant la période tarie P.35,401-408.

FABRE J.M., MORVAN H., LEBREUX B., HOUFFSCHMITT PH., ET BERTHELOT X. (1997).

Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France, partie 1 : mammites cliniques. Bull. Group. Tech. Vét., P.17-23.

FABRE JM., BERTHELOT X ., BOUSQUET E .(1999).

Traitement des mammites sub cliniques en lactation : expérimentation d'un nouveau protocole dit « traitement en parallèle »bulletin des GTV P. 1,49-58.

FALLET D. (1999).

Quelques aspects de l'épidémiologie des mammites cliniques de la vache laitière. Etude bibliographique et résultats d'enquête.

Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, P.143.

FAROULT B. (2001).

Détection, diagnostic et traitement des mammites chez les bovins.

Bulletin des GTV n° 12. P. 25-29.

FORTIER G. (1990).

Mammites mycosiques des bovins flore fongique du lait pathogène.

Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV ALFORT.P. 9.46-58.74.

FRANCOIS L.(1983).

La lutte contre les mammites bovines dans le département des côtes nord .

Thèse de doctorat vétérinaire .E.N.V ALFORT.

GAY E., BORDS. , BOICHARD D.(2002).

Modalités de traitement des mammites cliniques en élevage laitier en France P. 9,37-40.

GHAZI K.(1997).

Incidence des mammites sur les différents élevages bovins dans la wilaya de Tiaret.

Thèse de magistère, ISV Tiaret, Algérie.

GOURREAU JM et al. (1995).

Accidents et maladie du trayon. Manuel pratique P. 287.

GUERIN P. (1998).

Mammites à Staphylocoques chez la vache : aspects épidémiologiques.

In : Staphylocoques et santé publique, Neuvièmes rencontres GTV Rhône-Alpes, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, P.21.

GUSTAN.,ROSENBERGER .(1977).

Examen clinique des bovins .les éditions du point vétérinaire.

J.P.WEISON. (1974).

La prophylaxie des mammites.

Edition vigot- frères. Paris.P.139.

KELLEL M. (1984).

Résidus d'antibiotiques, d'oestrogène et d'insecticides dans l'alimentation humaine. Le pharmacien du Magreb.

KLASTRUPO, BAKKENG,BRAMLEY J. et BUSHNELLR.(1987).

Environmental influences on bovine mastitis .Bulletin of the international dairy federation P 37,217.

LE FEVRE P.C., BLANCOU.J., CHERMETTE R. (2003).

Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail (Europe et régions chaudes).

Editions médicales internationales .Lavoiser.Paris.P.1761.

LE MINOR L., VERRON. (1989).

Bactériologie médicale .édition Flammarion.P.1107.

LE ROUX. (1997).

Les mammites chez la vache laitière.

Explorateur inter, et microsoft.

LUQUET F.M. (1990).

« Laits et produits laitiers. Vache, brebis, chèvre ».Technique et document la VOISIER.

MENARD JL. , GAUDIN V., BILLON P.(1998).

Hygiène des trayons avant la traite : temps de préparation et coûts selon différentes technique P.5, 340.

MILLER R.H AND AL. (1986).

Comparison of milk somatic cell counts by coulter and somatic counter P. 69, 1142-1146.

J. Dairy. Sci. P. 69.1142-1146.

N'DIWENI & FINCH JM. (1991).

The relationship between vitamine E-selenium status and the incidence of mastitis in dairy heards near HARARE (ZIMBABWE).

Veterinary journal P.22, 4,101.

OLIVER S.P AND AL. (1995).

J.Dairy.Sci. P. 73,251.

In Veterinary Medecine. Last edition.

Organisation Internationale de normalisation (ISO 6). (1982).

<http://www.ISO.Org/ISO/fr/Stds developers/index.html>.

PANKEY J.W., NICKERSON S.C., BODDIE R.L AND AL. (1983).

Effects of bovis infections on succeptibility to major mastitispathogenes.

J. Dairy. Sci. P. 68.

PARANTAINEN J. ,TEHUNEN E., KAN CASNIEMIR,SANKARI SA.,TROSHI F .(1987).

Milk and blood levels of silicon and selenium status in bovine mastitis

Vet Res.conun P. 11,467-477.

PERIER C.(2006).

Evaluation de l'activité in vitro de la spiramycine sur des coques à Gram+ isolés de mammites cliniques chez la vache. GTV N°36. Octobre2006.P102.

PLUVINAGEP, DUCRUETT. ,JOSSE J., MONICAT. (1991).

Facteurs de risque de mammites des vaches laitières .Résultats d'enquête Rech.Med.Vet
P. 105-112,169.

POUTREL B .(1983).

La sensibilité aux mammites .revue des facteurs liés à la vache .Rech.Vet ; P. 14.89-104.

POUTREL B .(1985).

Généralités sur les mammites des vaches laitières .processus infectieux, épidémiologie, diagnostic,
méthodes de contrôle Rech.Med.Vet P. 161,497-510.

RASSOUL H. (2004).

Les infections de la mamelle causées par les champignons.
Mémoire de fin d'étude. ENV. Algérie.P.2.4.

RUPP R.BOICHARD D.(1999).

Relations génétiques entre numération cellulaire, mammite clinique, production laitière et quelques
caractères de morphologie.

SCIMIA I.J. (1985).

Contribution à l'étude des mammites d'environnement.
Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV ALFORT.

**Standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire a l'échelle nationale selon les
recommandations de l'O.M.S.(2005).**

Ministère de la santé, de la population et de la reforme hopitaliere.3^{eme} éditions .P.94.

VAN DAMME DM.(1983).

Use of miconazole in treatment for bovine mastitis.Revus annuelle n°19 P. 30-34.

VIGNOLA C.L. (2002).

Science et technologie du lait, transformation du lait.
Edition polytechnique.Paris.P.90.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ARGENTE G., LARDOUX S., LE BERRE K., et LABBE J.F. (2005).

Valeur de l'observation clinique de symptômes simples de mammite pour prédire les bactéries en cause. Bull. Group. Tech. Vét ., P. 32, 39-46.

BAREILLE N., LEMARCHAND F. (2004).

La désinfection des trayons avant et après la traite.
Bulletin des GTV n° 24 .P.21-33.

BEAUDEAU F.FOURICHON C.SEEGERS H. et BAREILLE N. (2000).

Risque de mammites clinique dans les troupeaux en fonction de la proportion de vaches a faible concentration du lait en cellules somatiques P .7, 87-90.

BERLIN., CAVARAIT.C. (2006).

Mammites des vaches laitières, les Staphylocoques coagulase négative, mineurs ou émergents Suscitent des questions. Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV LYON .P.12-28.50.51.

BERTHELOT X., BERGONIER D. (2001).

Diagnostic bactériologique des mammites : pourquoi, comment et qu'en attendre ?
Bulletin des GTV n° 12.P. 31-33.

BERTHELOT X., LEBRET P., PETIT C. (1987).

Les infections mammaires de la vache laitière.
Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, P.192.

BLOOD DC ET ANDERSON J.A. (1976).

Médecine vétérinaire 2eme édition.
BAILLIERE, TINDALL & CASSELL LTD, LONDON.

BLOOD DC ET ANDERSON J.A. (1995).

Médecine vétérinaire 2eme édition.
BAILLIERE, TINDALL & CASSELL LTD, LONDON.

BOICHARD D. (2001).

Numération cellulaire du lait et mammites cliniques : relation phénotypiques et génétiques chez les vaches Prim Holstein .Production animal P.14, 193-200.

BOUCHOT.MGJ.CATEL., CHIRON C. (1985).

Antibiogramme et le traitement des infections mammaires des bovins.
Rec.Med.Vet.P.601.

BOUMEDINE-FERNANE H. (2000).

Etude des mammites d'origine bactérienne chez les bovins laitiers dans l'ouest algérien.

Thèse de magistère .ISV Tiaret.P.111.

BUNCH., HEEGHAN DJS., HABBITT K.G., ROULANDS GJ (1984).

Genetic influences on chemical mastitis and its relationship with milk yield, season and stage lactation. Livest. Sci. P. 11,19.

DEBRY G. (2001).

Lait, nutrition et santé.

Edition techniques et documentation. P.566.

CHARRON G. (1988).

Les productions laitières, Vol 2: conduite technique et économique du troupeau .technique et documentation Lavoisier.

CHERMETTE R. ET BUSSIERAS J. (1993).

Parasitologie vétérinaire. Mycologie. P. 99-113,153-157

Edition : Service de Parasitologie, Ecole Nationale Vétérinaire – ALFORT.

COLLEAU J.J. ET REGALDO D. (2001).

Etablissement de l'objectif de sélection dans les races bovines laitières.

COULIBALY E. (1986).

Les mammites sub-cliniques chez la vache laitière.

Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV ALFORT.P.90.

CRAPLET C., THIBIER M.(1973).

La vache laitière. Edition Vigot frères.

DESCOTEAUX L. (2004).

La mammite clinique : Stratégie d'intervention.

Symposium des bovins laitiers. P. 2-12.

EBERHART R.J., HARMON R.J., JASPER R.P., NICKERSON S.C., RENAN J.K.,

RANO E.H., SMITH K.L. AND SPENSER S.B.

Current concepts of bovine mastitis.

The national Mastitis Council.Inc. Arlington.V.A.

ECHEVARRIA L., ROUSSEL P., CACHARD. (2002).

Maîtrise des infections mammaires dans les élevages agrobiologiques.
Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV LYON .P.223-226.

EUZEBY J. (1992).

Mycologie médicale comparée.

Edition fondation Marcel Mérieux.Tome1 P . 5-9, 217, 219,220.

EUZEBY J. (1969).

Mycologie médicale comparée. Les éditions E.N.V de Lyon n°4 P.575.

FABLET C., BELOEIL P.A., FRAVALO P., JOLLY J.P.(2003).

Nouvelle infections intra mammaires pendant la période tarie P.35,401-408.

**FABRE J.M., MORVAN H., LEBREUX B., HOUFFSCHMITT PH., ET
BERTHELOT X. (1997).**

Estimation de la fréquence des différents germes responsables de mammites en France,
partie 1 : mammites cliniques. Bull. Group. Tech. Vét., P.17-23.

FABRE JM., BERTHELOT X ., BOUSQUET E .(1999).

Traitement des mammites sub cliniques en lactation : expérimentation d'un nouveau protocole
dit « traitement en parallèle »bulletin des GTV P. 1,49-58.

FALLET D. (1999).

Quelques aspects de l'épidémiologie des mammites cliniques de la vache laitière. Etude
bibliographique et résultats d'enquête.

Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, P.143.

FAROULT B. (2001).

Détection, diagnostic et traitement des mammites chez les bovins.
Bulletin des GTV n° 12. P. 25-29.

FORTIER G. (1990).

Mammites mycosiques des bovins flore fongique du lait pathogène.
Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV ALFORT.P. 9.46-58.74.

FRANCOIS L.(1983).

La lutte contre les mammites bovines dans le département des côtes nord .

Thèse de doctorat vétérinaire .E.N.V ALFORT.

GAY E., BORDS. , BOICHARD D.(2002).

Modalités de traitement des mammites cliniques en élevage laitier en France P. 9,37-40.

GHAZI K.(1997).

Incidence des mammites sur les différents élevages bovins dans la wilaya de Tiaret.

Thèse de magistère, ISV Tiaret, Algérie.

GOURREAU JM et al. (1995).

Accidents et maladie du trayon. Manuel pratique P. 287.

GUERIN P. (1998).

Mammites à Staphylocoques chez la vache : aspects épidémiologiques.

In : Staphylocoques et santé publique, Neuvièmes rencontres GTV Rhône-Alpes,

Ecole nationale vétérinaire de Lyon, P.21.

GUSTAV., ROSENBERGER. (1977).

Examen clinique des bovins .les éditions du point vétérinaire.

J.P.WEISON. (1974).

La prophylaxie des mammites.

Edition vigot- frères. Paris.P.139.

KELLEL M. (1984).

Résidus d'antibiotiques, d'oestrogène et d'insecticides dans l'alimentation humaine. Le pharmacien du Magreb.

KLASTRUPO, BAKKENG, BRAMLEY J. et BUSHNELLR.(1987).

Environmental influences on bovine mastitis .Bulletin of the international dairy federation P 37,217.

LE FEVRE P.C., BLANCOU.J., CHERMETTE R. (2003).

Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail (Europe et régions chaudes).

Editions médicales internationales .Lavoiser.Paris.P.1761.

LE MINOR L., VERRON. (1989).

Bactériologie médicale .édition Flammarion.P.1107.

LE ROUX. (1997).

Les mammites chez la vache laitière.

Explorateur inter, et microsoft.

LUQUET F.M. (1990).

« Laits et produits laitiers. Vache, brebis, chèvre ».Technique et document la VOISIER.

MENARD JL. , GAUDIN V., BILLON P.(1998).

Hygiène des trayons avant la traite : temps de préparation et coûts selon différentes technique
P.5, 340.

MILLER R.H AND AL. (1986).

Comparison of milk somatic cell counts by coulter and somatic counter P. 69, 1142-1146.

J. Dairy. Sci. P. 69.1142-1146.

N'DIWENI & FINCH JM. (1991).

The relationship between vitamine E-selenium status and the incidence of mastitis in dairy
heards near HARARE (ZIMBABWE).

Veterinary journal P.22, 4,101.

PANKEY J.W., NICKERSON S.C., BODDIE R.L AND AL. (1983).

Effects of bovis infections on succetpibility to major mastitispathogenes.

J. Dairy. Sci. P. 68.

**PARANTAINEN J. ,TEHUNEN E., KAN CASNIEMIR,SANKARI SA.,TROSHI F
.(1987).**

Milk and blood levels of silicon and selenium status in bovine mastitis

Vet Res.conun P. 11,467-477.

PERIER C.(2006).

Evaluation de l'activité in vitro de la spiramycine sur des coques à Gram+ isolés de
mammites cliniques chez la vache. GTV N°36. Octobre2006.P102.

PLUVINAGEP, DUCRUETT, JOSSE J., MONICAT. (1991).

Facteurs de risque de mammites des vaches laitières .Résultats d'enquête Rech.Med.Vet

P. 105-112,169.

POUTREL B. (1983).

La sensibilité aux mammites .revue des facteurs liés à la vache .Rech.Vet ; P. 14.89-104.

POUTREL B. (1985).

Généralités sur les mammites des vaches laitières .processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle Rech.Med.Vet P. 161,497-510.

RAHAL K., BELLAZOUZ T., ABOUN A., BENSLIMANI A., et TALI MAAMAR H. (2005).

Standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire à l'échelle nationale selon les recommandations de l'O.M.S.

Ministère de la santé, de la population et de la reforme hopitaliere.3^{eme} éditions .P.94.

RASSOUL H.,HADJI A.,DAHMANE S. (2004).

Les infections de la mamelle causées par les champignons.

Mémoire de fin d'étude. ENV. Algérie.P.68.

RUPP R.BOICHARD D.(1999).

Relations génétiques entre numération cellulaire, mammite clinique, production laitière et quelques caractères de morphologie.

SCIMIA I.J. (1985).

Contribution à l'étude des mammites d'environnement.

Thèse pour le doctorat vétérinaire. ENV ALFORT.

VAN DAMME DM. (1983).

Use of miconazole in treatment for bovine mastitis.

Revue annuelle n°19 P. 30-34.

VIGNOLA C.L. (2002).

Science et technologie du lait, transformation du lait.

Edition polytechnique.Paris.P.90.

Site internet :

Organisation Internationale de normalisation (ISO 6). (1982).

http://www.ISO.Org/ISO/fr/Stds_developers/index.html.

ANNEXES I

LES AUTRES TESTS DE DIAGNOSTIC DE MAMMITE

1. Test de whiteside :

Ce test consiste en le mélange de 5 gouttes de lait à 2 gouttes de soude caustique normale sur une lame porte-objets, si le lait est normal on note la formation d'un trouble homogène dans l'espace de 20 à 30 secondes cependant sur un lait doté d'un fort taux cellulaire c'est le cas du lait mammitique on note la formation nette de flocons (MURPHY et al, 1941).

2. La mesure de la conductivité électrique :

La conductivité électrique du lait de mammité est supérieure à celle du lait normal, car la teneur en sels ionisables est augmentée notamment le Na^+ et le Cl^- (CHAMINGERS R. J et al, 1984). Ce test doit être pratiqué quotidiennement sur tous les quartiers. Il met en évidence les mammites cliniques, mais seulement 50% des mammites sub-cliniques sont détectées (MAATJEK et al, 1992).

3. Sérum albumine :

Son principe est basé sur l'estimation de la concentration de sérum albumine dans le lait, toute lésion de l'épithélium mammaire est accompagnée d'une forte concentration de cette substance (BAKKEN & THORBURN, 1985).

4. Antitrypsine :

Ce test consiste à mesurer l'activité inhibitrice de la trypsine dans le lait, toute lésion de l'épithélium mammaire permet le passage de ses agents inhibiteurs du sérum vers le lait d'où l'augmentation de cette activité inhibitrice (MATTILAT, 1985).

5. Fosfomatic :

Le principe consiste à compter les noyaux des cellules du lait rendu fluorescents par coloration au bromure d'éthidium (agent intercalant de l'ADN). Le lait est disposé sur un disque. La fluorescence est émise par les cellules après excitation à une longueur d'onde spécifique du bromure d'éthidium (400-520 nm) (LÉRAY, 1999).

Le nombre de cellules est sujet à des variations physiologiques selon le stade de lactation, la race et le rang de lactation (LE PAGE 1999). On prend donc en compte plusieurs comptages par vache pour une lactation (SERIEYS 1985) :

- Si tous les comptages cellulaires individuels (CCI) sont inférieurs à 300 000 cellules par millilitre, la vache est considérée comme saine.
- Si deux CCI sont supérieurs à 800 000 cellules par millilitre, la vache est considérée comme infectée doublement.
- Dans tous les autres cas, elle est considérée comme douteuse.

6. Test à la NAGase :

Epreuve effectuée sur un lait frais, basée sur l'accroissement du taux de l'enzyme N-Acetyl - β - D- glucosaminidase dans le lait. La quantité de cet enzyme est directement proportionnelle au nombre de cellules présentes dans le lait. Une augmentation du taux de cet

enzyme indique une augmentation du taux cellulaire.

7. Test ELISA :

Méthode fiable dans la détection des mammites. Elle permet d'estimer le taux des cellules dans le lait, même à des valeurs inférieures à 100000 cellules par ml de lait (O'SULLIVAN C. A et al, 1992).

Le traitement des mammites doit être instauré précocement afin d'éliminer l'agent pathogène, réduire le risque de contamination des vaches et assurer la baisse des cellules somatiques ou leucocytes dans le lait.

ANNEXES II

Questionnaire : le prototype du questionnaire distribué aux vétérinaires praticiens est le suivant :

En vous basant sur vos constatations sur le terrain, veuillez répondre aux questions :

Votre adresse :

Question1 : les cas de mammites que vous rencontrez sont :

Rare ☐ fréquent ☐

Question2 : les mammites que vous rencontrez sont celles qui apparaissent :

*Chez les vaches de race :

Local ☐ pie rouge ☐ pie noir ☐

Autres races :

*Chez les fortes productrices ☐ Chez les faibles productrices ☐

*Chez les vaches : laitières ☐ allaitantes ☐

*Chez les primipares ☐

Chez les vaches avec moins de 5 lactations ☐

Chez les vaches avec plus de 5 lactations ☐

*En début de lactation ☐

En pic de lactation ☐

En dehors de ces périodes ☐

Autres

précisions :

*En hiver ☐ en printemps ☐ en été ☐ en automne ☐

*En stabulation libre ☐ entravée ☐ semi-entravée ☐

Question 3 : les mammites que vous rencontrez apparaissent dans les élevages qui utilisent :

*La traite manuelle ☐ le traite mécanique ☐

*Dans le cas où c'est la traite mécanique qui est utilisée :

La traite se fait en salle de traite ☐ Oui ☐ Non ☐

Le matériel de traite est désinfecté :

2 fois/jour ☐ 1 fois/jour ☐ 1 fois/semaine ☐

1 fois/quinzaine ☐ 1 fois/mois ☐ 1 fois/semestre ☐

Quels sont les produits utilisés pour la désinfection :

*Dans le cas où c'est la traite manuelle qui est utilisée :

Le trayeur désinfecte-il ses mains avant la traite

Oui ☐ Non ☐

La mamelle est-elle désinfectée avant la traite ?

Oui ☐ Non ☐

Cette désinfection est-elle renouvelée pour chaque vache

Oui ☐ Non ☐

Le chiffon utilisé pour le nettoyage de la mamelle :

1 chiffon par vache

1 chiffon pour toutes les vaches

☐

Le chiffon est-il désinfecté après chaque utilisation

Oui ☐

Non ☐

Question 4 :

* les mammites fréquemment rencontrées sont :

Clinique ☐

sub-clinique ☐

Aigue ☐

chronique ☐

* La clinique s'accompagne de :

Symptômes généraux ☐

Lequel ?

.....
* Symptômes locaux ☐

Lequel ?

.....
* Avez-vous rencontré le muguet chez les veaux allaitants ?

Oui ☐

non ☐

Question 5 :

* sur le terrain vous détectez les mammites en vous basant sur :

Les symptômes généraux ☐

Les symptômes locaux ☐

Diminution de la production ☐

Modification du lait ☐

Autres :

* Utilisez-vous les tests suivants pour le dépistage des mammites :

Papier PH ☐

CMT ☐

Autres :

Question 6 :

* Prescrivez-vous un traitement général ? Oui ☐ Non ☐

Lequel ?

.....
* Prescrivez-vous un traitement local ? Oui ☐ Non ☐

Lequel ?

.....
* Demandez-vous un antibiogramme systématiquement avant d'instaurer le traitement ?

Oui ☐

Non ☐

* Parmi les vaches traitées, y a-t-il celles qui ont présentes une antibiorésistance

Oui ☐

Non ☐

* A quel antibiotique ?

Question 7 :

* Quelles sont les mesures hygiéniques que vous recommandez aux éleveurs ?

.....
* Prescrivez-vous un traitement préventif ? Oui ☐ Non ☐

Lequel ?

ANNEXES III

I. MATERIEL UTILISE :

I.1. Grand appareillage :

- Bain Marie.
- Incubateur (37°C).
- Stérilisateur en chaleur sèche (four Pasteur).
- Microscope optique.
- Bec Bensen.
- Autoclave.
- Centrifugeuse.

I.2. Matériel consommable :

- Lames et lamelles.
- Tubes stériles (tubes à essai, tubes à hémolyse).
- Pipettes graduées de 1 à 5 ml.
- Pipettes Pasteur.
- Micropipettes 0,2 et 0,3 ml.
- Boîte de pétri à usage unique.
- Anneau de platine.
- Conteneur métallique pour le conditionnement des pipettes.
- Pissette d'alcool absolu ou alcool-acétone.
- Pissette d'eau.
- Pinces à lames.
- Pissette d'alcool absolu ou solution iodée (alcool-méthanol).

II. TECHNIQUES :

II.1. Coloration de Gram :

II.1.1. Préparation du frottis :

La préparation du frottis se fait de la même manière pour les bactéries et les levures et se fait comme suite :

Étalement : l'étalement doit se faire en couche mince, sur une lame dégraissée.

Dessiccation : laisser sécher à l'air.

Fixation :

- Passer 3 fois rapidement dans la flamme du bec Bensen la face opposée de l'étalement sans trop insister sous peine de carboniser le prélèvement.
- On peut également fixer en laissant évaporer quelques gouttes d'alcool méthylique versé directement sur le prélèvement.
- A ce stade les germes ne sont plus considérés comme contaminants.

II.1.2. Coloration pour les bactéries:

- 1-Deposer quelques gouttes de violet de gentiane sur la lame.
- 2-Laisser agir pendant 4à6 secondes.
- 3-Egoutter sans rincer.
- 4-Deposer quelques gouttes de lugol.
- 5-Laisser agir pendant 4 à 6 secondes.
- 6-Egoutter et recommencer avec le lugol.
- 7-Egoutter.
- 8-Faire couler sur la lame (pas sur l'étalement) l'alcool ou l'alcool-acétone jusqu'à disparition du violet.
- 9-Laisser agir quelques gouttes de fuschine pendant 25 secondes.
- 10-Laver.
- 11-Sécher.

II.1.3. Coloration pour les levures:

- Recouvrir l'étalement de violet de gentiane pendant 1 minute.
- Rincer à l'eau du robinet et égoutter.
- Recouvrir d'une solution iodée (Méthanol 50%-Alcool 50 %) pendant 1 minute.
- Egoutter et rincer à l'eau du robinet.
- Recouvrir à l'alcool 95° pendant 1 minute.
- Rincer à l'eau du robinet.
- Recouvrir de safranine ou de fuschine de zéhl pendant 10 secondes.
- Laver à l'eau du robinet puis sécher.

II.1.4.Examen : mettre une goutte d'huile de vaseline et examiner au microscope optique à l'objectif 100 pour les bactéries et 40 pour les levures.

II.2. Coloration au lactophenol :

Le protocole de cette coloration est le suivant :

- 1-A l'aide de l'anse de platine prendre un fragment de la colonie suspect et le mettre sur la lame.
- 2-Mettre à l'aide d'une pipette de Pasteur une goutte du colorant bleu de lactophenol.
- 3-Etaler à l'aide de l'anse de platine.
- 4-Mettre une lamelle.

Examen : Examiner au microscope optique à l'objectif 40.

III.COLORANTS :

1. Violet phérique (Nicole) :

Violet de gentiane (cristal violet).....	1 gr.
Alcool absolu.....	10ml.
Eau phérique à 1%.....	9ml.

2. Solution de fuschine :

Solution de fuschine saturée dans l'alcool	10ml.
Eau distillée.....	90ml.

3-Bleu lactophenol :

4-Alcool absolu.

5-Solution iodée :

Méthanol	500ml .
Alcool 95°	500ml .

6. Violet phénique (Nicole) :

Violet de gentiane (cristal violet)	1gr .
Alcool absolu	10ml .
Eau phénique à 1%	9ml .

7. Liquide de lugol (IKI) :

Iode	1gr .
Iodure de potassium	2gr .
Eau distillée	300ml(200gr d'après Nicole) .

8. Solution de fuschine :

Solution de fuschine saturée dans l'alcool	10ml .
Eau distillée	90ml .

9. Alcool absolu ou bien,

10. Alcool Acétone (Nicole) :

Alcool absolu	5 volumes.
Acétone	1 volume.

VL COMPOSITION DES MILIEUX DE CULTURES :

1-Bouillon cœur-cerveille BHIB g/l :

Infusion de cerveau de veau	200 .
Infusion de cœur de bœuf	250 .
Peptone de gélatine	10 .
Chlorure de sodium	5 .
Phosphate dihydrique	2,5 .
Glucose	2 .

2-Bouillon nutritif :

Peptone	5gr .
Extrait de viande	1gr .
Extrait de levure	2gr .
Na cl	5gr .
Eau distillée	1000ml .
PH=7,4.	

3-Gélose Hecktoen :

Protose peptone	12gr .
Extrait de levure	3gr .
Chlorure de sodium	5gr .
Thioaulthire de sodium	5gr .
Sels biliaires	9gr .

Citrate de fer ammoniacal	1,5gr.
Salicine	2gr.
Lactose	12gr.
Saccharose	12gr.
Fuschine acide	0,1gr.
Bleu de bromothymol	0,005gr.
Agar	14gr.
Eau distillée	1000ml.
pH = 7,5.	

4-Gélose nutritive :

Extrait de viande	1gr.
Extrait de levure	2gr.
Chlorure de sodium	5gr.
Agar	15gr.
Eau distillée	1000ml.
pH = 7,4.	

5-Milieu de Chapman

Extrait de viande	3g.
Extrait de levure	3g.
Tryptone	5g.
Peptone bactériologique	10g.
Chlorure de sodium	70g.
Mannitol	10g.
Rouge de phénol	0,05g.
Agar	18g.
Eau distillée	1000ml.

6-Gélose au sang :

Gélose de base	250g.
Sang de vache	5ml.

7-Milieu Kligler Hajna (KIA) :

Extrait de viande de bœuf	3gr.
Extrait de levure	3gr.
Peptone	20gr.
Chlorure de sodium	5gr.
Citrate ferrique	0,3gr.
Thiosulfate de sodium	0,3gr.
Lactose	10gr.
Glucose	1gr.
Rouge de phénol	0,025gr.
Agar	12gr.
Eau distillée	1000ml.

8-Milieu urée-indole :

L. Tryptophane	3gr.
Phosphate mono potassique	1gr.
Chlorure de sodium	5gr.
Urée	20gr.

Aleuol à 95°	10ml .
Rouge de phénol	0,025gr .
Eau distillée	1000ml .

9-Mannitol mobilité :

Peptone tryptique de viande	20gr .
Mannitol	2gr .
1103	1gr .
Rouge de phénol à 1%	4ml .
Agar	4gr .
Eau distillée ,	1000ml .
PH= 8,1.	

10-Milieu Clark et Iub:

Peptone	10gr .
Glucose	5gr .
Phosphate bi potassique	2gr .
PH= 7.	

11-Eau péptonée :

Peptone tryptique	15gr .
Na cl	5gr .
Eau distillée	1000ml .
PH= 7,6.	

Stérilisée à 115°c pendant 20 minutes.

12-Gelose de Mueller- Hinton :

Infusion de viande de bœuf	300gr .
Hydrolyse de caséine	17,5gr .
Amidon	1,5gr .
Agar	17gr .
Eau distillée	1000ml .
PH= 7,4.	

13-Eau physiologique :

Na cl	8,5gr .
Eau distillée	1000ml .
Autoclaver à 120°c pendant 20minutes.	

14-Gelose esculine -Azide -kanamycine :

Tryptone	20gr .
Extrait de levure	5gr .
Glucose	1gr .
Na cl	5gr .
Citrate de fer ammoniacale	0,5gr .
Citrate de sodium	1gr .
Azide de sodium	0,15gr .
Sulfate de kanamycine	0,02gr .
Agar	10gr .

Eau distillée 1000ml
15-Milieu de Sabouraud :
 Peptone 10gr
 Glucose massé 20gr
 Agar-agar 15gr
 Eau distillée (qsp) 1000ml
 PH= 6.

16- Sérum :
 Sérum obtenu par prélèvement d'un sang sur tube sec.

17-gelose Rice cream :
 Crème de riz 20 g
 Agar 20 g
 Eau 0l 1

18-Gelose Sabouraud + Actidione :
 Peptone 10gr
 Glucose massé 20gr
 Agar-agar 15gr
 Eau distillée (qsp) 1000ml
 Actidione

V.REACTIFS :

1-Réactif de Kovacs :
 Paradiméthyl amino-benzaldehyde 5gr
 Alcool amylique 75ml
 HCl pur 25ml

2-Réactif de voltes proskover VP :
 VP1 : Hydroxyde de potassium 40gr
 Eau distillée 1000ml
 VP2 : Alpha naphthol 6gr
 Ethanol 1000ml

3-Rouge méthyl RM:
 Rouge de méthyle 0.1gr
 Alcool 95° 500ml
 Eau distillée 500ml

(MARCHAL N.BOURDON J.L.1982.

Tableau 1 : Les caractères biochimiques d'*Escherichia coli* (MINOR L ; VERON M, 1989).

Caractère	<i>Escherichia coli</i>
Mobilisé	+
Gaz	+
Lactose	+
ONPG	+
H ₂ S	-
Urease	-
TDA	-
Indole	+
LDL	d
ODC	d
Citrate	-
Mannitol	+
RM	+
VP	-

LDC : Lysine- Décarboxylase.

TDA : Tryptophane Désaminase.

d : différents biotypes.

Tableau 2: Les caractères biochimique des *Staphylococcus aureus*.

Caractère	<i>Staphylococcus aureus</i>
Culture anaérobie	+
Catalase	+
Fermentation du glucose	+
Staphylocoagulase libre	+
Affinité pour le fibrinogène	+
Thermonucléase ADN ase	+
Mannitol	+(F)
Novobiocine	S
Bacitracine	R
ADH	+

S =sensible ; R =résistant ; F= fermenté.

Tableau 3: Résultats obtenus par les tests utilisés pour la recherche des Streptococcus

ELEVAGE	N° de la vache	N° du trayon	Epreuve de la Catalase	Utilisation de l'Esculine	VP	ADH	Interprétation des résultats
Elevage 2 d'Alger	V6	T3 1	+	+	-	-	<i>Streptococcus</i>
		2	+	+	-	+	<i>Streptococcus</i>
	V9	T3	-	+	-	+	<i>Streptococcus</i>
	V10	T3 1	-	+	-	-	<i>Streptococcus</i>
		2	+	+	-	-	<i>Streptococcus</i>
	V4	T3	-	+	-	+	<i>Streptococcus</i>
Elevage 2 de Tizi ouzou	V6	T3 1	+	+	-	+	<i>Streptococcus</i>
		2	+	+	-	+	<i>Streptococcus</i>
		3	+	+	-	+	<i>Streptococcus</i>
		4	+	+	-	-	<i>Streptococcus</i>
	V7	T4 1	+	-	-	-	<i>Streptococcus agalactiae</i>
		2	+	-	-	-	<i>Streptococcus agalactiae</i>
		3	+	-	-	+	<i>Streptococcus agalactiae</i>
		4	+	-	-	-	<i>Streptococcus agalactiae</i>
		5	+	-	-	-	<i>Streptococcus agalactiae</i>
		6	+	-	-	-	<i>Streptococcus agalactiae</i>
	V8	T2 1	+	+	-	-	<i>Streptococcus</i>
		2	+	+	-	-	<i>Streptococcus</i>
		3	+	+	-	-	<i>Streptococcus</i>

Tableau 4 : Résultats des analyses bactériologiques.

Elevage	Vache	Trayon	Bactéries isolées
Elevage 1 d'Alger	V1	1, 2, 3, 4	<i>Staphylococcus aureus</i>
	V2	1, 2, 3, 4	<i>Staphylococcus aureus</i>
	V3	1, 2, 3, 4	<i>Escherichia coli</i>
	V6	1	<i>Escherichia coli</i>
	V7	1	<i>Escherichia coli</i>
	V8	3	<i>Escherichia coli</i>
Elevage 1 de Tizi Ouzou	V1	1, 2, 3, 4	<i>Staphylococcus aureus</i>
	V2	1, 2	<i>Escherichia coli</i>
	V5	2, 3	<i>Escherichia coli</i>
	V7	1, 2, 3, 4	<i>Staphylococcus aureus</i>
	V8	1, 2, 3, 4	<i>Staphylococcus aureus</i>
	V9	1, 2, 3, 4	<i>Staphylococcus aureus</i>
	V10	1, 2, 3, 4	<i>Staphylococcus aureus</i>
Elevage 2 d'Alger	V3	4	<i>Staphylococcus aureus</i>
	V4	3	<i>Escherichia coli</i>
	V5	2	<i>Staphylococcus aureus</i>
	V6	3	<i>Streptococcus</i> + <i>Staphylococcus aureus</i>
	V9	3	<i>Streptococcus</i>
	V10	3	<i>Streptococcus</i>
Elevage 2 de Tizi Ouzou	V2	1	<i>Staphylococcus aureus</i>
	V4	2	<i>Staphylococcus aureus</i>
		3	<i>Streptococcus</i>
	V6	3	<i>Streptococcus</i> + <i>Staphylococcus aureus</i>
		4	<i>Streptococcus</i> + <i>Staphylococcus aureus</i>
	V7	4	<i>Streptococcus agalactiae</i>
	V8	2	<i>Streptococcus</i>
	V9	2	<i>Staphylococcus aureus</i>

Tableau 5: Taux de résistance des souches d'*Escherichia coli*.

	Tétracycline	Orofloxacin	Amoxicilline	Ampicilline	Triméthoprime	Gentamycine
Résistance	12	0	3	8	5	1
Pourcentage	100%	0%	25%	66.66%	41.66%	8.33%

Tableau 6 : Taux de résistance des souches de *Staphylococcus aureus*.

	Tétracycline	Oxacilline	Pénicilline	Vancomycine	Gentamycine	Spiramycine	Ampicilline
Résistance	39	38	32	22	0	18	18
Pourcentage	97.61%	95.23%	80.95%	52.38%	0%	42.85%	42.85%

Tableau 7: Taux de résistance des souches de *Streptococcus*.

	Pénicilline	colistine	Vancomycine	protéinamycine	spiramycine	streptomycine	triméthoprime
stance	18	18	18	18	18	13	13
centage	100%	100%	100%	100%	100%	72.22%	83.33%

Tableau 8: Résultats obtenus sur gélose Rice cream

ELEVAGE	N° la vache	N° du trayon	Levures ayant poussés sur la gélose Rice cream				
			Délai	Levures	Filaments	Pseudo-filaments	Chlamidospores
Elevage d'Alger	V1	T1	48h	+	-	-	-
			72h	+	-	-	-
		T2	48h	P: +	+	-	-
			72h	+	+	-	-
	V2	T3	48h	+	-	-	-
			72h	+	-	-	-
		T4	48h	+	+	+	+
			72h	+	+	-	-
	V3	T1	48h	+	-	-	-
			72h	+	-	-	-
		T2	48h	+	+	-	+
			72h	+	+	+	+
		T4	48h	P: +	-	-	-
			72h	+	-	-	-
	V4	T1	48h	+	+	-	-
			72h	+	+	-	+
		T2	48h	+	-	+	-
			72h	+	+	+	-
		T3	48h	+	-	+	-
			72h	+	-	+	-
		T4	48h	+	-	-	-
			72h	+	-	+	-
	V5	T1	48h	+	-	+	-
			72h	+	-	-	-
		T2	48h	G: + P: -	-	+	-
			72h	G: + P: -	-	+	-
	V6	T1	48h	+	-	-	-
	V8	T1	48h	+	-	-	-
			72h	+	-	-	-
		T2	48h	+	-	-	-
			72h	+	+	+	+

Elevage de Tizi ouzou	V10	T3	48H	+	-	+	-
			72H	+	-	-	-
	V1	T1,2,3,4	48H	+	-	+	+
			72H	+	-	+	-
	V2	T1,2,3,4	48H	+	-	+	-
			72H	+	-	+	-
	V3	T1	48H	+	+	+	+
			72H	+	+	+	+
	V10	T2	48H	+	+	+	+
			72H	+	+	+	+
		T4	48H	+	+	+	+
			72H	+	+	+	+

Tableau 9 : Interprétation des résultats obtenus par l'analyse fongiques

ELEVAGE	N° de la vache	N° du trayon	Test de l'urcasse	Germination sur sérum	Sensibilité Actidione
Elevage d'Alger	V1	T1	-	+	R
		T2	P: -	-	R
	V2	T3	-	-	R
		T4	-	-	R
	V3	T1	-	-	S
		T2	-	-	R
		T4	P: -	+	S
	V4	T1	+ 24h	-	S
		T2	+	-	S
		T3	+ 3h	-	S
		T4	+ 24h	-	S
	V5	T1	+	-	S
		T3	G: -	-	R
			P: + 24h	+	S
	V6	T1	+	+	R
	V8	T1	+	+	R
		T2	+ 3h	-	R
		T3	-	-	R
Elevage de Tizi ouzou	V10	T1,2,3,4	-	+	S
	V1	T1,2,3,4	-	+	S
	V2	T1,2,3,4	-	+	S
	V3	T1	-	+	S
	V10	T2	+ 24h	+	R
		T4	-	-	S

Tableau 10 : Résultats des tests biochimiques pour l'identification fongique.

Elevage	Vache	Trayon	Espèces de mycoses isolées
Elevage 1 d'Alger	V1	T1	<i>Candida guilliermondii</i>
		T2	P : <i>Trichosporon capitatum</i>
	V2	T3	<i>Candida guilliermondii</i>
		T4	<i>Trichosporon capitatum</i>
	V3	T1	<i>Torulopsis</i>
		T2	<i>Trichosporon capitatum</i>
		T4	P : <i>Candida guilliermondii</i>
	V4	T1	<i>Trichosporon cutaneum</i>
		T2	<i>Candida guilliermondii</i>
		T3	<i>Cryptococcus neoformans</i>
		T4	<i>Cryptococcus albidus</i>
	V5	T1	<i>Saccharomyces cerevisiae</i>
		T3	<i>Cryptococcus albidus</i> + <i>Saccharomyces cerevisiae</i>
	V6	T1	<i>Candida guilliermondii</i>
	V8	T1	<i>Candida guilliermondii</i>
		T2	<i>Trichosporon capitatum</i>
		T3	<i>Candida guilliermondii</i>
	V10	T1	Petites levures
		T1	
		T3	
		T4	
Elevage 1 de Tizi ouzou	V1	T1	
		T2	
		T3	
		T4	
	V2	T1	
		T2	
		T3	
		T4	
	V3	T1	<i>Candida tropicalis</i>
	V10	T2	<i>Trichosporon capitatum</i>
		T4	<i>Candida tropicalis</i>

Résumé :

L'inflammation de la glande mammaire constitue l'une des pathologies ayant un impact économique majeur dans nos élevages.

L'objectif de notre étude est d'évaluer les différents facteurs favorisant l'apparition de la mammite dans deux régions en Algérie (Alger, Tizi ouzou) et de mettre en évidence les bactéries et les champignons les plus incriminés.

Nos résultats ont montré l'intervention dans l'apparition de mammites de trois bactéries principalement à savoir : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, et *Escherichia coli* ainsi que de nombreuses levures notamment, les levures du genre *Candida*, notamment *C. guilliermondii*.

Mots clés : Mammite, bovins, bactéries, champignons.

ملخص:

يعد التهاب ضرع البقرة من الأمراض التي لها أثر كبير على اقتصاد تربية المواشي في بلادنا ومنه فان هدف الدراسة التي قمنا بها هو تقييم العوامل المختلفة المساعدة على إصابة الأبقار بهذا المرض بمنطقتين من الجزائر، تيزي وزو) وتوضيح البكتيريا والطفيليات المسؤولة عنه .

أسفرت نتائج دراستنا على وجود ثلاث أنواع من البكتيريا كانت موضوع بحثنا ألا وهي :

Staphylococcus aureus, *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli* إضافة إلى العديد من الخمائر على رأسها تلك من نوع *Candida* . خاصة *C. guilliermondii* مفاتيح: التهاب ضرع البقرة، البكتيريا، الطفيليات.

Summary:

Inflammation of the mammary is one of the pathologies which has big impact on the economy of cattle breeding in our country.

Our study is aiming to evaluating the different factors contributing to the appearance of this disease in 2 regions of Algeria (Algiers , Tizi ouzou) and to reveal also the responsible bacteria and fungi .

Our results have showed that three bacteria intervene: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli* and many yeasts like *Candida* notably *Candida guilliermondii*.

Key words : Mastitis, bovis, bacteria, fungi.