

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

*La fréquence des mammites provoquées par le
staphylococcus aureus chez les vaches laitières dans la
région du centre*

Présenté par :

MAKACI Kahina

MECHRI Saida

Jury :

- | | | |
|------------------|--------------|------------------------------------|
| . Présidente : | Mm Sahraoui | maitre assistante classe A. l'ENSV |
| . Promotrice : | Mm BOUDIAF.S | maitre assistante classe A .l'ENSV |
| . Examinatrice : | Mm Allouache | maitre assistante classe A .l'ENSV |
| . Examinatrice : | Mm Zouambi | maitre assistante classe B. l'ENSV |

Année universitaire : 2012/2013

Remerciements

Avant tous, nous remercions Dieu pour nous avoir aidés à réalisé ce travail.

*Nous tenons à exprimer notre reconnaissance et notre gratitude à notre promotrice Mme **Boudiaf S**, Maitre Assistante à l'école Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, pour son aide précieuse et le suivi quelle nous manifestait tout au long de ce travail.*

Notre reconnaissance ainsi que notre respect vont à Mme. Sahraoui Maitre Assistante à l'ENSV, pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.

Nos vifs remerciements à Mme ALOUACHE A, pour l'honneur qu'elle nous fait en faisant partie du jury et en acceptant d'examiner ce travail.

Nous exprimons notre gratitude et respect à Mme Zouambi. pour son honorable participation au jury et pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Nous exprimons notre respect à tous les gens qui nous ont aidés à réaliser ce travail, la technicienne du laboratoire de Microbiologie, Mme Siham.

Nos sincères remerciements vont à Mr le Directeur de notre Ecole, à l'ensemble de nos enseignants et à tout le personnel de L'ENSV.

A tous les éleveurs et à tous les vétérinaires ayant participé à cette étude, pour leur participation et la qualité de leur accueil.

DEDICACES

*À l'occasion de cette journée mémorable qui
clôture le cycle de mes études, je dédie mon
travail :*

*À mes très chers parents : mon père et ma mère à qui
je dois toute ma réussite et à qui je serai
reconnaissant.*

*À mes frères : LOTFI ET AMINE
À Tous mes amis*

À tout les étudiants de L'ENSV.

KAHINA

Liste des figures, photos et tableaux

Liste des figures

Figure n° 1 : Structure interne de la glande mammaire de la vache	2
Figure n° 2 : Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache	3
Figure N°3: Répartition de pourcentage des vaches sub- Cliniquement infectées et saines...	28
Figure N° 4 : pourcentage des germes isolés dans les mammites sub cliniques (primipares)...	29
Figure N °5 : pourcentage des germe isolés dans les mammites sub clinique (pluri pars).....	30

Liste des photos

Photo 1: Matériel pour le CMT	20
Photo 2 : le résultat obtenu sur milieu de Chapman	22
Photo 3: le résultat obtenu sur milieu gélose au sang	22
Photo 4 : les résultats obtenus sur Mac Conckey et. E .coli	23
Photo 6 : Les résultats de la galerie staph	25
Photo 7: Les résultats galerie api d'E. Coli	25
Photo 8 : Les résultats de l'antibiogramme	26

Liste des tableaux

Tableau n°1: Composition chimique du lait (g /l)	4
Tableau n° 2 : Micro-organismes qui provoquent les mammites	11
Tableau 3 : Règle d'interprétation des résultats du CMT.....	21
Tableau N°4 : Résultat de dépistage.....	27

Liste des figures, photos et tableaux

Tableau N°5 : Résultats d'analyse des prélèvements de CHERAGA (primipares).....	28
Tableau N°6: Résultats d'analyse des prélèvements de CHERAGA (les pluripares)...	29
Le tableau N°7 : les résultats de l'antibiogramme du SCP.....	30
Le tableau N°8 : les résultats de l' antibiogramme du SCN.....	31

Liste des abréviations

% : pour cent.

CMT : California Mastitis Test.

pH : potentiel hydrogène.

SCP : staphylocoque coagulasse positif.

SCN : staphylocoque coagulasse négative.

ATB : anti biotique.

E.coli : Escherichia coli.

ENSV : école national supérieure vétérinaire.

Sommaire

Introduction.....	1
--------------------------	----------

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Définition	2
I.1. Mamelles	2
a. Anatomie	2
I.2. Le lait	3
I.3 Mammmites	4
I.3.1. Mammmites cliniques	4
I.3.1.1. Mammite clinique suraiguë	5
a. Mammmites colibacillaires	5
b. Mammmites gangreneuses	5
I.3.1.2. La mammite clinique aiguë	5
I.3.1.3. La mammite clinique chronique	5
I.3.1.4. La mammite clinique subaiguë	6
I.3.2. Mammmites subcliniques	6
II. Etiologie	6
II.1 Facteurs prédisposants	6
A. Les facteurs liés à l'animal	7
A1) Les facteurs génétiques.....	7
A2) Age ou nombre de lactations	7
A3) Morphologie de la mamelle	7
B. Les facteurs liés à l'environnement	7
B1) La stabulation	7
B2) La saison	8
B3) Le type de traite	8
II.2. Les facteurs déterminants	8
A. Les pathogènes majeurs	8
A1. Streptocoques Uberis	8
A.2. Staphylocoques	9
A3. Escherichia coli	9
B. Pathogènes mineurs	10

Sommaire

III. Pathogénie	12
IV. Evolution	13
V. Importance	13
1. Importance médicale des mammites	13
2. Importance sanitaire des mammites	14
3. Importance économique des mammites	14
VI. Diagnostique des mammites	15
VI.1. Diagnostic clinique	15
VI.2. Diagnostic bactériologique	15
VII. Dépistage des mammites	15
VII.1. Méthodes indirectes	15
VII.2. Méthodes directes	16
VII.2.1. Test ct ébullition	16
VII.2.2. Mesure du pH	16
VII.2.3. Appréciation du taux de chlorure	16
VII.2.4. Mesure de conductivité électrique du lait	16
VII.2.5. Mesure de la concentration cellulaire du lait	16
VII.2.6. Le comptage direct	17
VIII. Traitement	17

PARTIE EXPERIMENTALE

Matériel et méthodes

I. Objectifs	19
II. Matériels et méthodes	19
A. Matériels	19

Sommaire

1. Matériels pour les prélèvements	19
2. Matériels pour la réalisation du CMT	19
B. Les méthodes	20
1. Le California Mastitis Test (CMT)	20
III. Prélèvement du lait	21
VII. Analyse bactériologique	21
1. Enrichissement	22
2. Isolement	22
3. Etude microscopique	23
4. Identification par les tests biochimique	23
a. Le protocole d'identification pour la recherche des staphylocoques	23
b. Tests complémentaires pour le staph	24
b1. Epreuve de la catalase	24
b2. Epreuve de la coagulase libre	24
b3. Ensemencement de la galerie Api staph et entérobactéries	24
b4. Antibiogramme	26
 Les résultats	
I. Dépistage	27
II. L'analyse bactériologie	28
III. Antibiogramme.....	30
 Discussion	32
Conclusion	33
Références bibliographiques	
Annexe	

INTRODUCTION

Introduction

Les mammites consistent en une inflammation de la glande mammaire, le plus souvent développée en réponse à une infection bactérienne intra-mammaire. Elles sont considérées comme l'une des pathologies les plus importantes, fréquentes et coûteuses affectant les vaches laitières (BOUTET.2005 .BRADLEY. 2002), et la plus pénalisante pour les élevages laitiers (Remy, 2010) (Seegers et al. 2003).

Les mammites les plus fréquentes sont d'origine bactérienne, principalement causées par: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae* et *Escherichia coli*, Les mycoplasmes, les entérocoques, les levures de genre "*candida*" et autres germes rares peuvent être la cause d'infection mammaires (Bosquet, 2009).

Les infections subcliniques dues a *Staphylocoques aureus* et *Staph coag négative* sont responsables d'environ 45 % de l'ensemble des pertes économiques associées aux mammites, liées à une réduction de la production et de la qualité du lait, ainsi qu'aux coûts de traitements et de préventions (Seegers et al. 2003 ; Shim et al. 2004).

Il est possible de maintenir un troupeau exempt de *Staph aureus*, quoique cela soit plus difficile que de maintenir le troupeau exempt de *Strep agalactiae*. Par ailleurs, *Staph aureus* peut resurgir même dans un troupeau fermé. Pour qu'un troupeau puisse être véritablement exempt de *Staph aureus*, chaque vache infectée doit avoir été identifiée et traitée.

L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence des mammites dues à *Staph aureus* dans un échantillon représentatif de troupeaux bovins laitiers de la région – centre - de l'Algérie (Cheraga). Dans l'exploitation laitière comprenant 15 vaches ont été sélectionnées.

Partie I :

Etude bibliographique

I. Définition

I.1. Mamelle

a. Anatomie

La mamelle des bovins est constituée de quatre quartiers indépendants. Ils contiennent les alvéoles glandulaires ou acini mammaires, qui, formée de lactocytes, synthétisent le lait. Les alvéoles sont entourées par un tissu parenchymateux, et sont reliées à la citerne de la glande, d'un volume moyen de 400 ml, via les tubules et les canaux galactophores (figure n°1) (Remy, 2007).

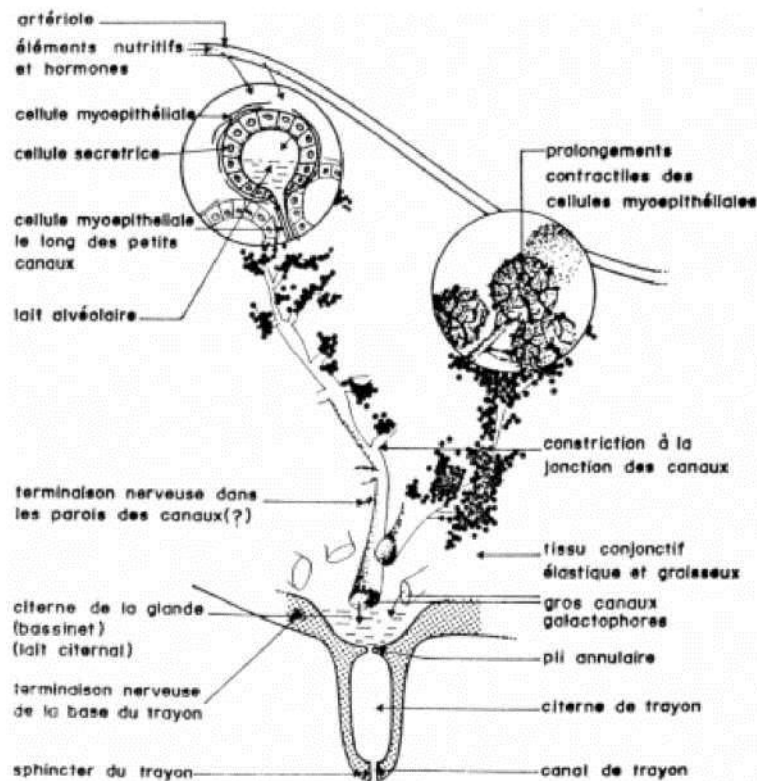


Figure n° 1 : Structure interne de la glande mammaire de la vache (Gilbert et *al.*, 2005).

Chaque quartier se termine par un trayon qui se compose d'une citerne du trayon en communication avec la citerne de la glande via le pli annulaire, et du canal du trayon, à son extrémité. On remarque à la jonction entre la citerne du trayon et le canal la présence de plis muqueux qui forment la rosette de Fürstenberg. On retrouve ces replis, mais de façon moins développée au niveau de la paroi du canal. L'extrémité distale du canal du trayon est caractérisée par la présence d'un

muscle circulaire lisse formant un sphincter. Lorsque celui-ci se resserre les replis du canal du trayon s'imbriquent les uns dans les autres pour en obstruer l'ouverture (Figure n°2).

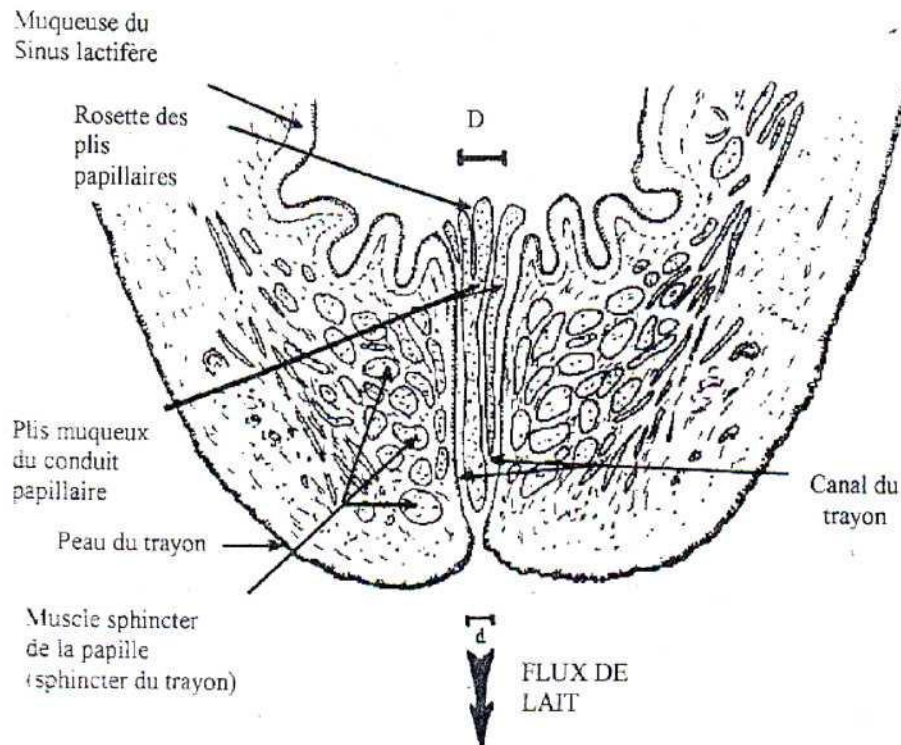


Figure n° 2 : Coupe longitudinale de l'extrémité du trayon chez la vache ((Barone 1978))

I.2. Le lait

Le lait de vache est un lait caséineux. Sa composition générale est représentée par : (eau, matière grasse, matière azotée, matière minérale, glucides, enzymes et les vitamines.). Les données sont des approximations quantitatives, qui varient en fonction d'une multiplicité de facteurs : race animale, alimentation et état de santé de l'animal, période de lactation, ainsi qu'au cours de la traite. Il reste que la composition exacte d'un échantillon de lait ne peut s'obtenir que par analyse (Roudaut et Lefrancq, 2005).

Tableau n°1: Composition chimique du lait (g /l) (vignola cl, 2002).

Eau	902
Matières sèches	130
Glucides (lactose)	49
Matières grasses	39
Lipides	38
Phospholipides	0.5
Composés liposolubles	0.5
Matières azotée	33
Protéines	32.7
Caséines	28
Protéines solubles	4.7
Azote non protéique	0.3
Sels	9
Biocatalyseurs, enzymes, vitamines	Traces

I.3 Mammites

La mammite est une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle provoquée généralement par une infection bactérienne ou suite à un traumatisme de la mamelle. Elle se traduit dans la majorité des cas par une réponse inflammatoire de type cellulaire impliquant une augmentation de la concentration en cellule dans le lait. De même que l'infection mammaire peut prendre diverses formes suivant qu'elle soit associée ou non à des signes cliniques : on distingue les mammites cliniques et des mammites subcliniques.

I.3.1. Mammites cliniques

L'inflammation est plus sévère. Elle se traduit, outre l'afflux des globules blancs dans le lait et les perturbations de la sécrétion lactée, par des symptômes cliniques directement perceptibles. Ce sont surtout des signes locaux (Serieys, 1995). Selon l'évolution de l'inflammation on peut distinguer quatre formes de mammites cliniques :

I.3.1.1 Mammite clinique suraiguë

Elles apparaissent brutalement et évoluent rapidement; Le lait est très généralement aqueux de couleur jaunâtre a rouge fonce, voire purulent et très diminué en quantité. Le quartier infecté est souvent congestionné, chaud mais parfois a l'inverse, il est totalement flasque voire froid. L'état général est fortement altéré avec état de choc, polypnée, hyperthermie ou hypothermie, déshydratation, évoluant couramment vers le décubitus et la mort de l'animal. Deux formes de mammites suraigües se distinguent :

a. Mammites colibacillaires

Ce sont les mammites suraigües les plus observées. La vache est soit debout mais choquée (hyperthermie, déshydratation, tachycardie avec parfois diarrhée plus ou moins aqueuse) soit en décubitus avec hypothermie, résultat de l'état de choc provoque par les endotoxines bactériennes et une bactériémie. La mamelle ne présente pas toujours de signes locaux a part la modification de la sécrétion lactée, mais parfois cette dernière peut être retardée par rapport aux symptômes généraux. Dans certains cas, le quartier est flasque et mou et ne produit plus de lait. Ces mammites sont dites colibacillaires car souvent causées par une infection à entérobactéries.

b. Mammites gangreneuses

La deuxième forme dite gangréneuse, se remarque par une nécrose rapide du quartier atteint. Les tissus morts sont noirâtres et froids, la sécrétion est alors nauséabonde. Cette mammite est le plus souvent due à *Staphylococcus aureus* ou parfois à des bactéries anaérobies tel le genre *Clostridium* (Laçasse, 2007).

1.3.1.2. La mammite clinique aiguë

Caractérisée par les quatre symptômes classiques de l'inflammation : tumor (gonflement), calor (chaleur), dolor (douleur), rubor (rougeur). Le lait est tout à fait altéré, purulent, renfermant de nombreux caillots, voire même du sang (Weisen, 1974).

I.3.1.3. La mammite clinique chronique

C'est une réaction lente et progressive de la mamelle, secondaire à une mammite aigue, généralement elle s'accompagne d'une induration ou d'une sclérose atrophique du tissu glandulaire et d'une modification du lait (Blood D.C et Henderson, 1976).

I.3.1.4. La mammite clinique subaigüe

Dans ce type de mammite il n'y a pas de modifications apparentes de la glande mammaire, car l'inflammation est modérée. Mais il y'a une altération de la sécrétion lactée avec une présence de grumeaux. (Weisen, 1974).

I.3.2. Mammites subcliniques

Elles sont par définition asymptomatiques. L'état général n'est pas altéré, la mamelle paraît saine, la sécrétion paraît normale. Cependant, l'analyse du lait permet de mettre en évidence des modifications cytologiques, microbiennes et chimiques. (Guerin **et** Guerin-Faublee , 2007) :

- **Cytologiques:** augmentation du nombre de cellules somatiques.
- **Microbiennes:** présence de germes (bactéries essentiellement).
- **Chimiques:** diminution des éléments synthétisés (caséines, lactose, lipides) et augmentation des éléments filtrés (globulines, chlorures...).

Ces infections subcliniques sont plus souvent dues à des germes Gram positif (staphylocoques et streptocoques surtout) qu'à des germes à Gram négatif (les mammites subcliniques sont plus rarement dues à la prolifération d'entérobactéries dans la mamelle).

Ces infections subcliniques sont importantes pour plusieurs raisons :

- ✓ Elles sont beaucoup plus fréquentes que les infections cliniques (prévalence plus grande).
- ✓ Elles ont une persistance plus élevée que les infections cliniques.
- ✓ Elles induisent une baisse de production laitière.
- ✓ Elles passent parfois à l'état clinique et à la chronicité.
- ✓ Elles constituent un risque de contagion pour les quartiers sains.

II. Etiologie

II.1 Facteurs prédisposants

Le problème de la mammite est difficile à cerner, il s'agit d'une maladie causée par plusieurs facteurs des micro-organismes sont responsables de l'infection .mais pour que ceux-ci entrent dans les glandes mammaires et qu'ils s'établissent au point de provoquer une infection, une foule de facteurs peuvent intervenir (Poutrel, 1985., Hanzen, 2006).

A. Les facteurs liés à l'animal

A1) Les facteurs génétiques

Au niveau génétique, il y a une corrélation entre le pourcentage de gras du lait et l'incidence de mammites cliniques. Plus une lignée de vache donne du lait gras, plus elle est susceptible aux mammites. Il est donc important de ne pas sélectionner seulement sur cette base (Poutrel, 1985., Berthelot et Bergognier, 1993).

A2) Age ou nombre de lactations

La fréquence des infections mammaires et des mammites cliniques augmente avec l'âge des vaches. Cette augmentation est surtout observée jusqu'à la cinquième lactation. Parmi les facteurs qui pourraient expliquer la plus grande sensibilité des mamelles aux infections est l'augmentation de la production de lait et du diamètre du canal du trayon entre la première et la quatrième lactation (Guerin et Faublee, 2007).

A3) Morphologie de la mamelle

Le principal facteur de risque est la distance entre l'extrémité du trayon et le sol, la forme de l'orifice du trayon, la fermeté du sphincter, la longueur et le diamètre du trayon et l'équilibre antéropostérieur des quartiers jouent également un rôle, tout déséquilibre de la mamelle prédispose aux mammites cliniques. Les trayons étant plus proches du sol, ils sont d'avantage exposés aux souillures et aux blessures, une bonne conformation de la mamelle réduit les risques de blessures et de contamination bactériennes des trayons. Les mamelles hautes bien suspendues équilibrées sont préférables (Pluvinag et *al.*, 1991., Slettbakk et *al.*, 1995).

B. Les facteurs liés à l'environnement

B1) La stabulation

Le logement est un facteur très important de la qualité du lait. D'après une étude serbe (Milojec et *al.*, 1988), il y aurait 27 % moins de cas de mammites infra cliniques et 42% moins de cas de mammites cliniques dans les troupeaux en stabulation libre que dans des troupeaux en stabulation entravée.

B2) La saison

Le climat peut avoir une influence directe ou indirecte sur l'apparition de la mammite. L'exposition au froid intense, aux courants d'air, à une humidité excessive ou à une chaleur extrême prédispose à la mammite. Un type particulier de mammite souvent appelée mammite d'été, est provoquée par des insectes piqueurs qui contaminent le pis avec la bactérie *Corynebacterium pyogène* et autres bactéries anaérobiques. La fréquence de ce type de mammite varie selon les régions, les vallées humides étant souvent les plus propices (Boucharde, 2003).

B3) Le type de traite

L'influence de la traite sur l'incidence des mammites a été étudiée par divers auteurs, l'absence de nettoyage et de désinfection des griffes après la traite d'une vache à mammites cliniques est associée à une augmentation du risque de mammites des vaches primipares autour du vêlage (Hanzen, 2006).

II.2. Les facteurs déterminants

On peut retrouver sur et dans le pis de la vache un grand nombre de micro-organismes, plusieurs d'entre eux font partie de la flore bactérienne normale et ne causent pas de mammite, ils peuvent même au contraire protéger le pis des infections des bactéries pathogènes. Plusieurs autres micro-organismes peuvent par contre provoquer l'infection des glandes mammaires.

A. Les pathogènes majeurs

Les pathogènes majeurs sont les bactéries responsables des mammites cliniques et subcliniques, et sont le plus couramment isolées. Ils regroupent les coques Gram positifs (*Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*), les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aérogènes*...) et les entérocoques, plus rares (*Enterococcus faecalis*...).

Aujourd'hui on constate la prédominance de trois pathogènes majeurs qui sont par ordre décroissant *Streptococcus uberis*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* (Bravard et al., 2006).

A1. Streptocoques Uberis

Ce germe est responsable en général de mammite clinique plutôt en début de lactation et au moment du tarissement. Il est présent comme, dans la litière souillée par les fèces des animaux, mais

aussi sur la peau et les muqueuses ainsi que les trayons et leurs lésions, et le matériel de traite ou il peut persister (Serieys, 2003).

A.2. Staphylocoques

Les staphylocoques sont des bactéries responsables de la plupart des infections mammaires. Leur transmission se fait principalement pendant la traite. Ils sont naturellement présents dans la peau des animaux, la main du trayeur, fromage sur la peau de la mamelle et les trayons.

On distingue deux grandes catégories de staphylocoques :

- **Staphylocoques à coagulase positive (SC+) :**

Possède une coagulase (enzyme) qui permet de les identifier, ce groupe se compose essentiellement des staphylocoques dorés (*Staphylococcus aureus*), bactérie parfois capable de synthétiser des entérotoxines nocives pour la santé humaine. Sont beaucoup plus rarement incriminés dans les infections mammaires, Par contre ils déclenchent des réactions inflammatoires généralement plus importantes qui se transforment parfois en mammites cliniques = pathogènes majeurs.

- **Staphylocoques à coagulase négative (SCN) (Sears, 2003) :**

Les « staphylocoques à coagulase négative » (SCN) sont les staphylocoques qui présentent un test négatif à la coagulase, contrairement à **S. aureus**.

Ce sont des germes de la flore normale de la peau du trayon et peuvent provoquer une infection (clinique ou sub-clinique) à la faveur d'un dysfonctionnement du sphincter du trayon.

L'imputabilité des SCN dans l'origine de problème de mammite dans un troupeau est difficile à établir, cependant ils sembleraient jouer un rôle prépondérant dans les mammites chez les génisses.

A.3. *Escherichia coli*

C'est un bacille Gram négatif provenant des fèces des animaux et se développant dans la litière ou les aires de couchage souillées par ceux-ci. La sévérité des symptômes dépendrait plus de l'animal et de sa réaction immunitaire. Les facultés d'adhésion des colibacilles n'est pas excellente et ils ne sont

pas retrouvés en position intracellulaire (Durel et *al.*, 2003). Toutefois, certaines souches sont capables d'envahir les cellules épithéliales et sont responsables de mammites chroniques.

B. Pathogènes mineurs

Les pathogènes mineurs ne sont normalement qu'exceptionnellement responsables de mammites cliniques mais plutôt responsables d'infections subcliniques. Ce sont surtout les *Staphylococcus* coagulase négatifs (*Staphylococcus xylosus*, *Staphylococcus haemolyticus*...) (Ben Hassen et *al.*, 2003., Bravard, 2006).

Les SCN sont souvent appelés opportunistes de la flore de la peau», car ils peuvent être isolés de la peau du trayon, du canal du trayon, du vagin, du pelage et des fosses nasales. Groupe de bactéries comprend plus de cinquante espèces et sous-espèces (Pyörälä et *al.*, 2009). Les staphylocoques à coagulase négative sont des germes de la flore cutanée normale. La source d'infection est en général un défaut d'hygiène au moment de la traite, ou ils colonisent le canal du trayon à la faveur d'une blessure. Ces germes sont en général plus prévalent sur les primipares, la colonisation de la mamelle des primipares s'est réalisée bien avant le vêlage (Bravard et *al.*, 2006).

Tableau n° 2 : Micro-organismes qui provoquent les mammites

		Germes principaux	Sources principales	Milieu De vie	Nombre De vaches atteintes	facteurs de propagation	Sévérité des mammites	Types de mammites	Période de risque	Perte économique
Contagieux	Majeur	Strep agalactiae Staph aureus Coagulase positive	Vache Infecté	Quartier infecté Trayon anormal	Elevé	Utilisation d'une aiguille commune Transmission par pénétration durant la traite	Moyenne	Subclinique, chronique	Toute la lactation	Diminution de la production
	Mineur	Staph coagulase négative corynébactérium pyogène	Vache Infecté	Peau, poil, canal du trayon, lait prélevé aseptiquement, Pis, peau, trayon, citerne	Elevé	Transmission par la main pendant la traite	Moyenne	Sub clinique, chronique	Toute la lactation	Diminution de la production
Environnement	Majeur	E.coli Strept uberis Strept dysgalactiae Pseudomonas aureus ginosa	Environnement Contaminé	Sol, laitière, fumier, eau, peau de la vache, cartier infecté, blessé, lésion de la peau du trayon	Faible	Salle de vêlage manque de laitière, lave pis négligeable, séchage insuffisant	Forte	Clinique	Avant, après vêlage	Traitement plus mortalité
	Mineur	Champignons	Environnement contaminé	Environnement	Faible	Transmission par certains aliments	Forte	Clinique	Avant, après le vêlage	Traitement plus mortalité

III. Pathogénie

- **Phase d'invasion**

C'est le stade où les germes passent de l'extérieur vers le canal du trayon et s'établissent dans la partie inférieure de la cavité du trayon. Ceci intervient entre les traites mais plus spécialement aux demis heures qui suit la traite, délai pendant le quel le trayon reste étiré et son diamètre plus large, mais également au début de tarissement, période pendant laquelle le canal du trayon est perméable. L'invasion de la mamelle par les micro-organismes dépend de plusieurs facteurs (Blood et Handersan, 1976) :

- ✓ Le nombre croissant de microbes vivant sur le trayon, la virulence de germe
- ✓ Etat physiologique de la vache : les vaches sont particulièrement sensibles vers la période de vêlage et âpre tarissement car le canal ouvert.
- ✓ Injection de microbes au cours de traite mécanique, par introduction d'air accompagné d'un reflux du lait.
- ✓ Le relâchement du sphincter et la réplétion du canal du trayon par du lait après la traite.

- **Phase d'infection**

C'est le stade où les germes passent de la partie inférieure du sinus du trayon au sinus de la mamelle, aux canaux et aux acinis tout en se multipliant rapidement .le lait accumulé dans la partie inférieure du sinus de trayon peut être projeté dans la mamelle à travers le repli annulaire, des pressions exercées sur le pis en sont responsables, certaines bactéries restent limitées aux conduits lactifères, d'autres s'établissent dans le tissu interstitiel, entre les acinis et les conduits lactifères (Weisen, 1974., Fourichon, 1999).

- **Phase d'inflammation**

Est celle où la mammite clinique se manifeste où la numération leucocytaire du lait est augmentée (Blood et Handersan, 1976), les bactéries produisent des toxines, des acides et autres substances nocives provoquant, l'altération ou la mort des cellules et irritent les terminaisons nerveuses du tissu. Les vaisseaux sanguins, capillaires, artérioles qui irriguent le tissu concerné se dilatent deviennent perméable et laissent passer le plasma qui s'épanche dans les espaces tissulaires et les espaces à lait, entraînant l'obstruction de nombreux canaux lactifères cette phase dépend de (Hanzen et Castaigne, 2002) :

- ✓ Le pouvoir pathogènes et la puissance d'invasion en cause.

- ✓ La susceptibilité du parenchyme mammaire à la bactérie, elle varie de la résistance totale par suite de la présence d'anticorps fixé à l'hypersensibilité résultant d'une infection préalable.

IV. Evolution

Lafont et *al.*, 2002., Middleton et *al.*, Ont montré que lors d'infection expérimentale par *Staphylococcus aureus*, la production lactée chute de manière significative par rapport à des vaches saines. D'autres souches de staphylocoques sont connus pour résister à la bactéricide des lysosomes, des macrophages et des polynucléaires et peuvent même s'y multiplier.

L'action des adhésines, exotoxines, invasines des bactéries associées au passage massif des polynucléaires, provoque la désorganisation des liaisons intercellulaires épithéliales et autorise la pénétration de l'agent pathogène dans le parenchyme mammaire, et peut même atteindre les voies lymphatiques, sanguines et provoquer une septicémie.

Les bactéries qui ont la capacité d'adhérer à la surface des épithéliums, ne seront pas chassées par la traite. Cette propriété est probablement une condition nécessaire pour la colonisation de la mamelle de manière plus profonde et sa persistance dans le quartier (Taponen, 2006).

Suivant le pouvoir pathogène du micro-organisme et l'efficacité des réactions de défense de la glande, l'évolution se fait :

- ✓ Vers la guérison spontanée, lorsque la réponse cellulaire est de bonne qualité.
- ✓ Vers l'extension de l'inflammation et de l'infection, lorsque le micro-organisme est très pathogène. On observe alors des manifestations cliniques de mammite.
- ✓ Vers la persistance de l'infection dans la glande, on parle de mammite Subclinique, un équilibre s'installe entre l'infection et la réponse inflammatoire de la glande. Lorsque l'équilibre se rompt l'expression clinique reprend.

V. Importance

1. Importance médicale des mammites

Les mammites suraigües peuvent causer la perte de l'animal ou tout du moins du quartier atteint. Les mammites subcliniques sont souvent difficilement curables et entraînent la réforme de l'animal et son abattage précoce. Les mammites aiguës et suraigües altérant l'état général de l'animal, peuvent intervenir comme facteurs prédisposant à d'autres maladies de la vache laitière, comme les déplacements de caillette, des arthrites ou des endocardites secondaires au passage du germe dans la voie sanguine. D'autre part, les vaches atteintes de mammite même modérée présentent des modifications de posture et une hyperalgie durable (de quelques jours à quelques semaines).

Toute mammite porte préjudice au bien être de l'animal. De plus, certaines mammites sont mortelles, c'est le cas des mammites gangréneuses à *Nocardia*, ou les mammites colibacillaires (Poutrel, 1985).

2. Importance sanitaire des mammites

Les mammites portent atteinte à l'hygiène animale et potentiellement à la santé publique. Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique (Bradley, 2002., Seegers, 1997). En effet, le lait « mammiteux » peut être vecteur d'agents responsables de toxi-infections alimentaires (salmonellose, listériose, etc.) (Poutrel, 1985). De fait, en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes pour l'Homme provenant de quartiers infectés peuvent contaminer les produits laitiers (Bradley, 2002., Le Grand D, 2004). Certains sont très étudiés : *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, ou *Salmonella*. D'autres le sont moins comme *Escherichia coli* (Le Grand D, 2004).

3. Importance économique des mammites

Les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent et aux plus fortes répercussions économiques au sein de l'élevage de bovins laitiers (Besognet et Durnford, 2007., Poutrel, 1985).

Ceci tient principalement du fait de leur fréquence, des frais vétérinaires qu'elles entraînent (honoraires, coût des traitements) et de leurs répercussions néfastes tant qualitatives que quantitatives sur la production laitière. En effet, celle-ci s'en trouve réduite tandis que l'altération de la composition du lait qui en résulte (baisse du lactose, des caséines, de certains minéraux tels que le calcium et le phosphore, augmentation des protéines solubles inutilisables pour la fabrication de fromages) se répercute sur les aptitudes technologiques du lait (baisse des rendements fromagers. L'impact économique est ainsi formé par la somme des coûts des actions de maîtrise (traitements et préventions) et des pertes (réductions de production, lait non commercialisé, mortalités et réformes anticipées (Besognet et Durnford, 2007., Le Grand D, 2004., Schelcher et *al.*, 2004).

VI. Diagnostique des mammites

VI.1. Diagnostic clinique

Ce diagnostic repose sur la mise en évidence des symptômes généraux, locaux et fonctionnels : notamment des modifications plus ou moins importantes de l'état général tel que : la perte d'appétit, l'absence de rumination, anorexie et l'hyperthermie (Poutrel, 1985., Lebreton, 1990) ou la mise en évidence des processus inflammatoires dont l'intensité est en rapport avec le germe. En effet, certains germes ont tendance à provoquer des mammites aiguës alors que d'autres germes ne provoquent que des symptômes plus frustes (Poutrel, 2002), nous notons aussi une atteinte de la fonction de sécrétion et se manifestant par des modifications macroscopiques de la quantité et de la qualité du lait (Poutrel, 1985., Lebreton, 1990).

VI.2. Diagnostic bactériologique

Le prélèvement doit être aseptique et pour éviter les pollutions venant des mains, de la peau du trayon, de l'atmosphère, il faut s'assurer du :

- nettoyage et désinfection de la mamelle.
- nettoyage soigneux des mains de l'opérateur.
- désinfection minutieuse du trayon.
- rejet les premiers jets de lait dans le récipient.
- réception du lait dans un tube stérile tenu presque horizontal pour éviter la chute des poussières.
- Le laboratoire procède à quatre opérations : isolement, identification, et la sensibilité aux Antibiotiques (Craplet et Thibier, 1973).

VII. Dépistage des mammites

Le dépistage repose d'une manière générale sur la mise en évidence des conséquences cellulaires et/ou biochimiques de l'état inflammatoire de la mamelle (Nielen et *al.*, 1992). Il existe deux méthodes :

VII.1. Méthodes indirectes

⇒ **Californian Mastitis Test ou test au Teepol®**

Le Californian Mastitis test (CMT), est une technique d'estimation de la concentration cellulaire, mesurée par l'intermédiaire d'une réaction de gélification qui est en rapport avec la qualité d'ADN

présent et par conséquent avec le nombre de cellules (Poutrel et *al*, 1999). Ce test ne doit pas être réalisé sur le colostrum ou la sécrétion de période sèche (Hanzen, 2000).

VII.2. Méthodes directes

VII.2.1. Test et ébullition

On a constaté que le lait mammitique ne supporte pas l'ébullition et tourne vers 95°C, Il se forme un caillot anormal.

VII.2.2. Mesure du pH

Le pH du lait sain à la récolte est de 6,5 à 6,7 ; En cas d'infection, il se rapproche du pH sanguin (7,35 à 7,45), donc il tend vers l'alcalinité ; Mais ces résultats peuvent être modifiés par l'hydrolyse microbienne du lactose (Fontaine, 1993).

VII.2.3. Appréciation du taux de chlorure

En raison de l'équilibre moléculaire, le taux de chlorures (produit de filtration) s'élève quand le taux de lactose (produit de sécrétion) s'abaisse.

C'est un procédé simple et rapide, mais difficile à pratiquer sur place. Ce test doit être complété par autres épreuves (Fontaine, 1993). Il permet de déceler les mammites subcliniques.

Le lait par cette méthode révèle la présence de germes pathogènes après examen bactériologique et donne des résultats positifs au CMT (Californian Mastitis Test).

VII.2.4. Mesure de conductivité électrique du lait

Développée pour diagnostiquer les mammites cliniques et subcliniques le plus précocement possible. Elle représente la capacité du lait à conduire un courant électrique ; Elle est déterminée par la quantité d'ions contenue dans le lait, principalement le sodium, le potassium et le chlore. La conductivité du lait à 25 °C est de 4 à 5.5 milli Siemens/cm. Lors d'une infection mammaire, la perméabilité vasculaire est augmentée et les jonctions serrées, ainsi que les pompes Na^+ / K^+ , des cellules sécrétrices du lait sont détruites (Ferrouillet et *al*. 2004).

VII.2.5. Mesure de la concentration cellulaire du lait

Dans une mamelle saine, le lait contient, dans 80 proportion, on trouve (Ferrouillet et *al*. 2004) :

- ✓ 72 % des lymphocytes,
- ✓ 15 % des neutrophiles,
- ✓ 13 % des macrophages,

- ✓ Des cellules épithéliales en faible quantité.

Le comptage cellulaire se définit donc comme un dénombrement de leucocytes et des cellules épithéliales de la glande mammaire dans le lait (Ferrouillet et *al.*, 2004).

VII.2.6. Le comptage direct

Au microscope a été délaissé au profit du comptage électrique plus rapide réalisé sur le lait de mélange des quartiers de chaque vache du troupeau (CCI : comptage cellulaire individuel), réalisé dans le cadre du contrôle laitier (prélèvements mensuel) ou dans le cadre d'un plan de prophylaxie des mammites (Hanzen, 2006).

VIII. Traitement

Staphylococcus aureus est résistant aux antibiotiques de type pénicilline. Lors de mammites, la plupart des antibiotiques n'arrivent pas à atteindre les tissus infectés vu la localisation intracellulaires de la bactérie qui pourrait contribuer à l'établissement d'infections chroniques (Alexander et Hudson, 2001).

En général, le pourcentage de guérison spontanée des mammites dues aux SCN est élevé contrairement aux *staph aureus*. Les SCN répondent beaucoup mieux au traitement antimicrobien que *Staphylococcus aureus*, et la majorité des espèces de SCN sont sensibles aux antibiotiques habituellement utilisés pour le traitement de la mammite. Le traitement par la thérapie intra mammaire autour du vêlage et au tarissement est efficace pour pouvoir contrôler les infections dues aux SCN.

Finalement, l'antibiorésistance n'apparaît pas être la cause principale des échecs thérapeutiques des mammites bovines mais ceux-ci devraient plutôt être dus à la localisation intracellulaire de certains germes ou encore à la constitution, provoquée par certaines bactéries (*S. aureus* notamment) (Remy, 2010., Milhaud, 1985).

L'étude menée par Eicher et *al.*, (2003) dont l'objectif était de comparer les profils de sensibilité des germes isolés de la mamelle de vaches multipares avec ceux de vaches primipares. Ont émis l'hypothèse qu'ils allaient trouvé davantage de germes antibiorésistants chez les multipares que chez les primipares lesquelles étaient forcément vierges de tout traitement intramammaire.

Les résultats obtenus n'ont cependant montré aucune différence statistiquement significative dans les proportions de bactéries résistantes aux antibiotiques testés entre les vaches multipares et les vaches de 1ère lactation.

Cependant Il est conseillé de traiter les vaches au tarissement, cela donnerait de meilleurs résultats. Les vaches infectées doivent être repérées, isolées et traitées en dernier à chaque traite. Ces vaches devraient être réformées lorsque les coûts d'alimentation dépassent les revenus de production laitière (Milhaud, 1985).

A l'encontre de ces trois espèces bactériennes : *S. aureus*, S.CN, une question sur l'efficacité des antibiotiques se pose (David et *al.*, 1998).

Concernant les bactéries Gram positif, C'est *S.aureus* qui possède le plus de résistances à l'antibiothérapie (60% de souches productrices de β -lactamase) (Perrin et Coullioud, 1992).

Les antibiotiques les plus actifs sur *S aureus* sont :

- les pénicillines M (Cloxacilline, Oxacilline),
- l'association Amoxicilline –Acide Clavulinique, les céphalosporines,
- les associations Pénicilline- Aminoside (Streptomycine, Néomycine, Gentamycine),
- les macrolides et apparentés (Lincosamine, Novobiocine), la Rifamicine (Faroult et Lepage, 2006),
- Les β -lactamines et particulièrement la Pénicilline G sont les antibiotiques les plus actifs sur les streptocoques. Les aminosides sont aussi intéressants en association avec les β -lactamines dont ils potentialisent l'action pour obtenir une synergie (Meissonnier, 1989).

Le pourcentage de guérison bactériologique spontanée est de 20% pour les mammites à SCN ou *S aureus* (Craven, 1991).

Partie II :

étude expérimental

I. Objectifs

L'objectif de cette étude était de déterminer la prévalence des mammites cliniques et subcliniques ainsi que les agents pathogènes impliqués dans un échantillon représentatif de troupeaux bovins laitiers de la région-centre- de l'Algérie. Pour ce faire, une exploitation laitière comprenant 27 vaches ont été sélectionnée.

Cette étude rapporte une prévalence moyenne des mammites subcliniques de 15 cas (55%) (27 vaches sur la base d'un dépistage au moyen de test CMT (California Mastitis Test)), suivie d'analyses bactériologiques.

Les prélèvements de lait ont été effectués directement de la mamelle, avant la traite du soir. 02 prélèvements ont été réalisés sur chaque quartier suspect : le premier a servi à dépister les mammites sub cliniques au pied de la vache avec le California Mastitis test (CMT). Le deuxième a été destiné à l'analyse bactériologique.

23 prélèvements ont été effectués au niveau de l'élevage laitier de CHERAGA dans la wilaya d'ALGER et ont fait l'objet d'analyses bactériologiques au niveau du laboratoire d'ENSV (Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire).

II. Matériels et méthodes

A. Matériels

1. Matériels pour les prélèvements

- Tubes de prélèvements stériles.
- Gants d'examen.
- Coton hydrophile.
- Alcool à 70⁰.
- Papier absorbant.
- Feutre indélébile.
- Glacière et pains de glace.

2. Matériels pour la réalisation du CMT

- Un flacon contenant une solution de teepol.
- Un plateau contenant quatre coupelles dont le fond est gravé d'un trait indiquant la quantité de lait à tester (environ deux millilitres).
- Une seringue.
- Un seau d'eau chaude.



Photo 1: Matériel pour le CMT

- Matériel pour l'analyse bactériologies
- Boîtes de pétri.
- Tubes à hémolyse.
- Portoirs.
- Micro pipettes.
- Anse de platine.
- Eau distillée stérile.
- Eau physiologique.
- Bec benzène.
- Etuve.
- Lames.
- Réfrigérateur.
- Microscope optique.

B. Les méthodes

1. Le California Mastitis Test (CMT)

Il est basé sur l'utilisation d'un détergent (le Teepol à 10 %) et d'un colorant (le pourpre de bromocresol) sur le lait. Le tensio-actif du détergent provoque la lyse des cellules présentes dans le lait par destruction des parois. L'ADN ainsi libéré forme un réseau qui enrobe les globules gras et les autres particules du lait, formant un gel plus ou moins dense en fonction de la quantité d'ADN présent. Plus le nombre de cellules lysées est important, plus la quantité de contenu cellulaire présente dans le lait est élevée, et plus le pH augmente.

L'action du détergent amplifie l'alcalinisation du lait mammitique.

Ce test est facilement réalisable. Il consiste à prélever un peu de lait de chaque quartier dans quatre coupelles d'un plateau. On garde environ 2 ml de lait par coupelle puis on ajoute une quantité égale de tensio-actif fourni et on assure le mélange par rotation. La lecture doit être immédiate. On apprécie la consistance et la couleur en fonction d'un tableau fourni.

Tableau 3 : Règle d'interprétation des résultats du CMT (Berthelot et *al.*, 1987)

Aspect	Résultat	Cellules par MI	Interprétation
Aucun flocculat	-	<500 000	Pas d'infection subclinique
Flocculat léger Persistant	+	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'oeuf »	+++	>5 000 000	Infection sub-clinique à clinique

III. Prélèvement du lait

Les prélèvements s'effectuent au niveau de la mamelle juste avant la traite. Le lait est collecté dans un flacon stérile après un lavage du trayon et des parties basses de la mamelle avec de l'eau additionnée de 2 à 6 gouttes de Javel diluée ou de l'eau savonneuse on essuie avec une serviette propre puis on désinfecte l'orifice du canal avec de coton imbibé d'alcool à 70°.

Le lait des quartiers les plus proches puis des plus éloignés est prélevé, en maintenant le tube ouvert incliné près de l'extrémité du trayon. Les premiers jets ont été éliminés pour nettoyer le canal du trayon de ses bactéries saprophytes. Les échantillons de lait sont identifiés et transportés dans l'heure qui suit au laboratoire dans des conditions strictes de réfrigération à 4°C.

VII. Analyse bactériologique

Cette analyse a été réalisée sur 23 prélèvements selon le protocole suivant : composition des milieux de culture sont cités en annexe.

Dans cette partie nous avons recherché et identifié les bactéries les plus incriminées dans les mammites. Nous nous sommes basées sur la recherche des *Staphylococcus aureus*, et *E. Coli*.

1. Enrichissement

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

2. Isolement

Cette étape permet le développement des bactéries sous forme de colonies bien isolées a partir du milieu d'enrichissement et a l'aide d' une anse de platine, un inoculum est ensemencé en zigzag sur la surface de boite de pétri sur le milieu de Chapman pour recherche de staphylocoques, et sur milieu Hektoen et gélose au sang pour les Entérobactéries et les streptocoques .

L'incubation est à 37°C pendant 48h, on procède ensuite à l'observation des caractères morphologiques sur les différents milieux. Les colonies jaunâtres bombées à bords nettes seront prélevées et on procède à une coloration de Gram pour voir la pureté de la culture

Bactérie	Coloration
Escherichia coli	colonie jaune saumon
Staphylococcus	colonie jaunâtre bombée nette
Streptococcies agalacties	colonie entourée d'une zone d'hémolyse



Photo 2 : le résultat obtenu sur milieu de Chapman



Photo 3: le résultat obtenu sur milieu gélose au sang

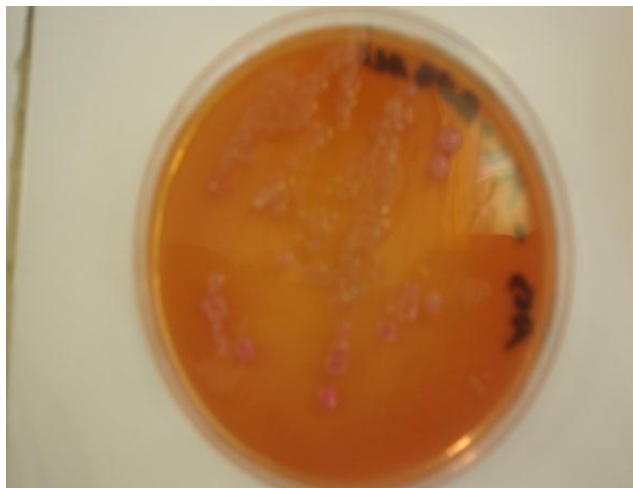


Photo 4 : les résultats obtenus sur Maconckey. *E. coli*

3. Etude microscopique

L'étude microscopique par la coloration de Gram a permis de déterminer la morphologie des différentes bactéries ce sont des coques Gram (+) et quelques colibacilles Gram (-).

4. Identification par les tests biochimique

Nous avons utilisé des galeries manuelles et des galeries api staph pour identifier le staphylocoques et api 20^E pour l'identification des entérobactéries, pour les streptocoques, nous n'avons pas pu continuer les tests complémentaires par faute de réactif.

a. Le protocole d'identification pour la recherche des staphylocoques

Recherche de l'utilisation des sucres sur milieu kligler hajna (lactose, glucose, production de gaz et H₂S) (minor l ; verron, 1989) :

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

Changements	Lecture
jaunissement du culot.	Fermentation du glucose.
jaunissement de la pente.	Fermentation du lactose.
dépôts noirs.	Production de H ₂ S.
cassures et poches de gaz dans le milieu	Production de gaz.

Mobilité et la dégradation du mannitol

- Le milieu mannitol mobilité est semi-solide.
- Les souches sontensemencées par piqûre centrale.
- Incubation 24 heures à 37°C.
- La souche est mobile lors de la croissance de part et d'autre de la piqûre centrale.
- La souche dégrade le mannitol lors de modification clé l'indicateur du rouge au jaune.

b. Tests complémentaires pour le staph

b1. Epreuve de la catalase

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

La lecture se fait immédiatement

Changements	Interprétations
Libération de bulles de gaz	catalase +
Absence de bulles de gaz	catalase- .

b2. Epreuve de la coagulase libre

La mise en évidence de la coagulase, enzyme capable in vitro de coaguler le plasma de lapin, elle permet d'identifier l'espèce *Staphylococcus aureus*. La souche suspectée estensemencée dans un bouillon BHIB pendant 18h à 24h à 37 ° c. Prendre stérilement à l'aide d'une pipette graduée 0,1 ml de la pré-culture et l'additionner 0,3ml de plasma de lapin. La réaction visible dans 1/2h à 2h est considérée positive quand le coagulum occupe plus des 3 /4 du volume initialement occupé par le liquide.

b3. Ensemencement de la galerie Api staph et entérobactéries

⇒ Préparation de la galerie Api

Réunir fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir environ 5 mL d'eau dans les alvéoles (avec pipette graduée et pipetteur) pour créer une atmosphère humide.

Inscrire les références de la souche bactérienne sur la languette latérale de la boîte (+ date et initiales de l'opérateur).

Déposer la galerie dans la boîte d'incubation.

⇒ Préparation de l'inoculum

Ouvrir une ampoule de « Suspension Medium » ou introduire quelques mL d'eau distillée stérile (avec une pipette Pasteur) dans un tube à vis stérile.

Avec la pipette Pasteur, prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé.

Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu.

⇒ Inoculation de la galerie Api staph et api 20E

- ✓ Avec la suspension bactérienne et la pipette ayant servi au prélèvement, remplir tubes et cupules des tests
- ✓ Remplir uniquement les tubes (et non les cupules) des autres tests.
- ✓ Créer une anaérobiose dans les tests ADH, LCD, ODC, URE, H₂S en remplissant leur cupule d'huile de paraffine.
- ✓ Refermer la boîte d'incubation et la placer dans l'étuve à 35 - 37° C pendant 18 à 24 heures.

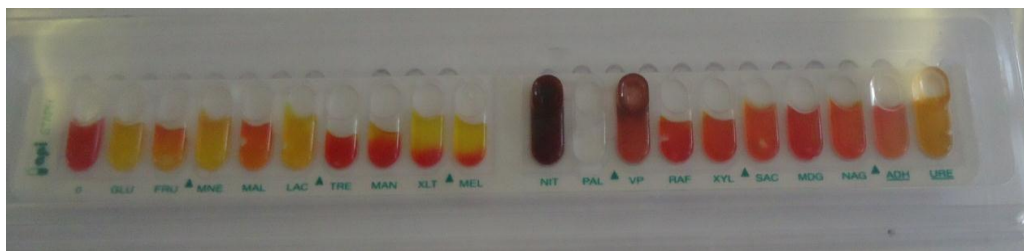


Photo 6 : Les résultats de la galerie staph.

api 20 E

CE

REF : _____

Origine / Source / Herkunft /
Origin / Origen / Πηγή/Αρση /
Ursprung / Oprindelse / Pochodzenie :

BIO MÉRIEUX

1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4	1	2	4			
ONPG	ADH	ODC	LDC	LIT	S-S	URE	TPA	IND	LVEJ	LGLU	GLU	MAN	RHO	SOR	RHA	SAC	MEL	AMY	ARA	OX	NO ₂	N ₂	MOB	M-C	OF-0	OF-1

Autres tests / Other tests / Andere Tests /
Otras pruebas / Altri test / Outros testes /
Άλλες εξετάσεις / Andra tester /
Andre tests / Inne testy :

Ident. / Ταυτοποίηση :

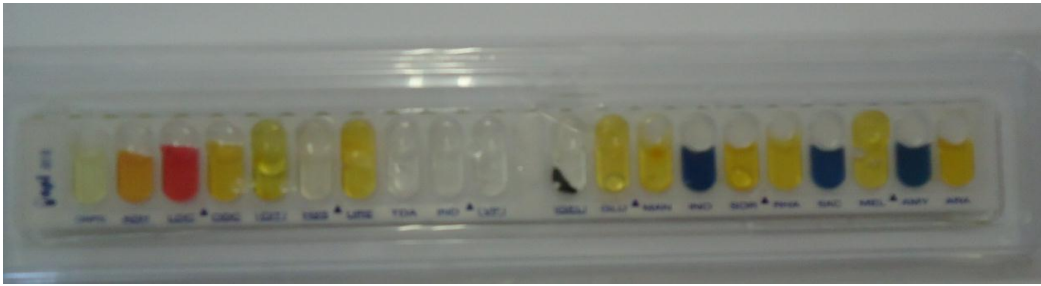


Photo 7: Les résultats d'*E. Coli*

b4. Antibiogramme

L'antibiogramme a été réalisé uniquement pour les souches de staphylocoques isolés. La méthode utilisée est la méthode de diffusion des disques sur gélose Mueller Hinton selon la technique de Kirby-Bauer (CLSI 2001).

Nous avons utilisé 10 disques antibiotiques fournis par l'institut Pasteur utilisables en médecine humaine et animale.

La manipulation débute par la préparation d'une culture pure qui se fait comme suit :

- ✓ A l'aide d'une anse de platine stérilisée, prélevé un inoculum de la colonie et l'ensemencer par simple agitation dans un tube de bouillon nutritif et incubé à 37°C pendant 18 h.
- ✓ Après l'incubation, des dilutions sont préparées avec de l'eau physiologique stérile à l'aide d'une pipette stérile comme suit : Staphylocoques 1/100
- ✓ Inonder la boîte de pétrie avec 3 à 5 ml de dilution puis jeter le surplus et sécher la boîte 15 min à l'étuve ensuite appliquer les disques d'antibiotiques et laisser les boîtes 30 min à température ambiante afin de permettre la diffusion des antibiotiques.
- ✓ Incuber les boîtes à 37°C pendant 18 à 24 h (Bouchot et Chirol, 1985).

La lecture s'est faite par la mesure précise des diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse métallique.

Les bactéries ont été classées dans l'une des catégories : sensible, intermédiaire ou résistante.

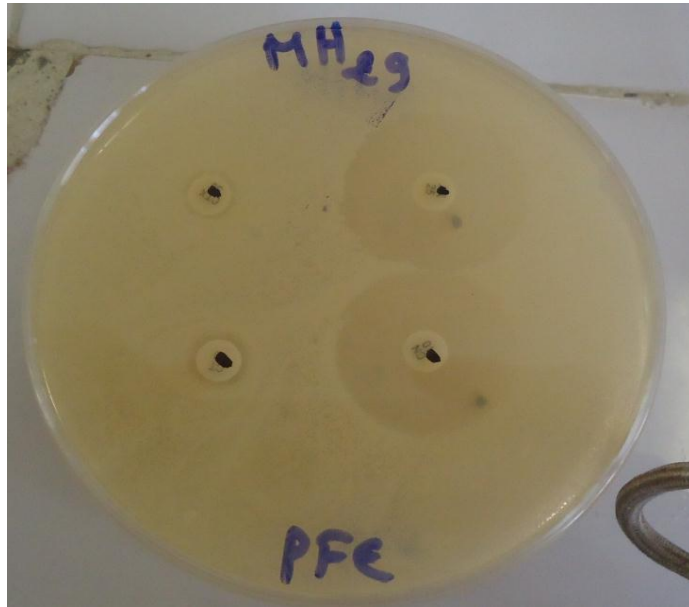


Photo 8 : Les résultats de l'antibiogramme

Les résultats

I. Dépistage:

Cette étude a été réalisée sur un effectif de 27 vaches .NOUS constatons qu'il n ya pas de différence significative entre les primipares et les pluripares, en nombre de vaches atteintes.

Tableau N°4 : Résultat de dépistage

L'âge	N vache	race	résultats
Primipares	1	Pie noire	+
	2	Holstein	-
	3	Pie rouge	-
	4	Pie rouge	+
	5	Pie rouge	+
Pluripares	6	fgvit	-
	7	fgvit	+
	8	fgvit	-
	9	fgvit	+
	10	fgvit	+
	11	pie rouge	+
	12	fegvit	+
	13	fegvit	+
	14	fegvit	+
	15	fegvit	+
	16	fgvit	-
	17	fgvit	+
	18	fgvit	+
	19	fgvit	-
	20	fgvit	-
	21	fgvit	-
	22	fgvit	-
	23	fgvit	+
	24	fgvit	-
	25	fgvit	+
	26	fgvit	-
	27	fgvit	-

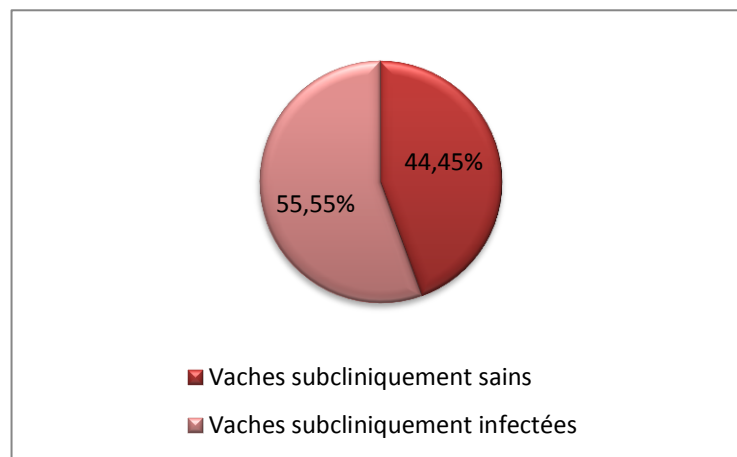


Figure N°3: Répartition de pourcentage des vaches sub- Cliniquement infectées et saines.

D'après la lecture du tableau N°4 et du secteur N° 3 , les résultats de CMT obtenus montrent que 15 vaches présentent une infection subclinique, soit 55.55% de l'effectif diagnostiquées, et 12 vaches sont sub clinique saines, soit 44.55 % de l'effectif.

II. L'analyse bactériologie

Cette étude et réalise sur 15 vache qui à 23 échantillon.

Tableau N°5 : Résultats d'analyse des prélèvements de CHERAGA (chez les primipares)

N prélèvement	SCP	SCN	E .coli	AUTRES
1	-	+	+	-
2	-	+	-	-
3	+	-	-	+
4	+	-	-	-
5	-	+	-	-
6	+	+	+	-
7	-	+	-	-
8	-	+	-	-
	37.5%	75%	25%	12.5%
100%	25%	50%	16.66%	8.33%

D'après le tableau n°5 et secteur n°4 nous remarquons que 50% des germes isolés sont des SNC, et 25% sont des SCP le pourcentage restant est relatif aux E.coli et les autres (cultures mixtes).

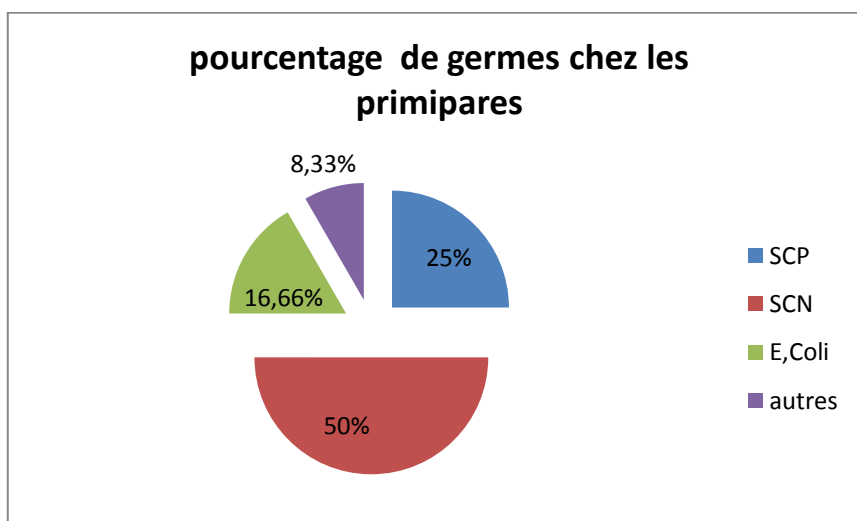


Figure N° 4 : pourcentage des germes isolés dans les mammites sub cliniques (chez les primipares)

Tableau N°6: Résultats d'analyse des prélèvements de CHERAGA (les pluripares)

N PRLV	SCP	SCN	E.coli	AUTRE
1	-	+	+	-
2	-	+	-	+
3	+	-	+	-
4	-	+	-	-
5	-	+	-	-
6	+	-	+	+
7	-	+	-	-
8	+	-	-	+
9	+	-	-	-
10	-	+	-	-
11	-	+	-	-
12	-	+	+	-
13	-	+	-	-
14	+	-	-	-
15	-	+	-	-
	33 ,33%	66,66%	26,66%	20%
100%	22 ,72%	45.45%	18.18%	13,63%

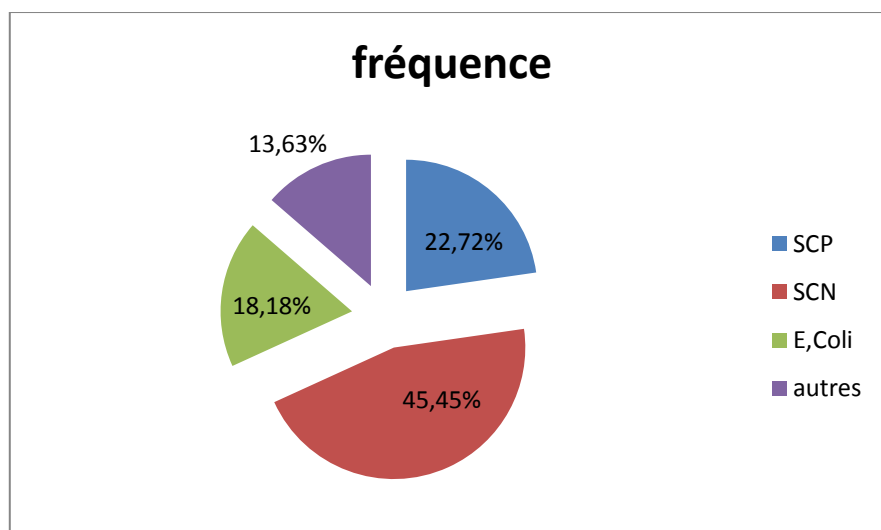


Figure N °5 : pourcentage des germe isolés dans les mammites sub clinique (chez les pluri pars).

D'après le tableau n°6 et secteur n °5 nous remarquons que 45,45% des germes isolés sont des SNC, et 22.72% sont des scp le pourcentage restant est relatif aux E.coli et les autres (cultures mixtes).

III. Antibiotogramme

Le tableau N°7 : les résultats de l'antibiogramme du SCP

Antibiotique testes	Charge de disque (µg)	diamètre (mm)	interpretation
β lactamine : Pénicilline (P)	10 UI	25	R
Oxacilline	1 ug	0	R
Aminosides : Streptomycine (S) Gentamycine (GM)	10 µg 10 µg	11 5	R R
Tetracycline : Tetracycline (TE)	30 µg	18	I

D'après les résultats de tableau N°7 : Les souches de Staphylocoques caogulase positive (Staphyl aureus) rencontrés sont toutes résistantes aux antibiotiques suivants : la pénicilline,

Oxacilline, streptomycine, gentamycine et tétracycline. Nos résultats concordent avec les études entreprises par Tikofsky et al en 2003.

Le tableau N°8 : les résultats de l'antibiogramme du SCN

Antibiotique testes	Charge de disque (µg)	diamètre (mm)	interpretation
β lactamine : Pénicilline (P)	10UI	8	R
Oxacilline	1 ug	0	R
Aminosides : Streptomycine (S)	10 µg	19	s
Gentamycine (GM)	10 µg	11	r
Tétracycline : Tétracycline (TE)	30 µg	17	I

D'après les résultats de tableau N °8 : les souches de staphylocoque caagulase négative sont résistants aux antibiotiques suivants : pénicilline, Oxacilline, gentamycine, tétracycline et sensible à la streptomycine. Nos résultats sont analogues a ceux observes plus haut avec les SCP. Pourtant d'autres études ont démontré que les SCN sont plus sensibles aux ATB habituellement utilisés dans le traitement des mammites.

Les résultats des investigations confirment la présence des mammites subcliniques dans les exploitations de vaches laitières en Algérie (particulièrement dans l'exploitation de Cheraga), rejoignant les travaux de Gabli en 2005 avec un taux de 50%.et ceux de Saidi et al en 2012 ;

Les prélèvements qui ont été positifs au test de CMT ont confirmé la contamination des mamelles par les staphylocoques et E.coli;

Il ressort de nos résultats que parmi les germes isolés , on retrouve les SCN à 4 reprises (50 %) chez les primipares et (45,45%)chez les pluripares.ce qui les rend prédominants face à Staph.aureus , et témoigne de leur place prédominance parmi les germes pathogènes. Ces résultats sont en accord avec ceux réalisés en France par LOGO et al 44,7% en (1994), et en Algérie 40% pour Saidi et al en (2012) .Cependant, des fréquences plus faibles sont rapportées par d'autres auteurs: 12 % pour Lafi et al. (1994).

On a isolé S.aureus et autres bacteries (culture mixte) dans 23 prélèvements donc on ne peut pas déterminer lequel des 2 prédomine dans la mammite subclinique .

Aussi le taux enregistré dans notre présente étude par rapport à ceux des autres études s'expliquerait par le trop faible nombre d'animaux ainsi que les prélèvements qui se sont révélés négatifs, qui ne permettent pas d'aboutir à une conclusion définitive mais à des observations.

Nous constatons que chez les primipares et chez les plutipares il n'y a pas de différences significatives du taux contamination par les staph. La même observation est constatée concernant la sensibilité aux ATB. (EICHER .2003)

Les infections à Staphylococcus aureus répondent peu aux traitements Staphylococcus aureus est sans doute le responsable le plus fréquent de la mammite subclinique ou clinique.

Conclusion

CONCLUSION

Cette étude a mis en évidence une prévalence de (55,55%) de mammites subcliniques dans la région centre de l'Algérie. Les germes responsables de mammites subcliniques que nous avons identifiés sont principalement des bactéries pathogènes majeures à réservoir mammaire : chez les primipares les *Staphylocoques* coagulase négatifs sont à un taux de (50%) et les *Staphylocoques aureus* à un taux de (25%). Les SCN sont dominants et ceci corrobore les études faites en ce sens de Saidi al en 2012 et d'autres. Dans nos investigations nous avons aussi isolé : une Enterobactérie qui est *E. Coli* à un taux de (16,66%) comme germe d'environnement.

Notre conclusion est que 02 germes peuvent exister dans une mammite subclinique ou même trois germes ; des contaminations ont été observées aussi c'est ce qu'on a désigné par autres germes

Nous constatons qu'il n'y a pas de différences significatives des vaches de première lactation par rapport aux pluripares sur le taux de contamination des *Staphylocoques* toutes espèces confondues ; il en est de même concernant la sensibilité aux antibiotiques.

Références

1. **OMILOJEC Z., M. SIRADOVIC D., MAROVIC D., SANDOR R., MICIC S., KOJEVIC M. ISMAILOVIC et S.FILIPOVIC.1988.** *Effect of various management systems on udder infections and the occurrence of mastitis.* 18(2):231 -236.
2. **anonyme**, les mamelles des espèces placentaires, [<http://pages.usherbrooke.ca/infosbio/psl705/anatomie/anatomi1.htm>], consulté le 11 mai 2009 . (jean-baptiste, claude, robert gandon 2010).
3. **BEN HASSEN S, MESSADI L, BEN HASSEN A.2003.** Identification et caractérisation des espèces de *Staphylococcus* isolées de lait de vaches atteintes ou non de mammite. In : documents en ligne: *Annales de Médecine Vétérinaire*, 2003, 147 41-47[[http://facmu .ulg . ac.be /amv/articles / 2003-147-1-04.pdf](http://facmu.ulg.ac.be/amv/articles/2003-147-1-04.pdf)] (consulte le 18 Juillet 2007).
4. **BERTHELOT X. BERGONIER D. 1993.** *Mammmites et qualité du lait chez les bovins,* *Le Point Vétérinaire*, 25, 155, 103-111
5. **BLOOD DC et HENDERSON J.A., 1976 :** *Médecine vétérinaire.* Editions Vigot Frères (Paris), 1100 pages.
6. **BOUCHARDE. 2003.** *Cours de pathologie mammaire, Faculté de Médecine Vétérinaire de Montréal*, 11,15-20.
7. **BOUTET P., DETILLEUX J., MOTKIN M., DELIEGE M., PIRAUX E., DEPINOIS DEBLIQUY P., MAINILJ., CZAPLICKI G., LEKEUX P., 2005.**
Comparaison du taux cellulaire et de la sensibilité antimicrobienne des germes responsables de mammite subclinique bovine entre les filières conventionnelle et biologique. Ann. Méd. Vet. 149 : 173-182.
8. **BRADLEY AJ. 2002.** *Bovine mastitis: an evolving disease. The Veterinary Journal*, 164 (2), 116-128.
9. **COULON JB, LESCOURRET F. 1997.** *Effet des mammmites cliniques sur la production chez la vache laitière. Rencontres Rech. Ruminants*, 4, 265-268.
10. **CRAPLET C. et THIBIER M., 1973 :** *La vache laitière : reproduction, génétique, alimentation, habitat, grandes maladies.* Editions Vigot Frères (Paris), 726 pages.
11. **Craven N. 1991.** Antibiotic therapy in mastitis control economics and future prospects in. *Mammmites des vaches laitières. Société française de buiatrie*, Paris 18 et 19 decembre1991:113-126.
12. **David R. C., Legrand M., Nicolas J. A., Thomasson C. 1988.** *Bactériologie des*

- mammites bovines. Résultats d'enquête de terrain. Bull. Soc. Vet. Prat. Fr., 72:529-539.
13. **EICHER R, SUTTER-LUTZ B, BERGER L.**2003. Contrôler les mammites à *Staphylococcus*.
 14. **FERROUILLET C., BOUCHARD E. et CARRIER J., 2004** : Diagnostic indirect des mammites subcliniques, Le point vétérinaire, N° 248, 42-46.
 15. **FONTAINE M., 1993** : VADE-MECUM du Vétérinaire. Volume 3. XV^{ème} Edition OPU, 1028 - 1642.
 16. **Fourichon C., Beaudeau F., Seegers F., Bareille N.** 1999. Risques de mammites cliniques en relation avec la concentration cellulaire du lait en cellule Approche épidémiologique. Nantes : Journées nationales GTV-INRA, (26-27-28 Mai1999) Cellules somatiques du lait, 137-151.
 17. **GILBERT B, DESCLAUDE J, BROGOVI C, GADOUD R, JUSSIAN R, LELOC'H A, MONTMEAS L, ROBIN G; 2005:** *Reproduction des animaux d'élevage*
 18. **GUERIN Pierre et GUERIN-FAUBLEE Véronique, 2007** ; les mammites de la vache laitière, **p 2, 21, 42, 46,47.**
 19. **GUERIN-FAUBLEE V, CARRET G, HOUFFSCHMITT P.**2003. *In vitro* activity of 10 agents against bacteria isolated from cows with clinical mastitis. *The Veterinary Record*, 466-471.
 20. **HANZEN .**2000 .*Propédeutique et pathologie de la reproduction. Pathologie de la glande mammaire, édition OC, université de Liège.*
 21. **HANZEN Ch , 2006 .**Cours de reproduction, chapitre 24 de 2^{ème} doctorat, et chapitre 6 de 1^{ère} doctorat. Faculté de médecine vétérinaire université de Liège.
 22. **HANZEN CH. 2005-2006.** *Pathologie infectieuse de la glande mammaire. Chapitre 24, 2^{ème} doctorat : p 45. Www. Fmv. Ulg. Ac. Be/oga/index.*
 23. **HANZEN Ch., CASTEIGNE L.-J., 2002** : *Pathologie infectieuse de la glande mammaire, Cours de la faculté de médecine vétérinaire de Liège Chapitre 30.*
 24. **ISMAILOVIC et S.FILIPOVIC.1988.** *Effect of various management systems on udder infections and the occurrence of mastitis. 18(2):231 -23*
 25. **LAÇASSE P., 2007** : *Cours sur la biologie de la lactation. Département de biologie université de Sherbrook*
 26. **Lebret P., Berthelot X. et Petit C.** 1990. *Connaissances fondamentales. Les infections*

mammaires de la vache laitière, 1, 49 pp.

27. **Meissonnier E.** 1989. L'association pénicilline G / néomycine dans le traitement des mammites chez la vache laitière. *Bulletin Mensuel de la Société Vétérinaire Pratique de France.*, 73 :197-212.
28. **MILHAUD G.**1985. Traitement des mammites : pharmacocinétique des médicaments
a. utilisés et conséquences. *Rec. Méd. Vét.*, 161 (6-7), 579-585.
29. **MONTMEAS L, ROBIN G;** 2005: *Reproduction des animaux d'élevage.*
30. **NIELEN L et al** 1992 : *influence du stade de lactation sur le nombre de cellules/ ml (premiers jets des quartiers non infectés). Journal of Dairy Science.*
31. **Perrin et Coullioud M.** 1992. Staphylocoques et mammites bovines : importance des espèces différentes de *Staphylococcus aureus*.
32. **POUTREL B** 1999: *Cellules somatiques du lait. Journées Nationales GTV-INRA*, 34).
33. **POUTREL B.**1985. Généralités sur les mammites de la vache laitière : processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Méd. Vét.*, 1985, 161 (6-7), 497-511.
34. **POUTREL. B.** 2002. *Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites*
35. **REMY D.** 2007. *Les mammites, cours de DCEV 3 de l'enva, juillet 2007*
36. **REMY D.,**2010. *Les mammites : hygiène, prévention, environnement, 1^{re} édn. Paris, rance, La France agricole, 260 p.*
37. **Roudaut H. Et Lefrancq E.** 2005. *Alimentation théorique. Edition Sciences des Aliments.*
38. **TAPONEN S, KOORT J, BJORKROTH J, SALONIEMI H, PYORALA S.**2006. Bovine intramammary infections caused by coagulase-negative staphylococci may persist throughout lactation according to amplified fragment length polymorphism based analyses. *Journal of Dairy Science* , 90 : 3301-3307.
39. **SCHELCHER F, CORBIERES F, FOUCRAS G, MEYER ..**2006
Antibiothérapie : comment
1. *Science* , 90 : 3301-3307.
40. **SEARS P. M., MCCARTHY K. K.**2003. Management and treatment of staphylococcal mastitis. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice** .
41. **SEEGERS H, MENARD JL, FOURICHON C.**1997. Mammites en élevage bovin

laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention. *Rencontres Rech. Ruminants*, 1997, 4, 233-242.

42. **SERIEYS F., 1995** : *Le point sur les mammites des vaches laitières. Editions Institut de l'élevage (Paris), 64 pages.*
43. **SERIEYS F. 2003.** *Streptococcus uberis*, l'espece preoccupante. *Le Point Vétérinaire*, 2003, 34
Site
<http://www.Callisto.Si.usherb.ca:8080/infosbio/PSL705/Biologie/Immunologie/immunologie.htm>
44. **SERIEYS F., 2004** : Antibiothérapie des infections mammaires : quelle(s) voie(s) de traitement Bulletin des GTV, N° 24, 41-46.
45. **SERIEYS F., 2004** : Pathologie mammaire bovine : traitement ciblé des mammites : enjeux et faisabilité. *Le point vétérinaire*, N° 246, 54,59.
46. **Vignola c.l (2002)** *science et technologie du lait transformation du lait édition polytechnique. Paris p.90.*
47. **WEISEN J.-P., 1974** : *La prophylaxie des mammites. Editions Vigot Frères (Paris), 142 pages.*

Annexes

[Tapez un texte]

I. Matériel utilisé :

1. Matériel pour l'analyse bactériologique

Grand appareillage :

Bain marie

Incubateur (37°C)

Autoclave

Centrifugeuse.

2. MATÉRIEL POUR LA GALERIE API

Galerie API 20 E ET API STAPH + boîte + couvercle, tableau de détermination.

galerie avec un tube à vis stérile

marker

pipetteur

une pipette graduée 0 à 10 ml

huile de paraffine

eau distillée stérile (ou « Suspension Medium » 5 mL -

II. Les compositions des milieux de cultures :

1. Bouillon cœur_cerveille BHIB g/l :

Infusion de cerveau de veau.....200.

Infusion de cœur de bœuf.....250

Pepton de gélatine.....10

Chlorure de sodium.....5

Phosphate disodique.....2,5.

Glucose.....2.

2. Gélase Hektoen :

Protéose peptone.....12gr

Extrait de levure.....3gr

Chlorure de sodium.....5gr

[Tapez un texte]

Thiosulfate 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
Agar14gr
Eau distillée.....100ml.
PH=7,5

3.Milieu de chapman

Extrait de viande.....3g
Extraitde levure.....3g
Tryptone.....5g
Peptone bactériologique.....10g
Chlorure de sodium.....70g
Mannitol.....10g
Rouge de phénol.....0.05g
Agar.....18g
Eau distillée.....100ml
Gélose au sang :
Gélose de base.....250g
Sang de cheval.....5ml

4.Milieu kligler hajna (kia) :

Extrait de viande de bœuf.....3gr

[Tapez un texte]

Extrait de levure.....	3gr
Peptone.....	20gr
Chlorure de sodium.....	20gr
Citrate ferrique.....	0,3gr
Thiosulfate de sodium.....	0,3gr
Lactose.....	10gr
Glucose.....	1gr
Rouge de phénol.....	0,025gr
Agra.....	12gr
Eau distillée.....	100ml

II. Réactifs :

1.Réactif de kovacs :

Paradimethyl amino_benzaldehyde.....	5gr
Alcool amylique.....	75ml
HCl Ppur.....	25ml

2.Réactif de voltes proskover vp:

VP1 : hydroxyde de potassium.....	40gr
Eau distillée.....	100ml
VP2 :alpha naphtol.....	6gr
Ethanol.....	1000ml

3.Rouge methyl RM:

Rouge de methyl.....	0,1 gr
Alcool 95°.....	300ml
Eau distillée.....	500ml

[Tapez un texte]

Les caractères biochimiques d'Escherichia coli

caractère	Escherichia coli
Mobilité	+
Gaz	+
Lactose	+
H ₂ S	-
Urease	-
Tda	-
Indol	+
Ldc	D
Odc	D
Citrate	-
Mannitol	+
Rm	+
vp	-

Ldc: lysine_décarboxylase.

TDA:tryptophane désaminase.

D:different biotypes.

Les caractères biochimiques de Staphylococcus aureus

Caractère	Staphylococcus aureus
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.

[Tapez un texte]

Tableau :Les résultats De CMT

Numeration	N°	CMT				
	vache	AG	AD	PG	PD	
1	3012	+	-	-	+	
2	781	-	-	-	-	
3	9578	+	-	+	+	
4	7732	-	-	-	+	
5	5562	-	-	-	+	
6	6459	-	-	-	-	
7	1490	-	+	+	+	
8	4212	-	-	-	-	
9	1851	-	-	-	-	
10	732	+	+	+	+	
11	2015	+	-	+	-	
12	335	+	+	-	+	
13	5030	-	+	+	-	
14	7235	+	+	+	-	
15	3200	-	-	+	-	
16	781	-	-	-	-	
17	1490	+	+	-	+	
18	5618	+	-	+	-	
19	2952	-	-	-	-	
20	6163	-	-	-	-	
21	6062	-	-	-	-	
22	7129	-	-	-	-	
23	4578	-	-	+	-	
24	3019	-	-	-	-	
25	6430	-	-	+	+	
26	4530	-	-	-	-	
27	3718	-	-	-	-	

[Tapez un texte]

Valeur critique des zones d'inhibition pour les staphylocoque

Antibiotique testes	Charge de disque (µg)	Diamètres critiques (mm)		
		résistant	intermédiaire	Sensible
β lactamine : Penicilline (P)	10UI	≤ 28	-----	≥ 29
Macrolide : Erythromycine (E)	15 µg	≤13	14-22	≥ 23
Spiramycine (SP)	100 µg	≤ 19	-----	≥ 24
Aminosides : Streptomycine (S)	10 µg	≤13	-----	≥ 15
Gentamycine (GM)	10 µg	12	13-14	≥ 15
Sulfamides : Cotrimoxazole	1.25/23.75 µg	≤10	11-15	≥16
Tetracycline : Tetracycline (TE)	30 µg	≤ 14	15-18	≥19
Quinolone : Enrofloxacin (ENR)	5 µg	≤16	17-22	≥23

RESUME

Classé parmi les pathogènes majeurs, *Staphylococcus aureus* fait partie des agents microbiens responsables de mammites chroniques, mais il est parfois responsable de mammites cliniques sévères. Présent à la surface du corps, il possède des mécanismes de résistance qui facilite son implantation dans l'organisme.

Notre étude a porté sur l'isolement de *S. aureus* chez (55.55%) des vaches ayant du lait réagissant à un test de dépistage (CMT), nous avons choisi l'exploitation de Cheraga pour procéder à une évaluation des mammites subcliniques chez les primipares et les pluripares

Les SCN ont été aussi identifiés en grand nombre par rapport au *Staph.aureus* dans nos prélèvements ainsi que *E.coli*.

MOTS CLÉS: mammites, *Staphylocoque Aureus*, *Staphylocoque Coagulase Négatif*. AntibioGramme

SUMMARY

Ranked among the major pathogens, *Staphylococcus aureus* is one of the microbial agents responsible for chronic mastitis, but it is sometimes responsible for severe clinical mastitis. Present on the surface of the body it has resistance mechanisms which facilitates its implantation in the body.

Our study focused on the isolation of *S. aureus* in (55.55%) of cows milk responding to a test (CMT), we chose the operating Cheraga to proceed to an assessment of subclinical mastitis in primiparous and multiparous

SCN have been identified in large numbers compared to *Staph.aureus* in our levies and *E.coli*.

Key Word: mastitis, *Staphylococcus aureus*, coagulase-negative staphylococci susceptibility

ملخص

إن *ستافيلوكوك اوروز* مصنفة ضمن العوامل الميكروبية المسؤولة عن حالة التهاب الضرع المزمنة، ولكنها في بعض الأحيان تتسبب في حالات التهاب الضرع الحادة، هذه البكتيرية تتواجد على مستوى الجسم، وتحتوي على آليات دفاع تسهل إنتشارها داخل العضوية.

دراستنا مكنتنا من عزل 55.55% *ستافيلوكوك اوروز* لدى الأبقار التي كانت نتيجة تحاليل حليبيها إيجابية لفحص (CMT)، لقد قمنا باختبار مزرعة الشراقة من أجل تقويم حالات التهاب الضرع الغير مرئية لدى الأبقار أحادية الولادة و متعددة الولادة.

كما أننا تمكنا من عزل بكتيرية *ستافيلوكوك كواقلز* نيقاتيف بنسبة عالية مقارنة ببكتيرية *ستافيلوكوك اوروز* في عيناتنا و أيضا إشيريشيا كولي.

كلمات البحث: التهاب الضرع، *ستافيلوكوك اوروز*، *ستافيلوكوك كواقلز* نيقاتيف