

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République algérienne démocratique et populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب
Université –Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib
Faculté des Sciences et de Technologie
Département biologie



Pour l'obtention du diplôme de Master en : Microbiologie Appliquée
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Microbiologie Appliquée
Thème

***Prévalence des infections mammaires chez la vache
laitière dans la région d'Ain Témouchent***

Présenté Par :

- 1) Mlle BELLOUATI Asmaa
- 2) Mlle BEN MANSOUR Oumaima
- 3) Mlle BELKHEMMA Fatima

Devant le jury composé de :

Dr. ZIANE Mohammed	Pr	UAT.B.B (Ain Témouchent)	Président
Dr. CHIBANI Hiba Rahman	M C A	UAT.B.B (Ain Témouchent)	Examineur
Dr. BOUAMRA Mohammed	M C A	UAT.B.B (Ain Témouchent)	Encadrant

Année Universitaire 2023/2024

Remerciements

Je remercie Dieu le tout puissant qui m'a donné la force, la patience ainsi que le courage afin de parvenir à achever ce travail.

En guise de reconnaissances, je remercie toutes les personnes qui, par leurs conseils, leur collaboration ou leur soutien moral et leur amitié ont contribué à la réalisation de ce mémoire :

Mr BOUAMRA Mohammed, M C A à l'UAT.B.B (Ain Témouchent) qui a accepté d'être mon directeur de mémoire, de m'avoir dirigé avec fermeté et gentillesse tout le long du travail ; avec ses suggestions pertinentes et ses encouragements, qui m'ont été d'une grande utilité, dieu le garde.

Mr ZIANE Mohammed, M C A à l'UAT.B.B (Ain Témouchent) de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de ce mémoire .Hommages respectueux.

Dr. CHIBANI Hiba Rahman ,MCA à l'UAT.B.B (Ain Témouchent) pour l'honneur qui m'a fait en acceptant d'être membre de jury. Sincères remerciements.

On adresse également nos sincères reconnaissances à tous les enseignants du département des Sciences de la Nature et de la Vie et du département agroalimentaire qui ont participé à notre formation durant ce cursus.

En fin, nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à tous ceux qui nous ont soutenues physiquement ou moralement, qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

*Je dédie ce modeste travail à mes parents, que je n'oublierais jamais
A la source de la tendresse, qui m'appris que la patience est le Secret du succès,
ma mère.*

*A mon très cher père qui toujours été à mes côtés pour me soutenir et
m'encourager. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.
A mes très chères Frères: kadirou , Sidou et Aymen qui m'avez toujours soutenu
et encouragé durant ces années d'étude.*

*A mon petit ange, Mohammad Ali, la source de bonheur avec ces petites
mains, ses yeux brillants et son beau sourire. Que Dieu le protège.*

A ma chérie binôme : Assma Bellouati , et leurs famille.

*A mes amies : Assma Bellouati et Khiera Bailich, vous êtes pour moi des
sœurs. je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A toute la famille : Salhi, pour leur aides et supports dans les moments
difficiles.*

*A ma chérie amie : Chaimaa Ahmed Belhadj, pour leur amour et
encouragement . Que Dieu lui donne une longue et joyeuse vie .*

*Pour ceux qui je n'ai pas cité bien sûr ne croyait pas que je vous ai oubliée, je
vous porte toujours dans mon cœur.*

« Fatima »

Dédicace

*Tout d'abord, je remercie le Dieu, notre créateur de m'avoir donné la force, la volonté et le courage afin d'accomplir ce travail modeste. Je dédie ce travail :
A ma mère, la source de tendresse et la lumière qui guide mes routes et qui m'emmène aux chemins de la réussite, pour tous ses sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie.*

A mon père que je le remercie énormément pour ses efforts, ses conseils et sa surveillance.

À mes chers frères ,et ma tante Zinebe.

À ma sœur qui a toujours été une bougie brillante dans ma vie : Kheira Bailich et a mon binôme dans ce travail Fatima Belkhamas .

A tous mes enseignants sans exception.

Enfin, j'offre mes bénédictions à tous ceux qui m'ont soutenu dans l'accomplissement de ce travail.

Merci .

Assma.

Dédicace

Dédicaces

A l'aide de Dieu tout puissant, qui m'a tracé le chemin de ma vie, J'ai pu réaliser ce modeste travail.

Je dédie ce mémoire :

A l'homme, mon précieux offre du Dieu, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect : mon cher Père, Houari

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargner aucun effort pour me rendre heureuse : mon adorable Mère, Dounia

A toi mon mari Boualem, , ceci est ma profonde gratitude pour votre éternel amour, que ce mémoire soit le meilleur cadeau que je puisse vous offrir, que Dieu vous donne une longue et joyeuse vie,

A mes sœurs Israa et Ratil , et mon frère Mohamed, qui n'ont pas cessé de me conseiller, encourager, et me soutenir tout au long de mes études. Merci pour vos instructions, que Dieu vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie.

A mes tantes et oncles, ainsi que tous les membres de ma famille, petits et grands.

A mi Cher frères Reda ,Moussa ,Younes , Zaki pour leurs soutien moral, leur patience, et leur compréhension tout au long de ce projet,

A tous ceux ou celles que j'aime, que je n'ai pas mentionné mais que je n'ai pas oublié Merci d'avoir été toujours à mes côtés.

BEN MANSOUR Oumátma

TABLE DES MATIÈRES

<i>Remerciements</i>	i
LISTE DES TABLEAUX	viii
LISTE DES FIGURES	ix
LISTE DES ABRÉVIATIONS	x
INTRODUCTION.....	1
<i>PAPARTIE I : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</i>	4
1 Généralités sur les mammites	3
1.1 Définition.....	3
1.2 Classification des mammites	3
1.2.1 Les mammites subcliniques	3
1.2.2 Les mammites cliniques	4
1.3 Importance médicale, sanitaire et économique des mammites.....	5
1.3.1 Impact économique des mammites	5
1.3.2 Impact des mammites sur la santé humaine	5
1.3.3 Impact des mammites sur la qualité du lait	5
2 Pathogénie de la mammite	6
3 Les mécanismes de défense de la mamelle.....	7
3.1 Au niveau du trayon	7
3.2 Au niveau de la glande mamelle.....	8
4 Étiologies des mammites	9
4.1 Les pathogènes majeures	9
4.2 Les pathogènes mineurs.....	10
4.3 Les pathogènes occasionnels	10
5 Diagnostic des mammites en élevage bovin laitier	10
5.1 Diagnostic clinique	10
5.2 Diagnostic expérimental	11
5.2.1 Le Taux Cellulaire du Tank (TCT)	11
5.2.2 Le Comptage Cellulaire Somatique Individuelle (CCSI)	11
5.2.3 Le Californian Mastitis Test (CMT)	12
5.2.4 Mesure de la conductivité électrique du lait.....	13
6 Traitement et prophylaxie des mammites	13
6.1 . Prophylaxie médicale.....	13

6.2	Prophylaxie sanitaire	14
6.2.1	Hygiène et santé des animaux.....	14
6.2.2	Augmentation du nombre de traites par jour.....	14
6.2.3	Traitements symptomatiques et de soutien	14
6.2.3.1	Fluidothérapie.....	14
6.2.3.2	Les anti-inflammatoires	15
6.2.3.3	Autres traitements.....	15
7	Antibiothérapie	15
7.1	Plans de traitement d'antibiothérapie des vaches en lactation.....	15
7.1.1	Antibiothérapie des mammites cliniques avec signes généraux	15
7.1.2	Antibiothérapie des mammites cliniques sans signes généraux :	16
7.1.3	Antibiothérapie des mammites subcliniques en lactation.....	16
7.1.4	Plans de traitement d'antibiothérapie des vaches en tarissement	16
8	. Résistance aux antibiotiques	17
8.1	Différents types de résistance	18
8.1.1	La résistance naturelle	18
8.1.2	La résistance acquise	18
8.1.3	Mécanisme de résistance aux antibiotiques	19
PARTIE II : PARTIE EXPERIMENTALE		30
1	Objectifs et méthodologie	20
1.1	Objectifs de l'étude.....	20
1.2	Présentation de la de la région d'étude	20
1.3	Dépistage des mammites subcliniques	21
1.3.1	Principe et technique de réalisation	21
1.3.2	Lecture et interprétation.....	22
1.4	Prélèvement des échantillons de lait.....	23
1.5	Analyse microbiologique.....	24
1.5.1	Enrichissement	24
1.5.2	Ensemencement et isolement.....	25
1.6	Identification des souches <i>Staphylococcus aureus</i> et d' <i>Escherichia Coli</i>	25
1.6.1	Examen macroscopique	25
1.6.2	Examen direct à l'état frais	26
1.6.3	La coloration de Gram	26
1.6.4	Identification biochimique	26

1.6.4.1	Gélose TSI (Triple Sugar Iron)	27
1.6.4.2	Mannitol-mobilité	27
1.6.4.3	Test de catalase	28
1.6.4.4	Test de coagulase	28
1.6.4.5	Antibiogramme des souches	28
2	Résultats	30
2.1	Prévalence des mammites subclinique dans la région d'Ain-Temouchent	30
2.2	Résultats de l'examen bactériologique	30
2.2.1	Prévalence de <i>Staphylococcus aureus</i> isolées lors de mammites subcliniques	30
2.2.2	Profil de sensibilité des <i>Staphylococcus aureus</i> vis à vis de 12 antibiotiques	31
2.2.3	Prévalence d' <i>Escherichia Coli</i> isolées lors de mammites subcliniques	32
2.2.4	Profil de sensibilité d' <i>Escherichia Coli</i> vis à vis de 12 antibiotiques	33
3	Discussion	34
	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	49
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	49

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Score de sévérité des mammites cliniques (Roy et Schmitt, 2014, Royster et Wagner, 2015)	4
Tableau 2: Interprétation du Leucocytest selon les indications accompagnant le réactif	22
Tableau 3: Profil de sensibilité des <i>Staphylococcus aureus</i> vis à vis de 12 antibiotiques	31
Tableau 4: Profil de sensibilité d' <i>Escherichia Coli</i> vis à vis de 12 antibiotiques	33

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Pathogénie des mammites (Viguiet et al., 2009)	7
Figure 2 : Réponse de la mamelle aux infections.....	8
Figure 3 : Principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques mis en place par les bactéries (adaptée de Muylaert A., et al., 2012).....	19
Figure 4 : Situation géographique de la wilaya d'Ain Témouchent.....	21
Figure 5 : Les échantillons de lait prélevés.	24
Figure 6 : Réalisation de l'enrichissement.....	25
Figure 7: Résultats du CMT par rapport aux vaches examinées.....	30
Figure 8: Prévalence de <i>Staphylococcus aureus</i> isolées lors de mammites subcliniques	30
Figure 9: Profil de sensibilité des <i>Staphylococcus aureus</i> vis à vis de 12 antibiotiques.....	32
Figure 10: Prévalence d' <i>Escherichia Coli</i> isolées lors de mammites subcliniques	32
Figure 11: Profil de sensibilité d' <i>Escherichia Coli</i> vis à vis de 12 antibiotiques	34

LISTE DES ABRÉVIATIONS

BHIB: Brain heart infusion broth

MH : Muller Hinton

CMT : Test de mammite de Californie

TCT : Le taux cellulaires

TCM :taux cellulaires moyene

CCSI : Le comptage cellulaire somatique individuel

AINS :Anti -inflammatoires non stéroïdiens

SCN : Staphylocoque a coagulase Négative

E.coli : Escherichia coli

S.aureus : staphylococcus aureus

TSI : Triple Sugar Iron

NMC : National Mastitis Council

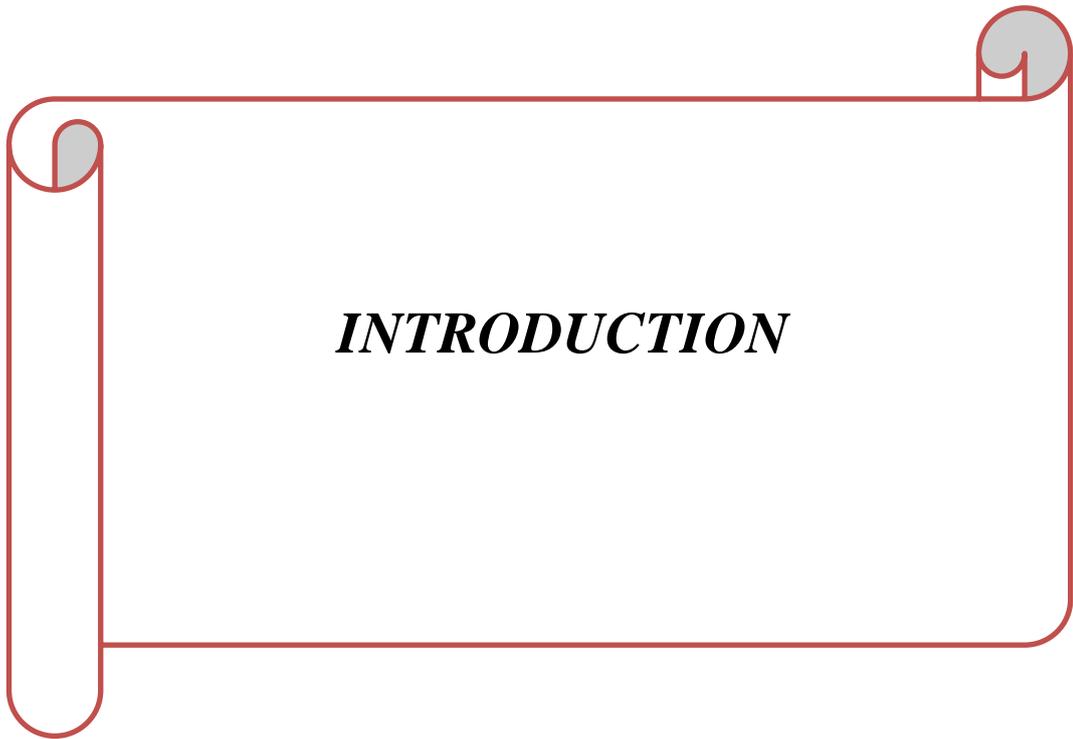
CLSI : Clinical and Laboratory Standard Institute2011

QPG : Quartier postérieur gauche

QAG : Quartier antérieur gauche

QPD : Quartier postérieur droit

QAD : Quartier antérieur droit



INTRODUCTION

INTRODUCTION

En Algérie, le secteur laitier revêt un caractère stratégique eu égard à son impact sur dans le développement agricole et à sa place sur le plan socio-économique. Les besoins de son extension et de son développement constituent un enjeu majeur pour la politique agricole du pays. Il constitue l'un des piliers de notre sécurité alimentaire. Depuis des années, les progrès techniques en élevage (alimentation, production, traite...) mais aussi la sélection génétique et l'amélioration des conduites d'élevage ont permis d'augmenter la productivité. Cette sélection génétique basée essentiellement sur des critères de quantité ou de qualité de lait (teneur en matière grasse ou protéique) est corrélée négativement avec la reproduction (problème de fertilité) et la santé de l'animal. Cette sensibilité des animaux aux différentes maladies engendre de lourdes pertes économiques pour les élevages.

Les mammites sont les pathologies les plus coûteuses en élevage laitier et leur diagnostic est l'une des clés pour limiter leurs effets. Les mammites sont un véritable fléau dans nos élevages bovins laitiers (**Hogeveen et al., 2019**), ils représentent une entrave à la production au niveau des élevages spécialisés dans la production laitière. Elle engendre des pertes économiques élevées, du travail supplémentaire et une atteinte au bien-être animal. Les mammites représentent la première cause de consommation d'antibiotiques dans les élevages (**Ruegg, 2017 ; Goerge et al., 2017 ; Garcia et al., 2019**). Elles se définissent comme étant l'inflammation d'un ou de plusieurs trayons de la glande mammaire, caractérisée par des changements physiques, chimiques et microbiologiques de la sécrétion lactée, ainsi que des modifications pathologiques dans le tissu mammaire (**Risco et Dahl., 2018, Adkins et Middleton, 2018**). Elles sont souvent de type subclinique. Chez les bovins, trois germes sont principalement responsables des mammites bactériennes : *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus*. Ceci est observable dans toutes les régions productrices de lait, même chez celles qui ont mis en place des programmes stricts de lutte contre les mammites. La détermination exacte de l'identité des bactéries responsables de la mammite est tout aussi primordiale qu'importante dans l'orientation du choix thérapeutique, tout comme dans le contrôle de l'infection dans un élevage. La maîtrise des mammites en élevage reste un enjeu sanitaire majeur. Par ailleurs, il faut signaler que dans notre pays, le dépistage des mammites subcliniques ne se fait pas systématiquement et sans recherche de l'agent étiologique, de plus leur traitement se fait avec des antibiotiques à spectre large. Toutefois, malgré l'emploi abusif de ces antibiotiques on constate dans certains cas une inefficacité du traitement et ceci soulève naturellement des craintes quant à la survenue des antibiorésistance. Par conséquent,

l'antibiorésistance est devenue un sujet de préoccupation croissante pour la santé publique et fait l'objet d'un intérêt scientifique accru. L'objectif général de ce travail est de déterminer la prévalence des infections mammaires dans la région d'Ain Témouchent. Cet objectif se décline en trois objectifs spécifiques qui ont consisté à :

- 1) Évaluer la prévalence infection mammaires dans quelque élevage bovin laitier par un test CMT (Californian Mastitis Test) dans la wilaya d Ain-Temouchent.
- 2) Déterminer la prévalence des mammites subclinique due aux *S. Aureus* et aux *E Coli*
- 3) Détermination du profil de résistance et de sensibilité de ces bactéries vis-à-vis des antibiotiques utilisés en routine dans la thérapeutique vétérinaire.



PAPARTIE I : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

1 Généralités sur les mammites

1.1 Définition

Une mammite est une inflammation du parenchyme des glandes mammaires, touchant un ou plusieurs quartiers, quelle que soit l'origine traumatique, physique, chimique, biologique. Chez la vache, cette inflammation est secondaire à une infection mammaire par des agents bactériens (et de manière plus rare par des levures, des algues unicellulaires ou des virus). L'infection est dans la majeure partie des cas secondaire à une inoculation par voie diathélique, c'est-à-dire par le canal du trayon. Comme tout phénomène infectieux, une mammite fait intervenir trois acteurs : la bactérie, l'hôte (et plus précisément ses mécanismes de défense) et l'environnement. Les infections mammaires sont caractérisées par la présence de cellules, dites somatiques, en nombre anormalement élevé, et par les modifications chimiques et Biochimiques du lait (**Hamann et al., 2010 ; Srivastava et al., 2015, Mudaliar, 2018**). Le degré de gravité est clinique ou subclinique, l'évolution est chronique, aiguë ou suraiguë, la terminaison c'est-à-dire la guérison apparente ou réelle ou la mort de l'animal (**Markey et al., 2013**). Cette sévérité dépend notamment de la nature de l'agent pathogène, de l'âge et de la race de l'animal, de son statut immunitaire ou encore de son stade de lactation (**Srivastava et al., 2015**). C'est la pathologie la plus fréquente dans les élevages laitiers et la plus coûteuse au niveau des industries laitiers (**Halasa et al., 2007**).

1.2 Classification des mammites

1.2.1 Les mammites subcliniques

Les mammites subcliniques sont insidieuses et caractérisées par une absence de signes cliniques (asymptomatiques). L'inflammation due à l'infection s'accompagne essentiellement par une augmentation de la concentration en cellules somatiques dans le lait du quartier infecté, représentées par des leucocytes, des neutrophiles, des macrophages et des cellules épithéliales, particulièrement les polynucléaires neutrophiles, et par une modification de la composition chimique du lait (baisse des taux de caséine et de lactose, augmentation des taux d'électrolytes). Elles ne s'accompagnent pas de signes généraux (**Rémy, 2010 ; Bosquet et al., 2013 ; Desert et Riou, 2014 ; Srivastava et al., 2015**). Une vache est considérée comme saine (c'est-à-dire ne présentant pas de mammite) lorsque la concentration en cellules somatiques individuelles (CCSI) du lait composite (mélange issu des quatre quartiers) est inférieure à 200 000 cellules/ml. Les mammites subcliniques peuvent guérir spontanément ou alors rester à ce stade plusieurs mois voire même s'aggraver et basculer vers la mammite

clinique (Roy et Schmitt, 2014, Royster et Wagner, 2015). (Roussel et al., 2011, Royster et Wagner, 2015).

1.2.2 Les mammites cliniques

La mammite clinique est une infection de la glande mammaire qui se manifeste par des symptômes cliniques (secondaires à l'inflammation mammaire) observables. Les signes cliniques peuvent être observés à différents niveaux en fonction de l'intensité de la réponse inflammatoire (apparence des sécrétions lactées ; atteinte de la mamelle voire de l'état général), ce qui permet de définir des niveaux de mammites. Une mammite clinique de niveau 1 se manifeste par une altération de la texture du lait en lui-même. La mammite clinique sera classée en grade 2 lorsque des signes cliniques d'inflammation du quartier (chaleur, douleur, gonflement) sont associés à une altération du lait, mais sans altération de l'état général de l'animal. Finalement, une mammite clinique de grade 3 sera caractérisée par une modification du lait, une inflammation du quartier et une perte de poids (Tableau 1). Les infections mammaires cliniques peuvent être distinguées selon la sévérité de ces signes cliniques (Bosquet et al., 2005 ; Rainard et Gilbert, 2010, Durel et al., 2011).

Tableau 1: Score de sévérité des mammites cliniques (Roy et Schmitt, 2014, Royster et Wagner, 2015)

Grade	sévérité	signes cliniques	% des cas de mammite clinique
1	faible	modification de l'apparence du lait (sécrétions aqueuses, grumeaux)	50-60%
2	modérée	modification de l'apparence du lait et signes d'inflammation du quartier (rougeur, douleur, chaleur, induration)	30-40%
3	sévère	atteinte systémique de l'animal (abattement, fièvre, anorexie, décubitus, déshydratation) et signes locaux	5-10%

1.3 Importance médicale, sanitaire et économique des mammites

1.3.1 Impact économique des mammites

Les mammites correspondent à l'affection la plus coûteuse en élevage bovin laitier. La mammite cause des pertes économiques dans les élevages laitiers (1^{er} rang des affections bovines en termes d'impact économique), en raison de faible rendement des mamelles infectées, des traitements vétérinaires, des saisies du lait (contaminés par des agents pathogènes et/ou avec des résidus d'antibiotiques) ainsi que de la réforme prématurée des vaches infectées (**Peton et Le Loir, 2014 ; Van soest et al., 2016, shinozika et al., 2019**). Dans les cas subcliniques, il est difficile d'évaluer cette perte financière insignifiante, car elle peut souvent passer inaperçue pour l'éleveur (**Dedert, 2001**). Selon **Halasa et al. (2009)**, le coût annuel moyen de la mammite subclinique dans un troupeau de 100 vaches laitières au Pays-Bas est estimé à 4 896 €. En outre, la durabilité de l'élevage pourrait être en danger si les troupeaux laitiers présentent une forte prévalence de mammites (**Peton et Loir, 2014**).

1.3.2 Impact des mammites sur la santé humaine

Les mammites représentent des affections fréquentes en l'élevage laitier, certaines bactérie pathogènes ou leur toxines sont présent dans le lait de la vache atteinte de mammite peuvent présenté un danger pour la santé humaine (**Mirinda et al., 2019**). Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique. La mammite à *S. aureus* représente aussi un risque de santé publique, car plus de la moitié des souches impliquées dans les infections intramammaires contiennent des gènes d'entérotoxines. En général, l'excrétion des glandes infectées dans le lait est modérée (moins de 10 000 UFC/mL), mais la contamination du lait de tank peut entraîner une intoxication alimentaire à *Staphylococcus* en utilisant des produits laitiers fermentés crus (**Peton et Le Loir, 2014**).

1.3.3 Impact des mammites sur la qualité du lait

Selon **Fadlelmula et al. (2009)** et **Wolf et al. (2010)**, la mammite a un effet néfaste sur la production laitière et la durabilité de celle-ci. La diminution de la qualité du lait est donc le premier effet de l'augmentation du nombre de cellules somatiques. La mammite change aussi la composition des composants du lait produit, en particulier la teneur en matières grasses, protéines, lactose et minéraux par rapport au lait de vaches en bonne santé. La qualité de la transformation des produits laitiers est négativement impactée par ces différences : il est

essentiel d'utiliser un lait de haute qualité afin d'améliorer la productivité et la durée de conservation des produits transformés tels que le fromage. Les infections mammaires ont donc également un impact sur la transformation du fromage, car elles entraînent une altération de la composition du lait, ce qui diminue ses valeurs alimentaires et technologiques. Par ailleurs, on observe également une modification de la composition chimique du lait, avec une augmentation des protéines solubles et une diminution du lactose, des caséines et des matières grasses (Ogola *et al.*, 2007 ; Pérez-Cabal *et al.*, 2008, Cha *et al.*, 2011).

2 Pathogénie de la mammite

Les trois étapes de la pathogénie de la mammite sont l'invasion, l'infection et l'inflammation. Les agents pathogènes pénètrent de l'extérieur du trayon jusqu'au lait lors de l'invasion. On suit ensuite l'infection, pendant laquelle ces agents se multiplient dans le lait jusqu'à atteindre une concentration de 10 000 unités formant colonie (UFC) par mL sans aucun symptôme clinique. Selon **Srivastava *et al.* (2015)**, la réponse initiale de la mamelle consiste à briser la barrière épithéliale qui sépare les agents pathogènes de la circulation. Dans une première étape, connue sous le nom de « phase précoce », la présence du pathogène entraîne une invasion et une destruction importantes des neutrophiles du voisinage. De plus, l'action des glucocorticoïdes endogènes entraîne la séquestration des lymphocytes présents dans le tissu lymphoïde. Une leucopénie est alors observée en raison de l'association de la neutropénie et de la lymphopénie. Le système immunitaire réagit ensuite à cette consommation massive en provoquant la granulopoïèse et en libérant les neutrophiles séquestrés dans des zones capillaires telles que les poumons ou la rate. On observe alors un rebond de neutrophile dans les 24 à 48 heures suivant l'infection (Figure 1).

Une mammite qualifiée de « clinique » se caractérise par la combinaison de symptômes locaux et globaux. La réaction que nous venons de décrire ne permet plus de supprimer tous les agents pathogènes qui passent alors dans le sang. D'autres systèmes de défense s'activent et de nouvelles cellules sont recrutées et produisent des hormones, telles que les prostaglandines, ce qui explique l'inflammation de la mamelle. Finalement, lorsque tous ces systèmes de protection sont insuffisants, les bactéries se propagent dans la circulation générale et l'état général de la vache est compromis (**Cauty et Perreau, 2009**).

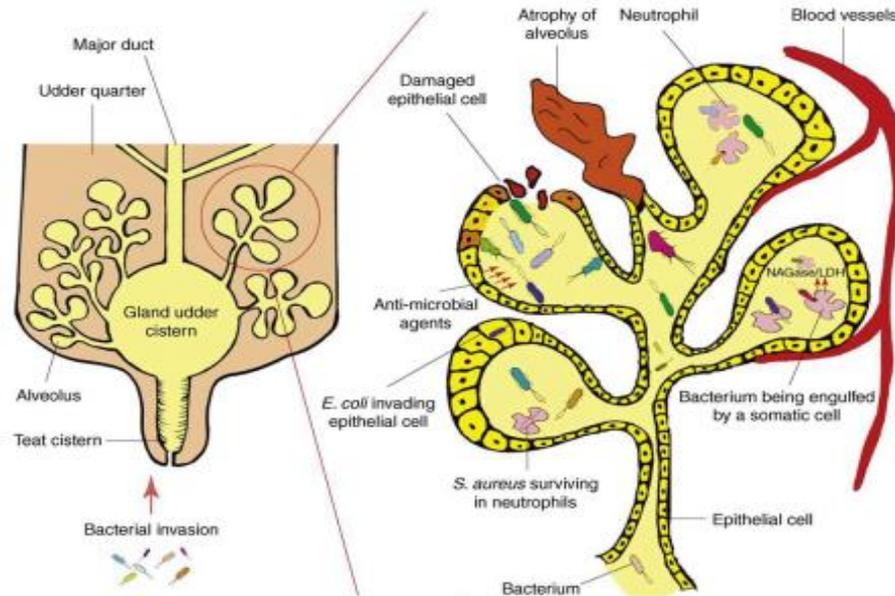


Figure 1: Pathogénie des mammites (Viguiet et al., 2009)

3 Les mécanismes de défense de la mamelle

3.1 Au niveau du trayon

L'extrémité du canal du trayon est considérée comme la première ligne de défense contre les agents pathogènes envahisseurs (Sordillo, 2005), est normalement fermée de manière hermétique par les muscles du sphincter, ce qui empêche l'entrée des germes pathogènes (Figure 2). La paroi interne de ce canal du trayon est tapissée par de la kératine qui empêche la migration des bactéries et qui contient des acides gras à longues chaînes qui aident dans la lutte contre l'infection (Viguiet et al., 2009). Toutefois, l'efficacité de ces défenses est limitée à l'approche de la parturition, car il résulte une pression intramammaire accrue qui entraîne la dilatation du canal et des fuites de sécrétions mammaires et, lors de la traite, le canal du trayon est également distendu (Rainard et al., 2006). En outre, les muscles du sphincter exigent 2 heures de temps pour revenir à leur position de contraction. Une fois que les bactéries ont dépassé ces barrières anatomiques au niveau du trayon, elles doivent ensuite échapper aux composants cellulaires des mécanismes de défense de la glande mammaire (Blowey et Edmondson, 2010).

La paroi du canal du trayon est aussi recouverte de nombreux acides gras aux propriétés antibactériennes bactériostatiques comme l'acide myristique, palmitoléique et linoléique. A l'extrémité interne du canal se trouve la rosette de Fürstenberg qui constitue

une barrière mécanique avec un repli muqueux, mais surtout une formation lymphoïde qui constitue le point d'entrée et d'activation des leucocytes (**Boutet, 2006**).

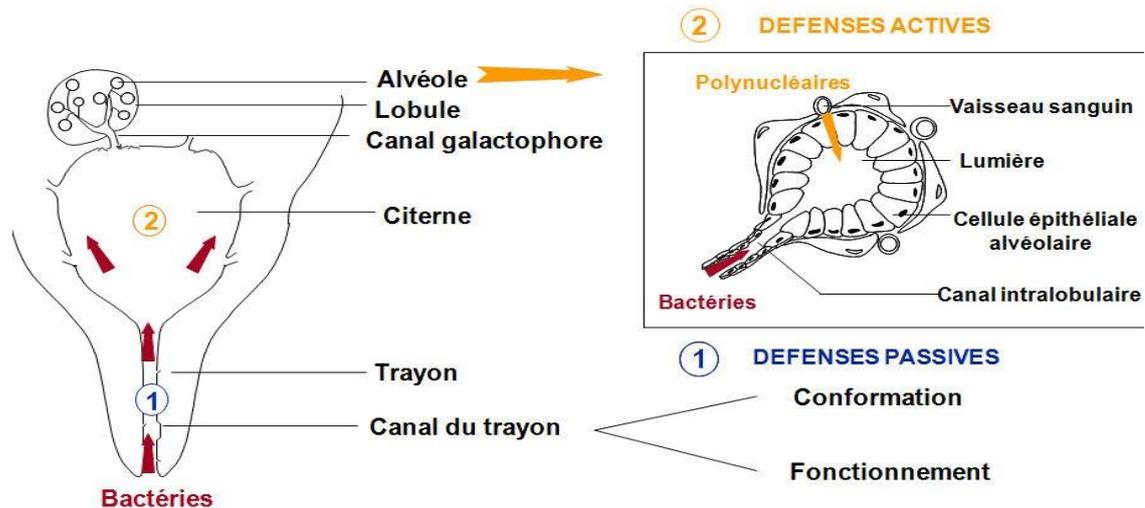


Figure 2 : Réponse de la mamelle aux infections

3.2 Au niveau de la glande mamelle

Outre les barrières physiques, les barrières naturelles sont toutefois insuffisantes à prévenir totalement l'infection, et certains germes parviennent à traverser le canal du trayon pour gagner la citerne située au-delà. L'immunité de l'hôte assure la seconde ligne de défense. Une fois que les bactéries ont pénétré dans le sein, la deuxième ligne de défense du système immunitaire pour lutter contre l'inflammation dans la glande mammaire réagit pour combattre les infections dans le sein (**Liard, 2017 ; Belmamoun, 2017**)

L'accumulation d'agents pathogènes dans la maladie entraîne une réponse immunitaire cellulaire et biochimique. L'inflammation a un rôle important dans le passage de ces cellules du sang vers la matière. L'inflammation est caractérisée par des signes locaux tels que la rougeur, la chaleur, les œdèmes et la douleur. Le lait d'une mamelle saine est composé principalement de cellules épithéliales, de macrophages et de lymphocytes, tandis que les polynucléaires neutrophiles prédominent (**Risco et Melendez, 2011**). Les polynucléaires neutrophiles représentent le type cellulaire dominant en cas d'inflammation, suivi des macrophages et des lymphocytes. Les macrophages et les polynucléaires neutrophiles sont responsables du phagocytisme des bactéries. Les lymphocytes T cytotoxiques sont des cytotoxiques qui provoquent l'apoptose des cellules lésées ou infectées. Les lymphocytes T auxiliaires participent à la production d'anticorps avec les lymphocytes B.

Le complément présente une activité bactéricide sur les souches bactériennes sensibles à son action. La lactoferrine a une activité bactériostatique au tarissement, ce qui diminue la disponibilité du fer, élément nécessaire à la multiplication des bactéries telles qu'*Escherichia coli*. Les citrates l'inhibent. Ces défenses ont pour effet de réduire la sensibilité de la maladie aux infections (**Rémy, 2010**).

4 Étiologies des mammites

En médecine vétérinaire, la mammite bovine est considérée comme l'une des maladies les plus courantes et économiquement importantes affectant les troupeaux laitiers à travers le monde (**El-Ashker et al., 2015**). La mammite est provoquée par un large spectre d'agents pathogènes qui pénètrent dans le canal du trayon et se multiplient dans la citerne de la mamelle (**Carrillo-Casas et al., 2012**). Ce large éventail d'organismes comprend : les bactéries, les champignons et les algues (**Ferreira et al., 2013**).

La mammite bovine est associée à de nombreux agents infectieux, généralement divisés en ceux qui causent la mammite contagieuse ; des quartiers infectés, ces agents se répandent à d'autres. Ceux qui sont habitants de la peau normale du trayon et provoquent la mammite opportuniste, et ceux qui causent la mammite environnementale, et sont habituellement présents dans l'environnement de la vache et peuvent atteindre la tétine à partir de cette source (**Radostits et al., 2006**).

4.1 Les pathogènes majeures

Dans le domaine des pathogènes majeurs impliqués dans les maladies bovines, on peut distinguer les maladies contagieuses (réservoir mammaire) des maladies environnementales (réservoir environnemental : litière, sol).

Les bactéries pathogènes sont principalement des bactéries qui peuvent se multiplier et survivre sur la peau, les trayons et les pis. Les principales espèces de ces pathogènes peuvent se propager à d'autres régions et à d'autres animaux, telles que *S. aureus*, *streptococcus agalactiae* et *streptococcus uberis*. L'environnement de l'animal contient des pathogènes environnementaux (*S. uberis* est un pathogène à la fois environnemental et mammaire)

On considère ces pathogènes comme opportunistes. Leur entrée dans la glande se fait par le canal du trayon et provoque une inflammation, mais ils sont souvent rapidement guéris. On peut identifier plusieurs microorganismes comme des pathogènes environnementaux, mais

les principaux représentants sont *Streptococcus uberis* et *Escherichia coli* (**oviido-boyso et al, 2007, bidaud et al, 2007, bradley et al., 2007**).

4.2 Les pathogènes mineurs

On distingue des pathogènes majeurs par la prévalence et par l'incidence des mammites qu'ils induisent. Ils causent généralement peu de problèmes et sont majoritairement des bactéries commensales de la peau et des poils. Cette catégorie regroupe l'ensemble des *Staphylocoques* à Coagulase Négative (SCN), et plus fréquemment *Staphylococcus chromogènes* et *Staphylocoques heparis* (**Pyorala et Taponen, 2009 ; Almeida et Oliver, 2001**). On peut également retrouver *Pseudomonas sp.*, *Corynebacteriumbovis*, etc... (**Khan et Khan, 2006**). Ces pathogènes ne causent généralement pas de mammites cliniques.

4.3 Les pathogènes occasionnels

La majorité des cas de mammites résultent d'une infection bactérienne impliquant les espèces citées ci-dessus. Cependant de nombreux autres microorganismes peuvent pénétrer la glande mammaire et déclencher une inflammation et donc une mammite. Parmi ces pathogènes occasionnels se retrouvent des bactéries mais aussi des virus et certaines levures. Les pathogènes occasionnels les mieux identifiés sont les mycoplasmes, qui peuvent engendrer des mammites cliniques ou subcliniques (**González et Wilson, 2003**).

5 Diagnostic des mammites en élevage bovin laitier

5.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique des mammites est certes important au niveau individuel, mais encore plus au niveau du troupeau afin d'établir le modèle épidémiologique de mammites de l'élevage. L'examen de la mamelle et du lait doit permettre un dépistage simple et efficace des mammites cliniques. Une détection précoce améliore les chances de guérison par la mise en place d'un traitement précoce adapté.

Les mammites subcliniques ne peuvent pas être détectées par la clinique puisqu'elles n'entraînent des modifications ni du lait ni de la mamelle et que les animaux atteints ne présentent pas de signes généraux associés. L'examen clinique de la mamelle et des sécrétions mammaires constitue le pilier de la démarche diagnostique des mammites cliniques. Il constitue en plus le moyen le plus simple et le moins onéreux (**Durel et al., 2003**).

5.2 Diagnostic expérimental

5.2.1 Le Taux Cellulaire du Tank (TCT)

Le Taux Cellulaire du Tank (TCT) donne une idée de la situation sanitaire du troupeau laitier. Le taux cellulaire de tank exprime la concentration cellulaire par ml d'un échantillon de lait prélevé en pratique 3 à 6 fois par mois dans le tank à lait. Avant tout prélèvement dans le tank à lait, il faut s'assurer que le lait y est normalement agité. Dans certains élevages, il est également possible de prendre en compte la moyenne des TCI c'est-à-dire le TCM (Taux Cellulaire Moyen). La corrélation entre le TCT et le TCM est étroite. Celle existant entre le TCT et le taux d'infection de quartiers ou de vaches dans le troupeau est beaucoup plus faible. Certaines corrélations ont néanmoins été avancées. Ainsi, pour des TCT respectivement égaux à 200.000, 500.000, 1.000.000 et 1.500.000 cellules, le % de quartiers infectés dans le troupeau est respectivement égal à 6, 16, 32 et 48 %. Le taux cellulaire de tank doit donc être utilisé comme un moyen d'estimation fort général et approximatif de la fréquence des mammites dans l'exploitation. Plus qu'une valeur individuelle ponctuelle, il est de loin préférable d'analyser l'évolution du TCT au cours du temps et de calculer des moyennes géométriques. La relation existante entre le taux cellulaire de tank et le pourcentage de mammites cliniques dans l'exploitation est habituellement considérée comme faible (Noireterre, 2006 ; Remy, 2010).

5.2.2 Le Comptage Cellulaire Somatique Individuelle (CCSI)

Le Comptage Cellulaire Somatique Individuelle correspond au nombre de cellules somatiques (cellules épithéliales mammaires, macrophages, PNN et lymphocytes) présentes dans le lait de mélange des quatre quartiers. Ces données sont disponibles suite au contrôle laitier et permettent un suivi mensuel des CCSI de chaque vache d'un troupeau. Ce type de mesure a un inconvénient majeur : la dilution des cellules somatiques. En effet, le comptage s'effectue sur un lait de mélange des 4 quartiers. Ainsi, la présence d'un comptage élevé sur un quartier peut être masquée si les trois autres quartiers ont un comptage bas. Par exemple, si une vache a un CCSI de 50 000 cellules/ml sur trois quartiers et que le quatrième quartier a un CCSI de 450 000 cellules/ml alors la moyenne sera de 150 000 cellules/ml. Donc le quartier ayant probablement une mammite n'est pas détectable avec ce type de comptage. Ainsi un CCSI élevé permet de conclure à une probable infection mais un CCSI bas ne permet pas d'exclure une infection (Durel *et al.*, 2003).

Il faut tout de même noter que, malgré la guérison bactériologique, le comptage cellulaire peut rester élevé. Il est donc recommandé d'utiliser les CCSI sur plusieurs mois pour pouvoir apprécier le statut réel de l'animal (**Durel et al., 2003**).

Actuellement le contrôle laitier classe les animaux en trois catégories (CL) :

- Les vaches saines : tous les contrôles sont inférieurs à 300 000 cellules/ml.
- Les vaches infectées : au moins deux des cinq derniers contrôles sont supérieurs à 800 000 cellules/ml.
- Les vaches douteuses : tous les autres cas.

Ces données permettent de faire le bilan des CCSI au cours des mois passés. Elles sont utiles pour identifier les vaches réservoirs d'infection, pour suivre et contrôler l'évolution des infections dans le troupeau (**Serieys, 1985**).

5.2.3 Le Californian Mastitis Test (CMT)

Le test CMT est également appelé test au teepol ® ou Leucocytost Le CMT est un test très simple, facile, réalisable au chevet de l'animal et peu onéreux. Le résultat est lisible à l'œil nu et n'est donc pas quantitatif contrairement au TCT et aux CCSI. Il permet de détecter les mammites subcliniques et d'identifier le(s) quartier(s) atteint(s) lors d'une augmentation de la concentration en cellules somatiques (**Dudouet, 2004 ; Salat, 2014**). Pour réaliser le CMT, il faut d'abord éliminer les premiers jets. Dans un plateau possédant quatre coupelles, il faut recueillir environ 2 ml de lait de chaque quartier puis ajouter l'équivalent du réactif. Ce réactif est composé d'un détergent (solution de Teepol à 10%) et d'un colorant (le pourpre de bromocrésol). Il y a une forte corrélation entre les résultats de ce test et les comptages cellulaires réalisés en laboratoire. Le changement de couleur indique une variation du pH du lait et donc le degré d'inflammation. Par contre, ce test ne peut pas être réalisé lors des 3 à 4 premiers jours de lactation car il y a une émission massive de cellules épithéliales dans le colostrum, plus particulièrement chez les primipares, ce qui nuit à l'appréciation du test. De plus, en cours de lactation, un résultat négatif ou faible n'exclut pas une infection (**Viguiet et al., 2009 ; Santana et al., 2013 ; Damm et al., 2017**).

5.2.4 Mesure de la conductivité électrique du lait

Cette méthode de diagnostic plus récente s'adresse au dépistage non seulement des mammites cliniques mais également aux mammites subcliniques. Elle est basée sur la capacité du lait à conduire le courant électrique et aux variations observables lors d'infection mammaire. L'inflammation peut conduire à une altération de l'épithélium sécrétoire et une modification de la perméabilité capillaire. Une augmentation de la concentration en ions Na⁺ et Cl dans le lait se produit, alors que la concentration de K⁺ diminue en raison de la destruction des liaisons entre les cellules et de l'altération du système de pompage ionique provoquées par les germes pathogènes (**Kitchen et al., 1980**). L'unité de mesure de la conductivité électrique est mS/cm. Pour un lait normal, les valeurs se situent entre 4,0 et 5.5 mS/cm à 25°C (**Billon et al., 2001**).

La détection des mammites par la mesure de la conductivité électrique du lait a été étudiée depuis quelques années, avec des résultats parfois contradictoires (**Jensen et Knudsen, 1991 ; Hamann et Kömker, 1997**). La valeur prédictive positive de ce test est faible (**Hamann et Zecconi, 1998 ; Ruegg et Reimann., 2002**). Ces auteurs concluent que la mesure de la conductivité du lait n'apparaît pas nettement supérieure au CMT ou à la CCS.

6 Traitement et prophylaxie des mammites

6.1 . Prophylaxie médicale

La vaccination vise à protéger les animaux vaccinés selon trois priorités : réduire la gravité des symptômes cliniques, réduire le nombre de cas et réduire les CCSI (**March et al., (2010)** dans leur étude pour l'obtention de l'AMM du vaccin ont constaté une diminution du nombre de mammites à entérobactéries, à *S. aureus* et à SCN, une baisse du nombre de traitements utilisés dans les lots vaccinés ainsi que des CCSI inférieures bien que élevées par rapport à la norme (328 000 cell/mL).

Sérieys (2011) a également observé une diminution des CCSI mais uniquement pour les vaches multipares. **Middleton et al (2009)** ont observé une faible efficacité vaccinale contre *S. aureus*. Le vaccin a permis une diminution modérée de l'incidence des nouvelles mammites à *S. aureus* et une baisse moins prononcée de la durée des mammites à *S. aureus* et aux SCN dans l'étude de **Schukken et al (2014.)**. Dans cette étude, les résultats étaient meilleurs chez les primipares. **Wilson et al (2007)** ont constaté une baisse de la sévérité des symptômes locaux et généraux des mammites à entérobactéries grâce à la vaccination. Selon **Schmitt et al (2012)**, la prévention vaccinale est partielle contre les entérobactéries et *S.*

aureus, elle est absente contre les SCN .La vaccination est un moyen de lutter contre les entérobactéries et les *Staphylocoques*. Elle doit toujours s'accompagner d'une très bonne conduite d'élevage avec une bonne gestion des risques et une bonne détection des mammites.

6.2 Prophylaxie sanitaire

6.2.1 Hygiène et santé des animaux

La traite et l'hygiène sont des éléments importants de la lutte contre la mammite. Les facteurs de risque les plus importants identifiés pour le bétail doivent être pris en compte dans le plan de gestion Dans la mesure du possible, ses effets doivent être réduits ou éliminés. La santé des animaux est facteur important dans la lutte contre les mammites. Une surveillance particulière doit être apportée aux animaux en mauvais état général ou ayant une autre maladie. Les autres maladies prédisposent aux mammites par une action mécanique comme la fièvre de lait qui induit un relâchement du sphincter, par une baisse de l'immunité telles les métrites et les acétonémies, ou parce qu'elles modifient le comportement de l'animal comme les boiteries qui augmentent le temps de couchage (**Durel *et al.*, 2011**)

6.2.2 Augmentation du nombre de traites par jour

La traite permet l'évacuation du lait et élimine certaines des bactéries, toxines et médiateurs inflammatoires qui l'accompagnent. Augmenter la production de lait par jour pourrait aider à traiter la mammite. La réalisation d'une traite plus fréquente est déconseillée lors de mammites dues aux streptocoques environnementaux. Les vaches traitées via des traites fréquentes seules ou via l'association d'une antibiothérapie intra mammaires et des traites fréquentes avaient des taux de guérison clinique et microbiologique inférieurs à ceux des vaches témoins (**Roberson *et al.*, 2004 ; Krömker *et al.*, 2009**). La traite fréquente augmente la contagion et accroît le temps de guérison (**Roberson *et al.*, 2004**).

6.2.3 Traitements symptomatiques et de soutien

6.2.3.1 Fluidothérapie

Les vaches atteintes de mammites cliniques modérées à sévères peuvent subir des déséquilibres d'électrolytes (sodium, chlore, potassium, calcium, etc.) et être déshydratées à la suite de la baisse d'appétit et de consommation d'eau, de la stase du rumen et du reste du tractus digestif, ou de diarrhée. Les vaches les plus affectées sont généralement celles qui sont aux prises avec les mammites à coliformes. Ces dernières peuvent développer des chocs septiques (mise en circulation des bactéries) ou endotoxiques (mise en circulation des toxines

causant une mammite toxique). Dans ces derniers cas, l'atteinte des organes vitaux peut résulter en la mort rapide de l'animal. Le Traitement numéro 1 dans une telle situation est le rétablissement de l'état d'hydratation de la vache atteinte de mammite clinique aiguë et toxique dans les plus brefs délais. Il est alors possible de réhydrater l'animal malade par la voie orale ou par la voie intraveineuse (**Descôteaux, 2004 ; Le Page et al., 2012**).

6.2.3.2 Les anti-inflammatoires

Les agents anti-inflammatoires sont fréquemment utilisés chez les vaches atteintes de mammites cliniques aiguës sévères. Ils permettent de contrôler l'enflure, la douleur et la souffrance de la vache infectée. Ils sont souvent utilisés en complément d'une antibiothérapie et pour des raisons d'éthique. Il existe deux classes d'anti-inflammatoires soit les glucocorticoïdes (GC) et les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) (**Descôteaux, 2004**).

6.2.3.3 Autres traitements

Beaucoup d'autres traitements sont utilisés lors de mammites cliniques. Le massage du quartier avec ou sans onguent, l'hydrothérapie, les injections de vitamines et les traitements homéopathiques font partie de cette catégorie. Dans la plupart des cas, leur efficacité n'a pas été démontrée par des études cliniques contrôlées et aléatoires. Les traitements homéopathiques sont souvent utilisés sur les fermes biologiques malgré l'absence de données sur l'efficacité de cette pratique. Dernièrement, des études allemandes et irlandaises ont échoué à démontrer l'amélioration de la guérison des vaches atteintes de mammites cliniques en utilisant des traitements homéopathiques (**Hillerton et Berry, 2003**).

7 Antibiothérapie

7.1 Plans de traitement d'antibiothérapie des vaches en lactation

7.1.1 Antibiothérapie des mammites cliniques avec signes généraux

Le traitement des mammites cliniques accompagnées de signes généraux débute par la gestion du choc via la fluidothérapie, la correction des troubles électrolytiques éventuels et l'administration d'un anti-inflammatoire (AINS de préférence). Le traitement antibiotique se fait par voie diathélique (= intramammaires) avec un spectre large Gram-et Gram, et générale pour lutter contre les infections secondaires à la bactériémie. Les mammites cliniques avec signes généraux nécessitent un traitement de première intention le plus efficace possible afin d'éviter l'évolution vers la septicémie et la mort de l'animal (**Bosquet et al., 2013**).

7.1.2 Antibiothérapie des mammites cliniques sans signes généraux :

Les mammites cliniques non accompagnées de signes généraux sont souvent des infections récentes et de localisation parenchymateuse superficielle recommandent l'utilisation de la voie diathétique en première intention. La voie générale est justifiée seulement lors de congestion importante du quartier, qui restreint la bonne diffusion de l'antibiotique intramammaire ou lors de mammite subclinique précédemment détectée qui devient clinique. Le choix des antibiotiques se fait sur la base du modèle épidémiologique et des bactéries suspectées. Lorsque les bactéries Gram – sont majoritairement suspectées, **Bosquet et al., (2013)** privilégient les associations d'antibiotiques pour obtenir un large spectre d'action telle l'association bacitracine néomycine. Le choix d'antibiotiques est le même lorsque le modèle épidémiologique est mixte ou indéterminé. En cas de suspicion principale de bactéries Gram+, les antibiotiques sont ciblés avec un spectre d'action principalement Gram + (**Bosquet et al., 2013**).

7.1.3 Antibiothérapie des mammites subcliniques en lactation

Le traitement des mammites subcliniques se fait au tarissement à de rares exceptions que nous précisons ci-dessous durant la lactation. Le taux de guérison des mammites subcliniques durant la lactation est de 50% en moyenne contre 70 à 80% au tarissement (**Bosquet et al., 2013**). Ce traitement repose sur la prilymycine, un médicament prédisposant contre les bactéries à Gram positif. À base de gentamicine et de cloxacilline prédisposantes ou de penetamate systémique avec un large éventail d'effets. Un traitement secondaire serait trop coûteux.

7.1.4 Plans de traitement d'antibiothérapie des vaches en tarissement

Le traitement au tarissement a plusieurs objectifs l'élimination des mammites subcliniques apparues pendant la lactation et la prévention des infections pendant la période sèche. En France, deux plans de traitement existent, l'antibiothérapie systématique qui était le modèle dominant en 2012 (**Bosquet et al., 2013**) et l'association d'une obturation du trayon systématique avec une antibiothérapie sélective. De nombreuses variantes de ces deux plans sont retrouvées sur le terrain. L'antibiothérapie systématique consiste à traiter toutes les vaches au tarissement avec un antibiotique à spectre large. Elle est indiquée pour des élevages où la prévalence des mammites apparues au cours de la lactation est moyenne à élevée (plus

de 20% de CCSI > 300 000 cell/mL) et quand le risque de nouvelles infections pendant le tarissement est moyen à élevé (**Bosquet *et al.*, 2013**).

8 . Résistance aux antibiotiques

Peu après la découverte des antibiotiques, Flemming découvrait les risques potentiels liés à leur utilisation : la sélection de souches bactériennes résistantes (**Coustes, 2016**). Cependant, au cours des dernières décennies, des mécanismes adaptatifs développés par les bactéries ont été découverts. Ceux-ci leur permettent de résister aux environnements hostiles, notamment à la présence d'antibiotiques. Ces bactéries ont développé une résistance et continuent de se propager sur tous les continents.

La première résistance aux antibiotiques aux molécules de la famille des sulfamides a été détectée chez des bactéries dès 1940. Chabbert *et al.* a fourni la définition générale et synthétique de l'antibiorésistance suivante : Une souche est dite résistante à un antibiotique lorsqu'une modification de son capital génétique lui permet de tolérer des concentrations d'antibiotique nettement plus élevées que celles qui inhibent la croissance *in vitro* de la majorité des autres souches de la même espèce, dites sensibles» (**Sébastien, 2019**).

La résistance aux antibiotiques est un terme relatif puisqu'il existe de nombreuses définitions en fonction du critère sur lequel on se base (génétique, biochimique, microbiologique ou clinique) (**Muylaert *et al.*, 2012**). Selon la définition microbiologique du terme, une souche est dite résistante lorsqu'elle se cultive en présence de concentration plus élevée en antibiotique comparativement à d'autres souches qui lui sont phylogénétiquement liées (**Muylaert and Mainil 2013**). Selon **Savic (2018)**, l'antibiorésistance désigne l'ensemble des mécanismes d'adaptation utilisés par les bactéries pour échapper aux antibiotiques. Elle est fréquemment définie d'un point de vue clinique par l'existence d'une forte probabilité d'échec thérapeutique au cours d'une antibiothérapie conduite aux posologies validées. Au contraire, on parle de sensibilité lorsqu'il existe une forte probabilité de succès thérapeutique aux posologies validées. En pratique, elle se traduit par une infection qui ne répondra pas à un traitement pourtant adapté (**D'Costa *et al.*, 2011 Arquembourg, 2017**). En médecine vétérinaire comme en médecine humaine, l'antibiorésistance est au cœur des préoccupations actuelles de santé publique. L'augmentation des résistances aux antibiotiques de dernière génération peut expliquer cette prise de conscience (**Méheust *et al.*, 2016**).

8.1 Différents types de résistance

Deux types de résistances aux antibiotiques sont connus :

8.1.1 La résistance naturelle

Concrètement, on parle de résistance naturelle lorsque toutes les souches d'une même espèce bactérienne sont insensibles au mode d'action de l'antibiotique (Veyssiere 2019). Cette résistance, dites également résistance innée ou intrinsèque est constante à l'intérieur du taxon, c'est-à-dire qu'elle est transmise à la descendance, car elle a pour support génétique le chromosome bactérien. Elle constitue ainsi un critère d'identification stable d'une espèce qui permet d'une part de déterminer le niveau de sensibilité des bactéries et d'autre part de définir le phénotype sauvage d'une espèce (la résistance de classe) (Ivain 2017 ; Yao 2019). Ce phénomène de résistance est possible notamment grâce à des particularités structurales s'opposant à l'action de l'antibiotique sur sa cible (par exemple, les mycoplasmes par leur absence de paroi sont insensibles aux bêtalactamines), une expulsion de l'antibiotique par des pompes à efflux chromosomiques et une inactivation enzymatique innée de l'antibiotique (Veyssiere 2019 ; Yao 2019).

8.1.2 La résistance acquise

On parle de résistance acquise lorsqu'une ou plusieurs souches d'une espèce bactérienne naturellement sensible à un antibiotique y deviennent résistantes. La résistance acquise se caractérise donc par l'apparition subite d'une résistance à un ou plusieurs antibiotiques chez certaines bactéries qui étaient auparavant sensibles (Veyssiere 2019). Elle se définit comme une caractéristique propre à quelques souches bactériennes d'un genre ou d'une espèce particulière provoquant l'émergence et la diffusion de résistances au sein de populations de germes normalement sensibles (Yao 2019).

Ce type de résistance est la résultante d'une modification génétique pouvant avoir pour origine deux processus évolutifs différents la transmission verticale (mutation spontanée) et la transmission horizontale (transfert de matériel génétique entre différentes souches ou espèces) (Rebiahi 2012 ; Cazaubon 2018). Ainsi, par exemple chez *S. aureus*, l'acquisition du gène *mecA* induit la synthèse de protéines liant les pénicillines conférant une résistance à l'ensemble des *B-lactamines* (Ivain 2017).

Les différents mécanismes de la résistance aux antibiotiques

8.1.3 Mécanisme de résistance aux antibiotiques

Différents mécanismes ont été développés par les bactéries pour neutraliser l'effet des antibiotiques. Il existe de nombreux mécanismes de résistance, les plus courants étant l'inactivation enzymatique de l'antimicrobien, la modification ou le remplacement de la cible de l'antimicrobien, l'efflux actif ou encore la diminution de la perméabilité membranaire de la molécule (figure 3). D'autres mécanismes ont également été expliqués, comme la protection ou la surproduction de la cible de l'antibiotique. Cependant, ils sont moins fréquents et principalement liés à certaines catégories de composés. (Muylaert *et al.*, 2012 ; Zaffiri *et al.*, 2012 ; Muylaert et Mainil, 2012).

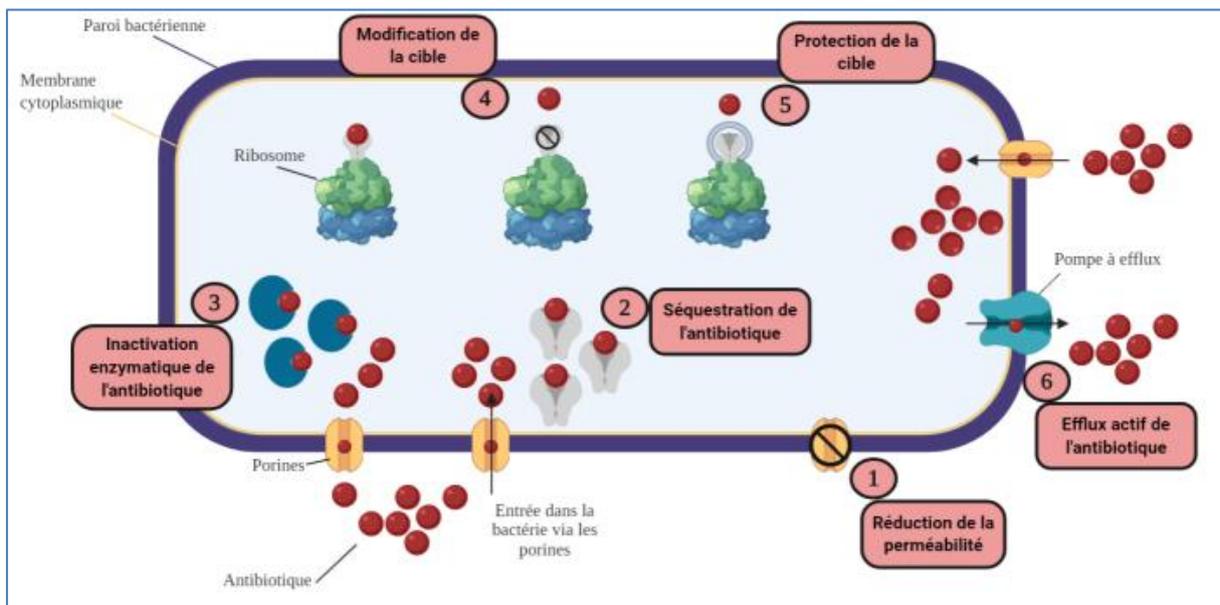


Figure 3 : Principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques mis en place par les bactéries (adaptée de Muylaert A., et al., 2012)



PARTIE II : PARTIE EXPERIMENTALE



OBJECTIFS ET METHODOLOGIE

1 Objectifs et méthodologie

1.1 Objectifs de l'étude

Les infections mammaires sont un véritable fléau dans nos élevages bovins laitiers, ils représentent une entrave à la production au niveau des élevages spécialisés dans la production laitière. Elle constitue une menace importante pour les producteurs laitiers, responsable de pertes économiques en termes de production de lait (quantité et qualité). Cette constatation est bien observée sur le terrain malgré l'absence des données algériennes enregistrées auprès des services concernés. En réalité, les mammites sont des affections multifactorielles complexes qui résultent de l'interaction de plusieurs agents infectieux sur la mamelle, favorisés par certaines pratiques d'élevage. L'objectif général visé dans ce travail est de faire l'inventaire des principaux facteurs impliqués dans les mammites au niveau des élevages de la wilaya d'Ain-Temouchent et de procéder à la prévalence des mammites subclinique due aux *Escherichia coli* et aux *Staphylococcus Aureus* afin de proposer une stratégie efficace de prévention et de contrôle.

Les objectifs spécifiques assignés à cette étude sont :

- 1) Évaluer la prévalence mammites subcliniques dans quelque élevage bovin laitier par un test CMT (Californian Mastitis Test) dans la wilaya d'Ain-Temouchent,
- 2) Étudier la prévalence des principales bactéries responsables de mammites (*Staphylococcus aureus* et *E. Coli*),
- 3) Détermination du profil de résistance et de sensibilité de ces bactéries vis-à-vis des antibiotiques utilisés en routine dans la thérapeutique vétérinaire.

1.2 Présentation de la de la région d'étude

Notre étude a été effectuée au Nord-ouest Algérien, il s'agit de wilaya d'Ain Témouchent. La wilaya d'Ain Témouchent occupe une position stratégique dans l'ouest de l'Algérie, issue du découpage territorial de 1984. Elle est située au nord-ouest de l'Algérie, à 520 km de la capitale Alger et s'étend sur une superficie de l'ordre de 2 376,89 Km². Elle est composée de 8 Dairas (Aïn El Arbaa, Aïn Kihal, Aïn Témouchent, Beni Saf, El Amria, El Malah, Hammam Bou Hadjar, Oulhaça El Gheraba) et 28 communes. Elle est limitée : Au nord, par la mer Méditerranée et la wilaya d'Oran ; au sud, par les wilayas de Tlemcen et Sidi

Bel Abbès ; à l'ouest, par la mer Méditerranée et la wilaya de Tlemcen et à l'est, par les wilayas d'Oran et Sidi Bel Abbès (figure 4).

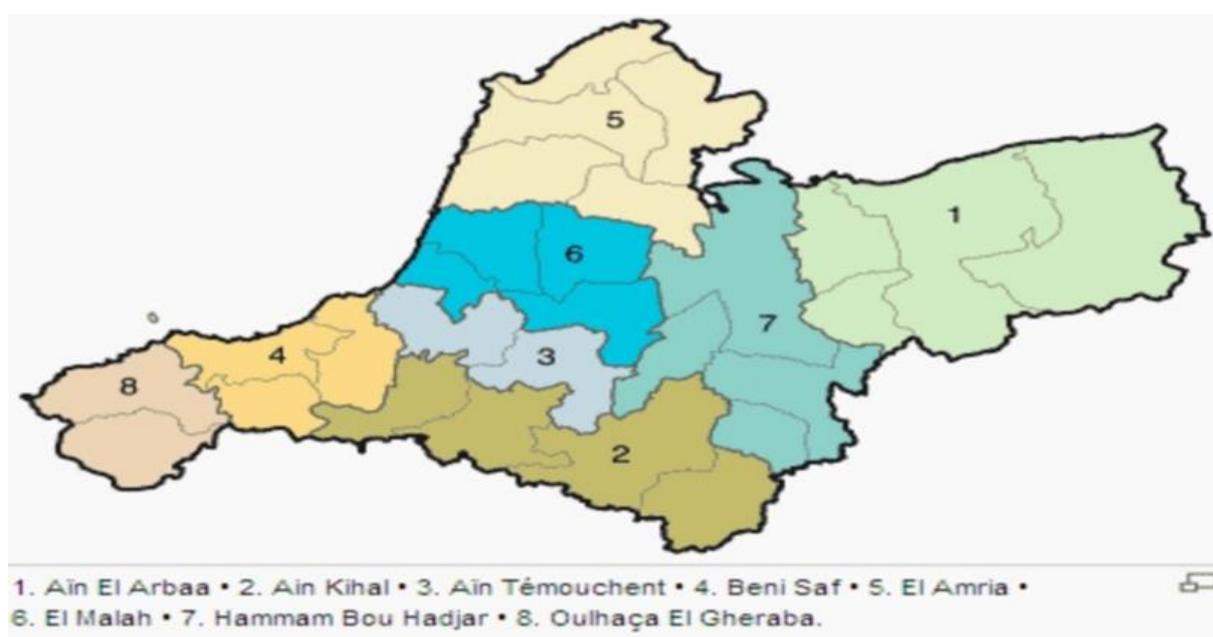


Figure 4 : Situation géographique de la wilaya d'Ain Témouchent

1.3 Dépistage des mammites subcliniques

Le California Mastitis Test (CMT) est également appelé test au teepol® ou Leucocyttest. Bien qu'ayant une sensibilité et une spécificité variables, ce test est répandu car peu coûteux, rapide et faisable au chevet de l'animal. Il permet le dépistage rapide des mammites subcliniques (M'sadak et al. 2014, Srivastava et al., 2015).

1.3.1 Principe et technique de réalisation

Le CMT est basé sur l'emploi d'un détergent tensioactif (solution de Teepol à 10 %) et d'un indicateur coloré (pourpre de bromocrésol) sur le lait. Ce réactif tensioactif provoque la lyse des cellules présentes dans le lait par la destruction des parois et la libération de l'ADN formant ainsi un réseau qui emprisonne les globules gras et autres particules. Ce qui a pour effet d'augmenter la viscosité du lait, voire de provoquer un flocculat dont l'importance et la consistance sont fonction de la teneur en cellules de l'échantillon de lait. L'indicateur coloré change de couleur comme dans le test avec un papier pH.

Chez les vaches en phase lactation, une fois le pis est nettoyé d’une manière grossière, c’est selon les procédures données par Quin et al. (1994), que le diagnostic de la mammite subclinique par le California Mastitis Test (CMT) a été réalisé. En pratique, pour chaque trayon, une fois les premiers jets de lait éliminés, une quantité suffisante du lait (2mL) est traitée dans la coupelle correspondante de la palette de CMT, auxquelles une quantité égale du réactif de CMT (2 ml de réactif RAIDEX) est rajoutée. Ainsi, un doux mouvement circulaire dans un plan horizontal est assujéti à la palette pendant quelques secondes. Le résultat de la réaction marque le niveau de destruction des cellules somatiques et de coagulation des acides nucléiques. De ce fait, la positivité est fonction de degré de formation de gel pouvant aller de +1 à +3 alors que, la négativité est l’aboutissement d’un mélange inchangé. Une vache est considérée atteinte d’une infection intra mammaire si elle présente au minimum un quartier positif au CMT même en l’absence d’isolement de micro-organisme.

1.3.2 Lecture et interprétation

La lecture et l’interprétation du CMT se font en référence au tableau de lecture (tableau 2).

Tableau 2: Interprétation du Leucocyttest selon les indications accompagnant le réactif

Lecture			Interprétation	
Aspect	Score		Infection	Relation avec la numération cellulaire moyenne (x 10 ³ ml)
	Valeur	croix		
Consistance normale	0	(0)	absente	0-200
Léger gel disparaissant après agitation	1	(±)	Risque d’infection par pathogène mineur	150-500
Léger gel persistant, filament grumeleux	2	(+)	Mammite subclinique	500-1500
Epaississement immédiat,amas visqueux au fond de la coupelle	3	(++)	Mammite subclinique	800-5000
Gel épais, consistance du blanc d’œuf	4	(+++)	Mammite subclinique à la limite de l’expression clinique	Plus de 5000

1.4 Prélèvement des échantillons de lait

Notre étude a été effectuée au niveau de la wilaya d'Ain Témouchent. Nous avons suivies 3 exploitation de vaches laitières réparties sur trois régions (Aine El kihel ; Terga, chaabat El Leham) situées dans la wilaya d'aine temouchnt(Nord-Ouest de l'Algérie). L'objectif principal de l'échantillonnage est la sélection d'un groupe d'élevages représentatif de l'ensemble des élevages de la région ciblée. La qualité du prélèvement et de la technique de l'opérateur sont des conditions cruciales pour l'examen bactériologique des laits de mammites.

Les vaches en lactation ont été soumises à un CMT individuel par quartier au début de la traite. Tout quartier qui présente un score au CMT supérieur ou égal à 2 a été prélevé pour les analyses bactériologiques. Les prélèvements de lait sont effectués dans les meilleures conditions possibles pour l'asepsie. Les prélèvements de lait ont été collectés avant la traite du matin, conformément aux instructions du National Mastitis Council (NMC, 2018). La qualité de l'examen bactériologique des laits de mammites dépend en grande partie de la qualité du prélèvement et de la technique de l'opérateur. Les prélèvements de lait sont effectués dans des conditions aussi proches que possible de l'asepsie. Après avoir lavé et séché soigneusement nos mains, des gants jetables ont été enfilés. une désinfection soigneuse de l'extrémité des trayons à l'aide d'un tampon de coton imbibé d'alcool à 70° en commençant par les trayons les plus éloignés [lorsque la vache est abordée à droite, la désinfection des trayons est réalisée dans l'ordre, quartier postérieur gauche (QPG), quartier antérieur gauche (QAG), quartier postérieur droit (QPD) et quartier antérieur droit (QAD)]. . Ensuite, les prélèvements ont été réalisés dans des tubes stériles de 20 ml, suivant la technique décrite par Diernoffer cité par Dupont (1980), c'est-à-dire dans l'ordre inverse de celui de la désinfection. En effet, on commence la désinfection par le quartier le plus éloigné pour aboutir au quartier le plus proche, alors que le prélèvement commence du quartier le plus proche vers le quartier le plus éloigné. Ces échantillons sont directement transporté au laboratoire (dans une glacière et conservé à 4°C) pour l'analyse microbiologique. Durant la période d'étude, 32 échantillons ont été colleté (figure 5).



Figure 5 : Les échantillons de lait prélevés.

1.5 Analyse microbiologique

On a effectué l'étude bactériologique au laboratoire pédagogique de microbiologie de l'université d'Ain-Temouchent. Les tests microbiologiques sont effectués sur les échantillons présentant un CMT positif. Le travail a impliqué la création de groupes, la préparation des environnements de culture, la mise en culture des prélèvements, l'isolement et l'identification des germes présents dans les échantillons de lait, et enfin l'évaluation de la sensibilité de certains germes isolés à certains antibiotiques couramment utilisés.

1.5.1 Enrichissement

Les milieux d'enrichissement contribuent à favoriser la croissance bactérienne dans l'échantillon. Ce sont généralement des environnements riches en fluides qui permettent une croissance bactérienne maximale. Le plus couramment utilisé est le bouillon d'infusion cerveau-cœur (BHI Pour Brain Heart Infusion), est un milieu de culture microbiologique non-sélectif. Elle est utilisée pour la culture d'un grand nombre de microorganismes, notamment de bactéries, des levures et des champignons filamenteux. Nous avons pris 2ml de lait cru à l'aide une seringue à usage unique dans des conditions aseptiques et nous l'avons met dans des tubes préalablement identifiés par le numéro de chaque vache et qui contiennent le bouillon BHIB (8ml), puis les tubes sont agité les tubes dans le vortex et incubés dans une étuve à 37°C pendant 24h (figure 6).



Figure 6 : Réalisation de l'enrichissement.

1.5.2 Ensemencement et isolement

Notre étude est régie spécialement sur les pathogènes majeurs impliqués dans la mammite subclinique. Après une incubation de 24 heures des milieux d'enrichissement BHIB, nous avons prélevé un volume de 0,1 ml de la suspension bactérienne à partir de chaque tube de milieu d'enrichissement en utilisant une pipette graduée stérile. Cette suspension est ensuiteensemencée sur la gélose Chapman, ainsi que sur la gélose sélective MacConkey. Les boîtesensemencées, sont ensuit incubées à 37 °C pendant 24 à 48h.

1.6 Identification des souches *Staphylococcus aureus* et d'*Escherichia Coli*

Les colonies caractéristiques obtenues sur la gélose MacKonkey et sur la gélose Chapman sont testé en vue de leur identification basée sur les caractères morphologiques (état frais, coloration de Gram) et caractères biochimiques.

1.6.1 Examen macroscopique

L'étude de l'aspect macroscopique des colonies permet de réaliser une première caractérisation, avec une possibilité d'orienter les résultats lors de l'identification. Selon **Joffin et Leyral (2001)**, les principaux critères d'identification macroscopique comprennent : la forme (ronde, irrégulière), la surface (lisse, sèche), la taille, la couleur, l'opacité (transparence, opaque), l'évaluation des colonies (concave, plat, consistance, pigmentation). Les *staphylocoques aureus* forment des colonies luxuriantes, pigmentées, entourées d'une auréole jaune due à la fermentation du mannitol. Les colonies d'*E coli* sur le milieu gélose MacConkey sont roses à rose foncé, sèches et en forme de beignet et sont entourées d'une zone rose foncé de sels biliaires précipités.

1.6.2 Examen direct à l'état frais

Le principe de cet examen est de mettre en évidence la présence des micro-organismes dans l'échantillon de lait et leur mobilité. Pour réaliser un examen à l'état frais, une goutte d'eau distillée stérile est déposée sur une lame propre. En moyen d'une anse de platine stérile, un frottis bactérien mince est préparé par prélèvement et étalement d'une faible quantité de la culture bactérienne. Le frottis est recouvert d'une lamelle.

1.6.3 La coloration de Gram

La coloration de Gram est la première étape de l'identification du genre. C'est une coloration bactérienne qui met en évidence les propriétés de la paroi bactérienne, renseigne sur la forme des bactéries (cocci ou bacille), et les divise en deux groupes principaux : les bactéries Gram-positives (en violet) et les bactéries Gram-négatives (en rose).

Afin de préparer le frottis fixé, utilisez une lame propre pour déposer quelques gouttes d'eau distillée. En utilisant une anse de platine, il est nécessaire de sélectionner les colonies bactériennes qui se développent sur la gélose de Chapman, puis de rendre la suspension bactérienne homogène et de la répartir en une fine couche avec de l'eau distillée, puis de la sécher. Déposez une goutte de violet de gentiane sur la lame une fois que le frottis est fixé et refroidi, puis laissez agir pendant une minute. Immédiatement rincer avec de l'eau distillée, puis ajouter une goutte de Lugol et laisser agir pendant une minute. Remplir avec de l'eau distillée, verser une goutte d'alcool et attendre pendant 30 secondes. Remuer avec de l'eau distillée et incorporer une goutte de fuchsine, attendre une minute, puis rincer les lames avec de l'eau claire. La lame est séchée et observée au microscope à l'objectif x 100 après addition de l'huile à immersion.

1.6.4 Identification biochimique

En plus des caractères morphologiques, les tests biochimiques sont indispensables pour obtenir l'identification d'une bactérie. Les techniques biochimiques reposent sur la recherche d'enzymes responsables de certaines réactions biochimiques, sur l'utilisation d'un substrat particulier ou la présence de produits spécifiques issus du métabolisme intermédiaire.

1.6.4.1 Gélose TSI (Triple Sugar Iron)

La gélose TSI est utilisée pour l'identification présomptive des *entérobactéries* basée sur la fermentation du glucose, du lactose, du saccharose et sur la production de gaz et d'H₂S. Pour réaliser ce test il consiste à ensemencer le culot des tubes à essai contenant le milieu incliné par piqûre (par pipette ou à l'aide d'une anse stérile) ensuite la pente du milieu en stries longitudinales. Les tubes sont incubés à 37 °C pendant 24 h. après le délai d'incubation, les modifications de milieu se traduisent de la façon suivante :

- ✓ Culture glucose positive : culot jaune (glucose fermenté).
- ✓ Culture glucose négative : culot inchangé.
- ✓ Culture lactose positive : pente virant au jaune
- ✓ Culture lactose négative : pente alcalinisée (rouge groseille).
- ✓ Culture saccharose positive : pente virant au jaune.
- ✓ Culture saccharose négative : pente alcalinisée.
- ✓ Culture H₂S positive : noircissement du milieu dans la zone joignant la pente et le culot. Production de gaz : bulle d'air, des bulles dans la masse du milieu ou contre les parois ou poche gazeuses décollant le culot.

1.6.4.2 Mannitol-mobilité

Ce test base sur le principe à mettre en évidence l'uréase, seules les bactéries à uréase suffisamment active donne une réaction positive, ceci est réalisé à partir d'une suspension bactérienne aussi dense que possible de la gélose nutritive dans 1ml du milieu urée-indole. Après incubation à 37°C pendant 24h. Pour la lecture des résultats

- ✓ Lecture : Uréase positive : virage de l'indicateur du jaune au rouge violacé ou au rose rouge.
- ✓ Uréase négative : pas de changement de coloration ou virage au rouge citron.

Production d'indole : A partir de la gélose nutritive on a ensemencé des tubes d'eau peptonée exempt d'indole. Les tubes sont incubés à 37 °C pendant 24 h. Après incubation, la recherche de l'indole est effectuée par l'ajout de quelques gouttes de réactif de Kovacs. On agite et on laisse le réactif remonter en surface.

1.6.4.3 Test de catalase

Il s'agit de mettre en évidence la présence de cette enzyme dans les bactéries. Le test de mise en évidence de la production de la catalase est réalisé à l'aide du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). La catalase est une enzyme qui catalyse la décomposition du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) en eau et en oxygène libre, réaction dans laquelle le peroxyde d'hydrogène agit comme donneur et accepteur d'électrons. Si une bactérie possède la catalase, un dégagement gazeux sous forme de bulles est produit. Ainsi, un fragment de la colonie bactérienne de 24 heures est prélevé à l'aide d'une pipette Pasteur stérile et barboté dans une goutte d'eau oxygénée. La présence d'un dégagement gazeux sous forme de bulles traduit la production de la catalase par la bactérie.

1.6.4.4 Test de coagulase

La coagulase est une enzyme libérée d'une le milieu par *S.aureus*.sa mise en évidence suffit à elle seule à confirmer la présence de ce germe, cette enzyme a la capacité de coaguler plasma de lapin. A l'aide de d'une seringue jetable, déposer 3 gouttes de plasma de lapin dans un tube en verre stérile, A l'aide d'une pipette pasteur des colonies bien isolées sont sélection dans le milieu apte insérées dans des tubes. Après incubation a 37c° de lecture de ont été effectuées tous les quarts d'heure a moins. Pendant les quatre premières heures dans le cas de la coagulase réversible. Un résultat de test positif indique la formation d'une pierre. Le témoin positif a été réalisé de la même manière en utilisant la souche témoin *S.aureus* (**pilet et al,1979**).

1.6.4.5 Antibiogramme des souches

Une fois les différentes souches des bacteries responsables de mammites subcliniques identifiées, une étude de sensibilité aux antibiotiques a été effectuée en utilisant la technique de diffusion en milieu solide recommandée par le CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute, 2011). L'antibiogramme a été réalisé en préparant l'inoculum bactérien, en l'ensemencant sur la gélose, en procédant à l'application des disques d'antibiotique, en incubant les boîtes, en lisant et en interprétant les résultats.

✓ Préparation de l'inoculum bactérien

À partir d'une culture de 24h obtenue sur un milieu d'isolement approprié, prélever deux à trois colonies bactériennes bien séparées et identiques et émulsionner dans 5 ml d'eau

physiologique stérile. Pour l'obtention d'une turbidité à l'échelle 0,5 de MacFarland équivalent à une concentration bactérienne d'environ 10^6 UFC/mL. La suspension ainsi obtenue constitue l'inoculum bactérien.

✓ **Ensemencement, application des disques et incubation**

On trempe un écouvillon stérile dans l'inoculum bactérien, puis on le ensemence sur toute la surface de la gélose Müller-Hinton, en stries serrées, en tournant la boîte à chaque fois. Les disques d'antibiotiques sont placés sur la surface de la gélose Müller-Hinton après l'ensemencement à l'aide d'un applicateur de disque. La distance entre les deux disques est d'au moins 30 mm afin d'éviter les chevauchements des zones d'inhibition. Par la suite, les boîtes sont placées à la température ambiante ($25 \pm 2^\circ\text{C}$) sur la paillasse pendant environ 15 minutes pour faciliter la pré-diffusion des antibiotiques. Avant leur utilisation, les disques d'antibiotiques ont été vérifiés en interne en respectant les recommandations du CA-SFM (2016). On incube ensuite les boîtes ensemencées à une température de 37°C pendant 24 heures.

✓ **Lecture et Interprétation des résultats**

Les diamètres d'inhibition sont mesurés à l'aide d'un pied à coulisse. Le processus de mesure sera effectué de manière transparente en passant par le fond de la boîte de Petri fermée. Les souches ont été classées en : Sensible (S), Intermédiaire (I) ou Résistant (R) en fonction des recommandations du Comité d'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (EUCAST/ CA-SFM, 2016). On a classé les souches à résistance intermédiaire (I) comme étant résistantes.



RESULTATS ET DISCUSSION

2 Résultats

2.1 Prévalence des mammites subclinique dans la région d'Ain-Temouchent

Sur 82 des vaches dépistés ; 36,58 % ont donné des résultats de CMT positifs ($CMT \geq 2$) et 63,41% de négatifs ($CMT=0$) (Figure 7).

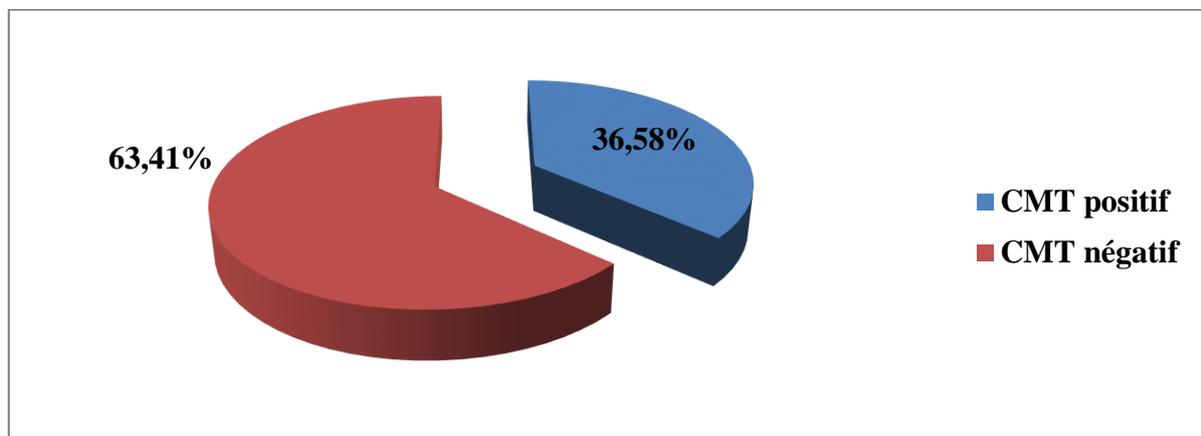


Figure 7: Résultats du CMT par rapport aux vaches examinées

2.2 Résultats de l'examen bactériologique

2.2.1 Prévalence de *Staphylococcus aureus* isolées lors de mammites subcliniques

Les 30 échantillons de lait de mélange provenant de vaches positives au C.M.T ($CMT > 2$) sont analysés bactériologiquement, 13 souches de *Staphylococcus aureus* ont été identifiées avec un pourcentage de 43,33% (Figure 8).

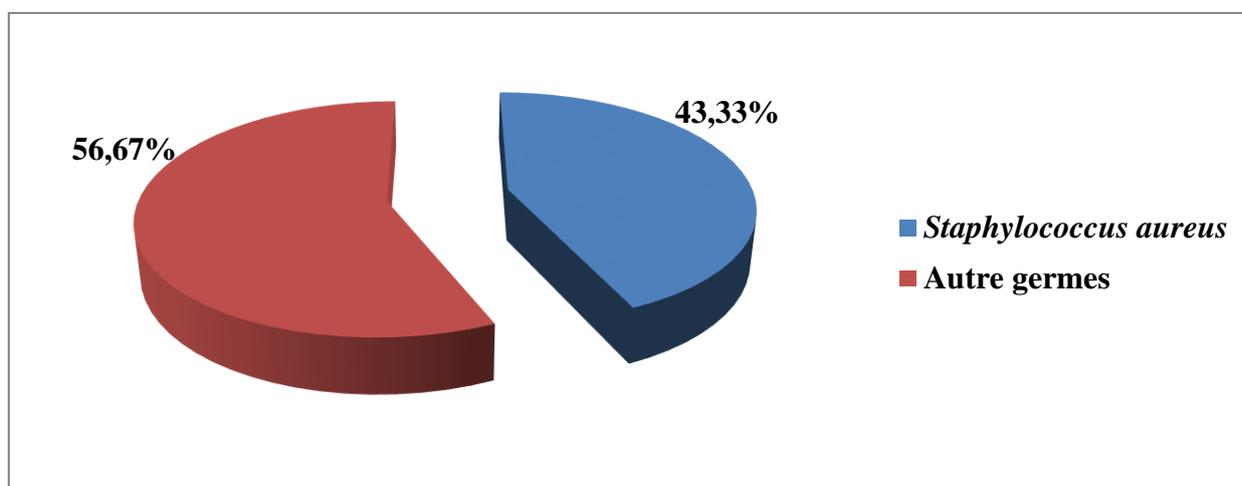


Figure 8: Prévalence de *Staphylococcus aureus* isolées lors de mammites subcliniques

2.2.2 Profil de sensibilité des *Staphylococcus aureus* vis à vis de 12 antibiotiques

Les résultats de l'antibiogramme effectué sur les souches de *Staphylococcus aureus* montrent que six antibiotiques sur dix testés ont une efficacité supérieure à 90%. L'analyse de l'activité antibactérienne des antibiotiques contre *Staphylococcus aureus* a montré une résistance significative à l'ampicilline (74,50%) et à la pénicilin G (65,30%). En ce qui concerne la sensibilité, on a constaté une sensibilité extrêmement élevée à la chloramphénicol (98%), à la Triméthoprime+Sulfaméthoxazole (97%), à l'ofloxacine (96%), à la Céfotaxime (90,50%), à la Kanamycine (90%) et à la tétracycline (88,5%). Toutefois, on a constaté une sensibilité relativement moyenne à l'érythromycine (75%) (tableau3 et figure9).

Tableau 3: Profil de sensibilité des *Staphylococcus aureus* vis à vis de 12 antibiotiques

Antibiotiques	Charge du disque	Sensible (%)	Resistant (%)
Amoxicilline+ Acide clavulanique	20/10 µg	96,3%	3,70%
Ampicilline	10 µg	25,50%	74,50%
PencilinG	30 µg	34,70%	65,30%
Céfotaxime	30 µg	90,50%	9,5%
Chloramphénicol	30 µg	98,00%	2,00%
Kanamycine	30 µg	90,00%	10,00%
Tétracycline	30 µg	88,5%	11,50%
Erythromycine	30 µg	75,00%	25,00%
Ofloxacine	5 µg	96,00%	4,00%
Triméthoprime+Sulfaméthoxazole	25 µg	97,00%	3,00%
Colistine sulfate	10 µg	100,00%	0,00%
Gentamicine	10 µg	87,5%	12,50%

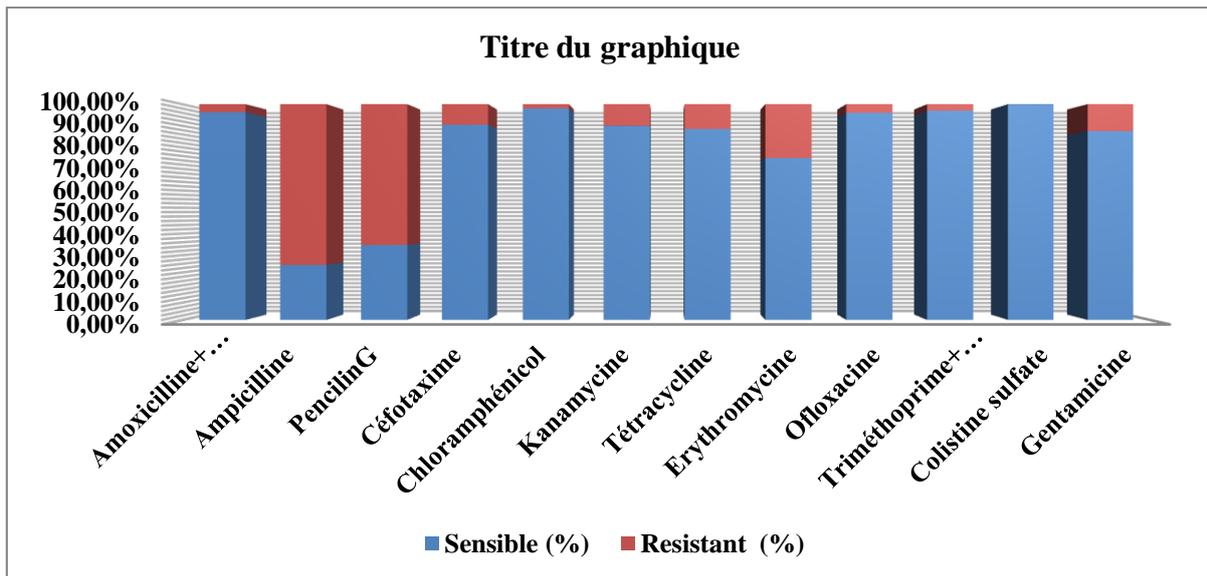


Figure 9: Profil de sensibilité des *Staphylococcus aureus* vis à vis de 12 antibiotiques

2.2.3 Prévalence d'*Escherichia Coli* isolées lors de mammites subcliniques

Sur un total de 30 échantillons de lait de mélange provenant de vaches positives au C.M.T examinés (CMT>2), 8 souches d'*Escherichia Coli* ont été identifiées avec un pourcentage de 26,66 % (Figure 10).

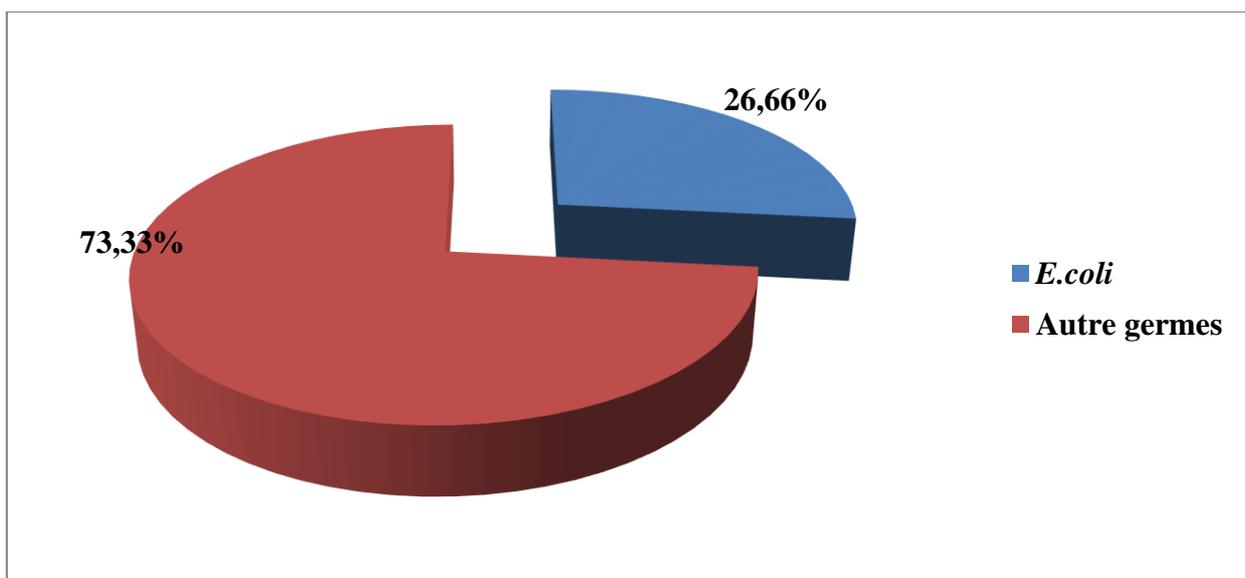


Figure 10: Prévalence d'*Escherichia Coli* isolées lors de mammites subcliniques

2.2.4 Profil de sensibilité d'*Escherichia Coli* vis à vis de 12 antibiotiques

L'antibiogramme réalisé sur les souches d'*E. Coli* révèle que plusieurs antibiotiques testés ont une efficacité de 90% et plus. Selon la Figure (), l'étude de l'activité antibactérienne des antibiotiques vis-à-vis d'*E. Coli*, nous a révélé une forte résistance à Ampicilline (88.50%), à la Amoxicilline (86%) et à l'amoxicilline +acide clavulanique (85%), tétracycline (79%), ofloxacine (71%), streptomycine (62%). Concernant le niveau de sensibilité, une sensibilité très élevée a été observée à la Colistine sulfate (100%), à la Céfotaxime (95%), chloramphénicol (92%), à la Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole (92%) à la Kanamycine (90%), a la Érythromycine (85%). Cependant, un taux de sensibilité relativement moyenne a été observé à ofloxacine (29%) (tableau 4 et figure 11).

Tableau 4: Profil de sensibilité d'*Escherichia Coli* vis à vis de 12 antibiotiques

Antibiotiques	Charge du disque	Sensible (%)	Resistant (%)
Amoxicilline+ Acide clavulanique	20/10 µg	15,00%	85,00%
Ampicilline	10 µg	11,50%	88,50%
Amoxicilline	30 µg	14,00%	86,00%
Céfotaxime	30 µg	95,00%	5,00%
Chloramphénicol	30 µg	92,00%	8,00%
Kanamycine	30 µg	90,00%	10,00%
Tétracycline	30 µg	21,00%	79,00%
Erythromycine	30 µg	85,00%	15,00%
Ofloxacine	5 µg	29,00%	71,00%
Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole	25 µg	92,00%	2,00%
Colistine sulfate	10 µg	100,00%	0,00%
Streptomycine	10 µg	38,00%	62,00%

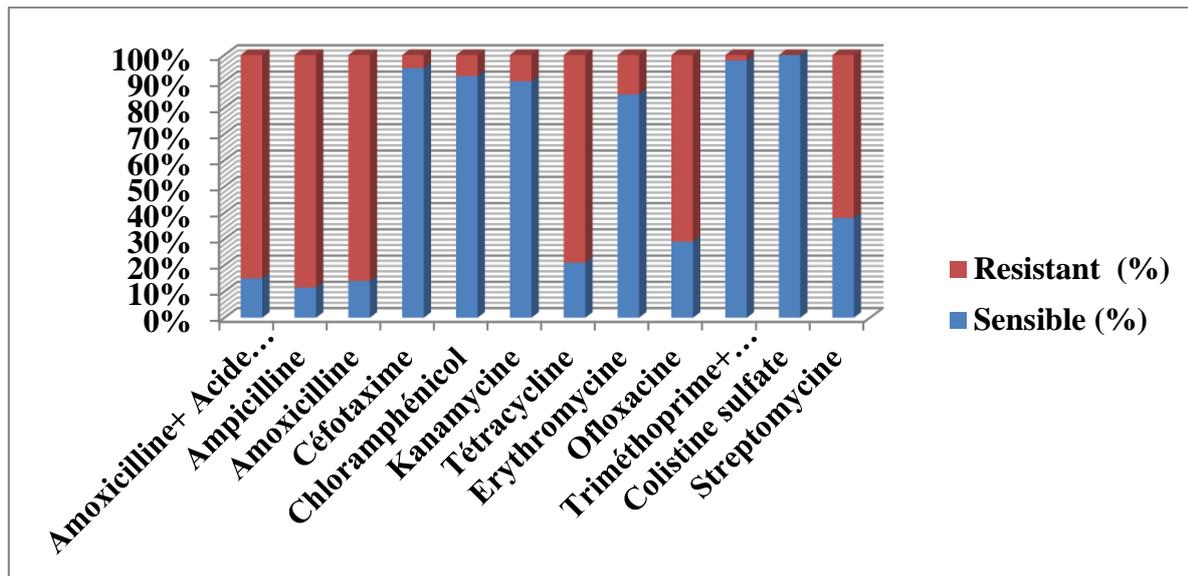


Figure 11: Profil de sensibilité d'*Escherichia Coli* vis à vis de 12 antibiotiques

3 Discussion

Les mammites subclinique 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. Les informations concernant la fréquence des mammites chez la vache diffèrent d'une étude à l'autre. Dans notre étude, en termes de prévalence on a enregistré 36,58 % cas de mammites subcliniques chez les vaches laitières testés dans la région d'Ain Témouchent. Nos résultats se rapprochent de ceux obtenus par **Zaatout et al (2019)** qui ont décelé à l'aide de CMT, une prévalence de mammites subcliniques de 37,6% dans le Nord-est de l'Algérie. Cependant, elle est élevée par rapport aux résultats obtenus par **Saidi et al (2013)** dans le centre d'Algérie soit 28.77% ; en Tunisie (**M'Sadek et al.,2014**) 34% et au Sri Lanka 27.3% (**Ranasinghe et al., 2023**).

Dans d'autres études, la fréquence des mammites subcliniques sont inférieures à celles rapportées dans le centre Algérie (66.4%) (**Ghalache et al., 2021**), au Bangladesh 64,9% (Hoque et al., 2014), au Sri Lanka 49% (**Rahularaj et al., 2019**), au Kenya 73,1% (**Mbindyo et al., 2020**), dans les zones périurbaines de Kigali au Rwanda (76.2%) (**Ndahetuye et al., 2019**), au Népal (42.8%) (**Bhandari et al., 2021**) et dans ouest d'Algérie (62,8%) (**Meskini et al., 2021**). Les données relatives à la prévalence des mammites subcliniques varient d'une étude à une autre. Cette variation pourrait être attribuée d'une part à l'utilisation de différentes méthodes de diagnostic des mammites subcliniques (examen bactériologique, test de la concentration cellulaire somatique, CMT) et à la définition de l'infection qui est variable

selon les auteurs (**Bouaziz, 2005**). En plus, cette fluctuation de la prévalence de la mammite bovine entre les études pourrait être attribuée à la différence dans la gestion des fermes, l'environnement de l'élevage ou les tests de diagnostic employés. En outre, ces variations de la prévalence observées dans les diverses études pourraient être liées au niveau d'hygiène des bâtiments d'élevages. De plus, l'hygiène de la traite a été généralement considérée comme insuffisante dans la plupart des élevages étudiés. Le lavage simplement des trayons était négligé, parfois effectué avec une lavette collective à l'eau seulement et sans essuyage. En général, les premiers jets étaient éliminés sur le sol sous la vache, ce qui représentait un risque de contamination de la surface de couchage de la vache.

Staphylococcus aureus est extrêmement résistante à l'environnement, capable de survivre dans des conditions de température et d'humidité extrêmes. Selon **Kalmus et al. (2011)**, elle est considérée comme une cause importante des infections intra-mammaires chez les vaches laitières, avec une prévalence élevée dans les exploitations de moins de trente vaches. Globalement, *S. aureus* est généralement perçu comme l'un des agents responsables les plus fréquemment incriminés dans le cas de mammite clinique et subclinique chez les vaches laitières. Effectivement, selon les résultats microbiologiques de l'étude, *Staphylococcus aureus* était l'agent pathogène le plus fréquemment identifié dans les échantillons de lait positifs au CMT (43,33 %), ce qui est inférieur aux résultats de **Ranasinghe et al. (2023, 86,2 %)** et **Ibrahim et al (2023, 45,54)**, mais supérieur aux résultats de **Zaatout et al. (2019, 5,30 %)** et **Ndahetuye et al (2019, 22 %)**. De plus, le taux enregistré dans notre étude est élevé par rapport à celui obtenu au Niger par **Bada-Alamedji et al (2014)**, par **Benhamed et al (2013)** dans la région d'Oran et par **Akkou et al (2016)** qui est de 38,63%, 38,98% et 74% respectivement.

La cause de la forte prévalence de *S. aureus* rapportée dans cette étude pourrait être multifactorielle. En plus de la traite manuelle non hygiénique et l'absence de plan de contrôle des mammites mentionnées précédemment, la propagation contagieuse de *S. aureus* dans les troupeaux étudiés aurait également pu être facilitée par le fait de ne pas traire les vaches infectées par la mammite en dernier. En tant que principale source d'infection entre les quartiers de mamelles non infectés et infectés, *S. aureus* et d'autres bactéries infectieuses sont généralement découvertes sur la surface du pis ou des trayons des vaches infectées, généralement pendant la traite. En outre, la forte prévalence de *S. aureus* dans cette étude pourrait provenir d'une mauvaise hygiène de traite, de l'absence de trempage des trayons après la traite, de l'absence d'abattage des vaches infectées de manière chronique, de l'absence de

thérapie pour les vaches tarées et de la pratique inchangée de traite à la main parmi les producteurs laitiers. Bien que les trayeurs se lavent les mains avant de traire dans tous les troupeaux observés, ils ne le faisaient qu'avant de traire la première vache. Par conséquent, il est évident que les mains des trayeurs pourraient facilement propager les organismes pathogènes infectés aux quartiers de mamelles ou aux vaches non infectés. L'antibiothérapie pendant l'allaitement a un taux de guérison extrêmement faible des infections à *S. aureus*, et de nombreux animaux affectés développent des infections chroniques et doivent être mis à mort. Par conséquent, un élément clé d'un programme de contrôle de la mammite devrait inclure le traitement des vaches tarées dans la lutte contre la mammite infectieuse (Abebe et al., 2016).

À travers les résultats de la répartition des mammites subclinique due à *l'Escherichia coli* dans la wilaya d'Ain Témouchent. Dans notre étude, *E. coli* représente 26,66% des germes isolés de lait issus de mammites subclinique. Plusieurs recherches démontrant que les coliformes sont présents dans 20 à 80% des mammites subcliniques (Blum et al., 2017).

La prévalence obtenue dans notre étude est supérieure à celle enregistrée par divers auteurs dans le monde, une prévalence de 6,5 % a été trouvée en Jordanie (Ismail et Abutarbush, 2020), 10 % au Mexique (Olivares-Pérez et al., 2015), 11,1 % en Chine (Yu et al., 2020), 15,5 % en Belgique (Verbeke et al., 2014) et 7 % en Égypte (Ameen et al., 2019), en Arabie saoudite (12.1%) (Ayman et al., 2021) et au Sri Lanka (8.8%) (Ranasinghe et al., 2023). Par contre, la prévalence d'*E. Coli* dans notre étude était approximativement proche de la prévalence trouvée dans des autres études récente en Algérie (26%) (Tahar et al., 2020 ; Ghallache et al., 2021) ou une étude en Éthiopie (27,3%) (Haftu et al., 2012), et inférieure à la prévalence constatée en Tunisie (31,7%) (Saidani et al., 2018), au Népal (38.5%) (Bhandari et al., 2021) et en Arabie Saoudia (35.8%) (Md.Abdus Sattar Baget al., 2021). Cette fréquence peut être due aux conditions de propreté de l'animal (arrière train et mamelles souillés). Ce germe est plutôt à l'origine de mammites cliniques. Le mauvais entretien de la litière, la mauvaise hygiène de la stabulation et des animaux en général pourrait expliquer la fréquence élevée d'*E. Coli* isolé dans cette étude. D'après Magnusson et ses collaborateurs (2007), les litières fortement souillées contiennent plus de coliformes et la prévalence de mammites, dans ce cas, augmente, suggérant une contamination des trayons et du lait plus importante.

La généralisation de l'antibiothérapie a produit des résultats spectaculaires sur le traitement des mammites. Mais elle a un corollaire fâcheux, l'antibiorésistance des germes. Le but de cette étude est de déterminer la sensibilité aux antibiotiques les plus utilisés dans le traitement des mammites de la vache des souches *E. Coli* et souche *staphylococcus aureus* isolées de laits de mammites, afin de disposer de données sur l'efficacité potentielle des antibiotiques disponibles sur le marché. À travers les résultats obtenus, on observe une grande variation de la résistance aux antibiotiques testés. En effet, les souches de *Staphylococcus aureus* ont montré un fort niveau de résistance à la pénicilline (65,30%) et à l'Ampicilline (74,50%). Les résultats que nous avons obtenus diffèrent de ceux de **Botrel et al (2010)** en France, qui ont constaté une prévalence très faible (17 % et 1.4%), et de ceux de **Thomas et al (2015)** dans l'Union européenne, où la résistance à la pénicilline est de 50,0% en Italie, 15,5% aux Pays-Bas et 37,5% en France. Ainsi, nos résultats concordent avec celles de plusieurs chercheurs qui ont signalé de fortes résistances à la pénicilline G (**Titouche et al, 2019, Saidi et al., 2019 Ndahetuye et al., 2020 ; Ren, et al., 2020**). La résistance à la pénicilline enregistré dans notre étude est faible par rapport à celui obtenu à par **Zikem et Secheir.S (2022)** et par **Hadjadj et Frihi (2019)** qui sont 87.5% et 82.35% respectivement. Ces résultats pourraient être attribués à un mauvais usage de ces antibiotiques en élevage. Cette forte prévalence de la résistance aux antibiotiques de la famille des bêta-lactamines serait due à l'utilisation souvent abusive et non contrôlée des bêta-lactamines en élevage et leur faible coût.

Le taux de résistance à la tétracycline retrouvé dans notre étude était proche avec ceux trouvés par **Wang et al. (2016 ; 5,7 %)**, et par **Liu et al. (2017 ; 13,0 %)**, mais inférieur aux résultats obtenus par **Wu et al. (2019 ; 65,7 %)**, suggérant que les taux de sensibilité de *S. aureus*, comme pour les autres bactéries, varient selon les régions et sont influencés par l'utilisation d'agents antimicrobiens.

Les résultats obtenus de la présente étude ont révélé une grande variation de la sensibilité aux antibiotiques testés. Les souches d'*E. Coli* ont montré un forte niveau de résistance à l'Amoxicilline (86%), à l'Amoxicilline+ Acide clavulanique (85%) et à Ampicilline (88.5%). Selon **Sanders et al., (2017)**, les bêta-lactamines constituent avec les fluoroquinolones les familles des antibiotiques qui ont une importance critique en médecine vétérinaire. Cependant, une résistance observée à cette molécule pourrait être attribuée à l'utilisation souvent abusive et non contrôlée des bêta-lactamines en élevage et leur faible coût. Nos résultats sont similaire aux conclusions des études précédentes, réalisé en Algérie

ainsi que dans d'autres pays, ont rapporté cette résistance élevée aux bêta-lactamines chez les souches de *E. coli* (Saidi et al., 2014 ; De Jong et al., 2018 ; Tahar et al 2020). Cependant, des taux de résistance à amoxicilline plus faibles ont été rapportés par Ameen et al (2019) (33 %), Tark et al., (2017) (22,1 %) et Nüesch-Inderbinen et al., 2019 (22 %). Dans cette étude, des faibles résistances pour les autres antibiotiques testés ont été enregistrés dans les souches isolées d'*E. Coli*. Le manque de résistance pourrait s'expliquer par son efficacité et par la faible utilisation de ces antibiotiques en raison de leur prix élevé par rapport à de nombreux autres agents.



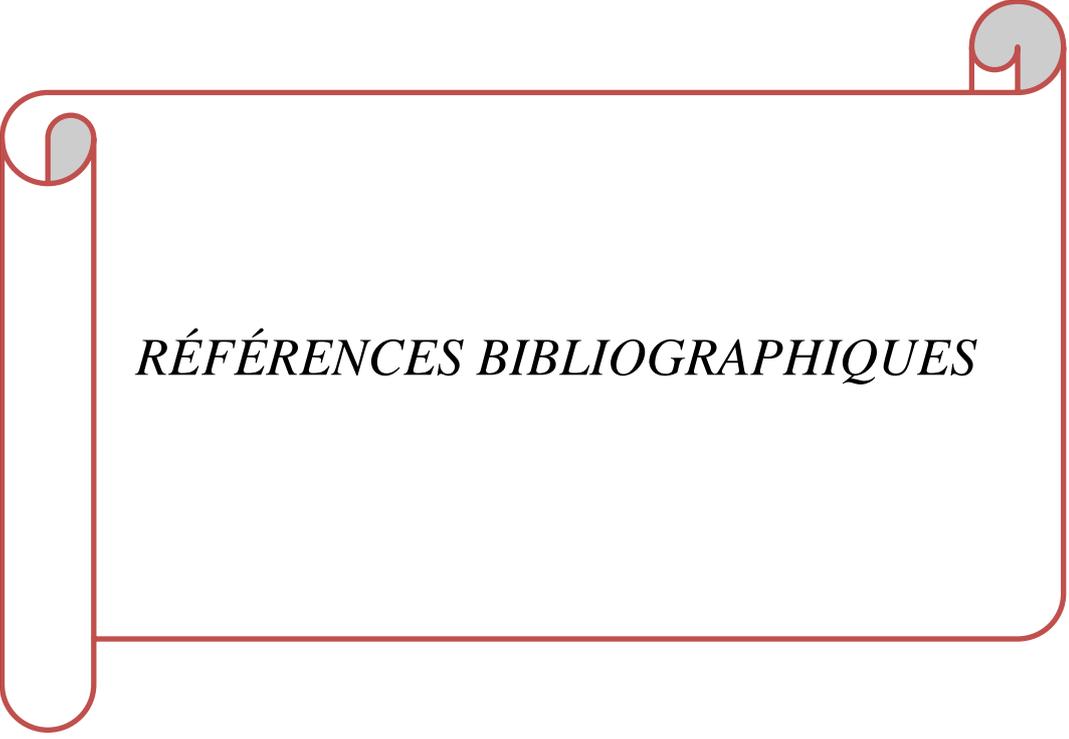
*CONCLUSIONS ET
RECOMMANDATIONS*

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Les mammites représentent l'une des principales pertes économiques dans les élevages laitiers. À la lumière des résultats obtenus à partir de cette étude accomplie sur l'élevage bovin laitier dans la région d'Ain Témouchent, il s'avère que les mammites demeurent l'une des pathologies dominantes qui sévissent dans les élevages bovins en Algérie et ce, avec une prévalence de 36,58% dans les exploitations de la région d'Ain Témouchent. La prospection des vaches en lactation au sein des élevages d'Ain Témouchent reflète le fardeau que représentent les infections intra-mammaires pour les éleveurs et les industries laitières.

Les analyses bactériologiques réalisées sur les prélèvements issus de mammites subcliniques ont montré, dans l'ensemble, que les *Staphylococcus Aureus* sont majoritaires avec une fréquence de 44.33%, ensuite viennent l'*Escherichia Coli* avec une fréquence d'isolement de 26.66%. L'étude de la sensibilité, in vitro, des bactéries identifiées vis-à-vis des antibiotiques a révélé une bonne sensibilité des germes aux chloramphenicol, à la colistine sulfate, à la Triméthoprim+ Sulfaméthoxazole, à la Knamycine, Ofloxacin et à la Gentamicine. Concernant le niveau de résistance, une résistance très élevée a été observée à l'Ampicilline et à l'Amoxicilline.

Enfin, nos travaux ont montré que les infections intra mammaires restent un problème sérieux. Pour améliorer la production et protéger la santé des consommateurs, une lutte efficace contre la mammité est essentielle. Par conséquent, pour réduire l'incidence et la prévalence de cette maladie, il est tout à fait raisonnable de mettre en œuvre des plans de lutte contre la mammité. Nous devons agir à deux niveaux : limiter les nouvelles infections et réduire le taux d'infections existantes. La mammité subclinique doit être dépistée régulièrement et périodiquement dans les troupeaux laitiers afin de créer une base de données et des antécédents de santé du pis pour chaque vache laitière. Nous disposons donc de données qui nous permettent de prendre des décisions quant aux mesures à prendre pour traiter la mammité subclinique et prévenir d'autres maladies à la ferme.



RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abebe, R., Hatiya, H., Abera, M., Megersa, B., Asmare, K., (2016).** Bovine mastitis :Prevalence, risk factors and isolation of Staphylococcus aureus in dairy herds at Hawassa milk shed, South Ethiopia. BMC Vet. Res. 12 (1), 270.
- Ameen F, Reda SA, El-Shatoury SA, Riad EM, Enany ME, Alarfaj AA., 2019.** Prevalence of antibiotic-resistant mastitis pathogens in dairy cows in Egypt and potential biological control agents produced from plant endophyticactinobacteria Saudi Journal of Biological Sciences, 26:1492–1498.
- Belmamoun, A. R. (2017).** Étude microbiologique, épidémiologique et antibiorésistance du Staphylococcus aureus dans le lait de vache atteinte de mammite. Thèse de doctorat en sciences biologiques. Université Djillali Liabes de Sidi Bel Abbas.
- Bhandari Suman, Deepak Subedi, Bibas Bahadur Tiwari, Prajjwal Shrestha, Shambhu Shah, and Ahmad I. Al-Mustapha., (2021)** : Prevalence and risk factors for multidrug-resistant Escherichia coli isolated from subclinical mastitis in the western Chitwan region of Nepal. J. Dairy Sci. 104 :12765–12772
- Billon, P., Guitard, J., & Bernard, M. (2001).** Mesure de la conductivité électrique du lait. Bulletin des GTV, 43, 107-118.
- Blowey, R., & Edmondson, P. (2010).** Mastitis Control in Dairy Herds. CABI.
- Bosquet G. (2013)** Référentiel vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines. In : JNGTV. Proceedings la prévention, approches opérationnelles, 15-17 mai 2013, Nantes. SNGTV, P995.
- Bosquet, D., Gillet, N., & Rainard, P. (2005).** Evaluation de la sévérité des mammites bovines en élevage laitier. Bulletin des GTV, 41, 41-48.
- Botrel, MA, Haenni M, Morignat E, Sulpice P, Madec JY, Calavas D., 2010.** Distribution and antimicrobial resistance of clinical and subclinical mastitis pathogens in dairy cows in Rhone-Alpes, France. Foodborne Pathogens and Disease, 7:479-487.
- Bouaziz O. (2005).** Contribution à l'étude des infections intra mammaires de la vache laitière dans l'Est Algérien. Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat d'Etat en pathologie de la reproduction. Département des sciences vétérinaires. Université de Constantine. Pp : 156-188.
- Boutet, P. (2006).** Mammites : données épidémiologiques et pathogéniques. Bulletin des GTV, 7-10.
- Carrillo-Casas, E. M., Miranda-Morales, R. J., Fernández-Maya, M. A., & Arriaga-Jordán, C. M. (2012).** Mastitis en bovinos : principales agentes etiologicos y su diagnóstico. Revista Científica, 22(4), 303-310.
- Cauty, C., & Perreau, P. (2009).** Physiopathologie de la mammite bovine. Bulletin des GTV, 7-12.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Damm, M., Holm, C., Blaabjerg, M., Bro, M. N., & Schwarz, D. (2017).** Comparison of California mastitis test, somatic cell count, and bacteriological status of quarter foremilk samples for the diagnosis of intramammary infections in Danish dairy cattle at drying off. *Journal of Dairy Science*, 100(7), 5681-5694.
- Damm, M., Holm, C., Blaabjerg, M., Bro, M. N., & Schwarz, D. (2017).** Comparison of California mastitis test, somatic cell count, and bacteriological status of quarter foremilk samples for the diagnosis of intramammary infections in Danish dairy cattle at drying off. *Journal of Dairy Science*, 100(7), 5681-5694.
- De Jong, A., F. El Garch, S. Simjee, H. Moyaert, M. Rose, M. Youala, E. Siegwart, and VetPath Study Group., 2018.** Monitoring of antimicrobial susceptibility of udder pathogens recovered from cases of clinical mastitis in dairy cows across Europe: VetPath results. *Vet. Microbiol.* 213: 73 – 81.
- Dedert, S. (2001).** The economic impact of clinical mastitis and mastitis management. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice*, 17(3), 457-474.
- Descôteaux, L. (2004).** Mastitis : Sélection des antibiotiques et autres agents antimicrobiens. In *Proceedings of the Association des médecins vétérinaires du Québec (AMVQ) Congress*.
- Desert, C., & Riou, M. (2014).** Impact des mammites subcliniques sur les performances en élevage bovin laitier. *Point Vétérinaire*, 45(360), 35-40.
- Dudouet, A. (2004).** Intérêt du test CMT dans la détection des mammites. *Bulletin des GTV*, 119, 119-122.
- Durel L, Faroult B, Lepoutre D, Brouillet P, Le Page PH, (2003).** “Mammites des bovins (cliniques et subcliniques). Démarches diagnostiques et thérapeutiques.” *La Dépêche Technique. Supplément technique 87, December 2003 to January 2004: 39 p.*
- Durel, L, Guyot, H, & Theron, L. (2012).** VADE-MECUM des mammites bovines. Paris, France: MED'COM.
- Durel, P., Sulpice, P., Barillet, F., & Médaille, C. (2011).** Quelles conséquences des mammites pour les vaches et pour l'élevage ? *Bulletin des GTV*, 45, 53-58.
- El-Ashker, M., Buczinski, S., & Lundberg, Å. (2015).** Treatment of clinical mastitis : An evidence-based approach. *Veterinary Clinics : Food Animal Practice*, 31(1), 17-46.
- Ferreira, A. M., Bisinotto, R. S., & Bicalho, R. C. (2014).** Use of antibiotics and risk factors for mortality in cows with clinical mastitis in a New York state dairy farm. *Journal of Dairy Science*, 97(11), 3446-3456.
- Ghallache Loubna, Abdellah Mohamed-Cherif, Bernard China, Faiza Mebkhout , Nesrine boilattabi, Alaoua Bouchema, Ahmed Rebia, Ammar Ayachi, Djemel Khelef, Kamel Miroud, And Khatima Ait-Oudhia.,(2021) .** Antibiotic Resistance Profile of Escherichia coli Isolated From Bovine Subclinical Mastitis of Dairy Farms in Algeria from 2017 to 2019. *World Vet J*, 11(3)

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

: 402-415, September 25, 2021.

Halasa, T., Huijps, K., Østerås, O., Hogeveen, H., & Van Werven, T. (2007). Economic effects of bovine mastitis and mastitis management : A review. *Veterinary Quarterly*, 29(1), 18-31.

Hamann, J., & Kömker, A. (1997). Die Messung der Leitfähigkeit als Hilfsmittel zur Erkennung von Euterentzündungen (The measurement of conductivity as a tool for the detection of udder inflammation). *Monatshefte für Veterinärmedizin*, 52(16), 718-720.

Hamann, J., & Zecconi, G. (1998). Conductivity measures as mastitis indicators. *Veterinary Clinics of North America : Food Animal Practice*, 14(3), 583-594.

Hillerton, J.E., Berry, E.A. (2003). The management and treatment of environmental streptococcal mastitis. *Vet Clin Food Anim* 19: 157-169.

Hoque MN, Das ZC, Talukder AK, Alam MS, Rahman ANMA.,(2014). Different Screening tests and milk somatic cell count for the prevalence of subclinical bovine mastitis in Bangladesh. *Tropic Anim Health Product*, 47(1), 79–86.

Jensen NE, Knudsen K. (1991). Inter quarter comparison of markers of subclinical mastitis : somatic cell count, electrical conductivity, N-acetyl -bglucosaminidase and antitrypsin. *J. Dairy Res.* 58 (4) : 389-399.

Kitchen, B. J., & Mei, Z. (1980). Electrical conductivity as an indicator of mastitis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 63(6), 973-978.

Krömker, V., Leimbach, S., Heuwieser, W., & Zinke, C. (2009). Effect of increased milking frequency on dairy cows with experimentally induced *Streptococcus uberis* mastitis. *Journal of Dairy Research*, 76(4), 425-431.

Liard, T. (2017). Guide pratique de la mammite en élevage bovin laitier. Editions France Agricole.

M'sadak, Y., Makhlouf, M., & Sbouï, H. (2014). Valuation of Conditions of Mechanized Milking of Cows and of the Mammary Health Situation in the East Central De Sousse (Tunisia). *Journal of Fundamental and Applied Sciences*, 6(2), 127-143.

March, S., Dupont, P., & Dubois, J. (2010). Clinical efficacy of a vaccine against *Escherichia coli* mastitis : An overview of 19 clinical trials. In *Proceedings of the World Buiatrics Congress (Vol. 25, pp. 61-65)*. World Association for Buiatrics.

Mbindyo CM, Gitao GC, Mulei CM.,(2020). Prevalence, Etiology, and Risk Factors of Mastitis in Dairy Cattle in Embu and Kajiado Counties, Kenya. *Vet Med Int* , 1–12.

Middleton, J. R., Luby, C. D., Zimmermann, D. R., & et al. (2009). Efficacy of a *Staphylococcus aureus* bacterin/toxoid vaccine in dairy herds with recent cases of clinical staphylococcal mastitis. *Journal of Dairy Research*, 76(4), 409-417.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Mirinda, F. C., Hamuli, S. K., Muriuki, M. M., Gitau, G. K., & Ndung'u, J. N. (2019).** Bovine mastitis and its public health implications : A review. *International Journal of Veterinary Science and Medicine*, 7(1), 9-14.
- Muylaert A. & Mainil J. G., 2012.-** Résistances bactériennes aux antibiotiques: les mécanismes et leur « contagiosité ». *Annales de médecine vétérinaire*, 156: 109-123.
- Ndahetuye, J., Persson, Y., Nyman, A., Tukei, M., Ongol, M., Båge, R., 2019.** Aetiology and prevalence of subclinical mastitis in dairy herds in peri-urban areas of Kigali in Rwanda. *Trop. Anim. Health Prod.* 1–8.
- Nüesch-Inderbinen M, Käppeli N, Morach M, et al., 2019.** Molecular types, virulence profiles and antimicrobial resistance of *Escherichia coli* causing bovine mastitis. *Veterinary Record Open*, 6:000369.
- Ombarak RA, Hinenoya A, Elbagory ARM, and Yamasaki S ., 2018.** Prevalence and molecular characterization of antimicrobial resistance in *Escherichia coli* isolated from raw milk and raw milk cheese in Egypt. *Journal of Food Protection*, 81:226-232.
- Oviedo-Boyso, J., Valdez-Alarcón, J.J., Cajero-Juárez, M., Ochoa-Zarzosa, A., López-Meza, J.E., Bravo-Patiño, A., Baizabal-Aguirre, V.M., 2007.** Innate immune response of bovine mammary gland to pathogenic bacteria responsible for mastitis. *J. Infect.* 54, 399–409.
- Peton, V., & Le Loir, Y. (2014).** *Staphylococcus aureus* in veterinary medicine. In *Microbiology Spectrum* (Vol. 2, No. 6). ASM Press.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., & Constable, P. D. (2007).** *Veterinary Medicine E-Book : A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats.* Elsevier Health Sciences.
- Rainard, P., & Gilbert, F. B. (2010).** Le point sur les mammites bovines. *Bulletin des GTV*, 44, 25-32.
- Rainard, P., and C. Riollet. 2006.** Innate immunity of the bovine mammary gland. *Vet. Res.* 37:369–400.
- Rebiahi, Sid Ahmed. (2012).** 'Caractérisation de souches de *Staphylococcus aureus* et étude de leur antibiorésistance au niveau du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen', Université de Tlemcen.
- Remy D., (2010).** *Les mammites : hygiène, prévention, environnement*, 1re éd. Paris, France, La France agricole, 260 p.
- Risco, C. A., & Melendez, P. (2011).** Mastitis in dairy cows : Treatment and control strategies. *Veterinary Clinics : Food Animal Practice*, 27(3), 483-496.
- Roberson, J. R., Hogan, J. S., Harmon, R. J., & Smith, K. L. (2004).** Effect of increased milking frequency on duration and resolution of chronic clinical mastitis. *Journal of Dairy Science*, 87(10), 3485-3490.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Roussel, P., Leclercq, L., & Delacroix-Buchet, A. (2011).** Update on subclinical mastitis in dairy cows : Focus on control strategies. *Veterinary Medicine International*, 2011, 1-9.
- Roy, J. P., & Schmitt, V. (2014).** Mammmites subcliniques et santé mammaire des vaches laitières. *Le Point Vétérinaire*, 45(359), 15-19.
- Royster, E., & Wagner, S. (2015).** Subclinical mastitis in dairy cows : Comparing risk factors and pathogens. *Journal of Animal Science*, 93(supplement s3), 22-25.
- Ruegg P.L., 2017.**A 100-Year Review: Mastitis detection, management, and prevention. *Journal of Dairy Science* 100(12), 10381-10397
- Ruegg PL, Reiman DJ. (2002).** Milk quality and mastitis tests. *The Bovine practitioner*, 36 (1) : 41-54
- Ruegg, P. L., & Reimann, J. J. (2002).** Use of somatic cell counts and electrical conductivity to determine quarters that are not infected and not inflamed. *Journal of Dairy Science*, 85(9), 2803-2810.
- Saidi R, Khelef D, Kaidi R., (2013).** Subclinical mastitis in cattle in Algeria : Frequency of Occurrence and bacteriological isolates. *J South African Vet Assoc*, 84(1). Doi.org/10.4102/Jsava.v84i1.929.
- Salat, O. (2014).** Evaluation de la sensibilité du test CMT par rapport à l'examen clinique de la mamelle dans le diagnostic des mammmites cliniques. *Bulletin des GTV*, 18-20.
- Sanders P., Perrin-Guyomard A. & Moulin G ., 2017.** -Évolution de l'utilisation des antibiotiques en production animale. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 52: 301-311.
- Savic S., (2018).** Antibiotic use in animals. **Londres, InTech**
- Schmitt, E., Schukken, Y. H., Dupont, P., & Leclercq, L. (2012).** Comparison of two vaccination strategies in dairy cows : seroprevalence and incidence of subclinical mastitis after a 10-month follow-up period. In *Proceedings of the 2nd DairyCare Conference*, Utrecht, Netherlands.
- Schukken, Y. H., Wilson, D. J., Smith, K. L., Smith, J. M., & et al. (2014).** A *Staphylococcus aureus* vaccine effective against mastitis in cattle. *Journal of Dairy Science*, 97(9), 5363-5376.
- Sébastien, Benoit, Bernard VERSLUYS. (2019).** 'L'antibiorésistance Dans Les Principales Filièresde Production:Enjeux, Impactset Pertinence Des Mesures De Lutte', École Nationale Vétérinaire D'Alfort.
- Sérieys, F. (2011).** Les mammmites bovines : à la recherche de la prophylaxie par la vaccination. *Point Vétérinaire*, 42(331), 43-48.
- Shinozuka, Y., Otake, Y., Ohiwa, S., Nakao, T., Katayama, Y., & Morinaga, Y. (2019).** An economic analysis of bovine mastitis on dairy farms in Japan. *Animal Science Journal*, 90(2), 264-270.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Sordillo, L. M. (2005).** Factors affecting mammary gland immunity and mastitis susceptibility. *Livestock Production Science*, 98(1) : 89-99.
- Srivastava, A. K., Tiwari, R., Kumar, A., Narang, A., Kumar, A., & Kumar, A. (2015).** Subclinical mastitis in dairy cows : Risk factors, diagnosis, and control strategies. *Veterinary World*, 8(8), 1023-1030.
- Tahar S, Nabil MM, Safia T, Ngaiganam EP, Omar A, Hafidha C, Hanane Z, Rolain JM, Diene SM., 2020.** Molecular Characterization of Multidrug-Resistant *Escherichia coli* Isolated from Milk of Dairy Cows with Clinical Mastitis in Algeria. *Journal of Food Protection*, 83:2173-2178
- Tark, D. S., D. C. Moon, H. Y. Kang, S. R. Kim, H. M. Nam, H. S. Lee, S. C. Jung, and S. K. Lim., 2017.** Antimicrobial susceptibility and characterization of extended-spectrum β -lactamases in *Escherichia coli* isolated from bovine mastitic milk in South Korea from 2012 to 2015. *J. Dairy Sci.* 100:3463 – 3469.
- Thomas, V., A. De Jong, H. Moyaert, S. Simjee, F. El Garch, I. Morrissey, H. Marion, and M. Vallé., 2015.** Antimicrobial susceptibility monitoring of mastitis pathogens isolated from acute cases of clinical mastitis in dairy cows across Europe: VetPath results. *Int. J. Antimicrob. Agents* 46:13 – 20.
- Van Soest, F. J., Santman-Berends, I., Lam, T. J., & Hogeveen, H. (2016).** Failure and preventive costs of mastitis on Dutch dairy farms. *Journal of Dairy Science*, 99(10), 8365-8374.
- Viguié, C., Arora, S., Gilmartin, N., Welbeck, K., & O’Kennedy, R. (2009).** Mastitis detection : Current trends and future perspectives. *Trends in Biotechnology*, 27(8), 486-493.
- Wang, L., F. Yang, X. J. Wei, Y. J. Luo, W. Z. Guo, X. Z. Zhou, and Z. T. Guo. 2019.** Prevalence and risk factors of subclinical mastitis in lactating cows in Northwest China. *Isr. J. Vet. Med.* 74:17–22.
- Wilson, D. J., Mallard, B. A., Burton, J. L., & Schukken, Y. H. (2008).** Efficacy of vaccination against staphylococcal mastitis : a review and new data. *Veterinary Microbiology*, 128(3-4), 262-272.
- Zaatout N, Ayachi A, Kecha M., (2019).** Epidemiological investigation of subclinical bovine Mastitis in Algeria and molecular characterization of biofilm-forming *Staphylococcus aureus*. *Trop Anim Health Product*, 52(1), 283–92.
- Zakaria Meskini , Nadra Rechidi-Sidhoum, Khadidja Zouaoui, Khalil Bounaama , Abdelkader Homrani., 2021.** Infectious aetiologies of subclinical bovine mastitis and antimicrobial susceptibility on northwest of Algeria. *Veterinaria* vol .70 • Issue 3 • 2021

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Résume

La mammite chez les vaches est un problème majeur dans les exploitations laitières, entraînant une diminution de la quantité et de la qualité du lait. L'objectif de la présente étude était d'évaluer la prévalence des infractions mammaire chez la vache laitière dans la région d'Ain Témouchent et de caractériser les profils de résistance aux antibiotiques des bactéries isolés (*E. coli*, *Staphylococcus aureus*). Nous avons procédé, chez 82 vaches en lactation, au dépistage par Californian Mastitis Test (CMT). Les laits positifs au CMT ont subi des analyses bactériologiques. Nos résultats que les mammites demeurent l'une des pathologies dominantes qui sévissent dans les élevages bovins en Algérie et ce, avec une prévalence de 36,58% dans les exploitations de la région d'Ain Témouchent. Les analyses bactériologiques réalisées sur les prélèvements issus de mammites subcliniques ont montré, dans l'ensemble, que les *Staphylococcus aureus* sont majoritaires avec une fréquence de 44.33%, ensuite viennent l'*Escherichia Coli* avec une fréquence d'isolement de 26.66%. L'étude de la sensibilité, in vitro, des bactéries identifiées vis-à-vis des antibiotiques a révélé une bonne sensibilité des germes aux chloramphenicol, à la colistine sulfate, à la Triméthoprime+ Sulfaméthoxazole, a la Knamycine, Ofloxacin et à la Gentamicine. Concernant le niveau de résistance, une résistance très élevée a été observée à l'Ampicilline et à l'Amoxicilline. Ces résultats ouvrent la voie à des études plus approfondies sur certaines fonctions qui pourront être la cible de stratégies de lutte contre les infections mammaires.

Mots clés : *Staphylococcus aureus*, *l'Escherichia Coli*, sensibilité aux antibiotiques

Abstract

Mastitis in cows is a major problem on dairy farms, resulting in a decrease in milk quantity and quality. The objective of this study was to assess the prevalence of mammary infractions in dairy cows in the Ain Témouchent region and to characterize antibiotic resistance profiles of isolated bacteria (*E. coli*, *Staphylococcus aureus*). In 82 lactating cows, we screened by Californian Mastitis Test (CMT). CMT-positive milks were bacteriologically tested. Our results that mastitis remains one of the dominant diseases that plague cattle farms in Algeria, with a prevalence of 36.58% on farms in the Ain Témouchent region. Bacteriological analyses carried out on samples from subclinical mastitis showed, on the whole, that *Staphylococcus aureus* are the majority with a frequency of 44.33%, then come *Escherichia Coli* with an isolation frequency of 26.66%. The study of the sensitivity, in vitro, of bacteria identified against antibiotics revealed a good sensitivity of the germs to chloramphenicol, colistin sulfate, Trimethoprim+ Sulfamethoxazole, Knamycin, Ofloxacin and Gentamicin. Regarding the level of resistance, a very high resistance was observed to Ampicillin and Amoxicillin. These results pave the way for further studies on certain functions that may be the target of strategies to combat breast infections.

Keywords: *Staphylococcus aureus*, *Escherichia Coli*, antibiotic sensitivity

ملخص

يعد التهاب الثدي لدى الأبقار مشكلة رئيسية في مزارع الألبان، مما يؤدي إلى انخفاض كمية الحليب ونوعيته. كان الهدف من هذه الدراسة هو تقييم انتشار المخالفات الثديية في أبقار الألبان في منطقة عين تيموشنت وتوصيف ملامح مقاومة المضادات الحيوية للبكتيريا المعزولة (الإشريكية القولونية، المكورات العنقودية الذهبية). في 82 بقرة مرضعة، قمنا بفحصها بواسطة اختبار التهاب الثدي في كاليفورنيا (CMT). تم اختبار الحليب الإيجابي CMT من الناحية البكتريولوجية. نتائجا أن التهاب الثدي لا يزال أحد الأمراض السائدة التي تصيب مزارع الماشية في الجزائر، مع انتشار بنسبة 36.58% في المزارع في منطقة عين تيموشنت. أظهرت التحليلات البكتريولوجية التي أجريت على عينات من التهاب الثدي تحت السريري، بشكل عام، أن المكورات العنقودية الذهبية هي الغالبة بتردد 44.33%، ثم تأتي الإشريكية القولونية بتردد عزل قدره 26.66%. كشفت دراسة الحساسية، في المختبر، للبكتيريا التي تم تحديدها ضد المضادات الحيوية عن حساسية جيدة للجراثيم للكلورامفينيكول وكبريتات الكوليسيتين وتريميثوبريم + سلفاميثوكسازول وكناميسين وأوفلوكساسين وجنتاميسين. فيما يتعلق بمستوى المقاومة، لوحظت مقاومة عالية جداً للأمبيسيلين والأموكسيسيلين. تمهد هذه النتائج الطريق لمزيد من الدراسات حول وظائف معينة قد تكون هدفاً لاستراتيجيات مكافحة التهابات الثدي.

الكلمات المفتاحية: المكورات العنقودية الذهبية، الإشريكية القولونية، الحساسية للمضادات الحيوية،