



Réf :/UAMOB/F.SNV.ST/DEP.AGR/2017

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER

Domaine : SNV Filière : Sciences Biologique
Spécialité : physiologie et physiopathologie animale

Présenté par :

NOUCER Oualid & MEDJEKDOUD Fatima

Thème

*Contribution a l'étude des échecs thérapeutiques lors des
mammites cliniques bovines d'origine bactérienne dans la
région du Bouira*

Soutenu le : 29/ 06 / 2017

Devant le jury composé de :

<i>Nom et Prénom</i>	<i>Grade</i>		
<i>Mme. MAHDI. KH</i>	<i>MCB</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>President</i>
<i>Mme. DOUMANDJI. W</i>	<i>MAA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Promoteur</i>
<i>Mme. CHERIFI. Z</i>	<i>MAA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Examineur</i>

Année Universitaire : 2016/2017



Réf :/UAMOB/F.SNV.ST/DEP.AGR/2017

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER

Domaine : SNV Filière : Sciences Biologique
Spécialité : physiologie et physiopathologie animale

Présenté par :

NOUCER Oualid & MEDJEKDOUD Fatima

Thème

*Contribution a l'étude des échecs thérapeutiques lors des
mammites cliniques bovines d'origine bactérienne dans la
région du Bouira*

Soutenu le : 29/ 06 / 2017

Devant le jury composé de :

<i>Nom et Prénom</i>	<i>Grade</i>		
<i>Mme. MAHDI. KH</i>	<i>MCB</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>President</i>
<i>Mme. DOUMANDJI. W</i>	<i>MAA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Promoteur</i>
<i>Mme. CHERIFI. Z</i>	<i>MAA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Examineur</i>

Année Universitaire : 2016/2017

Remerciements

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

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance et notre gratitude à notre promotrice Mme DOUMANDJI WAffa, pour son aide précieuse et le suivi qu'elle nous a manifesté tout au long de ce travail.

Notre reconnaissance ainsi que notre respect vont à Mme MAHDI KHADIDJA. Pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.

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

Nous exprimons notre respect à tous les personnes qui nous ont aidés à réaliser ce travail.

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 clôtur 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 LOUNIS, BELAID ET FOUZI.

BOUALEM, SAFEMME FATIMA ET SON FILS YOUYOU.

A ma belle famille NOVICER, mon mari OUALID qui m'a soutenu durant le long de notre travail

A tous les étudiants de la promotion MPPA

MEDJEKDOUD FATIMA

DEDICACES

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

A mes très chers parents : mon père MAHFOUD et ma mère HOURIA à qui je dois toute ma réussite et à qui je serais éternellement reconnaissant.

A mes frères : OMAR et sa femme dallal, LAMINE et sa femme AKILA et ses enfant YACINE ET SOHAIB

A ma petite sœur : LOUIZA

A MA FEMME FATIMA MA SOURCE DE JOIE.

Tous mes amis, surtout ANISS ET SA FEMME RADIA, ISLEM, DJAFER.

A tous les étudiants de la promotion MPPA.

NOVICER OUALID

LISTE DES FIGURES	Page
Figure 01 : Morphologie externe de la mamelle.	01
Figure 02 : Structure interne de la glande mammaire de la vache.	02
Figure 03 : Schéma de différents tests d'identification des bactéries isolées.	24
Figure 04 : Galerie API 20 E après incubation.	26
Figure 05 : Fiche de résultat d'API 20 E.	26
Figure 06 : Ensemencement dans une boîte de culture.	27
Figure 07 : Etalement du prélèvement.	27
Figure 08 : Résultat d'un antibiogramme.	28
Figure 09 : Répartition des prélèvements selon la positivité et la négativité.	28
Figure 10 : Résultats des principaux groupes de bactéries isolées dans le lait mammitaux.	29
Figure 11 : Représentation de la Fréquence des mammites chez la vache selon le type de production de lait de la vache.	34
Figure 12 : Fréquence d'apparition des mammites selon le moment.	35
Figure 13 : Fréquence de mammite rencontrée par les vétérinaires selon le numéro de lactation.	36
Figure 14 : Fréquence des mammites selon le type de stabulation.	37
Figure 15 : Fréquence des mammites selon la saison.	38
Figure 16 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic par le teste de CMT.	39
Figure 17 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic au laboratoire.	40
Figure 18 : Fréquence d'utilisation des antibiotiques hors lactation.	41
Figure 19 : Fréquence d'utilisation des antibiotiques pendant la lactation.	41
Figure 20 : Aspects pharmaceutiques du traitement utilisé par les vétérinaires.	42
Figure 21 : Résistance vis-à-vis des antibiotiques.	43
Figure 22 : Antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires ont remarqué plus de résistance.	44
Figure 23 : pourcentage de réalisation de traitement intra mammaire par l'éleveur	45
Figure 24 : pourcentage des éleveurs qui poursuivent le traitement jusqu'au bout	45

LISTE DES TABLEAUX	PAGE
Tableau 01: Les caractéristiques physiques du lait.	05
Tableau 02: Flore originelle du lait cru	06
Tableau 03 : Matériel et réactifs utilisés.	23
Tableau 04 : Résultats des principaux groupes de bactéries isolées dans le lait mammitaux.	29
Tableau 05 : Sensibilité de la souche d' <i>E.coli</i> aux antibiotiques testés.	30
Tableau 06 : Sensibilité de <i>S.aureus</i> aux antibiotiques.	30
Tableau 07 : Sensibilité de <i>S. xylosus</i> aux antibiotiques.	31
Tableau 08 : Sensibilité et résistance des streptocoque aux antibiotiques.	31
Tableau 09 : Fréquence des mammites rencontrées par les interrogés selon le type et le de production chez la vache.	34
Tableau 10 : Fréquence d'apparition des mammites selon la période de production.	35
Tableau 11 : Fréquence de mammite rencontré par les vétérinaires selon le numéro de lactation.	36
Tableau 12 : Fréquence des mammites selon le type de stabulation.	37
Tableau 13 : Fréquence des mammites selon la saison.	38
Tableau 14 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic par le teste de CMT.	38
Tableau 15 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic au laboratoire.	39
Tableau 16 : Fréquence d'utilisation des antibiotiques hors lactation.	40
Tableau 17 : Fréquence d'utilisation des antibiotiques pendant la lactation.	41
Tableau 18 : Aspects pharmaceutiques du traitement utilisé par les vétérinaires.	41
Tableau 19 : Résistance vis-à-vis des antibiotiques.	43
Tableau 20 : Antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires ont remarqué plus de résistance.	44
Tableau 21 : pourcentage de réalisation de traitement intra mammaire par l'éleveur	44
Tableau 22 : pourcentage des éleveurs qui poursuivent le traitement jusqu'au bout.	45

LISTE DES ABREVIATIONS

ADH: Arginine dihydrolase
ADN : Acide Désoxyribonucléique
API: Analytical Profile Index
ARN: Acide Ribonucléique
ATB : Antibiotique
BHIB: Bouillon Coeur-Cervelle
C° : Degré Celsius
Ca : Calcium
CC : Corps Cétonique
CMI : Concentration Minimale Inhibitrice
CMT: Californie Mastitis Test
E: Escherichia
I : Intermédiaire
K : Potassium
KG : Kilogramme
LDC: Lysine décarboxylase
Mg : Magnésium
MI : Millilitre
Mm : Millimètre
Na : Sodium
ODC: Ornithine décarboxylase
PH : Pouvoir Hydrogène
R : Résistant
RM : Rouge de méthylène
S : Sensible
TSI : Tri- Sugar- Iron
VP: Voges-Proskauer

SOMMAIRE

INTRODUCTION	01
---------------------------	----

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : La glande mammaire

I.1. Morphologie externe.....	02
I.2. Morphologie interne.....	03
II. physiologie de la lactation.....	03
II. 1. Développement de la glande mammaire (mammogénèse).....	04
II. 2. La lactogénèse.....	04
II. 3. La galactopoïèse.....	04
II.4. Ejection du lait.....	05
II. 5. Le tarissement.....	05
II.5.1. La fin de la lactation.....	05
II.5.2. L'involution des tissus mammaires.....	05
III.Généralités sur le lait	06
III.1. Définition.....	06
III.2. Caractéristique du lait cru.....	06
III.3. Microbiologie du lait cru	06
III.3.1. Flore originelle.....	07
III.3.1. Flore de contamination.....	07

CHAPITRE II :Etude des mammites

II.1. Définition.....	08
II.2. Classification des mammites.....	08
II.2.1. La mammite sub-clinique.....	08
II.2.2. La mammite clinique.....	09
II.2.2.1. La mammite suraiguë.....	09
II.2.2.1.1. La mammite paraplégique à entérobactéries	09
II.2.2.1.2. La mammite gangreneuse à <i>staphylococcus aureus</i>	09
II.2.2.2. La mammite aiguë	10
II.2.2.3. La mammite sub-aiguë.....	10
II.2.2.4. La mammite chronique	10
II.3. Etiologie.....	11

II.3.1. Les pathologies majeures.....	11
II.3.1.1. les micro-organismes contagieux.....	11
II.3.1.1.1. <i>Streptococcus agalactiae</i>	11
II.3.1.1.2. <i>Streptococcus aureus</i>	11
II.3.1.1.3. Les mycoplasmes	12
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>	13
II.3.1.2.3. <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	13
II.3.1.2.4. <i>pseudomonasaeruginosa</i>	13
II.3.2. Les pathologies mineures.....	14
II.3.2.1. Les staphylocoques coagulase négatifs (SCN).....	14
II.3.2.2. <i>Corynebacteriumbovis</i>	14
II.4. Traitement des mammites.....	14
II.5. Causes d'échec de traitement	15

CHAPITRE III:Generalites sur les antibiotiques

III.1. Définition.....	16
III.2. Dlassification.....	16
III.2.1.Familles des antibiotiques	16
III.3. Resistance aux antibiotiques.....	21
III.3.1. Définition.....	21
III.3.2.Les différents types de la résistance.....	21
III.3.2.1.Résistance non-génétique.....	21
III.3.2.2. Résistance génétique.....	21
III.3.2.2.1.Résistance naturelle.....	21
III.3.2.2.2.Résistance acquis.....	21
III.3.2.2.2.1. La résistance chromosomique.....	21
III.3.2.2.2.2. La résistance extra-chromosomique.....	21
III.3.3. Mécanismes biochimiques de la résistance.....	22
III.3.3.1. Production d'enzymes d'inactivation.....	22
III.3.3.2. Modification de la cible de l'antibiotique.....	22
III.3.3.3. Réduction de la perméabilité.....	22

DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE

I. Objectifs de l'étude	23
II. Matériel et méthodes	23
II.1. Réalisation des prélèvements	23
II.1.1. Matériels	23
II.1.2. Techniques de prélèvement	23
III. Etude bactériologique des prélèvements	24
III.1. La méthode classique	24
III.1.1. Matériel et réactifs utilisés	24
III.1.2. Schémas d'identification des bactéries.....	25
III.2. Méthode rapide d'identification : système api «analytical profile index ».....	26
IV. Antibiogramme.....	27
V. Résultats bactériologique.....	29
V.1. Identification des bactéries.....	29
V.2. Résultat de l'antibiogramme.....	32
VI. Traitement du questionnaire.....	36
DISCUSSION.....	48
CONCLUSION.....	51
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	52
ANNEXES	

Introduction

INTRODUCTION

L'Algérie est le premier consommateur de lait au Maghreb, avec près de 3 milliards de litres par an Kirat. (2007). Cet aliment occupe une place prépondérante dans la ration alimentaire des algériens, il apporte la plus grande part de protéines d'origine animale. Acteur clé de l'industrie agroalimentaire, la filière Lait connaît une croissance annuelle de 8%. Avec un taux de collecte inférieur à 15%, cette filière reste, cependant, fortement dépendante de l'importation de poudre de lait (Silait. (2008).

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 mammites font l'objet d'une utilisation importante d'antibiotiques pour leur traitement (en lactation et au tarissement) mais aussi leur prévention (au tarissement). Dans le cadre du plan Écoantibio 2017, tous les acteurs de la filière lait s'organisent pour améliorer les plans de lutte contre les mammites et leur prévention afin de réduire les quantités d'antibiotiques utilisés et de limiter l'antibiorésistance qui se développent rapidement, à l'origine d'échecs thérapeutiques. Cette situation est d'autant plus préoccupante aujourd'hui.

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.

Partie
Bibliographique

Chapitre I :

La glande mammaire

I. La glande mammaire :

I.1. Morphologie externe :

La mamelle ou pis située dans la région inguinale. Il est suspendu à l'extérieur de la cavité abdominale et n'est pas donc supporté ou protégé par les structures de squelette. Il est composé de quatre glandes mammaires ou « quartiers ». Chaque quartier est l'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 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 périe 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) (Figure01).

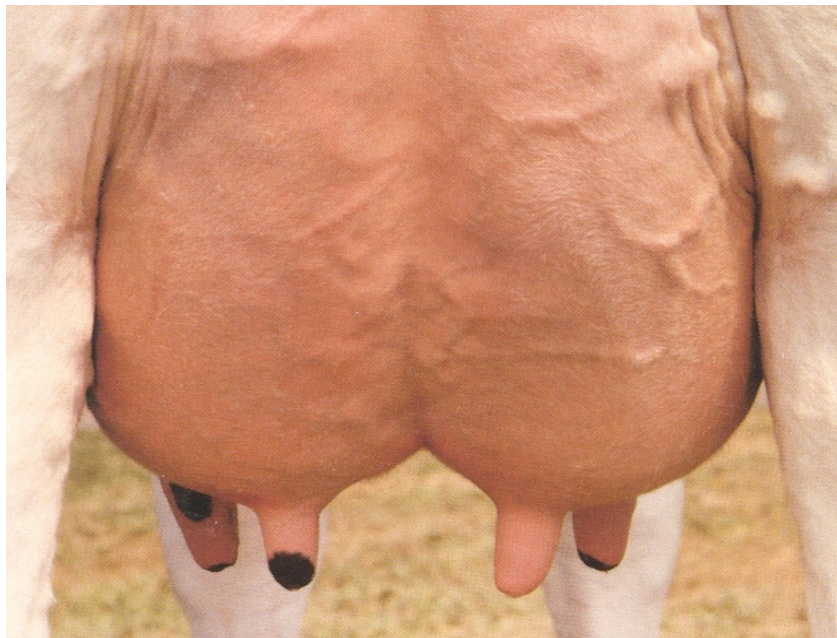


Figure 01 : morphologie externe de la mamelle

I.2. 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) et joue aussi le rôle d'une barrière contre l'infection ascendante et se continue par un court conduit papillaire "le canal du trayon" on notera 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. De là, commence l'arborisation de 5 à 8 canaux galactophores; canaux intra lobulaires puis inter lobaires chaque lobule est constitué par des acini, donc l'acinus est l'unité essentielle du tissu glandulaire de la mamelle (Drion et *al.* 1998, Soltner; 2001). (Figure 02)

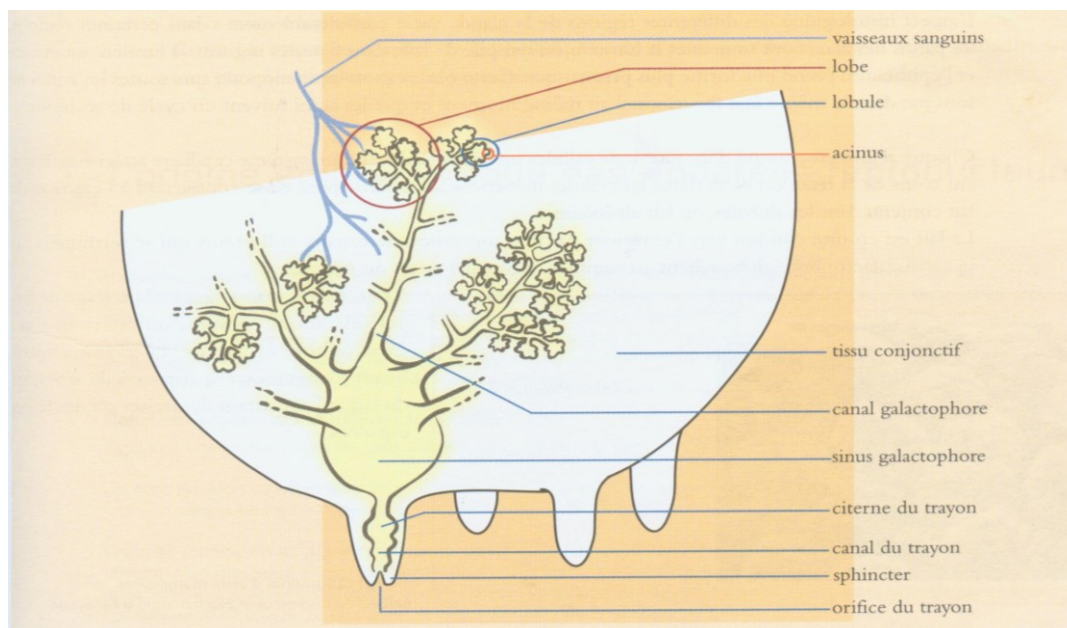


Figure n° 02: Structure interne de la glande mammaire de la vache (Gilbert et *al.* 2005)

II. physiologie de la lactation:

La glande mammaire est un organe dont la structure morphologique et le travail physiologique étroitement tributaire du système hormonal. Généralement, la glande mammaire traverse deux phases essentielles:

- la phase de développement portant sur le système caniculaire et lobulo-alvéolaire.
- la phase d'activité sécrétoire comprenant l'entretien de la lactation où interviennent la galactopoïèse et la vidange de l'acinus ou éjection de lait (Drion et *al.* 1998).

II. 1. Développement de la glande mammaire (mammogénèse):

La majeure partie de la mammogénèse se déroule pendant la première gestation et l'ensemble du processus comprend cinq périodes réparties en deux phases bien distinctes (Dosogne et *al.* 2001) :

➤ **La première phase:** Comporte deux périodes

- **Période fœtale (des ébauches) :** les ébauches mammaires apparaissent dès le 30^e jour, donnant naissance entre les 32^e et 50^e jours à des canaux primaires s'arborisant en canaux secondaires (Soltner ; 2001).
- **Période pré-pubère (de la naissance à la puberté) :** A la naissance, le tissu sécréteur ne comporte encore aucune alvéole : en même temps que s'arborisent lentement les canaux, se mettent en place les autres tissus, conjonctif, adipeux, circulaires (Soltner; 2001).

➤ **La seconde phase:** est clinique et débute lors de la première période gestative (gestation), se continue ensuite lentement pendant la lactogènes, Et la galactopoïèse (lactation) puis reprend avec le tarissement et la nouvelle période gestative. (Dosogne et *al.* 2001).

II. 2. La lactogènes:

C'est le déclenchement de la sécrétion lactée qui comprend les lactogènes 1 et 2 (Flee et *al.* 1975):

➤ **La lactogènes 1:**

Elle commence bien avant le vêlage. Pendant La gestation, les œstrogènes stimulent les cellules de l'antéhypophyse et les préparent à sécréter la prolactine (PRL), mais dans le même temps, ces hormones inhibent la sécrétion de la prolactine.

➤ **La lactogènes 2 :**

Juste avant la mise bas, la chute du taux de la progestérone, par la disparition du corps jaune libère la sécrétion de l'hormone lactogène, il y a donc montée du lait.

Après la mise bas, le rejet du placenta entraîne la chute brusque du taux d'œstrogènes déclenchant la sécrétion de prolactine, elle-même responsable de la sécrétion lactée.

II. 3. La galactopoïèse:

Les acini produisent du lait à partir du sang, un travail de synthèse et pas de filtre, dans les derniers temps de la gestation, les cellules épithéliales alvéolaires commencent à sécréter "le chondriome" qui devient actif. Les cellules se chargent de granules lipidiques et protéiques qui s'accumulent dans la lumière pour former le colostrum.

La sécrétion colostrale persiste jusqu'au troisième ou quatrième jour après la mise bas. puis commence la phase lactogène proprement dite "synthèse du lait" qui est une émulsion de matières grasses dans une solution aqueuse comprenant de nombreux éléments dont les uns sont à l'état dissous, les autres sous forme colloïdale (Veisseyre ; 1966).

L'aspect des cellules sécrétrices varie en fonction du stade physiologique d'excrétion ou de réparation. Ces diverses phases n'apparaissent pas en même temps dans tous les acini de sorte que les alvéoles voisines peuvent présenter des aspects physiologiques différents (Derivaux et *al.* 1980).

II.4. Ejection du lait:

Le lait alvéolaire synthétisé dans les cellules épithéliales gagne à travers les canaux galactophores, la citerne de la mamelle après contraction des alvéoles par un reflex neuroendocrinien, diverses stimulations exercées au niveau des terminaisons sensibles du trayon tel que la pression, la tétée du jeune ou la traite entraînent la libération d'ocytocine. Par conséquent le reflex d'éjection du lait peut être conditionné chez la vache en repense aux stimulations caractéristiques d'une salle de traite, vue du jeune, arrivée du personnel, bruits des seaux ou des pulsateurs et apport de nourriture cependant tout "stress" physique ou psychique inhibe l'éjection du lait (Summer et *al.* 1986).

II. 5. Le tarissement:

II.5.1. La fin de la lactation:

Progressif chez les animaux qui allaitent leurs petits, le tarissement se produit par diminution des reflex de stimulation donc par chute des influences hormonales brusque chez les femelles laitières, le tarissement résulte à la fois de la suppression du mécanisme reflex d'entretien, de l'éloignement du troupeau et de la suppression d'une partie des nutriments par une baisse de l'alimentation (Soltner ; 2001).

II.5.2. L'involution des tissus mammaires:

La période d'involution de la glande mammaire dure environ un mois, les cellules épithéliales disparaissent les premières, puis les fibres myoépithéliales, tandis que les restes du lait (lactose, protéines, minéraux) sont résorbés, les globules gras sont phagocytés par les macrophages envahissant la mamelle (Soltner ; 2001).

III. GENERALITES SUR LE LAIT :

III.1. Définition :

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 interrompue d'une femelle laitière bien portante, Bien nourrie et non surmenée Il doit être recueilli proprement et ne pas contenir de colostrum**»

III.2. 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 01.

Tableau 01: Les caractéristiques physiques du lait (Larpen ; 1990).

Paramètres	Valeurs
PH (20°)	6.5 à 6.7
Acidité titrable (D°)	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	1032g

III.3. MICROBIOLOGIE DU LAIT CRU :

Le lait contient un nombre variable de cellules ; celles-ci correspondent à la fois à des constituants normaux comme les globules blancs, mais également à des éléments D'origine exogène que sont la plupart des microorganismes contaminants (Gripon et *al.* 1975).

Les microorganismes, principalement, présents dans le lait sont les bactéries. Mais, on peut aussi trouver des levures et des moisissures, voire des virus.

De très nombreuses espèces bactériennes sont susceptibles de se développer dans le lait qui Constitue, pour elles, un excellent substrat nutritif.

L'importance et la nature des bactéries contaminants le lait, dépendent, de l'état sanitaire de l'animal, de la nature des fourrages (Agabriel et *al.* 1995), mais aussi des Conditions hygiéniques observées lors de la traite, de la collecte, de la manutention et de la température de conservation du lait (Robinson ; 2002). Un lait est considéré comme peu contaminé s'il renferme quelques centaines à quelques milliers de germes par millilitre, un lait fortement pollué peut en contenir plusieurs centaines de milliers à Plusieurs millions par ml (Ramet ; 1985).

III.3.1. Flore originelle :

La flore originelle des produits laitiers se définit comme l'ensemble des microorganismes retrouvés dans le lait à la sortie du pis, les genres dominants sont essentiellement des mésophiles (Vignola ; 2002). Il s'agit de microcoques, mais aussi Streptocoques lactiques et lactobacilles. Ces microorganismes, plus ou moins abondants, sont en relation étroite avec L'alimentation (Guiraud ; 2003) et n'ont aucun effet significatif sur la qualité du lait et sur sa production (Varnam et *al.* 2001). Le tableau 02 regroupe les principaux Microorganismes originels du lait avec leurs proportions relatives.

Tableau 02 : Flore originelle du lait cru (Vignola ; 2002)

Microorganismes	Pourcentage (%)
Micrococcus sp.	30-90
Lactobacillus	10-30
Streptococcus ou Lactococcus	< 10
Gram négatif	<10

III.3.1. Flore de contamination :

Cette flore est l'ensemble des microorganismes contaminant le lait, de la récolte jusqu'à la consommation. Elle peut se composer d'une flore d'altération, qui causera des défauts sensoriels ou qui réduira la durée de conservation des produits, et d'une flore pathogène dangereuse du point de vue sanitaire (Vignola ; 2002).

Ces contaminations par divers microorganismes peuvent provenir de L'environnement : entérobactéries, Pseudomonas, Flavobacterium, microcoques, corynébactéries, Bacillus, etc., par l'intermédiaire du matériel de traite et de stockage du lait, par le sol, l'herbe ou la litière.

Des contaminations d'origine fécale peuvent entraîner la présence de Clostridium, d'entérobactéries coliformes et, éventuellement, d'entérobactéries pathogènes : Salmonella, Yersinia. Ceci explique l'importance d'un contrôle rigoureux du lait (Leyral et *al.* 2007).

D'autres microorganismes peuvent se trouver dans le lait, lorsqu'il est issu d'un animal malade. Il peut s'agir d'agents de mammites, c'est-à-dire d'infections du pis : Streptococcus pyogenes, Corynebactérium pyogenes, staphylocoques, etc. Il peut s'agir aussi de germes d'infection générale qui peuvent passer dans le lait en l'absence d'anomalies du pis : Salmonella ; Brucella, agent de la fièvre de Malte, et exceptionnellement Listeria monocytogenes, agent de la listériose ; Mycobacterium bovis et tuberculosis, agents de la tuberculose ; Bacillus anthracis.

Chapitre II :

Etude des mammites

II. Etude des mammites :

II.1. Définition :

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 *al.*, 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 (Wattiaux, 1996).

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

II.2.2.1. La mammite suraigüe :

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 suraigüe 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.2.2.4. 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 toxino-génèse (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).

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 limites 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 al. 1976).

II.3. 1. 1.3. Les mycoplasmes :

Ce sont des germes appartenant à la famille des MYCOPLASMATAEAE. 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).

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. (Schukken et 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. *Sterptococcus 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 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 apparait 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 cliniques :

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 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 être actif in vivo, sachant que le germe se trouve dans un milieu particulier (le lait).
- Critères économiques : les délais d'attente doivent être courts. (Bouaziz, 2002).

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 mis en place une fois la mammite 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 passent 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, 1998).

II.5. 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 :

Généralistes sur les antibiotiques

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. Familles des antibiotiques :

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

III.2.1. Les bétalactamines :

Selon Puyt. (2002). Les bétalactamines 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 entrainant une lyse bactérienne (Bourin et Jolliet, 1999).

III.2.1.1. 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.2.1.2. 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 et Duval, 1992)

III.2.2. 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.2.3. 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.2.4. 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.2.5. 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.2.6. 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.2.7. 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).

III.3. Résistance aux antibiotiques :**III.3.1. Définition :**

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).

III.3.2. Les différents types de la résistance :**III.3.2.1. 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).

III.3.2.2. 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.

III.3.2.2.1. 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).

III.3.2.2.2. 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).

III.3.2.2.2.1. 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, 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).

III.3.2.2.2. 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 provenir de la même espèce ou d'espèce différente (Asselineau et Zalta, 1973) et d'intégrons (Ploy et *al.* 2000).

III.3.3. Mécanismes biochimiques de la résistance :

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

III.3.3.1. 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).

III.3.3.2. 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).

III.3.3.3. 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 acquis 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
Pratique

I. Objectifs de l'étude :

Les échecs thérapeutiques constatés sur le terrain lors du traitement des mammites, nous conduisent à poser de nombreuses questions parmi elles : à ce que sont due à la résistance bactérienne aux antibiotiques, ou bien à un mauvais usage de l'antibiothérapie.

Pour cela, nous nous sommes fixés comme objectifs :

- De recueillir des informations auprès des vétérinaires praticiens vis-à-vis de la problématique posée sous forme d'un questionnaire à choix multiple.
- D'identifier les bactéries responsables des mammites cliniques et d'établir leurs profils de sensibilité à une sélection d'antibiotiques.

II. Matériels et méthodes :

II.1. Réalisation des prélèvements :

Des prélèvements de lait au nombre de 22 ont été récoltés puis analysés au niveau du laboratoire d'analyse. Ces prélèvements ont été récoltés de différentes communes de la wilaya de Bouira et étudiés entre avril jusqu'au mois de juin 2017.

II.1.1. Matériel :

- 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.1.2. 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 de 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 la glacière pour 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 03 : matériel et réactifs utilisés

Appareillage		Réactifs et autre
-Etuve -Agitateur Magnétique -Microscope Photonique -Réfrigérateur -Autoclave -Anse à Ensemencement -Portoirs -Ecouvillons -Pipettes Pasteur -Tube à Essais - Lames -Bec Benzène -Boite De Pétri -Distributeurs d'antibiotiques -API 20E -API Staph		-Plasma de Lapin - ADH, ODC, LDC - KOVACS -VP I et VP II -Nitrate réductase I et II -Rouge de Méthyle -Huile de Vaseline -Eau Oxygénée -Violet de Gentiane -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 (mammitte)

II.1.2. Schémas d'identification des bactéries : (mode opératoire annexe 06-07)

Après enrichissement sur milieu BHIB nous avons procédé par étapes et suivant la bactérie recherchée, pour analyser les prélèvements et ce comme illustré dans la Figure 03.

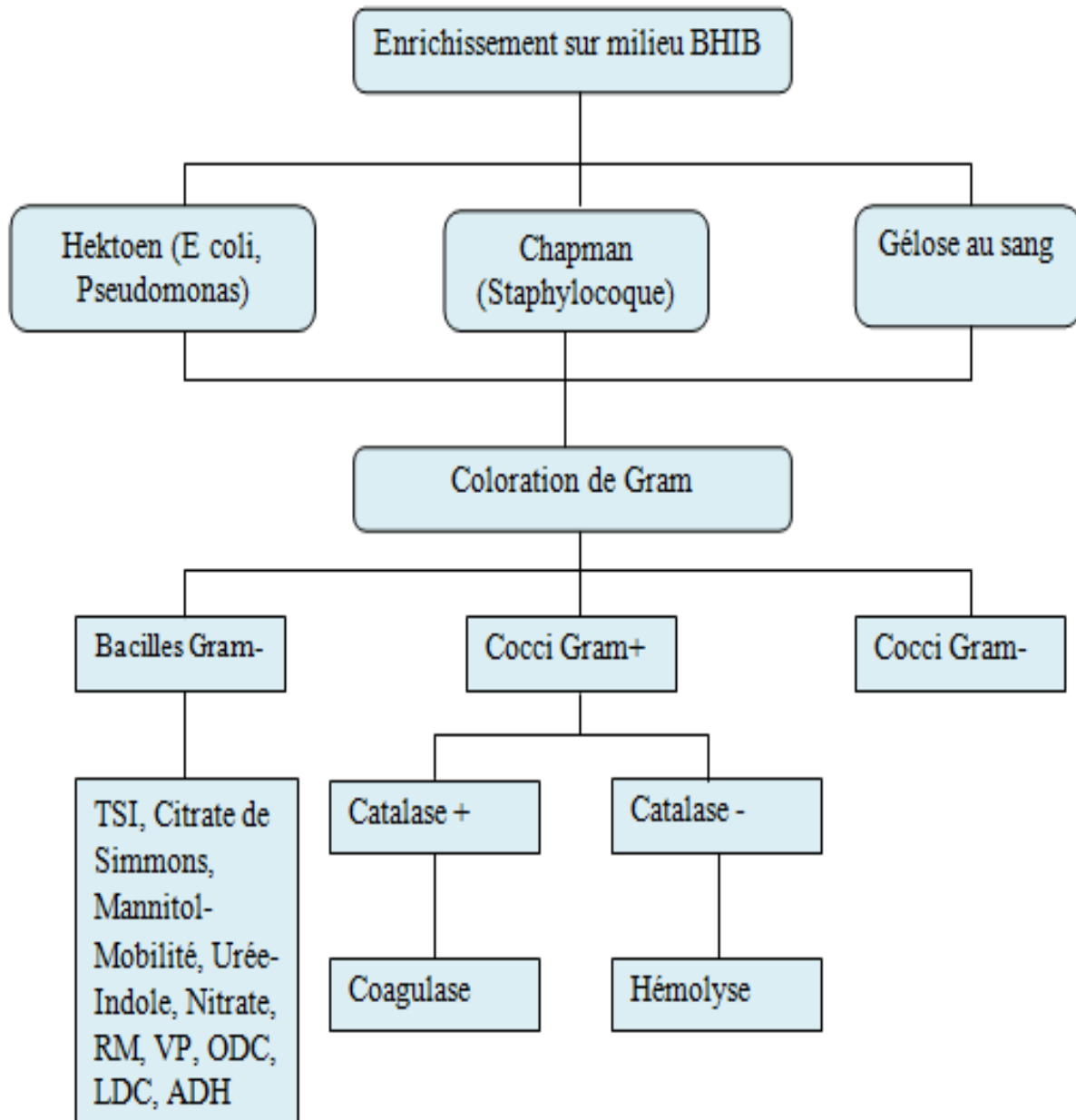


Figure 03: Schéma de différents tests d'identification des bactériennes isolées.

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

Principe

C'est une galerie des tests biochimiques classique destinés à l'identification des bactéries.

Ce système regroupe 20 tests biochimiques réalisés dans des cupules contenant des substrats déshydratés. Ces substrats sont mis en solution grâce à l'addition d'une suspension de la bactérie à identifier.

TECHNIQUES

PREPARATION 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.

PREPARATION 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 remplissant leur cupule d'huile de paraffine.
- Refermer la boîte d'incubation et la placer dans l'étuve à 35 - 37° C pendant 18 à 24 heures.

LECTURE ET DETERMINATION

Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduit par des virages colorés spontanées ou révélés par l'addition de réactifs (Figure 04).

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, et ce comme illustré dans la Figure 05.



Figure n° 04 : Galerie API 20 E après incubation (photo personnelle)

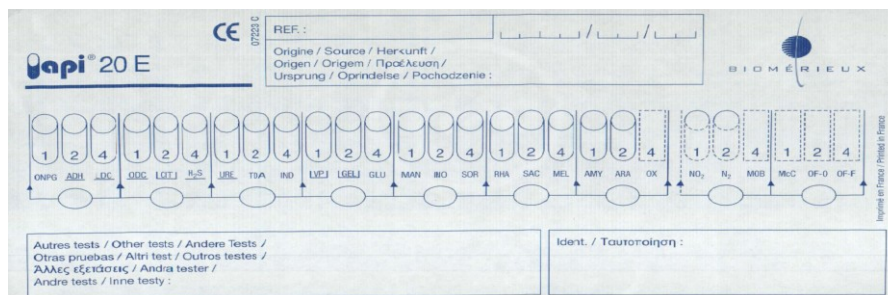


Figure n° 05 : Fiche de résultat d'API 20 E

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 testés.

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 quelque 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 prélève 0.2 à 0.3 ml dans tube on prélève 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.

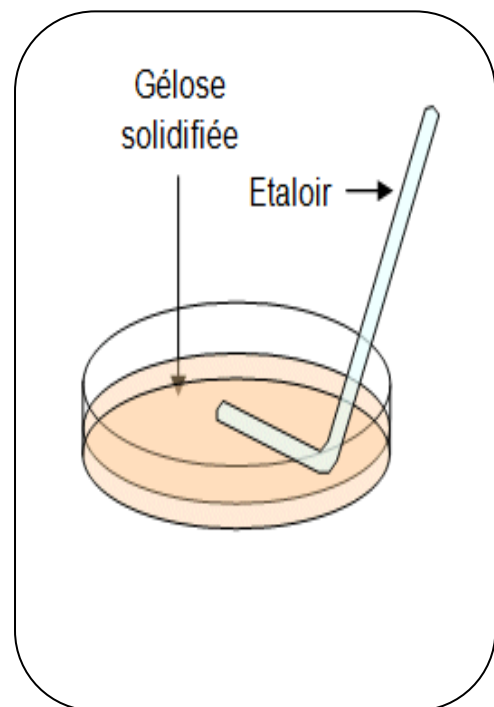
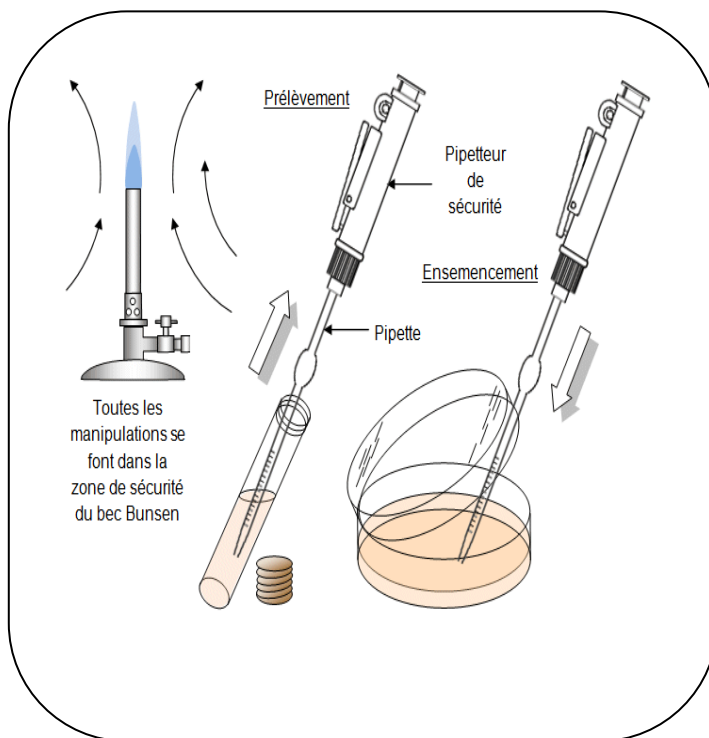


Figure 06 : Ensemencement dans une boîte de culture **Figure 07 : Etalement du prélèvement**

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

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

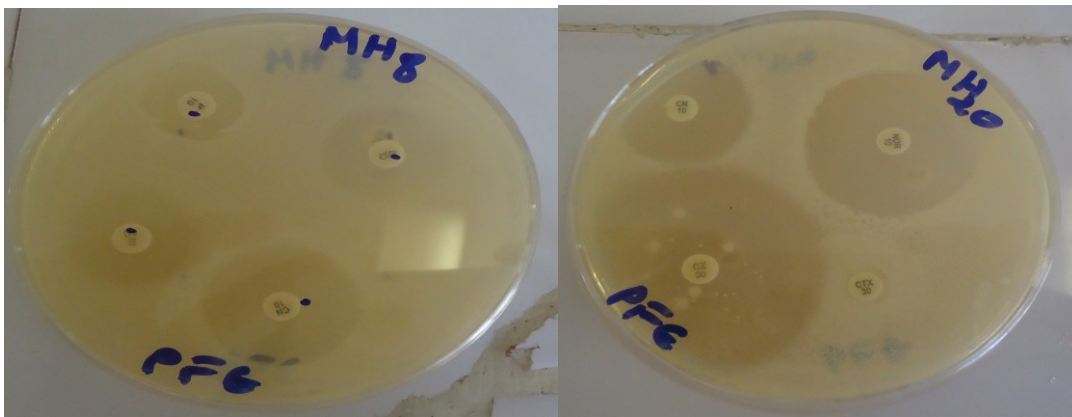


Figure n°08 : Antibiogramme (photo personnelle)

V. RESULTATS BACTERIOLOGIQUES

V.1. identification des bactéries :

V.1.1. Répartition des prélèvements effectués selon la positivité et la négativité

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

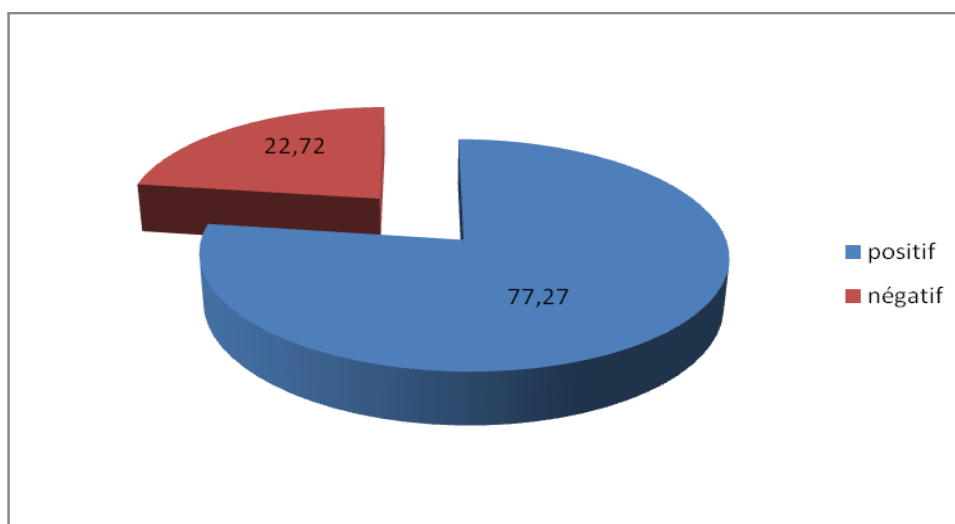


Figure N° 09 : Répartition des prélèvements effectués selon la positivité et la négativité

V.1.2. Résultats des principaux groupes de bactéries isolées des laits à mammites :

Les 22 prélèvements analysés nous permettent d'obtenir les résultats représentés sur le tableau suivant.

Tableau n° 04 : Résultats des principaux groupes de bactéries isolées des laits à mammites

Espèce	Nombre d'isolement	Fréquence (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	35.29
<i>Staphylococcus Xylosus</i>	1	5.88
<i>Staphylococcus Epidermidis</i>	1	5.88
<i>S. 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

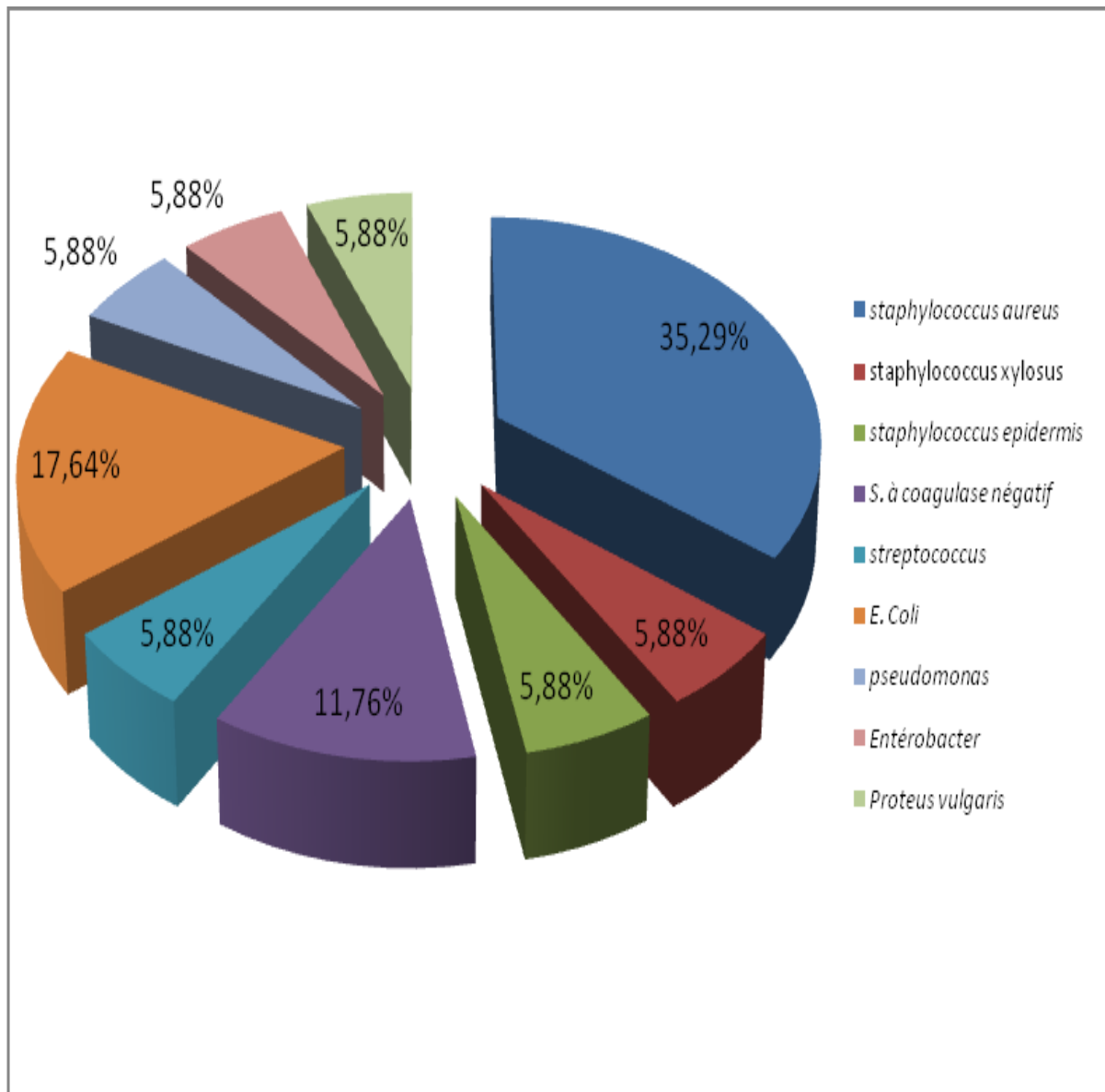


Figure 10 : Résultats des principaux groupes de bactéries isolées des laits à mammite

D'après le tableau n° 8 et la figure n° 04, le staphylocoque est le germe le plus isolé avec un pourcentage de 58.81% (35.29% pour le *S. aureus* et 23.52% pour le SCN), suivie par 35.28 % pour les entérobactéries (17.64% *E. Coli*, 5.88% pour chaque une des *Pseudomonas*, Entérobacter et *Proteus vulgaris*) et enfin on trouve le streptocoque avec un pourcentage de 5.88%.

V.2. résultats de l'Antibiogramme :

La recherche du comportement des bactéries vis-à-vis des antibiotiques a permis de retrouver :

a- *E. Coli* :**Tableau 05 : sensibilité et résistance d'*E. Coli* aux antibiotiques**

Antibiotiques testés	Charge du disque	Lecture diamètre	Interprétation
Ampicilline (AM)	10 µg	9	Résistant (R)
Amoxicilline (AX)	10/20 µg	16	Intermédiaire (I)
Ceftiofure NXL	30 µg	26	Sensible (S)
Neomycine N	30µg	18	Sensible (S)
Gentamycine GM	10 µg	19	Sensible (S)
Triméthoprim/Sulfatoxacyl	1.25/23.75µg	24	Sensible (S)
Tétracycline (TE)	30µg	----	Résistant (R)
Enrofloxacin (ENR)	5 µg	28	Sensible (S)
Colistine (CT)	10 µg	10	Intermédiaire (I)
Chloramphénicol (CL)	30 µg	22	Sensible (S)

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

b. *S. aureus* :**Tableau 06 : sensibilité et résistance de *S. aureus* aux antibiotiques**

Antibiotiques testés	Charge du disque	Lecture diamètre (mm)	Interprétation
Penicilline (P)	10 µg	24	R
Erythromycine (E)	10/20 µg	26	S
Spiramycine (SP)	100 µg	21	I
Neomycine (N)	30µg	22	S
Gentamycine (GM)	10 µg	19	S
Tétracycline (TE)	30µg	----	R
Enrofloxacin (ENR)	5 µg	31	S
Streptomycine (S)	10 µg	21	S

D'après le tableau n°10 on trouve qu'il reste des antibiotiques très actifs sur *S. aureus* tel que : Erythromycine, Néomycine, gentamycine, Enrofloxacin, et Streptomycine.

La souche testée de *S. aureus* est résistante par rapport à la Penicilline et tétracycline et présente un résultat intermédiaire pour la Spiramycine.

C. *S. Xylisus*

Tableau 07 : sensibilité et résistance de *S. Xylisus* aux antibiotiques

Antibiotique testes	Charge du disque	Lecture diamètre (mm)	interprétation
Penicilline (P)	10 µg	17	R
Erythromycine (E)	10/20 µg	28	S
Spiramycine (SP)	30 µg	25	S
Neomycine (N)	30µg	17	S
Gentamycine (GM)	10 µg	20	S
Tetracycline (TE)	1.25/23.75µg	---	R
Enrofloxacin (ENR)	30µg	29	S
Streptomycine (S)	5 µg	18	S

D'après le tableau n°11 on trouve que la souche testée de *S.Xylisus* est résistante pour la pénicilline et Tétracycline et présente une sensibilité pour les antibiotiques suivants : Erythromycine, Spiramycine, Néomycine, Gentamycine, Enrofloxacin et Streptomycine.

d. streptocoque :

Tableau 08: sensibilité et résistance des streptocoques aux antibiotiques

Antibiotique testes	Charge du disque	Lecture diamètre (mm)	Interpritation
Ampicilline (AM)	10 µg	27	S
Penicilline (P)	10/20 µg	24	S
Cefotaxime (CTX)	30 µg	31	S
Gentamycine GM	10 µg	19	S
Tetracycline (TE)	30µg	7	R
Erythromycine (E)	15 µg	23	S

Notre étude montre que la souche isolée est sensible à tous les antibiotiques testés sauf au Tétracyclines (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 traités.

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 lieu dans les pays en voie de développement. Achache. (1982) et Makedmi. (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 inférieure 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. (2003).

D'après les résultats de notre étude, la souche testée d'E.coli résiste à l'Ampicilline 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).

PARTIE EXPERIMENTALE

VI. TRAITEMENT DU QUESTIONNAIRE

Les résultats du questionnaire à choix multiples soumis à 23 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 09, les résultats Rapportent le nombre d'avis favorables selon le type de production et le niveau de production de lait.

Tableau 09 : 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 23 interrogés	02	23	23	05
Pourcentage d'avis favorable %	8.69	100	100	21

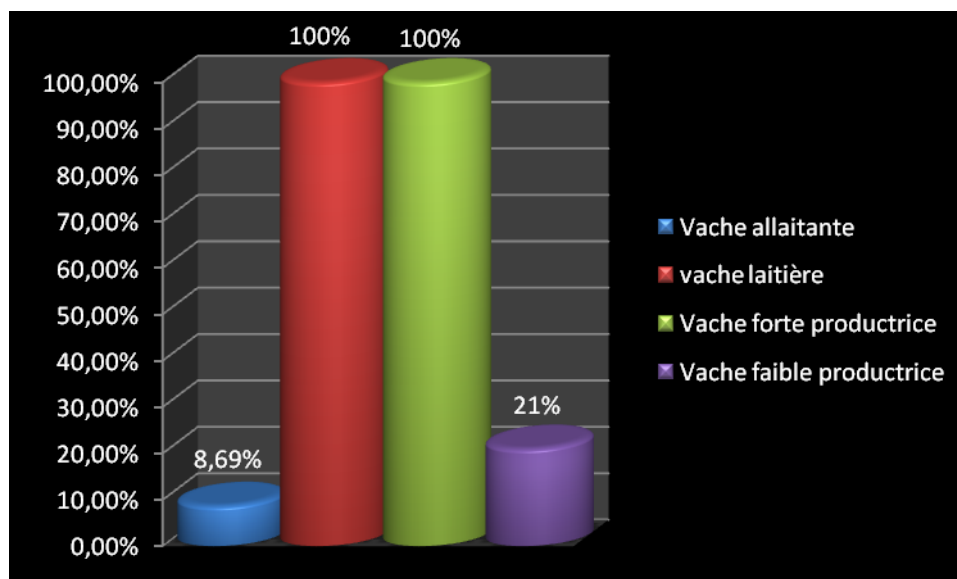


Figure 11 : Représentation de la Fréquence des mammites chez la vache selon le type de production de lait de la vache.

D'après la figure ci-dessus (figure 11), on remarque que 100% des vétérinaires praticiens observent plus de mammites chez la vache laitière, alors que 8.69% des cas sont observés chez la vache allaitante. D'autre part les vaches hautes productrices sont les plus atteintes (100%) que les vaches qui ont une faible production (21%).

PARTIE EXPERIMENTALE

2. A la question « D'après vous quel est le moment d'apparition des mammites ? » les réponses sont illustrées dans le tableau 10 et la figure 12.

Tableau 10 : Fréquence d'apparition des mammites selon la période de production

Moment d'apparition des mammites	Début de lactation	Avant le tarissement	Avant le vêlage	Pic de lactation	Période sèche après tarissement	Après vêlage
Nombre d'avis sur 23 interrogés	14	11	03	14	1	12
Pourcentage d'avis favorable %	60.86	47.82	13.04	60.86	4.43	52.17

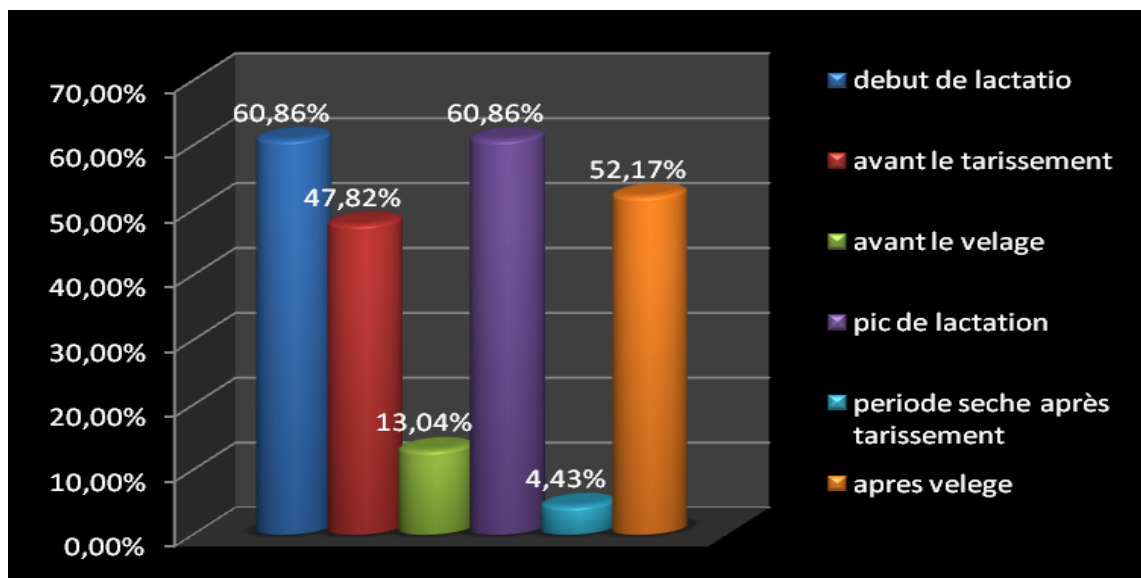


Figure 12 : Fréquence d'apparition des mammites selon le moment

Pour 60.86% des vétérinaires praticiens le moment le plus fréquent d'apparition des mammites se situe au début de lactation, le même pourcentage pour le pic de lactation, pour 52.17% des vétérinaires, c'est après le vêlage, pour 47,82%, c'est avant le tarissement, en suite 13,02% pour la période que précède le tarissement et en période sèche après le tarissement on enregistre 4.43%.

PARTIE EXPERIMENTALE

3. A la question « Quelles sont Les vaches chez lesquelles vous rencontrez fréquemment les mammites ? » nous avons obtenus les réponses qui sont présentées dans le tableau 11 et figure 13 qui suivent.

Tableau 11 : 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 23 interrogés	02	20	11
Pourcentage d'avis favorable %	8.69%	86.95%	47.82%

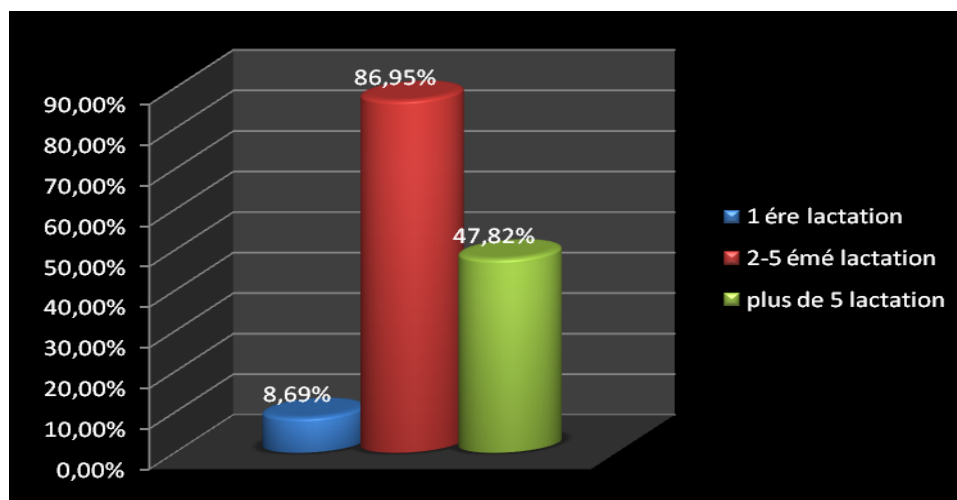


Figure 13 : Fréquence des mammites rencontrées par les vétérinaires selon le numéro de lactation.

On remarque d'après les résultats du figure 13 que :

- Pour 86.95% des vétérinaires praticiens les mammites sont plus fréquentes chez les vaches entre la 2^{ème} et la 5^{ème} lactation.
- Pour 47.82% des vétérinaires praticiens, les mammites sont plus fréquentes chez les vaches qui comptent plus de 5 lactations.
- Le pourcentage 8.69% a été enregistré pour les vaches en 1^{ère} lactation

PARTIE EXPERIMENTALE

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

a) Stabulation :

Tableau 12: Fréquence des mammites selon le type de stabulation

	Stabulation	
	Libre	Entravée
Nombre d'avis sur 23 interrogés	06	20
Pourcentage d'avis favorable %	26.08%	86.95%

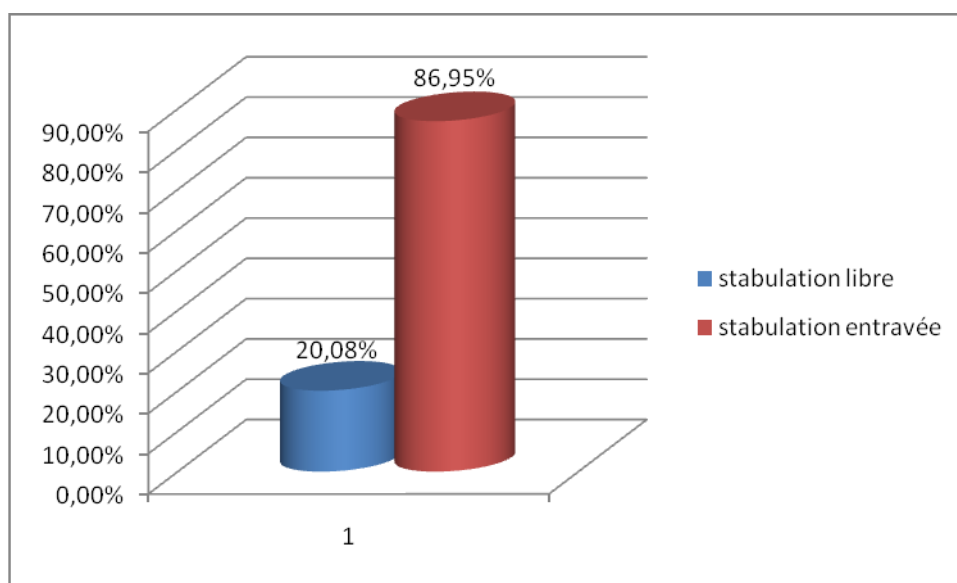


Figure 14 : Fréquence des mammites selon le type de stabulation

D'après cette figure nous constatons que les mammites sont rencontrées chez les vaches en stabulation entravée dans 86.95% des cas et 26.08% des cas en stabulation libre.

b) La Saison

Tableau 13 : Fréquence des mammites selon la saison

	Saison			
	Printemps	Eté	Automne	Hiver
Nombre d'avis sur 23 interrogés	16	13	07	12
Pourcentage d'avis favorable %	69.56	56.52	30.43	52.17

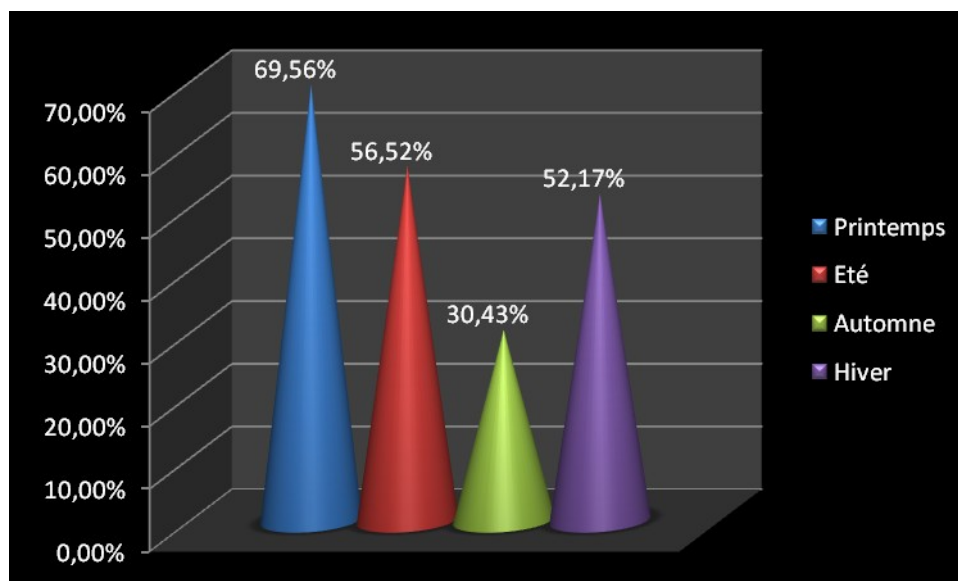


Figure 15: Fréquence des mammites selon la saison

D'après le tableau et la figure ci-dessus, nous remarquons que la fréquence des mammites est de 69,56% au printemps, 56,52% en été, elle est retrouvée à hauteur de 52,17% en hiver et en fin 30,43 en automne.

5. A la question « Utilisé vous le test de CMT pour la confirmation des mammites ? » les résultats sont illustrés dans le tableau 14 et la figure 16 ci-dessous.

Tableau 14 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic par le test de CMT

Réponse	Confirmation du diagnostic des mammites (CMT)	
	Oui	Non
Nombre réponse de sur 23 interrogés	17	6
Pourcentage de réponse favorables %	73.91	22.87

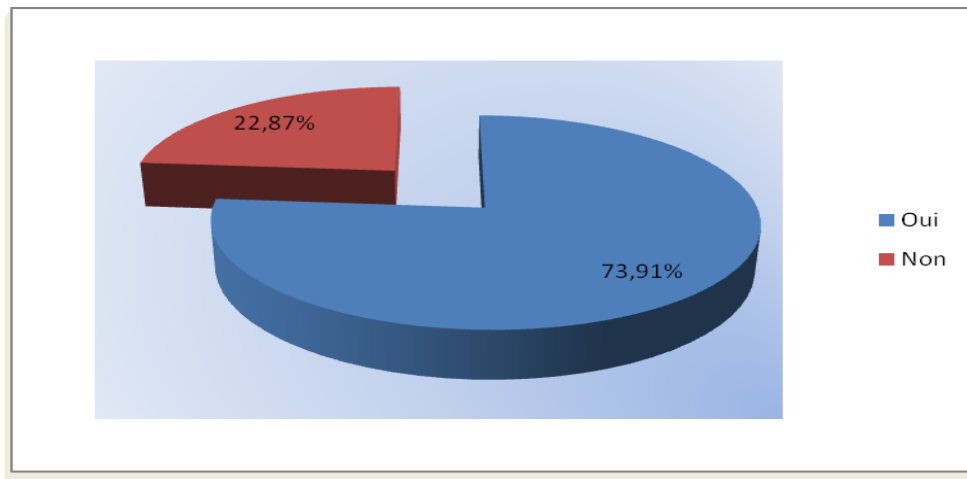


Figure 16 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic par le test de CMT

Selon les résultats obtenus nous distinguons 73,91% des vétérinaire procédant à la confirmation du diagnostic par le teste de CMT et 22,87% 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 vétérinaire interrogés sont illustrées sur le tableau 15 et la figure 17.

Tableau 15 : 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 23 interrogés	03	20
Pourcentage de réponse favorables %	13.04	86.95

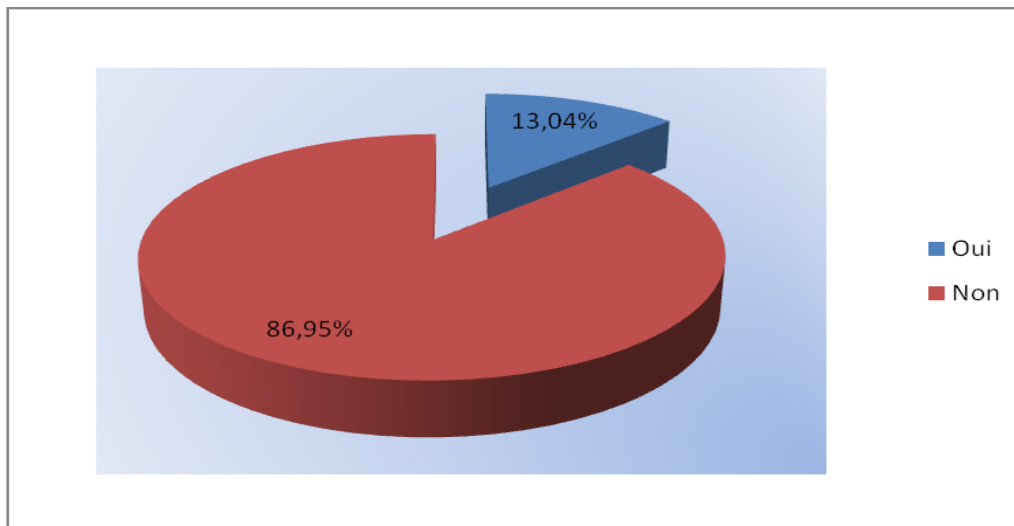


Figure 17 : Fréquence des vétérinaires procédant à la confirmation du diagnostic au laboratoire

D'après l'enquête auprès des vétérinaires praticiens nous constatons que 13.04% des vétérinaires utilisent la confirmation au laboratoire alors que 86.95% des vétérinaires n'utilisent jamais cette méthode de diagnostic.

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

Tableau 16 : la fréquence d'utilisation des antibiotiques hors lactation

Réponse	Utilisation d'antibiotique hors lactation	
	OUI	NON
Nombre réponse de sur 23 interrogés	19	04
Pourcentage de réponse favorables %	78.82	17.39

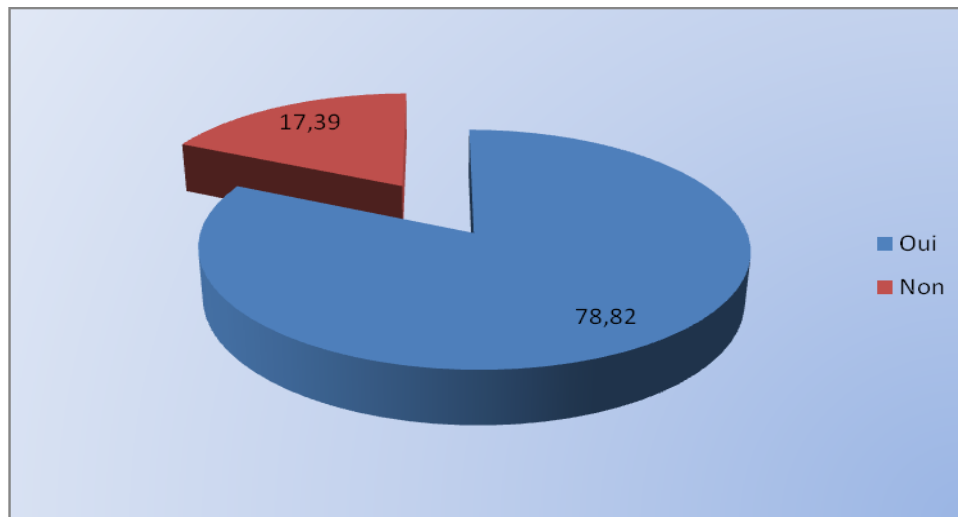


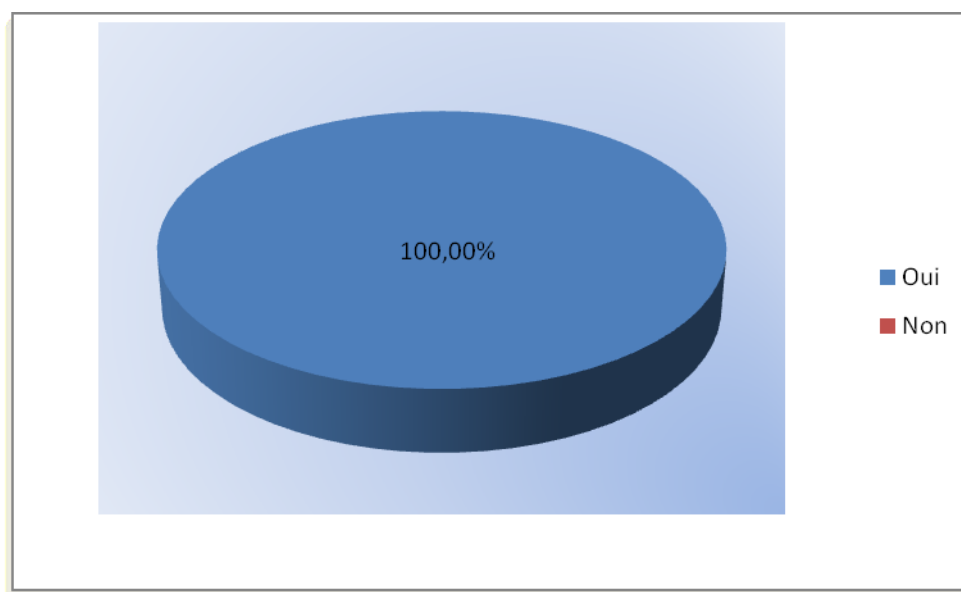
Figure 18 : la fréquence d'utilisation des antibiotiques hors lactation

On note d'après cette figure que 78.82% des vétérinaires utilisent des antibiotiques à terme préventif (hors lactation) par contre 17.39% ne l'utilise pas.

8. A la question « Vous utilisez un traitement à base d'antibiotique pendant la lactation ? » les résultats obtenus sont présentés sur le tableau 17 et la figure 19.

Tableau 17 : la fréquence d'utilisation des antibiotiques pendant la lactation

Réponse	Utilisation d'antibiotique pendant la lactation	
	OUI	NON
Nombre réponse de sur 23 interrogés	23	0
Pourcentage de réponse favorables %	100	0



PARTIE EXPERIMENTALE

Figure 19 : la 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 18 : Aspects pharmaceutiques du traitement

Voie d'administration	Aspect pharmaceutique du traitement		
	Uniquement Générale	Uniquement Galactophore	Voie intra mammaire directe et générale
Nombre réponse de sur 23 interrogés	09	13	20
Pourcentage de réponse favorables %	39.13%	56.52%	86.95%

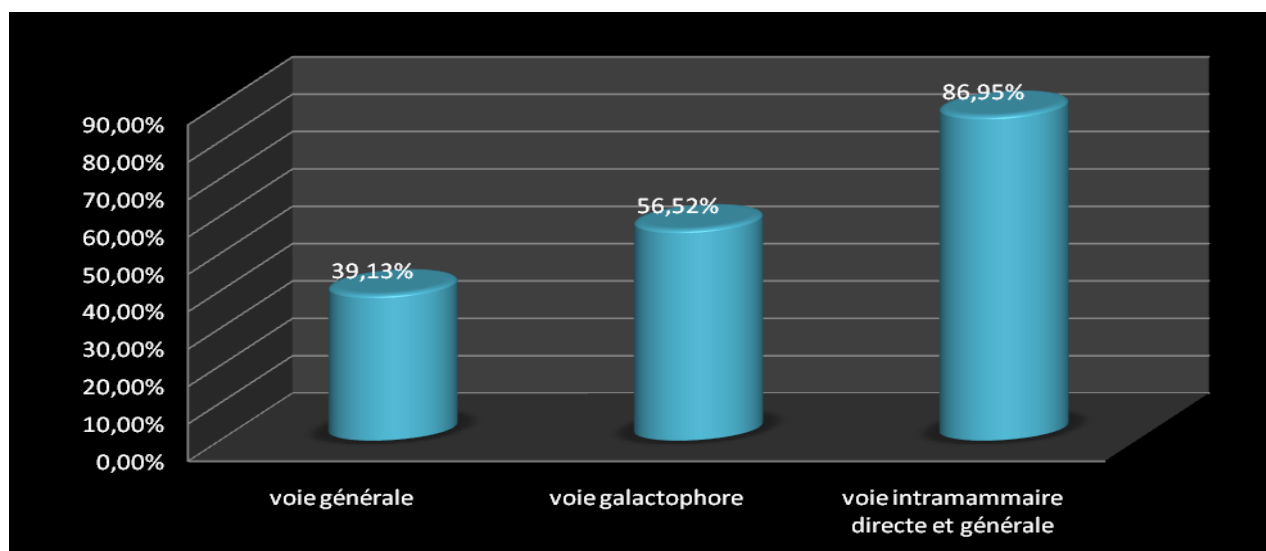


Figure 20: Aspects pharmaceutiques du traitement

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

- La voie intra mammaire directe en même temps que la voie générale dans 86.95%.
- La voie générale uniquement 39.13%.
- La voie galactophore uniquement 56.52%.

PARTIE EXPERIMENTALE

10. A la question « Avez –vous remarqué une antibio résistance vis-à-vis des ATB utilisés actuellement ? » on a eu les réponses qui sont induites dans le tableau 19 et la figure 21 :

Tableau 19 : résistance vis-à-vis des antibiotiques

Réponse	résistance vis-à-vis des antibiotiques	
	Oui	Non
Nombre réponse de sur 23 interrogés	16	7
Pourcentage de réponse favorables %	69.56	30.43

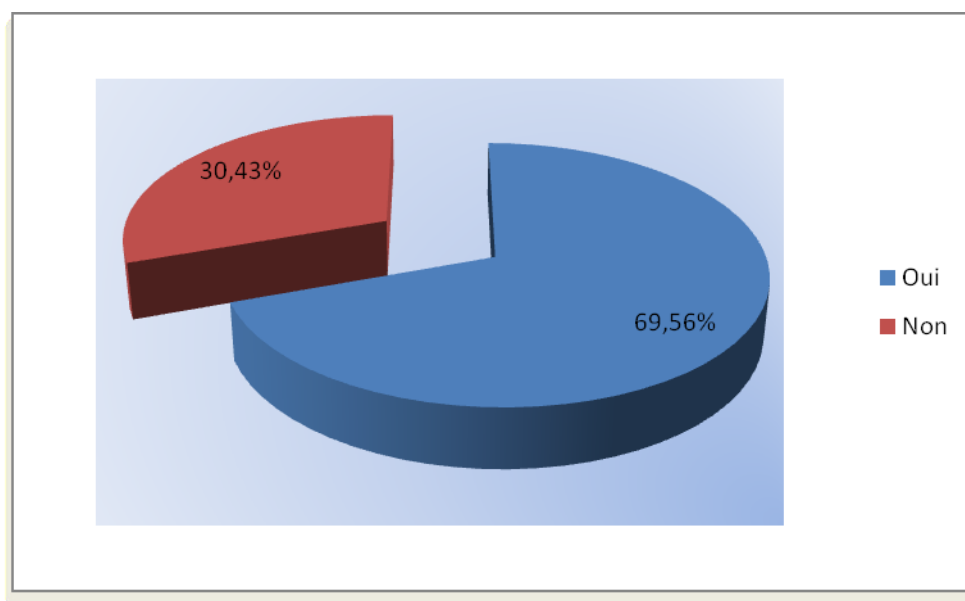


Figure n°21 : résistance vis-à-vis des antibiotiques

D'après la figure ci-dessus, 69.56% des vétérinaires ont remarqué une résistance vis-à-vis de certains antibiotiques, par contre 30.43% des vétérinaires n'ont pas remarqué cette antibiorésistance.

PARTIE EXPERIMENTALE

a) les différents antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires rencontrent plus de résistance aux traitements figurent dans le tableau 20.

Notez bien qu'il y a des vétérinaires qui n'ont pas répondu cette question.

Tableau 20 : Antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires ont remarqué plus de résistance.

Antibiotique	Tétracycline	Pénicilline	Pas de réponse
Nombre réponse de sur 23 interrogés	14	6	7
Pourcentage de réponse favorables %	60.86%	26.08%	30.43%

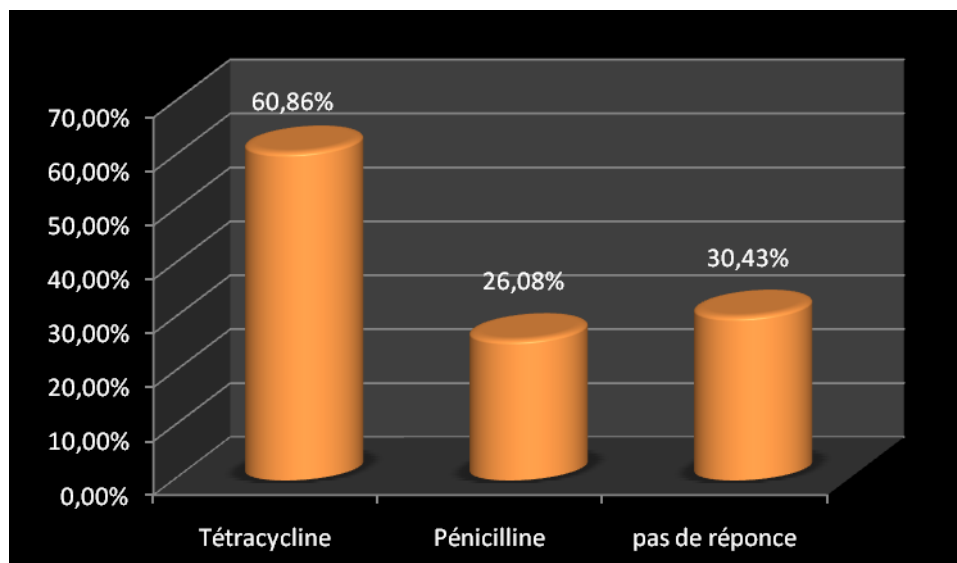


Figure 22 : Antibiotiques vis-à-vis desquels les vétérinaires ont remarquent plus de résistance

Les antibiotique vis-à-vis les quels les vétérinaires ont remarqué des résistances sont : les Tétracycline à 60.86% ; pénicilline dans 26.08% des cas, alors que 30.43% des interrogés n'ont pas répondu.

PARTIE EXPERIMENTALE

11. A la question « le traitement intra mammaire est réalisé par : »

Tableau 21 : pourcentage de réalisation de traitement intra mammaire par l'éleveur

Réponse	Le traitement intra mammaire est réalisé par :	
	Vétérinaire	Eleveur
Nombre réponse de sur 23 interrogés	08	15
Pourcentage de réponse favorables %	34.78%	65.21%

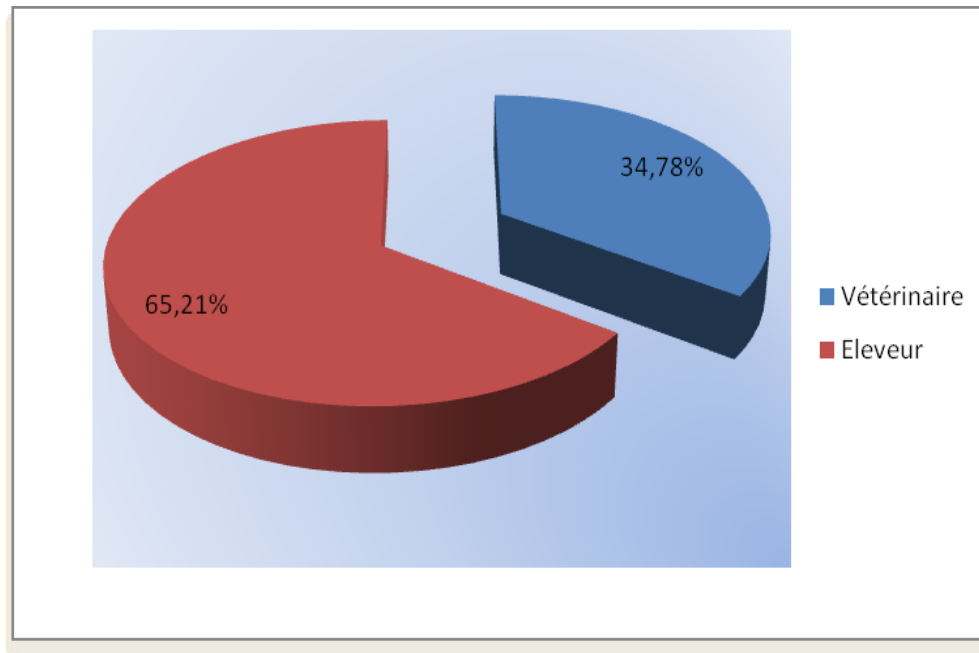


Figure 23 : pourcentage de réalisation de traitement intra mammaire par l'éleveur

12. si l'éleveur administre le traitement, est il mené jusqu' au bout ?

Tableau 22 : pourcentage des éleveurs qui poursuivent le traitement jusqu' au bout

Réponse	Oui	Non
Nombre réponse de sur 23 interrogés	18	05
Pourcentage de réponse favorables %	78.26	21.73

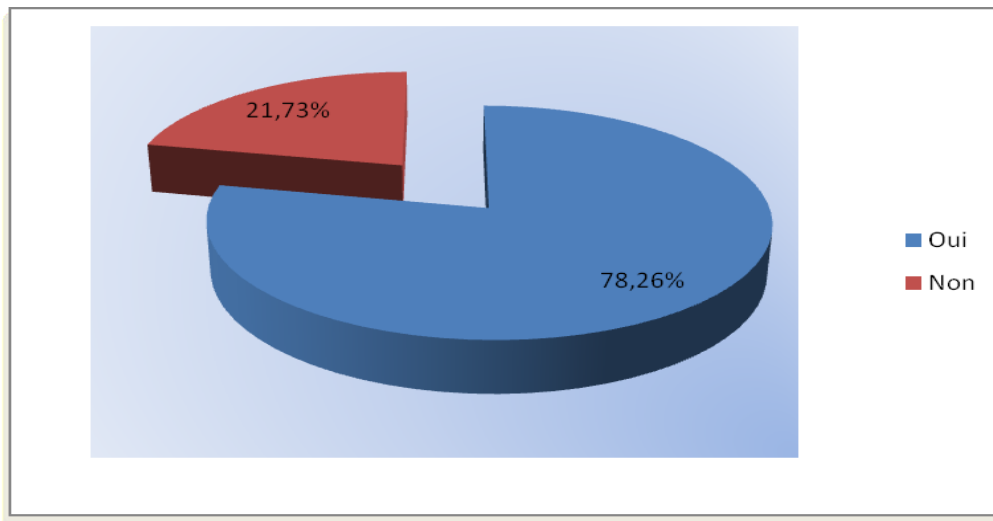


Figure 24 : pourcentage des éleveurs qui poursuivent le traitement jusqu'au bout

Selon la figure (24), 78.26% des éleveurs mènent le traitement jusqu'au bout

DISCUSSION

Les résultats obtenus sur le type et le niveau de production montrent que les vaches les plus atteintes de mammite sont, les vaches à 100% par rapport à 8.69% pour les allaitantes

. Alors que les vaches fortement productrices sont plus affectées (100), que les vaches à faible production (21%). 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 60.86% au pic de lactation et aussi le même pourcentage a été enregistré au début de lactation, et 52.17% en pic de lactation, avec un pourcentage important au début de tarissement (42.87).

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 péri partum.

En revanche, Serieys (1997), observe l'installation de nouvelles infections mammaires tout au long de la lactation.

PARTIE EXPERIMENTALE

Selon les années 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 (86.95%). Serieys (1997), constate que les vaches âgées ayant assurées 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 86.95 %, par rapport à celles conduites en stabulation libre 20.08 %. Maton (1982), à observer 2 à 5 fois plus de cas de mammites en stabulation entravée qu'en stabulation libre. Ce qui conforte nos résultats.

Selon la saison, les résultats montrent une variation de fréquence des mammites suivant la saison, avec des chiffres fréquences de: 69.56% au printemps, 56.52% en été, 30.43% en automne et 52.17% 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, 73.91 % des vétérinaires utilisent le test de CMT pour le diagnostic des mammites, alors que 22.87 % 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.

PARTIE EXPERIMENTALE

Pour ce qui est de l'usage des antibiotiques hors lactation, la majorité des vétérinaires utilisent un traitement préventif (78.82%), cela est en conformité avec Roussel (2004), qui trouve que le traitement aux antibiotiques au tarissement est actuellement appliqué par une très large majorité des éleveurs, à la fois pour guérir des infections persistantes, mais aussi afin de prévenir les nouvelles infections pendant la période sèche.

Les vétérinaires praticiens ont recours à divers aspects pharmaceutiques pour le traitement soit, la voie intra mammaire directe en parallèle avec la voie générale et ce dans 86.95 %. La voie générale uniquement dans 39.13 % des cas et enfin à la voie galactophore dans 56.52 % 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 69.56 %. Les antibiotiques vis-à-vis desquels on remarque le plus de résistance sont ceux de la famille des tétracyclines dans 60.86 % des cas, et des pénicillines 26.08%.

Ces résultats démontrent l'usage intensif et répété de ces deux familles d'antibiotique, au point où des souches ont développées des mécanismes qui contournent la machine enzymatique et moléculaire et obligent les praticiens à plus de prudence dans leurs prescriptions et autres choix thérapeutiques.

Conclusion

Conclusion

Tout au long de notre étude, nous avons traité 22 prélèvements de lait mammitieux de vache, provenant de différentes régions de la Wilaya de Bouira. Des méthodes classiques d'isolement et d'antibiogrammes, aussi méthode rapide, ont été employées dans notre travail puis complété 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 dirigé 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.

Perspective :

Accessibilité aux laboratoires :

- Rapprochement du laboratoire et de l'information au des vétérinaires, en installation ce genre de structure à travers les différentes régions du pays et les rendre accessibles à tout moment.
- Adaptation de l'antibiogramme en fonction de la pathologie et des antibiotiques utilisés sur terrain.
- Centralisation des données enregistrées dans les laboratoires régionaux et la création d'un centre de suivi de la résistance des germes. Afin de mieux étudier ce phénomène et de proposer des solutions.
- Assurer la formation continue pour les vétérinaires.
- Sensibilisation des éleveurs sur la question de la gestion des élevages et assurer des formations pour la détection précoce des mammites et les risques du non-respect des règle du traitement et des délais d'attente.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Agabriel C., Coulon J.B., Brunshwig G., Sibra C. et Nafidi C. (1995).** Relations entre la qualité du lait livré et les caractéristiques des exploitations. INRA Prod. Anim., 8 (4). pp : 251-258.
- **Ait belkacem A.(2009) :** Cours de pharmacologie DZV, Blida.
- **Alain J.(1999) :** La Variabilité génétique Paris .Ellipses. p 20-30.
- **AmellalR. (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. (1973) :** Antibiotique structure et exemple de mode d'action, éd : Hermann, Paris, 602 P.
- **BaroneR.(1990) :** Anatomie comparée des mammifères domestiques tome VI Splanchnologie 2, CHIV, Vigot page 456 et 476.Edition Vigot frères.
- **Bendali F et Roussel P.(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 mentouriconstantine.
- **BOURIN M., 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.
- **Carbonc.,Regnier B., Gerad S., Vilde L etPatrick Y.(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 5ème édition.
- **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 binarité, Epinasse J. Ed, paris, 107-112.
- **DosogneH., ArendtJ .,Gabrinal A., Burviniche C .(2001)** :Aspect physiologique de la sécrétion laitière par la mamelle bovine .Md Vet 144,357,382 .
- **Dosogne et al.(2001)**: La morphologie interne et externe de la mamelle, recueil de la médecine vétérinaire ; P 649-654.
- **Drion P. V, Bekers et Ectors F., 1998** : Physiologie de la reproduction.
- **Duclairoir.T.(2009)** : WWW.allianceparstorale.fr
- **Duval J et SoussyC 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, 3ème Edition.
- **Flee I.R., Good J.A., Hamon M.H., Lauriee M.S., Linzell L.L etPeakerM. (1975)**: Secretory activity of goat mammary glands during pregnancy and onset of lactation. J. Physiol.251, 763-773.
- **Fontaine M. (1993)** : vade mecum du vétérinaire. Formulaire vétérinaire de pharmacologie, de thérapeutique et d'hygiène. 15ème 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
- **Gaudy C., BuxeraudJ. (2005) :** Pharmacologie et thérapeutique .Elsevier Masson. 269P.
- **Gaudy C., Buxeraud J. (200) :** 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., Raguët. Y., Nivelles. 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
- **Gripon JC., Desmazeaud MJ., Le Bars D. et Bergère JL. (1975).** Étude du rôle des microorganismes et des enzymes au cours de la maturation des fromages. Influence de la présure commerciale. Le Lait 55.pp: 502-516.
- **GuerinPieere et Guerin-Faubleé Véronique.(2007) :** Les mammites de la vache laitière.p 2, 21, 42, 46,47.
- **Guerin-Faubleé V., Carret G.(1999) :** L'antibiogramme ; principe, méthodologie, intérêt et limites .Journées Nationales GTV-INRA.
- **Guiraud J.P. (2003).** Microbiologie Alimentaire. Edition DUNOD. Paris. pp : 136-139.
- **Harry M.(2000) :** Génétique moléculaire et évolution. Malaine. p : 14-54
- **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.(2006) :** Cours de reproduction, chapitre 24 de 2ème doctorat, et chapitre 6 de 1ère doctorat. Faculté de médecine vétérinaire Université de liège.
- **Henzen .CH.(2009) :** propédeutique de la glande mammaire
- **Hogan J., Smith K.L.(2003):** Coliform mastitis, Veterinary Research, 34 (5), 507-519

- **Hollmann K. H.(1974)** :Cytologie and fine structure of mammary gland in larson B,L:Smith V.R (Eds). Lactation I.A Comprehensiveteatise .Academicpress; New York 3-95.

*<http://WWW.Callisto.Siusherb.Ca> ;
8080/infosbio/PSL705/biologie/immunologie/immunologie.htm.*

- **Http;** *[//WWW.Theioruminant.ulg.ac.be/notes/200809/h21ropedmammairesymptdiagnostic](http://WWW.Theioruminant.ulg.ac.be/notes/200809/h21ropedmammairesymptdiagnostic)* 2009. PDF.
- **Jean-Philippe Roy.(2008)** : Réseau Canadian de recherche sur la mammites bovine, faculté de médecine vétérinaire. Université de Montréal
- **Kayser F., Erike B., Rolfm Z., Ottohaller., Touitou Y.(2007)**: Pharmacologie 11ème 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 :
- **Lagier G.(2000)** : Pharmacologie fondamentale et clinique 7° 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
- **Leyral G. et Vierling É. (2007)**. Microbiologie et toxicologie des aliments: hygiène et sécurité alimentaires. 4e édition Biosciences et techniques. 87p.
- **Michel A et Wattiaux. (1996)** : Mammites la maladie et sa transmission. Instituts Babcock, page web. PDF.
- **Nauciel C et Vilde J.L.(2005)** : Bactériologie médicale Masson 2ème 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.
- **Ramet J.P. (1985)**. La fromagerie et les variétés de fromages du bassin méditerranéen. Collection FAO Alimentation et nutrition n°48.
- **Robinson R.K. (2002)**. Dairy microbiology handbook. The microbiology of milk and milk products. Third edition. Edition John Wiley and sons, INC. New York.780p.
- **Soltner D.(2001)** : La production des animaux d'élevage zootechnie générale. Tome I sciences et technique agricoles.
- **Summer Lee A.J.S., Paisely A.C etOkymeK.T.(1986)**: Aspect of the neuronal and endocrine components of reflex milk ejection in conscious obits
- **Varnam A.H. et Sutherland P. (2001)**. Milk and Milk Products: Technology, Chemistry, and Microbiology. Volume 1 Food products series. An Aspen Publication. New York. pp: 35-37.
- **Veisseyre R. (1966)**: Techniques laitières. P2. Édition la maison rustique.
- **Vignola C. (2002)**. Science et Technologie du Lait Transformation du Lait. Edition Presses Internationales Polytechnique, Canada. pp. 3-75.
- **Vignola C. (2002)**. Science et Technologie du Lait Transformation du Lait. Edition Presses Internationales Polytechnique, Canada. pp. 3-75

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

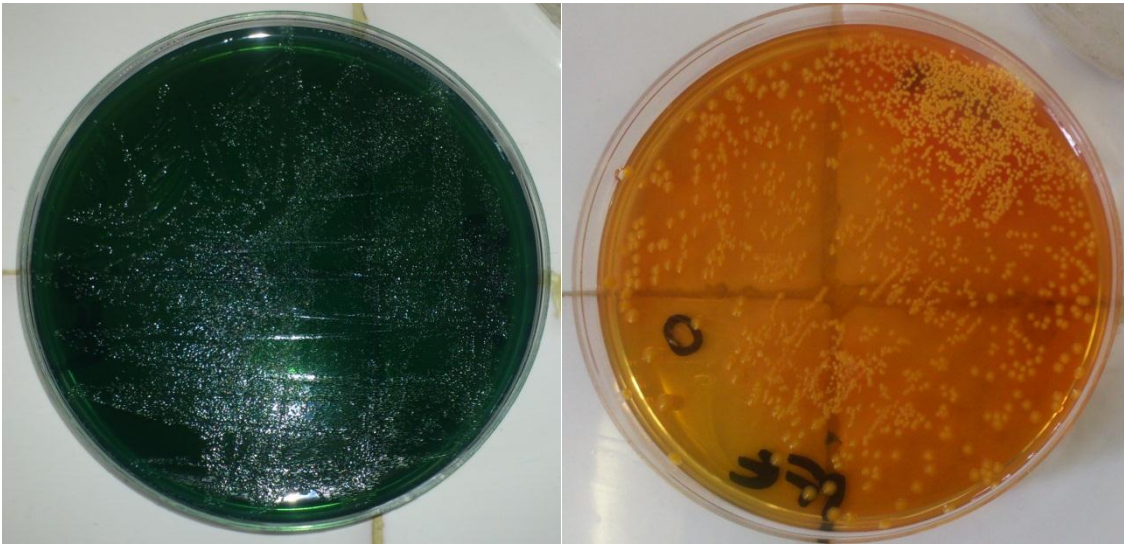


Figure a : A gauche culture *Pseudomonas* et à droite culture *E. coli* sur milieu Hektoen.
(Photo personnel)

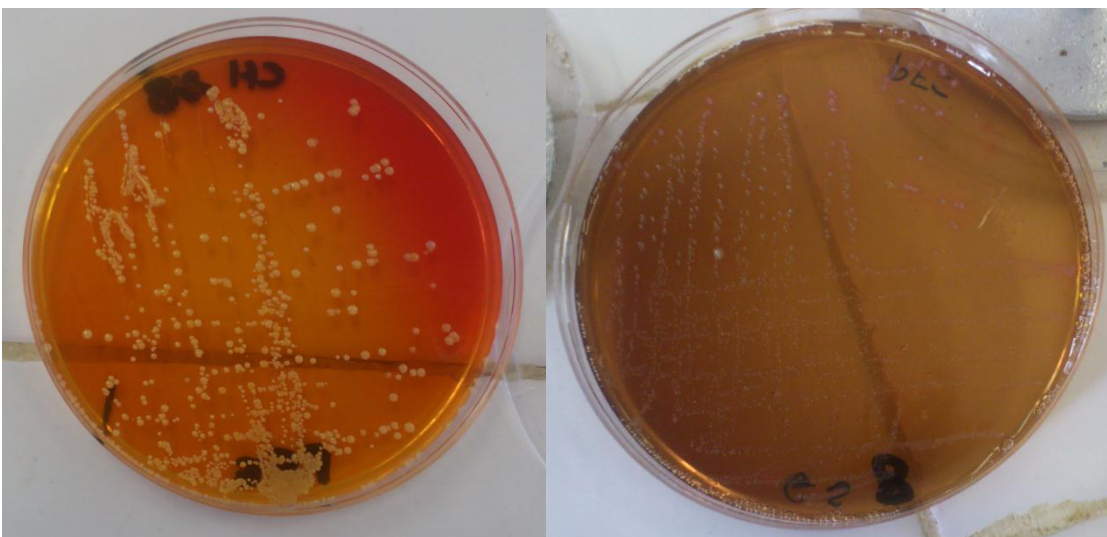


Figure b : A gauche culture *S. aureus* sur milieu Chapman et à droite culture Streptocoque sur milieu Géllose au sang. (Photo personnel)

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 VI

CONTRIBUTION A LETUDE DES ECHECS THERAPEUTIQUE LORS DES MAMMITE BOVINES D'ORIGINE BACTERIENNE DANS LA REGION DU BOUIRA

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^{ere} lactation 2-5^{eme} lactation +5^{eme} 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
6. D'après vous la litière est un facteur :
 Très important Peu important Négligeable / dans l'apparition des mammites.
7. D'après vous l'alimentation a un effet dans l'apparition des mammites ?
 Oui Non

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.

c) Symptômes fonctionnels :

Présence de grumeaux, dans les premiers jets seulement.

2- Utilisez-vous les tests suivants pour la confirmation des mammites cliniques ?

Test du bol de traite ou du filtre

Test d'homogénéité

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

a) d'après les modifications cellulaires :

CMT

Système fossomatic

Coulter counter

b) d'après les modifications biochimiques :

Mesure de PH

Dosage des chlorures

Dosage des protéines

Epreuve de la catalase

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. Quels sont les antibiotiques les plus utilisés par voie intra mammaire ?

A- en lactation

B- hors lactation

1.

1.

2.

2.

3.

3.

4.

4.

5.

5.

6. Quels sont les antibiotiques les plus utilisés par voie générale ?

1.....

5.....

2.....

6.....

3.....

7.....

4.....

8.....

7. Selon vous, quelles sont les associations les plus actives ?

a) association ATB actifs contre les bactéries gram +.

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

c) ATB de la famille de β -Lactamines (pénicillines, céphalosporines), seuls ou en association (Aminosides, Colistine).

d) Tetracyclines.

8. sur quel critère faire vous le choix des antibiotiques que vous prescrivez ?

Par habitude

longue durée d'action

En fonction du stock disponible

le coût (moins cher)

Après antibiogramme

mois d'effets secondaires

Délai d'attente plus courts

L'efficacité

9. vous arrive-t-il d'augmenter la dose des antibiotiques utilisés ?

Oui Non

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

Oui Non

a) Si oui, quels sont les

produits ?.....

11. le traitement intra mammaire est-il réalisé par :

Le Vétérinaire l'éleveur

12. si l'éleveur administre le traitement, est il mené jusqu'au bout ?

Oui Non

Comment le savez-vous ?

Vous rapporte le vide Par confiance Y a pas de moyen pour le savoir

Merci de votre coopération

RESUME

Le traitement des mammites est la principale utilisation des antibiotiques en production laitière. Renforcer l'efficacité, la sécurité et la traçabilité des traitements à base d'antibiotique constitue un enjeu essentiel pour l'économie de l'élevage, la santé publique et l'image du lait auprès des consommateurs. En parallèle, les mesures de lutte contre la diffusion et l'émergence de résistances ont été mises en place. Néanmoins, la réalité des modalités d'utilisation des antibiotiques sur le terrain est assez peu connue. Une enquête a donc été menée auprès des vétérinaires pour éclairer la situation et mis en évidence un lien entre la résistance des bactéries aux antibiotiques et les échecs thérapeutiques.

Mots clé : mammites, lait, bactéries, antibiotiques, échecs thérapeutiques.

ABSTRACT

Mastitis treatment is the main use of antibiotics in dairy production. Enhancing the efficiency, safety and traceability of antibiotic-based treatments is an essential issue for the livestock economy, public health and the image of milk among consumers. At the same time, measures to combat the spread and the emergence of resistance have been put in place. Nevertheless, the reality of the use of antibiotics in the field is not well known. A survey was therefore carried out among veterinarians to illuminate the situation and highlighted a link between resistance of bacteria to antibiotics and therapeutic failures.

Key words: mastitis, milk, bacteria, antibiotics, therapeutic failures.

ملخص

إن علاج حالات التهاب الضرع هو الأكثر استعمالاً للمضادات الحيوية في مجال إنتاج الحليب. تعزيز الكفاءة والسلامة وتتبع العلاج بالمضادات الحيوية هو القضية الرئيسية للاقتصاد الزراعي، والصحة العامة، وصورة الحليب بالنسبة للمستهلكين، في موازاة ذلك، وضعت تدابير لمكافحة انتشار وظهور المقاومة. ومع ذلك، فإن واقع استخدام المضادات الحيوية في هذا المجال لا يزال مجهولاً. وقد تم إجراء دراسة استقصائية بين الأطباء البيطريين لتوضيح الوضع وأبرزت وجود صلة بين مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية وفشل العلاج.

كلمات البحث: التهاب الضرع، الحليب، البكتيريا، المضادات الحيوية، فشل العلاج.