

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

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

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

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

Thème

**RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES DANS LE TRAITEMENT DES
MAMMITES D'ORIGINE BACTERIENNE :**

Enquête auprès des vétérinaires et étude de cas dans la région de BOUIRA

Présentés par : Mr. NOUICER OUALID

Mlle. MEDJEKDOUD FATIMA

Soutenu en juin 2013

Jury :

Promotrice : Mme KERAMANE-BAKOUR .L

Présidente : Mme ALOUACHE.A

Examinatrice 1 : Melle DAHMANI.Y

Examinatrice 2 : Mme SAIDJ.D

Année universitaire : 2012/2013

Remerciements

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

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

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

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

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

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

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

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

DEDICACES

A l'occasion de cette journée mémorable qui clôturera le cycle de mes études, je dédie mon travail :

A mes très chers parents mon père YUCEF et ma mère KHADIDJA, que le paradis soit leur demeure éternelle.

Reposez en paix.

A mes frères : MOHAMED, NACER, BOUALEM, LOUNIS, BELAID ET FOUZI.

A Tous mes amis

Mon binôme et toute sa famille

A tous les étudiants de L'ENSV.

MEDJEKDOUD FATIMA

DEDICACES

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

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

À mes frères : OMAR, LAMINE et sa femme

AKILA et son fils YACINE

À ma petite sœur : LOUIZA

*Tous mes amis, surtout ANISS, LYESS, ATTOU et
NACER*

Mon binôme et toute sa famille

À tout les étudiants de L'ENSV.

NOVICER OUALID

LISTE DES FIGURES	Page
Figure n°1 : Morphologie externe de la mamelle.	2
Figure n°2 : Structure interne de la glande mammaire de la vache.	3
Figure n°3 : Schéma reprenant les tests d'identification des bactéries isolées.	29
Figure n°4 : Galerie API 20 E après incubation.	31
Figure n°5 : Fiche de résultat d'API 20 E.	31
Figure n°6 : Ensemencement dans une boîte de culture.	32
Figure n°7 : Etalement du prélèvement.	32
Figure n°8 : Résultat d'un antibiogramme.	33
Figure n°9 : Taux de prélèvements atteints de mammites.	33
Figure n°10 : Principaux groupes de bactéries isolées des laits à mammites.	34
Figure n° 11 : Représentation de la Fréquence des mammites chez la vache selon le type de production de lait de la vache.	39
Figure n° 12 : Fréquence d'apparition des mammites selon le moment.	40
Figure n°13 : Fréquence de mammites rencontrée par les vétérinaires selon le numéro de lactation.	41
Figure n°14 : Fréquence des mammites selon le type de stabulation.	42
Figure n°15 : Fréquence des mammites selon la saison.	43
Figure n°16 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic par le teste de CMT.	44
Figure n° 17 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic au laboratoire.	45
Figure n°18 : Fréquence d'utilisation des antibiotiques hors lactation.	45
Figure n°19 : Fréquence d'utilisation des antibiotiques pendant la lactation.	46
Figure n°20 : Aspects pharmaceutiques du traitement utilisé par les vétérinaires.	47
Figure n°21 : Résistance vis-à-vis des antibiotiques.	48
Figure n°22 : Antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires ont remarqué plus de résistance.	49

LISTE DES TABLEAUX	PAGE
Tableau N°1: Les caractéristiques physiques du lait.	4
Tableau N°2: Principales caractéristiques du lait de vache.	4
Tableau N°3: Composition chimique du lait de vache.	5
Tableau n°4 : Matériel et réactifs utilisés.	28
Tableau n°5 : Principaux groupes de bactéries isolées des laits à mammites.	34
Tableau n°6 : Sensibilité de la souche d' <i>E.coli</i> aux antibiotiques testés.	35
Tableau n°7 : Sensibilité de <i>S.aureus</i> aux antibiotiques.	35
Tableau n°8 : Sensibilité de <i>S. xylosus</i> aux antibiotiques.	36
Tableau n°9 : Sensibilité et résistance des streptococque aux antibiotiques.	36
Tableau n°10 : Fréquence des mammites rencontrées par les interrogés selon le type et le niveau de production chez la vache.	39
Tableau n°11 : Fréquence d'apparition des mammites selon la période de production.	40
Tableau n°12 : Fréquence de mammite rencontré par les vétérinaires selon le numéro de lactation.	41
Tableau n°13 : Fréquence des mammites selon le type de stabulation.	42
Tableau n°14 : Fréquence des mammites selon la saison.	42
Tableau n°15 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic par le teste de CMT.	43
Tableau n°16 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic au laboratoire.	44
Tableau n°17 : Fréquence d'utilisation des antibiotiques hors lactation.	45
Tableau n°18 : Fréquence d'utilisation des antibiotiques pendant la lactation.	46
Tableau n°19 : Aspects pharmaceutiques du traitement utilisé par les vétérinaires.	47
Tableau n°20 : Résistance vis-à-vis des antibiotiques.	48
Tableau n°21 : Antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires ont remarqué plus de résistance.	48

LISTE DES ABREVIATIONS

E.N.S.V : Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

KG : Kilogramme

N° : Numéro

PH : Pouvoir Hydrogène

C° : Degré Celsius

g : gramme

% : Pourcentage

L : Litre

+ : Plus

K : Potassium

Ca : Calcium

Na : Sodium

Mg : Magnésium

ml : Millilitre

CC : Corps Cétonique

ADN : Acide Désoxyribonucléique

CMI : Concentration Minimale Inhibitrice

ARN: Acide Ribonucléique

E: Escherichia

CMT: Californie Mastitis Test

VP: Voges-Proskauer

ADH: Arginine dihydrolase

ODC: Ornithine décarboxylase

LDC: Lysine décarboxylase

API: Analytical Profile Index

BHIB: Bouillon Coeur-Cervele

TSI : Tri- Sugar- Iron

RM : Rouge de méthylène

ATB : Antibiotique

Mm : Millimètre

H : heure

R : Résistant

S : Sensible

I : Intermédiaire

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
--------------------	---

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : LA GLANDE MAMMAIRE

I.1. Définition.....	2
I.2. Morphologie externe.....	2
I.3. Morphologie interne.....	3
I.4. Le lait.....	4
I.4.1. Caractéristique du lait cru.....	4
I.4.2. Composition chimique du lait.....	5

CHAPITRE II : ETUDE DES MAMMITES

II.1. DEFINITION.....	6
II.2. CLASSIFICATION DES MAMMITES.....	6
II.2.1. La mammite sub-clinique.....	6
II.2.2. La mammite clinique.....	7
II.2.2.1. La mammite suraiguë.....	7
II.2.2.1.1. La mammite paraplégique à <i>entérobactéries</i>	7
II.2.2.1.2. La mammite gangreneuse à <i>staphylococcus aureus</i>	8
II.2.2.2. La mammite aiguë.....	8
II.2.2.3. La mammite sub-aiguë.....	8
II.2.2.4. La mammite chronique.....	8
II.3. ETIOLOGIE.....	9
II.3.1. Les pathologies majeures.....	9
II.3.1.1. les micro-organismes contagieux.....	9
II.3.1.1.1. <i>Streptococcus agalactiae</i>	9
II.3.1.1.2. <i>Streptococcus aureus</i>	9
II.3.1.1.3. Les mycoplasmes.....	10
II.3.1.2. Les micro-organismes d'environnement.....	12
II.3.1.2.1. <i>Escherichia coli</i>	12
II.3.1.2.2. <i>Streptococcus uberis</i>	12
II.3.1.2.3. <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	13

II.3.1.2.4. <i>pseudomonas aeruginosa</i>	13
II.3.2. Les pathologies mineures.....	13
II.3.2.1. Les staphylocoques coagulase négatifs (SCN).....	13
II.3.2.2. <i>Corynebacterium bovis</i>	14
II.4. TRAITEMENT DES MAMMITES.....	14
II.4.1. Traitement des mammites cliniques.....	14
II.4.2. Traitement des mammites sub-cliniques.....	15
II.4.3. Causes d'échec de traitement.....	15
CHAPITRE III : GENERALITES SUR LES ANTIBIOTIQUES	
III.1. DEFINITION.....	16
III.2. MODES D'ACTION DES ANTIBIOTIQUES.....	16
III.2.1. Inhibiteur de la synthèse de la paroi bactérienne.....	16
III.2.2. Inhibiteur de synthèse protéique.....	17
III.2. 3. Inhibition de l'ADN	17
III.3. CLASSIFICATION.....	17
III.3.1. L'activité antibactérienne.....	17
III.3.1.1. L'activité bactéricide et bactériostatique.....	17
III.3.2. Spectre d'activité d'un antibiotique.....	18
III.3.3. Mécanisme d'action des antibiotiques.....	18
III.3.4. La sensibilité des antibiotiques.....	18
III.3.5. La concentration minimale inhibitrice (CMI).....	18
III.4. FAMILLES DES ANTIBIOTIQUES.....	19
III.4.1. Les bêtalactamines.....	19
III.4.2. Les aminosides.....	20
III.4.3. Les tétracyclines.....	21
III.4.4. Les macrolides.....	22
III.4.5. les quinolones.....	22
III.4.6. Les sulfamides.....	23
III.4.7. Les antibiotiques polypeptidiques.....	23
CHAPITRE IV: RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES	24
IV.1. DEFINITION.....	24
IV.2. LES DIFFERENTS TYPES DE LA RESISTANCE.....	24
IV.2.1. Résistance non-génétique.....	24
IV.2.2. Résistance génétique.....	24
IV.2.2.1. Résistance naturelle.....	24

IV.2.2.2. Résistance acquis.....	24
IV.2.2.2.1. La résistance chromosomique.....	25
IV.2.2.2.2. La résistance extra-chromosomique.....	25
IV.3. MECANISMES BIOCHIMIQUES DE LA RESISTANCE.....	25
IV.3.1. Production d'enzymes d'inactivation.....	25
IV.3.2. Modification de la cible de l'antibiotique.....	25
IV.3.3. Diminution de la perméabilité.....	26

DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE

I. OBJECTIFS DE L'ETUDE	27
II. MATERIEL ET METHODES	27
II.1. Enquête de terrain et collecte de données	27
II.2. Réalisation des prélèvements.....	27
II.2.1. Matériels.....	28
II.2.2. Techniques de prélèvement.....	28
III. ETUDE BACTERIOLOGIQUE DES PRELEVEMENTS.....	28
III.1. méthode classique.....	28
III.1.1. Matériel et réactifs utilisés.....	28
III.1.2. Schémas d'identification des bactéries.....	29
III.2. Méthode rapide d'identification.....	30
IV. Antibiogramme.....	31
V. RESULTATS BACTERIOLOGIQUES.....	33
V.1. Identification des souches.....	33
V.1.1. Répartition des prélèvements.....	33
V.1.2. Principaux groupes de bactéries isolées des laits à mammites.....	34
V.2. Résultat de l'Antibiogramme	35
VI. TRAITEMENT DU QUESTIONNAIRE.....	39
CONCLUSION.....	52

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La production laitière est un secteur stratégique de la politique agricole algérienne, notamment pour ses rôles de fournisseurs de protéines animales et de création d'emplois. En effet, le lait occupe une place importante dans la ration alimentaire de l'algérien, il représente 65,5 % de la consommation de protéines animales (AMELLAL, 1995).

Parmi les affections bactériennes les plus dévastatrices touchant les élevages laitiers, les mammites sont les affections les plus communes et les plus coûteuses pour les producteurs de lait, ce qui en fait une problématique majeure pour l'industrie laitière dans la plupart des pays du monde. En effet, sur cent vaches laitières, on compte quatre-vingt à quatre-vingt-dix épisodes de mammites annuellement (HOGAN et SMITH, 2003).

La mammite est une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle. Cet état inflammatoire, qu'il soit ou non marqué par des signes cliniques, s'accompagne le plus souvent d'une élévation du nombre de cellules somatiques dans le lait.

Les animaux, tout comme les humains, ont besoin des antibiotiques et autre antimicrobiens pour prévenir ou traiter les maladies qui les affectent. L'usage de ces produits améliore leur santé et leur bien-être. Or, la controverse entourant leur utilisation en agriculture provient surtout de l'usage intensif et non thérapeutique d'antibiotiques à titre de facteur de croissance qui peut conduire à l'apparition de résistance. (JEAN-PHILIPPE, 2008).

La mammite est la raison première de l'usage des antibiotiques en production laitière, il s'avère important de faire la lumière sur la situation de l'antibiothérapie prodiguée entre autre dans notre pays. Ces traitements induisent-ils la résistance chez les bactéries responsables de la mammite ?

C'est dans ce cadre que nous avons jugé intéressant de réaliser ce travail qui comporte deux parties :

- Une partie bibliographique, traitant des principaux agents causant les mammites et leur résistance aux antibiotiques.
- Une partie expérimentale consacrée à l'étude de quelques cas de mammites cliniques, suivie d'une enquête menée auprès des vétérinaires praticiens exerçant dans la région où a été conduit notre échantillonnage.

Chapitre I

I. LA GLANDE MAMMAIRE :

I.1. DEFINITION :

La mamelle est une glande présente chez tous les mammifères. Appelée aussi "le pis" est une glande cutané dont la fonction est d'assurer la production successive de deux sécrétions. Le colostrum est le lait indispensable à la survie de la descendance des espèces, elle constitue la plus remarquable caractéristique des mammifères (BARONE, 1990).

Le pis de la vache est lourd et volumineux. Son ensemble peut chez la vache adulte peser plus de 50kg. Chez une pluripare, la dimension du pis peut constituer un indicateur relatif du niveau de production laitière (HANZEN, 2000).

I.2. MORPHOLOGIE EXTERNE :

La mamelle ou pis est située dans la région inguinale. Elle est suspendue à l'extérieur de la cavité abdominale et n'est donc pas supportée ou protégée par les structures du squelette. Composée de quatre glandes mammaires ou « quartiers » ; chaque quartier est une unité fonctionnelle indépendante des autres, qui délivre le lait à travers sa propre mamelle (DOSOGNE et al, 2000).

Les quatre quartiers sont soutenus par une épaisse membrane, les ligaments suspenseurs, qui, en se rejoignant au centre séparent la mamelle en deux parties droite et gauche. La séparation « avant-arrière » est très fine et réelle (SOLTNER, 2001).

Le raccordement des corps mammaires à la paroi du tronc peut présenter de multiples aspects. L'extrémité crâniale du pis peut s'avancer vers l'ombilic ou rester plus proche du pubis. Sa jonction avec le ventre peut être harmonieuse, presque insensible ou au contraire angulaire et comme coupé, l'extrémité caudale peut remonter plus ou moins haut dans le périé ou rester en retrait entre les cuisses (BARONE, 1990).

Chacun des quatre quartiers se prolonge par un unique trayon au sommet duquel s'ouvre le canal du trayon par un seul orifice, l'ostium papillaire (Ostium papillaris) qui est punctiforme au repos mais aisément dilatable (HOLLMANN, 1974) (figure n°1).



Figure n°1 : Morphologie externe de la mamelle (HANZEN, 2006)

I.3. MORPHOLOGIE INTERNE :

L'extrémité libre du trayon est percée au centre par le « méat du trayon » qui est fermé par un sphincter (muscle circulaire). En allant vers les alvéoles, se trouve un repli muqueux "la rosette de furstenberg" qui constitue en cas d'infection mammaire le principal point de passage des leucocytes du sang vers le lait (DOSOGNE et AL, 2001), elle joue aussi le rôle de barrière contre toute infection ascendante. Un court conduit papillaire "le canal du trayon" termine la rosette, où l'on note la présence de l'anneau veineux de Fürstenberg qui est un repli annulaire séparant le sinus mammaire (*Sinus glandularis*) et le sinus du trayon (*Sinus papillaris*) ; qui seront à leur tour réunis dans le sinus lactifère (*Sinus lactiferus*) en un seul et unique sinus. De là, commence l'arborisation de 5 à 8 canaux galactophores; canaux intra lobulaires puis inter lobaires où chaque lobule est constitué par des acini, ainsi l'acinus est l'unité essentielle du tissu glandulaire de la mamelle (DRION et AL, 1998, SOLTNER, 2001) (Figure n° 02).

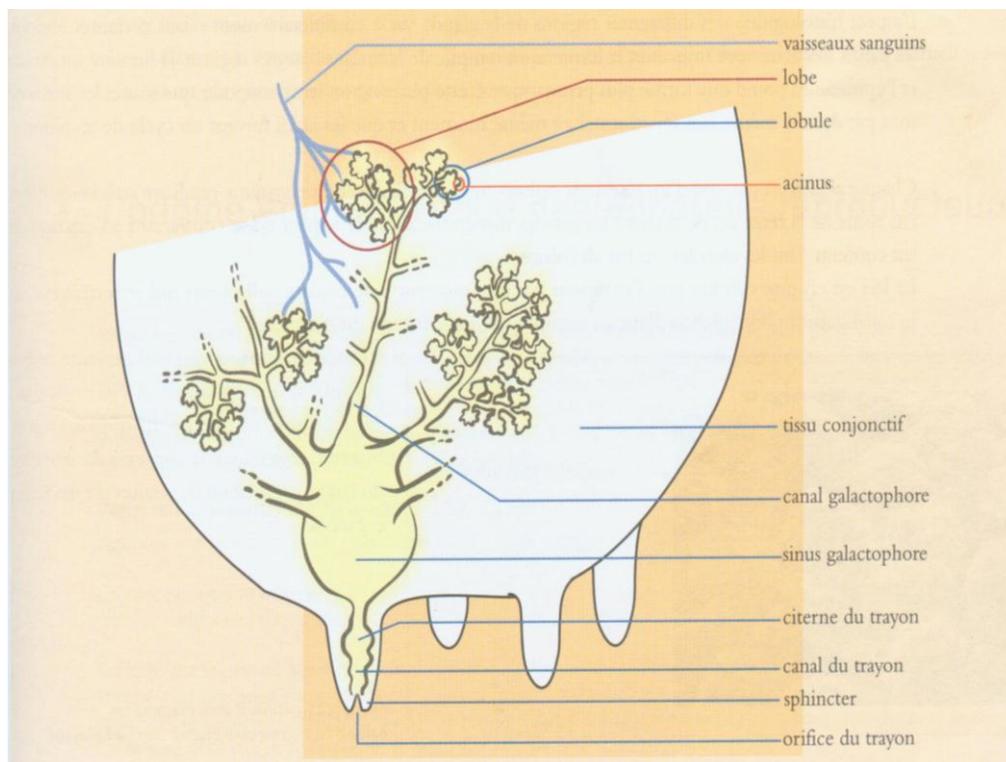


Figure n° 02: Structure interne de la glande mammaire de la vache (GILBERT et AL, 2005)

I.4. LE LAIT :

Le lait a été défini en 1908 au cours du congrès international de la répression des fraudes à Genève comme étant «**Le 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**».

I.4.1. Caractéristique du lait cru :

Le lait est un liquide opaque, blanc mat, plus au moins jaunâtre, due à une suspension colloïdale formée par la matière grasse et les protides (SABLONNIERE, 2001).

Les caractéristiques physiques du lait sont illustrées dans le tableau N°1 alors que les caractéristiques propres au lait de vache sont illustrées dans le tableau n°2.

Tableau N°1: Les caractéristiques physiques du lait (LARPENT, 1990).

Paramètres	Valeurs
pH (20°C) ¹	6.5 à 6.7
Acidité titrable (D°) ²	16 à 18°D
Densité (20°C)	1.023 à 1.040
Point de congélation	- 0.518°C à 0.534°C
Point d'ébullition	100.17°C
1 litre de lait	1032 g

1 : température ; 2 : degré dornic.

Tableau N°2: Principales caractéristiques du lait de vache (LARPENT ,1997)

	Caractères Normaux	Caractères Anormaux
Couleur	Blanc mat Blanc jaunâtre: Lait riche en crème	Gris jaunâtre: Lait de mammites Bleu, jaune: Lait coloré par des substances chimiques ou des pigments bactériens
Odeur	Odeur faible	Odeur de putréfaction, de moisi, de Rance ...
Saveur	Saveur agréable	Saveur salée: Lait de mammité Goût amer : Lait très pollué par des bactéries
Consistance	Homogène	Grumeleuse: mammité. Visqueuse ou coagulé : pollution bactérienne.

I.4.2. Composition chimique du lait :

La composition du lait représente un complexe nutritionnel contenant plus de cent substances différentes se trouvant en solution, en émulsion ou en suspension dans l'eau qui compose environ 90% de sa constitution (Wattiaux, 2001). Le tableau N°4 résume les principaux composants du lait de vache.

Tableau N°4: Composition chimique du lait de vache (Wattiaux, 2001).

Compositions	Composition (g/l)	Etat physiologique des composants
Eau	905	Eau libre (solvant) + eau liée 3,7%.
Glucides : lactose	49	Solution
Lipides :	35	Emulsion des globules gras (3 à 5 microns).
• Matières grasses proprement dite.	34	
• Lécithine : phospholipides.	0,5	
• Partie insaponifiable (stérols, carotènes, tocophérols).	0,5	
Protides :	34	Suspension micellaire (0.08 à 0.12 Microns) Solution (colloïdale).
• Caséine	27	
• Protéines solubles (globulines, Albumine)	5,5	
• Substances azotées non protéiques.	1,5	Solution (variée).
Sels :	9	Solution en état colloïdal (P, Ca). Sels de K, Ca, Na, Mg, etc..).
• De l'acide citrique (en acide).	2	
• De l'acide phosphorique	2,6	
• De l'acide chlorhydrique	1,7	
Constituants divers : (vitamines, enzymes, gaz dissous)	traces	

Chapitre II

II. ETUDE DES MAMMITES :

II.1. DEFINITION :

Le terme mammite désigne l'inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle consécutivement à la multiplication dans le parenchyme mammaire d'une ou plusieurs espèces bactériennes. Les inflammations aseptiques, proportionnellement rares, résultent de traumatismes et leurs conséquences sont plus mesurées (BRUYAS, 1997). Cette affection se caractérise par un changement physique, chimique et habituellement bactériologique du lait et par des lésions pathologiques du tissu glandulaire (HANZEN, 2006).

II.2. CLASSIFICATION DES MAMMITES :

Selon les stades d'évolution de la mammite, on distingue différentes formes :

II.2.1. La mammite subclinique :

La mammite sub-clinique est la forme la plus fréquente des infections mammaires. En Europe, elle représente 97% de toutes les mammites (ROSENBERG, 1997).

Par définition, elles sont asymptomatiques. L'état générale n'est pas altéré, la mamelle paraît saine, la sécrétion paraît normale. Cependant, l'analyse du lait permet de mettre en évidence des modifications cytologiques, microbiennes et chimiques (GUERIN et AUBLEE, 2007). Et qui peuvent être d'ordre :

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

Une mamelle saine produit un lait dont la concentration cellulaire est inférieure à 100 000 cellules/ml dans plus des trois quarts des cas. Au-delà, l'élévation est liée à la présence le plus souvent d'une seule espèce bactérienne, quelques fois à deux et exceptionnellement à trois espèces présentes simultanément. Si plusieurs centaines d'espèces ont été identifiées, seules dix d'entre elles sont responsables de 90% de ces infections (BRUYAS, 1997). En plus, on constate une baisse de la production laitière de 10 à 25% (ROSENBERG, 1997)

II.2.2. La mammite clinique :

Elle se traduit par des symptômes visibles de l'inflammation de la mamelle (quartiers congestionnés), ainsi que des modifications de la sécrétion lactée (grumeaux et caillots dans le lait). Cette forme de mammite clinique peut s'accompagner d'une perturbation plus ou moins grave de l'état général de l'animal. Leur fréquence est nettement plus faible que celle des mammites sub-cliniques. On rappellera que pour un cas de mammites clinique, il y a en moyenne 20 à 40 cas de mammites sub-cliniques (VESTWEBER et LEIPOLD, 1994. WATTIAUX, 1996).

En fonction de l'intensité et de la rapidité d'apparition des symptômes pour cette forme de mammite on distingue :

- La mammite suraiguë.
- La mammite aigue.
- La mammite subaiguë.
- La mammite chronique.

II.2.2.1. La mammite suraiguë :

Cette mammite est caractérisée par une violente inflammation de la mamelle qui apparaît normalement dans les jours suivant le vêlage. Cette inflammation entraîne une congestion de la mamelle qui devient douloureuse, chaude et volumineuse. La sécrétion est soit interrompue, soit très modifiée et présente alors un aspect séreux, aqueux ou hémorragique. Le fonctionnement général de l'animal est fortement perturbé : on peut noter de la fièvre, une perte d'appétit, de la diarrhée, de la déshydratation et un abattement profond. Ce type de mammite, rare et souvent mortel, se caractérise par une très grande rapidité d'apparition et d'évolution. (LACASSE, 2007). La mammite suraiguë se manifeste sous deux formes caractéristiques :

II.2.2.1.1. La mammite paraplégique à entérobactéries :

La toxine déclenche une hypocalcémie et un état de choc qui conduit rapidement au coma et à la mort. Cette évolution est plus déterminée par les capacités de défense de l'animal face aux toxines circulantes que par la multiplication des germes dans la mamelle. Celle-ci peut en effet être stérilisée par l'injection in situ de l'antibiotique et l'animal décède tout de même sous l'action de l'endotoxine seule, libérée par la destruction de l'agent bactérien (BRUYAS, 1997).

II.2.2.1.2. La mammite gangreneuse à *staphylococcus aureus* :

Elle se caractérise par une nécrose rapide du quartier atteint après une phase d'intense inflammation et formation d'un sillon disjoncteur séparant les tissus vivants des tissus morts. Ceux-ci sont bleuâtres à noirâtres et froids, la sécrétion est alors nauséabonde. Cette mammite est due le plus souvent au *staphylococcus aureus* ou parfois à des bactéries anaérobies telles le genre *Clostridium* (HANZEN, 2009).

II.2.2.2. La mammite aigue :

C'est une inflammation brutale de la mamelle ne s'accompagnant que par des effets généraux. Les symptômes restent localisés au niveau de la mamelle qui apparait rouge, gonflée, douloureuse et chaude. La production laitière est modifiée en qualité et en quantité. Cette mammite évolue moins rapidement que la précédente, parfois pendant quelques semaines, mais peut dans certains cas, conduire à la mort de l'animal. Elle survient à tous les stades de lactation et est déclenchée par différentes bactéries.

Elle peut revêtir une forme caractéristique appelée **mammite d'été** due à l'action conjuguée de plusieurs bactéries dont le *corynebacterium pyogènes* transmis par des mouches dont *hydrotea irritans*. La sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur bleu verdâtre et une odeur nauséabonde. Le quartier atteint est le siège d'une inflammation intense et l'état général de l'animal peut être gravement affecté (VESTWEBER et LEIPOLD, 1994).

II.2.2.3. La mammite subaiguë :

La mammite subaiguë est une inflammation bénigne de la mamelle qui entraîne des modifications de la sécrétion avec présence de grumeaux surtout dans les jets. Le produit de sécrétion apparait plus ou moins visqueux, traversant difficilement le filtre à lait (WEISEN, 1974 ; POUTREL, 1985).

II.2.3. La mammite chronique :

C'est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois, voire plusieurs années, parfois durant la vie entière de l'animal. Elle fait habituellement suite à une mammite aigue ou suraiguë. L'état général de l'animal n'est pas affecté. Les signes locaux sont extrêmement discrets et se traduisent par la présence dans le parenchyme mammaire de zones fibrosées de taille et de localisation variables palpable après la traite. Le lait présente de façon plus ou moins régulière, des grumeaux dans les premiers jets. Petit à petit, la sécrétion diminue, le quartier durcit et tarit complètement.

On note souvent au cours de l'évolution de cette mammite, l'apparition d'épisodes cliniques plus ou moins intenses d'une mammite subaiguë. Cette évolution chronique est la forme la plus caractéristique des infections dues à des Streptocoques ou à des Staphylocoques (HANZEN, 2009).

II.3. ETIOLOGIE :

De nombreux germes ont été isolés et rendus responsables de mammites. Ce sont habituellement des germes de **contagion** et des germes **d'environnement**, groupes au sein desquels on distingue des pathogènes majeurs et mineurs.

II.3.1. Les pathologies majeures :

II.3.1.1. Les micro-organismes contagieux :

Les bactéries contagieuses ont leurs principaux réservoirs situés dans les quartiers infectés et sur les trayons crevassés de certaines vaches du troupeau. Leur transfert sur les trayons d'autres vaches se passe lors de la traite (les mains du trayeur, une lavette unique utilisée, les monchons-trayeurs, etc....).

Les principales espèces bactériennes décrites sont les suivantes :

II.3.1.1.1. *Streptococcus agalactiae* :

C'est une espèce bactérienne à Gram positif, appartenant à la famille des STREPTOCOCCACEAE. Sérologiquement, elle appartient au groupe B de la classification de Lancefield (WEISEN, 1974). Espèce ubiquiste, elle sécrète des protéines responsables de son aptitude à pénétrer dans la mamelle ainsi que de son pouvoir pathogène.

Lorsqu'une mammite à *Streptococcus agalactiae* apparaît dans un troupeau de vache laitières, le taux de morbidité peut atteindre rapidement les 25% dans le cas où les mesures d'hygiène ne sont pas appropriées ; lorsque les mesures d'hygiène sont correctes et que des traitements efficaces sont appliqués, le taux de morbidité peut être considérablement baissé.

Chez une vache donnée, la perte de production provoquée par une mammite à *streptococcus agalactiae* est d'environ 25% pour la lactation considérée ; dans un effectif infecté, la perte peut être de l'ordre de 10 à 15% par rapport à la production idéale.

II.3.1.1.2. *Staphylococcus aureus* :

C'est une espèce bactérienne à Gram positif appartenant à la famille des MICROCOCCACEAE ; C'est le représentant majeur des Staphylocoques à coagulase positive. Elle synthétise de nombreuses protéines et enzymes (hémolysine, Dnases ...) responsables de sa

progression dans les tissus mammaires, de son pouvoir pathogène et de ses possibilités de toxinogénèse (intoxication alimentaire)

Depuis le début des années 1980, *Staphylococcus aureus* est devenu le pathogène dominant, présent dans plus de 90% des troupeaux laitiers (LACASSE, 2007).

En suisse, les analyses bactériologiques réalisées lors de mammites subcliniques ont révélé la présence de Staphylocoques dans 58,6% des cas (soit 39,8% de *Staphylococcus aureus* et 18,8% d'autres Staphylocoques). Des résultats similaires ont été observés dans une étude de grande étendue en Allemagne, avec 48,8% de Staphylocoques. Une étude récente réalisée en France, dans des exploitations biologiques, a révélé 60% de Staphylocoques dont 16% de *Staphylococcus aureus* (EICHER et al. 2002).

Cette espèce bactérienne est responsable d'une grande partie des mammites subcliniques (EICHER et al. 2002). Elle est responsable en moins grande proportion, de mammites cliniques avec des symptômes en générale limités à la mamelle (caillot dans le lait, légère inflammation du quartier), Sans atteinte de l'état général et dans quelques cas de mammites aiguës ; Dans certains troupeaux on peut rencontrer des cas mortels (BLOOD et HENDERSON, 1976).

Tout indique que chez les bovins cette forme de mammite est contagieuse ; Le réservoir principal est la glande mammaire de vache infectée, mais le germe peut aussi se loger dans des blessures ou crevasses au niveau du trayon. La transmission se fait principalement lors de la traite, par du lait contaminé. Plusieurs moyens de transmission ont été décrits : résidus de lait restant dans les gobelets trayeurs, mains des trayeurs, matériel de nettoyage utilisé pour plusieurs vaches, etc. En outre, la transmission active par la machine à traire est également connue (EICHER et al. 2002). Bien qu'il ne soit pas considéré comme un microbe de l'environnement, *Staphylococcus aureus* peut survivre jusqu'à 3 mois dans l'environnement de la vache (LACASSE, 2007).

Chez la vache, la forme suraiguë (forme gangreneuse) est plus dramatique car elle est le plus souvent mortelle mais les pertes véritables proviennent de la forme chronique (BLOOD et HENDERSON, 1976).

II.3. 1. 1.3. Les mycoplasmes :

Ce sont des germes appartenant à la famille des MYCOPLASMATACEAE. Ils ne possèdent pas de parois et ne se colorent donc pas en Gram.

Les mammites mycoplasmiques ont été décrites dans le monde entier. Plusieurs espèces de mycoplasmes ont été isolées, mais *Mycoplasma bovis* est le plus fréquent et s'avère être à l'origine des cas de mammites les plus graves (POUMARAT et MARTEL, 1985).

Les conséquences économiques diffèrent selon la morbidité (10 à 50%), la chute de production et le taux de réforme, mais généralement les pertes sont importantes. La baisse de la production individuelle peut se prolonger durant plusieurs semaines, deux mois en moyenne et même se répercuter sur la lactation suivante (POUMARAT et MARTEL, 1985).

Les sources d'infection sont :

- Les animaux malades : le lait représente la source principale de contamination.
- Les animaux convalescents : après un épisode clinique, Les animaux restent souvent excréteurs pendant des mois.
- Les animaux infectés latents : dans un foyer, le nombre d'infectés inapparents, n'ayant jamais présenté des signes morbides mais excréteur de mycoplasme dans le lait, est toujours élevé. Des cas cliniques peuvent apparaître après une infection latente de plusieurs mois. (POUMARAT et MARTEL, 1985).
- Les animaux porteurs : le rôle pathogène de *mycoplasme bovis* au niveau pulmonaire est beaucoup plus discret mais l'hypothèse que l'appareil respiratoire puisse être un réservoir doit être prise en compte. Il pourrait même être de même pour l'appareil génital.
- Les animaux en période d'incubation : il a pu être démontré qu'une excrétion massive de *mycoplasme bovis* existe 2 à 3 jours avant l'apparition des signes cliniques. (POUMARAT et MARTEL, 1985).

Les mammites cliniques mycoplasmiques sont suspectées lorsque sont observées :

- Des échecs répétés de traitements classiques (les mycoplasmes sont naturellement résistants aux β -lactamines).
- Une chute de production brutale et marquée, qui va parfois jusqu'à l'agalactie et qui apparaît habituellement 3 à 6 jours après de l'infection.
- L'atteinte simultanée ou successive des quatre quartiers.
- La modification de l'aspect du lait : 3 ou 4 jour après l'atteinte de la mamelle, le lait peut devenir aqueux, brun à jaunâtre, avec des agrégats floconneux. Cet aspect laisse en général place les jours suivants à une sécrétion séropurulente qui persiste plusieurs semaines voire plusieurs mois. (POUMARAT et MARTEL, 1985).

- Lors de mammites subcliniques, le comptage cellulaire du lait est élevé, il augmente quelque jour après le début de l'infection. Une augmentation brutale et /ou très marquée des comptages cellulaires de tank peut également constituer un élément évocateur.

Actuellement, le contrôle et la prévention des mycoplasmes reposent essentiellement sur des mesures sanitaires. La prophylaxie se résume à réduire l'extension de l'infection par l'application rigoureuse de mesures d'hygiène lors de la traite et du tarissement et par le dépistage et l'élimination précoce des infectés inapparents. (POUMARAT et MARTEL, 1985).

II.3.1.2. les micro-organismes d'environnement :

Ce sont des micro-organismes qui se trouvent dans l'environnement, la principale source de l'infection est le milieu de vie des animaux (litière, eau des abreuvoirs ...). Les micro-organismes pénètrent pendant périodes de non-traite dans les trayons des animaux, provoquant alors des troubles. Les mammites d'environnement se caractérisent par un taux cellulaires de tank faible sur l'année et des cas de mammite clinique fréquent et parfois graves.

II.3.1.2.1. *Escherichia coli* :

La mammite à *Escherichia coli*, peut être précédée d'une phase diarrhéique résultant d'une dysentérieforme entraînant une élimination massive des germes dans le milieu extérieur et constitue de ce fait un risque supplémentaire pour son apparition. Les coliformes en général mais *Escherichia coli* particulièrement, sont essentiellement responsables de mammites cliniques au début et en fin de tarissement (risque 3 à 4 fois plus élevé en période de tarissement qu'en période de lactation) mais surtout au moment du vêlage. L'infection (concentration maximale des germes 5 à 16 heures après l'infection) se traduit par un afflux important de neutrophiles dans la glande mammaire contribuant à réduire le nombre de germes dans la glande mais pouvant entraîner une neutropénie.

L'auto-guérison n'est pas rare lors de mammites sub-clinique ou subaiguë. Comme d'autres mammites d'environnement, la mammite à *E.coli* est habituellement de courte durée (moins de 10 jours dans 57% des cas et plus de 100 jours dans 13% des cas), ce fait explique que dans 20% des cas les examens bactériologiques puissent être négatifs (SCHUKKEN ; GROMMER, 1991).

II.3.1.2.2. *Sterptococcus uberis* :

Cette bactérie à Gram positif est responsable d'une proportion significative de mammites. L'identification exacte de ce germe en routine est difficile ce qui en sous-estime l'importance épidémiologique exacte. Il est présent dans la glande mammaire et sur la peau du trayon ainsi au niveau des poils et dans les matières fécales. C'est un germe saprophyte du milieu extérieur. Il est responsable de mammites cliniques et sub-cliniques se déclenchant surtout pendant la période du

tarissement et au cours des premières semaines de lactation. Il est résistant au froid et est souvent associé aux infections par *Escherichia coli* (SCHUKKEN et AL, 1991).

II.3.1.2.3. *Streptococcus dysgalactiae* :

Ce germe appartient au groupe C de la classification de Lancefield, il se trouve dans les matériaux organiques utilisés comme litière (la paille et la sciure de bois, par exemple) et dans le sol et l'eau contaminés par des matières fécales. Il peut aussi se trouver sur la peau de la vache (les mamelles et l'abdomen) et dans le système reproducteur. Il est en général transmis de l'environnement aux mamelles entre deux traites, mais le transfert peut aussi être produit lors de la traite. Cette bactérie ne peut pas être éradiquée d'un élevage car elle fait partie de l'environnement normal des vaches. Le nombre d'infection provoqué par ces bactéries tend à augmenter lorsque les conditions (hygiénique ou climatique) favorisent leur croissance, par exemple pendant les mois chauds et humides. Le *Streptococcus dysgalactiae* est aussi responsable de nombreuses mammites qui se produisent en début et en fin de la période de tarissement (WATTIAUX, 2004).

II.3.1.2.4. *Pseudomonas aeruginosa* :

Cette bactérie à Gram négatif peut également être à l'origine de mammites, cependant, la mammite à *Pseudomonas aeruginosa* est rare, elle apparaît ordinairement dans des cas isolés, après infusion mammaire avec un matériel contaminé. Certaines souches de ce germe sont hautement virulentes, elles donnent une mammite mortelle avec lésions généralisées. (BLOOD et HENDERSON, 1976). Le bacille pyocyanique existe surtout au niveau des lésions de la peau du trayon. C'est aussi un saprophyte du milieu extérieur, retrouvé par exemple dans les boues de sédimentation des abreuvoirs, de l'eau de lavage des pis, dans les tuyaux en caoutchouc, les lactoducs. Les mammites dont il est responsable sont sporadiques rarement enzootiques et ont été associées à un lavage des pis inadéquat (HANZEN, 2000).

II.3.2. Les pathologies mineures :

II.3.2.1. Les staphylocoques à coagulase négatifs (SCN) :

Ces germes sont des hôtes normaux. Ils sont fréquemment isolés sur la peau, les poils, le canal du trayon ou dans le lait prélevé aseptiquement. Ils sont responsables de taux cellulaires compris entre 200 000 et 400 000, voire 500 000 dans 10% des cas. La prévalence de leurs infections semble être plus élevée chez les primipares, et/ou dans les jours qui suivent le vêlage, la durée de l'infection dépasse fréquemment 200 jours. Elles sont très souvent éliminées spontanément

au cours des premières semaines de lactation, leur manifestation est rarement clinique, et est plus élevée dans les troupeaux qui n'ont pas recours au trempage (RADOSTITS, 1997)

II. 3.2.2. *Corynebacterium bovis* :

Ce germe est rarement responsable de mammites. Son intérêt réside dans le fait que sa présence au niveau du pis pourrait augmenter la résistance à l'infection par des pathogènes majeur tels que : les staphylocoques, les coliformes et le streptocoque uberis. Ce germe est présent sur la peau du trayon et dans le canal et la citerne ainsi que dans le lait (HANZEN, 2000).

II.4. TRAITEMENT DES MAMMITES :

L'éleveur doit faire appel sans tardes à son vétérinaire qui adaptera la thérapeutique à l'état général de la vache et les symptômes observés (FAROULT, 2000). L'objectif de ce traitement chez les les femelles en lactation est d'obtenir la disparation des symptômes et la guérison bactériologique. (BENDALI et ROUSSEL, 2008).

Les critères de choix des antibiotiques se fait en fonction des :

- Critères bactériologiques : l'antibiotique doit etre actif in vivo, sachant que le germe se trouve dans un milieu particulier (le lait).
- Critères économiques : les délais d'attente doivent etre courts. (BOUAZIZ, 2002).

II.4.1. Traitement des mammites cliniques :

L'objectif est la disparition des signes cliniques et la guérison bactériologiques.

La première étape du traitement est la vidange complète des quartiers atteints, aidée si besoin par l'ocytocine. Cette vidange doit être renouvelée si possible toutes les deux heures, ce qui n'est pas réalisé en pratique, à l'exception des élevages biologiques, car considéré comme trop contraignant comparé à l'installation d'une pommade intra-mammaire après chaque traite.

En pratique, le traitement consiste en une antibiothérapie locale, précoce, massive et prolongée. Le choix de l'antibiotique est basé sur son action sur la bactérie en cause et des critères économiques.

Le traitement doit être mise en place une fois la mammité détectée : son étiologie bactérienne étant inconnue, même si les commémoratifs peuvent orienter la suspicion, il est donc courant de débiter le traitement avec un antibiotique à large spectre ou une association d'antibiotique dès les premiers symptômes.

L'injection intra-mammaire est réalisée après vidange du quartier atteint, nettoyage du trayon et désinfection de l'apex du trayon à l'alcool à 70°. Le traitement complet comprend généralement de 3 à 4 instillations consécutives à l'issue des traites.

L'antibiotique par voie générale peut être envisagée lors de mammite avec percussion sur l'état général pour prévenir ou contrôler une éventuelle septicémie ou une bactériémie, la plupart des antibiotiques ne passant la barrière hémato-mammaire que lors d'inflammation très importante. Seuls les macrolides passant cette barrière lors d'inflammation peu importante mais leur spectre est limité.

Des traitements complémentaires peuvent être mis en place lors de mammites avec symptômes généraux et/ou locaux importants tels que : corticothérapie, réhydratation, calcithérapie, application de pommade décongestionnante (FAROULT.B, 1998).

II.4.2. Traitement des mammites sub-clinique :

Le traitement des mammites sub-cliniques en lactation est illusoire car il nécessite des traitements longs et coûteux pour un résultat aléatoire. La diminution de germes dans le lait et la limitation de la diffusion au sein du troupeau peuvent motiver un tel traitement rapportent avec une efficacité acceptable en choisissant des vaches jeunes avec des CC bas au moment du traitement (CRAVEN. N, 1991). L'efficacité du traitement antibiotique est maximale au tarissement. L'arrêt de la traite permet l'utilisation de formulation à l'origine de la persistance de l'antibiotique dans le quartier à des concentrations efficaces pendant 4 à 10 semaines. Le but de ce traitement est d'éliminer les infections existantes et de prévenir l'apparition de nouvelles infections. Les antibiotiques qui sont utilisés doivent être dirigés principalement contre les staphylocoques et les streptocoques. Il consiste à mettre des antibiotiques dans la mamelle à l'issue de la dernière traite de lactation (BOUAZIZ, 2002).

II.4.3. Causes d'échec de traitement :

Les traitements par voie générale semblent plus susceptibles de favoriser le développement d'antibiorésistance que les traitements par voie intra mammaire. (SERIYES. 2004).

Les échecs sont fréquemment dus à une faible distribution de l'antibiotique dans le parenchyme enflammé de la mamelle. (GRANDMANGE et al, 2004).

Les germes à Gram positif peuvent sécréter des pénicillinases, ou être phagocytés par des leucocytes et être ainsi protégés ou encore sous la forme L (nue) insensible au traitement (BOUAZIZ, 2002).

Chapitre III

III. GENERALITES SUR LES ANTIBIOTIQUES

III.1. DEFINITION

Les antibiotiques antibactériens sont des substances naturelles, synthétiques ou semi-synthétiques, capables d'inhiber spécifiquement la vitalité des bactéries (COHEN et JACQUOT, 2008). Elaborés par des champignons mais aussi diverses bactéries (TILLEMENT, 2002), ces agents, répondent au principe de la « toxicité sélective », c'est-à-dire qu'ils agissent à faible concentration sur les bactéries (PRESCOTT et AL, 2003. KAYSER et AL, 2008), et ce soit en inhibant leur multiplication (effet bactériostatique), soit en les tuant (effet bactéricide) (TOUITOU, 2007). Toute antibiotique possède un spectre d'activité spécifique au dépend de la résistance naturelle des souches sauvages (CARBON et AL, 1995).

III.2. MODES D'ACTION DES ANTIBIOTIQUES

Selon PEBRET (2003), GAUDY et BUXERAUD (2005) et COHEN et JAQUOT (2008); les antibiotiques présentent différents mécanismes d'action qui agissent surtout sur : les parois bactériennes, la synthèse des protéines et aussi le fonctionnement de l'ADN.

III.2.1. Inhibiteurs de la synthèse de la paroi bactérienne :

La paroi cellulaire est le site d'action de plusieurs antibiotiques dont le constituant principal est le peptidoglycane (PRESCOTT et AL, 2003). Le peptidoglycane ou mureine est une macro molécule située à l'extérieur de la membrane cytoplasmique bactérienne, et à pour rôle le maintien de la pression osmotique interne (ORTH et SANSONTTI, 2006). La synthèse du polypeptidoglycane est réalisée à trois niveaux, d'abord dans le cytoplasme, puis dans la membrane cytoplasmique, et s'achève dans la paroi par l'intermédiaire d'enzymes spécialisées (GAUDY et BUXERAUD, 2005). C'est lors de cette phase finale de synthèse qu'agissent les bêta-lactamines et les glycopeptides, en empêchant la polymérisation (NAUCIEL et VILDE, 2005). Alors que dans le cas de la fosfomycine, celui ci agit sur des étapes plus précoces (GAUDY et BUXERAUD, 2005). Ces antibiotiques inhibiteurs de la synthèse de la paroi, agissent préférentiellement sur des bactéries jeunes dont la paroi est en cours de formation. Par ailleurs les cocci Gram+ dont les parois sont riches en mucopeptides sont plus sensibles que les cocci Gram- (COHEN et JACQUOT, 2008).

D'autres molécules bioactives telles que les polymixines, se fixent sur les membranes bactériennes surtout la membrane externe des bactéries à Gram- (NAUCIEL et VILDE, 2005), et provoquent

une désorganisation des structures touchant aux propriétés de perméabilité conduisant à la mort de la bactérie (CALOP et AL, 2008).

III.2.2. Inhibiteurs de la synthèse protéique :

La bactérie assure la synthèse des protéines au niveau du ribosome. Les antibiotiques de cette catégorie doivent donc se fixer aux ARN ribosomiaux (CAUDY et BUXERAUD, 2005) principalement l'ARN messager ou l'ARN transfert, ce qui provoque le blocage de la traduction (COHEN et JAQUOT, 2008). D'autres antibiotiques se fixent à la sous-unité 50S du ribosome (CALOP et AL, 2008).

III.2.3. Inhibiteurs de la synthèse de l'ADN :

Certains antibiotiques agissent sur la synthèse des acides nucléiques (NAUCIEL et VILDE, 2005). En inhibant la formation de l'acide dihydrofolique à la synthèse de l'acide tétrahydrofolique indispensable aux bactéries. Les bactéries à l'exception des entérocoques ne peuvent pas utiliser les folates exogènes donc doivent les synthétiser (CALOP et AL, 2008). D'autres antibiotiques ont l'aptitude de se lier à une topoisomérase (enzyme responsable de la modification et de la topologie de l'ADN bactérien) (GAUDY et BUXERAUD, 2005).

III.3. CLASSIFICATION DES ANTIBIOTIQUES

Les antibiotiques sont classés dans des familles et parfois des groupes dans lesquels les représentants possèdent des caractères voisins ou identiques soit: la nature chimique et l'origine, le spectre d'action, le mécanisme d'action, les mécanismes de résistances ou enfin les effets secondaires (PIERI F et KIRKIA CHARIAN, 1992).

III.3.1. L'activité antibactérienne :

L'étude de l'activité antibactérienne des antibiotiques in vitro sur des cultures bactériennes, permet de définir certaines notions fondamentales en matière d'antibiothérapie. (FONTIANE, 1993).

III.3.1.1. L'activité bactéricide et bactériostatique :

Il y a effet bactériostatique lorsque, après introduction d'un antibiotique, le nombre de germes est inférieur à celui d'un témoin sans antibiotique, tout en restant supérieur à celui de l'inoculum de départ. Il y a effet bactéricide lorsque, après l'introduction d'un antibiotique à une

concentration supérieure à la CMI, le nombre de germes devient inférieur à celui de l'inoculum; l'action de l'antibiotique aboutit à la mort des germes. (ROUVEIX, 1990).

III.3.2. Spectre d'activité d'un antibiotique :

Il est différent pour chaque famille d'antibiotique, et les mêmes germes peuvent être sensibles à plusieurs antibiotiques à la fois. Certains germes sont plus sensibles à certains antibiotiques que d'autres. Et c'est en cherchant les germes sensibles qu'on arrive à établir le spectre d'activité de l'antibiotique (NEUMAN, 1979).

Selon CHYMOL et al (1999), un antibiotique peut avoir un spectre d'activité large ou étroit. Les antibiotiques à large spectre peuvent agir sur un grand nombre de bactéries différentes, à gram⁺ et à gram⁻, alors que ceux à spectre étroit n'agiront que sur les bactéries à gram⁺ ou à gram⁻.

III.3.3. Mécanisme d'action des antibiotiques :

Selon LARPENT et al (1989), COHEN et al (2001), les antibiotiques agissent essentiellement par inhibition de réactions de synthèse variées. Ils se fixent sur des sites précis ou cibles moléculaires de la cellule bactérienne ce qui entraîne la perturbation de diverses réactions métaboliques. Les cibles sont caractéristiques de chaque famille d'antibiotique. Elles ne sont pas toujours connues avec précision et correspondent à six niveaux différents de la cellule bactérienne ou fongique : la paroi, la membrane cytoplasmique, le génome, la réplication et la transcription de l'ADN.

III.3.4. La sensibilité des antibiotiques :

L'antibiogramme permet d'apprécier la sensibilité des germes aux antibiotiques, c'est-à-dire permet de connaître sur quels germes un antibiotique est efficace. On parle de spectre d'activité de l'antibiotique (YVAN T, 1993).

III.3.5. La concentration minimale inhibitrice (CMI) :

Le paramètre le plus utilisé pour évaluer l'effet d'un antibiotique est sans conteste la concentration minimale inhibitrice ou (CMI). Cette dernière correspond à la concentration minimale d'antibiotique qui inhibe la croissance visible du germe après un temps de contact avec l'antibiotique de 12 à 18 heures (EBERLIN, 1994).

III.4. FAMILLES DES ANTIBIOTIQUES :

Les principales familles d'antibiotiques actuellement utilisées en thérapeutique sont :

- Les bêtalactamines (pénicillines et céphalosporines).
- Les aminosides (streptomycine, néomycine, gentamycine).
- Les antibiotiques polypeptidiques (colistine, bacitracine).
- Les tétracyclines (oxytétracycline, tétracycline).
- Les macrolides (tyrosine, érythromycine).

Ainsi que les principaux antibiotiques de synthèse qui sont :

- Les sulfamides (sulfaguanidines).
- Les quinolones (Flumiquine).

III.4.1. Les bêtalactamines :

Selon PUYT (2002). Les bêtalactamines représentent les antibiotique les plus actifs et les moins toxiques. En fonction de leur structure, deux groupes d'importance inégale sont à distinguer :

- Les pénicillines, produites par les moisissures du genre *penicillium*.
- Les céphalosporines, d'importance moindre en médecine vétérinaire du genre *cephalosporinium*

Les β lactamines agissent au niveau de la paroi bactérienne en inhibant la dernière étape de la synthèse du peptidoglycane entraînant une lyse bactérienne (BOURIN et JOLLIET, 1999).

III.4.1.1. Les pénicillines :

- **Mécanisme d'action :**

La pénicilline G est un antibiotique bactéricide qui agit en bloquant la biosynthèse de la paroi bactérienne, les bactéries prennent des formes anormales avant d'éclater sous l'effet de la pression osmotique (PUYT, 2002).

- **Spectre d'activité :**

- **Groupe de pénicilline G :** les produits de ce groupe sont actifs sur les cocci à Gram positif et les Entérobactéries. à l'exception des staphylocoques producteurs de pénicillinase.

- **Groupe de pénicilline M :** ces pénicillines ont le spectre des précédentes mais ne sont pas inactivées par la pénicillinase des staphylocoques.

- **Groupe de pénicilline A :** spectre élargi à de nombreux Gram⁻ et Gram⁺.

III.4.1.2. Les céphalosporines :

D'après, PETIT (2003), les céphalosporines se répartissent en quatre générations :

- 1^{ère} génération : céfalexine, céfaprine, céfazoline.
- 2^{ème} génération : céfalonium, céforexime.
- 3^{ème} génération : céftiofur, céfoperazone.
- 4^{ème} génération : cefquinome.

Les céphalosporines sont indiquées contre les infections staphylococciques sévères ; (Notamment à staphylocoques pénicillinorésistants), pneumopathies, septicémies, endocardites, infection à Gram négatif ; par exemple : infection urinaires à entérobactéries (FONTAINE ; 1993).

- **Mécanisme d'action :**

Le mécanisme d'action est analogue à celui des pénicillines : l'action bactéricide provient d'un blocage de synthèse de la paroi bactérienne par inhibition de la transpeptidase (ELGHOZI et DUVAL; 1992)

- **Spectre d'activité :**

Le spectre d'activité est large, combinant celui des pénicillines du groupe A (notamment envers les Gram⁻) et groupe M (à l'égard des staphylocoques pénicillino-résistants) (ELGHOZI JL et DUVAL;1992)

III.4.2. Les aminosides :

Selon BRYSKIEER (1999), ce sont des hétérosides naturels, formés par un ou plusieurs glucosides liés à un aminocyclitol. Il existe plusieurs centaines de molécules naturelles et hémisynthétiques. Elles ont été classées par UMEZAWA en 1979 puis par BRYSKIEER en 1995 en fonction de la structure chimique centrale en trois classes : Sterptamine, 2 désoxistreptamine et streptidine. A l'exception de la gentamicine et de la sisomicine, ces antibiotiques sont élaborés par des micro-organismes de la famille des Actinomycètes (KEZZAL; 1993).

Les antibiotiques de ce groupe les plus largement utilisés en médecine vétérinaire sont : la dihydrostreptomycine (DHS), la néomycine, la gentamycine, et la spectinomycine (PUYT; 2002).

- **Mécanisme d'action :**

Les aminosides sont bactéricides. Ils exercent de nombreuses actions : altération de la membrane cytoplasmique, perturbation du métabolisme de l'ARN, inhibition d'oxydation de différents substrats. Le fait majeur est la perturbation apportée à la lecture du code génétique qui conduit à une synthèse protéique anormale. Leur point d'impact est représenté par la sous-unité 30 S du ribosome (RUCKEBUSCH; 1981).

- **Spectre d'activité :**

Ils sont étroits au Gram- et aux streptocoques. Ils sont inactifs sur les bactéries anaérobies et les mycoplasmes. A signaler que la gentamycine a un spectre d'activité très large (BRYSKIER; 1999).

III.4.3. Les tétracyclines :

C'est un ensemble d'antibiotiques antibactériens d'origine naturelle produit par des actinomycètes du genre *streptomyces* ou semi-synthétiques. Caractérisés sur le plan chimique par la présence d'une structure tétracycline d'où leur appellation (LAGIER ; 2000).

Les tétracyclines sont bactériostatiques, elles pénètrent bien les cellules, ces molécules présentent une grande homogénéité. Selon BOURIN et JOLLIET (1999), il y a les cyclines naturelles (Chlorotétracycline (Auréomycine), Tétracycline base (Tetracyne)) et les cyclines semi synthétiques (Oxytétracycline (terramycine), Doxycycline (Vibramycine)).

- **Mécanisme d'action :**

Toutes les tétracyclines sont bactériostatiques. Le mécanisme d'action des tétracyclines réside dans l'inhibition des synthèses protéiques (BERGOGNE et DELLAMONICA, 1995).

- **Spectre d'activité :**

Selon YVAN (1993), les tétracyclines ont le spectre d'activité le plus large actuellement connu pour les antibiotiques, surtout la tétracycline. C'est avec les tétracyclines qu'est apparu le terme « très large spectre ». Les tétracyclines sont indiquées pour le traitement des pasteurelloses, brucelloses, chlamydioses ; ils sont efficaces aussi contre les bactéries du genre *mycoplasmes*, *spirochètes*, *leptospires* et *borrelia*. (BRYSKIER, 1999).

III.4.4. Les macrolides :

Les macrolides sont des antibiotiques fréquemment utilisés en pratique à cause de leur facilité d'emploi (BOURIN et JOLLIET, 1999), les plus utilisés en médecine vétérinaire sont : l'Erythromycine, la Spiramycine, la Josamycine et la Tilmicosine.

• Mécanisme d'action :

Les macrolides sont des antibiotiques bactériostatiques qui bloquent la biosynthèse des protéines bactériennes par fixation sur la sous-unité 50S des ribosomes en empêchant la transformation de l'ARNm et ainsi l'allongement de la chaîne peptidique en transformation (FONTAINE, 1993).

• Spectre d'activité :

Les macrolides sont des antibiotiques à spectre étroit surtout dirigé vis-à-vis des bactéries à Gram+, des mycoplasmes, et certains composés vis-à-vis des pasteurelles (LE POUTRE et PETIT, 2002).

III.4.5. les quinolones :

Ce sont des agents antibactériens de synthèse, utilisés autrefois surtout dans les cas des infections urinaires à Gram-. L'exemple le plus typique de cette génération de quinolones est l'acide nalidixique (DUCLAIROIR, 2009).

Selon BRYSKIER et PETIT, les quinolones sont classées en :

- 1^{ère} génération avec l'acide nalidixique et l'acide oxolinique.
- 2^{ème} génération : fluméquine et ibafloxacin.
- 3^{ème} génération : l'enrofloxacin, norfloxacin, pefloxacin, marbofloxacin, difloxacin, donofloxacin, orbifloxacin.

• Mécanisme d'action :

Les quinolones sont des antibiotiques bactéricides. Ils inhibent la synthèse de l'ADN de la bactérie en se fixant sur le complexe « ADN-ADN gyrase » et empêchent ainsi la réplication et la transcription de l'ADN bactérien (BRYSKIER, 1999).

• Spectre d'activité :

1^{ère} génération : spectre étroit (Bactéries à Gram- : entérobactéries).

2^{ème} génération : spectre antibactérien plus large (Bactéries à Gram- et à Gram+)

3^{ème} génération : spectre antibactérien large, y compris les mycoplasmes (PETIT, 2003).

III.4.6. Les sulfamides :

Selon DUVAL et SOUSSY (1990), ils sont constitué d'un noyau paraminobenzène sulfonamide avec un radical R déterminant leur pharmacocinétique et leur classification se pratique selon leur durée d'action et/ou leur site d'action.

- **Mécanisme d'action :**

Ils ont une activité bactériostatique. Ils entrent en compétition avec l'acide para-amino benzoïque (PAB) bloquant ainsi l'action de la synthétase.

- **Spectre d'activité :**

Il est théoriquement large, la majorité des bactéries à Gram positif et négatif. Mais nombreuses sont actuellement les souches bactériennes résistantes, la résistance s'étend à tous les sulfamides.

III.4.7. Les antibiotiques polypeptidiques :

Les antibiotiques polypeptidiques sont constitués d'enchaînement d'acides aminés. Ils sont produits par des bactéries du genre *bacillus* ou par d'autres espèces du genre *streptomyces*. Dans leur structure ils présentent quelques acides aminés. On distingue les polypeptides cycliques à usage parentéral ou local et les polypeptides à usage strictement local. (BOURIN et JOLLIET, 1999).

- **Mécanisme d'action :**

Ce sont des antibiotiques polypeptidiques, inhibiteurs de la membrane cytoplasmique. (BRYSKIER, 1999).

- **Spectre d'activité :**

Ces substances ont un spectre étroit, actif exclusivement contre les bacilles aérobies Gram-, dont *Pseudomonas aeruginosa*. (BRYSKIER, 1999).

Chapitre IV

IV. RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUE :

IV.1. DEFINITION :

Une souche est dite résistante quand elle supporte une concentration d'antibiotique qui est notablement plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce (FRENEY et al., 2000).

IV.2. LES DIFFERENTS TYPES DE LA RESISTANCE :

IV.2.1. La résistance non-génétique :

La résistance non-génétique aux antibiotiques n'est pas transmissible, que ce soit verticalement ou horizontalement. Elle est souvent une conséquence du milieu ou d'un changement dans le métabolisme de la bactérie (PEBRET, 2003).

IV.2.2. La résistance génétique :

Une bactérie ne peut être résistante à un antibiotique que lorsqu'elle possède une information génétique lui permettant d'élaborer des mécanismes d'échappement à l'action de l'antibiotique, et réalise effectivement ces mécanismes (PEBRET, 2003).

Selon NAUCIEL et VILDE (2005), COHEN et JACQUOT (2008), on peut classer la résistance des bactéries aux antibiotiques en résistance naturelle (constitutionnelle, spontanée) et en résistance acquise.

IV.2.2.1. La résistance naturelle :

C'est une insensibilité aux antibiotiques, existant naturellement chez tous les membres d'un genre ou d'une espèce bactérienne. Elle fait, donc partie du patrimoine génétique normal du germe. Elle permet de définir le spectre d'action d'un antibiotique. Ceci peut être dû à l'absence de la cible (comme l'absence de paroi chez les mycoplasmes les rendant insensibles aux β -lactamines) ou encore à l'absence de pénétration de l'antibiotique (rôle de la membrane externe chez les bactéries à Gram- négatif avec la vancomycine) (BRISKIER 1999; POYART, 2002).

IV.2.2.2. La résistance acquise :

Le terme de résistance acquise est utilisé pour désigner des processus permettant à des bactéries appartenant à une espèce naturellement sensible de devenir résistante à un ou plusieurs antibiotiques. L'acquisition de la résistance peut être liée à un apport plasmatique ou à une mutation chromosomique (GUERIN et AL, 1999).

IV.2.2.2.1. La résistance chromosomique :

La résistance chromosomique correspond à une mutation, c'est un phénomène rare (LAZORTHES, 2001) aléatoire, qui peut se produire spontanément (GRIFITH et al, 2002). Même si elles ne surviennent pas très souvent, certaines mutations spontanées dans le chromosome bactérien rendent les bactéries résistantes aux antibiotiques (PRESCOT et al, 2003). Elles touchent généralement les gènes qui codent pour la cible de l'antibiotique, le transport de l'antibiotique (diminution de la perméabilité) ou le système du métabolisme (EYQUEM et al, 2000 ; GOLAN et 2007). Ces mutations peuvent être transférées aux cellules filles (ALIAN, 1999, GOLAN et al, 2007), ce qui constitue une source de variabilité, et donc d'évolution (HARRY, 2001).

IV.2.2.2.2. la résistance extra-chromosomique :

Les bactéries peuvent acquérir la résistance par de nouveaux matériels génétiques à partir des autres bactéries (transmission horizontale) (GOLAN et AL, 2007). La résistance extra-chromosomique est portée par l'acquisition d'ADN étranger (plasmide) pouvant prévenir de la même espèce ou d'espèce différente (ASSELINÉAU et ZALTA, 1973) et d'intégrons (PLOY et al, 2000).

IV.3. MECANISMES BIOCHIMIQUES DE LA RESISTANCE :

Pour faire face aux antibiotiques, les bactéries utilisent quatre principaux mécanismes de résistance (GAUDY et BUXERAUD, 2005).

IV.3.1. Production d'enzymes d'inactivation :

Ce mécanisme est basé sur l'altération de la structure de l'antibiotique avant même que celui-ci ne pénètre dans la cellule. Il se produit par l'intermédiaire d'enzymes hydrolytiques, c'est le cas des β -lactamines, ainsi que par des enzymes non hydrolytiques qui ajoutent des groupements chimiques à l'antibiotique tels que les aminosides (PAGE et al, 1999).

IV.3.2. Modification de la cible de l'antibiotique :

Pour être efficace, un antibiotique doit se fixer sur un site bien défini de la cellule. Si la bactérie remplace ou modifie cette cible, l'action de l'antibiotique sera compromise puisqu'il ne pourra plus s'y fixer. Une seule mutation sur ce site peut suffire pour produire une résistance à cet antibiotique (PAGE et al, 1999).

IV.3.3. Diminution de la perméabilité :

Des mutations peuvent entraîner la non pénétration de l'antibiotique dans la bactérie. La molécule ne parvenant pas à atteindre son site d'action, il en découle une imperméabilité de la membrane bactérienne à l'égard de l'antibiotique conséquence de la modification des perméases impliquées dans la pénétration. Par exemple chez les Entérobactérie des profils de résistance acquise aux β -lactamines par la perte d'un ou de plusieurs porine (protéine formant des pores dans la membrane externe des bactéries à Gram négatif) (NAUCIEL, 2000).

Partie
Expérimentale

I. OBJECTIFS DE L'ETUDE

Les échecs thérapeutiques constatés sur le terrain lors du traitement des mammites, nous conduisent à nous poser de nombreuses questions parmi-elles : Est-ce que cela est dû à l'apparition de résistances bactériennes? Ou est-ce un mauvais usage de l'antibiothérapie?

Pour cela, nous nous sommes intéressés à :

- Identifier les bactéries responsables de mammites cliniques et d'établir leurs profils de sensibilité à une variété d'antibiotiques.
- Recueillir des informations auprès des vétérinaires praticiens vis-à-vis de l'usage des antibiotiques et des pathologies rencontrées sur le terrain.

II. MATERIEL ET METHODES :

II.1. Enquête de terrain et collecte de données :

L'enquête a été réalisée auprès des vétérinaires praticiens exerçant au niveau de la wilaya de Bouira, sous forme d'un questionnaire (voir annexe VI).

Le questionnaire est divisé en 03 volets principaux qui sont :

- Approche étiologique : contient un ensemble de questions qui permettent d'étudier la variation de la fréquence des mammites selon certains paramètres épidémiologiques, à savoir (stabilisation, saison, stade de lactation, type de production,...etc.).
- Approche diagnostique : permet de mettre en évidence la fréquence des signes cliniques et des méthodes sur lesquels les vétérinaires se basent pour faire un diagnostic des mammites cliniques.
- Approche thérapeutique : elle a pour but de décrire les différents aspects de traitement et leur efficacité.

II.2. Réalisation des prélèvements :

Des prélèvements de lait au nombre de 22 ont été récoltés puis analysés au niveau du laboratoire de microbiologie de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger. Parmi eux seuls 17 ont été retenus pour leurs positivités à la mammité. Sur les 17 échantillons, cinq ont été prélevés et étudiés entre Janvier et Février 2013 et 12 autres ont été analysés de Mars à Mai de la même année.

II.2.1. Matériels :

- Pots de prélèvement stériles et gants d'examen.
- Compresses alcoolisées à 70°.
- Papier absorbant.
- Feutre indélébile pour pots de prélèvement sans étiquettes.
- Glacière avec pains de glace pour le transport au laboratoire.

II.2.2. Techniques de prélèvement :

La première étape consiste à nettoyer correctement le trayon avec de l'eau tiède, du savon et une lavette. Après séchage à l'aide d'un papier absorbant, l'opération est renouvelée jusqu'à ce que le papier soit propre. Les mains gantées on procède à la désinfection du trayon à l'aide d'une compresse alcoolisée à 70°. Puis, on prend un flacon stérile entre le pouce et l'index avec bouchon orienté vers le bas, on dévisse celui-ci avec la main droite. On approche le flacon du trayon, les premiers jets sont éliminés pour nettoyer le canal du trayon de ces bactéries saprophytes. Le lait est recueilli dans le pot, aussitôt le flacon est refermé puis entreposé dans une glacière et dirigé sous 24 heures pour analyse au laboratoire.

III. ETUDE BACTERIOLOGIQUE DES PRELEVEMENTS

III.1. La méthode classique :

III.1.1. Matériel et réactifs utilisés :

Tableau n°4 : matériel et réactifs utilisés.

Appareillage	Réactifs et autre
-Etuve	-Plasma de Lapin
-Agitateur Magnétique	- ADH, ODC, LDC
-Microscope Photonique	- KOVACS
-Réfrigérateur	-VP I et VP II
-Autoclave	-Nitrate réductase I et II
-Anse à Ensemencement	-Rouge de Méthyle
-Portoirs	-Huile de Vaseline
-Ecouvillons	-Eau Oxygénée
-Pipettes Pasteur	-Violet de Gentiane
-Tube à Essais	
- Lames	
-Bec Benzen	

-Boîte De Pétrie -Distributeurs d'antibiotiques -API 20E -API Staph		-Lugol -Alcool à 96° -Fushine -Eau Physiologique -Eau distillée stérile
Milieux de culture		Matériel biologique
Solides : - Gélose Chapman - Gélose Hektoen - Gélose au Sang - Gélose Muller Hinton	Liquide : -Bouillon BHIB -Milieu urée indole	-Echantillon de lait prélevé (mammite)

III.1.2. Schémas d'identification des bactéries : (mode opératoire voir annexe II et III)

Après enrichissement sur milieu BHIB nous avons procédé par étapes et suivant la bactérie recherchée, pour analyser les prélèvements et ce comme illustré dans le schéma qui suit.

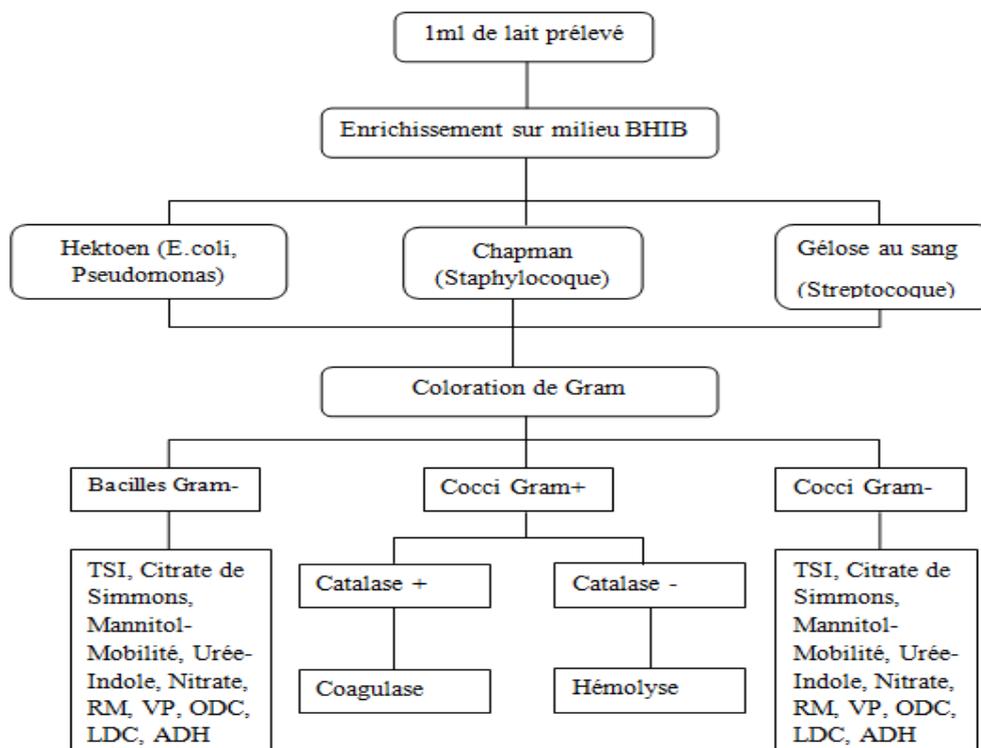


Figure n°3 : Schéma reprenant les tests d'identification des bactéries isolées.

III.2. Méthode rapide d'identification: Système API « Analytical Profile Index »

Principe :

C'est une version miniaturisée des tests biochimique classique destinés à l'identification des bactéries. Ce système regroupe 20 tests biochimiques réalisés dans des microtubes contenant des substrats déshydratés. Ces substrats sont mis en solution grâce à l'addition d'une suspension de la bactérie à identifier.

Technique :

Préparation de la galerie API

- Réunir le fond et couvercle d'une boîte d'incubation et répartir 5 ml d'eau dans les alvéoles pour une atmosphère humide.
- inscrire les références de la souche bactérienne sur la languette latérale de la boîte.
- Déposer la galerie dans la boîte d'incubation.

Préparation de l'inoculum

- Ouvrir une ampoule de « Suspension Medium » ou introduire quelques ml d'eau distillée stérile (avec une pipette Pasteur) dans un tube à vis stérile.
- Avec la pipette Pasteur, prélever une seule colonie bien isolée sur milieu gélosé.
- Réaliser une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu.

Inoculation de la galerie API 20 E

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

Lecture et identification

Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par addition de réactifs.

La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et à partir d'un code d'identification composé de 7 chiffres.

Les figures 4 et 5 représentent respectivement une galerie API 20 E après incubation et une fiche de résultats.

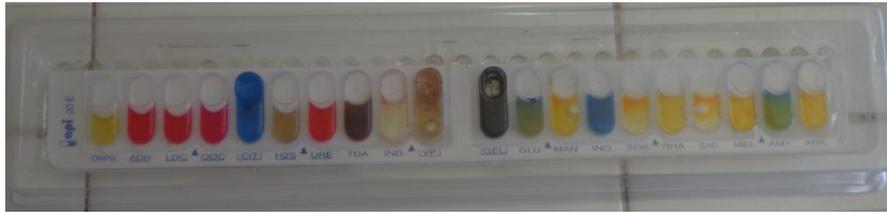


Figure n°4 : Galerie API 20 E après incubation (photo personnel).

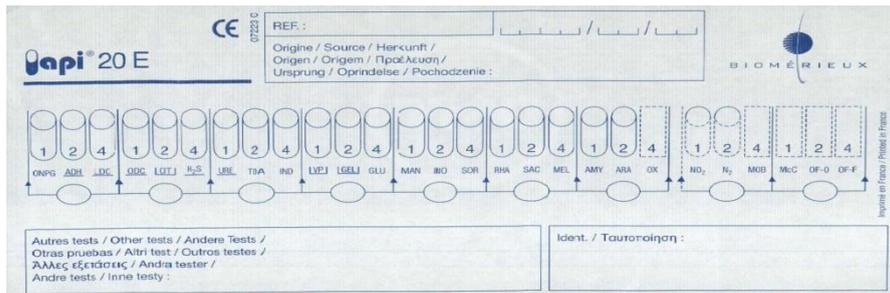


Figure n°5 : Fiche de résultat d'API 20 E.

IV. Antibiogramme :

L'antibiogramme est une technique de laboratoire qui détermine la sensibilité d'une bactérie à l'égard des antibiotiques, en effet, la méthode la plus employée est celle de la diffusion on gélose qui peut se faire simultanément avec plusieurs disques contenant des différents ATB.

Le résultat de l'antibiogramme indique si la souche est sensible, intermédiaire ou résistante aux ATB testé.

Milieu utilisé

Le milieu utilisé est la gélose Muller-Hinton, coulée en boîte de Pétri sur une épaisseur de 4 mm pré séchée avant l'emploi.

Préparation de l'inoculum

À partir d'une culture pure de 24h un milieu d'isolement, raclé à l'aide d'une pipette pasteur quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

Décharger la pipette dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0.9%. Il faut Bien homogénéiser la suspension bactérienne.

Ensemencement

Avec une micro pipette, on dépose dans un tube 0,2 à 0,3 ml d'inoculum et on dépose le liquide à 2 cm du bord de la boîte "milieu MH". Le tube de culture est passé à la flamme avant d'être refermé.

A l'aide de l'étaleur passé lui aussi à la flamme, on répand le liquide sur toute la surface de la gélose (Faire tourner la boîte). Refermer la boîte sans poser l'étaleur sur la paillasse.

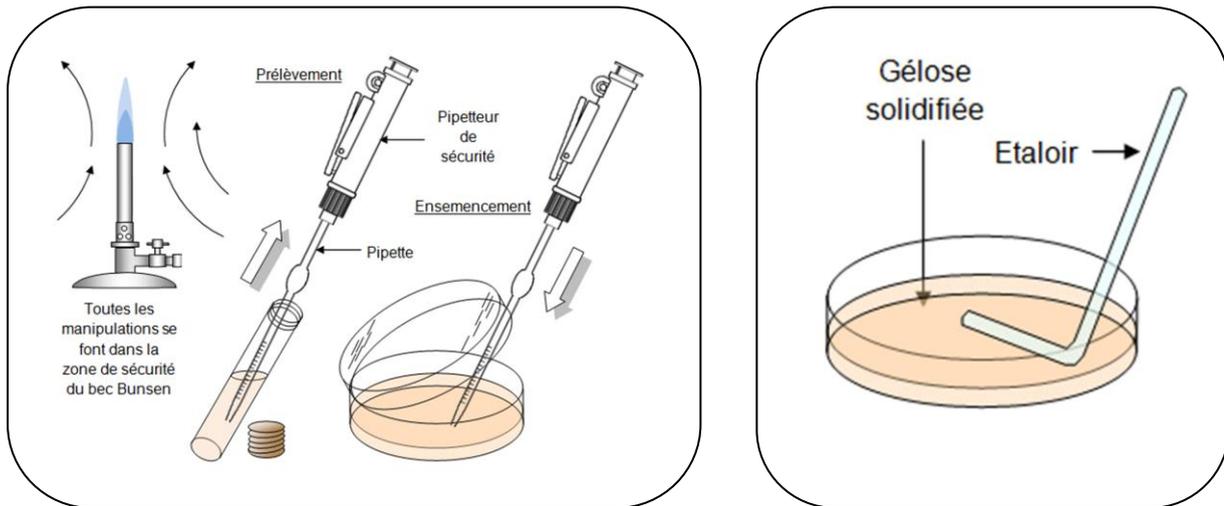


Figure n°6 : Ensemencement dans une boîte de culture. **Figure n°07 :** Etalement du prélèvement.

Application des disques d'antibiotiques

Les disques d'antibiotiques sont déposés sur la gélose soit à l'aide d'une pince fine flambée, soit à l'aide d'un distributeur.

Il ne faut pas mettre plus de 6 disques d'ATB sur la boîte de culture. Les disques d'ATB doivent être espacés de 24 mm, centre à centre. Puis incuber les boîtes dans l'étuve à 37°C pendant 18h à 24h.

Lecture

- Mesurer avec précision des diamètres d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse
- Comparer ces résultats aux critiques figurant sur la table de lecture.
- Classer les bactéries isolées dans l'une des catégories : sensible, intermédiaire ou résistance.

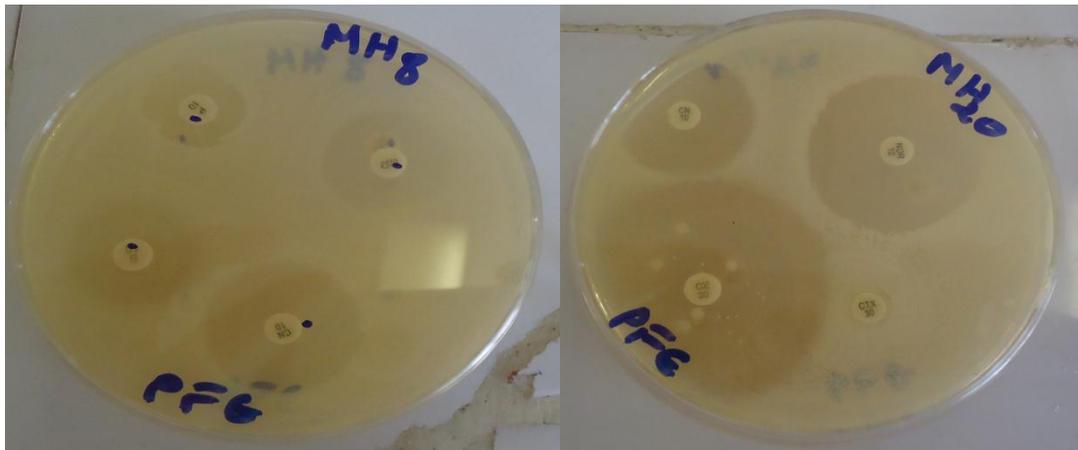


Figure n° 8 : Résultat d'un antibiogramme (photo personnelle).

V. RESULTATS BACTERIOLOGIQUES

V.1. Identification des souches

V.1.1. Répartition des prélèvements :

Les résultats de l'examen bactériologique du lait atteint de mammites cliniques montre que sur 22 prélèvements analysés, 17 ont présenté une culture positive soit un taux de 77.27% et 5 prélèvements négatifs représentent 22.72% du nombre totale.

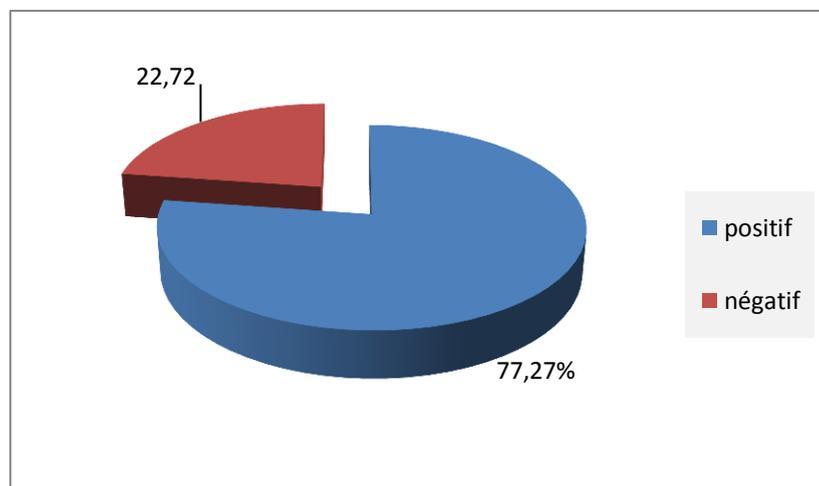


Figure N°9 : Taux de prélèvements atteints de mammite.

V.1.2. Principaux groupes de bactéries isolées des laits à mammites

Les 22 prélèvements analysés ont permis d'obtenir les résultats présentés sur le tableau n°5 et illustrés sur la figure n°10.

Tableau n°5 : Principaux groupes de bactéries isolées des laits à mammites.

Espèce isolée	Nombre d'échantillon de lait positif	Fréquence (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	35.29
<i>Staphylococcus xylosus</i>	1	5.88
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	5.88
<i>Stap. à coagulase négatif</i>	2	11.76
<i>Streptococcus</i>	1	5.88
<i>E. coli</i>	3	17.64
<i>Pseudomonas</i>	1	5.88
<i>Entérobacter</i>	1	5.88
<i>Proteus vulgaris</i>	1	5.88
Total	17	100

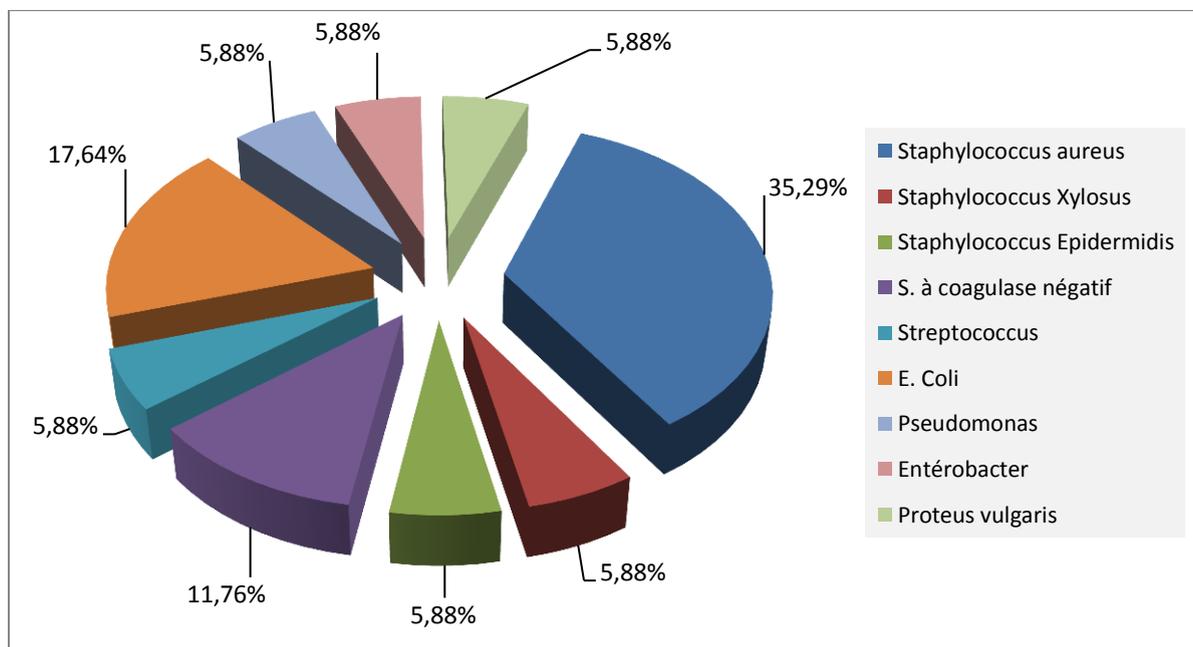


Figure n°10 : Principaux groupes de bactéries isolées des laits à mammites.

D'après le tableau 5 et la figure 10, le *staphylococcus aureus* est le germe le plus souvent isolé avec un pourcentage de 39.29% (6/17), en suite vient le *staphylocoque à coagulase* qui représente

23.52% (soit 4/17). Puis on trouve l'E. Coli avec un taux de 17.64% (3/17) et à la fin on note un pourcentage de 5.88% (soit 1/17) pour chaque un des : *Pseudomonas*, *Entérobacter*, et *Proteus vulgaris*

V.2. Résultat de l'Antibiogramme :

La recherche de la sensibilité des différentes bactéries isolées vis-à-vis des antibiotiques a donné les résultats suivants :

a. *Escherichia.coli* :

Le tableau n°6 donne les résultats de l'antibiogramme effectué sur E.coli vis-à-vis des antibiotiques testés.

Tableau n°6 : Sensibilité de la souche d'*E.coli* aux antibiotiques testés.

Antibiotique testés	Charge du disque (µg)	Diamètre (mm)	Interprétation
Ampicilline	10	9	R
Amoxicilline	10/20	16	I
Ceftiofure	30	26	S
Neomycine	30	18	S
Gentamycine	10	19	S
Triméthoprim/Sulfatoxacyl	1.25/23.75	24	S
Tétracycline	30	ND	R
Enrofloxacin	5	28	S
Colistine	10	10	I
Chloramphénicol	30	22	S

ND : non définir

L'antibiogramme d'E. coli révèle que la plupart des antibiotiques possèdent une efficacité optimale avec une résistance pour l'Ampicilline et les Tétracyclines, alors que les résultats sont intermédiaires pour Amoxicilline et la Colistine.

b. *Staphylococcus.aureus*

Le tableau n°7 regroupe les résultats obtenus.

Tableau n°7 : Sensibilité de *S. aureus* aux antibiotiques.

Antibiotique testés	Charge du disque (µg)	Diamètre (mm)	Interprétation
Penicilline	10	24	R
Erythromycine	10/20	26	S
Spiramycine	100	21	I
Neomycine	30	22	S
Gentamycine	10	19	S
Tétracycline	30	ND	R
Enrofloxacin	5	31	S
Streptomycine	10	21	S

D'après le tableau 7 on trouve qu'il reste des antibiotiques très actifs sur *S. aureus* tel que : Erythromycine, Neomycine, gentamycine, Enrofloxacin, et Streptomycine.

La souche testé de *S. aureus* et résistante pour Penicilline et tétracycline et présente un résultat intermédiaire pour Spiramycine.

c. *Staphylococcus xylosus* :

Le tableau n°8 réunit les résultats obtenus.

Tableau n°8 : Sensibilité de *S. xylosus* aux antibiotiques.

Antibiotique testés	Charge du disque (µg)	Diamètre (mm)	Interprétation
Penicilline	10	17	R
Erythromycine	10/20	28	S
Spiramycine	30	25	S
Neomycine	30	17	S
Gentamycine	10	20	S
Tétracycline	1.25/23.75	ND	R
Enrofloxacin	30	29	S
Streptomycine	5	18	S

D'après le tableau 8 on trouve que la souche testé de *S. Xylisus* est résistante pour la pénicilline et Tétracycline et présente une sensibilité pour les antibiotiques suivants : Erythromycine, Spiramycine, Neomycine, Gentamycine, Enrofloxacin et Streptomycine.

d. *Streptocoques* :

Les résultats sont reportés sur le tableau n°9.

Tableau n°9 : Sensibilité et résistance des streptocoque aux antibiotiques.

Antibiotique testes	Charge du disque (µg)	Diamètre (mm)	Interprétation
Ampicilline	10	27	S
Penicilline	10/20	24	S
Cefotaxime	30	31	S
Gentamycine	10	19	S
Tétracycline	30	7	R
Erythromycine	15	23	S

Notre étude montre que la souche isolée est sensible à tous les antibiotiques testés sauf au Tétracycline (résistante)

DISCUSSION

Les germes isolés au cours de notre étude sont considérés comme des pathogènes majeurs de l'infection mammaire, conformément à divers données bibliographiques.

Les prélèvements de lait de mammites exempts de toutes formes bactériennes (22.72%), sont à une fréquence légèrement inférieure à ceux retrouvés par MANNER (2001) 35% mais supérieure à ceux découverts par FABRE (1997) et MITENBURG (1995) qui sont respectivement de 3,8% et 2,4%.

Les prélèvements stériles sont le fait de diverses raisons à savoir:

- Dans certains cas, le lait peut être effectivement stérile lors du prélèvement, particulièrement lors de mammites à *colibacilles*.
- Les entérobactéries produisent des endotoxines, responsables des symptômes de la mammite, ces manifestations cliniques persistent au-delà de la lyse bactérienne comme cela a été constaté par PHILLIPONE (1991) et BOUCHOT (1985).
- Les milieux de cultures peuvent être inappropriés à la culture de certaines bactéries exigeantes.
- La présence d'anti-infectieux notamment des antibiotiques pouvant inhiber la croissance bactérienne comme constaté par PHILLIPONE (1991).

Les trois principaux germes isolés représentent 62,63% (*Staphylocoque*, *E. coli* et *Streptocoque*) taux inférieur à celui retrouvé par MANNER (2001) 82%, et pourrait s'expliquer par la différence du nombre de prélèvements traité.

Dans notre étude nous avons constaté une prédominance de l'espèce *Staphylococcus aureus* avec un pourcentage de 35.29%, cela a été constaté aussi dans d'autres études ayant lieux dans les pays en voie de développement (ACHACHE, 1982 et MEKEDMI 2006). Alors que l'*E.coli* ne représente que 17.64%, taux inférieur à ceux observés par NOIRETERRE (2006), MANNER (2001) et FALLET (1999) qui sont respectivement de 22,6%, 25,3% et 23,7% et qui seraient dû au nombre de prélèvements traités.

Une souche de Streptocoque a pu être isolée à une fréquence de 5,88%, qui reste vraiment inférieur au pourcentage trouvé par WATTIAUX (2004) qui était de 50%. Le nombre de nos prélèvements relativement faible ne nous permet pas de conclure pour cet isolat.

Par ailleurs, d'autres souches ont pu être isolées à savoir : *Pseudomonas*, *Entérobacter* et *Proteus vulgaris*.

L'analyse de la sensibilité des germes aux antibiotiques a montré une bonne réponse des Staphylocoques face à la Gentamicine, à la Spiramycine, la Néomycine et à l'Enrofloxacin. Ces résultats sont comparables à ceux trouvés par HOUSSA (2006) et similaires à ceux obtenus par BOUCHOT *et al*, (1985).

La souche testée de *Staphylococcus aureus* montre une résistance vis-à-vis des Pénicillines et des Tétracyclines, nos résultats sont en conformité avec la littérature qui décrit une forte résistance aux Pénicillines G et A et aussi aux Tétracyclines (SERIEYS, 2006), cela est prouvé aussi par RAHAL *et al*, (2003).

D'après les résultats de notre étude, la souche testée d'*E.coli* résiste à l'Ampicillines et aux Tétracyclines, ces résultats sont en conformité avec les résultats obtenus par ROSABO (2001) et ceux de MEKONNEN *et al* (2005).

La sensibilité d'*E.coli* à la Gentamycine concorde parfaitement avec les résultats rapportés par BEROUAL et LHETOLANIEN *et al*, (2003).

L'étude des résultats de l'antibiogramme ne peut être comparée avec d'autres études car on n'a pas réussi à identifier l'espèce et ce par manque de moyenne.

VI. TRAITEMENT DU QUESTIONNAIRE

Les résultats du questionnaire à choix multiples soumis à 19 vétérinaires sur le terrain sont regroupés sous formes de tableaux et diagrammes et fournissent les informations suivantes :

1. A la question « Quelles sont les vaches chez lesquelles vous retrouvez le plus de mammites ? », nous avons eu les réponses résumées dans le tableau n°10, les résultats rapportent le nombre d'avis favorables selon le type de production et le niveau de production de lait.

Tableau n°10 : Fréquence des mammites rencontrées par les interrogés selon le type et le niveau de production chez la vache.

	Type de production		Niveau de production	
	Vache allaitante	Vache laitière	Vache forte productrice	Vache faible productrice
Nombre d'avis sur 19 interrogés	5	15	19	3
Pourcentage d'avis favorables %	26.31	78.94	100	15.78

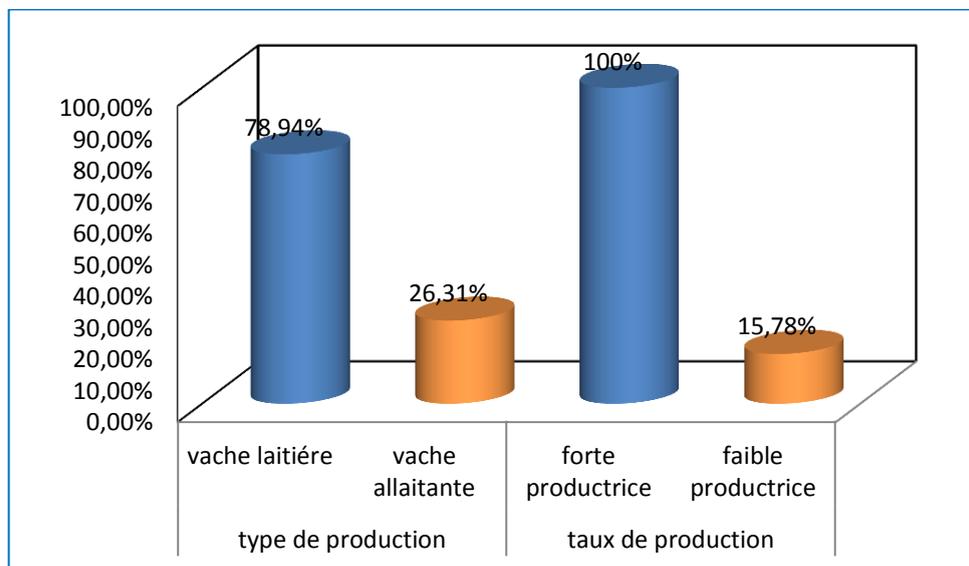


Figure n° 11 : Représentation de la Fréquence des mammites chez la vache selon le type de production de lait de la vache.

D'après la figure ci-dessus (figure n°11), **78,94%** des vétérinaires praticiens rencontrent plus de mammites chez la vache laitière alors que **26,31%** d'entre-eux les signalent chez la vache allaitante. D'autre part les vaches hautement productrices sont les plus atteintes (100% des avis) par rapport aux vaches qui ont une faible production où 15,78% des vétérinaires le constatent.

2. A la question « D’après vous quel est le moment d’apparition des mammites ? » les réponses sont illustrées dans le tableau n°11 et la figure n°12.

Tableau n°11 : Fréquence d’apparition des mammites selon la période de production

Moment d’apparition des mammites	Début de la lactation	Avant le tarissement	Avant le vêlage	Pic de lactation	Période sèche après tarissement	Après vêlage
Nombre d’avis sur 19 interrogés	9	2	2	11	2	14
Pourcentage d’avis favorables %	47.36	10.52	10.52	57.89	10.52	73.68

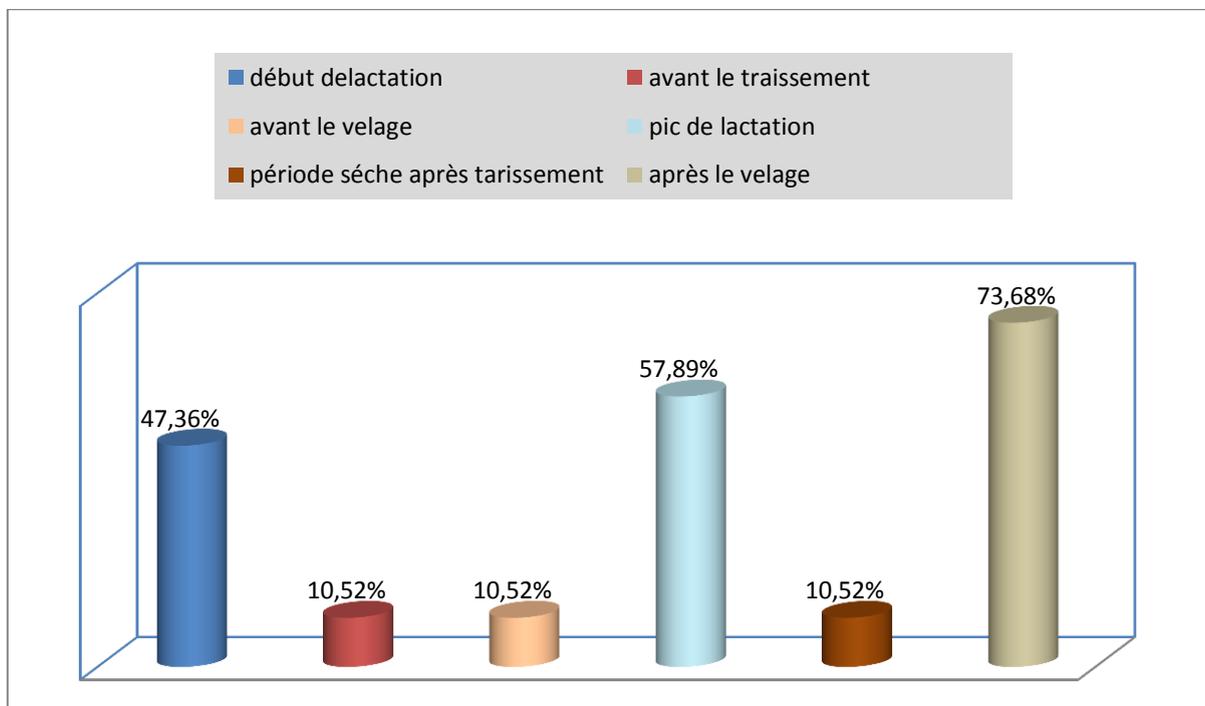


Figure n° 12 : Fréquence d’apparition des mammites selon le moment.

Pour 73,68% des vétérinaires praticiens le moment le plus fréquent d’apparition des mammites se situe après le vêlage ; 57,68% répondent que c’est au pic de lactation, pour 47,36%, en début de lactation, et enfin pour 10,52% ; avant le tarissement, après le vêlage et en période sèche après le tarissement.

3. A la question « Quelles sont les vaches chez lesquelles vous rencontrez fréquemment les mammites ? » nous avons obtenu les réponses qui sont présentées dans le tableau 12 et la figure 13 qui suivent.

Tableau n°12 : Fréquence des mammites rencontrées par les vétérinaires selon le numéro de lactation.

	Numéro de lactation		
	1 ^{ère} lactation	2-5 ^{ème} lactation	Plus de 5 lactations
Nombre d'avis sur 19 interrogés	2	17	2
Pourcentage d'avis favorables%	10.52%	89.47%	10.52%

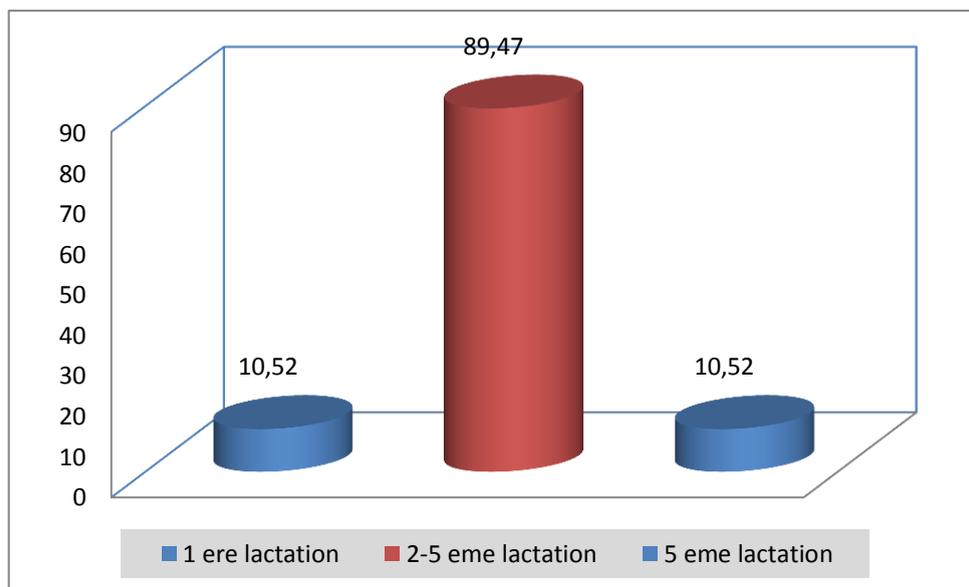


Figure n°13 : Fréquence des mammites rencontrées par les vétérinaires selon le numéro de lactation.

On remarque d'après les résultats de la figure 13 que :

- Pour 89,47% des vétérinaires praticiens les mammites sont plus fréquentes chez les vaches entre la 2^{ème} et la 5^{ème} lactation.
- Pour 10,52% des vétérinaires praticiens, les mammites sont plus fréquentes dans le cas, des vaches en 1^{ère} lactation et chez les vaches qui comptent plus de 5 lactations.

4. A la question « Les mammites sont fréquentes en ? » :

a) Stabulation :

Tableau n°13 : Fréquence des mammites selon le type de stabulation.

	Stabulation	
	Libre	entravée
Nombre d'avis sur 19 interrogés	1	18
Pourcentage d'avis favorables %	5.26%	94.73%

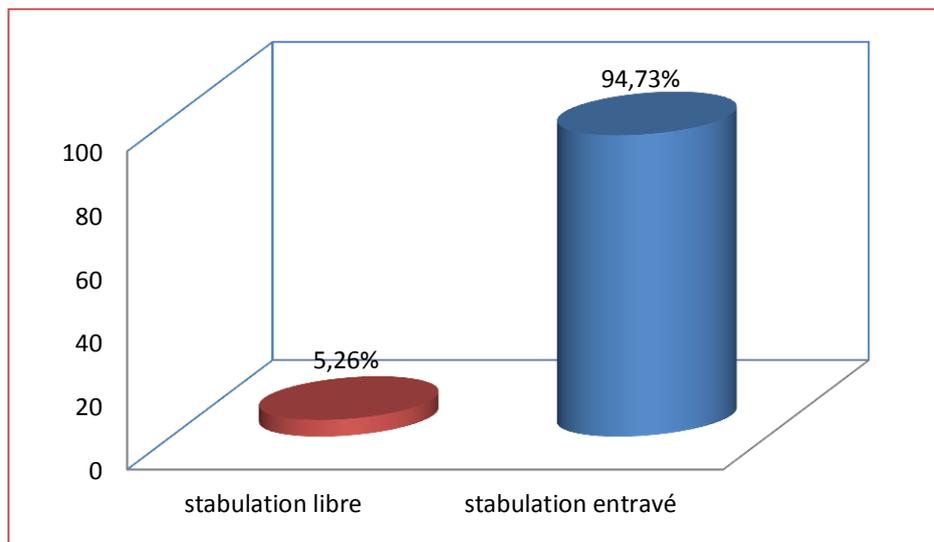


Figure n°14 : Fréquence des mammites selon le type de stabulation.

D'après cette figure nous constatons que les mammites sont constatées chez les vaches en stabulation entravée dans 94,73% des cas et 5,26% des cas en stabulation libre.

b) Saison

Tableau n°14 : Fréquence des mammites selon la saison

	Saison			
	Printemps	Été	Automne	Hiver
Nombre d'avis sur 19 interrogés	13	9	5	5
Pourcentage d'avis favorables %	68.42	47.36	26.31	26.31

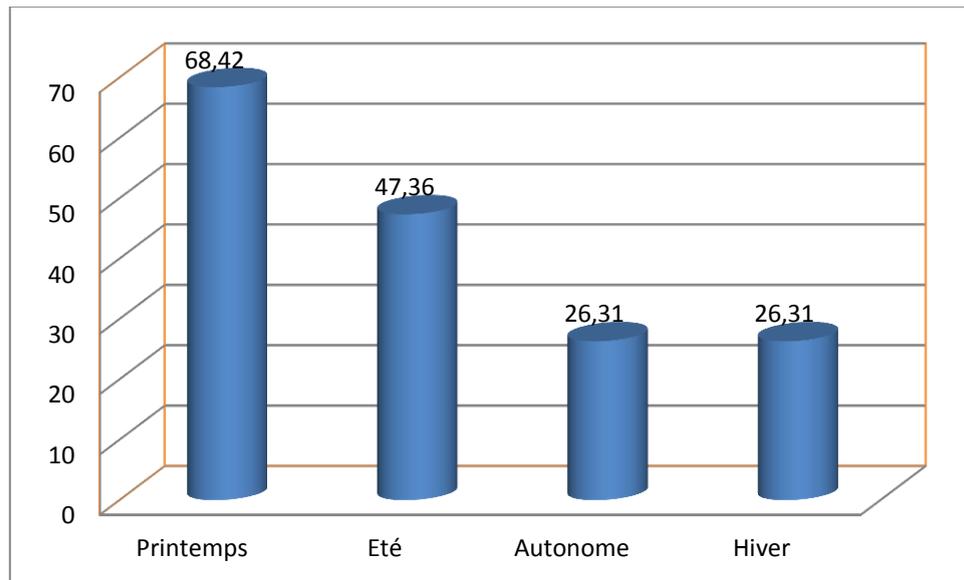


Figure n°15: Fréquence des mammites selon la saison.

D'après le tableau et la figure ci-dessus, nous remarquons que la fréquence des mammites est de 68,42% au printemps, 47,36% en été ; alors qu'elle n'est que de 26,31% en hiver et en automne.

5. A la question « Utilisez-vous le teste du CMT pour la confirmation des mammites ? » les résultats sont illustrés dans le tableau 15 et la figure 16 ci-dessous.

Tableau n°15 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic par le teste de CMT

Réponse	Confirmation du diagnostic des mammites (CMT)	
	Oui	Non
Nombre réponse de sur 19 interrogés	14	5
Pourcentage de réponse favorables %	73,68	26,31

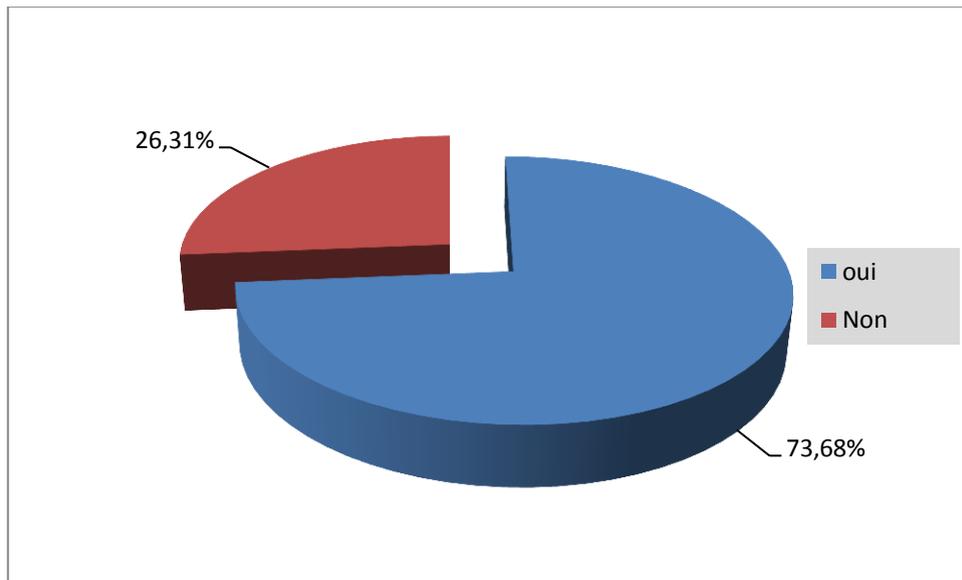


Figure n°16 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic par le test de CMT.

Selon les résultats obtenus 73,68% des vétérinaire procèdent à la confirmation du diagnostic par le teste du CMT et 26,31% ne procèdent pas à cette technique de diagnostic.

6. A la question « Faites-vous des prélèvements (individuels ou tank du lait) pour envoyer à un laboratoire en vue de confirmer le diagnostic et établir un traitement efficace ? » les réponses des vétérinaires interrogés sont illustrées sur le tableau n°16 et la figure n°17.

Tableau n°16 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic au laboratoire

Réponse	Confirmation du diagnostic des mammites au laboratoire	
	Oui	Non
Nombre de réponse sur 19 interrogés	0	19
Pourcentage de réponses favorables %	0%	100%

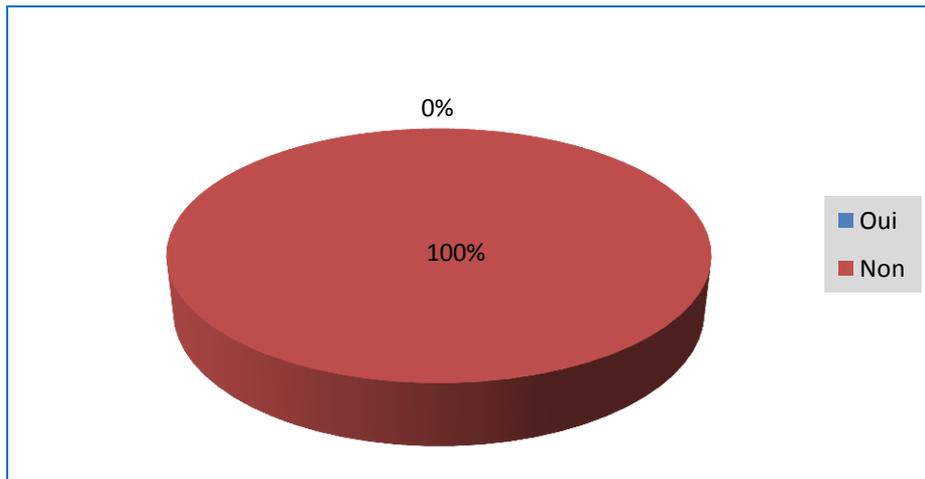


Figure n° 17 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic au laboratoire

D’après l’enquête auprès des vétérinaires praticiens nous constatons que 100% des vétérinaires n’ont pas recours à la confirmation au laboratoire.

7. A la question « Vous utilisez un traitement à base d’antibiotique hors lactation (tarissement) ? » nous avons récolté les données suivantes :

Tableau n°17 : Fréquence d’utilisation des antibiotiques hors lactation.

Réponse	Utilisation d’antibiotique hors lactation	
	OUI	NON
Nombre de réponse sur 19 interrogés	14	5
Pourcentage de réponse favorables %	73.68	26.31

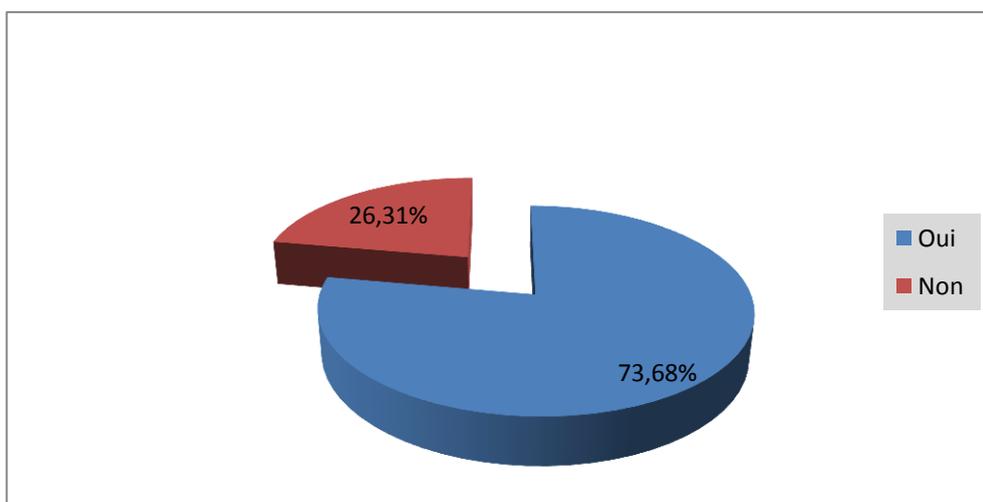


Figure n°18 : Fréquence d’utilisation des antibiotiques hors lactation.

D'après cette figure 73.68% des vétérinaires utilisent des antibiotiques à but préventif (hors lactation) alors que 26.31% n'en n'utilisent pas.

8. A la question « Vous utilisez un traitement à base d'antibiotique pendant la lactation (mammites) ? » les résultats obtenus sont présentés sur le tableau n°18 et la figure n°19.

Tableau n°18 : Fréquence d'utilisation des antibiotiques pendant la lactation.

Réponse	Utilisation d'antibiotique pendant la lactation	
	OUI	NON
Nombre d'avis sur 19 interrogés	19	0
Pourcentage d'avis favorables %	100	0

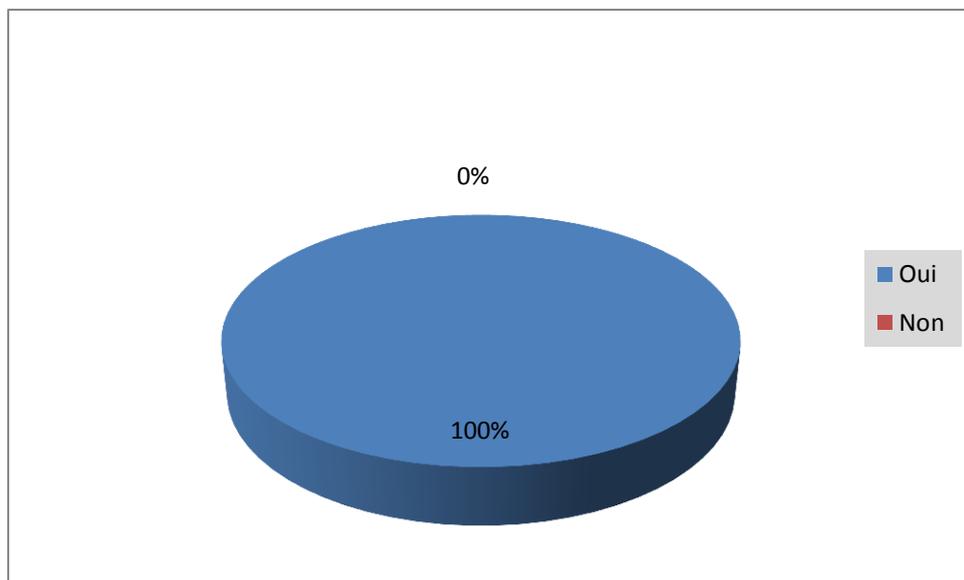


Figure n°19 : Fréquence d'utilisation des antibiotiques pendant la lactation

La figure précédente nous montre que 100% des vétérinaires utilisent des traitements à base d'antibiotiques dans le cas de mammite.

9. A la question « Quel est l'aspect pharmaceutique du traitement ? » les différents aspects pharmaceutiques utilisés par les vétérinaires sont les suivants :

Tableau n°19 : Aspects pharmaceutiques du traitement utilisé par les vétérinaires.

Voie d'administration	Aspect pharmaceutique du traitement		
	Voie générale	Voie Galactophore	Voie intramammaire directe et générale
Nombre d'avis sur 19 interrogés	4	7	17
Pourcentage d'avis favorables %	21.05	36.84	89.47

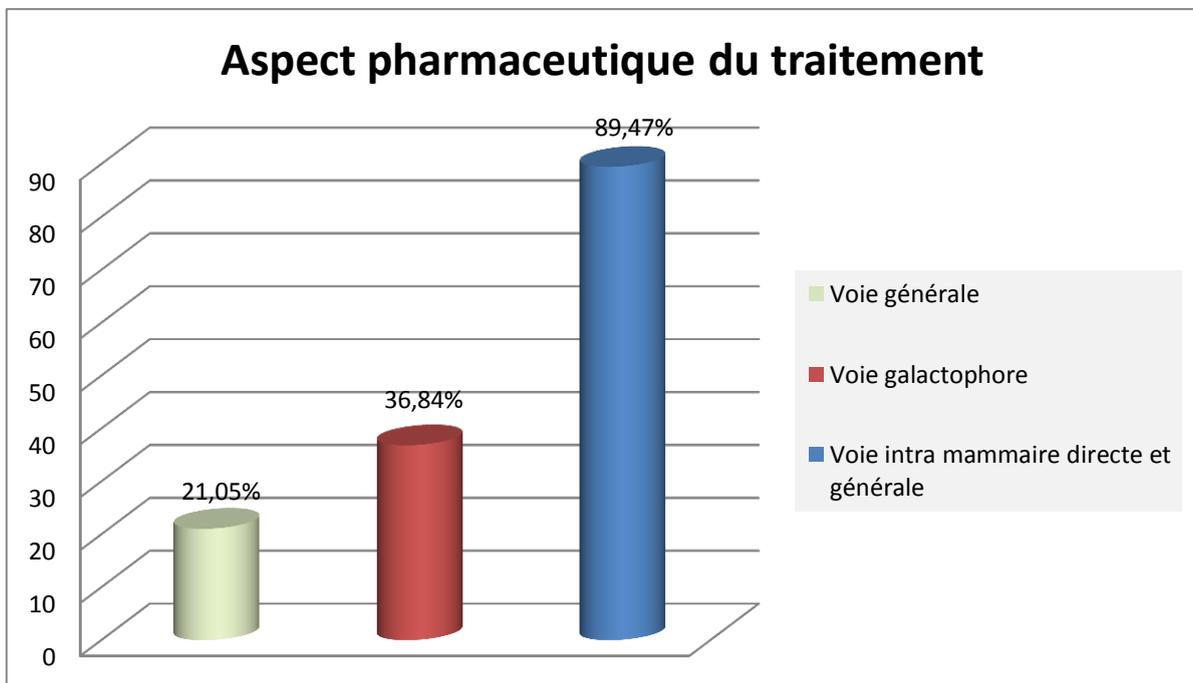


Figure n°20: Aspects pharmaceutiques du traitement utilisé par les vétérinaires

Les vétérinaires praticiens utilisent pour le traitement d'une mammite.

- La voie intra-mammaire directe en même temps que la voie générale dans 89.47%.
- La voie générale uniquement 21.05%.
- La voie galactophore uniquement 36.84%.

10. A la question « Avez –vous remarqué une antibiorésistance vis-à-vis des ATB utilisés actuellement ? » on a eu les réponses qui sont induites dans le tableau n°23 et la figure n°21 ci-dessous :

Tableau n°20 : résistance vis-à-vis des antibiotiques

Réponse	résistance vis-à-vis des antibiotiques	
	Oui	Non
Nombre de réponse sur 19 interrogés	15	4
Pourcentage de réponse favorable %	78.94	21.05

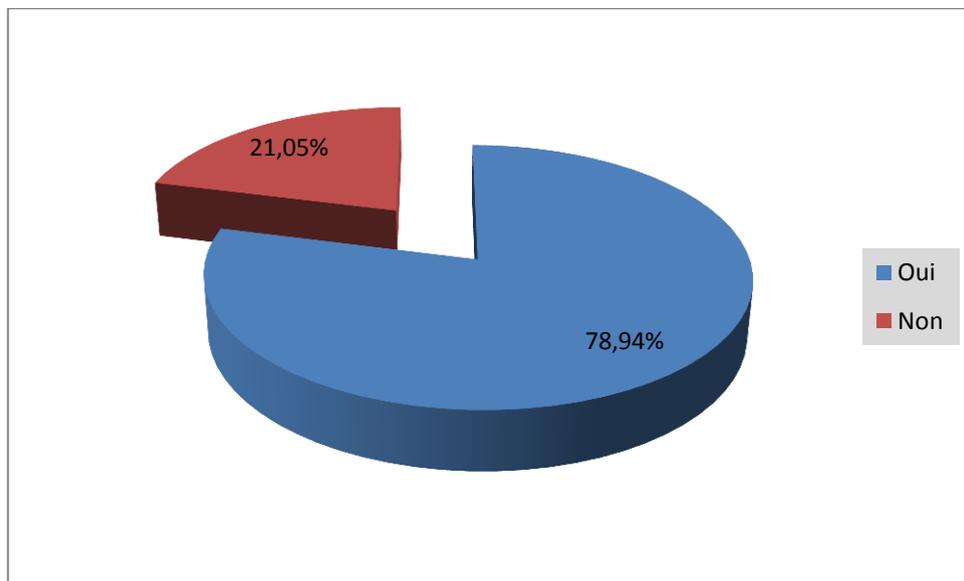


Figure n°21 : résistance vis-à-vis des antibiotiques

D’après la figure précédente, 78.94% des vétérinaires ont remarqué une résistance vis-à-vis de certains antibiotiques, par contre 21.05% des vétérinaires ne signalent pas cet état de fait.

- a) les différents antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires rencontrent plus de résistance figurent dans le tableau n°24. Notez bien qu’il y a des vétérinaires qui n’ont pas répondu à cette question.

Tableau n°21 : Antibiotiques pour lesquels les vétérinaires ont remarqué plus de résistance.

Antibiotique	Tétracycline	Pénicilline	Pas de réponse
Nombre d’avis sur 19 interrogés	9	4	7
Pourcentage d’avis favorables %	47.36	21.05	36.84

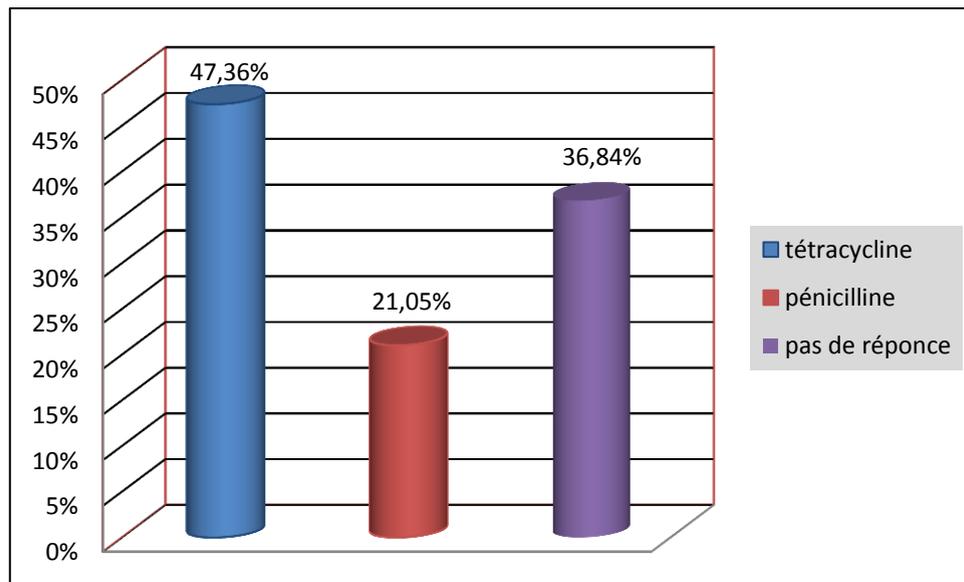


Figure n°22 : Antibiotiques pour lesquels les vétérinaires remarquent plus de résistance.

Les antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires ont remarqué des résistances sont : les Tétracyclines à 47.36% ; les pénicillines dans 21.05% des cas, alors que 36.84% des interrogés n'ont pas répondu.

DISCUSSION

Les résultats obtenus sur le type et le niveau de production montrent que les vaches les plus atteintes de mammite sont, les vaches laitières à 78.94% par rapport à 26.31% pour les allaitantes. Alors que les vaches fortement productrices sont plus affectées (100%), que les vaches à faible production (15.78%). Selon l'étude réalisée par RUPP et BOICHARD (2001), les vaches à fort potentiel de production sont beaucoup plus sensibles aux mammites.

Au stade de la lactation, la majorité des vétérinaires diagnostiquent plus de mammites, avec une fréquence de 73.68% juste après le vêlage, 57.89% au pic de lactation et 47.36% en début de lactation. Ceci est tout à fait conforme avec les travaux de LACASSE (2007), qui observe que les périodes les plus critiques pour l'acquisition de nouvelles infections et le développement de mammites, sont le début du tarissement et la période du péripartum. En revanche, SERIEYS (1997), observe l'installation de nouvelles infections mammaires tout au long de la lactation.

Selon le numéro de lactation, les résultats obtenus montrent l'augmentation de la fréquence des mammites chez les vaches entre la 2^{ème} et la 5^{ème} lactation (89.47%). SERIEYS (1997), constate que les vaches âgées ayant assuré un grand nombre de lactation sont plus sensibles aux nouvelles infections que les vaches jeunes. Aussi et d'après les travaux de Boucharde (2003), le risque de mammite augmente avec l'âge.

En ce qui concerne la stabulation et selon notre enquête, la majorité des vétérinaires rencontrent une très forte proportion des mammites chez les vaches conduites en stabulation entravée 94.73%, par rapport à celles conduites en stabulation libre 5.26%. MATON (1982), a observé 2 à 5 fois plus de cas de mammites en stabulation entravée qu'en stabulation libre.

Selon la saison, les résultats montrent une variation de fréquence des mammites suivant la saison, avec des chiffres fréquences de: 68.42% au printemps, 47.36% en été, 26.31% en automne et en hiver. La fréquence des mammites enregistrée au printemps pourrait être liée à celle du vêlage à cette même période de l'année, comme le rapporte RAINARD (1985), qui observe des mammites plus sévères dans la période qui suit le vêlage.

D'autres auteurs, affirment que la saison chaude et humide (été) ou froide et humide (hiver), sont favorables à l'apparition des mammites. 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).

En ce qui concerne, les tests de confirmation du diagnostic des mammites, 73.68% des vétérinaires utilisent le test de CMT pour le diagnostic des mammites, alors que 26.31% n'en n'y ont pas recours. Le CMT et ses variantes, constituent le meilleur test actuel pour le dépistage précoce des mammites dans le cadre de l'institution d'un système de contrôle périodique. (FONTAINE 1993). Alors que le diagnostic en laboratoire reste lent, lourd et couteux.

Pour ce qui est de l'usage des antibiotiques hors lactation, la majorité des vétérinaires utilisent un traitement préventif (73.68%), cela est en conformité avec ROUSSEL (2004), qui trouve que le traitement aux antibiotiques au tarissement est actuellement appliqué par une très large majorité d'éleveurs, à la fois pour guérir des infections persistantes, mais aussi afin de prévenir les nouvelles infections pendant la période sèche.

Les vétérinaires praticiens recourent à divers aspects pharmaceutiques pour le traitement soit, la voie intra mammaire directe en parallèle avec la voie générale et ce dans 89.47%. La voie générale uniquement dans 21.05% des cas et enfin à la voie galactophore dans 36.84% des traitements. Théoriquement, la voie générale doit être réservée aux mammites accompagnées de signes généraux ou dans des cas épidémiologiques (plusieurs infections à staphylocoques). La voie galactophore est la voie la plus justifiée selon HANZEN (2005), en raison de l'accès direct au foyer d'infection. Selon SERIEYS (1995), le traitement par voie intra-mammaire devrait être appliqué à chaque fois que c'est possible. Bien que des taux de guérison supérieurs sont obtenus en adjoignant au traitement local des injections d'antibiotique par voie générale.

Enfin l'antibiorésistance, est un phénomène récurrent et inquiétant au regard de nos résultats, en effet les vétérinaires rencontrent une résistance aux antibiotiques de l'ordre de 78.94%. Les antibiotiques vis-à-vis desquels on remarque le plus de résistances sont ceux de la famille des tétracyclines dans 47,36% des cas, et des pénicillines 21.05%. Ces résultats démontrent l'usage intensif et répété de ces deux familles d'antibiotique, au point où des souches ont développé des mécanismes qui contournent la machine enzymatique et moléculaire des molécules et obligent les praticiens à plus de prudence dans leurs prescriptions et autre choix thérapeutiques.

Conclusion

Conclusion générale

Tout au long de notre étude qui a duré presque un an, nous avons traité 17 prélèvements de lait mammiteux de vache, provenant de différentes régions de la Wilaya de Bouira. Des méthodes classiques d'isolement et d'antibiogrammes, aussi méthodes rapides, ont été employées dans notre travail puis complétées par une enquête auprès des vétérinaires praticiens, nous ont permis de retenir les conclusions suivantes :

- Les germes isolés dans notre étude sont les mêmes agents cités dans la bibliographie. Le *Staphylococcus aureus* représente le germe le plus rencontré avec un taux de 35.29%, suivie par les staphylocoques à coagulase négatif (23.52%), puis l'E.coli avec un pourcentage de 17.64%, qui a une importance mineure.
- La résistance révélée au laboratoire nous montre que tous les germes étudiés sont résistants aux Tétracyclines notant les staphylocoques résistants aux Pénicillines et l'E.coli dont la résistance est dirigée contre l'Ampicilline. Cela ne peut pas expliquer les échecs thérapeutiques mais, une utilisation anarchique des antibiotiques et le non-respect des règles de l'antibiothérapie dans le traitement des mammites et ce sans qu'il y ait forcément une résistance bactérienne.
- Il ya un manque important de formation continue, et d'information pour les vétérinaires sur les services qu'offrent les laboratoires Vétérinaires Régionaux et sur les nouveautés présentes sur le marché du matériels vétérinaire.
- L'absence de concordance de la gamme d'antibiotiques testée au niveau du laboratoire avec celle utilisée sur le terrain (antibiogramme non adapté aux molécules présentes sur le terrain), et l'absence de données fiables sur le profil de résistance des germes aux antibiotiques en Algérie.
- Le défaut de sensibilisation et de formation des éleveurs témoigne du faible pourcentage de la prévention (traitement au tarissement).

L'échec du traitement ou de l'antibiorésistance n'est pas la cause mais la conséquence d'un échec du système d'élevage traditionnel basé sur des pratiques non objectives avec un élevage moderne, d'où l'importance de la formation des éleveurs.

Recommandations

Au terme de cette étude il serait intéressant à l'avenir d'améliorer l'accessibilité aux laboratoires.

De renforcer le lien entre le laboratoire et afin de rapprocher l'information des professionnels médicaux, en installant ce genre de structure à travers les différentes régions du pays et de les rendre accessibles à tout moment.

D'adapter l'antibiogramme en fonction de la pathologie et des antibiotiques utilisés sur terrain

De centraliser et réunir les données enregistrées dans le laboratoire régional, créant un centre de suivi de la résistance des germes, afin de mieux étudier ce phénomène et de proposer des solutions..

Ce dispositif existe depuis 2002 dans notre pays mais il rencontre diverse soucis quant à son fonctionnement.

D'assurer la formation continue des vétérinaires.

De sensibiliser les éleveurs sur la question de la gestion des élevages et d'assurer des formations pour la détection précoce des mammites et les risques de non-respect des règles du traitement et des délais d'attente.

ANNEXE

ANNEXE I

Les différents milieux de culture et technique utilisé pour l'isolement et l'identification des prélèvements :

I. Milieux de culture

Caractéristiques des milieux de culture et techniques d'ensemencement.

Nom du milieu	Caractéristiques
Enrichissement (BHIB)	Le milieu BHIB a été utilisé pour l'enrichissement des prélèvements
Muller Hinton	Utiliser pour le test de l'antibiogramme, il permet la poussée de toutes les bactéries testées. Dans le cas où il n'y a pas de poussée bactérienne dans les autres milieux, mais il y a une pousse dans le milieu Muller Hinton, on réensemence à partir de ce milieu afin de corriger une éventuelle erreur d'ensemencement des autres milieux.
Chapman	Ce milieu contient une base peptonée, un rouge phénol et un inhibiteur : fortes concentrations en chlorure de sodium (75 g.L^{-1}), ce qui permet un isolement sélectif de staphylocoques tolérant les fortes concentrations en NaCl. Milieu sélectif et différentiel pour l'isolement du <i>Staphylococcus aureus</i> .
Hektoen	Pour la recherche des entérobactéries.
Gélose au sang frais	Isolement des germes exigeants (n'est pas spécifique).

ANNEXE II

Figure originales

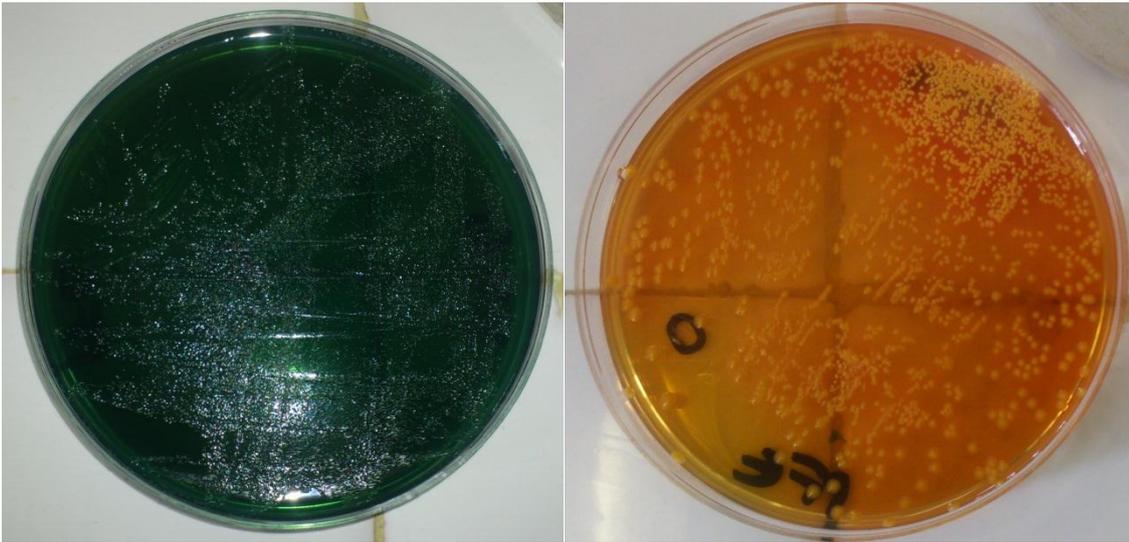


Figure a : A gauche culture *Pseudomonas* et à droite culture *E. coli* sur milieu Hektoen.
(Photo personnel)

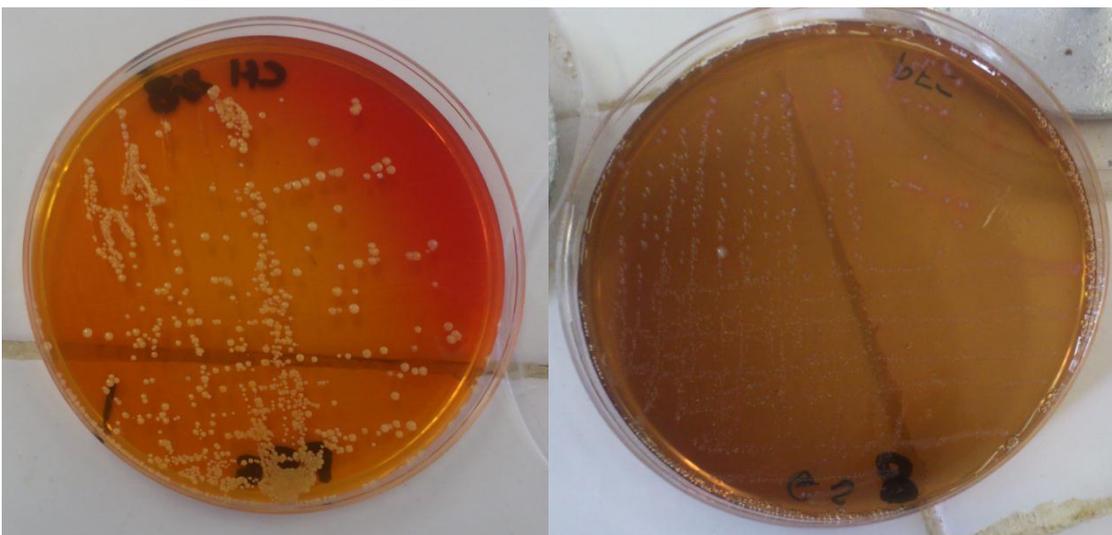


Figure b : A gauche culture *S. aureus* sur milieu Chapman et à droite culture Streptocoque sur milieu Géllose au sang. (Photo personnel)

ANNEXE III

Techniques utilisées pour l'identification :

Les différentes techniques pour l'identification des bactéries.

Technique	Techniques de réalisations
Coloration de Gram	<p><u>Principe :</u> C'est une coloration double qui permet de différencier les bactéries, non seulement d'après leur forme, mais également d'après leur affinité pour les colorants liés à la structure générale de la paroi.</p> <p><u>Technique :</u> Après avoir préparé un frottis on a effectué la coloration, on suivant des étapes.</p> <ul style="list-style-type: none">- Coloration primaire : recouvrir la lame par le violet de Gentiane (1 min).- Mordançage : recouvrir la lame avec le lugol (1 min) puis rincer à l'eau.- Décoloration : immerger la lame dans un bain d'alcool ensuite rincer. (30 secondes).- Coloration secondaire : recouvrir la lame par un deuxième colorant, la fuschine puis rincer a l'eau. <p>Après avoir sécher la lame, ajouter une goutte d'huile à immersion et observer au microscope optique à G× 100.</p> <p><u>Lecture :</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Cocci à Gram positif apparaissent violettes- Bacille à Gram négatif apparaissent rose
Recherche de la catalase	<p><u>But :</u> Différencier chez les Cocci Gram+ les staphylocoques des streptocoques.</p> <p><u>Technique :</u> Prélever une colonie et la déposer sur une lame propre, puis déposer sur cette colonie une goutte d'H₂O₂.</p> <p><u>Lecture :</u> Dégagement des bulles gaz : La bactérie est catalase +.</p>
Recherche de la coagulase	<p><u>Technique :</u></p> <ul style="list-style-type: none">- à partir du milieu Chapman déjà ensemencé, prendre une colonie et la mettre dans un bouillon BHIB et l'incuber à 37°C pendant 24 h.- mesurer dans un tube à essai : 0,5 ml de dilution de plasma de lapin + 0,5 ml du BHIB et l'incuber à 37°C/24h. <p><u>Lecture :</u> La coagulation se traduit par la prise en masse du contenu du tube.</p>

Recherche d'oxydase	<p><u>But :</u> Différencier chez les bacilles Gram- les entérobactéries des Pseudomonas.</p> <p><u>Technique :</u> 1/Mettre dans un tube, 1 à 2 ml d'eau physiologique. 2/Ajouter 1 ml de culture (si le milieu est liquide, sinon faire une suspension bactérienne à partir d'un milieu solide). 3/Ajouter un disque d'oxydase.</p> <p><u>Lecture :</u> Coloration rose-violette.</p>
Mannitol mobilité	<p><u>Technique :</u> - Le milieu est ensemencé par piqure centrale unique, ce qui permet d'apprécier en plus de l'utilisation du mannitol, la mobilité du germe.</p> <p><u>Lecture :</u> - Si le milieu prend une coloration jaune : la bactérie est mannitol (+). - Si le milieu reste rouge : la bactérie est mannitol (-). - Si les bactéries sont mobiles, elles se disperseront à partir de la piqure d'ensemencement créant un trouble dans le milieu, sinon la bactérie est immobile.</p>
Test du R.M. (Rouge de Méthyle) et test du V.P. (Voges Proskrover)	<p><u>Technique :</u> Le milieu utilisé est le milieu Clark et Lubs qui est ensemencé à partir d'une suspension bactérienne et incubé à 37°C/24h Après incubation, on repartit le milieu dans deux tubes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dans le premier tube on ajoute quelque goutte de RM. • Dans le deuxième tube on ajoute quelque goutte de chaque réactif VPI et VPIL. <p><u>a/Test du R.M. :</u> <u>Lecture :</u> - Si le milieu prend une coloration rouge, son PH est < 4,4 : la réaction est R.M +. - Si le milieu reste jaune, son PH est = 6 : la réaction est RM -.</p> <p><u>b/Test du V.P. :</u> <u>Lecture :</u> Si une coloration rouge violacée apparaît en surface : la réaction est VP +. Si pas de changement de couleur : la réaction est VP -.</p>

Test Urée-indole	<p><u>Technique :</u> La recherche de l'uréase s'effectue par culture sur milieu FERGUSON (milieu Urée-indole)</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Ensemencer les germes dans le milieu FERGUSON avec une anse de palatine. ➤ Incuber à l'étuve à 37°C pendant 24h. <p><u>Lecture :</u> Si la bactérie possède une uréase et hydrolyse l'urée contenue dans le milieu, la production de NH₃ alcalinise le milieu et fait virer l'indicateur au rouge violacé. Après addition du réactif de Kovacs, formation d'un anneau rouge : indole (+).</p>
ODC, LDC, ADH	<p><u>Principe :</u> Les décarboxylases se sont des enzymes de la famille des lyases qui dégradent les acides aminés en entraînant la libération de leur groupement carboxyle en anaérobiose. La fermentation du glucose entraîne la baisse du PH et le milieu vire au jaune, puis si la bactérie possède l'enzyme considérée, va alcaliniser le milieu (couleur violette). Si la bactérie ne possède pas l'enzyme, le milieu reste acide (jaune) comme l'aspect de tube témoin.</p> <p><u>Technique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Ensemencer à partir d'une suspension bactérienne les milieux contenant les acides aminés, ainsi qu'un témoin qui ne contient que du glucose, puis recouvrir les tubes avec quelques gouttes de vaseline. ➤ Incuber à 37°C pendant 24 heures. <p><u>Lecture :</u> La lecture ne s'effectue que si la couleur vire au jaune.</p>
Nitrate réductase	<p><u>Principe :</u> Les nitrates réductases sont des enzymes qui catalysent la réduction du nitrate en nitrite.</p> <p><u>Technique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Ensemencer le bouillon nitrate par la suspension bactérienne à étudier. ➤ Incuber à 37°C pendant 24 heures. <p><u>Lecture :</u> Après incubation ajoutez 10 gouttes de chacun des réactifs de GRIESS (nitrate réductase I et II).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si y a apparition d'une coloration rouge NR(+) - Si le milieu reste incolore NR(-)

<p>Recherche de Citrate</p>	<p><u>Principe :</u> Le milieu utilisé pour la recherche du citrate perméase est le citrate de Simmons, c'est un milieu synthétique ne contient qu'une seule source de carbone (citrate). Seules les bactéries possédant un citrate perméase seront capables de se développer sur ce milieu.</p> <p><u>Technique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Ensemencer la pente du milieu à l'aide d'une pipette pasteur chargée d'une suspension bactérienne. ➤ Ne pas visser le bouchon à fond pour permettre au CO₂ résultant de la décarboxylation de citrate de s'échapper. ➤ Incuber dans l'étuve à 37°C pendant 24 heures. <p><u>Lecture :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Virage de milieu au bleu Citrate (+) - Le milieu reste vert (-)
<p>Milieu TSI (Tri- Sugar- Iron.)</p>	<p><u>Principe :</u> Prendre une suspension bactérienne et ensemencer sur le milieu TSI (incliné) par une pique centrale au niveau de culot et des stries au niveau de la pente. Il faut laisser le bouchon un peu dévissé de façon à permettre l'aération du milieu. Incuber le tube dans l'étuve à 37°C pendant 24 heures.</p> <p><u>Lecture :</u></p> <p><u>TSI positif :</u> Culot jaune : glucose (+). Pente jaune : lactose et saccharose (+). Décollement de la gélose : gaz (+). Noircissement de milieu : H₂S (+).</p> <p><u>TSI négatif :</u> Le milieu reste rouge.</p>

ANNEXE IV

Les caractères biochimiques des entérobactéries

Entérobactéries Caractères biochimiques															
	Lac	Gluc	Man	Suc	Cit	Dulc	Ind	Uréase	Mobilité	H ₂ S	MR ^(b)	VP ^(c)	PDA ^(d)	NO ₃	
<i>Escherichia coli</i>	+	+g ^(a)	+	±	-	±	+	-	+	-	+	-	-	+	
<i>Klebsiella oxytoca</i>	+	+g	+	+	+	±	+	+	-	-	-	+	-	+	
<i>K. pneumoniae</i>	+	+g	+	+	+	±	-	+	-	-	-	+	-	+	
<i>Enterobacter cloacae</i>	+	+g	+	+	+	-	-	±	+	-	-	+	-	+	
<i>Enterobacter aerogenes</i>	+	+g	+	+	+	-	-	-	+	-	-	+	-	+	
<i>Shigella dysenteriae</i>	-	+	+	-	-	-	±	-	-	-	+	-	-	+	
<i>Shigella sonnei</i>	±	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	
<i>Salmonella typhi</i>	-	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	+	
<i>Salmonella paratyphi A</i>	-	+g	+	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	
<i>Salmonella paratyphi B</i>	-	?	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	+	
<i>Salmonella typhimurium</i>	-	+g	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-	+	
<i>Citrobacter freundii</i>	-	+g	+	±	+	±	-	±	+	+	+	-	-	+	
<i>Edwardsiella tarda</i>	-	+g	-	-	-	-	+	-	+	+	+	-	-	+	
<i>Serratia marcescens</i>	-	±/g	+	+	+	-	-	-	+	-	-	+	-	+	
<i>Hafnia alvei</i>	-	+g	+	-	-	-	-	-	+	-	±	+	-	+	
<i>Proteus mirabilis</i>	-	+g	-	±	±	-	-	+	+	+	+	±	+	+	
<i>Proteus vulgaris</i>	-	+g	-	+	±	-	+	+	+	+	+	-	+	+	
<i>Providencia stuartii</i>	-	+g	-	±	+	-	+	±	+	-	+	-	+	+	
<i>Morganella morganii</i>	-	+g	-	-	-	-	+	+	+	-	+	-	+	+	
<i>Yersinia enterocolitica</i>	-	+	+	+	-	-	±	±	-	-	+	-	-	+	
<i>Y. pseudotuberculosis</i>	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	+	
<i>Y. pestis</i>	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	

(a) Production de gaz. (b) Rouge de méthyle. (c) Voges-Proskauer. (d) Phénylalanine désaminase.

ANNEXE V

Valeur critiques des diamètres des zones d'inhibition

1. Entérobactérie

Antibiotique testes	Charge de disque (µg)	Diamètres critiques (mm)		
		résistant	intermédiaire	Sensible
β lactamine :				
Ampicilline (AM)	10 µg	≤ 13	14-16	≥ 17
Amoxicilline (AX)	20/10 µg	≤ 13	14-17	≥ 18
Céphalosporine :				
Ceftiofure NXL	30 µg	≤ 17	18-20	≥ 21
Aminosides :				
Neomycine N	30 µg	≤ 12	13-16	≥ 17
Gentamycine GM	10 µg	≤ 12	13-14	≥ 15
Sulfamides :				
Triméthoprime/Sulfatoxacyl (SXT)	1.25/23.75 µg	≤ 10	11-15	≥ 16
Tétracycline :				
Tétracycline (TE)	30 µg	≤ 14	15-18	≥ 19
Quinolone :				
Enrofloxacin (ENR)	5 µg	≤ 16	17-22	≥ 23
Polypeptide :				
Colistine (CT)	10 µg	≤ 8	9-10	≥ 11
Phénicolés :				
Chloromphénicol (CL)	30 µg	≤ 12	13-17	≥ 18

2. Les staphylocoques

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

ANNEXE V (suite)

Valeur critiques des diamètres des zones d'inhibition

3. Streptocoque

Antibiotique testes	Charge de disque (μg)	Diamètres critiques (mm)		
		résistant	intermédiaire	Sensible
β lactamine : ampicilline (AM)	10 μg	----	----	≥ 24
Penicilline (P)	10 UI	----	----	≥ 24
Cephalosporine : Cefatoxime (CTX)	30 μg	≤ 14	15-22	≥ 23
Tétracycline Tétracycline (TE)	30 μg	≤ 18	19-22	≥ 23
Macrolide : Erythromycine (E)	15 μg	≤ 15	16-20	≥ 21
Aminosides :- Gentamycine (GM)	10 μg	≤ 12	13-14	≥ 15

ANNEXE VI

Questionnaire en vue d'une enquête sur les mammites d'origine bactérienne dans la région de bouira

Depuis quand exercez-vous..... et dans quelle région ?.....

I. Approche étiologique

1. Quelles sont les vaches chez lesquelles vous retrouvez le plus de mammites ?
 Vache allaitante Vache laitière
2. D'après vous quel est le moment d'apparition des mammites ?
 Début de lactation Pic de lactation
 Avant le tarissement Période sèche après tarissement
 Avant le vêlage Après le vêlage
3. Les vaches chez lesquelles vous rencontrez fréquemment les mammites ?
 - a) Numéros de lactation
 1^{ère} lactation 2-5^{ème} lactation +5^{ème} lactation
 - b) Le niveau de la production laitière :
 Vache forte productrice vache faible productrice
4. Quelles sont les mammites les plus souvent rencontrées ?
 - a) Selon l'expression clinique:(M= Mammite)
 M. cliniques M. subcliniques
 - b) Selon les symptômes :
 Mammites aiguës Mammites chroniques
 - c) Selon le caractère clinique
 M. gangréneuses M. catarrhales
 M. abcédatives M. paraplégique à entérobactéries
5. Les mammites sont fréquentes en :
 - a)Stabulation :
 Stabulation libre Stabulation entravée
 - b) Saison :
 Printemps Eté Automne Hiver

II. Approche diagnostique :

1. Sur quels critères vous basez-vous pour faire un diagnostic individuel des mammites cliniques ?

A- Mammites suraiguës :

a) Symptômes généraux :

- Fièvre Hypocalcémie (m. paraplégique à entérobactéries)
 État de choc Abattement (m. gangreneuse)

b) Symptômes locaux :

- Inflammation violente du quartier atteint. Inflammation étendue à toute la mamelle

B- Mammites aiguës :

a) Symptômes généraux :

- Apparition brutale Symptômes plus modérés (que dans forme suraiguë)

b) Symptômes locaux :

- Inflammation locale marquée. Mamelle très sensible.

c) Symptômes fonctionnels :

- Sécrétion lactée de teinte jaunâtre. Aspect aqueux.
 Mèches de grumeaux se forment rendant l'éjection du lait difficile.

C- Mammites chroniques :

a) Symptômes généraux :

- Oui Non

b) Symptômes locaux :

- Fibrose. Noyaux d'induration situés dans le parenchyme mammaire.

2- Utilisez-vous le teste du CMT pour la confirmation des mammites ?

- Oui Non

III. Approche prophylactique et traitement :

1. faites-vous des prélèvements (individuels ou tank du lait) pour envoyer à un laboratoire en vue de confirmer le diagnostic et établir un traitement efficace:

- Oui Non

2. vous utilisez un traitement à base d'antibiotique hors lactation (tarissement) ?

- Oui Non

3. vous utilisez un traitement à base d'antibiotique au cours lactation (mammites) ?

- Oui Non

4. Quel est l'aspect pharmaceutique du traitement ?

Voie générale Voie galactophore Voie intra mammaire directe et générale

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

Oui Non

a) Si oui, quels sont les

produits ?.....

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **AIT BELKACEM A., 2009** : Cours de pharmacologie DZV, Blida
- **ALAIN JEAN., 1999** : La Variabilité génétique Paris .Ellipses. p 20-30.
- **AMELLAL R., 1995** : La filière lait en Algérie : entre l'objectif de la sécurité alimentaire et la réalité de la dépendance. Options Méditerranéennes, Sér. B / n°14, 1995 - Les agricultures maghrébines à l'aube de l'an 2000
- **ASSELINEAU J et ZALTA p., 1973** : Antibiotique structure et exemple de mode d'action, éd : Hermann, Paris, 602 P.
- **BARONE R., 1990** : Anatomie comparée des mammifères domestiques tome VI Splanchnologie 2, CHIV, Vigot page 456 et 476.Edition Vigot frères.
- **BENDALI FATAH et ROUSSEL PHILIPPE., 2008**: Les mammites des bovins ,4ème Edition France Agricole, p525.
- **BLOOD D.C et HENDERSON J.A., 1976** : Médecine vétérinaire.2ème édition française d'après la 4ème édition anglaise. Vigot frères. Paris, 295-297.
- **BOUAZIZ., 2002**: Pathologie de la mamelle .Université de meuntouri Constantine. Faculté des sciences, département des sciences vétérinaires .publication de l'université mentouri constantine.
- **BOURIN M et JOLLIET P., 1999** : Pharmacologie générale et pratique 3ème édition p16-25
- **BRUYAS J. F., 1997** : Généralités sur les mammites bovines, cours de gynécologie. Polycopié d'enseignement ENV Nante.
- **BRYSKIER A., 1999** : Agents antibactériens et antifongiques. Pari .Ellipses .Chapitre II. Dans l'évolution et utilisation200. p : 1-6.
- **BRYSKIER A., 1999** : Antibiotiques, agents antibactériens et antifongiques. Paris : Ellipses édition Marketing S.A, P 121
- **CALOP J, LIMAT S, FERNANDEZ C., 2008** : pharmacie clinique et thérapeutique 3ème édition. Elsevier Masson. P 935-964.
- **CARBONCLAUD, REGNIER BERNARD, GERAD SAIMOT, VILDE LOUIS, PATRICK YENI., 1995** : Médicaments anti infectieux Flammarion Pinted.500p.

- **Cheymol G et Duteil J., 1999** : Pharmacologie intégrée. Paris : De Boeck Université S.A, 606p.
- **COHEN Y et JACQUET C., 2001** : pharmacologie 5^{ème} édition.
- **Cohen y, Jacquot C., 2008** : pharmacologie. Masson p : 459-465.
- **COHEN Y, JACQUOT C., 2008** : Pharmacologie. Masson. P 459-465
- **CRAVEN. N., 1991** : Antibiothérapie pour le contrôle des mammites : aspect épidémiologiques et prospectives. In : mammites des vaches laitières société française de bniatrie, Epinasse J. Ed, paris, 107-112.
- **DOSOGNE et Al., 2001**: La morphologie interne et externe de la mamelle, recueil de la médecine vétérinaire ; P 649-654.
- **DOSOGNE H, ARENDT J, GABRINAL A, BURVINICHE C ., 2001** : Aspect physiologique de la sécrétion laitière par la mamelle bovine .Md Vet 144,357,382 .
- **DRION P. V, BEKERS et ECTORS F., 1998** : Physiologie de la reproduction.
- **DUCLAIROIR.T., 2009** : WWW.allianceparstorale.fr
- **DUVAL J et SOUSSY C J., 1990** : Antibiothérapie base bactériologie pour l'utilisation des Antibiotiques, Edition Masson, Paris. P 325.
- **EBERLIN T., 1994** : Les antibiotiques : classification, mode d'action, utilisation thérapeutique, Edition Nathan, Paris. P 97-106.
- **EICHER R., SUTTER-LUIZ B. et GERBERL ., 2002** ; Mammites succiniques dans les troupeaux laitiers. Contrôle les mammites à staphylococcus aureus .le point vétérinaire, N°228, 50,54.
- **ELGHOZI JL et DUVAL D., 1992** : Aide-mémoire de pharmacologie
- **EYQUEM A, ALOUF J, MONTAGNIER L., 2000** : Traité de microbiologie clinique. PICCIN. P:34 ,78 ,79.
- **FAROULT B., 1998**: Stratégie de traitement des mammites cliniques .Bull. Group. Tech. Vét, 5-B. 599, 27-33.
- **FAROULT. B., 2000**: Les maladies des bovins .Edition France agricole, 3^{ème} Edition.
- **FONTAINE M., 1993** : VADE MECUM du vétérinaire. Formulaire vétérinaire de pharmacologie, de thérapeutique et d'hygiène. 15^{ème} édition. Volume1. Alger : Office des publications Universitaires, P 560. P 1642.

- **FRENEY J, RENAUDE F, HASEN W et BOLLET C., 2000** : Bactériologie Clinique, Ed : ESKA, Paris, 1692p
- **GAUD C, BUXERAUD J., 2005** : Antibiotiques : Pharmacologie et thérapeutique .Elsevier Masson. 269p
- **Gaudy C, BuxeraudJ.2005.Antibiotiques** : Pharmacologie et thérapeutique .Elsevier Masson. 269P.
- **GILBERT B, DESCLAUDE J, BROGOVIC, GADOUD R, JUSSIAN R, LELOCHA, MONTMEAS L, ROBIN G., 2005** : Reproduction des animaux d'élevage .
- **GOLAN D.E, TASHJIAN A.H, and ARMSTRONG A.W., 2007: Principles of Pharmacology** edition: 2 Lippincott Williams & Wilkins. P: 576.
- **GRANDMANGE .E, RAGUET. Y, NIVELLE. A, SALAT .O et LEPOUTRE . D., 2004** : Traitement des mammites cliniques aiguës colibacillaires de la vache laitière, Bulletin des GTV N° :24 Mars /Avril-2004-405/410.P49,54.
- **Griffith A J.F., MILLER J. H, SUZUKI D.T, LEWONTION R.C, GELBART W.M., 2002:** Introduction à l'analyse génétique 3ème Edition. Boeck Université
- **GUERIN PIEERE et GUERIN-FAUBLEE Véronique., 2007** : Les mammites de la vache laitière.p 2, 21, 42, 46,47.
- **GUERIN-FAUBLEE V, CARRET G., 1999** : L'antibiogramme ; principe, méthodologie, intérêt et limites .Journées Nationales GTV-INRA.
- **HARRY MYRIAN., 2000** : Génétique moléculaire et évolution. Malaine. p : 14-54
- **HENZEN CH., 2006** : Cours de reproduction, chapitre 24 de 2ème doctorat, et chapitre 6 de 1ère doctorat. Faculté de médecine vétérinaire Université de liège.
- **HENZEN CH., 2000** : Propédeutique et pathologie de la reproduction mâle et femelle, biotechnologie de la reproduction et pathologie de la glande mammaire.4ème édition (2000), Université de liège.
- **HENZEN .CH., 2009** : propédeutique de la glande mammaire
- [Http; //WWW.Therioruminant.ulg.ac.be/notes/200809/h21](http://WWW.Therioruminant.ulg.ac.be/notes/200809/h21) Proped mammaire sympt diagnostic 2009. PDF.
- **HOLLMANN K. H., 1974** : Cytologie and fine structure of mammary gland in larson B,L:Smith V.R (Eds). Lactation I.A Comprehensive teatises .Academic press; New York 3-95.

- **HOGAN J., SMITH K.L., 2003:** Coliform mastitis, *Veterinary Research*, 34 (5), 507-519
- **JEAN-PHILIPPE ROY., 2008:** Réseau Canadien de recherche sur la mammite bovine, faculté de médecine vétérinaire. Université de Montréal
- **KAYSER FRITZH, ERIKE BOTTGER, ROLFM ZINKERNAGEL, OTTOHALLER, TOUITOU Y., 2007:** *Pharmacologie* 11^{ème} édition .Elsevier Masson. p : 135.
- **KEZZAL. K., 1993 :** Les antibiotiques, classification, mode d'action, résistance, action in vitro.
- **LACASSE P., 2007 :** Cours sur la biologie de la lactation. Département de biologie Université de Sherbrooke
Site :
<http://WWW.Callisto.Siusherb.Ca ;8080/infosbio/PSL705/biologie/immunologie/immunologie.htm>
- **LAGIER G., 2000 :** *Pharmacologie fondamentale et clinique* 7^o édition. P 747-787.
- **LARPENT J. P., 1990 :** Lait et produits laitiers non fermentés. Dans *microbiologie alimentaire* (BOURGEOIS C. M, MESLE j F et ZUCCA J) Tome 1 : Aspect microbiologique de la sécurité et de la qualité alimentaire .Edition Tec et Doc Lavoisier pp : 201-215.
- **LARPENT J P et SANGLIRER J., 1989 :** *Biotechnologie des antibiotiques*. Paris : Masson, P481.
- **LAZORTHES G., 2001 :** *Sciences humaines et sociales*. Elsevier Masson. Edition 6. P : 370-371.
- **LEPOUTRE D et PETIT C., 2003 :** Maitrise des résidus dans le lait : le rôle du vétérinaire praticien *Bull Group .Tech. Vêt*, p 8, p 47-51
- **MICHEL A. WATTIAUX., 1996 :** *Mammites la maladie et sa transmission*. Instituts Babcock, page web. PDF.
- **NAUCIEL C et VILDE J.L., 2005 :** *Bactériologie médicale* Masson 2^{ème} édition .257p
- **NAUCIEL C et VILDE J-L., 2005 :** *Bactériologie Médicale*. Masson 2^{ème} édition. P 257
- **NAUCIEL C., 2000-***Bactériologie médicale*, éd : Masson, Paris, 276p
- **NEUMAN M., 1979 :** *VADE MECUM des antibiotiques et agents chimiothérapeutiques anti-infectieux*, 4^{ème} édition, Paris, P 7-25.

- **ORTH GERARD, SANSONETTI PHILIPPE., 2006 :** La maîtrise des maladies infectieuses : Un défi de santé publique, une ambition médico-scientifique .EDP Sciences Edition .p :326.
- **PAGE C.P, CURTIS M.J, SUTTER M.C, HOFFMAN B.B, WALKER M.J., 1999:** Pharmacologie intégrée. Boeck Université. 616p.
- **PEBERT F., 2003 :** Maladies infectieuses. Heures de France. P 110-124.
- **PEBRET F., 2003 :** Maladies infectieuses. Heures de France : p 110-124.
- **PIERI F et KIRKIA CHRIAN S., 1992 :** Pharmacologie et thérapeutique.2ème édition .Paris : édition marketing.463p.
- **PLOY, M.C., 2000 :** Les intégrons : un système original de capture de gènes chez les bactéries. Médecine /science, 16 :255-9.
- **POUMARAT.F et MARTEL. J. L., 1985:** Les mammites à mycoplasmes bovis, Recueil de médecine vétérinaire. P 497-511.
- **POUTREL B., 1985 :** Généralités sur les mammites de la vache laitière processus infectieux épidémiologie ,diagnostic, méthode de contrôle .les mammites bovine .recueil de médecine vétérinaire,161,617,495,512.
- **POYART, C., 2002-2003 :** Cours de bactériologie générale PCEM2, Faculté de Médecine Necker-Enfants Malades, 375-431
- **PRESCOT M, HARLY J-P, KLEIN D-A, BACQ-CALBERG C-M, DUSART J., 2003 :** 2ème édition Boeck université. P 1164.
- **PRESCOTT M, HARLY J-P, KLEIN DA, BACQ CALBERG CM, DUSART., 2003:** 2ème édition Boeck unuversite.1164P.
- **PUYT J D., 2002 :** Médicaments anti-infectieux en médecine vétérinaire : Base de l'antibiothérapie. ENSV NANTES, P 201
- **RADOSTITS O.M, BLOOD D.C, GAYC. C., 1997:** A text book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses veterinary medicine 15, 576 Eighth Edition Saunders.
- **RODENBERG J., 1997 :** Prévention de la mammite, contrôle de l'environnement.
- **ROUVEIX B., 1990 :** Médicaments en pathologie infectieuse, édition paris. P 156
- **RUCKEBUSC HY 1981 :** physiologie pharmacologique thérapeutique.2° Edition Maloine, SA. Éditeur, Paris. P 611

- **SCHUKKEN Y. H., GROMMERS F. J, Van De GEER D, Erb H. N et BRAND A., 1991:** Risk Factors of clinical mastitis in herds with a low bulk somatic tell court ; 2 Risk Factors for *Escherichia coli* and *staphylococcus aureus*. Dairy Sci. 74, 826-832.
- **SERIYES F., 2004 :** Antibiothérapie des infections mammaires ; quelles (s) voie (s) de traitement ? Bull .Group .Tech .Vét. P 24,41-46.
- **SOLTNER D., 2001 :** La reproduction des animaux d'élevage .Zootechnie Générale .Sciences et techniques agricoles. Tome1.
- **TILLEMENT J-P., 2002 :** Thérapeutique générale. Elsevier Masson. P59.
- **VESTWEBER et LEIPOLD HW., 1994 :** Symptômes lors de mammites ; modifié d'après VESTWEBER 1993.
- **WATTIAUX M A., 2004 :** Lactation et récolte du lait : la maladie et sa transmission. Chapitre 23. Institut Babcock. <http://babcock.Cals.Wise.Edu/downloads/de/23,fr.pd>.
- **WEISEN j. D., 1974:** La prophylaxie des mammites .Edition Vigot frères Paris, pp53, 54,55.
- **YVAN T., 1993 :** Pharmacologie 7° édition

RESUME

La fréquence des mammites n'est pas la même d'un troupeau à l'autre et d'une saison à l'autre à l'intérieur du même troupeau. Environ 20% des vaches connaissent un épisode de mammite clinique au cours de leur lactation. Cette fréquence peut parfois être aussi élevée que 100% des lactations. Les pertes économiques liées au traitement de cette condition sont multiples et comprennent entre autre, les frais vétérinaires, les médicaments utilisés, la perte à court (résidus) et à long terme (baisse de la production).

Le rôle du médecin vétérinaire dans le contrôle des infections mammaires est de proposer une approche thérapeutique rationnelle, adaptée à la situation de son client, qui permettra aux vaches de récupérer rapidement, de réduire les pertes économiques du producteur et de protéger le consommateur en assurant la mise sur le marché d'un produit sans résidus de médicaments.

Mots clé : Mammite, lactation, traitement, production, résidus de médicament

SUMMARY

The frequency of mastitis is not the same from one herd to another and from one season to another within the same herd. Approximately 20% of cows experience an episode of clinical mastitis during their lactation. This frequency can sometimes be as high as 100% of lactations. The Economic losses related to the treatment of this condition are multiple and include among others, veterinary fees, medicines used, short loss (residues) and long term (lower production).

The role of the veterinarian in the control of mastitis infections is to provide a rational therapeutic approach, adapted to the situation of his client, which will allow cows to recover quickly, reduce economic losses of producer and protect the consumer by ensuring marketing the product without drug residues.

Keywords: Mastitis, lactation, product, treatment, drug residues.

ملخص

ان نسبة التهاب الضرع ليست نفسها من قطيع الى اخر و من فصل الى اخر في نفس القطيع, حوالي 20% بقرة تصاب بحالة التهاب الضرع خلال فترة إرضاعها, هذه النسبة يمكن أحيانا أن تتجاوز 100 % من مجموع فترات الإرضاع. الخسائر المادية المتعلقة بهذه الحالة متعددة بما في ذلك, تكاليف الطبيب البيطري, الأدوية, انخفاض كمية الإنتاج و بقايا الأدوية في الحليب.

دور الطبيب البيطري في التحكم بإصابات الضرع يكمن في اعطاء علاج ناجح, يتوافق مع حالة الزبون, و الذي يمكن البقرة من الشفاء بسرعة, و الحد من خسائر المنتج, و أيضا حماية المستهلك من خلال ضمان جودة المنتج و خلوه من بقايا الأدوية.

كلمات البحث: التهاب الضرع, إرضاع, إنتاج, علاج, بقايا الأدوية.