

République Algérienne Démocratique et
Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur
et la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة



MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de Magistère en sciences vétérinaires
Option : Epidémiologie des maladies animales et santé publique

Thème :

*Epidémiologie et Prévention de certaines bactéries
de lait mammiteux responsables de TIA.*

Réalisé par : GHALLACHE Loubna

Les membres du jury :

	Nom & Prénom	Grade	Institution
Président	KHELEF. DJ.	Professeur	ENSV
Promoteur	AIT OUDHIA. KH.	Professeur	ENSV
Examineur 1	AZZAG. N.	MCA	ENSV
Examineur 2	BOUZID. R.	MCA.	ENSV

Année Universitaire : 2016/2017



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont chers

A mes parents

Qui vivront dans mon cœur pour toujours et qui ont guidé mes pas tout le long de mon existence, que Dieu les garde et leur procure santé et longue vie, je souhaite toujours les voir à mes côtés.

A ma chère mère,

Qui n'a de cesse veillé et œuvré pour notre réussite, à travers l'éducation qu'elle nous a donnée.

Pour son amour, sa présence, sa patience et pour tous ses sacrifices à mon égard.

Qu'elle trouve à travers ce modeste travail, l'expression de ma sincère reconnaissance.

A mon cher père,

Qu'il reçoit, par le biais de ce projet, le signe de ma gratitude pour son dévouement inconditionnel et pour toutes les valeurs morales inculquées tout au long de ces années. A

mon cher frère unique adoré Mohamed Amine

je t'aime du fond de mon cœur, tu mérites tout le bonheur.

A ma très chère grande sœur Chahinez, à son mari Abdelkader

Qui est pour moi un véritable grand frère, je vous exprime ma profonde reconnaissance et mes vifs remerciements, et à leurs anges, ma nièce Férial (Biba) et mes beaux neveux

Zakaria et Youcef que dieu les garde tous.

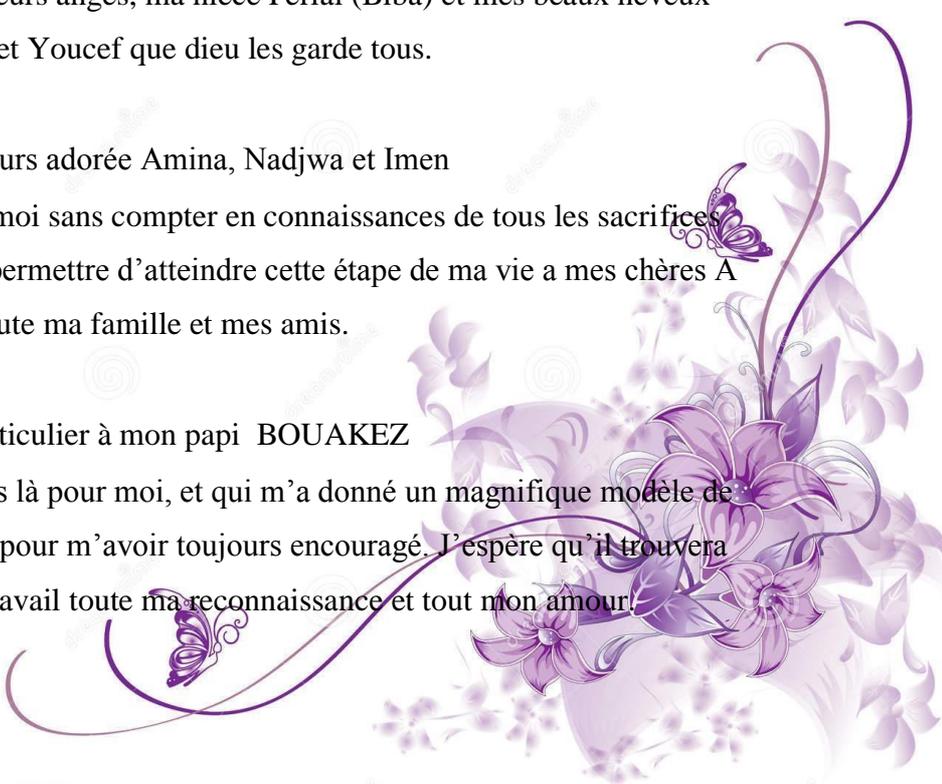
A mes sœurs adorée Amina, Nadjwa et Imen

Vous vous êtes investies pour moi sans compter en connaissances de tous les sacrifices consentis par chacune pour me permettre d'atteindre cette étape de ma vie a mes chères A

toute ma famille et mes amis.

En particulier à mon papi BOUAKEZ

Qui a été toujours là pour moi, et qui m'a donné un magnifique modèle de persévérance, et pour m'avoir toujours encouragé. J'espère qu'il trouvera dans ce travail toute ma reconnaissance et tout mon amour!





Remerciements

Je remercie en premier lieu Dieu tout puissant de m'avoir donné la force de réaliser ce modeste travail.

Au Professeur AIT OUDHIA KHATIMA,

Pour votre amour et votre soutien, j'admire beaucoup votre grande humanité et votre sympathie. C'est grâce à vous que j'ai eu l'opportunité de mener à bien cette thèse et je vous en suis très reconnaissante. Merci d'avoir accepté généreusement la charge de m'encadrer et d'avoir apporté à ce travail une valeur précieuse, merci pour votre disponibilité et votre confiance. C'est un plaisir de travailler avec vous.

Au Professeur KHELEF DJAMEL,

De m'avoir fait l'honneur de présider ce jury de soutenance, qu'il trouve ici l'expression de mon profond respect ainsi que ma reconnaissance.

Au docteur AZZAG Naouelle

Je vous remercie également de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'examiner ce travail.

Au docteur BOUZID RIAD,

Pour son extrême gentillesse, je vous présente mes sincères remerciements d'avoir accepté d'évaluer ce travail en prenant part à ce jury.

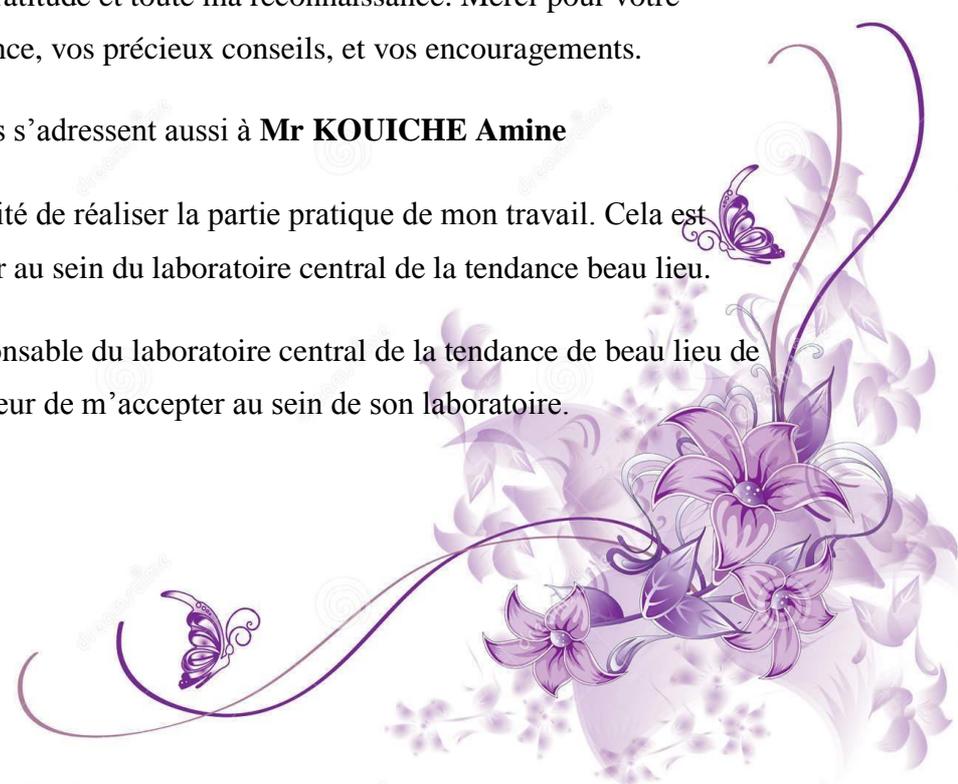
Au docteur MESSAÏ Chafik Rédha,

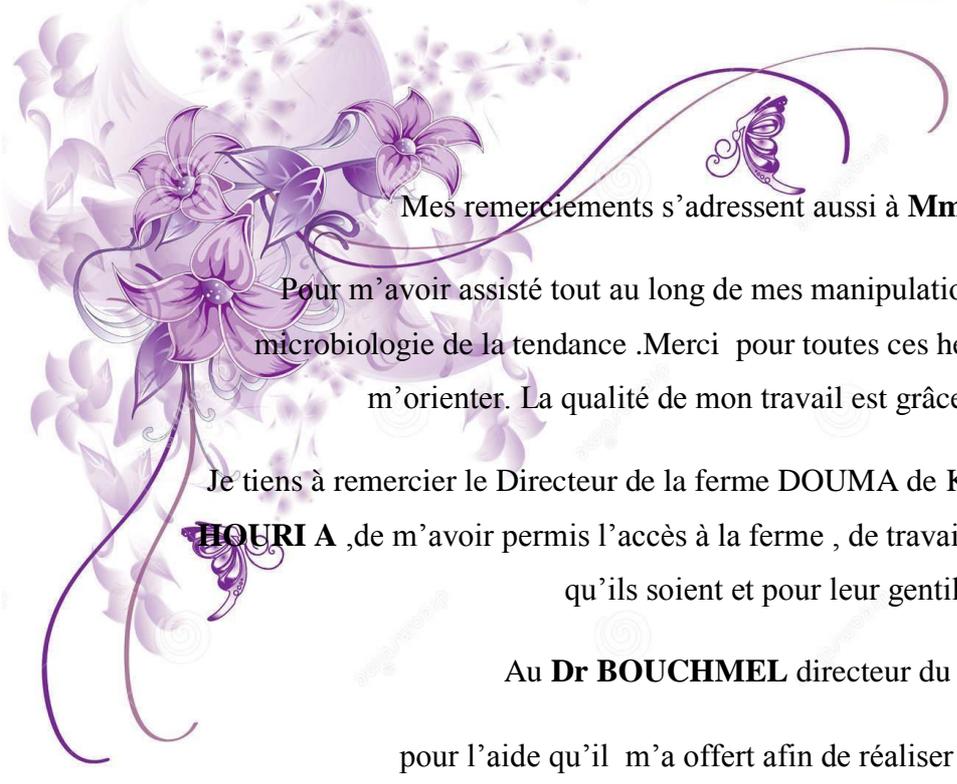
Je vous exprime toute ma gratitude et toute ma reconnaissance. Merci pour votre disponibilité, votre patience, vos précieux conseils, et vos encouragements.

Mes remerciements s'adressent aussi à **Mr KOUICHE Amine**

Pour m'avoir offert la possibilité de réaliser la partie pratique de mon travail. Cela est toujours un plaisir de travailler au sein du laboratoire central de la tendance beau lieu.

Je remercie également Mr le responsable du laboratoire central de la tendance de beau lieu de m'avoir fait l'honneur de m'accepter au sein de son laboratoire.





Mes remerciements s'adressent aussi à **Mme AISSET Souad**

Pour m'avoir assisté tout au long de mes manipulations au sein du laboratoire de microbiologie de la tendance .Merci pour toutes ces heures passées à me suivre, et à m'orienter. La qualité de mon travail est grâce à vos qualifications.

Je tiens à remercier le Directeur de la ferme DOUMA de Koléa, **Mr BOUDOUMA K , Mr HOURI A** ,de m'avoir permis l'accès à la ferme , de travailler dans les meilleures conditions qu'ils soient et pour leur gentillesse.

Au **Dr BOUCHMEL** directeur du CNIAAG,

pour l'aide qu'il m'a offert afin de réaliser mon enquête épidémiologique
.Toutes mes sincères remerciements

Je voudrais par ailleurs exprimer ma profonde reconnaissance au **BENZAAROUR Houda**

Dr Epidémiologiste de l'hôpital de Parnet et à **Mr Saber** du ministère de l'agriculture qui ont contribué à la réalisation de la partie statistique de ce travail.

Un grand et sincère remerciement au **Dr ATTAR** et **KHALOUTE** et Mme **TABATOUCHE Nassira**, et Mr **TARZI Hamid** pour votre aide et votre disponibilité qui m'ont permis de mener à bien ce travail. Sincères remerciements.

Je tiens à remercier mes camarades et amies,

REGHAISSIA Nassiba, BENFOUDIL Karima, BOULARIAS Ghania , LAGHOUATI Amel pour leurs conseils avisés, leurs disponibilité et leur soutien moral, je vous en serai toujours très reconnaissante.

Un grand et sincère remerciement à **Mme Boudjelal Louiza**,

L'ingénieure de laboratoire d'HIDAOA à l'ENSV et **Mme CHIRANE Manel** l'ingénieure de laboratoire d'alimentation et analyse fourragère à l'ENSV, pour leur aide précieuse.

Je n'oublierai pas de remercier tout le personnel de la bibliothèque de l'ENSV, en particulier Yassine, Yakoute, pour leur aide précieuse.

Pour finir, je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance et ma gratitude à tout ceux et celles, qui de près ou de loin, ont rendu possible l'élaboration de ce travail.



Résumé :

Les mammites subcliniques représentent l'une des pathologies les fréquentes en élevage bovin laitier. La majeure partie des bactéries responsables sont à l'origine de toxi-infections alimentaires. Pour cela, l'évaluation du statut sanitaire des vaches vis à vis des mammites subcliniques est nécessaire pour minimiser les effets néfastes engendrés par ces pathogènes sur l'animal et l'homme.

De ce fait, il nous a paru intéressant de réaliser d'une part une enquête épidémiologique sur les mammites subcliniques et d'autre part une étude expérimentale sur les vaches positives par l'administration de probiotiques commercialisés ayant une action sur les bactéries pathogènes et non pathogènes de la flore intestinale.

Pour cela, ce travail s'est donné comme objectif principal de mettre en évidence des mesures de prévention face aux mammites subcliniques par l'administration des symbiotiques et d'évaluer les prévalences de certaines bactéries responsables de toxi-infections alimentaires transmises par le lait. Ainsi, 30 vaches sont réparties en 2 lots un lot témoin (10 vaches) et un lot expérimental (20 vaches) ont participé à cette étude déroulée entre février et mai 2017.

Les résultats de notre enquête nationale ont révélé une prévalence de 67% des mammites subcliniques en Algérie. Uniquement 20% de vétérinaires praticiens utilisent le CMT et 25% la mesure de Ph pour le diagnostic. 47% utilisent les antibiotiques pour traiter les vaches atteintes dont 50% choisissent la Tétracycline néanmoins, 67% des vaches traitées ont développé une résistance à la Tétracycline.

L'isolement des bactéries étudiées sur 120 prélèvements du lait (chaque quartier) ont donné une prévalence de 57,14% et 63.66% pour *S. aureus*, *E. coli* respectivement. Chez le lot expérimental, les taux des germes étudiés avant l'administration des probiotiques étaient de 50% (*S. aureus*) et 70% (*E. coli*) avec un Ph=2.5. Après leurs administration, le taux d'infection à *S. aureus* a diminué jusqu' à 30% 20% et 23.16%. Pour d'*E. coli* , Les prévalences étaient de 30%, 10% et 5% respectivement pour chaque intervalle avec une valeur de $P < 0.05$ et < 0.001 dans le deuxième et troisième intervalle respectivement. Le taux moyen d'acidité était de 1.7, 1,8 et 1.7 respectivement pour chaque intervalle.

L'analyse des facteurs de risque susceptibles d'influencer la contamination des vaches expérimentées a montré l'influence des matières fécales (coliformes fécaux), de l'eau d'abreuvement et l'aliment distribué (UFL et PDI > normes) sur le développement des germes responsables de mammites subcliniques.

Mots clés: mammites subcliniques, vache, lait, probiotiques, *staphylocoque aureus*, *Escherichia coli*.

Summary

Subclinical mastitis is one of the most frequent diseases in dairy cattle breeding. The majority of responsible bacteria cause foodborne illness. To this end, evaluation of the health status of cows with regard to subclinical mastitis is necessary to minimize the harmful effects of these pathogens on animals and humans.

We therefore found it interesting to carry out an epidemiological investigation of subclinical mastitis and an experimental study of positive cows by administering commercialized probiotics with an effect on pathogenic and non-pathogenic bacteria Pathogens of the intestinal flora.

The main objective of this work was to highlight prevention measures against subclinical mastitis by the administration of symbiotics and to evaluate the prevalence of certain bacteria responsible for milk-borne foodborne infections. In this study, 30 cows were divided into two batches, one control (10 cows) and one experimental (20 cows), between February and May 2017.

The results of our national survey revealed a prevalence of 67% of subclinical mastitis in Algeria. Only 20% of practicing veterinarians use CMT and 25% measure pH for diagnosis. 47% use antibiotics to treat affected cows, 50% of whom choose Tetracycline, but 67% of cows treated have developed resistance to Tetracycline.

The isolation of the studied bacteria from 120 milk samples (each quarter) gave a prevalence of 57.14% and 63.66% for *S. aureus*, *E. coli* respectively. In the experimental batch, the levels of germs studied before the administration of the probiotics were 50% (*S. aureus*) and 70% (*E. coli*) with a pH = 2.5. Following their administration, the *S. aureus* infection rate decreased to 30% 20% and 23.16%. For *E. coli* The prevalences were 30%, 10% and 5% respectively for each interval with P <0.05 and <0.001 in the second and third interval, respectively. The average acidity rate was 1.7, 1.8 and 1.7 respectively for each interval.

The analysis of the risk factors likely to influence the contamination of experimental cows showed the influence of fecal matter (fecal coliforms), water and drinking water distributed (UFL and PDI > standards) on the Development of germs responsible for subclinical mastitis.

Key words: subclinical mastitis, cow, milk, probiotics, *staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*.

Liste des abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique.

ATP : Adénosine triphosphate.

AW : Activité of water

B.L.M : Bovin Laitier Moderne

CMT : California mastitis test

E.Coili: Escherichia coli

FAO : Food and agriculture organisation (Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture).

HIDAOA : Hygiène et industrie des denrées alimentaire d'origine animale.

ISO : International organisation for standardisation.

JORA : Journal officiel de la république algérienne.

M.A.D.R: Ministère de l'Agriculture et du Développement Rura.

NCTC : National Collection of Type Cultures.

OFLIVE: Observatoire des Filières Lait et Viande Rouges.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

PCR : Polymerase chain reaction.

PDI : Protéines Digestible dans l'Intestin

SCN : Staphylocoque à coagulase négatif

SAT : Surface Agricole Total

SAU : Surface Agricole Utile

Se : Sélénium.

TIA : Toxi infection alimentaire.

TIAC : Toxi infection alimentaire collectif

TBX : Tryptone Bile X-glucuronide.

UF : Unité fourragère

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01	les composants du lait. (HANZEN, 2007).	4
Tableau 02	Répartition de la production laitière selon les zones géoclimatiques de l'Algérie (Source : M.A.D.R (2002), rapporté par BENYOUCEF, 2005).	8
Tableau 03	Principaux réservoirs de micro-organismes	13
Tableau 04	Distribution de l'effectif animal dans la ferme SPA agricole DOUMA.	38
Tableau 05	Planning alimentaire pour chaque ration durant la période étudié	40
Tableau 06	Régions et Wilayas concernées par le questionnaire	50
Tableau 07	Fréquences des mammites subcliniques et leurs conséquences sur les réformes et les pertes en production laitière.	52
Tableau 08	Facteurs de risque liés aux mammites subcliniques d'après les médecins vétérinaires interrogés	56
Tableau 09	Moyens de diagnostic des mammites subcliniques	57
Tableau 10	Démarches suivies par les médecins vétérinaires lors de mammites subcliniques	58
Tableau 11	Antibiotiques de résistance vis à vis des mammites subcliniques d'après les Médecins vétérinaires	59
Tableau 12	Mesures de prophylaxie suggérée par les médecins vétérinaires	59
Tableau 13	prévalence des mammites subclinique par CMT	60
Tableau 14	Pourcentages de chaque germe identifié à l'état de lieu	63
Tableau 15	Répartition des <i>staphylocoques</i> selon le test de la coagulase (cas de l'état des lieux)	64
Tableau 16	Répartition des souches à coagulase négatives (cas de l'état des lieux).	65
Tableau 17	Comparaison entre les prévalences de <i>Staphylocoque</i> avant et après	68

	l'administration	
Tableau 18	Comparaison entre les prévalences d' <i>E. Coli</i> avant et après l'administration des symbiotiques.	69
Tableau 19	Comparaison entre les prévalences de quelques espèces bactériennes en relation avec les toxi-infections alimentaires avant et après l'administration des symbiotiques	71
Tableau 20	Résultats de l'antibiogramme pour les souches de <i>Staphylocoque aureus</i> identifiées	74
Tableau 21	Profil de résistance de staphylococcus aureus vis-à-vis 12 Antibiotiques	77
Tableau 22	Profil de sensibilité d' <i>Escherichia coli</i> vis à vis de 10 antibiotiques des deux lots	78
Tableau 23	Profil de résistance d' <i>Escherichia coli</i> vis-à-vis dix antibiotiques	82
Tableau 24	Résultats de l'antibiogramme pour les espèces de <i>L. ivanovii</i> identifiées.	83
Tableau 25	Résultats de l'antibiogramme pour les espèces de <i>shiguella</i> identifiées	84
Tableau 26	Acidité moyenne du lait des vaches étudiées	85
Tableau 27	Dénombrement des coliformes	86
Tableau 28	Dénombrement des bactéries dans l'eau d'abreuvement	87
Tableau 29	Calendrier mensuelle de la distribution d'alimentation des vaches étudiées	88

LISTE DES FIGURES

Figure 01	L'évolution de la production laitière nationale de 1996 jusqu'à 2006 (M.A.D.R., 2007).	6
Figure 02	Localisation de la wilaya de Tipaza	37
Figure 03	Réalisation du test CMT.	39
Figure 04	Régions et Wilayas concernées par le questionnaire	51
Figure 05	Fréquences des mammites subcliniques et leurs conséquences sur les réformes et les pertes en production laitière	53
Figure 06	Prévalence du diagnostic direct et de laboratoire des mammites subcliniques	57
Figure 07	Antibiotiques de résistance vis à vis des mammites subcliniques d'après les médecins vétérinaires	59
Figure 08	Prévalence des mammites subclinique par CMT	61
Figure 09	Résultats des mises en cultures de 120 prélèvements de lait de mammites subclinique à l'état de lieu.	62
Figure 10	Répartition des germes dans les prélèvements positifs à l'état des lieux.	62
Figure 11	Répartition des résultats selon l'espèce bactérienne à l'état des lieux	63
Figure 12	Répartition des <i>Staphylocoques</i> isolés (cas de l'état des lieux).	64
Figure 13	Culture des <i>staphylocoques</i> sur gélose Baird parker	65
Figure 14	Fréquence des staphylocoques coagulase négative isolés (cas état des lieux).	66
Figure 15	La réalisation du test du sérum d'agglutination d' <i>E.COLI</i> en vue de confirmation de sa Patogénicité.	66
Figure 16	Variation des prévalences d' <i>E. Coli</i> dans les deux lots après l'administration des symbiotiques durant les mois d'Avril et Mai.	70

Figure 17	Prévalence de <i>Shigella</i> au mois de Mai avant et après l'administration des symbiotiques.	72
Figure 18	Cinétique de diagnostic des mammites subcliniques après l'administration des symbiotiques.	73
Figure 19	Pourcentage de sensibilité et de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques pour le lot expérimental	75
Figure 20	Pourcentage de sensibilité et de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques pour le lot témoin	75
Figure 21	La différence de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> aux antibiotiques entre les deux lots	76
Figure 22	Profil de résistance de staphylococcus aureus vis-à-vis 12 antibiotiques	77
Figure 23	Pourcentage de sensibilité et de résistance d' <i>Escherichia coli</i> de lot Expérimental	79
Figure 24	Pourcentage de sensibilité et de résistance d' <i>Escherichia coli</i> de lot Témoin	80
Figure 25	Cinétique de la résistance d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques entre les deux lots	81
Figure 26	Le profil d'antibiogramme d' <i>Escherichia Coli</i> vis-à-vis dix Antibiotiques	82
Figure 27	Résultats de l'antibiogramme pour les espèces de <i>listeria</i> identifiées	83
Figure 28	Résultats de l'antibiogramme pour les espèces de <i>Shigella</i> identifiées	84
Figure 29	Acidité moyenne du lait des vaches étudiées	85
Figure 30	Dénombrement des coliformes	86

Sommaire

REMERCIEMENTS

DEDICACES

RESUME

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

INTRODUCTION.....01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I: GENERALITE SUR LE LAIT CRU

Définitions03

1. Composition du lait.....04

2. Propriétés physico-chimiques du lait.....05

3. Situation de la filière lait en Algérie.....06

CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE DES MAMMITES

Définition des mammites10

1. Epidémiologie descriptive.....10

2. Epidémiologie analytique10

3. Epidémiologie évaluative.....16

CHAPITRE III : DES METHODES PREVENTIVES (PROPHYLAXIE).....19

1. Mesure médicale.....19

2. Mesure sanitaire20

CHAPITRE IV : NOTION SUR LES GERMES EN CAUSE.....23

PARTIE EXPERIMENTALE

I.	OBJECTIF DE L'ETUDE.....	35
II.	MATERIELS ET METHODES.....	36
	1. Enquête sur terrain.....	36
	2. Zone d'étude.....	36
	3. Matériel Biologique	38
	4. Analyses effectuées	42
III.	RESULTATS	49
	1. L'enquête descriptive.....	50
	1.2. Fréquence et importance.....	51
	1.3. Facteurs de risque.....	53
	1.4. Diagnostic	56
	1.5.Traitement et Prophylaxie	58
	2. Etude Expérimentale.....	60
	2.2. analyse bactériologique	61
	2.2.1. culture bactérienne.....	61
	2.2.2.Antibiogramme	73
	2.3. Analyse physicochimique	84
	2.4. Analyse des facteurs de risque	85
IV.	DISCUSSION.....	89
V.	CONCLUSION.....	107

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Introduction

INTRODUCTION

La filière lait en Algérie se trouve actuellement dans une phase critique, face à une production locale insuffisante, aggravée par un taux de collecte très faible et une augmentation des prix de la matière première sur les marchés internationaux. (Belhadia et Al.2009).

La production laitière en Algérie régulièrement croissante, depuis les années 80 est très faiblement intégrée à la production industrielle des laits et ses dérivés. Elle s'est stabilisée autour de 2.5 milliard de litres jusqu'à l'année 2014. Face à ce constat, l'Etat a lancé un programme important et ambitieux de modernisation de cette filière. Il s'agit entre autre de réduire la facture alimentaire, de consolider la sécurité alimentaire et d'offrir un produit de meilleure qualité.

Cependant, de nombreux facteurs de risque de nature épidémiologique liés à l'élevage, à l'animal (race, stades de lactation,), et à son environnement (alimentation, pratique de la traite...) interviennent simultanément sur la qualité et la quantité de lait.

En effet, la plupart des éleveurs ne sont pas des professionnels et ne maîtrisent pas l'application des règles d'hygiène fondamentales, favorisant ainsi l'émergence de pathologies diverses qui portent atteinte à la qualité du produit et à la rentabilité économique.

Les germes les plus souvent évoqués sont les mycobactéries, *Brucella*, *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*, les entérobactéries, parmi lesquelles les *Escherichia coli* producteurs de toxines et *Salmonella*., responsable de toxi-infection alimentaire (A. Brisabois et Al.2016)

De plus en plus, la présence de bactéries pathogènes dans un aliment devra être examinée dans une perspective d'analyse du risque encouru par le consommateur vis-à-vis de ces micro-organismes.

Actuellement, la maîtrise de ces bactéries pathogènes dans le lait et les produits dérivés nécessite la mise en place de systèmes de contrôle et de surveillance qui s'appuient sur une réglementation. Les moyens de prévention doivent prendre en compte les données microbiologiques et épidémiologiques désormais bien connues de la microbiologie prévisionnelle en matière de production laitière. (A. Brisabois et Al.2016)

INTRODUCTION

L'objectif de notre étude, est de mettre en évidence d'une part, les contraintes de la relation entre l'évolution des performances zootechniques (la quantité du lait produit) et quelques facteurs épidémiologiques qui les influencent (l'élevage, le stade de lactation, l'alimentation et la race), cela nous permettra de proposer des améliorations pour la conduite d'élevage laitier.

Partie bibliographique

CHAPITRE I : Généralités sur le lait cru

I. Définitions

Le lait destiné à l'alimentation humaine a été défini en 1908, lors du premier congrès international pour la répression des fraudes alimentaires, comme « produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée. Il doit être recueilli, proprement et ne pas contenir de colostrum » (POUGHEON et GOURSAUD, 2001).

Selon ABOUTAYEB (2009), le lait est un liquide blanc, opaque, de saveur légèrement sucrée, constituant un aliment complet et équilibré, sécrété par les glandes mammaires de la femme et par celles des mammifères femelles pour la nutrition des jeunes.

Le lait cru est un lait qui n'a subi aucun traitement de conservation sauf la réfrigération à la ferme. La date limite de vente correspond au lendemain du jour de la traite. Le lait cru doit être porté à l'ébullition avant consommation (car il contient des germes pathogènes). Il doit être conservé au réfrigérateur et consommé dans les 24h (FREDOT, 2006).

JEANTET et al., (2008) rapportent que le lait doit être en outre collecté dans de bonnes conditions hygiéniques et présenter toutes les garanties sanitaires. Il peut être commercialisé en l'état mais le plus souvent après avoir subi des traitements de standardisation lipidique et d'épuration microbienne pour limiter les risques hygiéniques et assurer une plus longue conservation.

La dénomination "lait" sans indication de l'espèce animale de provenance, est réservée au lait de vache. Tout lait provenant d'une femelle laitière autre que la vache doit être désignée par la dénomination "lait" suivie de l'indication de l'espèce animale dont il provient : "lait de chèvre", "lait de brebis", "lait d'ânesse"(Arrêté Interministériel), 1993).

II. Composition du lait

Le lait de vache est un lait caséux. Sa composition générale est représentée au tableau n° 01 (HANZEN, 2007).

Tableau 01 : les composants du lait. (HANZEN, 2007).

Les composants	Teneurs (g/l)
Eau	902,0
Matière sèche	130,0
Glucides (Lactose)	49,0
Matière grasse	39,0
Matière azoté	33,0
Protéines	32,7
Caséines	28,0
Protéines solubles	4,7
Azote non protéique	0,3
Sels	9,0
Biocatalyseurs,enzyme,vitamines	Traces

- **L'eau**

L'eau de constitution représente 90% de la composition du lait. Cette eau contient la quasi-totalité de lactose, ainsi que tous les autres composants hydrosolubles " des sels minéraux solubles, azote non protéines solubles...etc' MIETTON et al.,1994

- **Matière grasse**

La matière grasse du lait est constituée de 65 % d'acide gras saturés et de 35% d'acide gras insaturés dont 3% sont polyinsaturés (MICHEL et al.,2000)

- **Matière azotée**

La teneur en protéines du lait est une caractéristique essentielle de sa valeur marchande, technologique et biologique. On admet que la teneur moyenne en azote du lait est de 15,65% (HANZEN,2007)

- **Les glucides**

Le lactose est quasiment le seul glucide du lait de vache .C'est un sucre spécifique du lait. C'est un diholoside, composé d'une molécule de glucose et une molécule de galactose. Il est biosynthétisé par la mamelle, à partir d'acides gras volatiles chez les ruminants.

Le lactose est le seul sucre qui puisse être utilisé correctement par le jeune animal .Car le tube digestif du très jeune animal possède la lactase mais ne possède pas la saccharase, ni de maltase et ni d'amylase (MICHEL et al., 2000)

- **Matière minérale**

Ils sont représentés par les constituants présents à l'état d'ions ou de sels non dissociés .Ils comprennent notamment de calcium, du potassium, de sodium, des traces de fer, de cuivre de zinc et de manganèse (MIETTON et al ., 1994).

- **Vitamines**

On distingue les vitamines hydrosolubles (B, C) présentes dans la phase aqueuse du lait c'est-à-dire le lait écrémé et le lactosérum et les vitamines liposolubles (A, D, E) associés à la matière grasse (crème, beurre) (HANZEN, 2007).

III. Propriétés physico-chimiques du lait

Les principales propriétés physico-chimiques utilisées dans l'industrie laitière sont la masse volumique et la densité, le point de congélation, le point d'ébullition et l'acidité (AMIOT et coll., 2002).

- **Masse volumique**

Selon POINTURIER (2003). La masse volumique du lait entier à 20°C et en moyenne de 1030 Kg.m⁻³.

- **La densité**

La densité d'un liquide est une grandeur sans dimension qui désigne le rapport entre la masse d'un volume donné du liquide considéré et la masse du même volume d'eau

- **Point de congélation**

NEVILLE et JENSEN (1995) Sa valeur moyenne se situe entre - 0.54 et - 0.55°C

- **Point d'ébullition**

D'après AMIOT et coll. (2002). Il est légèrement supérieur au point d'ébullition de l'eau, soit 100.5°C.

- **Acidité du lait**

Selon *JEAN et DIJON(1993)*, l'acidité titrable peut être exprimée en grammes d'acide lactique par litre de lait ou en degré Dornic (°D). 1°D =0.1g d'acide lactique par litre de lait. Un lait cru au ramassage doit avoir une acidité ≤ 21 °D. Un lait dont l'acidité est ≥ 27 °D coagule au chauffage ; un lait dont l'acidité est ≥ 70 °D coagule à froid.

IV. Situation de la filière lait en Algérie

IV.1. Évolution de la production laitière nationale :

La production laitière nationale est en évolution, d'après les données de M.A.D.R. (2007), elle a été estimée à 1,1 milliards de litres en 1996 pour atteindre 2,24 milliards de litres en 2006 (**figure 01**).

La production laitière collectable par l'industrie est faible. Ce lait provient seulement de l'espèce bovine.

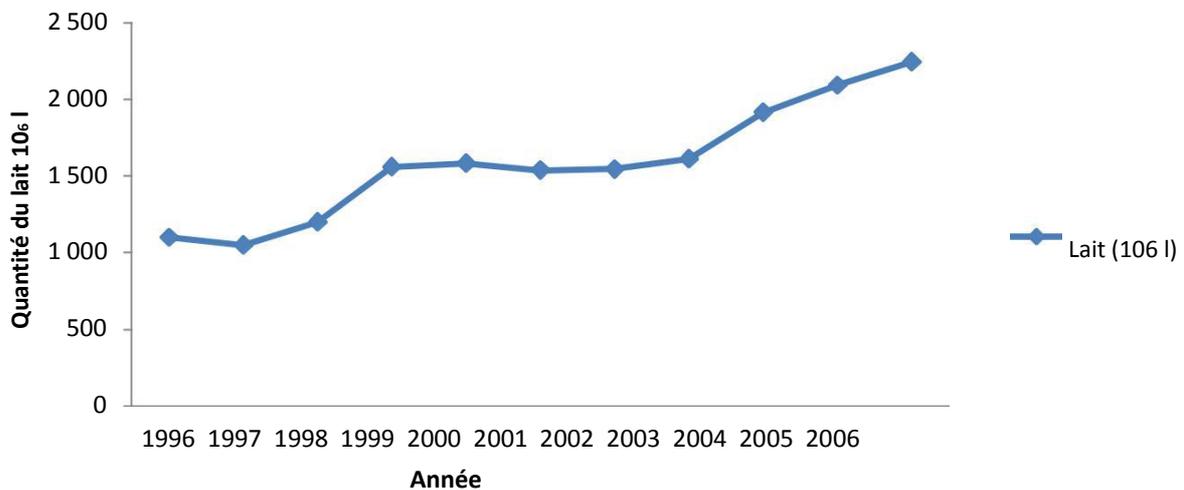


Figure 01 : L'évolution de la production laitière nationale de 1996 jusqu'à 2006 (M.A.D.R., 2007).

IV.2. Répartition de la production laitière par zones géo climatiques

Selon BENYOUCEF (2005), l'implantation du cheptel bovin laitier est généralement réalisée dans les trois grandes zones naturelles du pays (**Tableau 02**).

- **Zone du tell et sahel** : elle est constituée par des périmètres présentant les conditions favorables de la production fourragère en irrigué ou en sec, d'une part et l'infrastructure de collecte et de transformation (laiteries) et de soutien logistique en facteurs de production et de services d'appui aux exploitations laitières. cette zone du nord est représentée par :
 1. Nord – Est : périmètre Bouna-moussa (Taref, Annaba), Bouchegouf (Souk Ahras, Guelma), Saf – Saf (Skikda), Belkhimous (Jijel) et Mila.
 2. Nord – Centre : Mitidja ouest (Alger, Blida), Tipaza, Boumerdes, le haut de Chélif (Ain Defla), Tizi – Ouzou, Bouira, Bejaia et M'sila.
 3. Nord – Ouest : moyen Chélif, Rélizane, Tlemcen, l'Oranais (Oran, Mostaganem, Sidi bel abbés).
- **Zone des Hauts plateaux** : elle comprend les hautes plaines intérieures (plateaux céréaliers) où la pluviométrie est suffisante et où l'existence des grandes villes et de laiteries nécessite l'implantation de cheptels laitiers. Cette catégorie est représenté par :
 1. L'Est : la wilaya de Constantine, Sétif, Batna, et Oum el bouaghi.
 2. L'Ouest : Tiaret Saida et El-Bayadh.
 3. Le Centre : Bordj Bou Arreridj et Médéa.
- **Zone Sud** : elle porte sur les wilayas sahariennes de Ghardaïa, Biskra, Ouargla, Adrar, Bechar....

Tableau 02 : Répartition de la production laitière selon les zones géoclimatiques de l'Algérie (Source : M.A.D.R (2002), rapporté par BENYOUCEF, 2005).

Zones		production laitière toutes espèces confondues	
		10 ⁶ l	%
Tell et sahel	littoral	372,5	23,1
	sublittoral	671	41,7
	total	1043,6	64,8
Hauts plateaux	steppe	444,3	27,6
Sud	Sahara	121,8	7,6
Algérie		1609,7	100

D'après le tableau 15, on constate que la production est localisée à 64,8% au niveau du littoral. Cette forte production est justifiée par le type du bovin exploité dans cette zone (B.L.M).

IV.3. Le niveau de consommation du lait et dérivés en Algérie

L'Algérie est un pays moyennement consommateur du lait et dérivés, la moyenne est de 110 à 115 l / habitant / an. Les besoins d'un algérien en lait sont couverts par :

- Le lait qui provient de la production des petits éleveurs, sans le passage par la laiterie.
- Le lait des exploitations, qui va vers les laiteries pour être transformé.
- La poudre d'importation. (EL YOUSSEFI, 2006).

IV.4. La nouvelle politique de réhabilitation de la production laitière nationale

Selon BENCHARIF (2001), La politique de réhabilitation de la production laitière nationale est articulée autour de trois principaux programmes :

- La promotion de la collecte du lait cru, à travers une prime d'incitation de 4 DA par litre, octroyée à l'éleveur qui livre son lait à la transformation. Pour encourager l'organisation de coopératives de collecte, une aide complémentaire de 2 DA est destinée à de telles coopérations pour chaque litre de lait collecté et livré.
- L'incitation à la réalisation de mini-laiteries. Pour encourager la mise en place de laiteries de petites dimensions, il est prévu un financement de 40 % de l'équipement d'une mini-laiterie d'une capacité de 5 000 à 10 000 litres. Ce financement est porté à

60 % lorsque les investissements sont réalisés par des producteurs organisés en coopérative.

- Le développement de la production du lait cru, par : la promotion de l'insémination à la ferme ; les éleveurs qui ont recours à l'insémination artificielle pourront bénéficier d'une aide s'élevant à 75 % du coût. la promotion de l'investissement à la ferme ; les éleveurs disposant de douze (12) vaches laitières et plus peuvent bénéficier d'un financement à concours de 50 % des installations d'étables, des équipements d'irrigation et de matériels de récolte ; et à 30 % pour les matériels laitiers.

La mise en œuvre d'une telle politique doit être prise en charge par les professionnels ; c'est pour cela qu'il a été prévu la mise en place d'un Conseil National Interprofessionnel du Lait, et un Office Interprofessionnel du Lait.

Selon O.F.L.I.V.E (2001), cette politique n'a pas atteint son objectif, malgré la croissance de l'effectif des vaches laitières entre 1995 et 1999 d'environ 30%. Les quantités de lait collectées ont par contre chutés de 11,4 % et 7,7% respectivement en 1995 et 1999.

Chapitre II : Epidémiologie des mammites

I. Définition des mammites

Le terme mammite désigne l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle (HANZEN, 2009). Elle est caractérisée par la présence de germes pathogènes dans le lait, la présence des cellules somatiques, en nombre anormalement élevé et de modifications chimiques et biochimiques (WEISEN, 1974). Les inflammations aseptiques, proportionnellement rares, résultent de traumatismes et leurs conséquences sont plus mesurées (Bruyas, 1997)

Les infections de la glande mammaire peuvent être ou non associées à des signes cliniques d'où les mammites cliniques et les mammites subcliniques (POUTREL, 1985 ; SEEGERS *et al.*, 1997).

II. Epidémiologie descriptive

II.1. La fréquence des mammites

Les mammites constituent le trouble sanitaire le plus fréquent (POUTREL, 1985 ; SEEGERS *et al.*, 1997).

Les mammites sont responsables d'une morbidité très grande dans les troupeaux laitiers. (POUTREL, 1985).

Selon CHAUFFAUD cité par GUEYE (1987), en France, toutes les étables étaient touchées par l'infection mammaire. Selon les troupeaux, 5 à 70 % des vaches étaient atteintes de mammites et 10 % des vaches présentaient chaque année, au moins une fois, une mammite clinique. Par ailleurs, un cas clinique décelé correspond environ à 40 cas d'infection subcliniques.

Enfin, environ 6% des mortalités sont dues à la mammite et plus d'une vache sur quatre quitte le troupeau parce que son pis n'est plus en bonne santé (PERREAULT, 2004).

II.2. Importance des mammites

Les mammites apparaît sporadiquement dans toutes les espèces, mais sur les le bétail laitier qu'elle acquiert sa véritable importance.

- **Importance économique**

L'importance quantitative et économique des mammites est incontestable. En moyenne, 20% des vaches laitières en sont atteintes avec des manifestations cliniques et que l'expression soit aiguë ou silencieuse, cela signifie toujours un manque à gagner non négligeable pour l'exploitation. Les pertes financières occasionnées sont difficiles à chiffrer dans la mesure où les répercussions s'échelonnent dans le temps, à plus ou moins long terme suivant l'évolution de l'infection :

- Une réduction de la sécrétion lactée proportionnelle à l'inflammation : une diminution de 1 à 2% de la production par tranche de 100 000 cellules au-dessus du seuil de 100 000 cellules/ml.
- Les pénalités encourues sur le paiement du lait au tank lorsque le taux en cellules augmenté par des mammites sous-diagnostiquées ou mal guéries.
- Les réformes prématurées : sur les mammites cliniques soignées, 50% sont guéries immédiatement, 40% le sont au tarissement, 10% sont incurables (Journées nationales GTV-INRA, 1999).

- **Impact technologique**

Lors des mammites, les modifications physico-chimiques et biologiques du lait diminuent sa qualité technologique et perturbent les processus de sa transformation. Ces modifications entraînent une diminution du rendement fromager, texture, goût et odeur anormaux (SERIEYS, 1985b).

La persistance des antibiotiques dans le lait après traitement des mammites provoque une inhibition de la flore lactique entraînant un mauvais égouttage et l'envahissement par la flore colibacillaire et les moisissures.

- **Importance sanitaire**

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 préoccupation de santé publique le lait « mammiteux » peut être vecteur d'agents responsables de toxi-infections alimentaires (GEDILAHINE, 2005).

L'utilisation, souvent indiscriminée, des antibiotiques a conduit au phénomène de résistance transmissible .Un bon nombre de ces antibiotiques sont connus par leur pouvoir allergisant (WEISEN ,1974...ZEGHAR °).

III. Epidémiologie analytique

III.1. Sources d'infection et voies de transmission

Les espèces bactériennes impliquées dans les infections mammaires de la vache sont présentes sur l'animal lui-même ou dans son environnement (LERONDELLE, 1985; POUTREL, 1985). Dans le premier cas, les micro-organismes sont transmis de quartiers à quartiers essentiellement pendant la traite par les mains du trayeur, les gobelets trayeurs, les lavettes. Quant aux bactéries d'environnement, la plupart survivent et se multiplient dans la litière et les animaux s'infectent entre les traites. Cependant lorsque le niveau d'infection par ces espèces bactériennes est élevé dans un troupeau, leur transmission peut également s'effectuer pendant la traite (POUTREL, 1985).

Notons aussi que des bactéries, et plus spécialement les Pseudomonas, peuvent persister dans les machines à traire nettoyées dans des conditions non satisfaisantes en concentration de produits et en durée de nettoyage (POUTREL, 1985).

Tableau 3 : Principaux réservoirs de micro-organismes.

Micro-organismes	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésion du trayon	Autres sites	Litière	Autres (sol, eau, mouches....)
<i>S. aureus</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str. agalactiae</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str. dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>Str. uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>Str. faecalis et faecium</i>	+	+	+++	+++	-
<i>Escherichia coli</i>	+	-	+++	+++	-
<i>Pseudomonas</i>	+	-	-	-	+++
<i>Corynebacterium pyogenes</i>	+	-	+	-	+++
<i>Mycoplasmes</i>	+++	-	++	-	-

III.2. Facteurs de risque

L'infection de la glande mammaire est favorisée par une multitude de facteurs. En effet, les mammites impliquent la participation de trois biosystèmes qui sont l'environnement, l'agent infectieux et l'animal (POUTREL, 1985). En dehors donc de l'agent infectieux, l'établissement de l'infection et le déclenchement de la mammite dépendent à la fois des capacités de défense de l'hôte (facteurs intrinsèques) et des facteurs extérieurs qui peuvent modifier les interactions qui s'établissent entre les micro-organismes et l'animal.

- **Facteurs intrinsèques**

- a) **Race** : l'orientation des vaches, exclusivement vers la production laitière a contribué à réduire leur aptitude à réagir face aux infections. Or, il semble que la rapidité de la mamelle à mobiliser les polynucléaires sanguins lors d'agression microbienne intervienne dans la résistance aux infections mammaires.

- b) **La morphologie de la mamelle et du trayon** : La probabilité de contamination du trayon est largement influencée par la conformation de la mamelle et des trayons. Les mamelles pendulaires, les longs trayons et les trayons en forme de cylindrique augmentent les risques de traumatismes, soit accidentels, soit liés à leur inadaptation à la traite mécanique (POUTREL, 1985). Les animaux à traite rapide perdent l'élasticité du sphincter et ont un large diamètre du canal du trayon qui reste ouvert même en dehors de la traite prédisposant ainsi ces animaux à des infections mammaires (National Mastitis Council, 1985).
- c) **Le stade de lactation** : En dehors de toute infection, les numérations cellulaires sont faibles pendant la période du pic de lactation puis elles augmentent jusqu'au tarissement (SERIEYS, 1985). Ce phénomène peut être lié à une dilution du nombre des cellules dans un volume de lait plus ou moins grand. Lors du pic de lactation (ELVINGER et NATZKE, 1992 ; MILLET, 1988 ; MILLER et al., 1983).
- d) **Le numéro de lactation** : La réceptivité de la mamelle à l'infection augmente avec le nombre de lactations (DUPONT, 1980 ; National Mastitis Council, 1985). Il existe une relation entre l'âge de l'animal et son statut sanitaire ; plus il est âgé, plus grands sont les risques qu'il soit infecté.
- e) **Le niveau de production laitière** : Diverses études ont montré l'existence de corrélation positive (0,30 à 0,44) entre le niveau de production laitière et la sensibilité aux mammites (HANZEN, 2006). Ainsi, les races ayant des aptitudes particulières ou sélectionnées par l'Homme pour leur haut niveau de production sont prédisposées aux mammites (DUPONT, 1980).
- f) **La rétention lactée** : La rétention lactée est surtout favorisée par le stress qui entraîne une décharge par les glandes surrénales de l'adrénaline dont l'effet est la constriction des vaisseaux et capillaires sanguins ; ce qui inhibe la contraction des cellules myoépithéliales responsables de l'éjection du lait des cavités alvéolaires (WATTIAUX, 2003). Comme milieu de culture par excellence, le lait en rétention dans les galactophores, est un facteur de risque de mammite.
- g) **Les pathologies intercurrentes** : Diverses études épidémiologiques ont montré l'existence de relations entre les pathologies nutritionnelles ou infectieuses péripartum et les mammites. L'acidose du rumen est connue pour

favoriser l'apparition de mammites à *Streptococcus bovis* et à *Candida albicans* (HANZEN, 2006).

- **Facteurs extrinsèques**

Certains facteurs du milieu sont susceptibles d'augmenter la sensibilité des mamelles à l'infection.

a) La machine à traire La machine à traire peut influencer le déclenchement des affections mammaires (National Mastitis Council, 1985 ; GAUCHOT, 1993) en :

- contaminant une vache saine avec des germes pathogènes,
- provoquant la pénétration de micro-organismes dans le trayon,
- réduisant la résistance de la vache.

Aussi, les infections mammaires sont plus fréquentes lors du mauvais réglage de la machine à traire.

b) Les blessures et autres traumatismes des trayons : Les blessures des trayons peuvent être dues à la présence d'éléments vulnérants (fils de fer barbelés, grilles de caniveaux à déjection...) ; mais le plus souvent, c'est le piétinement du trayon par l'animal lui-même ou par une autre vache du troupeau qui en est la cause directe.

Toutes les blessures du trayon, même celles apparemment bénignes, cicatrisent difficilement à cause de l'exposition permanente des trayons à toutes sortes d'agressions, de la traite et de l'écoulement du lait. Il en résulte des séquelles qui rendent le quartier plus sensible à des infections ultérieures (SERYES, 1985 b).

c) L'environnement : Les conditions de logement des vaches laitières jouent un rôle important dans l'épidémiologie des infections mammaires en déterminant largement la fréquence des blessures de trayon et l'importance de la contamination des litières par des micro-organismes dits d'environnement. La litière joue un rôle important dans l'augmentation du risque infectieux (RAINARD, 1985).

Selon SERYES (1985), parmi les facteurs favorisant la contamination des litières on peut citer :

- la nature de la litière : la sciure de bois constitue un substrat très favorable à la multiplication des bactéries coliformes et notamment des *Klebsiella* et *Enterobacter* ;
- la présence des excréments ;
- la température des litières et l'ambiance du bâtiment.

L'exposition au froid intense, aux courants d'air, à une humidité excessive ou à une chaleur extrême, peut prédisposer la vache à une infection mammaire. Aussi, la

présence de boues, après une période de fortes pluies, peut contribuer à la multiplication des germes (HANZEN, 2006).

d) L'alimentation : La synthèse des « antibiotiques internes » et celle de la substance kératinisée bactériostatique du canal du trayon seraient perturbées par une alimentation non équilibrée. Les troubles de

25 l'équilibre nutritionnel (herbe riche en phytoestrogènes ou en azote) favorisent le passage à l'état aigu des infections mammaires latentes ou subcliniques (DUPONT, 1980 ; POUTREL, 1985). En effet, selon PLOMMET et ROGUINSKY cités par DUPONT (1980), l'excès d'azote inhibe la synthèse des acides gras insaturés présents dans le revêtement interne du canal du trayon. De même, les carences ou les déséquilibres minéraux et vitaminiques entraîneraient une diminution de la phagocytose. En effet, les carences en sélénium, en vitamine E, en zinc, cuivre et cobalt ont été régulièrement rencontrées dans les troupeaux laitiers à forte incidence de mammites. Par ailleurs, le manque de cellulose dans la ration est un facteur qui favorise l'apparition de l'acidose du rumen et cette dernière rend l'animal plus vulnérable (HANZEN, 2006).

IV. Epidémiologie évaluative :

IV.1. Diagnostic et contrôle des mammites

1. Tests de dépistage des mammites subcliniques

Comme les infections mammaires sont la plupart du temps inapparentes, le simple examen clinique des quartiers et du lait est insuffisant pour les diagnostiquer. On a donc recours à des méthodes de dépistage, plus fines, praticables en routine à grande échelle, et aussi peu onéreuses.

2. Les méthodes de numération des cellules de lait

Ce sont des méthodes quantitatives directes. La numération des cellules somatiques du lait peut s'appliquer indifféremment à des échantillons de lait de quartier, de lait individuel (mélange des laits des quatre quartiers) ou de lait de troupeau (lait du tank) (SERIEYS, 1985)

3. Comptage avec le Coulter-Counter

Le Coulter-Counter totalise les impulsions électriques qui résultent du passage de particules à travers un orifice situé entre deux électrodes. Quand une particule passe par l'ouverture, la résistance entre les deux électrodes est modifiée, produisant une impulsion électrique

proportionnelle au volume de la particule. L'appareil est calibré de façon à ce que les particules étrangères ne soient pas comptées.

4. Le Californian Mastitis Test (CMT)

Développé depuis 1957, ce test est quantitatif indirect, peu onéreux et facile à réaliser sur le terrain. Le CMT est basé sur l'emploi d'un détergent tensioactif (solution de Teepol à 10%) et d'un colorant (pourpre de bromocrésol) sur le lait. Après élimination des premiers jets, un peu de lait (2 ml environ) est recueilli dans une coupelle transparente. On ajoute au lait prélevé une quantité égale du tensioactif et par un mouvement de rotation, on mélange les deux liquides dans les coupelles. Il se forme un précipité dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellule de l'échantillon.

5. Le détecteur de mammité

D'apparition récente, le détecteur de mammité est un appareil qui permet de reconnaître le lait des quartiers mammités. Son principe est basé sur la mise en évidence de l'augmentation de la conductibilité électrique du lait mammité dont la teneur est élevée en ions sodium (Na⁺) et chlore (Cl⁻) au détriment du lactose et du potassium.

6. Diagnostic bactériologique

La recherche des bactéries responsables des mammites est le seul moyen qui permette de connaître avec un très haut degré de certitude l'étiologie de la maladie. (BOUCHOT et al., 1985). En effet, l'analyse bactériologique d'un échantillon de lait provenant d'une vache atteinte de mammité passe par des grandes étapes. La première concerne la réalisation du prélèvement, sa conservation et son transport. Les autres étapes, réalisées au laboratoire, sont l'ensemencement, l'identification des germes isolés et l'antibiogramme.

7. Autres méthodes

De nos jours, divers tests sont commercialisés et permettent une identification rapide (en quelques minutes à quelques heures) de l'agent infectieux. Parmi ces tests, on peut citer le Speed Man Color ND qui non seulement permet une connaissance du germe mais permet également d'évaluer sa sensibilité à une gamme d'antibiotiques.

Il existe également des techniques complémentaires de biologie moléculaire qui permettent d'identifier les espèces bactériennes dans le lait par analyse de l'ADN bactérien. Après extraction de l'ADN total du lait, c'est la PCR.

VI.2. Contrôle des mammites subcliniques

- **Traitement**

Le recours aux antibiotiques représente encore à l'heure actuelle le moyen le plus utilisé pour lutter contre les mammites de la vache laitière, notamment lors du tarissement (BOUTET et al., 2005 ; HEBRAS, 1993). On associe parfois à ce traitement anti-infectieux des corticoïdes (MILHAUD, 1985). L'objectif du traitement est d'éliminer les micro-organismes responsables de l'infection. Les mammites bovines peuvent être traitées par application locale d'antibiotiques dans le canal du trayon ou par une antibiothérapie systémique.

- **Les limites de traitement**

La pratique de l'antibiothérapie constitue un risque potentiel pour la santé publique du fait de la présence des résidus d'antibiotiques dans le lait, notamment les pénicillines qui causent des allergies, mais également des risques d'induction de résistance chez les bactéries du tube digestif. Cette résistance pourrait ensuite se transmettre à des germes pathogènes (TCHASSOU, 2009).

CHAPITRE III : Des méthodes préventives (prophylaxie)

I. Mesure médicale

I.1. Les symbiotiques

Le terme symbiotique dérive de deux mots grecs « pros » et « bios » qui signifient littéralement « en faveur de la vie » par opposition au terme antibiotique signifiant « contre la vie » (**Guillot , 2001**).

Le terme symbiotique a bénéficié de plusieurs définitions qui ont évolué dans le temps pour enfin se préciser récemment :

Les symbiotiques sont des microorganismes vivants qui, lorsqu'ils sont administrés en quantités adéquates, produisent un bénéfice pour la santé de l'hôte (**FAO, 2001**).

Les microorganismes les plus fréquemment utilisés dans la préparation de probiotique en alimentation animale sont principalement des souches bactériennes appartenant à différents genres, par exemple Lactobacilles, Entérocoques, Pedicococcus, et bacillus. D'autres symbiotiques sont des champignons microscopiques incluant des levures du genre Saccharomyces.

Certains microorganismes symbiotiques font partie du tube digestif de l'hôte normal alors que d'autres n'en sont pas (**Guillot, 2001**).

I.2 Les probiotiques

Les probiotiques sont des microorganismes viables consommés par les humains et les animaux a fin d'induire des effets bénéfiques de manière qualitative ou quantitative et influencent leur microflore intestinale et /ou modifient leur statut immunitaire (**Fuller, 2004**).

Les probiotiques ont montré des résultats satisfaisants dans la prévention des diarrhées chez les bovins ce qui diminue la contamination de l'environnement par des agents pathogènes responsables de mammites (**Ezema, 2013**)

I.3. Vaccination

La vaccinothérapie ou l'antigénothérapie a été recommandé pendant longtemps. Il s'agit des vaccins commercialisés ou d'autovaccins préparés à partir des souches isolées de l'exploitation, l'efficacité de telle thérapie est fortement discuté aujourd'hui. Le déclenchement de défense spécifique par l'utilisation, de vaccins est devenu difficile en raison de la grande variabilité des souches de germe responsable de mammites et la difficulté de stimuler l'immunité locale (IgA) ou générale (IgM) des

animaux atteints. Actuellement, il semble que l'idéale est d'utiliser des autovaccins a injection locale

.Elle est cependant lourde, onéreuse et limitée dans le temps (adaptation des souches) et elle peut être réservé à des cas particuliers comme la limitation chez les jeunes de mammites gangreneuses.

Cependant, un vaccin staphylococcique (exopolysaccharide) conçu et expérimentalement évalué en Espagne sur la race de Latxa(**Amorena et al., 1994**).

Ceci a fait l'objet d'un essai sur le terrain comprenant deux injections dans le mois précédant et dans le mois suivant la mise bas. L'efficacité des programmes de vaccination contre la mammite provoquée par *s. aureus* a été rapportée chez les moutons par **Amorena et al., (1994)** ; (**Tollersrud et al.,2002**).

Toutefois, même si certains vaccins ont une efficacité reconnue pour diminuer l'incidence des mammites cliniques et subcliniques, ils ne permettent pas actuellement d'éradiquer les mammites. Une autre approche préventive consiste à favoriser les défenses immunitaires des animaux et à sélectionner des animaux plus résistants.

II. Mesure sanitaire

II.1. Contrôle de la source de l'infection

- Organisation de campagnes de dépistage avec pour objectif la détection précoce des vaches atteintes et l'élimination de celles infectées incurables qui, de par la chronicité de leur mammite constituent un risque accru de contamination pour des vaches saines. Donc toutes les vaches identifiées comme réservoirs doivent être exclues de l'exploitation.
- Réforme des femelles affectées par mammite aiguë ou la mammite chronique (**Saratsis et al., 1998**) et traitement tarissement pour la mammite subclinique (CMT positif et/ou valeurs élevées de SCCI).
- Prévention des lésions de trayon (viraux ou traumatiques) et de la contamination bactérienne secondaire (par antiseptie de trayon). (**Bergonier et al., 1997**).
- L'action sur des sources environnementales consiste principalement à conformer des recommandations pour la conception et l'entretien du logement :
 - Boxes de vêlages : 6 pour 100 vaches
 - Pédiluve : surtout en stabulation libre
 - Évaluation de l'indice de propreté des vaches

II.2. Limitation de la transmission de l'infection

- Instauration d'un ordre de traite (traite des femelles infectées en dernier ou sur un matériel spécifique, des primipares en premier) semble être plus fréquente dans les chèvres que chez les brebis. Elle peut être envisagée dans les élevages connaissant des problèmes récurrents de mammites. (**Bergonier et al., 1997**).
- La vérification d'annuaire et l'entretien régulier des machines de traite constituent les mesures de base, qui sont insuffisamment appliquées puisque seulement 40-60% de tout le nombre de machines sont vérifiées annuellement (**Billon et al., 1999**). Les autres mesures concernant la technique de traite doivent être évitées, ainsi que tout facteur favorisant le phénomène d'impact (égouttage brusque et prolongé, décrochage sans coupure du vide...) (**Bergonier et al., 1997**).
- la pulvérisation est un outil efficace pour réduire l'incidence IMI chez des brebis de laiterie, surtout dans la période danger (la période de nourrisson-traite ou le commencement de la traite ensuite sevrage) ou en cas d'épizootie de mammites. (**Bergonier et al., 1997**).

II.3. Limitation de la réceptivité et de la sensibilité de la mamelle

- Contrôlé les causes de la rétention de lait.
 - Soigneusement de l'alimentation : ration équilibrée et sans modifications brutales : Les erreurs alimentaires quantitatives et/ou qualitatives causent des diarrhées avec excrétion de germes qui contribuent à la contamination de l'environnement des animaux donc à favorisation des risques d'infections mammaires.
- Quelques exemples potentiels sur le déterminisme alimentaire des mammites :
- L'excès de concentrés, de protéines pendant le tarissement qui conduit à l'accumulation des corps cétoniques qui ont un effet dépresseur.
- Le manque de cellulose, à l'origine de l'acidose du rumen une des causes des mammites
- Eau d'abreuvoir contaminée, fourrages moisiss
- Carences en vit E et Se
- Carence en vit A et beta-carotène
- Carence en Zn, Cu et Co

- L'équipement (capacité de pompe de vide, réservation de vide, volume et position de griffe, etc.) doit être adapté au rendement et à la taille animaux de bande, (**Fernandez et al., 1997**) ; (**Billon et al., 1999**).

CHAPITRE IV : NOTION SUR LES GERMES EN CAUSE

Le lait et les produits laitiers renferment une flore microbienne naturelle et/ou additionnelle à l'origine de la diversité des produits mis sur le marché français. L'origine des contaminations par les bactéries pathogènes varie en fonction de la nature du produit et de son mode de production et de transformation. La contamination du lait et des produits laitiers par les germes pathogènes peut être d'origine endogène, et elle fait alors suite à une excrétion mammaire de l'animal malade ; elle peut aussi être d'origine exogène, il s'agit alors d'un contact direct avec des troupeaux infectés ou d'un apport de l'environnement (eaux, personnel).

L'ensemble des procédés de traitement et de transformation du lait peut freiner la multiplication des germes éventuellement présents ou au contraire favoriser leur développement. Pour chacun des principaux germes susceptibles d'être retrouvés dans ces produits, les auteurs décrivent les aspects de physiologie et d'écologie bactérienne, l'incidence dans les produits laitiers et les conséquences en santé publique. Les germes les plus souvent évoqués sont les mycobactéries, *Brucella*, *Listeria monocytogénèse*, *Staphylococcus aureus*, les entérobactéries, parmi lesquelles les *Escherichia coli* producteurs de toxines et *Salmonella*.

I. *Staphylocoque aureus*

C'est en 1871 que les *Staphylocoques* ont été isolés pour la première fois à partir de pus provenant d'abcès. Quelques années plus tard, Robert-Koch (Allemagne, 1878) et Louis Pasteur (France, 1880) décrivent des grappes de coques (Karthik, 2007). Ce regroupement en grappe inspire Alexandre Ogston qui proposera le nom de «*Staphylococcus*» : Staphylé = grappe et Kokkos = grain (Spicer, 2003 ; Stephen et Hawkey, 2006). Mais c'est Anton Julius Friedrich Rosenbach qui donnera la première description du genre du *Staphylococcus* après l'avoir cultivé sur milieu solide (Ananthanarayan et Paniker, 2006). Il différencia ainsi *Staphylocoque aureus* de *Staphylocoque albus* par la coloration des pigments produits par les colonies.

Staphylocoque aureus appartient au groupe des *Staphylocoques* coagulase positif. Il est de ce fait considéré comme l'une des espèces les plus pathogènes (Corne, 2004 ; Quinn et al., 2011) fréquemment incriminées dans des infections suppuratives et des intoxications (TIAC), notamment en présence de facteurs favorisant.

Le genre *Staphylococcus* regroupe environ 50 espèces classées en deux groupes sur la base de leur capacité à produire une coagulase libre: les *Staphylocoques* à coagulase + considérés comme les plus pathogènes (Corne, 2004 ; Quinn et al., 2011) grâce à leur aptitude à échapper au système immunitaire de l'hôte atteint par la formation d'un embole septique suite à l'action de la coagulase sur le fibrinogène. Les *Staphylocoques* à coagulase - comprennent peu de souches pathogènes (Von Eiff et al., 2002 ; Blaiotti et al., 2004).

Les *Staphylocoques* sont des cocci gram + de 0.5 µm à 1µm de diamètre (Robert-Koch, 1870 ; Louis Pasteur, 1880). Ce sont des bactéries immobiles, non sporulées, non capsulées, donc très résistantes dans le milieu extérieur. Elles sont disposées en amas et sont de caractère oxydase -, catalase +, ce qui les distingue des *Streptocoques* qui eux sont catalase -. Les *Staphylocoques aureus* sont des bactéries coagulase + et mannitol + (Couture, 1990 ; Guiraud et Rosec, 2004), thermosensibles (température de croissance comprise entre 6°C et 46°C, avec un optimum de 37°C), neutrophiles (PH compris entre 4 et 9,8). Quand ils sont présent dans l'aliment, les *Staphylocoques aureus* tolèrent une AW réduite à 0,83 donc survivent dans les aliments déshydratés et par conséquent résistent assez bien à la conservation par déshydratation. Par contre, ils ne supportent pas la compétition et leur pathogénicité peut être inhibée par une flore compétitive.

Par leur caractère aéro-anaérobique facultatif, les *Staphylocoques aureus* ont la capacité de se développer en aérobiose dans la plupart des milieux utilisés en laboratoire microbiologique.

Cependant, le milieu sélectif pour ces bactéries reste le milieu de Chapman qui met en évidence tous les caractères cultureux de la souche bactérienne. Après 24 heures d'incubation à 37°C les *Staphylocoques aureus* donnent des colonies rondes, lisses et opaques d'un diamètre compris entre 2 mm et 4 mm (Ananthanarayan et Paniker, 2006). Deux autres faits caractérisent les colonies de *Staphylocoque aureus* : la coloration jaune dorée qu'elles prennent grâce à leur caractère mannitol + (Guiraud et Rosec, 2004) ainsi que l'apparition de zones claires en périphérie des colonies qui traduit leur caractère bêta-hémolytique sur gélose au sang (Couture, 1990).

Les *Staphylocoques aureus* sont des bactéries commensales de la peau et des muqueuses ainsi que des cavités naturelles des animaux à sang chaud (Quinn et al., 2011). Ce sont également des bactéries ubiquitaires (Nagase et al., 2002 ; Quinn et al., 2011) présentes

dans l'environnement naturel (sol, eau douce, prairies,...), de l'Homme (cuisine, électroménager,...) et des animaux (étable, nurserie, salle de traite,...).

L'habitat de cet agent pathogène explique son mode d'infection. Ainsi, la contamination peut être exogène à partir des bactéries du milieu ambiant ou endogène à partir de la flore commensale de l'hôte. Ce deuxième mode de contamination qui est le plus fréquemment décrit est conditionné par l'incapacité du système immunitaire à assurer convenablement sa fonction protectrice lors d'immunodépression, troubles métaboliques et endocriniens ou encore lors d'infections intercurrentes. En effet, les *Staphylocoques aureus* sont des bactéries saprophytes qui s'avèrent particulièrement pathogènes lors de circonstances favorables à leur développement (Le Loir et al., 2003)

1. Facteurs de virulence solubles :

Les souches bactériennes *Staphylocoque aureus* sécrètent, au cours de la phase stationnaire de leur croissance, un groupe d'enzymes et d'exotoxines afin d'étendre l'infection initiale à divers sites de l'organisme.

1.1. Les toxines

- **Alpha-toxine** : ou hémolysine alpha (α), C'est la toxine majeure chez les *Staphylocoques aureus* (Avril et al., 1992). Protéine de faible poids moléculaire (33 KDa), composée de 293 acides aminés, elle est retrouvée chez 80% à 90 % des souches humaines. C'est une protéine hydrosoluble sécrétée en fin de phase exponentielle de croissance sous forme monomérique avant de se regrouper en un heptamère lytique au niveau des membranes plasmiques des cellules cibles (Song et al., 1996). Si les érythrocytes semblent constituer les cellules les plus vulnérables à cette hémolysine, toutes les cellules immunitaires (plaquettes, lymphocytes,...) sont aussi des cibles de l'Alpha-toxine.

Cette entité protéique forme des pores compris entre 1nm et 1,5 nm dans les membranes lipidiques et érythrocytaires, les diamètres sont plus petits dans les cellules nucléées. Ces pores provoquent la lyse érythrocytaire (hémolyse Alpha) après perturbation de l'équilibre Na^+/K^+ .

Chez le lapin, l'Alpha-toxine se lie aux érythrocytes via deux mécanismes distincts : à de faibles concentrations, elle se lie spécifiquement via des liaisons saturables à des récepteurs cellulaires encore non-identifiés. Par contre, à des concentrations plus élevées l'Alpha-toxine traverse la bicouche lipidique de façon non-spécifique et cela indépendamment de l'ATP. En

effet, l'énergie requise aux déplacements latéraux des lipides membranaires est fournie par le changement de conformation des toxines.

- **Beta-toxine** : ou hémolysine beta (β), est présente chez 18 % des souches humaines (Fanny et al., 2008). C'est une protéine de faible poids moléculaire (39 KDa) comprenant environ 330 acides aminés. Elle est synthétisée en fin de phase exponentielle de croissance. Cette phospholipase C est douée d'activité sphingomyelase qui altère les membranes des hématies à des degrés variés selon leur teneur en lipides (sphingomyéline).
- **Delta-toxine** : Protéine de faible poids moléculaire (3KDa) composée uniquement de 26 acides aminés, cette toxine a été isolée chez 97 % des souches de *Staphylocoque aureus* et est synthétisée par ces dernières pendant la phase stationnaire de croissance bactérienne (Fanny et al., 2008). Elle est impliquée dans la lyse des érythrocytes, organelles et des protoplastes.
- **Gamma-toxine** : Petite protéine constituée de 26 acides aminés (Gravet et al., 2001), cette toxine fait partie de la famille des SHT. Elle est formée de deux sous-unités protéiques (Slow-eluting protéine et Fast-eluting protéine) non associées agissant en synergie pour former des canaux membranaires laissant passer des cations divalents après s'être fixées aux cellules cibles. La Gamma-toxine agit sur les neutrophiles, macrophages et les érythrocytes. En plus des hémolysines, les souches *Staphylocoque aureus* sécrètent des toxines à deux composants.
- **Leucocidine** : on compte deux types de leucocidines :

La LPV : Tout comme la Gamma-toxine, la LPV appartient à la famille des SHT et se compose de deux sous-unités protéiques qui s'assemblent en octamères. Ces derniers se fixent à la surface des macrophages, neutrophiles et lymphocytes (Fanny et al., 2008) induisant leur lyse après formation de pores membranaires (Prevost et al., 1995 ; Barrio et al., 2006 ; Meyer et al., 2009). Les souches produisant la LPV sont douées d'affinité pour la membrane basale de l'épithélium cilié pulmonaire en desquamation, ce qui explique l'association de la LPV à des cas de pneumonies nécrosantes (Barcelo et al., 2009 ; Thomas et al., 2009). Ces souches sont également associées à des cas de furoncles (96 % des cas) et à des ostéomyélites.

En ce qui concerne le mode d'action de cette leucocidine, la LPV agit selon deux modes différents en relation avec sa concentration : à faible concentration, la LPV génère l'apoptose ou mort cellulaire programmée en induisant l'apparition de pores dans les membranes mitochondriales. Tandis qu'à plus forte concentration, cette protéine va plutôt induire la

nécrose cellulaire par l'activation des canaux calciques provoquant une fuite osmotique dans le cytosol (Genestier et al., 2005). Enfin, il est à noter que le gène codant pour la LPV n'est retrouvé que chez 1% à 2 % des souches cliniques de *Staphylocoque aureus* (Peacock et al., 2002). Leucocidine LUKE-D : contrairement à la LPV, le gène codant pour la leucocidine LUKE-D est retrouvé chez pas moins de 90 % des souches bactériennes de *Staphylocoque aureus* et s'exprime chez le tiers de ces souches. La leucocidine LUKE-D a été isolée chez 75 % des souches de *Staphylocoque aureus* responsables d'impétigo bulleux et chez 90 % des souches produisant une entérotoxine associée à une diarrhée poste antibiotique. 10

- **Enterotoxines Staphylococciques** : Ce sont des exoprotéines pyrogènes de faible poids moléculaire (22KDa à 29KDa), hautement toxiques, produites dans les aliments par les souches coagulase positif provoquant des syndromes gastriques apyrétiques. La nomenclature des entérotoxines Staphylococciques est régie par un code strict : -Les toxines de type SEA, SEB, SEC, SED, et SEF représentent les entérotoxines Staphylococciques classiques. Elles sont impliquées dans de nombreux cas d'intoxications alimentaires (Jones et Kahn 1986 ; Betley et Mekalanos 1988 ; Couch et al., 1988 ; Bayles et Landolo 1989 ; Dingue et al., 2000). Ces entérotoxines sont douées d'activités super-antigéniques et émétiques. -Le type SEF également connu sous la dénomination TssT1 est classé séparément des entérotoxines précédemment citées compte tenu de l'absence d'activité émétique chez ce type de toxine (Negase et al., 2002).

La famille des exoprotéinespyrogéniques possède une double action super antigénique et émétique qui correspond à deux fonctions bien distinctes l'une de l'autre, et sont localisées sur deux domaines différents de la protéine. Néanmoins, il existe une forte corrélation entre eux car il a été démontré lors de mutations génétiques que la perte de l'action émétique s'accompagne fréquemment de la perte de l'activité super antigénique (Nehal et al., 2010).

1.2.Enzymes

En plus des toxines, les souches bactériennes *Staphylocoque aureus* ont la capacité de sécréter un groupe d'enzymes facilitant leur propagation dans l'organisme atteint (Ferron, 1984 ; Dinges et al.,2000). La majorité de ces enzymes permettent l'extension de l'infection en facilitant l'acheminement de la bactérie dans l'organisme après lyse des différentes barrières tissulaires, mais aussi la résistance antibactérienne.

- **Les Protéases** : les souches bactériennes *Staphylocoque aureus* possèdent plusieurs protéases à l'instar de la protéase V8 et de l'auréolysine. Ces molécules servent non seulement au remodelage de la membrane bactérienne, mais sont également

impliquées dans la lutte contre la réponse immunitaire de l'hôte en dégradant les chaînes lourdes des immunoglobulines.

-Protéase V8 : ou la serine protéase SspA, qui est impliquée dans la dégradation de la protéine A ainsi que des protéines de liaison au fibrinogène en fin de phase exponentielle de croissance.

-L'auréolysine : en plus de l'existence d'analogie avec la fonction dégradante de la Protéase V8, l'auréolysine catalyse l'activation d'autres protéases en clivant leurs précurseurs au niveau de sites spécifiques (Mc Aleese et al., 2001 ; Rice et al., 2001) ce qui montre l'interdépendance dans l'activation des différentes protéases.

- **Les Lipases** : douées d'un rôle protecteur de la bactérie contre l'apoptose en détruisant les acides gras bactéricides potentiellement produits par l'hôte infesté (Kapral et al., 1992), les lipases favorisent également la pénétration des barrières cutané-muqueuses et la propagation bactérienne via la désorganisation des acides gras de la peau (Long et al., 1992).
- **La Coagulase** : joue un rôle direct dans la protection de la bactérie contre toute réponse immunitaire. La coagulase est une protéine Staphylococcique permettant aux souches pathogènes d'échapper à la phagocytose après transformation du fibrinogène en fibrine et sa fixation au corps bactérien formant ainsi une coque de fibrine protectrice ou embole septique entourant la bactérie. La coagulase est considérée comme l'un des facteurs de virulence majeurs permettant d'identifier les souches pathogènes de *Staphylocoque aureus*.
- **La Staphylokinase**: après passage de la vague immunitaire, une autre enzyme Staphylococcique joue un rôle déterminant dans la relocalisation secondaire de la bactérie en disloquant l'embole septique par l'intermédiaire de la plasmine (la Staphylokinase active le Plasminogène en Plasmine).

2. Résistance

Vue la large palette d'outils de résistance qu'ils possèdent, les *Staphylocoques aureus* sont extrêmement résistants dans l'organisme. En effet ces bactéries ont la capacité d'échapper de par leur localisation nasale ou après réduction de la charge négative de leur membrane cellulaire aux peptides antigéniques cationiques. Ils utilisent également leur peptidoglycane-O-acetyltransférase contre les lysozymes et leur protéine A pour inactiver les IgG en se fixant sur leur région FC.

Il a également été démontré que les alpha-défensines (HPN1, 2,3) et les bêta-défensines (HBD2), qui augmentent dans les jetages nasales lors d'infections Staphylococciques, ne jouent pas leur rôle bactéricide. Cela prouve le dérèglement immunitaire causé par les bactéries.

II. Les *Salmonella*

Les *Salmonella* sont des bactéries à Gram négatif de type aérobie-anaérobie facultatif appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae* et possédant toutes leurs caractéristiques biochimiques. Pourvues de flagelles péritriches, elles sont généralement mobiles mais certains sérovars sont immobiles comme *S. Gallinarum pullorum* et d'autres ayant perdu leurs flagelles. Le genre *Salmonella* comprend deux espèces génétiquement individualisées : *Salmonella enterica* et *Salmonella bongori*; l'espèce *enterica* est elle-même subdivisée en six sous-espèces définies sur la base de caractères biochimiques et génotypiques par les résultats d'hybridation ADN/ADN (42).

Les sous-espèces ainsi différenciées sont *enterica*(I), *salamae*(II), *arizonae*(IIIa), *diarizonae*(IIIb), *houtenae*(IV) et *indica*(VI). La très grande majorité des souches isolées chez l'homme et les animaux à sang chaud appartient à la sous-espèce *enterica*. Les sous-espèces II, IIIa et IIIb sont fréquemment retrouvées dans la flore commensale de l'intestin des animaux à sang froid mais peuvent être aussi isolées de l'environnement ou des animaux à sang chaud. Les sous-espèces IV, VI et l'espèce *bongori* sont très rarement retrouvées et ne semblent pas avoir d'habitat préférentiel.

Chacune des sous-espèces est subdivisée en sérovars sur la base de caractères antigéniques somatiques et flagellaires. L'association de ces facteurs antigéniques permet alors de définir une structure antigénique complète, qui selon le schéma de Kauffmann-White caractérise une souche. La nomenclature actuelle accorde de conserver pour chaque sérovar la dénomination qui avait été attribuée pour la première fois à une souche de formule antigénique identifiée ; cette dénomination correspond le plus souvent à une origine zoologique ou géographique pour les souches appartenant à la première sous-espèce.

Les sérovars des autres sous-espèces sont désignés uniquement par leur formule antigénique et l'indication de la sous-espèce. On recense à ce jour plus de 2 300 sérovars différents ; de nouveaux sérovars sont quelquefois encore isolés en France et reconnus par le Centre national de référence des *Salmonella* et *Shigella* (Institut Pasteur, Paris). Bien que toute

Salmonelle isolée soit considérée comme potentiellement pathogène pour l'homme, la détermination du sérovar permet de mieux caractériser la souche et de la restituer dans son contexte écologique ou épidémiologique. Les *Salmonella* peuvent se multiplier à des températures comprises entre 5 °C et 45 °C avec un optimum à 35 °C-37 °C et à des pH de 4,5 à 9 avec un optimum compris entre 6,4 et 7,5.

La plupart des salmonelles peuvent se développer dans les aliments présentant une activité de l'eau (A_w comprise entre 0,945 et 0,999. Le potentiel d'oxydo-réduction peut aussi être un facteur déterminant dans la croissance de ce micro-organisme (18). On peut diviser les *Salmonella* en trois groupes distincts :

- celles qui sont spécifiquement adaptées à l'homme et isolées exclusivement chez l'homme : c'est le cas de *S. Typhimurium*, *S. Paratyphi A* et *S. Sendai* responsables de fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes ;
- les sérovares spécifiquement adaptés à des espèces animales, tels que *S. Gallinarum pullorum* chez la volaille, *S. Abortusovis* chez le mouton, *S. Abortusequi* chez le cheval, *S. Typhisuis* et *S. Choleraesuis* chez le porc ;
- les autres sérovares, dits ubiquistes, qui appartiennent au troisième groupe et qui peuvent infecter aussi bien l'homme que l'animal. Ils sont le plus fréquemment isolés dans les pays industrialisés et sont à l'origine de la plupart des salmonelloses humaines et animales (50).

L'intestin des animaux constitue le réservoir le plus important en salmonelles et contribue fortement à leur dissémination dans l'environnement où elles peuvent survivre mais sans se multiplier. La contamination de l'homme peut se faire de façon directe par contact ou, le plus souvent, par l'intermédiaire d'aliments souillés, un grand nombre de produits alimentaires étant susceptibles d'être vecteurs (27). De nombreuses espèces animales ainsi que l'homme peuvent héberger le micro-organisme de façon non apparente en tant que porteurs sains permettant encore plus facilement cette dissémination (50).

La prévalence des contaminations par les salmonelles dans les troupeaux de vaches laitières est variable selon les pays et les publications. En Californie, plus de 72,7 % des vaches laitières présenteraient des signes d'infection salmonellique, les sérovares observés étant *S. Typhimurium*, *S. Dublin*, *S. Montevideo*, *S. Newport* et *S. Anatum* (85). Peu de données sont publiées pour les pays européens. En France, d'après les données du centre de sérotypage du Centre national d'études vétérinaires et alimentaires (CNEVA) de Paris, les

salmonelles d'origine bovine représentaient, il y a dix ans, 18 % des souches recensées d'origine animale, tandis qu'actuellement elles correspondent à 36 % de cette même population (9, 10, 11, 17). Parallèlement, la gravité des infections salmonelliques a nécessité le recours à des traitements anti-infectieux, si bien que la résistance aux antibiotiques des souches d'origine bovine a également augmenté (57).

Il semblerait que la contamination ait lieu plus fréquemment à partir du milieu extérieur, de l'environnement ou par contact avec les animaux infectés au moment de la traite que par voie intramammaire (57). D'après les données de l'inventaire des *Salmonella*, 443 souches ont été recensées dans les produits laitiers durant les années 1994-1995, représentant 3,6 % de la totalité des souches provenant d'hygiène alimentaire (10).

III. *Escherichia coli*

Les *Escherichia coli* forment un groupe de bacilles mobiles ou immobiles, à Gram négatif, de la famille des *Enterobacteriaceae*. Ils peuvent se multiplier à des températures comprises entre 4 °C et 46 °C, avec un optimum de croissance à 37 °C et à un pH compris entre 4,6 et 9,5.

Les *E. coli* qui provoquent la diarrhée, la gastrite aiguë ou la colite de l'homme sont désignés sous le nom d'*E. coli* pathogènes. Des critères de différenciation basés sur leur sérotype, leur virulence et leurs conséquences cliniques ont permis de classer ces souches pathogènes en quatre groupes. On distingue les *E. coli* entéropathogènes (EPEC), les *E. coli* entérotoxigènes (ETEC), les *E. coli* entéroinvasifs (EIEC) et les *E. coli* entérohémorragiques (EHEC).

Les EPEC sont associés aux épidémies de diarrhée infantile. Ils peuvent, selon les souches, produire des toxines ou envahir les cellules épithéliales ou intestinales. Cliniquement, la maladie est caractérisée par de la fièvre, des vomissements, des douleurs abdominales et une importante diarrhée, accompagnée de grande quantité de mucus dans les selles et un peu de sang (49).

Les ETEC sont caractérisés par la production d'une ou deux toxines, l'une thermolabile (LT), l'autre thermostable (ST). La maladie est caractérisée par une diarrhée aqueuse accompagnée de douleurs abdominales, de malaises et de nausées. Les ETEC sont aussi des

agents reconnus de la diarrhée du voyageur (49). La dose infectieuse pour les ETEC est élevée : 1 0 8 - 1 0 1 0 (58).

Les EIEC sont caractérisés par des signes de toxémies avec malaise et fièvre. Les EIEC prolifèrent dans les tissus épithéliaux de l'intestin jusqu'à provoquer des nécroses (49). La dose infectieuse pour ce pathovar est, elle aussi, importante : 1 0 6 - 1 0 8 (58).

Les EHEC sont responsables de colites hémorragiques, de syndromes hémolytiques urémiques (SHU) et de purpura thrombocytopéniques. Les *E. coli* 0157 :H7 sont le plus souvent responsables de ces colites hémorragiques. Ces *E. coli* peuvent produire deux puissantes cytotoxines (toxines VT) (49). La dose infectieuse n'est pas connue avec certitude mais elle est faible (< 10/g). *Escherichia coli* est un commensal normal de l'intestin de l'homme et des animaux. Il représente 80 % de la flore intestinale aérobie. On le retrouve en très grand nombre dans les matières fécales. De là, il se répand dans la nature : sol, eaux. Sa présence dans l'environnement signe toujours une contamination fécale.

Une bactérie commensale, quelle que soit son espèce, peut acquérir certains facteurs de pathogénicité grâce à l'apport d'un nouveau support générique (plasmide, bactériophages, transposons) ou par l'expression de gènes précédemment silencieux, et devenir ainsi pathogène (39).

Parmi les bactéries pathogènes qui peuvent se retrouver dans le lait cru, certaines y sont habituellement à un très faible niveau et ont peu de chance de s'y développer. D'autres sont à des niveaux appréciables et peuvent se multiplier. C'est le cas, entre autres, d'*E. coli* qui provient généralement de la peau des mamelles (77). Cette bactérie d'origine fécale peut survivre sur un sol souillé. Son implantation dans le matériel de traite est inhabituelle. Certaines souches, heureusement rarement présentes, lorsqu'elles sont à un haut niveau dans le lait cru ou dans les fromages, peuvent produire des gastro-entérites dues à la production de toxines.

La transmission des *E. coli* entérohémorragiques est essentiellement liée à la contamination de produits alimentaires. La contamination des aliments peut se produire soit lors de la fabrication en usine (suivie de la multiplication éventuelle lors du transport et du stockage), soit lors de la préparation du repas (personnel des cuisines). La contamination interhumaine existe également par l'intermédiaire de porteurs sains avec une faible dose infectante.

Les diarrhées infectieuses se présentent sous forme de cas sporadiques ou d'épisodes anadémiques (TIAC, par exemple), voire épidémiques. Des spécificités existent, d'une part selon les régions et selon les saisons où surviennent les infections, mais aussi selon l'âge et le niveau socio-économique des populations concernées ainsi que selon leur mode de vie (régimes alimentaires, consommation d'aliments importés, restauration rapide et collective, voyages) (39).

Depuis 1982, un certain nombre d'épidémies ont été décrites, principalement aux États-Unis d'Amérique et au Canada, puis au Japon et en Europe. Les aliments, notamment les produits crus comme la viande, le lait et ses dérivés en sont les agents de transmission les plus fréquents (26).

Du point de vue épidémiologique, bien qu'un certain nombre de cas sporadiques et d'épidémies aient été recensés, les intoxications alimentaires à EIEC sont rares. Le premier épisode recensé aux États-Unis d'Amérique en 1971 (387 cas) était lié à la consommation de fromage de Brie importé (49).

Deux autres épidémies à EIEC associées à la consommation de fromage de Brie ont été recensées en 1983 : une aux États-Unis d'Amérique (200 malades), et l'autre aux Pays-Bas, au Danemark et en Suède, due également à la consommation de fromage au lait pasteurisé (66).

En ce qui concerne les infections à EHEC, une épidémie à *E. coli* 0 1 5 7 liée à la consommation de yaourt a été recensée au Royaume-Uni en 1991 (17 cas dont 5 SHU) (62) et une autre en 1994 associée à la consommation de lait pasteurisé. Aux États-Unis d'Amérique, environ 6 000 cas de toxi-infections alimentaires sont causés par les *E. coli* 0157: H7 annuellement (3) et 10 % des échantillons de lait cru analysés en 1991 lors d'une étude portant sur 117 échantillons de lait cru provenant de 69 fermes différentes, présentaient des *E. coli* 0157:H7 (71).

Plusieurs facteurs interviennent dans la croissance et dans la survie des *E. coli* pathogènes dans les produits laitiers. Ces facteurs concernent les caractéristiques du produit fabriqué (composition, A_w , acidité), le traitement thermique appliqué et le taux initial de contamination dans le lait cru (29, 47).

Une pasteurisation à 72 °C durant 15 secondes est suffisante pour éliminer *E. coli* (32). La contamination des fromages fabriqués à partir de lait pasteurisé est donc une contamination post-pasteurisation (matériel de fabrication, personnel), excepté dans le cas où la contamination dans le lait cru est excessive. L'*Aw* intervient également dans la croissance des *E. coli*. Pour les fromages à pâte pressée cuite pour lesquels l'*Aw* des caillés en fin d'égouttage est comprise entre 0,885 et 0,905 (29), le développement des *E. coli* peut être inhibé puisque l'*Aw* tolérée par *E. coli* est de 0,932 (32).

L'acidification entraîne également une inhibition de la croissance des *E. coli*. Des fabrications de fromages à pâte pressée cuite (fromage de Colby) artificiellement contaminées par des *E. coli* pathogènes ont montré que le nombre d'*E. coli* croît de 10²-10³/ml de lait à 2.10³-10⁶ /g de caillé, puis diminue pendant l'affinage pour ne plus être décelé après quatre semaines d'affinage pour les fromages contaminés avec 10²/ml de lait et après douze semaines pour les fromages contaminés avec 10³/ml de lait (3 2, 4 6). La contamination de fromages à pâte molle (camembert) par des *E. coli* pathogènes a également montré une croissance du nombre d'*E. coli*

Partie Expérimentale

I. OBJECTIF

Les mammites bovines constituent un problème majeur dans nos étables. Elles restent une des plus importantes causes de pertes économiques considérables en raison du fait que la majeure partie évolue d'une manière subclinique mais aussi pour leur impact sur la santé publique.

Le présent travail a eu par conséquent comme objectif de mener d'une part, une étude épidémiologique descriptive *via* un questionnaire auprès des vétérinaires à l'échelle nationale, portant sur l'estimation de la fréquence des mammites de la vache laitière et l'évaluation des facteurs de risque, et d'autre part, afin d'apprécier l'influence de quelques facteurs sur l'apparition des mammites nous avons procédé à :

- L'analyse de certains aliments rentrant dans la composition de la ration
- L'analyse bactériologique et physicochimique de l'eau d'abreuvement
- La recherche de l'existence et la détermination de la prévalence de certaines bactéries responsables de toxi-infections alimentaires transmises par le lait cru et évaluer l'effet de ces germes sur les taux de lait (acidité, TB, TP).
- La détermination du profil de résistance et de sensibilité de ces bactéries vis-à-vis des antibiotiques utilisés en routine dans la thérapeutique vétérinaire, avec la réalisation d'un antibiogramme.

Tout cela pour mettre en évidence des mesures de prévention par l'administration des symbiotiques qui vont avoir un effet direct sur ces germes et de booster l'immunité

II. MATERIEL ET METHODES

1. Enquête sur terrain

Une enquête a été réalisée lors de la période s'étalant entre le mois de Janvier et le mois de Mai 2017, un questionnaire a été distribué :

- Aux vétérinaires praticiens pour recenser la fréquence du phénomène, les méthodes de diagnostic, les différents traitements et les moyens de prévention préconisés.
- Ainsi qu'aux éleveurs, les questions considérées ont porté sur la conduite d'élevage et les pratiques d'hygiènes.

Plus de 100 questionnaires ont été distribués dans trois régions du pays, dont 50 dans les wilayas de l'Est, 30 dans les wilayas du Centre et 20 dans l'Ouest.

Le questionnaire est divisé en 3 grandes parties :

- Fréquence du phénomène ;
- Facteurs de risque ;
- Traitement et plan de prévention.

2. Zone d'étude

2.1. Description de la wilaya de Tipaza

La wilaya de Tipaza est située à 68 km à l'ouest de la capitale Alger (figure). Elle est délimitée au nord par la mer méditerranée, à l'Est par la wilaya d'Alger et Blida, au Sud par la wilaya d'Ain Defla et à l'Ouest par la wilaya de Chlef. Elle s'étend sur 1 707 Km² et compte 600 532 habitants soit une densité de 352 habitants /km².



Figure 2: Localisation de la wilaya de Tipaza.

1.2. Paramètres géographiques

La wilaya de Tipaza se situe dans un seul étage bioclimatique " subhumide " le potentiel en sol de la wilaya de Tipaza est de 72 929 ha, dont 64 772 ha de surface agricole utile (SAU). Les terres sont délimitées en trois grandes zones agroclimatiques ; La première étant le Sahel qui englobe toute la SAU du littoral dont la vocation est essentiellement maraîchère ;

La seconde dénommée la plaine de la Mitidja, les cultures principales de cette zone sont les agrumes, l'arboriculture fruitière, la pomme de terre, les fourrages et les céréales. Ce sera aussi le futur bassin laitier de la Mitidja Ouest. La troisième zone est formée par une zone montagneuse. Elle est particulièrement favorable à l'arboriculture rustique ainsi qu'à l'élevage local bovin et caprin.

3. Ferme d'étude

Cette partie d'étude a été menée au niveau la ferme SPA agricole DOUMA de Tipaza dans une période s'étalant entre le mois de Janvier et le mois de Mai 2017.

3.1 Historique

La ferme SPA Agricole DOUMA existe avant l'indépendance, elle était sous la direction de l'entreprise unipersonnelle à responsabilité limitée en 1882 ; organisme qui prenait en charge le développement de l'agriculture. Après l'indépendance et en 1963, la gestion de la ferme fut confiée au domaine autogéré qui occupait des terres coloniales, puis en 1987 après la

restructuration des terres agricoles, elle est devenue une ferme pilote. Ce n'est qu'en 2014, que fut créé le groupe DOUMA FRERE (66% EPE IMEKREZ et 34% Etatique), à évocation élevage laitier et culture fourragère, maraichère et agrume a fruitier dont les objectifs principaux sont le développement de la production animal et celui de la production végétales.

3.2. Les facteurs de production

La superficie totale de la ferme est de 203ha et la surface agricole utile (S.A.U) est de 196,26ha dont la totalité est destinée essentiellement pour la culture fourragère et céréalière, les agrumes, l'arboriculture fruitière. Pour les ressources hydriques 3 forages à profondeur de 125 m avec un débit de 25L/Sec/ forage.

3.3. Population animale de la ferme

La ferme étudiée est contient que des bovins et la distribution de ces derniers est comme le montre tableau ci-dessous.

Tableau 4 : Distribution de l'effectif animal dans la ferme SPA agricole DOUMA.

Cheptel	Catégories	Nombre
Bovin	Vache laitière	90
	Différentes catégories	129
	Taureau	01

II.3. Matériel Biologique

3.1. Animaux

L'étude a été menée sur 30 vaches laitières de race Prim-Holstein (12 vaches) et Fleckvieh (18 vaches), appartenant à l'élevage de la ferme SPA Agricole DOUMA. Les animaux étudiés ont été divisés en 02 lots, le premier, c'est le lot expérimental constitué de 20 vaches (08 Prim-Holstein, 12 Fleckvieh), le deuxième lot ou le lot témoin est constitué de 10 vaches (04 Prim-Holstein, 06 Fleckvieh). Les vaches sont en début de lactation. Le rang de lactation moyen des animaux est de 2,9.

3.2.Prélèvements

a. Lait

Deux types de prélèvements de lait ont été réalisés sur chaque quartier avant la traite du matin : l'un pour réaliser le test CMT (figure) et l'autre prélèvement est consacré à l'analyse physico-chimique du lait (acidité et étude des taux).



Figure 3 : Réalisation du test CMT.

Pour les prélèvements laitier destinés aux analyses bactériologiques, nous avons utilisé la méthode classique élaborée par plusieurs auteurs (**Bindet al., 1980 ; Mialot, 1983**), et nous avons procédé comme suit:

- Lavage et séchage des trayons.
- Désinfection de l'extrémité du trayon avec un tampon de coton imbibé d'alcool à 70°.
- Elimination des premiers jets.
- Réalisation du test CMT pour rechercher les quartiers malades.
- Saisir le flacon à prélèvement entre le pouce et l'index de la main gauche et on le retourne de telle sorte que le bouchon soit dirigé vers le bas.
- On dévisse le bouchon avec la main droite et on le porte entre l'index et le médium de la main gauche. Tube et bouchon ont alors leur ouverture dirigée vers le bas afin d'éviter toute contamination.
- Saisir le trayon de la main droite, on le ramène en position latérale et on trait presque horizontalement dans le flacon incliné au moment où le lait gicle.
- On referme le flacon avant de le redresser.

- Identification des flacons en inscrivant ; la date, le numéro de l'animal et le quartier prélevé.

b. Alimentation distribuée

Notre analyse fourragère a débuté le mois de Février jusqu'au mois de Mai 2017. Durant cette période trois rations ont été distribuées. Le planning alimentaire pour chaque ration est détaillé dans le tableau ci-dessous.

Tableau 5 : Planning alimentaire pour chaque ration durant la période étudié

Période	Aliment distribué	Quantité en Kg
Mois de Février	Trèfle	30
	Luzerne en vert	15
	Ensilage d'avoine	7
	Ensilage de maïs	7
	Foin de luzerne	3
	Concentré de la VL	4
Mois de Mars	Trèfle	30
	Luzerne en vert	20
	Ensilage d'avoine	7
	Foin de luzerne	3
	Concentré de la VL	4
Mois d'Avril	Trèfle	30
	Luzerne en vert	20
	Foin de luzerne	6
	Concentré de la VL	8

c. Eau d'abreuvement

Parmi les principales propriétés devant être prises en compte lors de l'évaluation de la qualité de l'eau destinée au bétail, on retrouve :

- Les caractéristiques sensorielles (organoleptiques) telles que l'odeur et le goût ;
- Les propriétés physicochimiques (pH, matières dissoutes totales, dureté) ;
- les contaminants biologiques (bactéries).

La qualité de l'eau peut avoir des répercussions importantes sur la production et la santé d'un animal, c'est pourquoi l'eau destinée au bétail doit faire l'objet d'analyses régulières.

d. Matière fécale

Nous avons prélevé les matières fécales de chaque vache à partir du rectum après l'élimination des premiers jets.

3.3. Transport des prélèvements

Nous avons suivi les principes édictés par **Bourgeois et Leveau (1991)**, qui préconise de tout mettre en œuvre pour stabiliser qualitativement et quantitativement la flore présente au moment du prélèvement, depuis le prélèvement jusqu'au traitement de l'échantillon. Pour cela nous avons respecté les précautions suivantes :

- Un délai ne dépassant pas les deux heures, aussi court que possible entre prélèvement et traitement, c'est-à-dire un transport rapide et un stockage bref.
- La conservation à basse température entre 0°C et 4°C (enceinte réfrigérée) pendant toute la durée du transport et du stockage ultérieure (réfrigération).

Nos échantillons, 150 prélèvements de lait (120 pour l'étude bactériologique et 30 pour l'analyse physicochimique), 03 prélèvements alimentaires, 03 prélèvements d'eau d'abreuvement et 20 prélèvements fécaux, sont acheminés au laboratoire de bactériologie de l'intendance des services militaires d'EL HARRACHE dans une glacière.

II.4. Analyses effectuées

II.4.1. Bactériologie du lait

Une première étape a consisté à faire un état des lieux en mettant en évidence la présence ou l'absence des germes responsables des toxi-infections alimentaires, puis de comparer aux échantillons réalisés après l'utilisation des symbiotiques pour avoir une idée sur la cinétique de ces germes.

Les analyses bactériologiques ont été réalisées au sein du laboratoire de bactériologie de l'intendance des services militaires d'EL HARRACHE. Elles ont été effectuées selon les méthodes classiques d'isolement des bactéries les plus fréquentes dans le lait de vache (Ferney *et al.*, 1966 ; Quin *et al.*, 1994).

4.1.1. Ensemencement

Avant l'ensemencement, un volume minimal d'environ 3 ml est prélevé stérilement et introduit dans un tube stérile contenant du sable de Fontainebleau lui-même stérile. Le tout est passé au vortex pendant environ 5 secondes. Cette opération vise à faire éclater les globules gras du lait et ainsi à libérer d'éventuelles bactéries emprisonnées.

Les échantillons de lait sont ensemencés à raison d'une goutte de lait par boîte de Pétri sur gélose au sang de mouton (10%) pour *listéria*, gélose Baird Parker pour *staphylocoques* et gélose TBX pour *Escherichia Coli* et gélose Hektoen pour les entérobactéries en particulier les salmonelles. L'incubation dure 24 heures à 37° C, on peut rajouter 24 heures supplémentaires si nécessaire.

Les colonies considérées comme pathogènes sont repiquées sur gélose nutritive afin d'obtenir une culture pure.

4.1.2. Identification des germes

Des galeries miniaturisées d'orientation et d'identification biochimique API (Bio-Mérieux) ont été utilisées pour préciser l'identification des staphylocoques (Api Staph), des *listérias* (Api listéria), des entérobactéries (Api 20E) (annexe)

Les micro-galeries constituent actuellement le moyen utilisé pour mettre en œuvre les tests explorant les caractères métaboliques des bactéries. A chaque substrat de la galerie est attribuée une note, qui est fonction de son utilisation par la bactérie et de sa position au sein de la galerie ; l'ensemble des notes permet d'obtenir une formule qui correspond à un profil d'identification de l'isolement étudié.

N'est précisée que la méthode d'identification des principales bactéries. Chaque type de colonie isolé en culture pure est identifié selon les techniques de bactériologie habituelles.

1. *Staphylocoques*

L'identification des staphylocoques est effectuée d'abord grâce à l'aspect des colonies sur gélose Baird Parker, par la catalase et par test de coagulase.

La recherche de la coagulase liée et de la coagulase libre permet de distinguer les staphylocoques produisant une coagulase (staphylocoques à coagulase positive) et ceux n'en produisant pas (staphylocoques à coagulase négative).

Un micro-organisme peut produire deux types de coagulase référencées «liée» et «libre». La détection de la coagulase liée ou «clumping factor» est réalisée à l'aide d'un test rapide de type «slide-test» dans lequel le test positif est obtenu quand les micro-organismes s'agglutinent sur une lame de verre lorsqu'ils sont mélangés à du plasma.

Les isollements suspectés d'être *Staphylococcus aureus* mais qui ne possèdent pas le caractère coagulase liée, peuvent être testés pour leur production de coagulase extracellulaire (ou libre). Ce test consiste à inoculer un tube contenant 0,5ml de plasma 0,5ml de culture en bouillon du *staphylocoque* et à l'incuber à 37°C. La production des enzymes permet d'obtenir un caillot une heure à quatre heures après l'inoculation.

Les staphylocoques à coagulase positive ont été identifiés *Staphylococcus Aureus* par repiquage sur gélose ADN ensuite grâce à la galerie Api Staph.

L'identification des staphylocoques à coagulase négative est aussi réalisée grâce à la galerie Api Staph.

1.1. Ensemencement sur gélose

La gélose Baird-Parker est recommandée pour la recherche et la numération des staphylocoques coagulase positive. Son utilisation est recommandée par la pharmacopée européenne et américaine et pour la recherche de *Staphylococcus aureus* dans les aliments (méthode AFNOR).

1.2. Galerie API

La galerie API®StaphBioMerieux® est un outil standardisé d'identification de l'espèce Staphylocoque à travers vingt tests biochimiques.

Près du bec benzen, on commence par humidifier la base de la galerie API. Des colonies bactériennes sont prélevées à partir de la boîte de Pétrie, et mélangées à la solution Staph médium. La suspension est homogénéisée par passage sur vortex.

Les microtubules de la galerie sont remplis par cette suspension à l'aide d'une pipette Pasteur. Pour les tests ADH et URE une anaérobiose est obtenue en rajoutant de l'huile de paraffine. La galerie est mise en incubation à 37°C pendant 18h à 24h.

L'identification se fait en convertissant les résultats obtenus en code qu'on introduit dans un inde numérique (API web® Staph) (Murray, 2003).

1.3. Réalisation de l'antibiogramme

La sensibilité aux antibiotiques des souches *Staphylocoque aureus* isolées a été testée par la méthode de diffusion en disques sur gélose Mueller Hinton.

Un l'inoculum est préparé en mélangeant trois colonies dans un tube contenant 4ml d'eau physiologique. Le mélange est homogénéisé puis une dilution de 1/10 est réalisée.

Devant le bec benzen, la gélose Muller Hinton est inondée par 3 ml de la dilution précédente. Après avoir retiré l'excès (Bocquier, 2013), les disques d'antibiotiques sont déposés délicatement à l'aide d'une pince stérile (Bocquier, 2011) à la surface de la gélose.

La lecture des résultats s'est faite après incubation à 37°C pendant 18h à 24h, par mesure des diamètres des zones d'inhibitions formées autour des disques d'antibiotiques à l'aide d'un pied à coulisse.

2. *Listéria*

L'identification de *Listéria* est effectuée d'abord grâce à l'aspect des colonies sur gélose au sang, par coloration Gram et par la présence de la catalase.

Après repiquage sur gélose par inondation, une identification biochimique de *Listéria* est réalisée grâce à la micro-galerie Api *listéria*.

Un antibiogramme a été effectué pour chacune des souches isolées de la même manière décrite précédemment.

3. Entérobactéries

La recherche des entérobactéries est réalisée grâce à l'aspect des colonies sur gélose HEKTOEN pour les salmonelles et les shigelles et TBX pour les E.Coli

L'identification des entérobactéries est effectuée par coloration de Gram, par l'absence d'oxydase. L'identification des différentes espèces est ensuite effectuée par l'examen des caractères biochimiques par micro-méthode grâce à la galerie Api 20 E.

3.1. *Escherichia Coli*

La gélose TBX est un milieu sélectif destiné au dénombrement des *Escherichia coli* β -D-glucuronidase positive dans les produits alimentaires.

Les antisérums *Escherichia coli* sont destinés à l'identification sérologique d'*Escherichia coli* entéropathogènes (EPEC) par la méthode d'agglutination sur lame. Le test repose sur l'agglutination, par des sérums spécifiques, de bactéries possédant les antigènes correspondants.

Un sérotype d'*E. coli* mobile est défini par son antigène O, son antigène H et, s'il existe, son antigène K.

L'identification de l'antigène H nécessite plusieurs jours car il faut rendre la souche très mobile. Elle est donc difficilement réalisable en pratique courante.

Pour des raisons de rapidité, le sérotypage des EPEC se limite donc, en pratique courante, à l'identification de l'antigène O (bien que plusieurs sérotypes O+H, de potentialités pathogènes différentes, peuvent avoir la même spécificité O commune).

- Neuf sérogroupes O d'EPEC sont rencontrés en Europe occidentale : 0111 086 0125055 0119 0126026 0127 0128
- Trois autres sérogroupes (dont 0124 qui correspond à des souches entéro-invasives), sont rencontrés avec une fréquence plus faible : 0124 0114 0142.

3.2.Salmonella et Shigella

Le milieu HEKTOENa été utilisé pour la recherche de ces deux bactéries.

II .4.2.Analyse des aliments

Les méthodes d'analyses ont été effectuées conformément aux normes française AFNOR (1985). Elles ont été réalisées au laboratoire d'alimentation et analyse fourragère de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire.

4.2.1. Détermination de la matière sèche

Afin de déterminer la matière sèche présente dans l'alimentation distribuée aux animaux étudiés nous avons procédé comme suit :

- Chauffer l'étuve au moins 15 min ;
- Placer le panier immédiatement dans l'étuve à air réglée à $105 \pm 2^{\circ}$;
- Laisser durant 24 h et refroidir au dessiccateur et procéder à une nouvelle pesée.
- La matière sèche, exprimée en pourcentage est donnée par la formule ci-dessous :

$$\text{MS}\% = (y/x)100$$

X : poids de l'échantillon humide, Y : poids de l'échantillon après dessiccation.

4.2.2. Détermination des matières minérales (cendres)

Pour arriver à déterminer la quantité minérale dans l'alimentation étudiée nous avons procédé comme suit :

Porter au four à moufle la coupelle, plus la prise d'essai d'environ 3g de l'échantillon, chauffé progressivement afin d'obtenir une carbonisation sans inflammation de la masse : 1h30mn à 200c° puis 2h30mn à 550c°. L'incinération doit être poursuivie s'il y a lieu, jusqu'à combustion complète du carbone formée (résidu blanc ou gris clair). Placer la coupelle dans le dessiccateur. Laisser refroidir à la température de la salle.

Le calcul de la teneur en matière minérale se fait selon la formule suivante :

$$(\%MS) = A / B \times 100$$

A : poids des cendres, B : prise d'essai (poids de l'échantillon sec).

4.2.3. Détermination des matières azotées totales (MAT)

L'azote total est dosé par titrimétrie, après minéralisation (selon la méthode Kjeldahl) et distillation. Le produit est minéralisé par l'acide sulfurique concentré en présence d'un catalyseur : l'azote organique est transformé en azote ammoniacal par la lessive de soude et on le dose après l'avoir reçu dans l'acide borique (indicateur), pour cela nous avons procédé comme suit :

1- Prise d'essai : Introduire dans un matras environ 1 g. évité que les particules adhèrent à la paroi.

2-Minéralisation : Porter le matras sur le support d'attaque, après avoir ajouté environ 2 g de catalyseur, et 20 ml d'acide sulfurique pur. Chauffer doucement en agitant de temps en temps. Augmenter la température jusqu'à obtention de coloration verte stable. Poursuivre le chauffage environ 2 heures. Laisser refroidir les matras, puis ajouter peu à peu 200ml d'eau distillée en agitant. Laisser refroidir et compléter au trait de jauge.

3-Distillation : Transvaser 10 à 50 ml du minéralisât (selon l'importance de l'azote dans l'échantillon) dans le matras de l'appareil distillatoire.

Dans un Becher destiné à recueillir le distillat ; introduire 20 ml de l'indicateur composé de :

Pour 1L de solution : -20 g d'acide borique, 200 ml d'éthanol absolu et 10 ml d'indicateur.

Verser dans le matras contenant le minéralisât 50 ml de lessive de soude. Mettre l'appareil en position de marche. Poursuivre la distillation jusqu'à récupération d'environ de 100 ml de distillat.

4-Titrage : Titrer en retour par l'acide sulfurique N/20 ou N/50 jusqu'à la réobtention de la couleur initiale de l'indicateur.

Le résultat est obtenu par les équations ci-dessous :

$$Q = X \times 280.106 \times 100/y \times 100/A$$

(Q : quantité d'azote (g), X : descente de la burette (ml), Y : poids de l'échantillon de départ (g), A : volume de la prise d'essai (ml), 280.106 : quantité en (g) d'azote correspondant à 1 ml d'acide sulfurique (1/50) N.

Calcul de la teneur en MAT :

$$(\%MS) = N \text{ g} \times 6.25.$$

4.2.4. Détermination de la cellulose brute (CB)

Les étapes à suivre pour la détermination de taux de cellulose brute sont :

Peser 1g de l'échantillon, l'introduire dans un creuset à porosité 0,2g, et placer le tout sur le fibertec qui est menu d'un réfrigérant. Ajouter 100 ml d'une solution aqueuse contenant 12,5 g d'acide sulfurique pour 1000ml. Chauffer pour obtenir une ébullition rapide et maintenir 30 min.

- Après 30 min laver à l'eau le résidu à plusieurs reprises jusqu'à ce que l'eau de lavage ne soit pas acide, refaire l'opération avec la solution NaOH 12,5g de soude dans 1000 ml.
- Mettre le creuset avec le résidu à l'étuve réglée à 105°C jusqu'à poids constant.
- Effectuer les pesées après refroidissement au dessiccateur.
- Incinérer dans le four à moufle à 400°C durant 5h, refroidir au dessiccateur et peser à nouveau.

La différence de poids entre les deux pesées représente les matières cellulosiques : une grande partie de la cellulose vraie, une partie de la lignine et les résidus d'hémicellulose.

Calcul de la Teneur en CB :

$$(\%MS) = (A-B \times 100) / (C \times MS)$$

A : poids du creuset + résidus après dessiccation. B : poids du creuset après incinération.

C : poids de l'échantillon de départ.

4.2.5. L'analyse de La matière grasse

Le TB est déterminé selon la méthode de Gerber appliquée au lait. Le mode opératoire consiste à mélanger dans un tube : 10ml d'acide sulfurique (0,9N), 1ml d'acide iso amylique et 11ml du lait à analyser, et après centrifugation on obtient le TB du lait en utilisant des butyromètres gradués.

II .4.3. Analyse de l'eau d'abreuvement

Des analyses bactériologiques et physicochimiques ont été réalisées sur les 03 échantillons d'eau d'abreuvement étudiés.

II.5 Analyse statistique

L'étude présentée est descriptive. Les prévalences calculées ont été estimées à 95% d'intervalle de confiance. Les différences statistiques dans les proportions ont été comparées en utilisant le test du Chi2 (Yates corrected) ou dans certains cas en utilisant le test de Fisher exact (Toma *et al.*, 1996). Les différences observées ont été considérées comme significatives quand la valeur de *P* était inférieure à 0,05. Les analyses statistiques ont été menées grâce aux logiciels EPI info.

III. Résultats

III. 1. L'enquête descriptive

1.1. Lieu de l'enquête

Cette enquête s'est déroulée dans trois régions du territoire national : Est, Centre, Ouest ; avec les fréquences respectives de 64% (soit 44/69), 28% (soit 19/69) et 9% (soit 6/69) dont l'objectif est évalué le statut des mammites subclinique, importance, facteurs de risque associés, démarche de diagnostic et traitement d'après les médecins vétérinaires interrogés. Les régions concernées sont répertoriées dans le tableau et la figure ci-dessous.

Tableau 6: Régions et Wilayas concernées par le questionnaire.

Région	Wilaya	Nombre total des vétérinaires		Prévalence %	
		Wilaya	Région	Wilaya	Région
Est	Mila	1	44	1	64
	Bejaia	2		3	
	Sétif	5		7	
	Guelma	1		1	
	Oum el Bouaghi	15		22	
	khenchela	13		19	
	Constantine	1		1	
	souk Ahras	3		4	
	El-Taref	3		4	
Centre	Tizi-Ouzou	5	19	7	28
	Blida	5		7	
	Bouira	2		3	
	Alger	2		3	
	Tipaza	5		7	
Ouest	Rélizen	3	6	4	9
	Tiaret	3		4	
Total	16	69	69	100	100

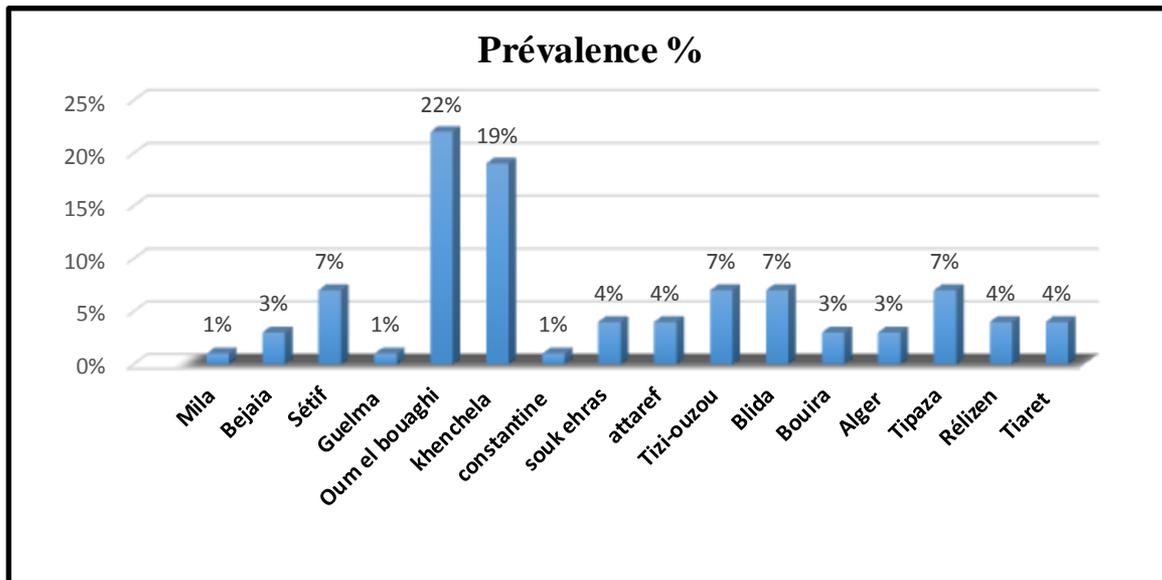


Figure 4 : Régions et Wilayas concernées par le questionnaire.

1.2 Fréquence et importance

Parmi les 100 questionnaires distribués, nous en avons récupéré 60, le reste ont été tous sans réponse. Les vétérinaires praticiens ont révélé que la fréquence des mammites semble très fréquente sur le terrain Algérien.

Au total, 40 vétérinaires (67%) déclarent que leurs animaux ont déjà été confrontés à des mammites subcliniques (figure 5).

Dans l'énumération des vaches laitières réformées à cause des mammites, 95% des vétérinaires praticiens interrogés indiquent que les mammites ne représentent pas un motif de réforme chez les vaches laitières atteintes (tableau 7). Ainsi 47% des vétérinaires s'accordent sur le fait que les mammites subcliniques induisent des pertes considérables en production laitière.

Tableau 7 : Fréquences des mammites subcliniques et leurs conséquences sur les réformes et les pertes en production laitière.

Paramètre	Fréquences	Nombre de réponses	Prévalence (%)
Mammites subcliniques	Très fréquente	40	67
	Peu fréquente	18	30
	Absente	2	3
	Total	60	100
Réformes	Très importante	3	5
	Peu importante	57	95
	Total	60	100
Perte en production laitière	Peu considérable	24	40
	Considérable	28	47
	Très considérable	8	13
	Total	60	100

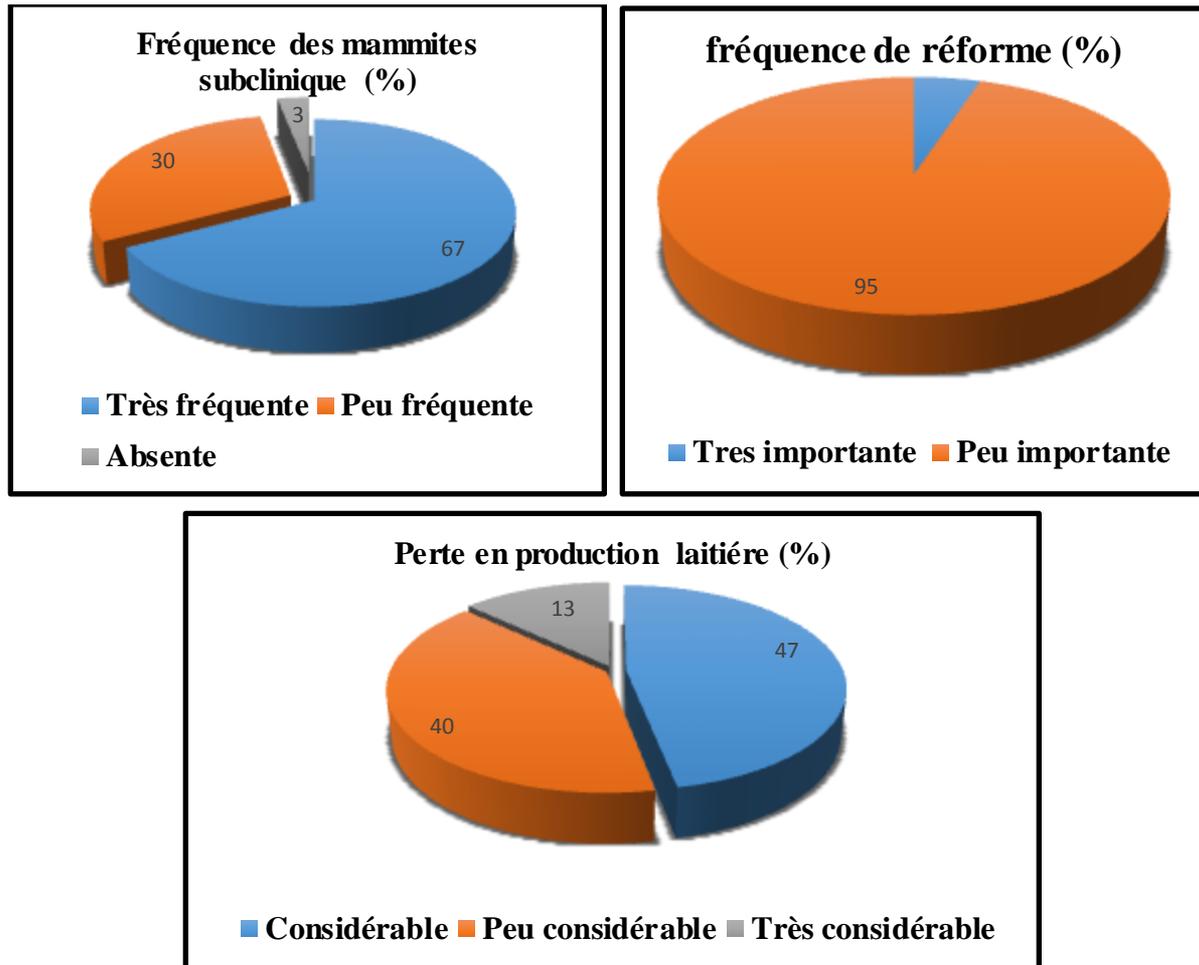


Figure 5: Fréquences des mammites subcliniques et leurs conséquences sur les réformes et les pertes en production laitière.

1.3. Facteurs de risque

La majeure partie du questionnaire s'est basée sur la recherche des paramètres influençant l'affection des vaches laitières par les mammites subclinique. Globalement il s'est avéré que :

- Les mammites subcliniques ont une fréquence importante après le vêlage (58%). La race Holstein est la race la plus prédisposée à l'affection par les mammites subcliniques (53%), par rapport aux autres races, ainsi le risque d'attribuer une mammite subclinique est plus important entre la 2^{ème} et la 5^{ème} lactation à (35%) chez les vaches haute productrice (97%).
- En revanche, l'environnement des animaux semble être influant dans le cas des mammites subclinique, En effet, la fréquence de cette affection est très importante durant l'hiver

(34%) par rapport aux autres saisons, aussi les mammites subcliniques sont très fréquentes dans les

-

zones où l'étage climatique est humide (58%) par rapport aux étages semi-aride (25%) et aride (17%).

- L'entretien des animaux intervient aussi dans les affections par les mammites subcliniques, lors de notre enquête nous avons constaté que la fréquence des mammites subcliniques est élevée dans la stabulation entravée (55%) par rapport à la stabulation libre (5%). Aussi la qualité de la litière est très influente dans ce cas. La majorité des vétérinaires interrogés rapportent que la gestion du tarissement est un facteur très important sur l'apparition des mammites (75%).
- Les réponses sur la question concernant l'influence de l'alimentation des vaches sur les mammites subcliniques, ont été pareilles (50%) pour les deux choix « oui » et « non » ; mais une fréquence élevée a été enregistrée pour l'effet des aliments énergétiques (53%) par rapport aux aliments riches en azote (47%). Pour l'effet d'eau d'abreuvement, presque tous les vétérinaires s'accordent sur le fait qu'il n'a pas un effet considérable sur les affections par les mammites subcliniques (92%). En fin le choix de la semence pour les vaches inséminées ne présente pas un facteur de risque pour les mammites subcliniques.

Les principaux résultats obtenus par cette enquête en concernant les réponses des médecins vétérinaires interrogés sont résumés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 8 : Facteurs de risque liés aux mammites subcliniques d'après les médecins vétérinaires interrogés.

Facteurs de risque	Réponse	Nbr des réponses	Prévalence (%)
Moment d'apparition	Après le vêlage	35	58
	Avant le vêlage	5	8
	Début lactation	10	17
	Pic lactation	7	11
	Avant tarissement	1	2
	période de tarissement	4	7
	total	60	100
Race	Prim-Holtstein	32	53
	Fleckvieh	2	3
	Race locale	3	5
	Autres	23	38
	Total	60	100
Numéro de lactation	1 ^{ère}	5	8
	2 ^{ème} -5 ^{ème}	39	65
	Au delà de la 5 ^{ème}	16	27
	Total	60	100
Niveau de P°	Forte	58	97
	Faible	2	3
	Total	60	100
Saison	Printemps	10	17
	Eté	12	20
	Automne	4	7
	Hiver	34	57
	Total	60	100
Climat	Humide	35	58
	Aride	15	25

	Semi-aride	10	17
	Total	60	100
Type de stabulation	Entravée	55	91.66
	Libre	5	8.33
	Total	60	100
Production Laitière	influant	45	75
	peu influant	10	17
	Non influant	5	8
	Total	60	100
Gestion du tarissement	influant	45	75
	Peu influant	14	23
	Très influant	1	2
	Total	60	100
Alimentation	Influente	30	50
	Non influente	30	50
	Total	60	100
Type d'aliment	Riche en azote	28	47
	Energétique	32	53
	Total	60	100
Eau d'abreuvement	Influant	5	2
	Non influant	55	98
	Total	60	100
Choix de la semence	Influant	3	5
	Non influant	58	95
	Total	60	100

1.4. Diagnostic

L'ensemble des vétérinaires interrogés se basent sur plusieurs paramètres pour arriver à diagnostiquer les mammites subcliniques, le tableau n°9 , résume les différents moyens de diagnostic de ces affections utilisés sur le terrain Algérien.

Tableau 9 : Moyens de diagnostic des mammites subcliniques

diagnostic	Réponse	Moyen de diagnostic	Nbr des réponses	Prévalence (%)
Directe	OUI	CMT	12	20
		Mesure de Ph	15	25
		Dosage des protéines	0	0
		Epreuve de catalase	0	0
		Total	27	45
	Non	-	33	55
	Total	33	55	
Laboratoire	Oui	-	2	3
		Total	2	3
	Non		58	97
		Total	58	97

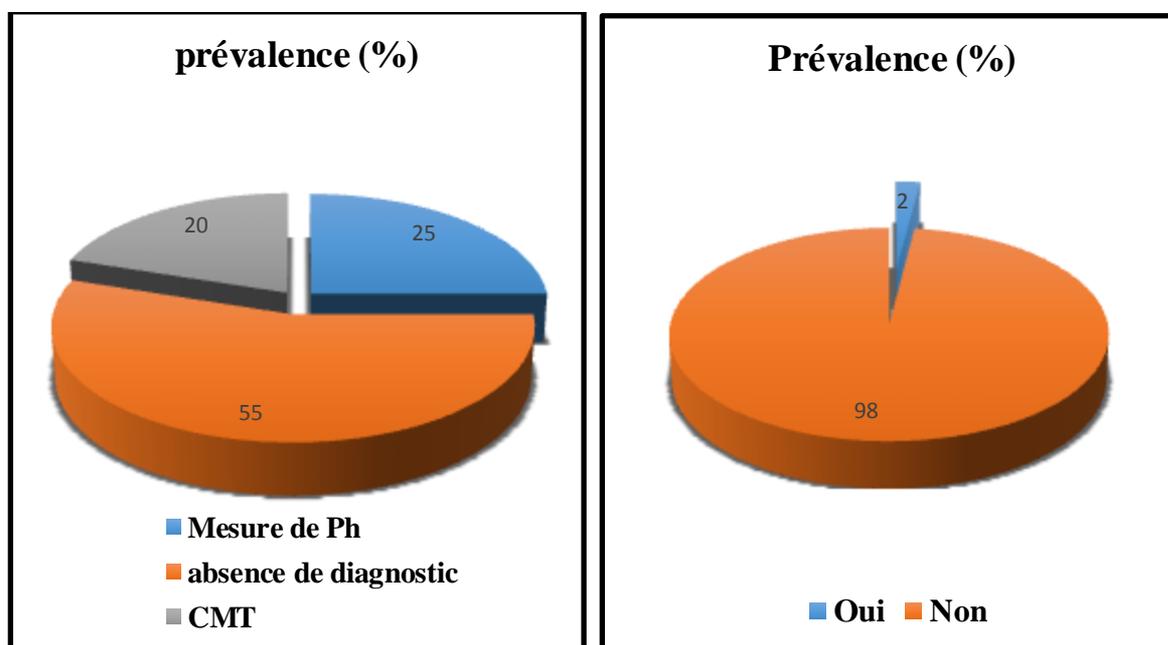


Figure 6 : Prévalence du diagnostic direct et de laboratoire des mammites subcliniques

1.5.Traitement et Prophylaxie

Le diagnostic des mammites subcliniques est généralement difficile, pour cela nous nous sommes basé dans cette partie du questionnaire sur les démarches du traitement à suivre par les vétérinaires devant les cas confirmés et les cas suspectés des mammites subcliniques (tableau n°10). Ainsi nous nous sommes renseigné sur l'antibiorésistance remarquée sur le terrain par les médecins vétérinaires engendrée suite à l'utilisation des antibiotiques, en effet plus de 82% (49/60) des vétérinaires ont remarqué une résistance vis-à-vis de certains antibiotiques, par contre 18% (11/60) des vétérinaires n'ont pas remarqué cette antibiorésistance. Les antibiotiques provoquant une résistance obtenues par le questionnaire sont mentionnés dans le tableau n°11 et la figure n°7.

Sur le plan prophylactique, les médecins vétérinaires suggèrent quelques mesures pour prévenir les mammites ; les principaux résultats sont repartis dans le tableau 12.

Tableau 10 : Démarches suivies par les médecins vétérinaires lors de mammites subcliniques

Cas	Démarche	Nbr des	Prévalence (%)
suspicion	Traitement	28	47
	Isolement	4	7
	Vidange de mamelle	5	8
	aucun	23	38
	Total	60	100
certitude	Sulfamides	10	17
	Tétracyclines	30	50
	β-lactamine	15	25
	Contre les Gram -	3	5
	Contre les Gram +	2	3%
	Total	60	100

Tableau 11 : Antibiotiques de résistance vis à vis des mammites subcliniques d'après les Médecins vétérinaires

Antibiotique	Nbr des réponses	Prévalence (%)
Oxytetracycline (Tetracyclines)	40	67
Pénicilline (β -lactamines)	15	25
Ampicilline (β -lactamines)	5	8
Total	60	100

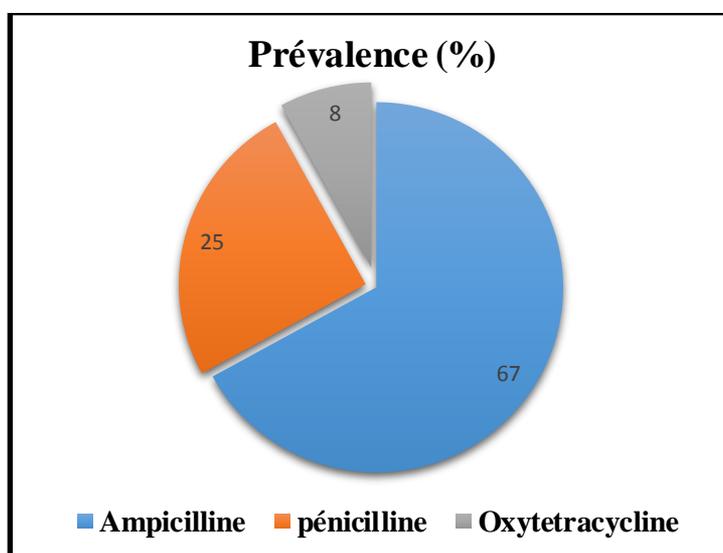


Figure 7 : Antibiotiques de résistance vis à vis des mammites subcliniques d'après les médecins vétérinaires

Tableau 12 : Mesures de prophylaxie suggérée par les médecins vétérinaires

Mesure	Nbr des réponses	Prévalence (%)
Désinfection	30	50
Vaccination	2	3
Alimentation	5	8
Gestion de tarissement	13	22
Autres	10	17

Total	60	100

III.2. Etude Expérimentale

Nous avons étudié l'évolution des mammites subcliniques sur 30 vaches laitières avant et après l'administration des symbiotiques. Pour cela nous avons procédé à plusieurs étapes, dans un premier temps nous avons fait le diagnostic des mammites subcliniques chez les 30 vaches en utilisant le test CMT et les Analyses bactériologiques, ensuite nous avons divisé l'ensemble de ces vaches sur 2 lots, 1 lot témoin contenant 10 vaches et un lot expérimental contenant 20 vaches. Les symbiotiques ont été administrés au lot expérimentale à 3 reprises à un intervalle d'un mois. Le diagnostic a été fait pour toutes les vaches après chaque administration des symbiotiques

2.1. Test CMT

Les principaux résultats obtenus par le test CMT sur la totalité de l'effectif des vaches durant toute la période d'étude sont repartis dans le tableau et la figure ci-dessous.

Tableau 13 : prévalence des mammites subclinique par CMT

Intervalle	Lot	Résultat			Prévalence (%)	Ic (95%)	P	signification
		(+)	(-)	Total				
Février (Etat de lieu)	expérimental	20	0	20	100	[100% -100%]	-	-
	témoin	10	0	10	100	[100% -100%]		
	Total	30	0	30	-	-		
Mars	expérimental	4	16	20	20	[2.5% -37.5%]	0.0	TS
	témoin	10	0	10	100	[100% -100%]		
	Total	14	16	30				
Avril	expérimental	4	16	20	20	[2.5% -37.5%]	0.0	TS
	témoin	10	0	10	100	[100% -100%]		
	Total	14	16	30	-	-		
Mai	expérimentale	7	13	20	35	[14.1% -55.9%]	0.0	S
	témoin	10	0	10	100	[100% -100%]		
	Total	17	13	30	-	-		

(S : significatif ($p < 0.05$) ; TS : très significatif ($p < 0.001$)).

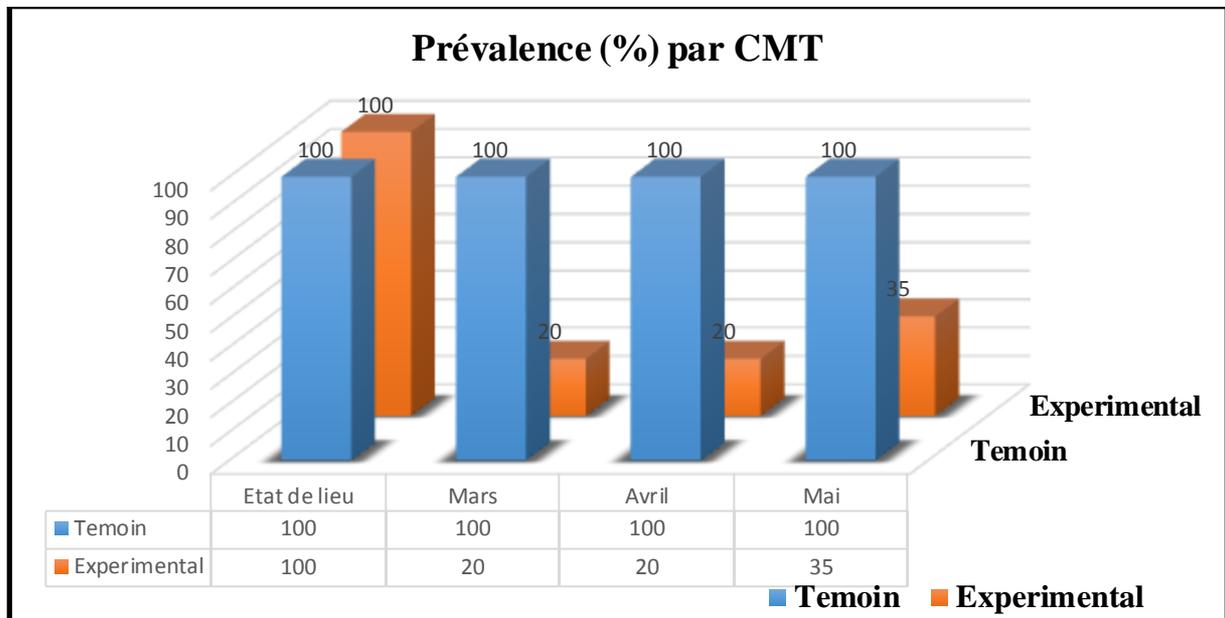


Figure 8 : prévalence des mammites subclinique par CMT

2.2. Analyses bactériologiques et physicochimiques

Durant notre étude, nous sommes estimés la prévalence de certaines bactéries trouvées dans le lait issu des vaches mammiteuses après confirmation par le test CMT, nous avons procédé à l'identification de ces germes et évalué leur sensibilité aux antibiotiques.

En fin nous avons mesuré l'acidité du lait pour en estimer sa qualité chez les vache subcliniquement mammiteuses.

1. analyse bactériologique

1.1. Culture bactériologique

La culture bactériologique des 120 prélèvements recueillis à partir des 30 vaches étudiées durant la première période (avant l'administration des symbiotiques), indique que 90 (75%) se sont révélés stériles, et 30 prélèvements soit (25%), ayant cultivé 11 ont permis l'isolement d'une seule espèce bactérienne (36.66%), 19 (63.33%) de deux espèces bactériennes. (Tableau 14) (Figure 10).

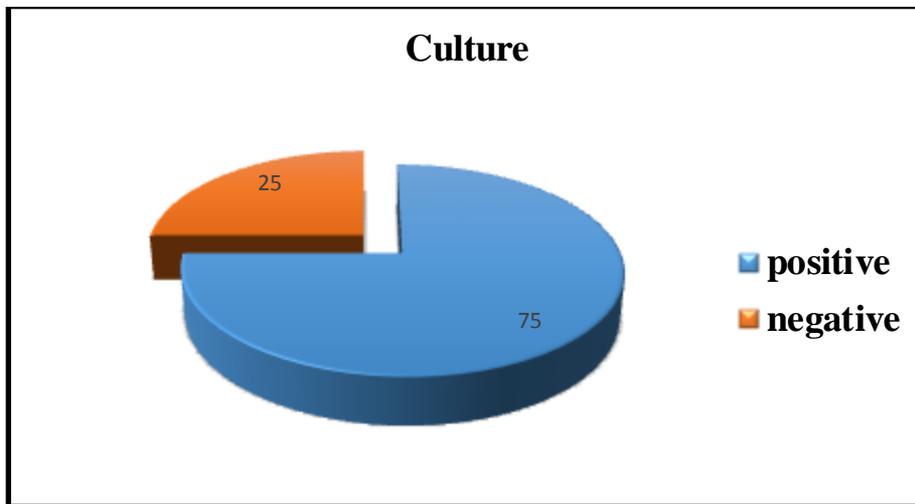


Figure 9 : Résultats des mises en cultures de 120 prélèvements de lait de mammites Subclinique à l'état de lieu.

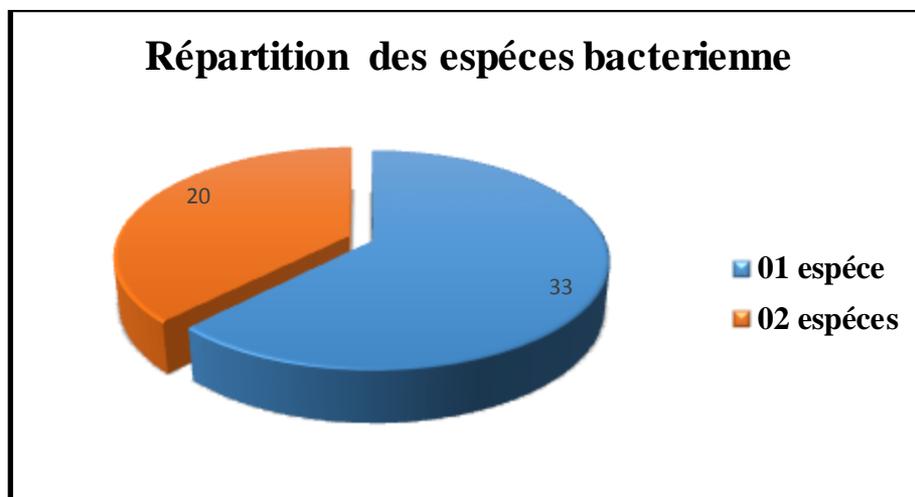


Figure 10 : Répartition des germes dans les prélèvements positifs à l'état des lieux.

1.1.1. Prévalence des différentes espèces isolées lors de mammites subcliniques

La (Figure 10) révèle la prévalence de chaque espèce bactérienne isolée en fonction du nombre d'échantillons analysés, globalement il s'est avéré que :

28 échantillons ont été contaminés par *Staphylococcus* (93.33%) et 19 échantillons par

Escherichia coli (63.66%). Nous avons aussi recherché *Listeria* mais elle a présenté une prévalence de 0%.

Tableau 14 : Pourcentages de chaque germe identifié à l'état de lieu.

Espèce bactérienne	Nombre des échantillons	Prévalence	IC (95%)
<i>Staphylococcus</i>	28	93.33%	[84.1% et 102.6%]
<i>Escherichia coli</i>	19	63.66%	[42% et 85.3%]
<i>Listeria</i>	0	0%	-

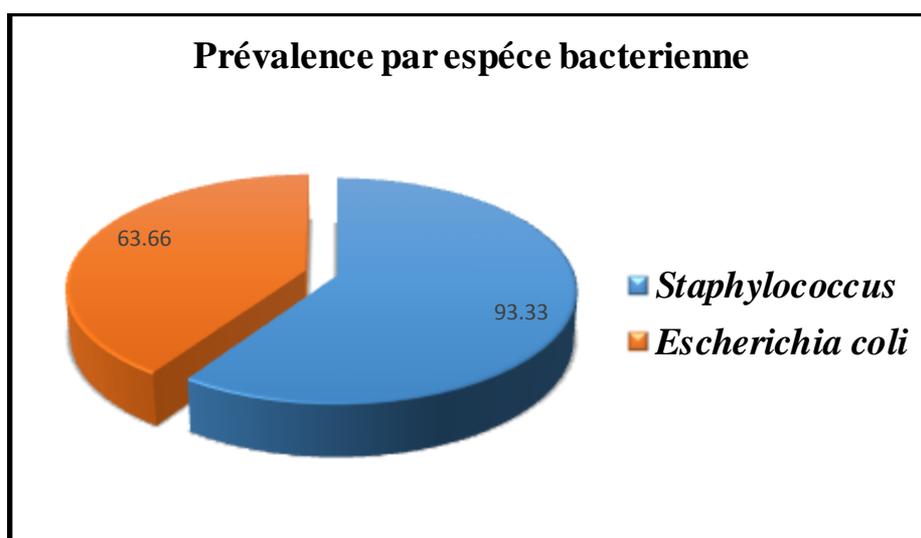


Figure 11: Répartition des résultats selon l'espèce bactérienne à l'état de lieu.

1. Prévalence des *Staphylocoques*

Dans cette partie seront présentés successivement les prévalences globales des *Staphylocoques* relevées dans l'ensemble des échantillons réalisés.

Parmi les 28 souches de *staphylocoques*, nous en avons trouvé 16 qui sont des *Staphylococcus aureus* (57.14%), 02 autres souches avec la même prévalence qui sont *S. lentss* et *S. scuini* (2.63%), une seule souche de *S. scuini* (12.5%) et 08 autres souches sont des *Staphylocoques* à coagulase négative (28.57%) (Tableau 15) (Figure 12).

Tableau 15 : Répartition des *staphylocoques* selon le test de la coagulase (cas de l'état des lieux)

Souche	Nombre des prélèvements positif	Prévalence (%)	IC (95%)
<i>S. aureus</i>	16	57.14	[38.8% - 75.5%]
<i>S. exylosus</i>	02	7.14	[-2.4% - 16.7%]
<i>S. lents</i>	01	2.63	[-4.36 - 8.36]
<i>S. scuini</i>	01	2.63	[-4.36 - 8.36]
<i>Staphylocoques</i> à coagulase (-)	08	28.57	[11.8% - 45.3%]

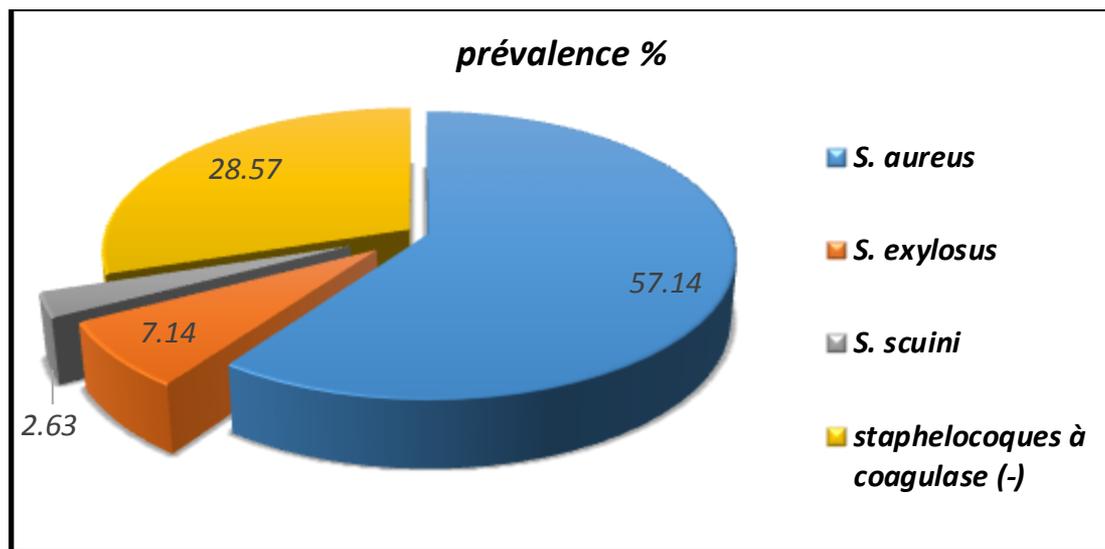


Figure 12 : Répartition des *Staphylocoques* isolés (cas de l'état des lieux).

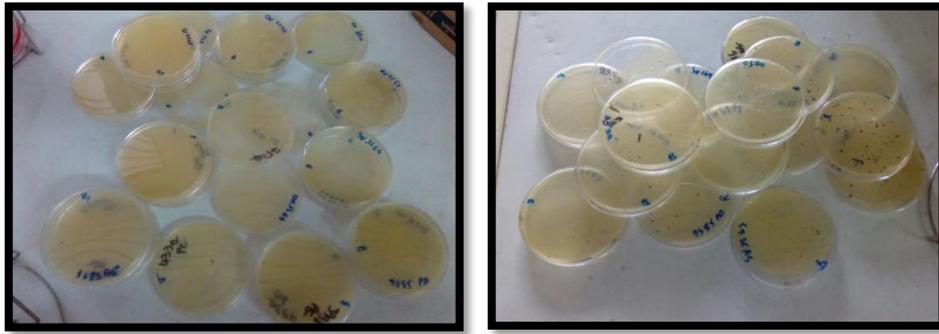


Figure 13 : Culture des *staphylocoques* sur gélose Baird parker

Au cours de cette étude nous avons identifiés 06 souches de *staphylocoques* à coagulase négative, avec une prédominance de *S. homnis*, *S. epidermis* et *S. lugdensis* (25%) et les 02 autres souches ont été identifiées avec la même prévalence (12.5%). Ces souches de *staphylocoques* sont, *Staphylococcus capitis* et *Staphylococcus cohnii*. (Tableau 16), (Figure 13).

Tableau 16 : Répartition des souches à coagulase négatives (cas de l'état des lieux).

Espèce	Nombre	Prévalence (%)	IC (95%)
<i>S. homnis</i>	02	25	[-5% - 55%]
<i>S. epidermis</i>	02	25	[-5% - 55%]
<i>S. lugdensis</i>	02	25	[-5% - 55%]
<i>S. capitis</i>	01	12.5	[-10.4% - 35.4%]
<i>S. cohnii</i>	01	12.5	[-10.4% - 35.4%]

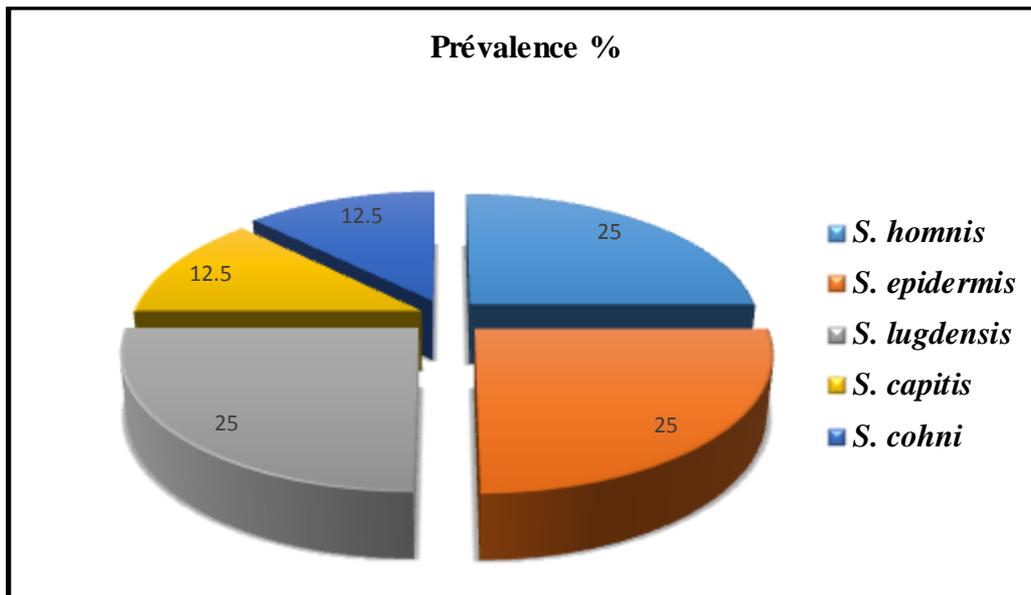


Figure 14 : Fréquence des staphylocoques coagulase négative isolés (cas état des lieux).

2. Prévalence des *E. Coli* :

A partir des 30 prélèvements positifs, nous avons obtenu 19 souches d'*Escherichia coli* soit une prévalence de 100% (après la confirmation qu'il s'agit bien d'une espèce pathogène en utilisant le sérum d'agglutination nanovalant).

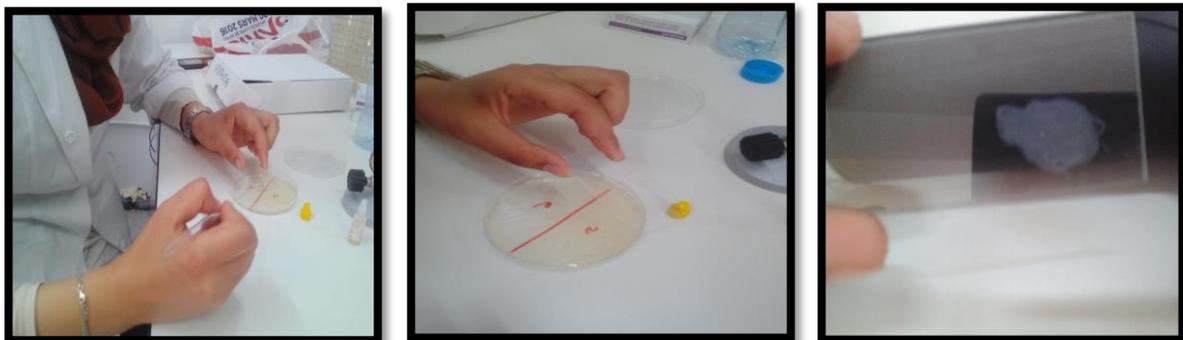


Figure 15 : La réalisation du test du sérum d'agglutination d'*E. COLI* en vue de confirmation de sa pathogénicité.

3. Autres espèces bactérienne

Au cours de nos analyses nous avons constaté la présence dans 02 échantillons de lait de l'espèce bactérienne *Streptococcus uberis* avec une prévalence de 66.6%.

1.1.2. Prévalences des différentes espèces isolées après l'administration des symbiotiques.

Nous avons administré les symbiotiques chez les vaches constituant le lot expérimentale, durant chaque mois pendant 3 mois, afin de comparer les cinétiques des germes responsables des mammites et en relation aux toxi-infections alimentaires. De ce fait nous avons recherché les germes réservoirs mammaires (*Staphylocoques, listeria*) et les germes des mammites environnementaux (*E. coli*) et autres bactéries qui peuvent participer dans ce contexte (*Salmonelles, Shiguella*).

Les résultats obtenus sont repris dans les tableaux (17) (18) et la figure (16).

Tableau 17 : Comparaison entre les prévalences de *Staphylocoque* avant et après l'administration

Mois	Lot	Nombre des Staphylocoques			Prévalence (%)	IC (95%)	P	Signification
		(+)	(-)	total				
Février	Expérimental	10	10	20	50	[28.1%- 71.9%]	0.708	NS
	Témoin	6	4	10	60	[29.6%-90.4%]		
	Total	16	14	30	-	-		
Mars	Expérimental	6	14	20	30	[9.9% - 50.1%]	0.139	NS
	Témoin	6	4	10	60	[29.6%- 90.4%]		
	Total	12	18	30	-	-		
Avril	Expérimental	4	16	20	20	[2.5% - 37.5%]	0.384	NS
	Témoin	4	6	10	40	[9.6% - 70.4%]		
	Total	8	22	30	-	-		
Mai	Expérimental	4	16	20	23.16	[4.7% - 41.6%]	0.115	NS
	Témoin	5	5	10	5	[-8.5% - 18.5%]		
	Total	9	21	30	-	-		

NS : non significatif (P>0.05).

Tableau 18 : Comparaison entre les prévalences d'*E. Coli* avant et après l'administration des symbiotiques.

Mois	Lot	Nombre d'E. coli			Prévalence (%)	IC (95%)	P	Signification
		(+)	(-)	Total				
Février	Expérimental	14	6	20	70	[49.9% - 90.1%]	0.425	NS
	Témoin	5	5	10	50	[19% - 81%]		
	Total	19	11	30	-	-		
Mars	Expérimental	6	14	20	30	[9.9% - 50.1%]	0.425	NS
	Témoin	5	5	10	50	[19% - 81%]		
	Total	8	22	30	-	-		
Avril	Expérimental	2	18	20	10	[-3.1% - 23.1%]	0.007	S
	Témoin	6	4	10	60	[29.6% - 90.4%]		
	Total	8	22	30	-	-		
Mai	Expérimental	1	19	20	5	[-4.6% - 14.6%]	0.000	TS
	Témoin	6	4	10	60	[29.6% - 90.4%]		
	Total	7	13	30	-	-		

NS : non significatif ($P > 0.05$) ; TS : très significatif ($P < 0.01$).

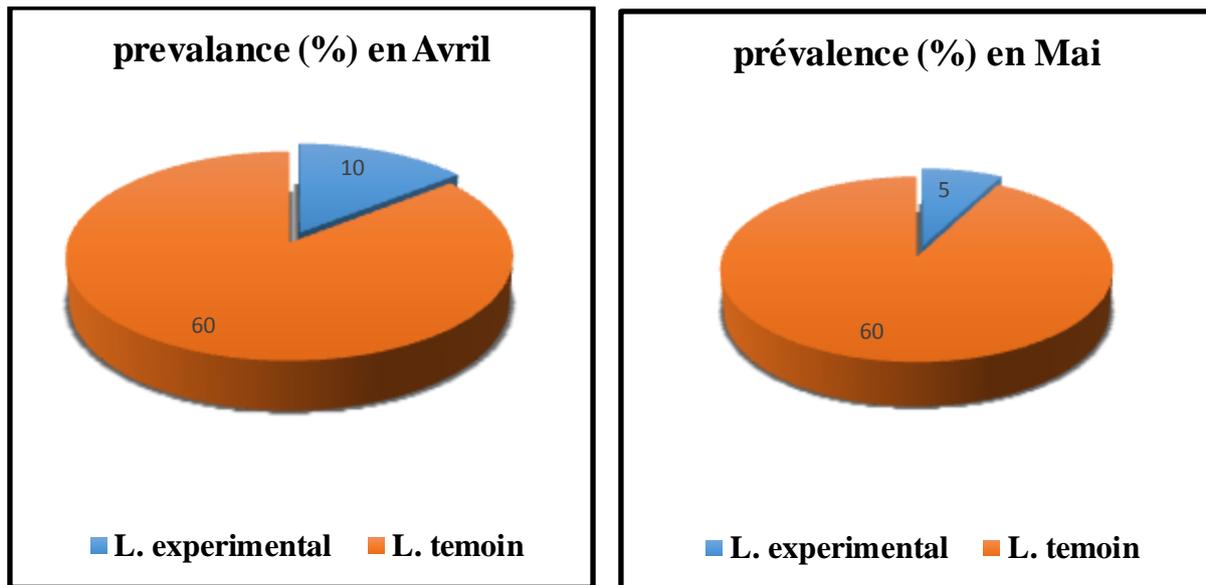


Figure 16 : Variation des prévalences d'*E. Coli* dans les deux lots après l'administration des symbiotiques durant les mois d'Avril et Mai.

Concernant les autres espèces bactériennes, nous avons constaté l'apparition de certains agents responsables de toxi-infections alimentaires après l'administration des symbiotiques chez le lot expérimental, certains d'entre eux n'étaient pas présents chez le lot témoin ; globalement nous avons rapporté la présence de *Klebseilla* durant les mois de Mars et Avril avec une fréquence respectivement de 15 et 20% (03 et 04 cas positifs respectivement). *Streptococcus ubéris* avec une fréquence de 0.5% (1 cas positif/ Février), concernant *Listeria* sa prévalence est de 42.85% (7 cas positifs/ Mai).

Tableau 19 : Comparaison entre les prévalences de quelques espèces bactériennes en relation avec les toxi-infections alimentaires avant et après l'administration des symbiotiques.

Mois	Espèce	Lot	Nombre d'E. coli			Prévalence (%)	IC (95%)	P	Signification
			(+)	(-)	Total				
Février	<i>Streptococcus</i>	Expérimental	1	19	20	10	[-3.1% -23.1%]	1.00	NS
		Témoin	1	09	10	0	0		
		Total	02	28	30	-	-		
Mars	<i>Klebsiella</i>	Expérimental	3	17	20	15	[0.6%-30.6%]	0.37 1	NS
		Témoin	3	7	10	30	[1.6% - 58.4%]		
		Total	6	24	30	-	-		
Avril	<i>Klebsiella</i>	Expérimental	4	16	20	20	[2.5%- 37.5%]	1.00	NS
		Témoin	3	7	10	30	[1.6% - 58.4%]		
		Total	7	23	30	-	-		
Mai	<i>Listeria ivanovi</i>	Expérimental	7	13	20	42.85	[21.2% -64.5%]	0.21	NS
		Témoin	1	9	10	10	[-8.6% -28.6%]		
		Total	8	22	30				
	<i>Sheiguella</i>	Expérimental	3	17	20	15	[-0.2% -40.2%]	0.01	S
		Témoin	7	3	10	70	[41.6% -98.4%]		
		Total	10	20	30				

NS : non significatif (P>0.05) ; S : significatif (P < 0.05) : TS : très significatif (P<0.01).

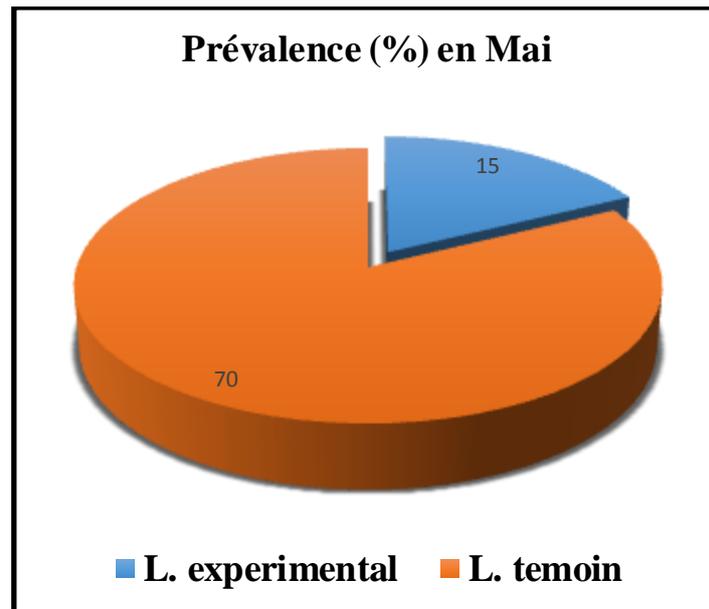


Figure 17 : Prévalence de *Shigella* au mois de Mai avant et après l'administration des symbiotiques.

1.1.3. Synectique des mammites subclinique après l'administration des symbiotiques.

D'après les résultats obtenus par cette étude nous avons pu suivre l'évolution des mammites subclinique après l'administration des symbiotiques chez le lot expérimentale.

L'essentiel de ce résultat (CMT, Culture bactérienne), est représenté par la courbe ci-dessous.

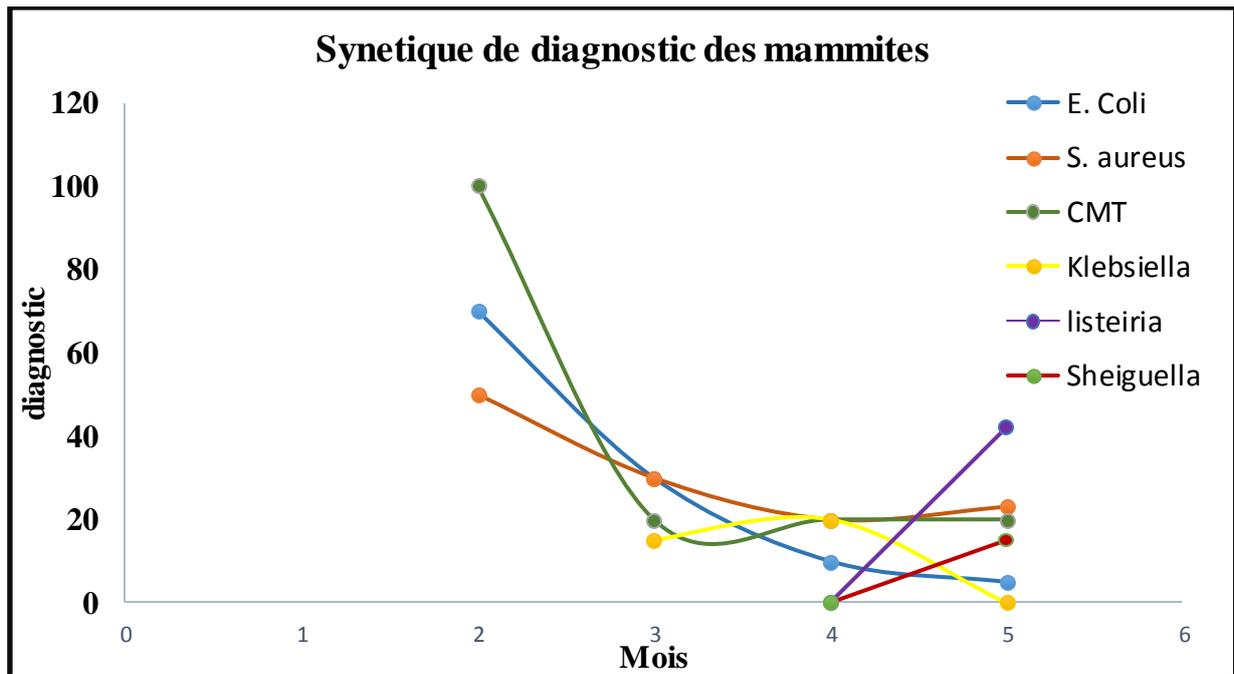


Figure n° 18 : Cinétique de diagnostic des mammites subcliniques après l'administration des symbiotiques.

1.1.4. Antibiogramme

Le dernier volet de ce travail s'est consacré à l'étude de l'antibiogramme des germes identifiés comme cause des mammites subcliniques au cours de cette étude, qui sont : *staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* *Listéria ivanovii* et *Shigella spp.*

1. Sensibilité de *Staphylocoque aureus* aux ATB :

L'antibiorésistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques observée pour les deux lots (expérimental et témoin), est indiquée dans le tableau ci-dessous.

Tableau 20 : Résultats de l'antibiogramme pour les souches de *Staphylocoque aureus* identifiées

Antibiotique	Lot expérimental			lot témoin		
	n=24			n=21		
	Sensible	Résistant	Intermédiaire	Sensible	Résistant	Intermédiaire
	%	%	%	%	%	%
Pénicilline	8%	92%	0%	14%	86%	0%
Oxacilline	79%	21%	0%	71%	29%	0%
Cefotxitine	58%	42%	0%	71%	29%	0%
Gentamicine	75%	21%	8%	81%	14%	5%
Néomycine	38%	63%	0%	29%	67%	5%
Vancomycine	38%	21%	42%	24%	38%	38%
Clindamycine	33%	38%	29%	71%	19%	10%
Trimithoprime+Sulf	88%	13%	0%	86%	5%	10%
Erythromycine	38%	50%	13%	43%	29%	29%
Bacitracine	71%	29%	0%	86%	14%	0%
Enrofloxacin	79%	8%	17%	86%	10%	5%
Tétracycline	33%	63%	4%	43%	48%	10%

Les pourcentages de sensibilité et de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques des deux lots, sont représentés dans les figures (19) (20).

La résistance à la pénicilline G touche 92% chez le lot expérimental et 89% chez le lot témoin des souches de *Staphylococcus aureus*, celle à la néomycine s'élève à 63% pour le lot expérimental et 67% pour le lot témoin. La fréquence de résistance à la tétracycline est respectivement de 63% pour le lot expérimental et 43% pour le lot témoin. Pour érythromycine soit 50% pour le lot expérimental et 29% pour le lot témoin. Pour l'oxacilline, le cefoxitine, la vancomycine, la clindamycine le taux de résistance Observé est comprise entre 20 et 50%. Ainsi qu'une faible résistance a été observée vis-à-vis les autres antibiotiques.

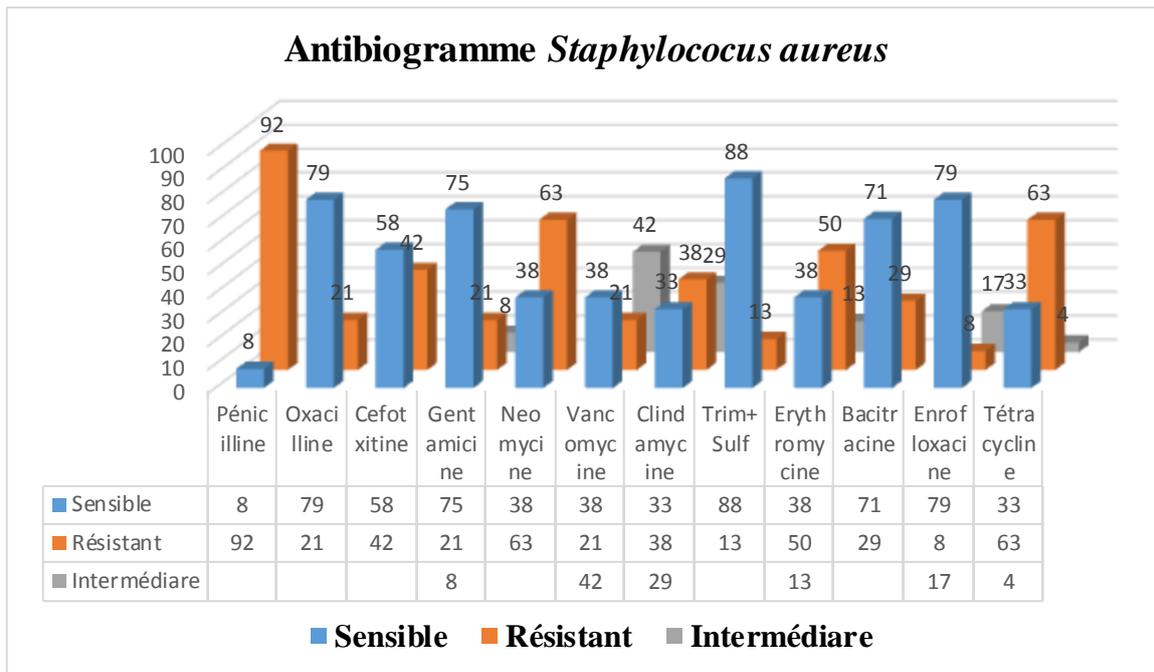


Figure 19: Pourcentage de sensibilité et de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques pour le lot expérimental.

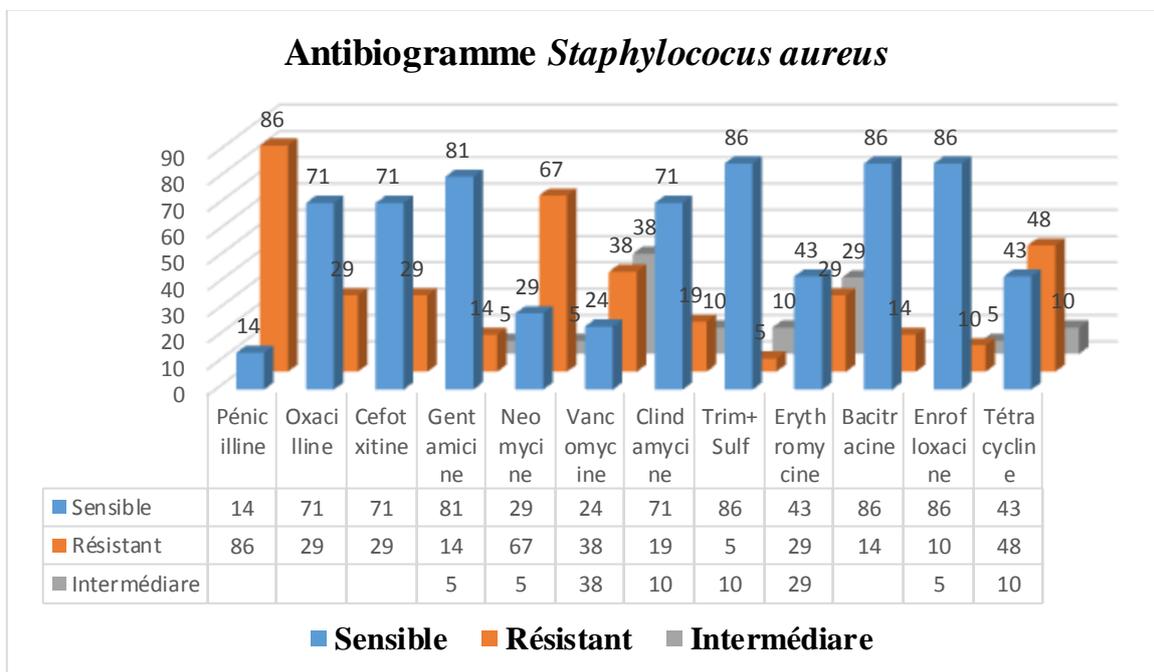


Figure 20 : Pourcentage de sensibilité et de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques pour le lot témoin.

La figure 20 montre que les taux de résistances observés entre les deux lots expérimental et témoin demeurent identiques, à part une légère différence pour l'érythromycine soit 50% pour le lot expérimental et 29% pour le lot témoin.

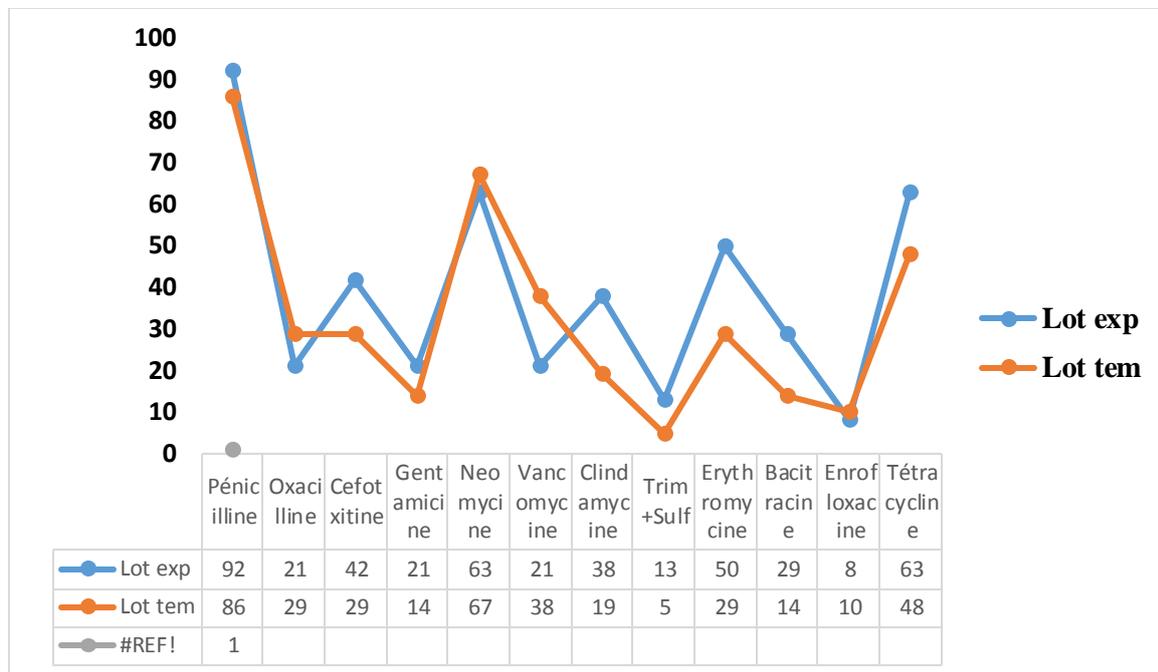


Figure 21 : La différence de résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques entre les deux lots.

D'une manière globale l'antibiogramme réalisé sur les 45 souches de *staphylococcus aureus* isolées vis-à-vis les deux molécules testées indique les résultats montrés dans le tableau (21) et la figure (22).

Un taux de résistance de 89%,64%,56% vis-à-vis la pénicilline, néomycine et la tétracycline respectivement

Une résistance moyenne entre 20% et 50% pour oxacilline,cefoxitine,clindamycine, vancomycine, erythromycine et bacitracine Une faible résistance remarquable vis-à-vis l'association triméthoprim+sulphaméthazole et l'enrofloxacin l'ordre de 9% pour les deux. Ainsi nous avons constaté la présence de 20 souches résiste à trois antibiotiques à la fois la pénicilline, Tétracycline et néomycine donc un taux de 44,44%, 18% sont des souches multi résistantes (6 antibiotiques), et 33,33% sont des souches qui résistent à la cefoxitine.

Tableau 21 : Profil de résistance de staphylococcus aureus vis-à-vis 12 antibiotiques

	Sensible	Résistant	Intermédiaire
Pénicilline	11%	89%	0%
Oxacilline	76%	24%	0%
Cefoxitine	64%	36%	0%
Gentamicine	78%	18%	7%
Néomycine	24%	64%	22%
Vancomycine	31%	29%	40%
Clindamycine	51%	29%	20%
Trimithoprim+Sulf	87%	9%	4%
Erythromycine	40%	40%	20%
Bacitracine	78%	22%	0%
Enrofloxacin	82%	9%	11%
Tétracycline	38%	56%	7%

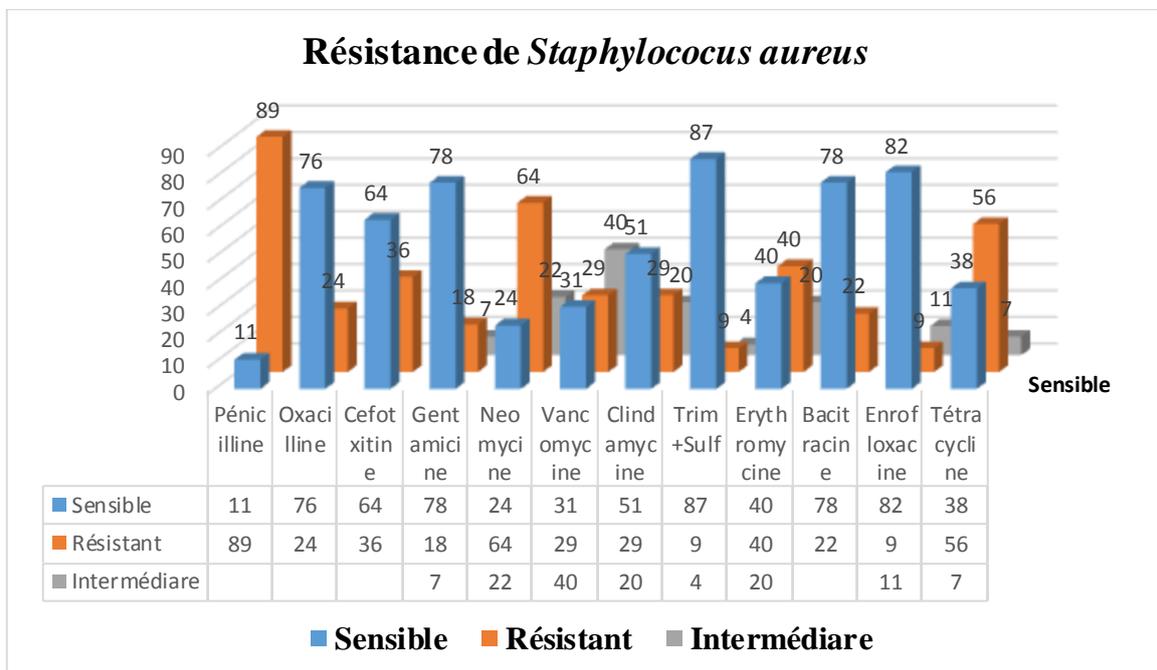


Figure 22 : Profil de résistance de staphylococcus aureus vis-à-vis 12 antibiotiques

2. Sensibilité d'*Escherichia coli* aux ATB :

Le profil de sensibilité d'*Escherichia coli* vis à vis dix antibiotiques testés pour les deux lots est présenté dans le tableau.

Les résultats sont portés sur le tableau ci-dessous :

Tableau 22 : Profil de sensibilité d'*Escherichia coli* vis à vis de 10 antibiotiques des deux lots

Antibiotique	Lot expérimental			lot témoin		
	n=24			n=21		
	Sensible	Résistant	Intermédiaire	Sensible	Résistant	Intermédiaire
	%	%	%	%	%	%
Amoxicilline -Ac	74%	26%	0%	68%	23%	9%
Ampicilline	78%	17%	4%	59%	27%	14%
Cefotaxime	78%	17%	0%	50%	50%	0%
Gentamicine	57%	43%	0%	100%	0%	0%
Néomycine	83%	9%	4%	73%	23%	5%
Colistine sulfate	78%	22%	0%	82%	14%	5%
Chloramphénicol	83%	17%	0%	100%	0%	0%
Acide nalidixic	17%	65%	17%	36%	64%	0%
Enrofloxacin	48%	9%	43%	73%	5%	23%
Tétracycline	22%	57%	22%	32%	41%	27%

Les figures 23 et 24, donnent la distribution de la résistance et de la sensibilité aux antibiotiques observées. Les souches d'*Escherichia coli* semblent sensibles presque à la

quasi-totalité des antibiotiques testés : Amoxicilline-Ac, Ampicilline, Cefotaxime, Néomycine, Colistine sulfate, et la Chloramphénicol, par contre Très peu de résistance est observée vis à vis des antibiotiques testés, une résistance enregistrée vis-à-vis acide nalidixic soit 65% pour le lot expérimental et 64% pour le lot témoin, concernant la tétracycline soit un taux de 57% pour le lot expérimental et 41% pour le lot témoin.

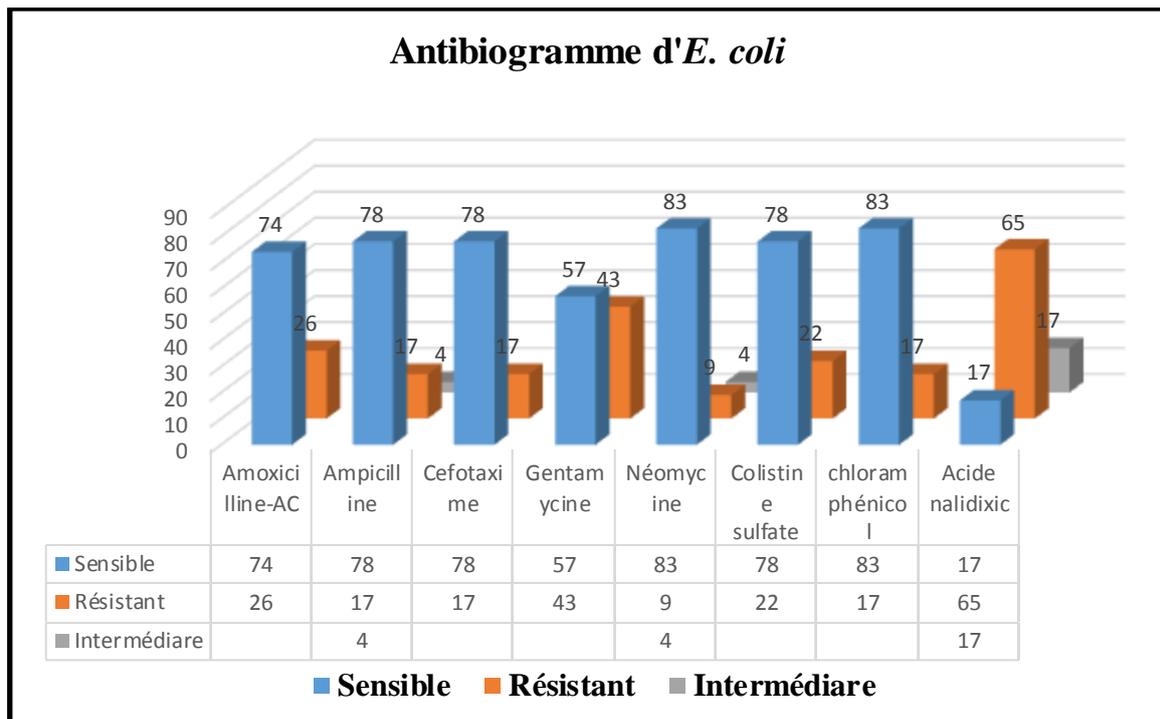


Figure 23 : Pourcentage de sensibilité et de résistance d'*Escherichia coli* de lot expérimental.

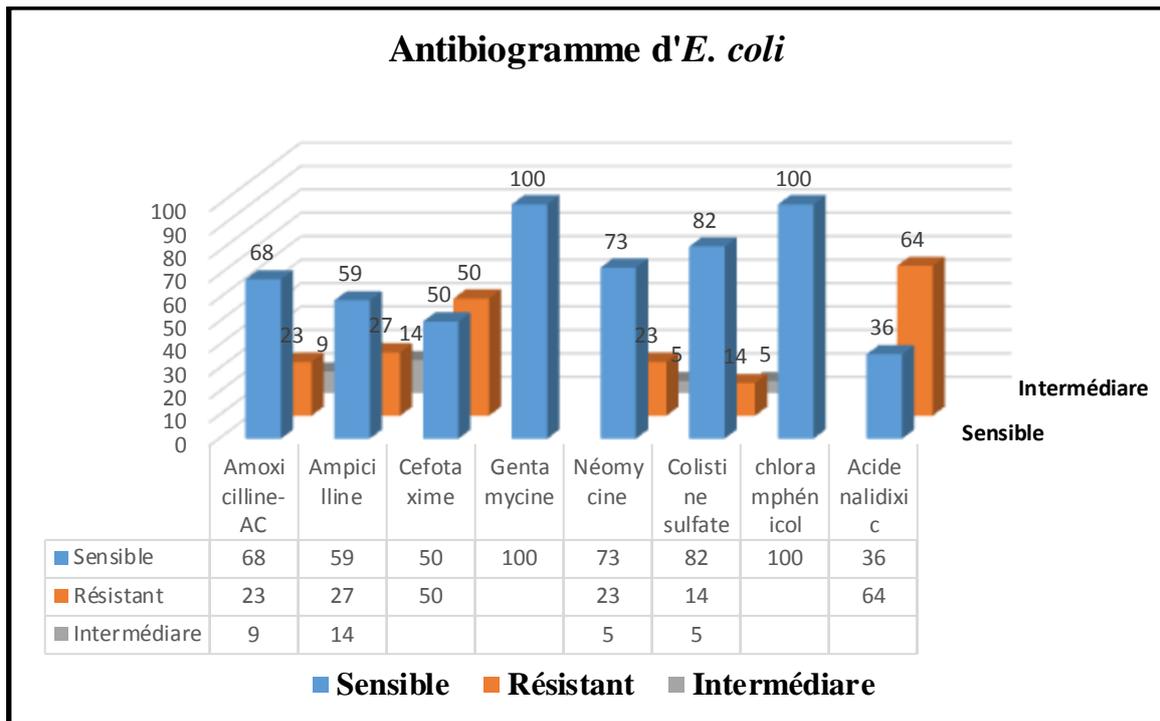


Figure 24 : Pourcentage de sensibilité et de résistance d'*Escherichia coli* de lot témoin.

Comme le montre la figure (24) les fréquences de résistances aux antibiotiques observées sont presque les mêmes pour les deux lots.

En revanche nous avons constaté qu'il y a une résistance plus élevée pour le lot expérimental et ça pour la gentamycine et le chloramphénicol soit 43% et 17% respectivement en parallèle une résistance faible pour le lot expérimental par rapport au lot témoin soit 50% et 27% pour le cefotaxime et l'ampicilline respectivement.

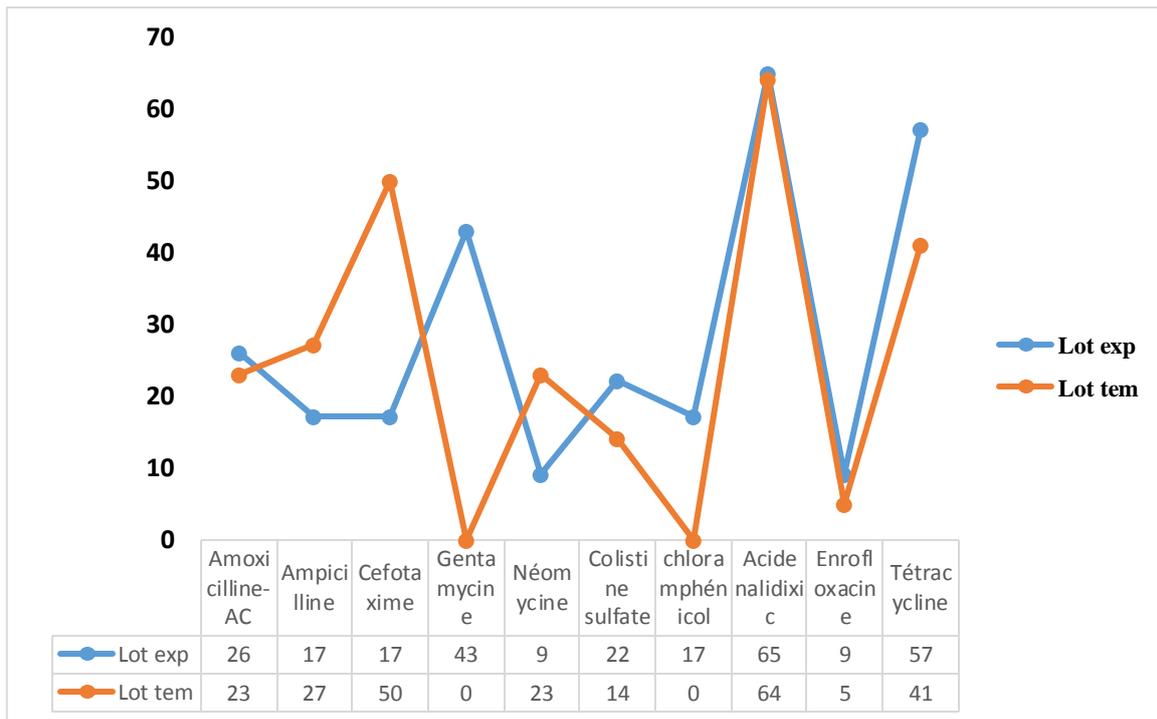


Figure 25 : Cinétique de la résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques entre les deux lots.

D'une manière globale l'antibiogramme réalisé sur les 45 souches d' *Echirichia coli* isolées vis-à-vis les dix molécules testées indique les résultats montrés dans le tableau (24) et la figure (26) .

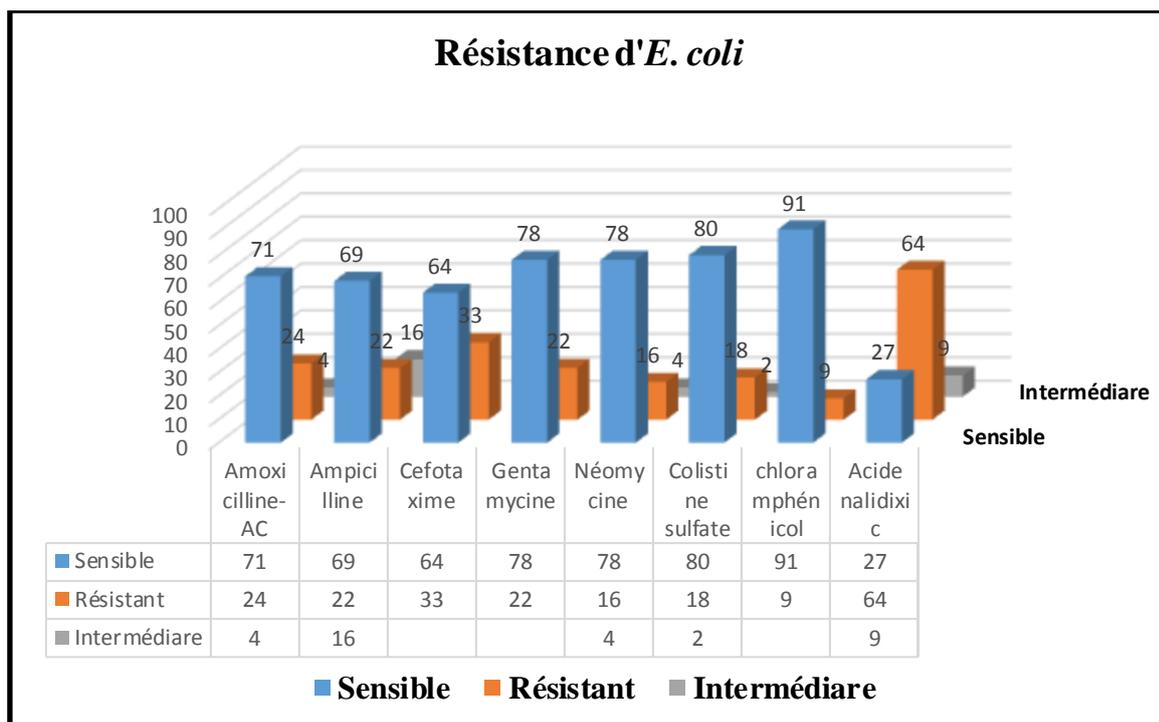
Nous avons enregistré une fréquence élevée de résistance de 64% pour acide nalidixique et 49% pour les tétracyclines

Une moyenne résistance 20-40% pour Amoxicilline-Ac, Ampicilline, Cefotaxime, et la Gentamicine

Une faible résistance pour les restes des antibiotiques testés, en tenant compte une zone intermédiaire non négligeable avec une fréquence de 33% pour l'Enrofloxacin. Ainsi nous avons constaté la présence de 16 souches résiste à trois antibiotiques à la fois l'Acide nalidixique, Tétracycline et Cefotaxime donc un taux de 36%, et 4% sont des souches multi résistantes (6 antibiotiques)

Tableau 23 : Profil de résistance d'*Escherichia coli* vis-à-vis dix antibiotiques

	Sensible	Résistant	Intermédiaire
Amoxicilline-Ac	71%	24%	4%
Ampicilline	69%	22%	16%
Cefotaxime	64%	33%	0%
Gentamicine	78%	22%	0%
Néomycine	78%	16%	4%
Colistine sulfate	80%	18%	2%
Chloramphénicol	91%	9%	0%
Acide nalidixic	27%	64%	9%
Enrofloxacin	60%	7%	33%
Tétracycline	29%	49%	24%

Figure 26 : Le profil d'antibiogramme d'*Escherichia Coli* vis-à-vis dix antibiotiques.

2.2.3.3. Sensibilité de *listeria ivanovii* aux ATB

L'antibiogramme obtenus pour *listeria* identifiées (10 espèces) par cette étude montrent qu'il y a une forte résistance vis-à-vis la pénicilline soit 60% en revanche aucune résistance ni enregistrée pour l'association triméthoprime + sulfaméthazole, les résultats sont répartis dans le tableau ci-dessous

Tableau 24 : Résultats de l'antibiogramme pour les espèces de *l. ivanovii* identifiées.

Antibiogramme de <i>listeria</i>	Sensible	Résistant	Intermédiaire
Ampicilline	60%	20%	20%
Pénicilline	10%	60%	30%
Triméthoprime+sulfaméthoxazole	90%	0%	10%

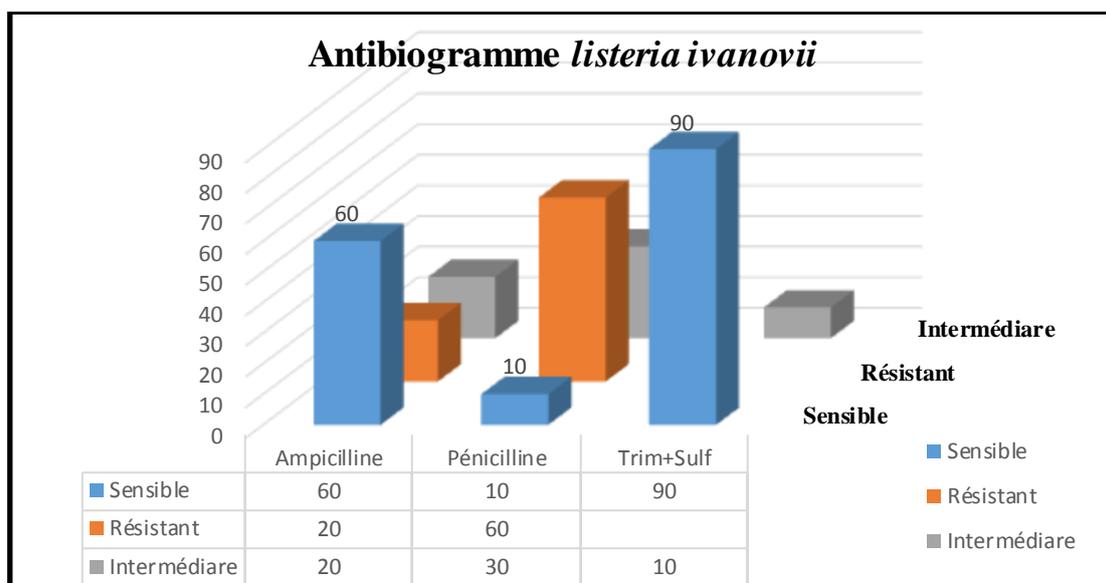


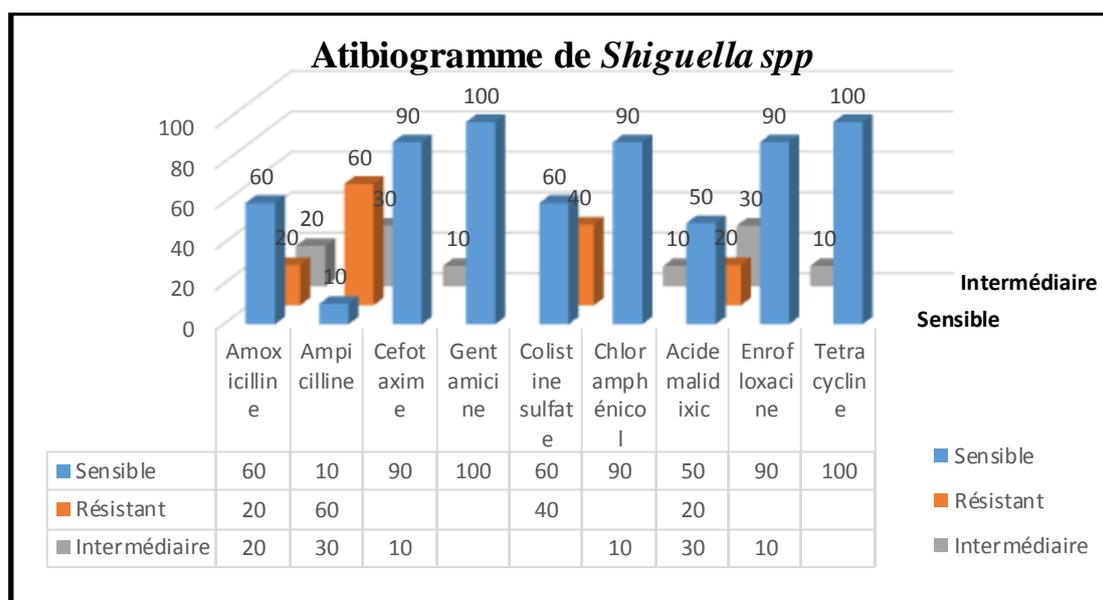
Figure 27 : Résultats de l'antibiogramme pour les espèces de *listeria ivanovii* identifiées

3. Sensibilité de *shiguella* aux ATB

Les résultats obtenus par l'antibiogramme pour les souches *shiguella* identifiées par cette étude sont représentés par la figure 28 et le tableau 25.

Tableau 25: Résultats de l'antibiogramme pour les espèces de *shiguella* identifiées

Antibiogramme de <i>shiguella</i>	Sensible	Résistant	Intermédiaire
Amoxicilline	60%	20%	20%
Ampicilline	10%	60%	30%
Cefotaxime	90%	0%	10%
Gentamicine	100%	0%	0%
Colistine sulfate	60%	40%	0%
chloramphénicol	90%	0%	10%
Acide malidixic	50%	20%	30%
Enrofloxacine	90%	0%	10%
Tétracycline	100%	0%	0%

Figure 28 : Résultats de l'antibiogramme pour les espèces de *Shiguella* identifiées.

3. Analyse physicochimique

3.1. Acidité

En ce qui concerne l'acidité du lait, nous avons remarqué que l'acidité avant l'administration des symbiotiques (2.05) était élevée par rapport à celle enregistré après l'administration des symbiotiques (1.7).

Tableau 26 : Acidité moyenne du lait des vaches étudiées

Intervalle	Acidité		Normes	Interprétation
Février	Lot témoin	2.14	1.7	élevée
	Lot expérimentale	2.05		élevée
Mars	Lot témoin	2.03		élevée
	Lot expérimentale	1.7		normale
Avril	Lot témoin	1.79		normale
	Lot expérimentale	1.78		normale
Mai	Lot témoin	1.82		normale
	Lot expérimentale	1.76		normale

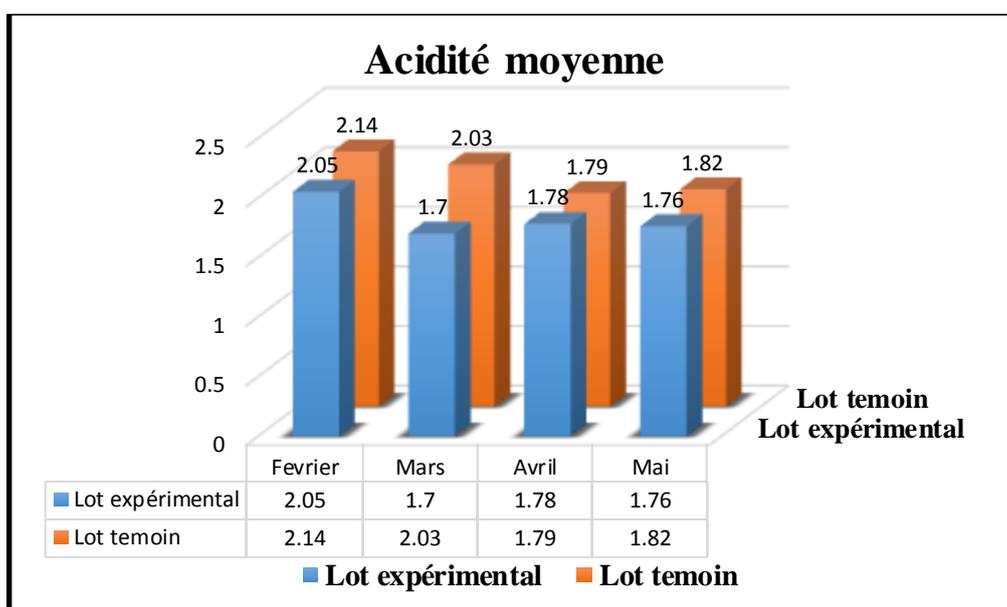


Figure 29 : Acidité moyenne du lait des vaches étudiées

4. Analyse des facteurs de risque

A. Matières fécales

Nous avons procédé aux analyses bactériologiques des matières fécales afin de dénombrer les coliformes présents chez les vaches étudiées et au sein de l'environnement de ces vaches lors des expérimentations, et afin de tenter d'établir un lien entre ces dernières et l'effet des symbiotiques sur la flore intestinale. En effet nous avons constaté que le nombre des coliformes chez le lot témoin est supérieur à celui rapporté chez le lot expérimental.

Le tableau ci-dessous indique le dénombrement des coliformes recherchés lors de notre étude.

Tableau 27 : Dénombrement des coliformes

Facteur	Lot	Bactéries recherchées	Nbr des bactéries	Pré (%)	IC (95%)	P	Signif icatio n
Matière fécale	Exp	Coliformes totaux	1090909,09	10.08	[9.9%- 10.1%]	0.000	TS
	Tém		9727272,73	89.91	[89.9% - 89.9%]		
	Exp	Coliformes fécaux	872727,27	20.6	[20.5% - 20.7%]		
	Tém		3363636,36	79.39	[79.3% - 79.4%]		

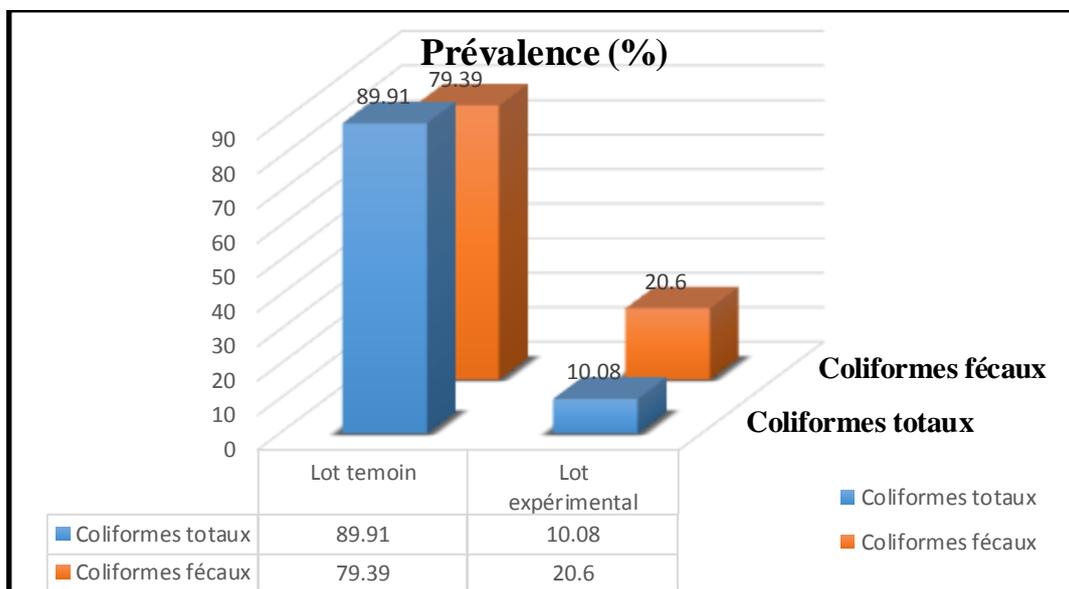


Figure 30 : Dénombrement des coliformes.

B. Eau d'abreuvement :

Pour le facteur eau d'abreuvement, nous avons procédé aux analyses bactériologiques de l'eau consommée par les vaches étudiées durant toute la période d'étude, cela a été fait afin d'évaluer la qualité bactériologique de cette dernière et de chercher la relation entre cette qualité et la contamination de l'environnement des vaches étudiées et par conséquent établir un lien avec les mammites subcliniques.

Les principaux résultats sont résumés dans le tableau (28).

Tableau 28 : Dénombrement des bactéries dans l'eau d'abreuvement

Bactérie	Nombre	Prévalence (%)	Normes	Contamination du milieu
Coliforme totaux	85	29.72	<10	Oui
Coliforme fécaux	193	69.23	0	Oui
Streptocoques	8	2.79	0	Oui
clostridium	0	0	0	Non

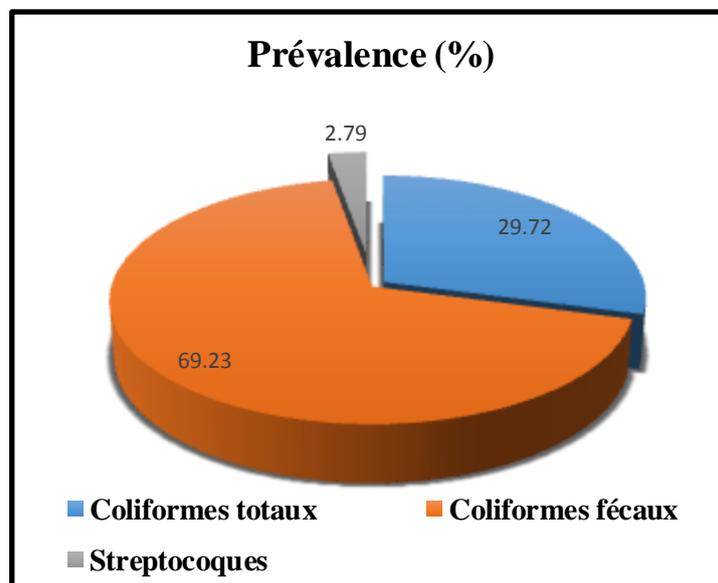


Figure 31 : Prévalence des bactéries dans l'eau d'abreuvement

C. Alimentation

Afin de tenter de déterminer un rapport entre l'apport alimentaire des vaches étudiées et les mammites subcliniques, nous avons calculé l'apport alimentaire en énergie (UFL) et en protéines (PDI) des vaches dans chaque étape après l'administration des symbiotiques

Tableau 29 : Calendrier mensuelle de la distribution d'alimentation des vaches étudiées

Période	Alimentation	Poids distribué (Kg)	Poids frais	UFL	PDI	Besoins		Interprétation
						UFL	PDI	
Février	Trèfle	30	7.87	5.37	1960.91			
	Luzerne en vert	15	2.16	1.39	522.73			
	Ensilage d'avoine	7	3.00	1.92	105.09			
	Ensilage de maïs	7	3.00	1.92	105.09			
	Foin de luzerne	3	2.56	1.68	314.78			
	Concentré de la VL	4	3.44	2.53	452.82			
	Total	-	-	14.82	3477.48	13.4	1450	élevé
Mars	Trèfle	30	7.82	5.37	1960.91			
	Luzerne en vert	20	2.88	1.96	696.97			
	Ensilage d'avoine	7	3.00	4.46	105.09			
	Foin de luzerne	3	2.56	1.68	314.78			
	Concentré de la VL	4	3.44	2.17	452.82			
	Total	-	-	15.65	3530.57	13.4	1450	Elevé
Avril	Trèfle	30	7.87	5.37	1960.91			
	Luzerne en vert	20	0.41	2.88	696.97			
	Foin de luzerne	6	2.20	5.13	629.55			
	Concentré de VL	8	3.71	4.35	905.64			
		Total	-		17.74	4193.07	13.4	1450

IV. Discussion

IV.1 .Questionnaire épidémiologique

Nous avons distribué un questionnaire auprès des vétérinaires praticiens des régions étudiées. Les résultats de ce dernier se fient en grande partie à leurs expériences et essentiellement à leurs connaissances sur les mammites subcliniques, qui représentent une infection très fréquente sur le terrain. Par conséquent, beaucoup de données objectives ont été synthétisées dans chaque questionnaire.

IV.1.1. Fréquence et importance

L'enquête a révélé que cette affection a une fréquence très élevée. En effet, près de 67% des médecins vétérinaires déclarent avoir été confronté à cette pathologie sur le terrain.

Cette fréquence des mammites subcliniques est proche à celle enregistrée par HELAILI et al. (2002), SAXENA et al. (2002) et BENMOUNAH et al. (2002), où ils ont rapporté respectivement des fréquences de 70%, 64% et 62%. En revanche cette valeur est plus élevée que celle obtenue, en Jamaïque qui est de 56% (ZINGESSER et al., 1991), en Uruguay à 52% (GIANNEECHINI et al., 2002), au Maroc 50% (HILALI , 2003), en Inde 44% (BARBUDHE et al., 2001), 45% en Trinidad (ROMAIN et al., 2000), en Ethiopie 38,2% (WORKINAH et al., 2002), au Canada 36% (SARGEANT et al., 2001), en Suisse 34,5% (BUSATO et al., 2000), en Espagne 33,5% (ARES et al., 1995), au Venezuela 30,18% (FERRARO et al., 1999) et en France 25% (LONGO et al., 1994). En effet, les mammites bovines sont cosmopolites, de répartition mondiale. En Algérie, comme dans de nombreux pays dans le monde, ces affections constituent une pathologie dominante dans les élevages bovins laitiers.

En ce qui concerne l'importance des mammites subcliniques, la majorité des médecins vétérinaires interrogés (47%) s'accordent sur le fait que cette dernière entraîne une chute de production laitière chez les vaches malades, par contre, 95% d'entre eux ne les considèrent pas comme un motif de réforme. D'ailleurs, la mammite subclinique est une inflammation locale de la mamelle qui est inapparente (absence des signes cliniques), c'est pour cette raison, elles ne constituent pas un motif de réforme pour les vaches infectées. En effet, Lorsque la mamelle conserve le germe à l'abri des antibiotiques, l'élimination de l'animal doit être envisagée, afin d'éliminer une source de contamination, et de diminuer immédiatement le taux de la maladie (DUVAL, 1995).

IV.1.2. Facteurs de risque

1.2.1. Moment d'apparition

La majorité des praticiens vétérinaires dans 58% ont plus de faciliter à diagnostiquer les mammites après le vêlage. Théoriquement la période peripartum est la période la plus critique pour l'acquisition de nouvelles infections et le développement de la mammité (BOUCHARDE, 2003). Cela peut être expliqué par le fait qu'une bonne partie des contaminations des quartiers surviennent juste avant le vêlage et les signes cliniques n'apparaissent que quelques jours après. Et à cette période, l'activité fonctionnelle des polynucléaires est limitée (PAAPE et *al.* 1996). En effet HANZEN et CASTAIGNE (2002), rapportent pendant la période peripartum (15 jours précédant et suivant le vêlage), une incidence plus forte des infections d'environnement par rapport aux autres périodes de la lactation.

Pendant les autres phases de lactation, nous avons enregistré une fréquence de 17% en début de lactation, de 11% lors du pic de lactation et de 2% avant le tarissement. Ceci ne correspond pas à ce qui est décrit dans la littérature, en effet, le risque d'apparition des mammites subcliniques augmente avec la progression de la lactation (BOUCHARDE, 2003). Hanzen et Castaigne(2002), ont montré que la période de lactation est surtout affectée par les mammites au cours des trois premiers mois (augmentation très nette du taux des nouvelles infections), liée aux germes d'origine mammaire. Ils ont observé que plus de 80% des infections persistent jusqu'au tarissement. Cette discordance des résultats peut être attribuée à l'absence ou au mauvais diagnostic des mammites subcliniques durant ces périodes la.

1.2.2. Race et niveau de production

Nos résultats indiquent que la race prim-holstein a une forte production laitière et de ce fait la plus susceptible aux infections des mammites subcliniques par rapport aux autres races. Les vaches de race Flekcvieh sont celles qui ont présenté le moins de mammites. Ceci correspond aux résultats enregistrés par HANZEN et CASTAIGNE (2002) où ils ont décrit une fréquence de 90% chez les vaches fortes productrices et de 20% chez les vaches faibles productrices. Sachant que la Prim-holstein est considérée comme une vache hautement productrice. Ainsi shyakaet al (2015) rapportent que la race Holstein est la race la plus sensible aux mammites (76.3%). L'effet génétique explique en grande partie cette sensibilité, par un effet du potentiel de production laitière (FAYE et *al.* 1994).

1.2.3. Numéro de lactation

Les résultats obtenus montrent une augmentation de la fréquence des mammites (65%) chez les vaches entre la 2^{ème} et la 5^{ème} lactation. D'après BOUCHARDE (2003), le risque de mammite augmente avec l'âge, ce qui pourrait s'expliquer par l'augmentation du risque d'exposition à des pathogènes majeurs que mineurs. De nombreux auteurs rapportent que le taux de mammites augmente avec le nombre de lactations (Dohoo *et al.* 1984 ; Smith *et al.* 1985b ; Wilesmith *et al.* 1985 ; Morse *et al.* 1987 ; Bendixen *et al.* 1988 ; Sargeant *et al.* 1998).

Une prédisposition plus grande aux infections mammaires pourrait être la conséquence d'un ensemble caractérisant le vieillissement des animaux : allongement des trayons et, plus précisément, diminution de la distance par rapport au sol, lésions sur le trayon, perte d'élasticité du sphincter et augmentation de sa perméabilité ce qui favorise la contamination (Poutrel, 1983).

1.2.4. Saison et climat

Les résultats de notre enquête montrent que la fréquence des mammites varie en fonction de la saison, avec des fréquences de 17% au printemps, 57% en hiver, 20% en été, 7% en automne. Aussi ces dernières varient en fonction du climat où nous avons enregistré une fréquence élevée dans les zones humides (58%). Certains auteurs affirment que la saison chaude et humide (été) ou froide et humide (hiver) qui caractérisent les zones humides sont favorables à l'apparition des mammites. Ceci peut s'expliquer par le type de stabulation en hiver où les vaches sont à l'intérieur des étables dans lesquelles les conditions d'hygiène sont très mauvaises.

HANZEN et CASTAIGNE (2002) soulignent l'effet du climat et des saisons et plus particulièrement l'effet négatif exercé par les temps chauds (augmentation du taux cellulaire en été) ou froids et humides (fragilisation et macération de la peau).

1.2.5. Stabulation

La majorité des praticiens vétérinaires rencontrent une très forte proportion de mammites subcliniques chez les vaches en stabulation entravée (91.66%), par rapport à celles en stabulation libre (8.33%). D'après BOUCHARDE (2003), le confort a un effet positif pour réduire les traumatismes aux trayons. Le seul fait de garder les vaches à l'intérieur accroît

l'incidence de la mammité. D'après une étude serbe (Milojevic et al., 1988), il y aurait 27% moins de cas de mammites subcliniques dans les troupeaux en stabulation libre que dans les troupeaux en stabulation entravée. Cela peut être expliqué par le fait que dans les stabulations entravées les vaches sont plus exposées aux divers traumatismes de la mamelle.

1.2.6. Litière

Une majorité de médecins vétérinaires (75%) ont constaté que la litière constitue un facteur très important dans l'apparition des mammites au sein des élevages bovins. Les travaux réalisés par Brouillet, et al 1990, et Hogan et al 1989 sur les normes d'hygiène de l'habitat, ont montré que l'incidence des mammites est fortement liée à la qualité de la litière. Cela s'explique par le fait que lorsque la litière est défaillante, elle favorise la dissémination des germes de l'environnement, les animaux se contaminent à cette source, en dehors des traites, par exemple par contact direct du trayon avec la litière lors du couchage.

1.1.7. Gestion de tarissement

La plupart des médecins vétérinaires interrogés rapportent que la gestion de tarissement a une influence sur l'apparition des mammites subcliniques avec une fréquence de (75%). D'ailleurs la période sèche est une phase non négligeable du cycle de production de la vache et le propriétaire doit préparer ses animaux à la lactation suivante, ainsi une mauvaise conduite alimentaire pendant cette phase est à l'origine de nombreuses pathologies (maladies métaboliques, non délivrance, métrite...) en peripartum qui sont des facteurs de risque des mammites (Espinasse, 1991), (Meissonier *et al*, 1991).

1.1.8. Alimentation

Selon nos résultats, plus de la moitié des médecins vétérinaires s'accordent sur le fait que l'alimentation a un effet sur l'apparition des mammites (50%) ou ils incriminent les aliments riches en énergie (53%), ils auraient plus d'influences par rapport aux aliments riches en azote (47%). Smith, 1989 ; Arzul, 1996 ; Enjalbert, 1996, considèrent que de légers déséquilibres alimentaires peuvent entraîner une baisse de résistance des animaux aux mammites.

D'après Bailleux - Baudry, (1994). C'est l'alimentation vitaminique et minérale qui pourrait jouer le rôle le plus important par le biais de la stimulation des systèmes de défenses de l'organisme et en particulier l'apport en vitamine E et sélénium.

Plus de 50% des vétérinaires considèrent que l'alimentation n'a pas d'effet sur les mammites subcliniques. En effet plusieurs auteurs s'accordent sur le fait qu'il n'y a pas d'effet de l'alimentation sur la résistance aux mammites (Bailleux et Baudry, (1994) ; Enjalbert (1996) ; Troccon et al ; (1999), hormis dans le cas où de graves déséquilibres alimentaires sont présent dans la ration.

1.2.9. Dépistage des mammites

La majorité des vétérinaires n'utilisent aucune méthode de dépistage (55%), le reste dont 25 % utilisent la mesure du pH comme moyen de dépistage et 20% utilisent le test du CMT, comme cela est le cas dans les pays développés où le test CMT est largement utilisé à plus de 97%(Poutrel et al., 1979).

Le CMT est un test très approximatif mais il peut être mis en œuvre à l'étable, au cours de la traite. Ses résultats sont obtenus immédiatement et concernent la production de chaque quartier mais ce test n'a pas une grande tendance chez nous c'est probablement lié la négligence des médecins vétérinaires à utiliser cet outil, malgré sa disponibilité sur le marché avec à des prix abordables.

D'après Billon et al (2001). Le diagnostic des mammites subcliniques nécessite le recours à des examens complémentaires. Concernant ce qu'a révélé notre enquête seulement 3% des vétérinaires praticiens ont recours aux examens de laboratoire. Cet examen est considéré comme la méthode de choix mais les vétérinaires n'y ont pas recours, de part, son coût très élevé, et de part ses exigences techniques pour sa mise en œuvre.

1.3 Traitement et prophylaxie

1.3.1. Traitement

Parmi les 60 vétérinaires collaborateurs, 47% traitent les mammites subcliniques, 7% isolent les vaches malades, 8% vident la mamelle infectée et 38% ne font rien. Il faut savoir qu'une vache suspectée d'une mammite est considérée comme une source de contamination pour tout le troupeau, par conséquent cette dernière elle doit être repérée et marquée, ensuite traitée en évitant la contamination des autres vaches (Argente, 1997).

Par ailleurs, l'antibiotique le plus utilisé pour traiter ce type de mammite par les médecins vétérinaires interrogés est la tétracycline (50%) suivi de B-lactamines (25%) et les sulfamides (17%). David et ses collaborateurs (1998) rapportent que les trois espèces bactériennes *S aureus*, *S uberis* et *E. coli* constituent la cause de la majorité des mammites donc les antibiotiques utilisés pour le traitement doivent être choisis selon leur efficacité sur ces germes :

- Les antibiotiques les plus actifs sur *S aureus* sont les pénicillines M (Cloxacilline, Oxacilline), les associations pénicilline-aminoside, les macrolides.
- Les β -lactamines, particulièrement la pénicilline G, sont les antibiotiques les plus actifs sur les *streptocoques*.
- Les antibiotiques les plus actifs sur *E coli* sont les pénicillines A (Ampicilline et Amoxicilline), les céphalosporines, les aminosides, les fluoroquinolones et les polypeptides (Craven, 1991)

Les tétracyclines ne sont pas citées dans la littérature comme très actifs lors de mammites et leur utilisation fréquente peut être due à leur coût moins onéreux par rapport aux autres antibiotiques.

1.3.2. Antibiorésistance

Dans notre étude, les médecins vétérinaires rencontrent une résistance aux antibiotiques, lors du traitement des mammites. Les antibiotiques vis-à-vis desquels nous avons remarqué le plus de résistances sont ceux de la famille des tétracyclines (oxytétracycline) dans 67% des cas, et une résistance très faible aux B-lactamines (ampicilline de 8%, pénicilline de 25%). Ces

résultats peuvent être expliqués par le fait que les médecins vétérinaires attribuent leurs échecs thérapeutiques à l'antibiorésistance car l'antibiorésistance aux antibiotiques de la famille des pénicillines est plus facile à apparaître que la résistance aux tétracyclines.

1.3.3. Prophylaxie

La majorité des réponses ont été en faveur de la désinfection des étables comme mesure prophylactique (50%), suivi par la gestion du tarissement (22%). En effet, ces 2 mesures servent à la minimisation de contracter une mammites d'environnement suite à la sensibilité des germes en cause aux différents désinfectants, ainsi la diminution voire l'élimination des facteurs de risque qui conduisent à l'apparition des mammites lors de la période de tarissement.

IV.2. Etude Expérimentale

Parmi les 56 vaches subcliniquement mammitiques, nous avons choisi 30 vaches afin de réaliser notre étude qui correspond à l'administration des symbiotiques ainsi que le suivi de l'évolution de ces mammites.

2.1. Test CMT

Nous avons utilisé le test CMT pour dépister les mammites, Lors de notre étude, nous avons remarqué une nette diminution de la fréquence des mammites subcliniques après l'administration des symbiotiques (20% au mois de Mars), (20% au mois d'Avril) et (35% au mois de Mai) par rapport à sa fréquence avant l'administration des symbiotiques qui était de (100%). Ce résultat peut être expliqué par le fait que les symbiotiques augmentent la résistance des animaux aux mammites. Ainsi que malgré la présence de légère augmentation de staphylococcus mais pas autant de provoquer une mammites car L'infection intramammaire se traduit, le plus souvent, par une élévation de la concentration en cellules somatiques du lait

2.3. Analyse bactériologique et physicochimique

2.3.1. Analyse bactériologique

a. Etat des lieux (Prévalences des différentes espèces isolées avant l'administration des symbiotiques)

Sur les 120 échantillons de lait de chaque quartier avant l'administration des symbiotiques les résultats indiquent que 25% des échantillons ont été détectés.

Nos résultats sont proches avec ceux rapportées dans d'autres études et qui oscillent entre 15 et 30% des échantillons de mammites cliniques, (1991), 21,9% pour Messadiet *al.* (1990), 22,9% pour Schukkenet *al.* (1989a), 23,2% pour Bezek (1998), 27,4% pour Miltenburget *al.* (1996), et 31,4% pour Fabre *et al.* (1997a). En revanche elle est plus élevée comparant celles trouvées par David *et al.* (1988) (13,1%), 14% pour Milneet *al.* (2002), 15,1% pour Bradley *et al.* (2001), 15,3% pour Wilesmithet *al.* (1986), 17,7% pour Sargeantet *al.* (1998), 18% pour Fabre *et al.* Et faible par rapport à celle rapportée par Koutchoukali (1980) 48,5%.

Cette présence de culture bactérienne dans le lait est peut être dû aux mammites, cette variation de résultats est liée principalement à la différente répartition des mammites dans les élevages laitiers, elle peut être liés aussi à la résistance de certaines espèces bactériennes aux détergents utilisés.

Dans notre étude, plus de 36,66% des prélèvements de lait issus de mammites subclinique contenaient une seule espèce bactérienne. Ce résultat est faible comparant aux données rapportées dans d'autres études ; 58,6% pour Ramisseet *al.* (1982), 59,7 et 64,2% pour Fabre *et al.* (1991 et 1997) et 68% pour Schukkenet *al.* (1989). 73,3% pour Sargeantet *al.* (1998), 74,6% pour Bouchot *et al.* (1985) et 76,7% pour David *et al.* (1988).

L'association de deux espèces bactériennes est de l'ordre de 63,33% ce résultat est largement supérieur par rapport à ceux obtenus dans de nombreuses études dans lesquelles cette association est décrite à seulement 7,9% pour Fabre *et al.* (1991), 6,2 % pour Wilesmithet *al.* (1986), 6,5% pour Bradley *et al.* (2001) et 11,1% Ramisseet *al.*, (1982). Fabre *et al.* (1997a) rapportent un taux très faible de 1,3%.

D'après Bindet *al.*, 1980, La majorité des mammites ont une origine mono-microbienne. Cependant l'existence d'associations de deux espèces bactériennes lors de mammites cliniques et subcliniques a été démontrée lors de nombreuses études.

Importance des différentes espèces bactériennes

La confrontation de nos résultats à ceux d'autres études nous permet d'approcher l'étiologie des mammites subcliniques. Les germes pathogènes ont été le plus fréquemment observés dans notre étude qui sont responsable des TIA *Staphylocoque* (93.33%) et *E. Coli* (63.66%)

Staphylococcus aureus

Staphylococcus aureus est l'espèce bactérienne dont l'importance est variable d'une étude à l'autre. On peut néanmoins remarquer que dans les études où les troupeaux ne sont pas sélectionnés selon leur numération, *Staphylococcus aureus* fait partie des principales espèces bactériennes responsables des mammites cliniques et sa fréquence varie de 7 à 40% (Fox et Gray, 1993).

Dans notre étude, *Staphylococcus aureus* est la première espèce bactérienne fréquemment isolée lors de mammites cliniques avec une fréquence élevée de 57,14% et confirme sa place dominante parmi les germes pathogènes majeurs. Ce résultat est bien plus élevé comparant aux proportions de 26 %, 28%, 30,4% et 31,5% rapportés respectivement en France par Martel (1991), en Tunisie par Messadiet *al.* (1990), en Algérie par Koutchoukali (1980) et en Egypte par Seleimiet *al.* (2002). Aux Etats Unis, Nikerson (1993) rapporte une fréquence comprise entre 19 et 40 %.

Les infections à *Staphylococcus aureus* sont principalement rencontrées dans les troupeaux où les mesures d'hygiène sont peu appliquées et l'absence de mesures de lutte (traitement au tarissement, trempage des trayons après la traite) contre les bactéries pathogènes à réservoir mammaire au niveau des élevages. Une attention particulière devrait être portée à l'égard de l'hygiène des mains des trayeurs.

Escherichia coli

Dans cette étude, *Escherichia coli* représente 63.66% des germes isolés dans le lait issus de mammites. L'importance de cette espèce est confirmée par les autres études d'Anderson (1990), les coliformes sont retrouvés dans 20 à 80% des mammites subcliniques aux Etats Unis.

Dans une autre étude, Bradley et Green (2000), rapportent que les coliformes sont responsables de 50% des mammites.

La fréquence de cette entérobactérie dans les mammites varie selon d'autres auteurs : en Egypte 12,7% (Seleimiet *al.*, 2002), au Canada 16,5% (Sargeant *et al.*, 1998), en France 31,2% (Martel, 1991), en Angleterre 34,7% (Bradley et Green, 2002).

Le mauvais entretien de la litière, la mauvaise hygiène et la stabulation entravée des animaux en général pourrait expliquer la fréquence élevée d'*Escherichia coli* isolé dans cette étude.

Les staphylocoques coagulase négative

Elles ont été fréquemment isolées dans notre étude à plus de (28.57%). La place de ces germes est variable d'une étude à une autre avec un taux de 14,7% pour Bouchot *et al.* (1985), 33% pour Zecconi et Piccinini (2002), 41 % pour Fabre *et al.* (1997), et 51% pour Bussato *et al.* (2000).

Shyaka et ses collaborateurs (2010) a décrit 27% sont infectés par les *staphylocoques* à catalase négative et 13% par *S. aureus*. Hamiroun et ses collaborateurs en 2008, ont enregistré un taux élevé de *staphylocoques* à catalase négative (67.21%) par rapport aux *staphylocoques* à catalase positive (32.79%).

Les *staphylocoques* coagulase négative sont à l'origine de l'augmentation modérée de la concentration cellulaire somatique du lait, il semble donc nécessaire de prendre en compte l'impact de ces germes (Fabre *et al.*, 1997b).

Le nombre élevé de SCN isolé serait dû aux mauvaises conditions d'hygiène de la traite. Plusieurs travaux ont montré que l'application d'une désinfection des trayons après la traite contribue à la diminution de la prévalence de SCN (Todhunter *et al.*, 1993).

Les staphylocoques sont des bactéries résistantes dans le milieu extérieur. En revanche, la production des loco-toxines est plus faible voire absente lors d'une infection par des SCN, comparée à une infection par *S. aureus* (Bergonier et al., 2003) ce qui explique nos résultats.

Nous n'avons enregistré aucun cas de *listeria*, selon Manner et ses collaborateurs (2001), ils ont enregistré le même résultat. Néanmoins, Bergonier et ses collaborateurs (2003) confirment que l'espèce *Listeria monocytogène*, cause principalement les mammites subcliniques. Notre résultat peut être lié à la consommation d'ensilage bien stocké (qui constitue une source principale de contamination par la *Listeria*) bonnes conditions d'hygiène des fermes durant le premier mois d'étude qui ont été défavorables pour sa multiplication dans le milieu extérieur.

-Les streptocoques sont connus pour causer les mammites mais ils ne font pas objet de notre étude en raison de leur faible implication dans les toxi-infections alimentaires.

b. Prévalences des différentes espèces isolées après l'administration des symbiotiques

Nous avons remarqué une diminution de taux de *S. aureus* dans le lait d'une façon progressive durant les deux premiers intervalles avec une légère augmentation durant le troisième avec des fréquences respectives de 30%, 20% et 23.16%, mais cette différence n'est pas significative mais ces résultats sont accompagnés d'un CMT négatif, ceci s'expliquerait par un taux faible de cellules et l'infection intra-mammaire se traduit, le plus souvent, par une élévation de la concentration en cellules somatiques (CCS) du lait. Cependant, la présence des *staphylocoques* seuls n'ont pas pour autant de provoquer une mammite (action monôme des *staphylococcus aureus* avec un système immunitaire renforcé)

Quant à *E. coli*, il y a eu une diminution remarquable de leur fréquence, en effet, le taux de départ de contamination du lait a été élevé par rapport aux deux autres intervalles où des fréquences de 30%, 10%, 5% respectivement ont été enregistrées, avec une différence significative ($p < 0,05$) entre les deux lots expérimentaux et le témoin.

Au cours de notre étude nous avons constaté l'apparition de quelques espèces bactériennes qui n'ont pas été présentes au début de l'étude. Ces espèces sont *Klebsiella* avec un taux

d'infection de 15% et de 20% durant le premier et le deuxième intervalle, *Listeria* et *Shigella* durant le troisième intervalle avec les mêmes taux (20%).

Les symbiotiques agissent sur la flore intestinale sous l'action des probiotiques (composant principale des symbiotiques). En effet les probiotiques peuvent d'une part activer les cellules immunitaires et empêcher l'adhérence des agents pathogènes aux muqueuses intestinales et d'autre part, ils sont capables de produire l'acide lactique qui confère un environnement acide nuisible pour les agents pathogènes et par conséquent la réduction de la charge pathogène. Cela a été confirmé par une étude réalisée *in Vitro* qui a démontré le ralentissement de la croissance bactérienne particulièrement d'*E. coli* et de *Listeria monocytogène* lors qu'elles sont cultivées en présence des probiotiques (référence). Ainsi, certaines espèces de probiotiques sont révélées plus efficaces que d'autres dans la diminution de la charge pathogène par exemple, Boulardii. S (Année 2005) a signalé que les symbiotiques étaient efficaces contre les Salmonelles et Coliformes et dégradent la toxine produite par *Clostridium*. Ce qui nous a confirmé l'absence des salmonelles recherchées pendant le dernier intervalle.

Ceci peut expliquer l'effet de nos probiotiques sur certaines espèces et pas pour toutes les espèces étudiées

L'apparition de *Listeria* durant notre étude malgré l'administration des symbiotiques est due probablement à la distribution d'ensilage mal conservé aux vaches qui constitue une source principale de cette bactérie. Ainsi la présence de l'espèce *Shigella* est considérée comme une entérobactérie de compétition avec *E. coli* (elle remplace les *E. coli* existantes auparavant). Globalement les symbiotiques induisent la diminution des déséquilibres digestifs (diminution de la charge pathogène) et augmentent la flore digestive bénéfique (action des acides organiques, vitamines, acides aminés produits par les levures et bactéries constituant la probiotique) et par conséquent la diminution de la contamination de l'environnement des vaches (Chaucheyras-Durand et al., 2008). Cependant ce dernier constitue une des causes principales de l'apparition des mammites au sein d'un troupeau.

Sérum d'agglutination des E. Coli

après avoir obtenu des résultats positifs (une agglutination sur toutes les 45 lames testées) donc ce qui indique la présence d'un type pathogène en utilisant le sérum nanovalant

nos souches possèdent l'un de ces antigènes homologues (0111 + 055 + 026 + 086 + 0119 + 0127 + 0125 + 0126 + 0128)

Antibiogramme

Il est difficile de faire la comparaison avec les différents résultats obtenus par divers auteurs car les techniques de mesure de la sensibilité aux antibiotiques sont différentes (méthode d'ensemencement, technique de disques, technique de dilution en milieu gélosé, technique de micro-dilution en milieu liquide) tout comme les critères d'interprétation sont différents d'une étude à l'autre (Gentilini *et al.*, 2000 ; Erskine *et al.*, 2001).

Notre étude a révélé l'existence de souches sensibles et d'autres résistantes aux différents antibiotiques testés, les taux de résistance observés variaient de 0 à 100%.

Plusieurs auteurs s'accordent sur le fait que l'utilisation des antibiotiques chez l'animal comme agents thérapeutiques, prophylactiques ou comme facteurs de croissance peut entraîner une réduction de l'efficacité de ces produits en médecine vétérinaire comme en médecine humaine, suite au développement des souches résistantes. Chaque exposition aux antibiotiques exerce une pression de sélection qui élimine les bactéries sensibles, et favorise la croissance des lignées résistantes (OMS, 2008) ; Cependant, l'environnement pour sa part peut aussi jouer un rôle dans le phénomène de résistance aux antibiotiques (AVRAIN *et al.*, 2003).

Une autre hypothèse posée par différents auteurs suggérant une relation entre la résistance aux antibiotiques et l'utilisation des désinfectants, qui reposerait soit sur des mécanismes de résistance communs entre les molécules (RUSSELL, 2002), soit sur la co-sélection de gènes de résistance aux antibiotiques lors de la pression de sélection exercée par les désinfectants (SIDHU *et al.*, 2002). Cette hypothèse a été renforcée par un avis de l'EFSA (2010) qui conclue que l'utilisation de biocides (y compris les désinfectants, les antiseptiques et les

agents conservateurs) peut également jouer un rôle dans ce phénomène de résistance aux antimicrobiens.

Staphylococcus aureus

Staphylococcus aureus est classée parmi les bactéries à Gram positif qui offre le plus de résistance à l'antibiothérapie, 60% de souches sont productrices de B-lactaminase (PERRIN-COULLIoud et al.,1991).

La résistance des souches isolées vis-à-vis de la pénicilline G est confirmée pour un taux de 89% de résistance, les mêmes résultats ont été rapportés par Bouaziz (2005) à l'est Algérien et par Ben Hassen et ses collaborateurs(2003) en Tunisie. En effet, selon Guerin-Fauble et Brun (1999), certaines souches de *S. aureus* synthétisent des pénicillinases, enzymes limitant l'action de certains antibiotiques. Pour la néomycine une fréquence de 64% semble plus élevée par rapport à celle obtenue par d'autres auteurs, en effet Markovic et Ruegg (2003b) rapportent une fréquence de résistance à la Néomycine de 34,5%.

Une résistance remarquable est enregistrée vis-à-vis des antibiotiques suivants Cefotxitine (36%), Oxacilline (24%), Vancomycine et Clindamycine (29%) et Bacitracine(22%) nos résultats sont opposés à ceux enregistrés par Hamiroune (2016) où il n'a trouvé aucune résistance face à ces antibiotiques avec une résistance de 10% pour l'Oxacilline.

Une faible résistance a la Gentamycine (18%) et Enrofloxacin (9%) ces valeurs dépassent toujours celles trouvées par Hamiroune (2016) qui n'a révélé aucune résistance contre ces deux antibiotiques.

Quant à la tétracycline, un taux de résistance de 56% a été enregistré dans ce travail. Moroni et al (2006) ont rapporté un taux de résistance à la tétracycline proche de l'ordre de 58,5%. En effet la tétracycline est largement utilisée sous forme de préparation intra-mammaire pour prévenir contre les mammites bovines, ce qui peut accroître la résistance des souches de *S.aureus* vis-à-vis de cet antibiotique.

Les souches de *S. aureus* ont une faible résistances vis-à-vis l'association Triméthoprim + Sulfaméthoxazole avec un taux de 9%, ce taux semble inférieur à celui rapporté par Hamiroune (2016) qui a enregistré un taux de 18,9%. Par contre, Ben Hassen (2003) a n'a rapporté aucune résistance.

Ce travail nous a permis aussi d'estimer une fréquence non négligeable des souches multi-résistantes aux antibiotiques chez *S. aureus* (18%), ainsi que 33,33% sont des SARM .

En revanche d'après Guerin-Fauble et Brun en(1999), la résistance de *Staphylococcus aureus* aux antibiotiques est très fréquente en médecine humaine surtout en milieu hospitalier, cependant elle est nettement plus faibles en médecine vétérinaire

Cela montre l'ampleur des dégâts induits par l'utilisation anarchique et démesurée de ces médicaments et incite à l'application de mesures sérieuses afin de contrecarrer ce problème qui ne cesse de croître (Massai, 2016).

Escherichia coli

Les résultats obtenus montrent que *une forte résistance vis-à-vis* l'Acide nalidixique avec un taux de 67%, cette valeur semble proche à celle trouvée par Massai (2016), où un taux de 96% a été rapporté .Aux Etats-Unis, Zhao et al. (2005) ont obtenu un taux de 59%. En revanche en Espagne, Blanco et al. (1997a) ont enregistré un taux de 48%, et au Sénégal par SoumailaGarba (2012) où l'auteur a enregistré un taux de 53%. Ces taux très élevés de résistance peut être expliqué, d'une part, à la forte utilisation de ces molécules et d'autres part, à sa grande disponibilité sur le marché Algérien, et surtout par la présence de génériques à prix très abordables, alors qu'au part avant , il existait que la molécule mère qui est très onéreuse (Messai 2016).

Cependant les antibiotiques pour lesquels des niveaux moyens de résistance (20 à 60%) sont obtenus par ordre croissant : Ampicilline et gentamycine (22%) l'Amoxicilline-Ac (24%), Cefotaxime (33%), Tétracycline avec un taux de (49%).

Massai et ses collaborateurs (2016) ont enregistré un taux de résistance de 78% pour l'Amoxicilline, l'ampicilline (83.5%). Yang et al. (2004) en Chine et Soumaila Garba

(2012) au Sénégal, ont enregistré des taux de 77% (amoxicilline) et 81% (pénicilline).

Benamer *et al.* (2014), ils ont enregistré 87,5% (amoxicilline).

Pour la Tétracycline, Massai (2016), ZharaeiSalehi et FarashiBonab (2006), Zhao *et al.* (2005), Hammoudi et Aggad (2008), Aggad *et al.* (2010), Blanco *et al.* (1997a), en Espagne et Benameur *et al.* (2014) dans l'Ouest Algérie, ont obtenu des fréquences de résistance de 97, 88, 87, 82, 87, 84 et 90,4% respectivement.

Les souches d'*Escherichia coli* testées présentent une bonne sensibilité pour l'Enrofloxacin avec un taux de 7%, Chloramphénicol et Néomycine 9%, Colistine sulfate 18%. Ces résultats concordent avec ceux enregistrés par Massai (2016) dont la colistine sulfate 6,5%, en revanche une différence remarquable aux résultats trouvés par le même auteur qu'il a obtenu un taux élevé de résistance pour l'Enrofloxacin (67%), et le chloramphénicol (23%).

Taux de la faible résistance affiché pour certains antibiotiques étudiés peuvent être expliqués par la non utilisation courante de ces molécules.

- Pour les shigelles, nous avons remarqué que cette bactérie sensible à tous les antibiotiques testés mais elles présentent une certaine résistance vis-à-vis de l'ampicilline (60%), la colistine sulfate (40%), l'Acide nalidixique et l'Amoxicilline (20%). En effet, les shigelles sont sensibles à tous les antibiotiques, mais on peut rencontrer des porteuses de plasmides codant pour 4 ou 5 résistances (FMNEM, 2003). Cependant, l'Ampicilline, la colistine sulfate, l'Acide nalidixique et l'Amoxicilline sont des antibiotiques largement utilisés dans la médecine vétérinaire, ceci explique nos résultats.
- Pour *Listeria*, nous avons constaté que cette bactérie est sensible aux Sulfamides et résistante aux B-lactamines notamment la Pénicilline (60%) et l'Ampicilline (20%). En effet, la littérature montre que ces bactéries sont résistantes à la Céphalosporine ((FMNEM, 2003).

2.3.2. Analyse physicochimique

Acidité :

L'acidité du lait exprimée en pourcentage d'acide lactique peut varier de 0,10 à 0,30%. La majeure partie des laits a une acidité de 0,14 à 0,17%. Au cours de notre étude, nous avons constaté une moyenne d'acidité normale (1,7) après l'administration des symbiotiques cette dernière été élevée au départ (2,14), par contre chez le lot témoin, la moyenne d'acidité reste toujours élevée (2,14 ; 2,05 et 1,87). KISZA et ROTKIERWICZ ont pu démontrer que l'activité des bactéries lactiques était nettement plus faible dans le lait de mammites subcliniques en raison de l'activité des germes pathogènes qui freinent l'activité des bactéries lactiques.

2.4. Facteur de risque

Nos résultats indiquent que l'administration des symbiotiques n'a fait que booster l'animal et minimiser le taux des mammites subcliniques et qu'il n'a aucun effet d'éradication de ce problème. Donc, il est imputable à divers autres facteurs parmi lesquels on peut raisonnablement citer le rôle des matières fécales, l'eau d'abreuvement et l'alimentation.

- Nous avons constaté que le dénombrement des coliformes fécaux et totaux à la fin de notre étude (après le dernier intervalle d'administration des symbiotiques) chez les animaux étudiés est très significatif entre les deux lots avec un taux faible des coliformes chez le lot expérimental par rapport au lot témoin, ce qui contamine moins la litière, donc il y aura moins de risque d'avoir des mammites car ces symbiotiques contribuent à la stabilisation de la flore digestive.
- L'eau est le l'élément le plus important chez la vache laitière, car il intervient dans tous les processus vitaux. (WOLTER, 1997). En ce qui concerne sa qualité, l'eau à apporter aux animaux doit être propre, sain, appétant et à température moyenne de 15 °C. la contamination de l'eau enregistrée dans cette étude reflète directement l'état d'hygiène mauvaise de l'environnement par les matières fécales. D'ailleurs, l'eau d'abreuvement, lorsqu'il est contaminé par des germes contaminants l'environnement, et après son passage par le tube digestif, ces germes contenus dans l'eau vont se multiplier et ensuite vont être

éliminés par les matières fécales dans le milieu extérieur ce qui constitue un risque d'apparition des mammites.

- Pour l'alimentation, nos résultats indiquent que l'aliment distribué chez les vaches étudiées durant la période d'étude est non équilibré (augmentation de PDI et UFL). l'animal est en besoin d'énergie, des matières azotées de vitamines, de l'eau, et des minéraux et cela d'une manière équilibrée afin d'assurer ses fonctions vitales. En effet, les besoins nutritionnels d'une vache laitière sont en fonction de l'ensemble de ses dépenses d'entretien, de production et de gestation (FAVERDIN *et al.*, 2007).

Les techniques de rationnement sont méconnues sur le terrain. Les vaches laitières importées, dont l'alimentation doit être adaptée aux performances laitières, reçoivent une ration distribuée indépendamment de leur stade physiologique ou de leur niveau de production tout le long de l'année (BOUZIDA *et al.*, 2010 ; KAUCHE *et al.*, 2011).

De plus une alimentation déséquilibrée pendant la lactation entraînerait une perturbation du transit intestinal, permettant ainsi une contamination plus intense de la mamelle par les germes fécaux (LAGNEAU 1969).

Une alimentation contenant un excès de matières azotées par rapport aux besoins d'une vache laitière est considérée traditionnellement comme un facteur favorisant les mammites (Lagneau 1969) ; cette opinion est partagée par beaucoup de vétérinaires praticiens (PLOMMET et COLLIN 1997), entre autre la luzerne en excès a une incidence propre sur les infections mammaires. D'ailleurs, il faut éviter toute suralimentation tout en maintenant un bon volume ruminal et une bonne activité des papilles ruminales pour pouvoir réaliser la transition en lactation (MEISSONNIER 1991).

Conclusion

Conclusion

Le premier volet de ce travail (enquête épidémiologique), nous a permis d'évaluer l'incidence des mammites sub-cliniques (67%), d'estimer la présence de quelques facteurs de risque (race, nombre de lactation, saison...), la difficulté voir l'absence de diagnostic des mammites subclinique (55%), de mettre en évidence deux test à utilisation courante pour diagnostiquer les mammites (CMT et mesure de pH). Déterminer l'antibiotique de choix pour traiter les mammites subcliniques (Tétracycline (67%)) et d'enregistré une antibiorésistance élevé vis-à-vis ce dernier (67%). En fin d'appliquer la désinfection des locaux comme démarche principale (50%) à prévenir les mammites subcliniques. Au cours de deuxième volet de ce travail ; nous avons mis en évidence principalement la présence de deux pathogènes responsable de toxi-infection alimentaire due au lait cru des vaches sub-cliniquement mammitieuses, qui sont *S. aureus* (93.33%) et *E. coli* (63.66%), les staphylocoques à coagulase négative semblent de plus en plus incriminés dans les problèmes de mammites sub-cliniques, et l'apparition des autres bactéries au cours de l'étude avec des taux plus au moins faible comme *Sheiguella*, *klebsiella* et *listeria ivanovii*. De plus les analyses du lait prélevé (test CMT, Analyse bactériologique et physicochimique), après l'administration des probiotiques commercialisés (symbiotique), a révélé une large efficacité de ces derniers sur les germes pathogènes étudiées, traduit par une diminution de taux initial de ces germes *S. aureus* (50%,20%,10% et 23,16% respectivement pour les trois intervalles) , *E. coli* (70%,30%,10% ,5% respectivement pour les trois intervalles) et un taux normal d'acidité ((17,8%) du lait qui a été élevé au début d'expérience (20,55%). L'antibiogramme montre une résistance des *S. aureus* vis-à-vis : Pénicilline, Erythromycine, Tétracycline, Canamycine et Cephostaxine (une seul souche), ainsi l'*E. coli*, résiste à l'Acide nalidixique, Tetracycline et Cephostaxine. Nos résultats mettent aussi en exergue la présence de quelques facteurs de risque de l'apparition des mammites subcliniques, qui sont l'Alimentation et la qualité microbiologique de l'eau d'abreuvement et la contamination de la litière par les matières fécales. A la lumière de nos résultats obtenue, il serait intéressant de poursuivre ce type d'études expérimentale dans des périodes plus au moins long et chez des animaux symptomatique et non symptomatique. Ceci permettra d'acquérir des connaissances approfondies sur l'effet des symbiotiques dans le cas des mammites en tenant compte que les effets de l'environnement sur la pathologie, en particulier sur les mammites, incluent une somme d'interactions complexes entre les facteurs tenant a l'animal et ceux qui sont lies au milieu. Cette complexité rend difficile la mise en évidence de l'effet d'un facteur indépendamment des autres; elle explique sans doute les nombreuses observations

contradictoires sur l'efficacité de certaines méthodes prophylactiques, une meilleure maîtrise des facteurs de risque au sein des différents systèmes de production animale, dont le but de construire des modèles de traitement et de lutte standard adaptés à chaque situation des mammites et de minimiser l'antibiorésistance observé suit à la forte utilisation des antibiotiques pour traiter les mammites.

Références

Références bibliographiques

- **Abdennebi A** (2013) :Evaluation bactériologique de la contamination du lait au cours des étapes de transfert de la ferme à la laiterie, Mémoire de Magistère en sciences Vétérinaires. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'ALGER.
- **Aboutayeb R.,(2009)** : Technologie du lait et dérivés laitiers
<http://www.azaquar.com>.
- **Agabriel , C., coulou , J.B ., Journal C, Rancourt B., (2001)** : (composition chimique du lait et systèmes de production dans les exploitations du Massif central) , INRA ProdAnim , V.14 , 119-128.
- **Agabriel , C., Coulon , J.B., Brunshwig , G., Sibra ,C. , Nafidi , C., (1995)** :Relations entre la qualité du lait livré et les caractéristiques des exploitations)INRA Prod .Anim , V.8, n°4 , 251-258.
- **Amiot J., Fournier S., Lebeuf Y., Paquin P., Simpson R et Turgeon H., Amorena, B., Baselga, R., Albizu, I., (1994)** : Use of liposome-immunopotentiatedexopolysaccharide as a component of an ovine mastitis staphylococcal vaccine.Vaccine 12, p. 243-249.
- **Anderson K.L. (1990)** : Traitement des mammites colibacillaires aiguës. *Point Vétérinaire*,
- **Anderson KL, Smith AR, Spahr SL, Gustavson BK, Hixon JE, weston PG, Jaster ED,**
- **Anon. (1993).** - Les Escherichia coli producteurs de vérotoxines (E. coli 0157:H7). Résumé des activités de la Direction générale de la qualité des aliments et de la santé animale (1987-1993). Publication MAPAQ, septembre.

- **Anonyme, (1995).** Le nettoyage et la désinfection des équipements de traite).Institut de l'Elevage.
- **Anonyme, (2003) :** Lait canadien de qualité .Manuel de référence, 6-7.
- **Anonymes, (2002) :** Composition, propriétés physicochimiques, valeur nutritive, qualité technologique.*Rev.Med. Vet.*, 117 : 845-858.
- antibody against *Staphylococcus aureus* in milk : where are today ? *Proceedings of the 38th Annual Meeting of the National Mastitis Council*, 58-67.
- **Aouichette ,D., (2009),** (rapport d'activité de la collecte lait cru), laiterie
- **Arrêté Interministériel, (1993).** Spécifications et présentation de certains laits de consommation .JORADP. 35.16P.
- **Avrain L., Humbert F., L'Hospitalier R., Sanders P., Vernozy- Rozand C., Kempf I., (2003) ;** Antimicrobial resistance in *Campylobacter* from broilers: Association with production type and antimicrobial use. *Vet Microbiol* ; 96 : 267-76.
- **Ayadi ,A., Hamana, N., Benahmed, R., (2002) ;**Etude de la qualité microbiologique du lait du producteur au consommateur),XVème Congrès National Vétérinaire, la sécurité sanitaire des aliments .Alger.
- **Baazize ,D.,(2006) :** évaluation de la qualité microbiologique du lait cru de vache dans la région de la Mitidja.Mémoire de magister , Département des sciences vétérinaires , université de Blida
- **Bachaya, H.A., Raza, M.A., Murtaza, S. & Akbar, I.U.R., (2011),** 'Subclinical bovine mastitis in Muzaffar Garh district of Punjab (Pakistan)',*Journal of Animal and Plant Sciences* 21, 16–19.

- **Bafitan, A., Kaçar, C., Acar, D.B., Sahin, M. & Cengiz, M., (2008)**, ‘Investigation of the incidence and diagnosis of subclinical mastitis in early lactation period cows’, *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences* 32, 119–121.
- **Bailleux , Baudry N. (1994)**. Contribution à l'étude de l'influence de l'alimentation sur les mammites des vaches laitières. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Paul Sabatier , Toulouse, 69p.
- **Bailleux et Baudry** ; contribution à l'étude de l'influence de l'alimentation sur les mammites des vaches laitière, thèse de doctorat vétérinaire, université Paul sabatierToulous, (68pp).
- **Ben Hassen S., Messadi L. et Ben Hassen A . (2003)** : Identification de lait de vache atteintes ou non de mammite. *Ann.Méd Vét.*,147, 41-47.
- **Ben Mahdi M. et Ouslimani S. (2009)**. Mise en évidence des résidus d'antibiotiques dans le lait de vache produit dans l'Algérois, *European Journal of Scientific research* , 3 ,357-362
- **Bencharif A., (2001)**. Stratégies des acteurs de la filière lait en Algérie : état des lieux et problématiques. *Options Méditerranéennes, Sér. B, n° 32, 25 – 45 p.*
- **Benyoucef M.T., (2005)**. Diagnostic systémique de la filière lait en Algérie : organisation et traitement de l'information pour l'analyse des profils de livraison en laiteries et des paramètres de production des élevages. Thès.Doct.Agro., INA., El-Harrach (Alger), 589 p.
- **Bergonier, D., DE Cremoux, R., Rupp, R., Lagriffoul, G., Berthelot, X., (2004)**.
- **Beuvier , E ., Feutry , F ., (2005)** :quelques bases sur la microbiologie du lait et du fromage) INRA 1-6 .

- **Bhupinder singh Sekhon, Saloni Jairath., (2010).** Prebiotics, probiotics and synbiotics: an overview. *JpharmEduc Res Vol 1.*
- **Billon, P., Ronningen, O., Sangiorgi, F., Schuiling, E., (1999).** Quantitative requirements of milking installations for small ruminants. A survey in different countries. In: Barillet, F., Zervas, N.P. (Eds.), *Proceedings of the Sixth International Symposium on the Milking of Small Ruminants. Milking and Milk Production of Dairy Sheep and Goats*, Athens, Greece. Wageningen Pers, Netherlands, pp. 209–215.
- **Bind JL, Leplatre J, Poutrel B. (1980).** Les mammites : l'échantillon et son exploitation. *Bull.*
- **Bind JL, Leplatre J, Poutrel B. (1980).** Les mammites : l'échantillon et son exploitation. *Bull. GTV.*, 80-6-B : 17-27
- **Bosse, P., (1982),** Basis of a plan to prevent bovine mastitis and difficulties of implementation, PhD thesis, Medicine Faculty Creteil, France.
- **Bouchot MC, Catel J, Chirol C, Ganière JP, Le Menec M. (1985).** L'antibiogramme et le traitement des infections mammaires des bovins. *Rec. Med. Vet.*, **161** : 587-60.
- **Bougedour ,R. Ichou ,S (2010)** la filière lait dans la politique du renouveau de l'économie agricole communication aux 8ème journées des sciences vétérinaires , ENSV El Harrach , Avril.
- **Boulouis , H.J ., (2010).** Qualité microbiologique du lait : pathogènes et germes indésirables) communication aux 8ème journées des sciences Vétérinaires , ENSV, El Harrach , Avril
- **Bourgeois c.m ,Mesclejf et Zucca, J.(1988)** :Microbiologie alimentaire –aspect microbiologique de la sécurité et de la qualité des aliments .Ed. Lavoisier Tec &Doc .Pp :201-405.

- **Bouzida S., Ghozlane F., Allane M., Yakhlef Y. et Abdelguerfi A., 2010.** Impact du chargement et de la diversification fourragère sur la production des vaches laitières dans la région de Tizi-Ouzou (Algérie). *Fourrages*, 204, 269-275.
- **Brisabois A., Frémy S., Guignard A., Moury F., Oudart C, Piquet C. & Pires Gomes C. (1995).** - Inventaire des Salmonella, 1992-1993. Centre national d'études vétérinaires et alimentaires, Maisons-Alfort, 142 pp.
- **Brisabois A., Frémy S., Moury F., Oudart C, Piquet C. & Pires Gomes C. (1996).** - Inventaire des Salmonella, 1994-1995. Centre national d'études vétérinaires et alimentaires, Maisons-Alfort, 136 pp.
- **Carrère L., Lafenêtre H., Quatrefages H. & Noronha F. de (1960).** - Durée de la survie des Brucella dans le fromage de Roquefort. *Bull. Acad. vêt. Fr.*, 33, 469-473.
- **CELC,(1988)** : La microbiologie du lait , centre d'enseignement laitier par correspondance .In :BOUTAKHEDMIT M ,BELKACEMI T,2004 :Analyses microbiologiques du lait cru ,thèse Ecole National Vétérinaire, Page 11 .
- characteristics of milk of cows with subclinical mastitis. *Am. J. Vet. Res.*, **44** : 677-680.
- **Coiffer 0.1992.** Les bactéries coliformes groupes microbien d'intérêt laitier. Edition
- **Colin, A., (2011).** Nettoyage de l'installation de traite).Directeur technique de NEOLAIT, [en ligne] disponible sur www.neolait.com/.../Actualites_nettoyage.htm. consulté le 9.10.
- **Corbion B., Frémy S., Piquet C. & Pires Gomes C. (1991).** - Inventaire des Salmonella, 1988-1989. Centre national d'études vétérinaires et alimentaires, Maisons-Alfort, 98 pp.
- dairy cattle in Ontario : frequency of occurrence and bacteriological isolates. *Can. Vet. J.*, **39** :33-38.

- **D'Aoust J.V.** (1989). - Salmonella. In Foodborne bacterial pathogens (M.P. Doyle, édit.). Marcel Dekker Inc., New York, 327-445.
- **Desvaux ,S.** ,(2001) ; Contraintes hygiéniques et sanitaires de la filière lait dans le district de Mbarara en Ouganda .Etude et proposition d'actions pour la maîtrise de la qualité du lait).Thèse de doctorat , faculté de médecine de Nantes.
- **Doyle M.P.** & Cliver D.O. (1990). - Salmonella. In Foodborne diseases. Academic Press Inc., 11, 185-204.
- **Doyle M.P.** (1991). - Escherichia coli 0157:H7 and its significance in foods. J. Food Microbiol, 12, 289-302.
- **Dudouet C.,** 2004. La production des bovins allaitants. 2eme édition. Edition France agricole, 383p.
- **Eck A.** (1987). - Le fromage. Technique et documentation, Lavoisier, Paris, 540 pp.
- **Eck A.** (1987). - Le fromage. Technique et documentation, Lavoisier, Paris, 540 pp.
- **EFSA.,** (2010) ; Scientific report of EFSA. The Community Summary Report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from animals and food in the European Union in 2004-2007. *EFSA Journal* 2010 ; 8 (4) :1309.
- **Enjalbert F,** (1996) ; nutrition et immunité chez le bovin, in : SNGTV, journée national des GTV : Pathologie et nutrition, engrais, 22p,23p,24p, mai, (271pp,281pp).
- **Enjelbert Arzul Ph ;** (1996), les vaches tarées : conduite alimentaire, IN : SNGTV journées N des GTV, pathologie et nutrition engrais 22,23,24 mai 1996, 97-100pp).
- **Espinasse J,** (1991) mammites des vaches laitière, 18,19 decembre société française de Bouiatrie Toulouse. (17-32pp).
- **Ezema, C.,** (2013). Probiotics in animal production: A review. J. Vet. Med. Anim. Health 5, 308–316.

- **Fabre J.M., Bazin S., Faroult B., Cail P., Berthelot X., (1996)** Lutte contre les mammites: résultats d'une enquête réalisée auprès de 1038 élevages français, *Bulletin des GTV*, , 517, 13-16.
- **Fabre JM, Berthelot X, Morvan H, Lebret P, Blanc MF, Blanc MC. (1991).**
Estimation de la
- **Fabre JM, Morvan H, Lebreux B, Houffschmitt Ph, Berthelot X. (1997).**
- **Faverdin P., Delagarde R., Delaby L. et Meschy F. (2007).** Alimentation des vaches laitières, *Alimentation des bovins ovins et caprins*. INRA, pp : 23-29.
- **Fédération internationale de laiterie (1993).** - F 40 microbiological safety of raw and unpasteurized milk and milk products. Document n° 223, supplément, Fédération internationale de laiterie, Bruxelles, 32 pp.
- **Fernandez, N., Requena, R., Beltran, M.C., Peris C., Rodriguez, M., Molina, P., Torres, A., (1997)** : Comparison of different machine milking clusters on dairy ewes with large size teats, *Ann. Zoot.* 46. 207–218.
- **Ferney J, Oudar J, DE Saint Aubert G. (1966).** Diagnostic bactériologique des mammites.
- **Fox LK, Adams DS. (1999).** Use the enzyme linked immunosorbent assay to detect
- **Fox LK, Gay JM. (1993).** Contagious mastitis. *Vet. Clin. North. Am.*, **9** (3) : 475-488.
- **Fredot E., (2006)** Connaissance des aliments-Bases alimentaires et nutritionnelles de la diététique, Tec et De Lavoisier: 25 (397 pages). *GTV.*, 80-6-B : 17-27
- fréquence des différents germes responsables d'infections mammaires dans le Sud
- fréquence des différents germes responsables des mammites en France. Partie 1 : mammites cliniques. *Bulletin GTV*, **552** : 17-23.

- **Fuller ,R, (2004);** What is a probiotic? *Biologist* , 51:232. fréquence des différents germes responsables des mammites en France. Partie 1 : mammites cliniques. *Bulletin GTV*, **552** : 17-23.
- **Gentilini E, Denamiel G, Liorente P. (2000).** Antimicrobial susceptibility of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis in Argentina. *J. Dairy Sci.*, 83, 1224-1227.
- **Germani Y. (1994).** - Apport de l'épidémiologie et des connaissances physiopathologiques sur les *Escherichia coli* agents d'entérites, pour leur diagnostic microbiologique et moléculaire lors de la coproculture. *Ann. Inst. Pasteur*, 5 (3), 175-195.
- **Grimont F. & Grimond P.A.D (1986).** - Ribosomal ribonucleic acid gene restriction patterns as potential taxonomic tools. *Ann. Inst. Pasteur/Microbiol.*, 137B, 165-175.
- **Guerin –Fauble V, Brun Y. (1999).** Les résistances aux antibiotiques chez les
- **Guillot J .F (2001)** :Conséquences of probiotics release in the intestine of animals.
- **Hamiroune H.,(2016).** Contribution à l'étude de la contamination du lait cru issu de vaches de races locales et améliorées par les *staphylococcus aureus* dans les régions de Jijel et de Blida . Thèse de doctorat en science vétérinaire option Hygiène et sécurité alimentaire à l'ENSV 102, 82-83 pp.
- **Hanzen C.H. (2007).** Lait et production .Chapitre 4 ,p11 .Site : [www.fmv.ulg .a](http://www.fmv.ulg.a) Be/oga/index. Date de consultation 15/06/2013.
- **Heclerc H. (1993).** - Les *Escherichia coli* responsables de diarrhées. *Arch. fr. Pédiatr.*, 50, 57-67.
- **Heleili, N., Ayachi, A., Melizi, M., Kassah, A.L. & Mamache, B., (2012),** 'Prevalence of subclinical bovine mastitis and the *in vitro* sensitivity of bacterial isolates in Batna Governorate, East of Algeria', *Journal of Animal Science Advances* 2, 576–582.

- **Hogan J.S., Smith K.L., Weiss W.P., Todhunter D.A., Schockey W.L. (1990).** Relationships among vitamin E, selenium, and bovine blood neutrophils *J. Dairy Sci.*, **73** : 2372-2378.
- **Hogan J.S., Weiss W.P., Todhunter D., Smith K.L., Schoenberger P.S. 1992.** Bovin neutrophil responses to parenteral vitamin E. *J. Dairy Sci.*, **75** : 399-405.
- **Jean C., et Dijon C., (1993)** Au fil du lait, ISBN 2-86621-172-3.
- **Jeantet R., Croguennec T., Mahaut M., Schuck P. et Brule G., (2008).**
- **Jeantet R., Croguennec T., Schuck P. et Brule G., (2007) Science des aliments - technologie des produits alimentaires** tec et doc, Lavoisier : 17 (456pages).
- **Johanne Chipuette, (2009).** The role of probiotics in promoting dairy production. *WCDS Advances in Dairy Technology*. volume 21 : 143-157.
- **Komacki L. & Marth E. H. 1982).** - Fate of non pathogenic and enteropathogenic *Escherichia coli* during the manufacture of colby-like cheese. *J. Food Protec.*, 45 (4), 310-316.
- **Kornacki L. & Marth E.H. (1982).** - Foodborne illness caused by *Escherichia coli*. *J. Food Protec.*, 45 (11), 1051-1067.
- **Koutchoukali MA. 1980.** Les mammites bovines dans la daïra de Constantine. Dépistage et bactériologie. Mémoire de Doctorat Vétérinaire, Université Constantine, 41 p.
- **Lavoisier** Les produits laitiers ,2ème édition, Tec et Doc,: 1-3-13-14-17 (185 pages).
- **Le Minor L. (1989).** - Salmonella. In *Bactériologie médicale* (L. Le Minor & M. Véron, édit.). Flammarion, Paris, 411-425.
- **Le Minor L. (1989).** - Salmonella. In *Bactériologie médicale* (L. Le Minor & M. Véron, édit.). Flammarion, Paris, 411-425.

- **Longo F., Beguin J.C., Consalvi P.J. Deltor J.C.**, (1994) ; Quelques données épidémiologiques sur les mammites subcliniques de la vache laitière, *Revue de Médecine Vétérinaire*, , 145 (1), 43-47. Références Pour la p chimie du lait.
- **Lund, A.**, (2002). Antibody responses in sheep vaccinated against *Staphylococcus aureus* mastitis: a comparison of two experimental vaccines containing different adjuvants. *Vet. Res. Commun.* 26, p. 587-600
- **M.A.D.R.**, (2007). Statistiques agricoles du Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural. Alger.
- **Markovic JA, Ruegg PL.** (2003). antimicrobial resistance of bacteria isolated from dairy cow milk samples submitted for bacterial culture : 8905 samples (1994-2001). *J. Am. Vet. Med Assoc.*, 222 : 1582-1589.
- **Marref N., Meghni M.**, (2010). Etude de l'intérêt des probiotiques (bactéries lactiques) en élevage aviaire., ENSV.
- **Martel J.-L.** (1994). - Les salmonelloses bovines et la filière agroalimentaire (1994). *Bull. mens. Soc vét. prat. Fr.*, 78, 307-319.
- **Mehlman I.J.**, Fismbein M., Gorbach S.L., Sanders A.C., Eide E.L. & Olson J.C. (1976). - Pathogenicity of *Escherichia coli* recovered from food. *J. Assoc. off. anal. Chem.*, 59 (1), 67-80
- **Meissonier E, David C , Champsaur A**, (1991), nutrition maladies methaboliques et mammites chez les vaches laitières.
- **Messadi L, Benmiled L, Haddad N.** (1990). Mammites bovines en Tunisie : Bactéries responsables et antibiorésistance. *Rev. Med. Vet.*, **142** : 313-319.
- **Messadi L, Chemly J, Ben Salem F, Ouali F, Mallek F, Chebil S.** (2002). Mammites cliniques de la vache : principaux germes isolés et antibiorésistance. In

Proceedings Colloque : Lait " Qualité et Santé ", Hammam Sousse 11-13 novembre 1999.
Edit. El Baytari : 39-41.

- **Messaï Chafik Rédha.(2016)**. Etude bactériologique et moléculaire des souches *Escherichia coli* aviaires responsables de colibacillose chez le poulet et dinde de chair.

Thèse de doctorat Es-science a l'école nationale vétérinaire.

- **Michel M., Romain J., Gerard (2000)** : Initiation à la technologie fromagère .Edition technique et documentaire .Lavoisier .Paris .Codex 08. 180 pages.

- **Mieton B., Desmazeaud M., DE Roissard H., et Weber F.(1994)** : Les bactéries lactiques (1994) ,vol II ,Edition Loriga, Uriage ,France , p55-133.

- **Milne MH, Barret DC, Fitzpatrick JL, Biggs AM. (2002)**. Prevalence and aetiology of clinical mastitis on dairy farms in Devon. *Vet. Record.*, **151**,241-243.

- **Moore E. N., Henderson H. O., Van Landingham A. H., Weakley C. E. Jr., I**
Feeding as a contributory factor in the development of chronic mastitis. *Amer. J. veter. Res.*, 3, r 54.

- **Morgan D., Newman C.P., Hutchinson D.N., Walker A.M., Rowe B. & Majid J.** (1993). - Verotoxin producing *Escherichia coli* 015 7 infections associated with the consumption of yoghurt. *Epidemiol Infect.*, 111, 181-187.

- **Mouroni P. Pisoni G.,Antonini M., Villa R.,Boettcher P. et Carli S. (2006)**. "Short communication Antimicrobial Drug Susceptibility of *Staphylococcus aureus* from subclinical bovine mastitis in Italy ". *Journal of Dairy Sci.*,89,2973-2976.

o *nationales GTVINRA*, Tours : 157-162.

- **Neville M.C Et Jensen R.G., (1995)** The physical properties of human and bovine milks In **JENSEN R.**, Handbook of milkcomposition-General description of milks,AcademicPress,Inc: 82 (919 pages) .

- **Nooitgedagt A.J. & Hortog B.J. (1988).** - A survey of the microbiological quality of Brie and Camembert cheese. *Neth. Milk Dairy J.*, 42, 57-72.
- **O.F.L.I.V.E., (2001).** Elément de réflexion sur la filière lait en Algérie. I.T.E.L.V., Baba – Ali, Alger, 159 p.
- **O.M.S.,(2008)** ; Manuel de standardisation de l'antibiogramme en médecine vétérinaire à l'échelle nationale selon les recommandations de l'O.M.S. 4ème édition ; 100 pages.
- **Paape M.J., Capuco A.V. (1997).** Cellular defence mechanism in the udder and lactation of goats. *J. Anim. Sci.*, 75 : 556-565.
- **Paape M.J., Lilius E.M., Wiitanen P.A., Kontio M.P., Miller R.H. (1996).** Intramammary defense against infections induced by *Escherichia coli* in cows. *AM. J. Vet. Res.*, 57 (4) : 477- 482.
- **Paape M.J., Lilius E.M., Wiitanen P.A., Kontio M.P., Miller R.H. (1996).** Intramammary defence against infections induced by *Escherichia coli* in cows. *AM. J. Vet. Res.*, 57 (4) : 477- 482.
- **Paape MJ, Guidry AJ, Jain NC, Miller RH. (1991).** Leukocyte defence mechanisms in the udder. *Flem. Vet. J.*, 62 (suppl 1) : 95-109.
- **Padye N.V. & Doyle M.P. (1991).** - Rapid procedure for detecting enterohemorrhagic *Escherichia coli* 0157:H7 in food. *Appl. environ. Microbiol*, 57, 2693-2698.
- **Plommet M., Plommet A.-M., (1970)** . Sérotypie des staphylocoques bovins. *Ann. Inst. Pasteur.*, 118, P 43, I59.
- **Plommet M., Roguinsky M., (1968).** Enquête sur les germes de mammite en 1967. *Bull. Acad. vétér. P Fr.*, 41, 2I3.
- **Pointurier H., (2003).** La gestion matière dans l'industrie laitière, Tec et Doc, Lavoisier, France: 64 (388 pages).

- **Pougheon S .et Goursaud J., (2001).**Le lait caractéristiques physicochimiques *In*
- **Poutrel B. 1983.** La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache. *Ann. Rech. Vet.*, **14**, 89-104.
- **Poutrel B. 1985.** Généralités sur les mammites de la vache laitière. Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthodes de contrôle. *Rec. Med. Vet.*, **161** : 497-511.
- **Poutrel B. 1986.** L'amélioration de la qualité du lait par la lutte contre les mammites bovines *Médecine et Nutrition*, **22** : 318 - 324.
- **Poutrel B. 2002.** Actualités sur les méthodes de diagnostic des mammites. *Journées*
- **Poutrel B. et Rainard P. 1981.** California mastitis test guide of selective dry cow therapy. *J. Dairy Sci.*, **64** : 241-248.
- **Promet., (2008).** Etude des déterminants de la qualité du lait , rapport final ,Société de Promotion et d'Etudes(PROMET), e-mail: promet@gnet.tn 22(42pages).
- **Références bibliographiques :**
- **Richard J. & Braquehay C. (1985).** - Origine et nature des bactéries coliformes du lait cru. In Colloque Société française de microbiologie. *Sci. Aliments*, 5 (5), 21-24.
- **Saratsis, P., Leontides, L., Tzora, A., Alexopoulos, C., Fthenakis, G.C., (1998).** Incidence risk and aetiology of mammary abnormalities in dry ewes in 10 flocks in Southern Greece.*Prev. Vet. Med.* 37, 173–183.
- **Sargeant JM, Leslie KE, Shirley BJ, Pulkrabek BJ, Lim GH. (2001).** Sensitivity and specificity of somatic cell count and California Mastitis Test for identifying intramammary infection in early lactation. *J. dairy Sci.*, **84** : 2018-2024.
- **Sargeant JM, Morgan A , Scott H, Leslie KE, Ireland MJ, Bashiri A. (1998).** Clinical mastitis in

- **Seleim RS, Amany Y, Rashed M, Fahmy BGA. (2002)**; Mastitis pathogens : attachment-related virulence features, whey protein markers and antibiotic. *Vet. Med. J. Giza*, **50** (3) : 405-418.
- **Shanks RD, Whitmore HL. (1983)**. Influence of the estrus cycle on selected and cytologic
- **Sidhu M.S, Sørum H, Holck A.. (2002)**. Resistance to quaternary ammonium compounds in food-related bacteria. *Microb Drug Resist* ; 8 (4) : 393-99.
- **Smith B.P.**, Da Roden L., Thumond M.C., Dilling G.W., Konrad H., Pelton J.A. & Picanso J.P. (1994). - Prevalence of Salmonellae in cattle and in the environment on California dairies, *J. Am. vet. med. Assoc.*, 205 (3), 467-471.
- **Smith KL.** 1989, traite mecanique et mammite : mise en point bibliographique, thèse de doctorat vétérinaire université Paul Sabatier,, Toulouse 78pp).
- **Todhunter DA, Cantwell LL, Smith KL, Hoblet KH, Hogan JS. (1993)**. Characteristics of coagulase negative staphylococci isolated from bovine intramammary. *Vet. Microbiol.*, **34** : 373- 380.
- **Todhunter OA, Deborah A, Smith KL, Hogan SJ. 1990**. Growth of Gram negative bacteria in dry cow secretion. *J. Dairy Sc.*, **78** : 2366-2374.
- **Tollersrud, T., Norstebo, P.E., Engvik, J.P., Andersen, S.R., Reitan, L.J., Zecconi A, Piccinini R. (2002)**. Intramammary infections : Epidemiology and diagnosis. *XXII World Buiatrics Congress*. 18-23 august 2002 Hannover, Germany. Ed. Martin Kaske: 346-359.
- **Trocon JI Faverdin P. Rulquinh et Vertite R (1999)** ; nourriture des vaches laitière et concentration cellulaire individuelle du lait IN : journées nationale des GTV-INRA, cellules somatiques du lait nantes 26, 27,28 mai 1999. (125p,130p).
- **Vignola C.L** techniques d'analyse du lait *In*, Science et technologie du lait Transformation du lait, École polytechnique de Montréal, ISBN:3-25-29 (600 pages).

- **Wolter.R.,(1997).**Alimentation de la vache laitière. 3 Edition France Agricole, 259p.

Annexes

Annexe I : Questionnaire distribué aux prés des médecins vétérinaire

Date de questionnaire

Nom de la ferme/Vétérinaire.....

Nombre de vache en lactation

Production laitière moyenne

Surface agricole

Fréquence et importance

1. Quelle est la fréquence des mammites dans les élevages laitiers ?

Très fréquente Peu fréquente Absente

2. Considérez-vous que les mammites représentent un motif de réforme ?

Oui Non

3. Importance de réforme des vaches à cause des mammites ?

Très important Pas vraiment

4. Quelles sont les pertes de production laitière occasionnées par les mammites ?

Considérable pas vraiment Aucune perte

Facteurs de risque :

1. D'après vous quel est le moment d'apparition des mammites ?

Début de lactation Avant le vêlage Avant le tarissement

Pic de lactation Après le vêlage Période sèche après tarissement

2. Les vaches chez lesquelles vous rencontrez fréquemment les mammites selon ;

- Race

Race locale Prim-Holtstein Fleckvieh autre

- Numéro de lactation

1^{er} lactation 2-5eme lactation +5eme lactation

- Niveau de la production laitière

Vache forte productrice Vache faible productrice

3. L'environnement naturel :

- Saison

Printemps Été Automne Hiver

• Climat de la région :

Humide Aride Semi-aride

4. Gestion de l'élevage :

- Type de stabulation

Entravée Libre

- Hygiène de la litière est un facteur

Très important Peu important - Négligeable

Traitement avant le tarissement

Très important Peu important Pas d'effet

- Effet de l'alimentation

Oui Non

- Quel type d'aliment

Riche en azote Energétique Non équilibré

- Effet de l'eau d'abreuvement

Oui Non

- Effet de choix de la semence

Oui Non

Traitement et Prophylaxie

1- Quels sont les tests utilisés pour le diagnostic individuel des mammites subcliniques ?

CMT Système fossomatic Coulter counter

Mesure de Ph Dosage du chlorure

Dosage des protéines Epreuve de la catalase

2-Faites-vous des analyses bactériologiques du lait pour cibler l'instauration de traitement ?

Oui Non

3-Quelle est votre attitude face à une suspicion d'une mammite ?

Traitement Vidange de la mamelle

Isolement Aucun acte

Selon vous, quels sont les antibiotiques les plus utilisés sur terrain vétérinaire ?

a) ATB contre les bactéries gram +.

b) ATB ou le spectre d'activité élargi au gram -.

c) ATB de la famille de β -Lactamines (pénicillines, céphalosporines)

d) Tetracyclines

e) Sulfamides

-Avez-vous remarqué une antibiorésistance vis-à-vis des ATB utilisés actuellement ?

Oui Non

Si oui, lesquels_?

Oxytetracycline (Tetracyclines) Pénicilline (β -lactamines)

Ampicilline (β -lactamines)

4- Plan de prophylaxie est basé sur :

Vaccination Désinfection Alimentation

Maitrise de tarissement Autres.....

Annexe II : Interprétation d'antibiogramme (*Entérobactéries* et *Staphylococcus spp*)

Table de lecture 34 : Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Entérobactéries* (Médecine Vétérinaire)

Antibiotiques testés	Charges des disques	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Ampicilline - Toutes espèces animales	10µg	≤13	14-16	≥17	≥32	16	≤8	La réponse pour l'ampicilline est valable pour l'amoxicilline
- Chien : <i>Escherichia coli</i>	-	-	-	-	≥1	0,5	≤0,25	La valeur ≤8 doit être utilisée pour les infections du tractus urinaire, cette valeur correspond à une administration orale de 25.6mg/kg Pour l'amoxicilline, elle est de 11 mg / kg administrées cinq doses consécutives à 8 heures d'intervalle. La concentration des urines produites chez le chien est > 300µ/ml
Amoxicilline+ Acide clavulanique*	20/10 µg	≤13	14-17	≥18	≥32/16	16/8	≤8/4	Le disque d'AMC doit être appliqué près du disque de CTX ou TIO, une image de synergie indique la présence d'une BLSE. Apres confirmation, la souche BLSE+ doit être rendue résistante à toutes les β-lactamases (sans tenir compte des valeurs critiques)
Céfalotine	30 µg	14	15-17	≥18	≥32	16	≤8	La réponse à la céfalotine est valable pour toutes les céphalosporines de première génération.
Céftiofur	30 µg	≤17	18-20	≥21	≥8	4	≤2	
Néomycine	30 µg	≤13	14-17	≥18	≥64	32	≤16	La réponse pour la néomycine est valable pour la kanamycine
Gentamicine**	10 µg	≤12	13-14	≥15	≥16	8	≤4	
- Espèce canine		≤12	13-15	≥16	≥8	4	≤2	Ces valeurs sont inspirées de la pharmacocinétique (utilisant des doses cliniques acceptables) et des données pharmacodynamiques, pour les chiens, la dose de la gentamicine modifiée est : 10mg /kg /24h en IM.
- Espèce équine		≤12	13-15	≥16	≥8	4	≤2	Ces valeurs sont inspirées de la pharmacocinétique (utilisant des doses cliniques acceptables) et des données pharmacodynamiques, pour les chevaux, la dose de la gentamicine modifiée est : 6.6mg /kg /24h en IM.
Sulfisoxazole	300 µg	≤12	13-16	≥17	≥512	-	≤256	La réponse pour le sulfisoxazole est valable pour les sulfonamides
Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole	1,25/23,75 µg	≤10	11-15	≥16	≥4/76	-	≤2/38	La valeur ≤2/38 peut être utilisée pour les isolats des infections du tractus urinaire.
Tétracyclines	30 µg	≤14	15-18	≥19	≥16	8	≤4	Le test de sensibilité à la tétracycline est valable pour tester la sensibilité aux chlortétracyclines, doxycyclines et oxytétracyclines. Les organismes sensibles à la tétracycline sont aussi considérés comme sensibles à la doxycycline mais certains organismes classés comme intermédiaires ou résistants à la tétracycline peuvent être sensibles à la doxycycline ou à la minocycline ou aux deux.
Acide nalidixique/ fluméquine	30 µg	≤13	14-18	≥19	≥32	-	≤16	La réponse pour l'acide nalidixique est valable pour la fluméquine
Acide oxolinique	10 µg	≤17	-	≥20	>4	-	≤2	
Enrofloxacin	5 µg	≤16	17-20	≥21	≥2	0,5-1	≤0,25	
Espèce Aviaire (poulet et dinde)		≤16	17-22	≥23	≥2	0,5-1	≤0,25	
Espèce féline et canine		≤16	17-22	≥23	≥4	1-2	≤0,5	
Marbofloxacin (même valeurs pour l'espèce féline et canine)	5 µg	≤14	15-19	≥20	≥4	2	≤1	
Danofloxacin (espèce bovine)	5 µg	-	-	≥22	-	-	≤0,25	
Colistine	10 µg	-	-	-	>2	-	≤2	
Nitrofurantoin**	300 µg	≤14	15-16	≥17	≥128	64	≤32	
Chloramphénicol**	30 µg	≤12	13-17	≥18	32≥	16	≤8	

Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals; Approved standard –Third Edition M31-A3 .Vol.28 N° 8.Replaces M31-A2 .Vol.22 N° 6.February 2008.

*Antibiotique testé seulement pour la recherche des β-lactamases

** Antibiotique testé uniquement dans le cadre de l'épidémiologie

Table de lecture 36*: Valeurs critiques des diamètres des zones d'inhibition et des CMI pour *Staphylococcus spp.* (Médecine Vétérinaire) :

Antibiotiques testés	Charge du disque	Diamètres critiques (mm)			CMI critiques (µg/ml)			Commentaires
		R	I	S	R	I	S	
Pénicilline	10UI	≤28	-	≥29	≥0,25	-	≤0,12	Le test de la β-lactamase confirme les cas douteux (voir « Tests complémentaires »). Interprétation valable pour toutes les pénicillines inactivées par les β-lactamases (ampicilline, ticarcilline, pipéracilline...).
Pénicilline+Novobiocine	10UI/30 µg	≤14	15-17	≥18	≥4/8	2/4	≤1/2	Traitement des mammites pendant la lactation
Oxacilline (S.aureus et S.lugdunensis)	30 µg	----	----	----	≥4	----	≤2	Tester le disque de céfoxitine 30 µg pour détecter la résistance à la méticilline de S.aureus et des staphylocoques à coagulase négative. La résistance à la céfoxitine signifie la résistance à toute la famille des β-lactamines. Le disque d'oxacilline n'est pas fiable. Tester le disque de céfoxitine 30 µg pour détecter la résistance à la méticilline de S.aureus et des staphylocoques à coagulase négative.
Cefoxitine (S.aureus) ***		≤21	----	≥22	≥8	----	≤4	
Oxacilline (S.C.N sauf S.lugdunensis)		----	---	---	----	≥0,5	----	
Cefoxitine (S.C.N sauf S.lugdunensis)***	30 µg	24	---	25	---	----	----	
Gentamicine**	10 µg	≤12	13-14	≥15	≥16	8	≤4	Les souches résistantes à la gentamicine sont résistantes à tous les autres aminosides sauf à la streptomycine **
Néomycine/ Kanamycine	30 µg	≤13	14-17	≥18	≥64	32	≤16	La réponse pour la néomycine est valable pour la kanamycine
Vancomycine (S.aureus)	---	---	--	---	≥16	4-8	≤2	Le disque de vancomycine ne permet pas de différencier les souches vanco « S » et « I » de <i>Staphylococcus aureus</i> , ni de différencier les souches vanco « S », « I » et « R » de S.C.N., car les diamètres d'inhibition sont similaires. La détermination de la CMI de vancomycine est obligatoire.
Vancomycine (S.C.N)	---	---	---	---	≥16	4-8	≤2	
Erythromycine	15 µg	≤13	14-22	≥23	≥8	1-4	≤0,5	Détecter la résistance inducible en plaçant le disque d'érythromycine à côté du disque de clindamycine. En présence d'une image d'antagonisme, répondre « Résistance à érythromycine et clindamycine »
Clindamycine	2 µg	≤14	15-20	≥21	≥4	1-2	≤0,5	
Enrofloxacin	5 µg	≤16	17-22	≥23	≥4	1-2	≤0,5	
Sulfisoxazole	250 ou 300 µg	≤12	13-16	≥17	≥512	-	≤256	La réponse pour le sulfisoxazole est valable pour les sulfonamides
Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole	1,25/23,75 µg	≤10	11-15	≥16	≥4/76	-	≤2/38	-Valable pour Triméthoprim/ Sulfadiazine -La valeur ≤2/38 peut être utilisée pour les isolats des infections du tractus urinaire.
Tétracyclines	30 µg	≤14	15-18	≥19	≥16	8	≤4	Le souches sensibles à la tétracycline sont sensibles à la doxycycline et à la minocycline.
Bacitracine	130 µg	<15	-	≥15	≥2	-	<2	

*Performance Standards for Antimicrobial Disk and Dilution Susceptibility Tests for Bacteria Isolated from Animals; Approved standard –Third Edition M31-A3 .Vol.28 N° 8. February 2008.

** Antibiotique testé uniquement dans le cadre de l'épidémiologie

*** Antibiotique testé seulement pour l'absence de la résistance à la méticilline. Le CLSI recommande dans son communiqué de février 2008 de dépister cette résistance à l'aide d'un disque de céfoxitine 30 µg (FOX)



CALIFORNIA MASTITIS TEST

The California Mastitis Test [CMT] is a cow side test to estimate the somatic cell count of milk.

The test can be carried out by the milker in the parlour and it gives an immediate result. This result is not a numerical result but rather an indication as to whether the cell count is high or low. The CMT will only show changes in cell counts above approximately 400,000 cells/ml. The advantage of the CMT over individual cow cell counts is that it assesses the level of infection of each quarter rather than an overall udder result.



There are a number of ways to score the CMT, but dividing the results into four categories is the most straightforward. A negative result is seen when the milk remains watery. A score of 3, the highest, is when the solution almost solidifies.

Score	Gelling / thickening
Negative	None
1	Mild
2	Moderate
3	Heavy, almost solidifies

Results for infected quarters on each animal tested should be recorded. If there is any doubt about the results of a test, then it can either be repeated immediately or at the next milking.

The CMT is very subjective and the results can vary depending on who is carrying out the test. It is important to make sure that the method is consistent. If too much or too little reagent is added, this will affect the outcome.

▶ The benefits of the CMT include

- Can be carried out by the milker
- Instant result
- Gives an indication of the level of infection of each quarter
- Inexpensive

▶ The test is carried out in the following way

- Discard the foremilk
- Draw one or two squirts of milk from each quarter into the paddle dish, remember which quarter is in each well
- Tip the paddle so that most of this milk is discarded, most of the paddle disks have a mark to indicate how much milk should be remaining
- Add an equal volume of reagent to the remaining milk, most of the paddle disks have a mark to indicate how much milk should be remaining
- Swirl the milk using a circular movement and examine for the presence of a gel or slime reaction
- Record your result by quarter
- Rinse out the paddle before testing the next cow

▶ The CMT can be used in herds for the following

- Identification of high cell count cows and quarters. Remember that quarters are not independent so decisions about treatment at dry off for example should still be made at a cow rather than a quarter level
- Double checking individual cell count results
- Checking a cow which you suspect may have mastitis
- Checking the cell counts of quarters after mastitis treatment, and maybe discarding this milk until it returns to normal, i.e. looking for a negative result
- Identifying quarters for bacteriology sampling to identify the mastitis bacteria responsible for high cell counts in the herd

The CMT is a very useful test. Farmers should be aware of its advantages and use these to improve the mastitis management in their herd. They should also be aware of the limitations of the test. Your vet should be able to help you if in doubt about how to perform this test.



Annexes IV : Analyse fourragère des aliments distribués au niveau la ferme DOUMA (Tipaza)

Ferme : SPA Agricole DOUMA.

Le : 13/01/2017.

Adresse : Haouch Rouz, Koléa, TIPASA.

Objectif : Analyse fourragère des aliments distribués.

La composition chimique des aliments

Teneur en matière sèche :

Aliment	Teneur en MS%	MS idéal
Aliment d'engraissement	86,25%	/
Sorgho fourragère	26,24%	29,07%
Ensilage avoine	42,9%	36,98%
Luzerne foin	85,5%	88,98%
Luzerne en vert	14,43%	20,18%
Concentré de la VL	85,9%	/
Ensilage de maïs	36,1%	36,98%

Teneur en matière minérale

Aliment	Teneur en MM%	MM idéal
Aliment d'engraissement	7,15%	/
Sorgho fourragère	9,89%	<u>7,8%</u>
Ensilage avoine	10,80	<u>9,49%</u>
Luzerne foin	10,52	<u>10,64%</u>
Luzerne en vert	13,11%	<u>11,44%</u>
Concentré de la VL	7,44%	/
Ensilage de maïs	5,34%	<u>1,34%</u>

Teneur en matière azotée :

Aliment	Teneur en MS%	MS idéal
Aliment d'engraissement	15,46%	/
Sorgho fourragère	5,61%	6,91%
Ensilage avoine	3,73%	9,64%
Luzerne foin	13,08%	16,8%
Luzerne en vert	25,74%	20,87%
Concentré de la VL	14,83%	/
Ensilage de maïs	4,30%	6,88% -2,55%

Teneur en matière grasse :

Aliment	Teneur en MG % MS
Aliment d'engraissement	1,14%
Sorgho fourragère	1,23%
Ensilage avoine	2,96%
Luzerne foin	0,99%
Luzerne en vert	3,52%
Concentré de la VL	1,50%
Ensilage de maïs	2,09%

Teneur en cellulose brute

Aliment	Teneur en MS%	MS idéal
Aliment d'engraissement	3,74%	/
Sorgho fourragère	31,21%	31,74%
Ensilage avoine	28,84%	31,98%
Luzerne foin	24,14%	29,08%
Luzerne en vert	15,8%	26,95%
Concentré de la VL	2,86%	/
Ensilage de maïs	19,64%	7,36%

Besoins alimentaires de la vache laitière

	Energie UFL	N g PDI	P g	Ca g
Entretien	1,4 + 0,006 PV	100 + 0,5 PV	0,045 PV	0,06 PV
Lactation	0,44 L	50 L	1,8 L	4,2 L
Gestation (7, 8, 9° mois)	1, 2, 3	80, 135, 200	3, 6, 9	8, 15, 25
Croissance (100 - 200 g/j)	0,35 - 0,70	25 - 45	3 - 4	6 - 8

Annexes VI : Fiche technique symbioveba .



Fiche Technique Symbioveba

DESCRIPTION

Symbioveba est un additif alimentaire purement biologique à usage vétérinaire. **Symbioveba**, produit biologique permet à l'animal après administration par voie orale de rééquilibrer le PH du rumen, d'améliorer ses performances zootechniques (augmentation de la production laitière), de prévenir les troubles digestifs, aussi de renforcer son système immunitaire et de maintenir le bon état général de l'animal.

La production et la commercialisation du produit ont lieu en conformité avec les exigences de la norme Européenne ISO 9001 version 2000, les directives CEE relatives à l'amélioration de la santé et le bien être de l'animal.

COMPOSITION

Symbioveba, produit biologique composé de plantes médicinales (TARAXACUM OFFICINALIS, ZINGIBER OFFICINALIS), de Probiotiques (Lactobacillus & de Saccharomyces Cervicie), d'enzymes, d'extraits végétaux et de l'eau, obtenu avec procédé exclusif MESEN Patented.

ESPECES CIBLES

Bovins (vache laitière et veau)
Ovins (agneau et brebis)
Caprins et camelins.

INDICATIONS

Symbioveba est un produit biologique indiqué pour:

- Favoriser l'appétit.
- Rééquilibrer le PH du rumen,
- Renforcer la flore intestinale par les bons microorganismes afin d'améliorer la digestion des aliments et augmenter les apports nutritifs pour une production de lait de qualité.
- Augmenter de la production laitière.
- La prévention des troubles digestifs chez l'animal (constipation, diarrhée, météorisation, acidose, alcalose).
- Effet énergisant en cas de fatigue.

POSOLOGIE ET VOIE D'ADMINISTRATION

Symbioveba est une solution liquide, à administrer par voie orale.

Agiter le flacon de Symbioveba avant dilution.

il est important de diluer le produit dans de l'eau minérale.

Bien agiter avant chaque administration à l'animal.

Bovins : 50 ml de Symbioveba dans 50 ml d'eau minérale – administrer une fois par mois.

Ovins et caprins : 10 ml Symbioveba dans 10 ml d'eau minérale – administrer une fois par mois.

Camelins : 100 ml Symbioveba dans 100 ml d'eau minérale – administrer une fois par mois.

DÉLAI D'ATTENTE

Aucun délai d'attente n'est préconisé, le Symbioveba est un additif biologique.

CONSERVATION

Flacon non ouvert : 2 ans après la date de fabrication.

Flacon ouvert : 3 mois après l'ouverture du flacon.

A conserver dans un endroit à température ambiante, à l'abri du soleil, de l'humidité et de la lumière.