

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 Sciences de la Nature et de la Vie



Projet de Fin d'Etudes  
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 et antibiorésistance des *Staphylococcus aureus*  
isolés de mammite**

Présenté Par :

1) Mlle LAGHOUATI Samia

Devant le jury composé de :

**Dr BENAHMED Meryem**

**M C B** UAT.B.B (Ain Temouchent) Président

**Dr LACHACHI Meriem**

**M C B** UAT.B.B (Ain Témouchent) Examineur

**Dr. BOUAMRA Mohammed**

**M C A** UAT.B.B (Ain Témouchent) Encadrant

*Année Universitaire 2020/2021*

## ***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.*

*Mme BENAHMED Meryem, M C B à l'UAT.B.B (Ain Témouchent) de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de ce travail. Hommages respectueux.*

*Mme LACHACHI Meriem, M C B 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 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.*

## ***Dédicaces***

*À mes très chers parents que j'aime plus que tous au monde et  
auxquels je dois toute ma vie et toutes mes réussites.*

*À mes sœurs, Saida, Fadela et Rahmouna pour leurs aides et ses  
encouragements*

*À toute ma famille et toutes mes amies*

*En témoignage de ma profonde affection*

***Samia***

## **TABLES DES MATIERE**

REMERCIEMENTS

DÉDICACES

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION.....	1
<b>PAPARTIE I : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.....</b>	<b>4</b>
1 Généralités et importance des mammites.....	3
1.1 Généralités .....	3
1.1.1 1.1. Définitions .....	3
1.1.2 Importance économiques.....	3
1.1.3 Importance sanitaire des mammites .....	4
1.2 Classification des mammites .....	4
1.2.1 Mammites cliniques .....	4
1.2.2 Mammites subclinique .....	5
1.3 Étiologie des mammites.....	6
1.3.1 Agents Pathogènes .....	6
1.3.2 Réservoirs des agents pathogènes et les modes de contamination des vaches.....	7
1.3.3 Diagnostic des mammites.....	11
2 Le genre <i>Staphylococcus</i> .....	13
2.1 Historique .....	13
2.2 Positions taxonomiques et classification .....	14
2.3 Classification phylogénique : .....	14
3 Espèce <i>Staphylococcus aureus</i> .....	15
3.1 Habitat : Réservoirs des <i>S. aureus</i> chez les humains et animaux .....	15
3.2 Identification de l'espèce au sein du genre.....	15
3.2.1 Caractères morphologiques .....	15
3.2.2 Caractères cultureux .....	16
3.2.3 Caractères biochimiques.....	17
3.3 Facteurs de virulences et physio-pathogénie .....	17
3.4 Pouvoir pathogène de <i>S. aureus</i> chez l'animal .....	18
3.5 Résistance aux antibiotiques chez <i>S. aureus</i> .....	19

3.5.1	Définition de l'antibiotique .....	19
3.6	Origine de l'antibiorésistance .....	19
3.6.1	La résistance naturelle .....	19
3.6.2	La résistance acquise .....	20
3.6.3	Mécanismes de l'antibiorésistance .....	20
4	Antibiorésistance de <i>Staphylococcus aureus</i> .....	21
	<b>PARTIE II : PARTIE EXPERIMENTALE</b> .....	<b>23</b>
1	Objectifs et méthodologie .....	22
1.1	Objectifs de l'étude .....	22
1.2	La méta-analyse .....	22
1.2.1	Définition .....	22
1.2.2	La préparation de la méta- analyse .....	22
1.2.3	La recherche et la sélection des études existantes .....	23
1.2.4	Les critères d'inclusion et d'exclusion des études .....	23
1.2.5	Type des documents utilisés .....	23
1.2.6	Construction de la base de données .....	24
1.2.7	Traitements des donnés .....	24
2	Résultats et discussions .....	25
2.1	Classification des données selon l'année .....	25
2.2	Prévalence de <i>S. aureus</i> isolé selon le type des mammites .....	25
2.3	Antibiorésistance des <i>Staphylococcus aureus</i> isolés de mammite aux différents antibiotiques testés .....	26
2.4	Évolution des taux de résistance (%) des <i>Staphylococcus aureus</i> isolés de mammite aux différents antibiotiques testés .....	30
2.5	Taux de résistance (%) des <i>Staphylococcus aureus</i> isolés de mammite aux différents antibiotiques testés en fonction des continents .....	33
	<b>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>36</b>
	<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	<b>37</b>

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1: Couques de <i>Staphylococcus aureus</i> disposées en grappes de raisins ; micrographie électronique à balayage (Gx100) (Wiilley et al, 2010). .....	13
Figure 2: Aspect morphologique de souche de <i>Staphylococcus aureus</i> observé au microscope électronique (Leyral et Vierling, 2007). .....	16
Figure 3: Classification des données selon l'année .....	25
Figure 4: Taux de résistance (%) des <i>Staphylococcus aureus</i> isolés de mammite aux différents antibiotiques testés. ....	29
Figure 5: Taux de résistance (%) des <i>Staphylococcus aureus</i> isolés de mammite aux différents antibiotiques testés en fonction des continent .....	32
Figure 6: Évolution des taux de résistance (%) des <i>Staphylococcus aureus</i> isolés de mammite aux différents antibiotiques testé .....	32

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1: Score de sévérité des mammites cliniques (Roy et Schmitt, 2014, Royster et Wagner, 2015) .....	5
Tableau 2 : Prévalence des pathogènes selon le type de mammite .....	6
Tableau 3: Principaux réservoirs des agents pathogènes (Poutrel, 1985) .....	8
Tableau 4: Caractéristiques épidémiologiques et pathogéniques des principales espèces bactériennes (Poutrel, 1985) .....	9
Tableau 5: Les différents mécanismes de l'antibiorésistance (Coustès, 2016) .....	20
Tableau 6: Prévalence de <i>S. aureus</i> isolé selon le type des mammites .....	25
Tableau 7: Antibiorésistance des <i>Staphylococcus aureus</i> isolés de mammite aux différents antibiotiques testés .....	28
Tableau 8: Évolution des taux de résistance (%) des <i>Staphylococcus aureus</i> isolés de mammite aux différents antibiotiques testés .....	31
Tableau 9: Taux de résistance (%) des <i>Staphylococcus aureus</i> isolés de mammite aux différents antibiotiques testés en fonction des continents .....	34

## ***LISTE DES ABREVIATIONS***

**AG** : Antigène

**CCS** : Comptage Cellulaire Somatique

**CCSI** : Comptage Cellulaire Somatique Individuel

**CMT** : Californian Mastitis Test

**E.coli** : Escherichia coli

**G -** : Gram négatif

**G+** : Gram positif

**I** : Intermédiaire

**Ig-A** : Immunoglobuline de classe A

**Ig-G** : Immunoglobuline Gamma

**PMNN**: Polymorphonucléaires Neutrophiles

**R**: Résistant

**S** : Sensible

***S. aureus*** : *Staphylococcus aureus*

**S.** : Staphylococcus

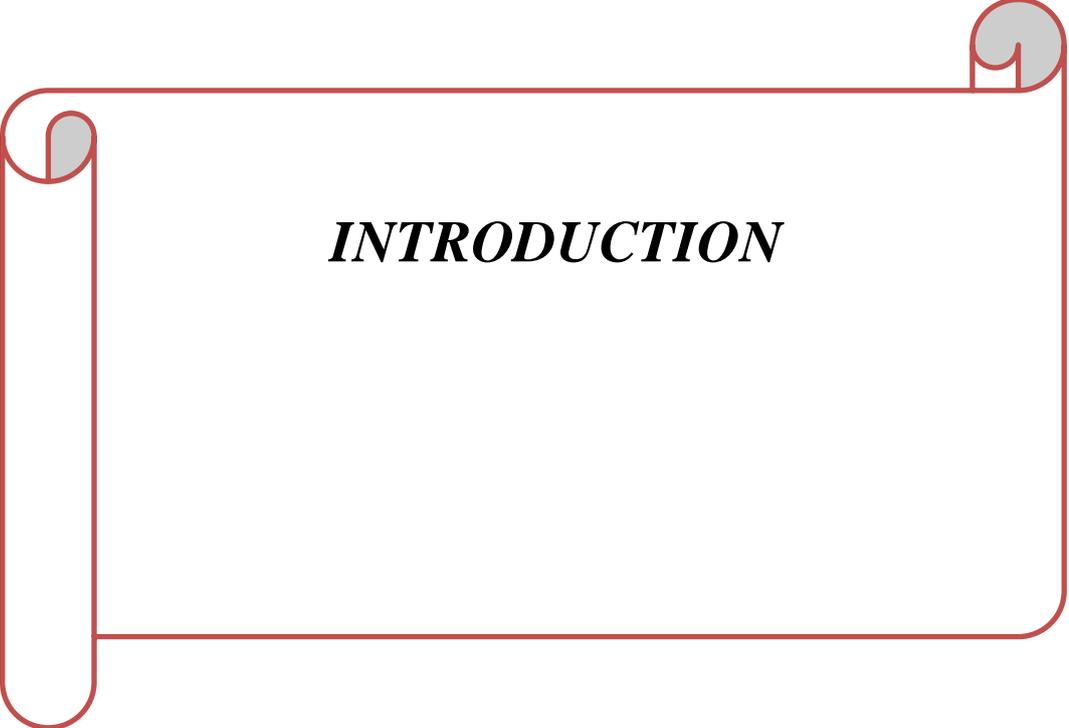
**SCN** : *Staphylocoques à Coagulase Négative*

***Str.*** : Streptococcus

**T** : Température

**TB** : Taux Butyreux

**TP** : Taux Protéique



***INTRODUCTION***

## **INTRODUCTION**

La mammite est la pathologie la plus coûteuse et la plus importante en élevage bovin laitier. Elle se définit comme étant l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la glande mammaire, caractérisée par des changements physique, chimique et microbiologique de la sécrétion lactée ainsi que des modifications pathologiques dans le tissu mammaire (Sharif et Muhammad, 2009). On distingue les mammites cliniques, associées à des signes cliniques locaux et/ou généraux, des mammites subcliniques qui sont asymptomatiques. Ces dernières sont caractérisées par une augmentation de la concentration en cellules somatiques dans le lait. Les cellules somatiques sont composées de cellules épithéliales issues de la desquamation des tissus mammaires et des neutrophiles. Lors de mammites, l'afflux des leucocytes dans le lait augmente les comptages cellulaires. Cette augmentation peut se produire pendant un évènement de mammite clinique, suite à une mammite clinique mal guérie ou pendant une infection primaire à certains germes ne se traduisant pas par des signes cliniques mais avec une augmentation des comptages cellulaires (Francoz et Couture, 2014)

Les mammites entraînent d'importants coûts pour l'éleveur. Ces coûts sont composés de pertes directes (lait jeté à cause de son aspect ou des délais d'attente et travail supplémentaire pour l'éleveur), de pertes indirectes (baisse de production suite à un épisode de mammite, réforme supplémentaire ou mort, problèmes de reproduction supplémentaires engendrés par la maladie dont une baisse de fertilité) et de dépenses de contrôle (coût du traitement, frais vétérinaire, etc). La somme de ces éléments représente le coût individuel réel d'une mammite (Peton et Le Loir, 2014, Down et al., 2017). En termes d'incidence des mammites subcliniques, un coût moyen annuel de 4896 € a été estimé dans un troupeau de 100 vaches laitières au Pays-Bas (Halasa et al., 2009). Or, la présence d'agents pathogènes et/ou de toxines dans le lait ainsi que des résidus d'antibiotiques résultant de traitement des mammites peut compromettre sérieusement la santé publique.

Les principaux agents infectieux de mammite sont des Staphylocoques (Gram positive), des Streptocoques (Gram positive) et des Entérobactérie (Gram négative) (Francoz et Couture, 2014). Les Staphylocoques sont des ubiquistes commensaux de la peau et des muqueuses. Ils sont le plus souvent associés à des mammites subcliniques. Le Staphylocoque le plus rencontré est *Staphylococcus aureus*. C'est l'un des principaux agents pathogènes contagieux de la mammite dans le monde, se caractérise par des infections intra mammaires chroniques qui

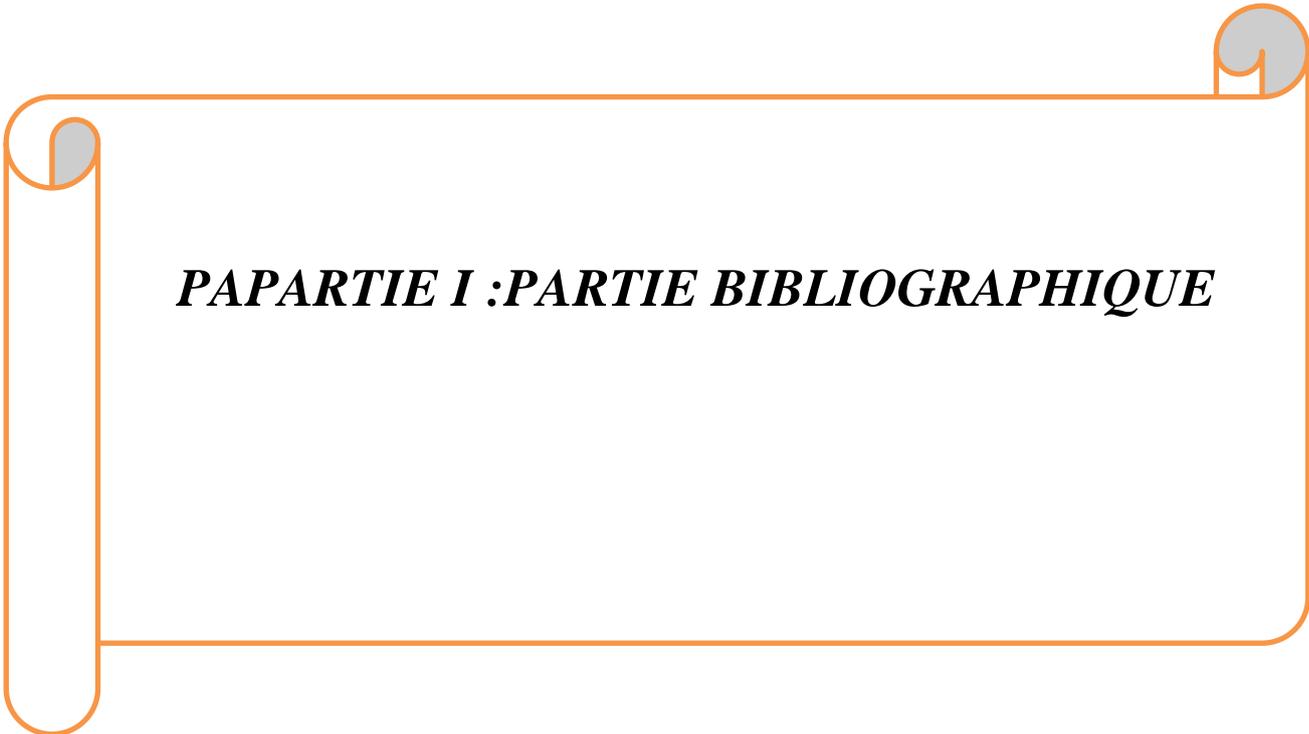
répondent mal au traitement d'antibiotique, se disséminant dans le troupeau entraînant des pertes économiques élevées (Kromker et Leimbach, 2017 ; Liu et al., 2017 ).

Les programmes classiques de lutte contre les mammites, basés sur l'hygiène et l'antibiothérapie, recommandent une antibiothérapie des cas cliniques pendant l'allaitement et des cas subcliniques au tarissement quel que soit le statut infectieux de la glande mammaire (Oliver et Murinda, 2012). Les classes d'antibiotique les plus fréquemment utilisées dans le monde pour le traitement des mammites sont celles du groupe des  $\beta$ -lactamines (pénicillines et céphalosporines), des aminosides, des lincosamides et des macrolides (Intorre et al., 2013 ; Gonzalez Pereyra et al., 2015, Kuipers et al., 2016). Ces antimicrobiens sont le plus souvent administrés par voie intramammaire; cependant, la voie parentérale est également fréquemment utilisée pour traiter la mammite clinique (Kromker et Leimbach, 2017 ; Kuipers et al., 2016). L'utilisation massive des antibiotiques en médecine humaine et vétérinaire a favorisé l'émergence de souches bactériennes résistantes à ces derniers. L'antibiorésistance est aujourd'hui un problème majeur de santé publique (De Jong et al., 2018; Kromker and Leimbach, 2017). L'objectif de cette étude était de déterminer la prévalence de la résistance phénotypique aux antibiotiques chez *S. aureus* isolé à partir de mammite chez les vaches laitières.

. Pour répondre à cet objectif, ce travail s'articulera sur les deux parties suivantes :

- ✓ La première partie est une revue bibliographique, nous aborderons en préambule quelques rappels sur la mammite et son importance, complété par un deuxième chapitre traitant l'étude bactériologique et propriétés biologiques des *S. aureus*
- ✓ Dans la deuxième partie, nous présenterons la méthodologie et les objectifs de l'étude, ainsi les résultats et discussion pour chaque paramètre. Enfin nous terminerons par une conclusion.





***PAPARTIE I :PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE***

## **1 Généralités et importance des mammites**

### **1.1 Généralités**

#### **1.1.1 1.1. Définitions**

Une mammite se définit comme une inflammation de la mamelle. Chez la vache, cette inflammation est fréquemment d'origine infectieuse par pénétration d'une bactérie dans le quartier par le canal du trayon et de manière plus rare par des levures, des algues unicellulaires ou des virus. Comme tout phénomène infectieux, une mammite fait intervenir trois acteurs : la bactérie, l'hôte et l'environnement. L'impact d'une infection mammaire varie selon les germes et l'hôte, conduisant à différentes entités cliniques : les mammites cliniques et les mammites subcliniques (Lebret et al, 1990, Roy et Schmitt, 2014, Royster et Wagner, 2015)

#### **1.1.2 Importance économiques**

Les mammites correspondent à l'affection la plus coûteuse en élevage bovin laitier. Les mammites occupent le 1er rang des affections bovines en termes d'impact économique. La mammite est la principale cause de pertes économiques dans les élevages laitiers, à cause de la perte de production au niveau des quartiers infectés, des traitements vétérinaires, le surcroît de travail de l'éleveur, et le tarissement prématuré. Par ailleurs, la qualité du lait est affectée par la présence de pathogènes et/ou de résidus d'antibiotiques de même que par l'élévation du comptage de cellules somatiques. En Allemagne, le coût des mammites est de 240€ par vache en lactation et par an. Cette estimation prend en compte les cas de mammites cliniques et subcliniques mais aussi les mesures préventives mises en place. Ainsi, les 120€ par vache en lactation et par an liés à aux mammites cliniques correspondent majoritairement à la perte de production laitière (32€), au lait écarté (20€) et à la réforme (20€). Les 120€ par vache en lactation et par an restants représentent la mise en place de mesures préventives par l'éleveur. Ils se partagent en coût de main-d'œuvre (82€), en consommables (32€) et en investissements (4€) (Van soest et al., 2016).

Aux Etats-Unis, pour comparaison, le coût total d'une mammite clinique dans les trente jours post-partum s'élève à 444\$ avec 128\$ de pertes directes et 316\$ de pertes indirectes. Une autre étude faisant varier la prise en charge, donne un intervalle de 224\$ à 275\$. Ce coût prend en compte le coût du traitement initial, celui de la poursuite du traitement, des pertes de lait et de la réforme prématurée de l'animal. Selon le type d'agents pathogènes en cause, les coûts

varient. Le coût est de 134 \$ pour une mammites clinique à Gram +, 211 \$ pour une mammites clinique à Gram – et 95 \$ pour une mammites clinique due à d'autres pathogènes (Rollin et al., 2015).

### **1.1.3 Importance sanitaire des mammites**

Les mammites portent atteinte à l'hygiène animale et potentiellement à la santé publique. Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique (Seegers et al., 1995). En effet, le lait « mammitique » peut être vecteur d'agents responsables de toxi-infections alimentaires (salmonellose, listériose, etc.) (Poutrel, 1985). De fait, en l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes pour l'Homme provenant de quartiers infectés peuvent contaminer les produits laitiers (Seegers et al., 1995).

## **1.2 Classification des mammites**

### **1.2.1 Mammites cliniques**

Une mammites clinique se définit comme une inflammation de la glande mammaire associée à l'apparition de signes cliniques. Elle entraîne une modification de l'aspect du lait. Le lait provenant du quartier atteint peut être d'aspect aqueux ou épaissi, coloré par du sang ou du pus, avec présence de grumeaux ou de caillots. Des signes locaux sur la mamelle peuvent également être visibles sur le quartier affecté avec un gonflement, de la rougeur, de la chaleur et/ou de la douleur. Enfin, dans certains cas, des signes généraux peuvent être présents avec de la fièvre, de la déshydratation, de la faiblesse et une baisse d'appétit. Selon l'intensité de la réponse inflammatoire, les signes cliniques peuvent être rencontrés à différents étages (aspect des sécrétions lactées ; atteinte de la mamelle voire atteinte de l'état général), conduisant à définir trois catégories de mammites (Roy et Schmitt, 2014, Royster et Wagner, 2015)

**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 (secretions 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, decubitus, déshydratation) et signes locaux	5-10%

### 1.2.2 Mammites subclinique

Une mammite subclinique se manifeste par l'absence de modifications visibles du lait et une élévation du comptage cellulaire somatique (CCS) du quartier atteint sans symptôme visualisable par l'éleveur. D'autres manifestations peuvent être observées lors d'une mammite subclinique comme une augmentation de la conductivité du lait ou la présence de bactéries dans le lait. Ainsi, une mammite clinique est facilement perceptible grâce à l'aspect des sécrétions lactées, et éventuellement grâce à la présence de signes locaux et généraux. Au contraire, une mammite subclinique n'est pas facile à détecter (Roy et Schmitt, 2014, Royster et Wagner, 2015). On se base donc en particulier sur les concentrations cellulaires dont l'augmentation traduit la réponse immunitaire due à l'agression de la glande mammaire, avec un seuil fixé à 200 000 cellules/mL. Une vache dont le comptage cellulaire est supérieur à 200 000 cellules/mL est donc considérée comme atteinte. Néanmoins, ce critère n'est pas parfait. En effet, les concentrations cellulaires somatiques du lait des vaches saines varient selon l'âge, le nombre de jour de lactation, la saison, le statut hormonal. Il est donc impossible de définir un niveau de comptage cellulaire réellement normal même si le seuil fixé à 200 000 cellules/mL semble être le plus adapté (Schukken, Poirier, 2012).

### 1.3 Étiologie des mammites

#### 1.3.1 Agents Pathogènes

Les agents pathogènes responsables de mammites chez les bovins sont nombreux. Celles-ci sont classiquement classées en deux catégories, les agents pathogènes majeurs et les agents pathogènes mineurs. Les agents bactériens à l'origine de mammites dits « majeurs » (en raison de leur importance clinique, épidémiologique et économique) et en germes « mineurs », bactéries dont l'impact clinique et/ou la prévalence sont considérés moindres. D'après le tableau II, la prévalence des agents pathogènes selon le type de mammité observée est la suivante (Poutrel, 2015).

**Tableau 2 :** Prévalence des pathogènes selon le type de mammité

	Mammité clinique avec atteinte de l'état général	Mammité clinique sans atteinte de l'état général	Mammité subclinique
<i>S. aureus</i> ou à coagulase +	4 - 7%	7 - 19%	6 - 41%
Staphylocoques à coagulase -	1 - 6%	6 - 16%	9 - 58%
<i>C. bovis</i>	0 - 1%	0 - 5%	0 - 28%
<i>Str. uberis</i>	11 - 26%	18 - 37%	6 - 24%
<i>Str. dysgalactiae</i>	1 - 7%	3 - 10%	0 - 8%
<i>Str. agalactiae</i>	0%	0 - 3%	0 - 1%
<i>E. coli</i>	47 - 65%	17 - 24%	0 - 15%
<i>Klebsiella</i>	0 - 4%	0 - 6%	0 - 6%

##### 1.3.1.1 Les agents pathogènes Majeurs

Les bactéries pathogènes majeures sont généralement responsables de mammites cliniques. Elles ont une plus forte importance économique et épidémiologique. Ce sont les germes les plus virulents. C'est le cas de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, les streptocoques (notamment *Streptococcus uberis*). Ils représentent 86% des germes responsables de mammites cliniques. Ainsi, *Klebsiella* sp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Trueperella pyogenes*, des

mycobactéries, mycoplasmes, brucelles, levures, algues sont rarement retrouvés. Ils sont parfois responsables de sévères réactions locales, d'une forte augmentation des concentrations cellulaires somatiques, d'une diminution de la production laitière, et même parfois de la mort de la vache (Reyher et al., 2010).

### **1.3.1.2 Les agents pathogènes Mineurs**

Les germes pathogènes mineurs sont rarement responsables de mammites cliniques. C'est le cas des staphylocoques à coagulase négative et *Corynebacterium bovis*. Des staphylocoques autres que *S. aureus* peuvent être isolés à partir de quartiers infectés. Ces staphylocoques se caractérisent par une absence de coagulase donnant le nom de Staphylocoques Coagulase Négative (ou SCN) aux bactéries de ce groupe. Considérées comme d'autres bactéries (*Corynebacterium*, les autres entérobactéries qu'*E. coli*, etc.) comme un pathogène mineur de la mamelle (par opposition aux pathogènes majeurs présentés précédemment), ces bactéries sont actuellement, dans certaines études, les bactéries les plus fréquemment isolées lors de mammites subcliniques (Pyörälä et Taponen, 2009; Vanderhaeghen et al., 2014). De plus, autres bactéries Gram négatif sont associées aux mammites. *E. coli* est la bactérie Gram négatif la plus fréquemment associée aux mammites bovines. Cependant d'autres bactéries Gram négatif, parmi lesquelles certaines Entérobactéries (*Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Serratia* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella* spp. ou encore *Raoutella* spp.) peuvent infecter la glande mammaire (Schukken et al., 2012).

## **1.3.2 Réservoirs des agents pathogènes et les modes de contamination des vaches**

### **1.3.2.1 Réservoirs des agents pathogènes**

Il existe trois réservoirs principaux pour les germes responsables de mammites, la mamelle infectée, les lésions des trayons et la litière. La connaissance de ces réservoirs est importante car elle détermine en partie les plans de lutte à mettre en place lors d'un problème de mammites dans un troupeau. Les espèces bactériennes associées aux mammites bovines peuvent être présentes sur l'animal. Les réservoirs des germes contagieux comme *staphylococcus aureus* et *corynebacterium bovis* sont la mamelle infectée et les lésions des trayons. Le réservoir des germes environnementaux comme les entérobactéries est la litière. Pour les germes ubiquitaires comme *streptococcus uberis* ou les staphylocoques à coagulase

négative dont le mode de transmission n'est pas clairement établi, les réservoirs sont multiples, à savoir la mamelle infectée, les lésions des trayons et la litière (Poutrel, 1985).

Le tableau 3 présente les réservoirs des principaux agents pathogènes responsables de mammites.

**Tableau 3:** Principaux réservoirs des agents pathogènes (Poutrel, 1985)

Agents pathogènes	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésion du trayon	Autres sites	Litière	Autres(sol, eau, mouches)
<i>S. aureus</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str. agalactiae</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str. dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>Str. uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>E. coli</i>	+	-	+++	+++	-

### 1.3.2.2 Les modes de contamination des vaches

La plupart des germes responsables de mammites peuvent être présents dans un élevage sans pour autant qu'il y ait des infections mammaires. Ainsi, l'apparition des infections mammaires au sein du troupeau dépend à la fois de la pression d'infection, elle est liée à l'importance des sources de germes et à leur mode de contamination. L'apparition des infections dépend également de la pression d'exposition liée à la sensibilité des quartiers à l'infection (Hanzen, 2009). La connaissance des caractéristiques des modes de contamination des germes aide à leur identification au cours de l'analyse des documents puis à la recherche des facteurs de risques lors de la visite d'élevage afin de mettre en relief les mesures à prendre pour diminuer l'incidence et la prévalence des mammites dans un élevage.

La contamination a lieu pendant la traite lorsque les micro-organismes sont présents sur l'animal. Cette transmission est possible par l'intermédiaire des mains du trayeur, des manchons trayeurs et des lavettes. C'est le modèle dit de « traite » ou « contagieux ». Pour les bactéries dites d'environnement, elles se multiplient dans la litière et les animaux se contaminent entre les traites. C'est le modèle dit opportuniste ou « d'environnement ». Le tableau 4 résume les caractéristiques épidémiologiques et pathogéniques des principales espèces bactériennes responsables de mammites.

**Tableau 4:** Caractéristiques épidémiologiques et pathogéniques des principales espèces bactériennes (Poutrel, 1985)

Agents pathogènes	Période d'infection		Expression de l'infection		Transfert pendant la traite
	Lactation	Tarissement	Subclinique	Clinique	
<i>S. aureus</i>	+++	+	+++	+	+++
<i>Str. agalactiae</i>	+++	+	+++	+++	+++
<i>Str. dysgalactiae</i>	++	++	+++	+	+
<i>Str. uberis</i>	++	+++	++	+++	+
<i>E. coli</i>	++	+++	+	+++	+

### 1.3.2.3 Mammite environnementale

Pour les mammites environnementales, on peut également parler de modèle à réservoir environnemental, de modèle environnemental ou encore de modèle opportuniste. Les coliformes (*E. coli* et *Klebsiella*) ou par *Streptococcus uberis* sont à l'origine généralement des mammites environnementales. Ainsi, on peut également retrouver des staphylocoques à coagulase négative. Les germes de la litière sont principalement d'origine digestive donc l'introduction de germes dans le milieu est inévitable. Ces germes vont par la suite se multiplier dans la litière à la faveur de différents facteurs : conception de l'habitat (surface par animal insuffisante, ambiance du bâtiment), entretien de la litière (drainage insuffisant de l'aire de couchage, fréquence de raclage insuffisante, nature de la litière, renouvellement de la litière) (hanzen,2009). Donc, il y a une relation entre la qualité d'hygiène de l'étable et la probabilité

de passage des germes aux la mamelle est élevée (Schaeren,2006). Ainsi, il y a des variations saisonnières des mammites environnementales à cause des modifications des conditions d'habitat pendant les saisons. En effet, il existe une augmentation des mammites environnementales en hiver. Il s'agit de phases de contamination excessive du milieu extérieur par ces bactéries puisque toutes les conditions nécessaires à leur développement et à leur persistance dans la litière sont présentes (Hanzen, 2009).

Les espèces à réservoir environnemental donnent des mammites cliniques plus ou moins sévères avec une infection qui est plutôt de courte durée (SeegersetSerieys, 2002). Les *E. coli* et *Streptococcus uberis* sont souvent considérées comme « opportunistes » car elles tirent avantage d'une situation qui rend la glande mammaire sensible à l'infection et qui favorise une contamination environnementale. Les vaches se contaminent entre les traites ou pendant la période sèche, avec une plus grande prévalence de ces infections autour du péri-partum (SeegersetSerieys, 2002, Durel et al., 2011). La pénétration des germes dans le trayon s'effectue par capillarité. Cette pénétration est donc favorisée quand le canal du trayon est large, ce qui est le cas des vaches âgées, et quand le lisier est liquide. De plus, après la traite, le canal du trayon est ouvert et se ferme dans les 2 heures. Puis il se rouvre peu à peu sous l'effet de l'augmentation de la pression intra-mammaire (Hanzen, 2009).

#### **1.3.2.4 Mammite contagieuse**

Les mammites contagieuses sont appelées également, mammite de traite, de modèle à réservoir mammaire ou de modèle contagieux. Les mammites contagieuses sont majoritairement causées par *Staphylococcus aureus*. *Streptococcus agalactiae* peut également être responsable de mammites contagieuses (Descoteaux, 2004). Ainsi, en l'absence de pathogènes majeurs, *Corynebacterium bovis* peut être à l'origine de mammites contagieuses. Il en est de même pour les staphylocoques à coagulase négative. La glande mammaire constitue la source primaire d'infection. Les bactéries vivent sur la peau de la vache et se multiplient à l'intérieur des quartiers infectés.

Les bactéries sont fortement présentes au niveau des lésions cutanées du trayon telles que les lésions virales et les blessures. Ces bactéries ont d'ailleurs la capacité de coloniser rapidement l'intérieur du trayon et du pis et adhèrent fortement aux tissus mammaires (Hanzen, 2009). Les vaches se contaminent alors pendant la traite via l'équipement de traite contaminé

suite à la traite d'une vache infectée en l'absence de conditions de nettoyage et d'entretien suffisantes, via les serviettes, lavettes, lingettes mal désinfectées ou via les mains souillées de l'éleveur suite à un manque d'hygiène. Le modèle contagieux est présent toute l'année puisque les animaux sont traités tout au long de l'année et que ces infections sont surtout de nature subclinique et chronique. En fin, ces bactéries sont à l'origine des mammites subcliniques avec une élévation des concentrations cellulaires. La forme subclinique de ces infections transforme les animaux atteints en porteurs inapparents qui constituent alors des réservoirs redoutables (Hanzen ,2009).

### **1.3.3 Diagnostic des mammites**

#### **1.3.3.1 Examen clinique**

La collection de l'anamnèse et des commémoratifs est une partie toute aussi importante. De plus, la description des signes cliniques observés dès le début de la mammite peut déjà orienter le diagnostic étiologique. Ainsi, l'examen clinique est l'étape nécessaire et essentielle à l'évaluation complète de l'animal. Elle permet d'apprécier l'état de l'animal. Sa comportement, le fait qu'il rumine ou non sont de bon indice pour savoir s'il y a atteinte ou non de son état général. De plus, une mammite est associée d'une déformation de la mamelle ou d'un changement de coloration (Fogsgaard et al., 2015). Examen rapproché de la mamelle permet d'évaluer les caractéristiques physiques de la mamelle. Visuellement, on peut observer des asymétries de quartiers (atrophie ou hypertrophie) et des couleurs anormales. La palpation de la mamelle est préférablement effectuée sur une mamelle vide. À la palpation, il est possible d'évaluer la qualité de la peau, les anomalies perceptibles dans le parenchyme mammaire, la présence de signes d'inflammation et la présence ou non d'une adénite Pour examen des premiers jets, on observe s'il y a modification d'aspect du lait. En temps normal, le lait est de couleur blanc, homogène et odeur agréable. En cas de mammite, la couleur de lait peut aller du jaune au rouge sombre et la présence de pus ou de grumeaux altère l'homogénéité du lait (Durel et al., 2003).

#### **1.3.3.2 Comptage cellulaire somatique individuel**

La concentration cellulaire somatique individuelle (CCSI) représente le nombre total de cellules somatiques par millilitre de lait (le lait de mélange des quatre quartiers). Ces cellules

sont constituées majoritairement de leucocytes, qui sont produits en grande quantité lors d'inflammations de la glande mammaire, et de cellules épithéliales. Les concentrations cellulaires somatiques du lait constituent le principal indicateur de la qualité du lait, elles sont d'ailleurs utilisées pour détecter les infections mammaires au contrôle laitier et permettent un suivi mensuel des CCSI de chaque vache d'un troupeau. La dilution des cellules somatiques est un inconvénient majeur de mesure CCSI. 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 (Serieys, 1985).

### **1.3.3.3 Le Californian Mastitis Test (CMT)**

Le test CMT est également appelé test au teepol ® ou Leucocyttest. C'est un test très simple, directement réalisable en salle de traite par l'éleveur et peu onéreux. Le résultat est lisible à l'œil nu et n'est donc pas quantitatif contrairement aux CCSI (Dudouet, 2004 ; Salat, 2014). Ce test permet de dépister les mammites subcliniques (Le dépistage du ou des quartiers infectés). Pour le réaliser, 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 va réagir avec l'ADN contenu dans les cellules somatiques. Après agitation du mélange pendant quelques secondes, la lecture du résultat est effectuée en observant l'aspect du précipité (augmentation de la viscosité) (39,42). Il permet d'évaluer semi-quantitativement les cellules somatiques présentes dans le lait CCSI (Dudouet, 2004 ; Salat, 2014).

## **I.2.Généralités sur *S.aureus* :**

*Staphylococcus aureus* est le plus connu et est fréquemment impliqué dans l'étiologie d'infections et de toxi-infection variées chez l'homme. D'autres espèces de Staphylocoques

peuvent cependant causer des infections opportunistes. Ces infections, souvent nosocomiales, engagent parfois le pronostic vital et requièrent un traitement adapté.

## **2 Le genre *Staphylococcus***

### **2.1 Historique**

Le Staphylocoque fut démasqué à la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle. *Staphylococcus aureus* fut découverte dans les années 1871 lors de l'étude microscopique d'échantillons de pus d'abcès. D'abord observé par Robert Koch en 1878, il fut reconnu par Louis Pasteur deux ans plus tard (Fasquelle, 1974 ; Karthik, 2007). En 1881, Alexander Ogston isola la bactérie à partir d'abcès post-opératoires et reproduisit l'infection chez l'animal. L'observation au microscope faisant apparaître des « amas de grains » dans le pus de furoncles.. Ces amas furent à l'origine du nom qu'il lui donna, Staphyle désignant la grappe de raisin en grec. Ogston différencie ainsi *Staphylococcus* de *Streptococcus* (Spicer, 2003 ; Breche, 1988 ; Stephen et Haxkey, 2006). Et ce fut en 1884 qu'Anton Rosenbach cultiva le Staphylocoque *in vitro* et en décrivit la première espèce connue : *Staphylococcus aureus*, ou bien Staphylocoque doré, ainsi nommé en raison de la couleur des colonies obtenues en culture (Karthik, 2007). Cette bactérie de forme sphérique nommée « micrococci », du grec kokkos pour grain. Accarias et al., (2016) a été classée au sein du genre *Micrococcus*. Le développement des données de phylogénie moléculaire associées aux analyses chimiques et biochimiques de ces deux genres ont conduit à la création de la famille des *Staphylococcaceae* à laquelle appartient *S. aureus* (Perez, 2013).



**Figure 1:** Couques de *Staphylococcus aureus* disposées en grappes de raisins ; micrographie électronique à balayage (Gx100) (Willey et al, 2010).

## **2.2 Positions taxonomiques et classification**

Le genre *Staphylococcus* appartenait à la famille des *Micrococaceae* qui comprenait trois autres genres : *Micrococcus*, *Planococcus* et *Stromatococcus*. Ils partageaient un certain nombre de caractères généraux à titre d'exemple (coque à Gram positif, non sporulés...). Mais une étude a démontré que la composition chimique de la paroi et le pourcentage en guanine et cytosine (G + C %) du génome entre ces quatre genres sont très éloignés, donc leur regroupement dans une même famille n'est plus justifié. Cependant, la composition des séquences d'ARNr 16S a confirmé la nécessité d'un profond remaniement de cette famille (Federighi, 2005). Selon la classification de Garrity et al (2007), le phylum firmicutes est constitué de quatre classes : *Clostridia*, *Mollicutes*, *Bacilli*, *Togobacteria*. La classe des *Bacilli* est constituée de deux ordres : *Bacillales* et *Lactobacillales*, dont chacun est divisé en quatre familles ; *Staphylococcaceae* constitue la 4ème famille des *Bacillales*, celles-ci comprennent un seul genre : *Staphylococcus* (GC % 30-39 %). Cinquante espèces et sous espèces ont été identifiées au sein du genre *Staphylococcus* (Le Loir et Gautier, 2010).

Ce genre est séparé (divisé) en deux groupes sur la base de la présence d'une coagulase, on distingue :

- ✓ Les Staphylocoques à coagulase positive (**SCP**) dont le chef file est *Staphylococcus aureus*, mais qui comprend d'autres espèces comme *S. hyicus* ou *S. intermedius*.
- ✓ Les Staphylocoques à coagulase négative (**SCN**) qui regroupent une vingtaine d'espèces.

Toutefois, certaines espèces classées dans le groupe des SCN peuvent produire une coagulase. C'est le cas de *S. delphini*, *S. schleiferi* et *S. lutrae* (Hama, 2006).

## **2.3 Classification phylogénique :**

Il existe plusieurs types de classification de *S. aureus* dont la plus utilisée est la Classification de BERGEY :

- Domaine : Bacteria ou Eubacteria.
- Phylum XIII : Firmicutes.

- Classe : Bacilli.
- Ordre : Bacillales.
- Familles : *Staphylococcaceae*.
- Genre : *Staphylococcus*
- Espèces : *Staphylococcus aureus* (Camille, 2007).

### **3 Espèce *Staphylococcus aureus***

*S. aureus* agent pathogène le plus répandu chez l'Homme, appartenant au groupe des cocci. Gram positif et il pousse en amas. C'est l'une des bactéries non productrices de spores.

#### **3.1 Habitat : Réservoirs des *S. aureus* chez les humains et animaux**

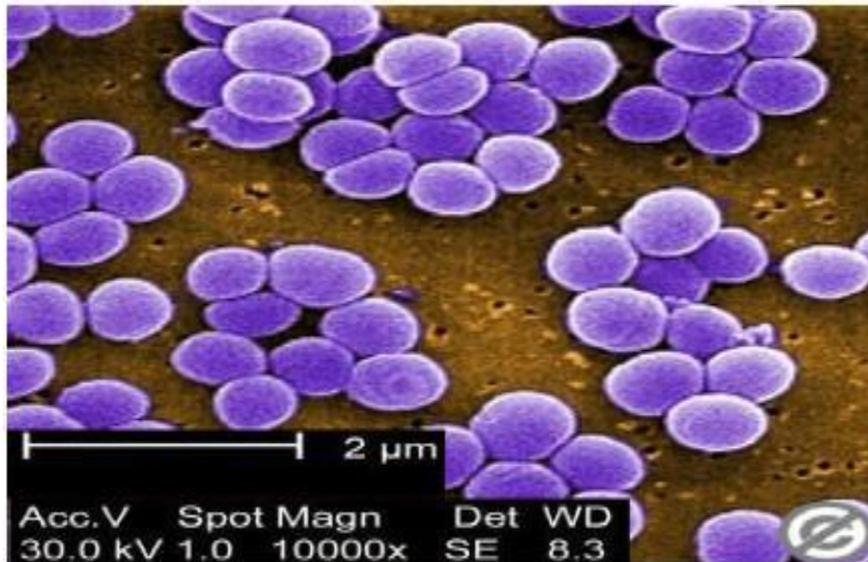
*S. aureus* appartient à la flore commensale normale des animaux à sang chaud, principalement les mammifères (terrestres et marins), mais aussi les oiseaux. A la différence des autres espèces de Staphylocoques qui ont un hôte préférentiel, *S. aureus* semble capable de coloniser tous les mammifères. *S. aureus* colonise la surface et les glandes de la peau, ainsi que les muqueuses de ses hôtes. Chez l'homme, il est principalement présent au niveau du tractus respiratoire supérieur, en particulier dans les fosses nasales (Kloos et al, 1976), mais aussi au niveau du cuir chevelu et les mains (Harvey et Gilmour, 2000 ; Watson et al, 2006). Dans la bouche, il coloniserait préférentiellement la surface des dents (Smith et al, 2001). Chez les vaches, il serait localisé principalement au niveau du mufler et de la peau des trayons (Roberson et al, 1994).

#### **3.2 Identification de l'espèce au sein du genre**

##### **3.2.1 Caractères morphologiques**

Les Staphylocoques sont des coques immobiles, Gram positif et non sporulés, isolés ou groupés en diplocoques ou, le plus souvent, en amas plan de plusieurs éléments (du grec staphylo, grappe de raisin), diamètre moyen 0,8 à 1 µm. On y trouve chez peu de souches la présence de capsule visible en microscope optique en présence d'encre de chine. Mais les souches peuvent perdre leur capsule après culture. En revanche, la majorité des souches isolées

dans les infections humaines et animales produisent des polyosides capsulaires qui forment des microcapsules non visibles en microscope optique (Gaillard et *al*, 1995 ; Federighi, 2005).



**Figure 2:** Aspect morphologique de souche de *Staphylococcus aureus* observé au microscope électronique (Leyral et Vierling, 2007).

### 3.2.2 Caractères cultureux

*S. aureus* se cultive facilement sur des milieux ordinaires, en aérobie comme en anaérobie ; sur milieu solide, il forme des colonies lisses, rondes, d'un diamètre de 1 à 3 mm, bombées, opaque et parfois élabore un pigment caroténoïde qui donne aux colonies une coloration jaune ou orange (d'où Staphylocoque doré) d'intensité variable selon les souches.

En milieu liquide, il donne un trouble homogène. Sur le plan nutritif, il est peu exigeant (acide nicotinique et vitamine B1 indispensables) et tolère de grandes variations de conditions de croissance (Bourgeois et *al*, 1996 ; Guiraud et Rosec, 2004). Considéré comme étant un germe mésophile, il se cultive dans des températures de 7°C à 48°C avec un optimal de 30°C à 37°C et un pH de 4,2 à 9,3 avec un optimal de 7 à 7,5 (Le Loir et *al*, 2003).

*S. aureus* est un germe Halotolérant, qui peut se multiplier en présence de concentration élevée de chlorure de sodium (NaCl) jusqu'à 20 %. Ce caractère est mis à profit dans le milieu de culture sélectif hyper salé de Chapman pour isoler le Staphylocoque d'un prélèvement poly microbien. Il tolère une activité de l'eau (aw) exceptionnellement basse pour une bactérie, puisque sa croissance est inhibée à partir de valeur comprises entre 0,95 et 0,91 et qu'il est capable de survivre sans se multiplier à des valeurs proches de 0,85 (Federighi, 2005). Sa croissance peut être inhibée par la présence d'une flore de compétition car il supporte mal la concurrence avec les lactobacilles acidifiants, les streptocoques et les entérobactéries. La pasteurisation, réduit cette dernière et favorise donc sa multiplication (Arnal, 2003).

### **3.2.3 Caractères biochimiques**

Les Staphylocoques produisent une catalase mais pas d'oxydase. Ainsi, les souches sont : indole -, acétone +, uréase +, réduisant le tellurite de potassium et les nitrates en nitrites, et produisant de l'ammoniaque à partir de l'arginine (Larpen, 2000 ; Federighi, 2005).

Le critère de base de leur classification est la production d'une thermonucléase (DNase) et d'une coagulase. Il ya trois espèces productrices de coagulase : *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus intermedius*, et *Staphylococcus hyicus*, produit ainsi de l'hémolyse bêta (caractéristique utile pour identifier un Staphylocoque). L'espèce *S.aureus* peut produire de nombreuses enzymes : protéases, lipases, coagulases liées ou "Clumping-facteurs", coagulases libres (Bourgeois et al, 1988).

Les genres *Micrococcus* et *Staphylococcus* sont facilement différenciables grâce à leur type respiratoire. Ce genre de bactérie fermente sans produire de gaz, de nombreux hydrates de carbone dont le glucose, saccharose, glycérol (Michael et al, 2007).

### **3.3 Facteurs de virulences et physio-pathogénie**

Le développement d'une infection s'effectue en plusieurs étapes au cours des quels l'agent infectieux déploie ses facteurs de virulence. L'apparition ou pas d'une maladie clinique dépend de la qualité de la réponse immunitaire de l'hôte et de la virulence des souches impliquées dans l'infection en question. Pour qu'une bactérie puisse coloniser un tissu, il faut au préalable qu'elle y adhère. L'adhésion est donc la première étape de l'infection. Après la

colonisation, si le système immunitaire de l'hôte est défaillant les bactéries se multiplient et diffusent dans l'organisme pour atteindre des organes cibles ou des sites de prédilection et les premiers symptômes de la maladie apparaissent (Rachel et al., 2008). Pour ce faire, *S. aureus* dispose de tout un arsenal de facteurs de virulence principalement représentés par : différents constituants de la paroi, des protéines de surface et plusieurs autres protéines sécrétées. Les différents facteurs de virulence de *S. aureus* vont intervenir à différents stades au cours de l'infection afin de contourner les défenses de son hôte. La diversité des facteurs de virulence chez *S. aureus* explique le polymorphisme clinique des infections qu'il engendre (Harraghyetal., 2003 ; Novick et al., 2003).

### **3.4 Pouvoir pathogène de *S. aureus* chez l'animal**

Le pouvoir d'adaptation exceptionnel de *S. aureus* lui a permis de conquérir sans cesse de nouveaux hôtes. Cette capacité à passer d'une espèce à l'autre a été confirmée par Shepherd et al, en 2013 confortant ainsi l'hypothèse de Sakwinska et al., deux ans auparavant. Ainsi, la plus part des souches de *S. aureus* isolées chez les animaux d'élevages seraient d'origine humaine. Ces échanges semblent plus fréquents que chez certaines espèces que d'autres. Ainsi, ils semblent moins fréquent entre chiens-chats (Sasaki et al., 2012) et entre volaille-Homme (Rodgers et al., 1999) qu'entre Homme-bovin (Sakwinska et al., 2011).

Ce passage d'une espèce d'hôte à une autre serait accompagné d'une adaptation des souches à leur nouvel hôte et une certaine perte de tropisme pour leur hôte d'origine rendant ainsi leur réversion plus difficile. Dans certains cas ces passages peuvent parfois atténuer la virulence chez l'hôte d'origine. Toutefois, l'adaptation à un nouvel hôte implique le développement et l'expression de facteurs de virulence adéquats qui permettront à la bactérie de s'installer et dès que les conditions le permettent de provoquer des problèmes de santé chez ce dernier (Peton et le Loir, 2013).

Chez les animaux comme chez l'homme le pouvoir pathogène de *S. aureus* est bien avéré et le gros des infections causées par *S. aureus* est représenté par des atteintes cutanées. Les dermatites suppuratives superficielles ou profondes sont souvent signalées chez de nombreuses espèces d'animaux. Les mammites sont la seconde forme clinique des infections à *S. aureus* rencontrée notamment chez les animaux d'élevages (Foster et al, 2012).

### **3.5 Résistance aux antibiotiques chez *S. aureus***

#### **3.5.1 Définition de l'antibiotique**

Le mot « antimicrobien » (du grec *anti* : contre, *mikros*: petit et *bios* : vie), est une substance capable d'agir contre la vie des microorganismes. L'adjectif antibiotique (du grec *anti* : contre, *biotikos*: concernant la vie) utilisé pour la première fois en 1889, en référence à une substance synthétisée par un organisme pour en détruire un autre, se précisera plus tard, comme une substance chimique produite par un microorganisme et disposant en solution diluée de la capacité d'inhiber sélectivement la croissance voir même de détruire d'autres microorganismes. Les composés utilisés à des fins thérapeutiques lors de maladies bactériennes chez l'homme et les animaux sont fréquemment appelés, par les professionnels de la santé, antibiotiques. Pourtant, ce terme est bien souvent utilisé de façon erronée et subit régulièrement un élargissement de son sens. En effet, la définition du mot antibiotique réfère strictement aux substances antimicrobiennes d'origine naturelle, et selon cette notion, ce terme ne devrait donc pas être employé pour qualifier des substances synthétiques telles que les sulfamidés et les quinolones, ou semi-synthétiques telles que l'amoxicilline (Guillemot et *al.*, 2006 ; Muylaert et *al.*, 2012). La caractéristique principale des antibiotiques est leur grande spécificité d'action car ils agissent sur des cibles cellulaires structurales ou métaboliques spécifiques des procaryotes. Cette caractéristique leur permet d'être efficace à de faibles concentrations et d'être, la plupart du temps, non toxiques pour les espèces animales : c'est le principe de la toxicité sélective. Au sens large, on y inclut également les antibactériens de synthèse ou de semi-synthèse chimique. Leur importance est capitale dans la lutte contre les maladies infectieuses (Guillemot et *al.*, 2006).

### **3.6 Origine de l'antibiorésistance**

L'antibiorésistance est une réponse physiologique de la bactérie. Cette réponse peut être naturelle ou acquise au cours du temps (Coustès, 2016).

#### **3.6.1 La résistance naturelle**

C'est une insensibilité aux antibiotiques, existant naturellement chez tous les membres d'un genre ou d'une espèce bactérienne. Elle fait, donc, partie du patrimoine génétique normal du germe. La résistance due aux propriétés intrinsèques physiologiques, biochimiques ou

structurales de la bactérie qui sont indépendantes de tout contact avec un antibiotique. (Membrane externe, efflux actif, capsule, matrice des biofilms) (Guillemot et al., 2006).

La résistance bactérienne naturelle est permanente et d'origine chromosomique. La résistance naturelle est stable, transmise à la descendance (transmission verticale) lors de la division cellulaire (Lozniewski et al., 2010).

### **3.6.2 La résistance acquise**

La résistance acquise entraîne la résistance à un ou plusieurs antibiotiques auxquels la bactérie était sensible auparavant. Cette résistance peut survenir via une mutation (directement sur le chromosome bactérien) Cette acquisition peut être la conséquence d'un transfert horizontal (Guillemot et al., 2006). Ou plus fréquemment par acquisition de matériel génétique mobile (plasmide, transposon, intégrons ou encore sur des phages) permettant dans les deux cas de contourner l'effet délétère de l'antibiotique (Aboya Moroh ,2013).

### **3.6.3 Mécanismes de l'antibiorésistance**

Les mécanismes permettent aux bactéries de résister face à un antibiotique. Sont présentés dans le tableau 5.

**Tableau 5:** Les différents mécanismes de l'antibiorésistance (Coustès, 2016)

Mécanismes de résistance	Conséquences
<b>Inactivation enzymatique</b>	Production d'une enzyme modifiant le noyau actif de l'antibiotique par clivage ou par addition d'un groupement chimique, empêche la fixation de l'antimicrobien sur sa cible et provoque une perte d'activité Mécanisme de résistance le plus répandu.

<b>Réduction de la perméabilité</b>	Changements de perméabilité de la paroi ou de la membrane bactérienne empêchant l'antibiotique d'atteindre sa cible.
<b>Modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique</b>	La cible de l'antibiotique peut être structurellement modifiée ou remplacée, de telle sorte que le composé antibactérien ne puisse plus se lier et exercer son activité au niveau de la bactérie.
<b>Inaccessibilité à la cible</b>	Antibiotique éjecté de la cellule par transport actif et site d'action devenant inaccessible.
<b>Protection de la cible de l'antibiotique</b>	C'est une protection réversible de la cible (par des protéines empêchant la fixation des quinolones, par exemple).
<b>Piégeage de l'antibiotique</b>	Les bactéries sont capables de piéger un antibiotique en augmentant la production de sa cible ou en produisant une autre molécule possédant une affinité pour ce dernier. Il en résulte une diminution de l'antibiotique à l'état libre au niveau de la cible.

#### 4 Antibiorésistance de *Staphylococcus aureus*

*S. aureus* est un pathogène redoutable qui a su développer des résistances à chaque nouvel antibiotique introduit depuis un demi-siècle. La plasticité de son génome lui confère la capacité de s'adapter à toutes les conditions environnementales, et notamment d'acquérir des gènes de résistance aux antibiotiques et de développer des mécanismes de régulation pour s'adapter à des concentrations croissantes d'antibiotiques (Dumitrescu et al.,2010).

En 1941, toutes les souches de *S. aureus* semblaient sensibles à la pénicilline G. Dès 1944, est apparue les staphylocoques résistants à la pénicilline, grâce à l'acquisition d'une pénicillinase plasmidique, enzyme dégradant la pénicilline. Une pénicillinase qui maintenant concerne plus de 95% des souches cliniques (Andriatsitohanana, 2016). Pendant les années 1950 sont apparues les souches de *S. aureus* multirésistantes : à la résistance à la pénicilline était associée la résistance à la streptomycine, à l'érythromycine, à la tétracycline, au chloramphénicol ainsi qu'aux sulfamides. En 1959 l'introduction de la méticilline, dérivé semi-synthétique de la pénicilline pour le traitement des infections staphylococciques a soulevé un

grand espoir. Mais à peine un an plus tard, les premières souches hospitalières de *S. aureus* résistants à la méticilline (SARM) sont apparues (Oliveira et al.,2002).



***PARTIE II : PARTIE EXPERIMENTALE***



***OBJECTIFS ET METHODOLOGIE***

## 1 Objectifs et méthodologie

### 1.1 Objectifs de l'étude

L'objectif de ce présent travail est la collecte et synthèse des données sur avec la prévalence et antibiorésistance des *Staphylococcus aureus* à partir de différents documents, il a pour objectifs :

- ✚ Identifier les différentes études réalisées sur les mammites cliniques et subcliniques
- ✚ Identifier les différentes régions concernées par les études et les méthodes de diagnostic utilisées
- ✚ D'évaluer la prévalence et antibiorésistance des *Staphylococcus aureus* chez la vache laitière
- ✚ D'analyser la variabilité de l'antibiorésistance des *Staphylococcus aureus* selon quelque facteur de risque.

### 1.2 La méta-analyse

#### 1.2.1 Définition

Une méta-analyse (MA) est une synthèse, quantitative, des résultats de l'ensemble des essais étudiant une question similaire. La méta-analyse est une méthode permettant de réaliser un tel travail en combinant les résultats de plusieurs études pour faire une synthèse objective selon un protocole précis et ainsi reproductible. Elle permet aussi de quantifier le résultat global pour l'ensemble des études considérées et ainsi obtenir une réponse plus précise et une généralisation plus acceptable.

#### 1.2.2 La préparation de la méta- analyse

Cette première phase de la méta- analyse consiste à recenser l'ensemble des études existantes s'intéressant à la même question de recherche afin d'obtenir une base pour les traitements statistiques. Elle nécessite de définir précisément l'objectif de la recherche envisagée, de faire une recherche exhaustive des études existantes puis d'établir des critères d'exclusion et d'inclusion des études dans la méta- analyse

### 1.2.3 La recherche et la sélection des études existantes

La recherche d'étude doit être la plus exhaustive possible, afin de minimiser tout biais de publication. En effet, le résultat obtenu pour une étude est déterminant pour sa publication et les études avec un résultat significatif ont plus de chance d'être publiées d'une part et dans des revues à impact élevé et à large diffusion internationale d'autre part. Les articles utilisés dans cette étude ont été sélectionnés via ISI Web of Science, PubMed, Scopus, googlescholar, Bases de données Scielo, Science Direct, Springer Link et le système national de documentation en ligne (SNDL). La première sélection s'est basée sur les mots clés comme "brucellose animale", "brucellose humaine", "facteur de risque" ou "prévalence" mammite clinique", "mammite subclinique", "antibiorésistance", "mammite subclinique", *Staphylococcus aureus*, "sensibilité", "résistance" bovin" ou "prévalence".

### 1.2.4 Les critères d'inclusion et d'exclusion des études

Avant de commencer la sélection des études, il convient de définir les critères d'inclusion et d'exclusion permettant de retenir une étude dans la méta-analyse. Le choix des études composant le corpus d'observations s'impose comme une des étapes les plus importantes de la méta-analyse. En effet, présenter un ensemble de critères explicites d'inclusion ou d'exclusion des études est essentiel pour au moins trois raisons. Tout d'abord, ces critères vont permettre au méta-analyste d'identifier plus facilement les études qu'il pourra retenir dans sa méta-analyse (Laroche, 2015)

Les documents inclus dans cette étude doivent être en relation avec la prévalence et antibiorésistance des *Staphylococcus aureus*, de source bien identifiée et de date récente (2000 à 2020)

### 1.2.5 Type des documents utilisés

Les articles scientifiques inclus dans cette méta-analyse ont été sélectionnés sur la base des critères suivants : études observationnelles et publiés dans des revues nationale ou internationale. Seuls les *S. aureus* isolé à partir une vache atteinte par une mammite clinique ou subclinique ont été inclus. Ensuite, les études doivent avoir rapporté le nombre total d'isolats de *S. aureus* examinés (vache totale) et le nombre d'isolats résistants à certains antibiotiques.

### **1.2.6 Construction de la base de données**

Une fois l'ensemble des publications sélectionnées, des critères de sélection sont mis en place. Ensuite, nous avons construit une base de données. La composition de la base de données a conduit à ignorer une grande partie des résultats de la littérature, dans la mesure où ceux-ci ne possédaient aucun indicateur de prévalence.

### **1.2.7 Traitements des données**

À l'aide de Microsoft Office Excel 2013, nous avons constitué une base de données. Ensuite, Les données sont traitées et analysées, pour être présentées sous forme de tableaux synthétiques et de figures illustratives, accompagnées de texte explicative



***RESULTATS ET DISCUSSION***

## 2 Résultats et discussions

### 2.1 Classification des données selon l'année

Notre étude porte sur l'analyse de données relative au prévalence et antibiorésistance des *Staphylococcus aureus* isolés de mammite, pour cela nous avons choisi 40 articles scientifiques pour une évaluation antibiorésistance. Les études incluses dans cette méta-analyse provenaient d'Europe (30 %), suivi de l'Afrique (25%), de l'Asie (22,5%) et d'Amérique (22,5%). Parmi les articles inclus, 37,5% ont été publiés de 2000 à 2010 et 62,5% entre 2010 et 2020 (figure3).

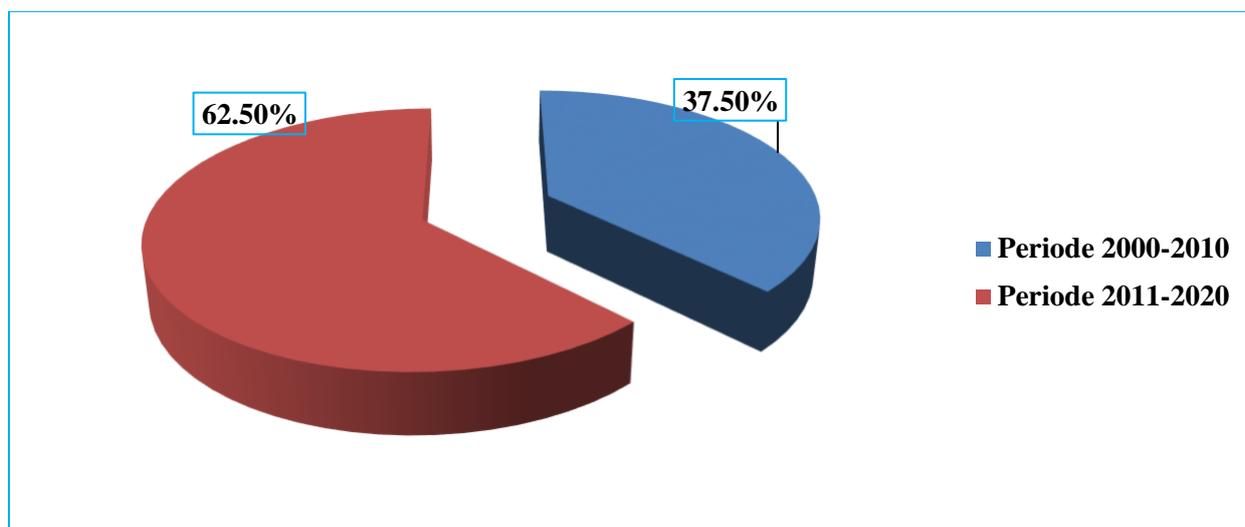


Figure 3: Classification des données selon l'année

### 2.2 Prévalence de *S. aureus* isolé selon le type des mammites

Les résultats de prévalence de *S. aureus* isolé selon le type des mammites est récapitulé dans le tableau 6. 49,70% des *S. aureus* a été isolé à partir des mammites cliniques et 33,03% à partir des mammites subcliniques. Ces résultats confirment que *S. aureus* provoque beaucoup plus des mammites clinique que mammite subclinique (tableau6).

Tableau 6: Prévalence de *S. aureus* isolé selon le type des mammites

Type de mammite	Nombre de souche isolé	Nombre de souche résistante	Pourcentage
Mammite clinique	37521	18650	49,70%
Mammite subclinique	72205	24047	33,03%

### 2.3 Antibiorésistance des *Staphylococcus aureus* isolés de mammite aux différents antibiotiques testés

L'estimation globale regroupée de la prévalence de *S. aureus* résistant à un agent antimicrobien spécifique est présentée dans le tableau. Les résultats obtenus révèlent l'existence de résistances, avec des proportions variables selon les différents antibiotiques étudiés. En effet, de fortes résistances à la pénicilline G, au chloramphénicol, à l'ampicilline et à la clindamycine ont été observées, avec des taux de 60,22%, 46,7, 44,57 et 42,2 % respectivement (tableau 7 et figure 4). En outre, des résistances relativement faibles ont été enregistrées pour, la néomycine et la cefquinome. En fin, des résistances relativement moyennes ont été enregistrées pour le reste des antibiotiques testés.

Le développement de la résistance acquise aux antibiotiques est un défi pour les médecins et les vétérinaires. L'émergence et le développement de la résistance chez les bactéries pathogènes pour l'homme et l'animal est le résultat de plus de 50 ans d'usage de ces molécules avec une mauvaise compréhension de l'impact écologique de leur usage sur la microflore bactérienne. Les élevages bovin laitiers utilisent un grand nombre d'antibiotique, non seulement pour traiter les maladies mais aussi de manière prophylactique comme le cas de l'antibiothérapie généralisée à la vache pendant le tarissement dans les programmes de lutte contre les mammites administrer des antibiotiques indépendamment de la présence d'une infection intra mammaire, favorisant la sélection et la dissémination d'organismes résistants (Saini et al., 2012). Cette étude ne prévoit pas d'établir de liens épidémiologiques entre la présence de *S. aureus* résistants isolés des mammites bovines et l'émergence de résistances chez l'homme. Il a plutôt été utilisé comme un outil puissant pour résumer et comparer les résultats de nombreuses études primaires. La collecte et l'analyse des résultats existants peuvent contribuer à une bonne interprétation des informations disponibles.

La détection d'isolats résistants à *S. aureus* à partir de lait de vache a été signalée dans le monde entier, en particulier à la pénicilline G. Notre étude a montré que la résistance de *S. aureus* à la pénicilline G était la plus élevée parmi les antibiotiques inclus dans les études étudiées, ce qui est conforme à précédentes études (Oliver et Murinda, 2012). Nos résultats concordent avec ceux annoncés par plusieurs auteurs qui signalent que les souches de *S. aureus* résistent vis-à-vis ces deux molécules. Chaalal et al., (2018) ont annoncé un taux de résistance de 63.3% vis-à-vis la pénicilline concernant des souches isolées de divers produits alimentaires (lait pasteurisé, viande, pâtisseries et plats cuisinés). Le pourcentage élevé de résistance des

isolats de *S.aureus* à la pénicilline et tétracycline est peut-être dû à l'administration exagérée de ces antimicrobiens dans les fermes laitières (Jamali et al., 2015). En plus, il est postulé que la résistance est exacerbée par l'utilisation fréquente des préparations intra-mammaires par les agriculteurs (Kateete et al., 2013). En Algérie les Béta – lactamines y compris la pénicilline G sont largement utilisés dans le traitement de la mammite sans aucun test de la sensibilité des souches bactériennes vis-à-vis de ces antimicrobiens.

Des résultats similaires sont observés par Yang et al., (2016), qui ont enregistré une résistance de 98.4%. De fortes résistances vis-à-vis cette molécule d'antibiotique ont été signalées chez des souches de *S. aureus* isolées du lait et de produits laitiers (Visiano et al., 2014 ; Jamali et al., 2015 ; Papadopoulos et al., 2018). Cette forte résistance à la pénicilline est due probablement à la production de  $\beta$ -lactamases, enzymes inactivant la pénicilline et autres molécules appartenant à la famille des  $\beta$ -lactamines (Moroni et al., 2006). Quant à la tétracycline, nos résultats se rapprochent de ceux de Jamali et al., (2015), qui ont enregistré un taux de résistance de 56.2% chez les souches isolées du lait bovin, 58.1% chez les souches isolées du lait ovin et 51% chez les souches isolées de fromages traditionnels.

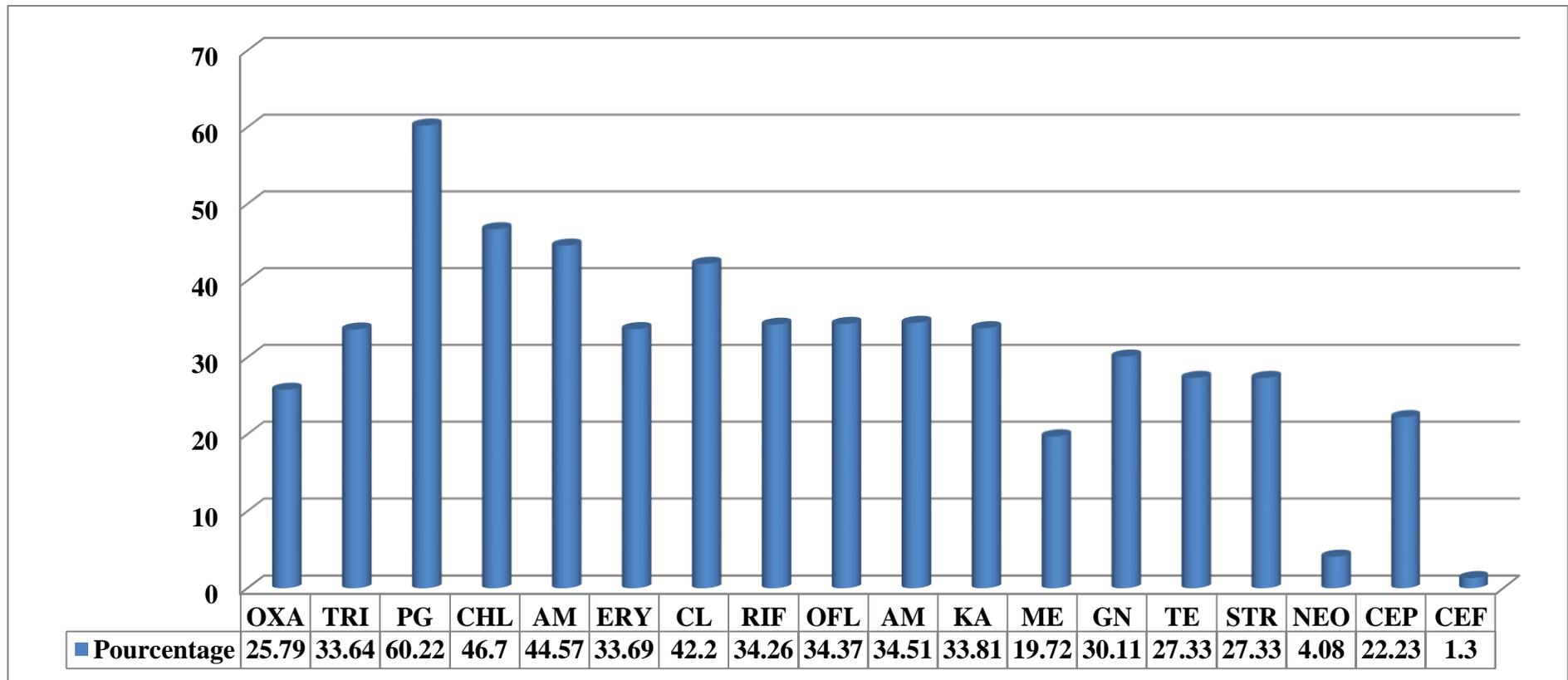
La pénicilline, parmi les différentes bêta-lactamines, est largement utilisée depuis plus de 50 ans tant chez les vaches en lactation (thérapeutique) que tarie (thérapeutique et prophylactique) dans les élevages bovin laitiers, ce qui est considéré comme favorisant l'apparition de la résistance contre ce médicament (Page et Gautier, 2012). Cependant, dans certains pays nordiques européens comme la Suède, la Norvège et le Danemark, où la pénicilline est le médicament de choix pour traiter la mammite à *S. aureus*, la résistance à la pénicilline est faible et a peu changé au cours des dernières décennies. Cela a été attribué aux caractéristiques distinctes de l'utilisation des antibiotiques dans ces pays sur la base d'une législation stricte concernant le diagnostic des cas cliniques et la prescription d'antibiotiques, soutenue par une large conformité à ces réglementations (Persson et al., 2011 ; Chehabi et al., 2019).

Les antibiotiques bêta-lactamines sont parmi les plus fréquemment utilisés pour les bovins laitiers dans le monde (Muhamed Mubarak et al., 2012 ; Page et Gautier, 2012 ; Gonzalez Pereyra et al., 2015 ; Stevens et al., 2016). L'utilisation de la pénicilline et des bêta-lactamines en général pour la prévention et le traitement des mammites sont largement répandus, expliquant la résistance des isolats de *S. aureus* à cet antibiotique observée dans la période de 2000 au 2010 et son augmentation principalement au cours des dix dernières années (période

de 2011 au 2020). Cependant, seules quelques études ont démontré les effets à long terme de l'utilisation d'antimicrobiens dans les troupeaux laitiers sur la résistance des agents pathogènes de la mammite (Oliver et al., 2011).

**Tableau 7:** Antibiorésistance des *Staphylococcus aureus* isolés de mammite aux différents antibiotiques testés

Antibiotique testé	Nombre de souche teste	Pourcentage de résistance (%)
Pénicilline G	37243	60,22
Tétracycline	8768	27,33
Érythromycine	8360	33,69
Gentamicine	35704	30,11
Kanamycine	5883	33,81
Methicilline	5137	19,72
Néomycine	607	4,08
Clindamycine	1241	42,2
Ofloxacine	621	34,37
streptomycine	879	27,33
Rifampicine	4952	34,26
ampicilline	7977	44,57
amoxicilline	28803	34,51
Oxacilline	34266	25,79
Trimethoprime	29354	33,64
Chloramphénicol	418	46,7
Cephalothine	5794	22,23
Cefquinome	28136	1,3



**Figure 4:** Taux de résistance (%) des *Staphylococcus aureus* isolés de mammites aux différents antibiotiques testés.

Pénicilline G (**PE G**), Tétracycline (**TET**), Érythromycine (**ERY**), Gentamicine (**GEN**), Kanamycine (**KAN**), Méthicilline (**MET**), Clindamycine (**CL**), Ofloxacine (**OF**), Streptomycine (**STR**), Rifampicine (**RIF**), Ampicilline (**AMP**), Amoxicilline (**AMX**), Oxacilline (**OXA**), Triméthoprime (**TRIM**), Chloramphénicol (**CHL**), Céphalothine (**CEPH**), Céfquinome (**CEF**)

#### 2.4 Évolution des taux de résistance (%) des *Staphylococcus aureus* isolés de mammite aux différents antibiotiques testés

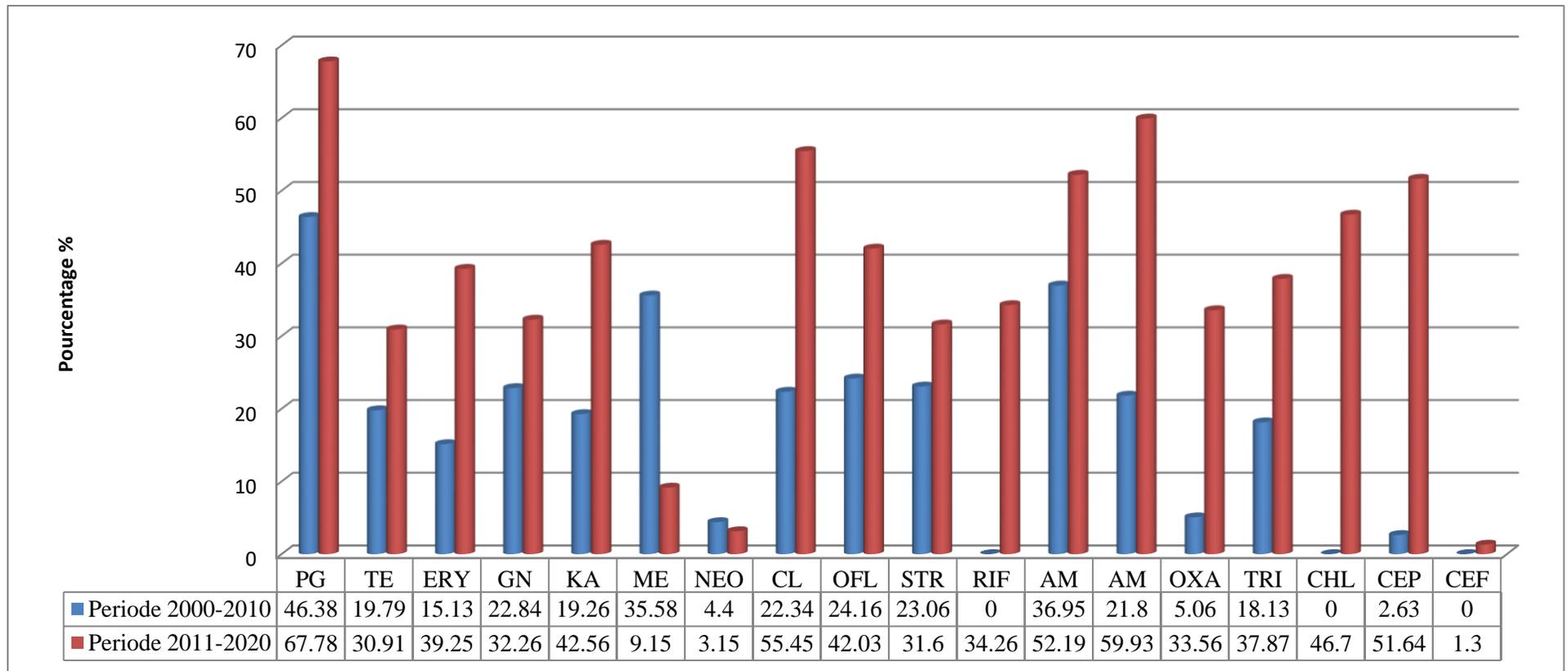
Les résultats de cette étude permettent d'identifier clairement que presque tous les antibiotiques évalués a présenté une tendance croissante au fil du temps (tableau 8 et figure5). Entre la période 2000 au 2010 et la période 2011 au 2020, une forte augmentation de pourcentage de résistance a été enregistrée pour la pénicilline G, érythromycine, ofloxacin, céphalophiné, amoxicilline et la Kanamycine.

La prévalence d'antibiorésistance a l'amoxicilline, rifampicine, clindamycine, oxacilline, érythromycine, Kanamycine et la pénicilline Ga augmenté de 38,13%, 34,26%, 33,11%, 28,5%, 24,12%, 23,3% et 21,4% respectivement pendant la période 2011 au 2020 par rapport au période de 2000 au 2010. En outre, des augmentations relativement faibles ont été d'antibiorésistance à la tétracycline, la gentamicine, streptomycine et cefquinome.

Le développement de la résistance à l'antibiotique est considéré comme une conséquence de l'utilisation des antibiotiques dans les élevages laitiers. Cependant, peu d'études ont comparé les tendances des profils de résistance aux antibiotique des agents pathogènes de la mammite bovine du même environnement ou de la même zone géographique sur un certain temps et l'analyse critique de plusieurs enquêtes n'a trouvé aucune preuve concluante de l'émergence de la résistance aux antimicrobiens parmi les agents pathogènes de la mammite au cours des dernières décennies (Oliver et al., 2011). Dans cette étude, nous avons pu observer une tendance temporelle à la hausse de la résistance aux antibiotiques pour tous les antibiotiques testes. Il faut tenir compte du fait que soit l'étude qui a observé une tendance à l'augmentation de la résistance de *S. aureus* en fonction du temps (Intorre et al., 2013 ; Rocha et al., 2014) soit son absence (Makovec et Ruegg, 2003), ont duré des périodes plus courtes, dans des zones géographiques. De plus, dans cette étude, augmentation de pourcentage de résistance aux antibiotiques a été remarque pendant la période de 2011 au 2020.

**Tableau 8:** Évolution des taux de résistance (%) des *Staphylococcus aureus* isolés de mammite aux différents antibiotiques testés

Antibiotique testé	Période 2000-2010	Période 2011-2020
Pénicilline G	46,38	67,78
Tétracycline	19,79	30,91
Érythromycine	15,13	39,25
Gentamicine	22,84	32,26
Kanamycine	19,26	42,56
Methicilline	35,58	9,15
Néomycine	4,4	3,15
Clindamycine	22,34	55,45
Ofloxacine	24,16	42,03
streptomycine	23,06	31,6
Rifampicine	0	34,26
ampicilline	36,95	52,19
amoxicilline	21,8	59,93
Oxacilline	5,06	33,56
Trimethoprim	18,13	37,87
Chloramphénicol	0	46,7
Cephalothine	2,63	51,64
Cefquinome	0	1,3



**Figure 5:**Évolution des taux de résistance (%) des *Staphylococcus aureus* isolés de mammites aux différents antibiotiques testés

Pénicilline G (**PE G**), Tétracycline (**TET**), Érythromycine (**ERY**), Gentamicine (**GEN**), Kanamycine (**KAN**), Methicilline (**MET**), Clindamycine (**CL**), Ofloxacine (**OF**), Streptomycine (**STR**), Rifampicine (**RIF**), Ampicilline (**AMP**), Amoxicilline (**AMX**), Oxacilline (**OXA**), Triméthoprime (**TRIM**), Chloramphénicol (**CHL**), Céphalothine (**CEPH**), Cefquinome (**CEF**)

## 2.5 Taux de résistance (%) des *Staphylococcus aureus* isolés de mammite aux différents antibiotiques testés en fonction des continents

La prévalence d'antibiorésistance des *S. aureus* est très faible dans le continent d'Europe pour la plupart des antibiotiques testés par rapport au continent d'Afrique, d'Asie et d'Amérique. L'Afrique, l'Asie et l'Amérique étaient, en général, les continents avec prévalence plus élevée de résistance aux antimicrobiens à la pénicilline G, à la Kanamycine, à la gentamycine, à l'Oxacilline, à l'érythromycine et à la ampicilline (tableau 9 et figure 6).

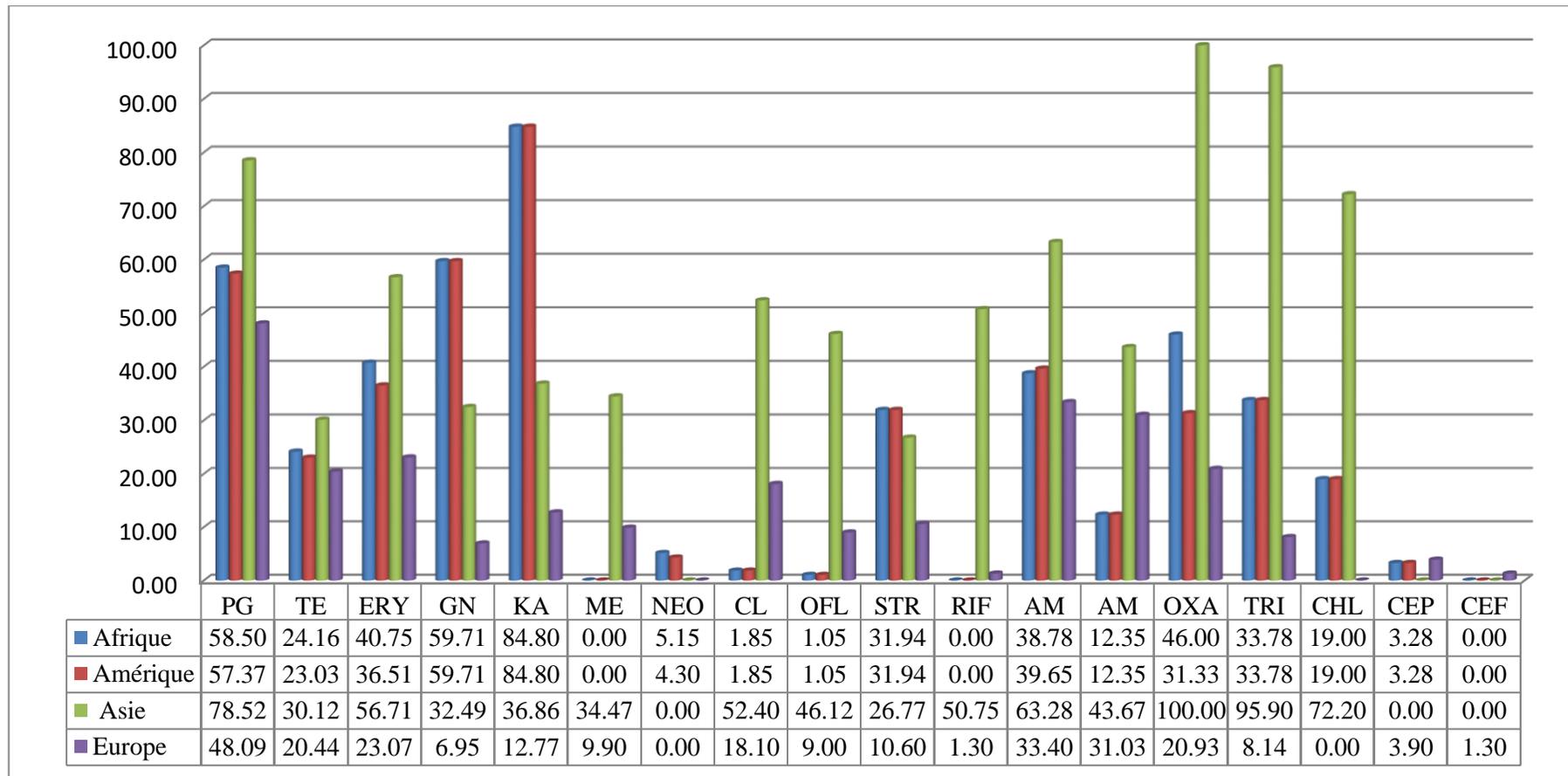
Les *S. aureus* isolés dans l'Afrique ont montré une prévalence très élevée d'antibiorésistance contre la kanamycine (84,80%), gentamicine (59,71%), pénicilline G (58,50%), oxacilline (46,00%), érythromycine (40,75%), ampicilline (38,78%). Par ailleurs, le continent d'Amérique enregistre des prévalences d'antibiorésistance très élevées contre la kanamycine (84,80%), la gentamicine (59,71%) et la pénicilline G (57,37%). Ainsi, le continent d'Asie enregistre des prévalences d'antibiorésistance très élevées contre la triméthoprime (95,90%), pénicilline G (78,52%), Chloramphénicol (72,20%), ampicilline (63,28%), érythromycine (56,71%), clindamycine (52,40%) et rifampicine (50,75%). Et en fin, le continent d'Europe enregistre une prévalence d'antibiorésistance élevée contre la pénicilline G (48,09%).

L'Afrique, l'Asie et l'Amérique étaient, en général, les continents avec prévalence plus élevée de résistance aux antimicrobiens à la pénicilline G, à la Kanamycine, à la gentamycine, à l'Oxacilline, à l'érythromycine et à la ampicilline. Le schéma de résistance aux antimicrobiens au niveau géographique pourrait être associé non seulement aux systèmes de production animale et aux pratiques de gestion appliquées dans chaque pays, mais également aux politiques particulières appliquées dans chaque région concernant l'utilisation des antibiotiques dans la production animale (Page et Gautier, 2012 ; Signorini et al. , 2018). Cependant, selon Page et Gautier (2012) aucune étude systématique n'a exploré la relation entre un système de productions et l'utilisation des antibiotiques. De plus, l'information sur les classes des antibiotiques les plus vendues pour la mammite bovine dans les différents pays est limitée, ce qui empêche de conclure à la tendance observée. Dans nombreux pays, l'utilisation et la distribution des antibiotiques sont largement incontrôlées (Organisation mondiale de la santé animale (OIE), 2016) et même dans les pays dotés de réglementations adéquates pour l'approbation et l'utilisation des médicaments vétérinaires, la mise en œuvre et l'application des réglementations approuvées sont loin d'être approfondies (Page et Gautier, 2012). Cependant,

les régions où les tendances les plus élevées de résistance sont observées doivent faire l'objet d'une surveillance future et efforts d'intervention (Levin et al., 2015).

**Tableau 9:** Taux de résistance (%) des *Staphylococcus aureus* isolés de mammite aux différents antibiotiques testés en fonction des continents

Antibiotique testé	Afrique	Amérique	Asie	Europe
Pénicilline G	58,50	57,37	78,52	48,09
Tétracycline	24,16	23,03	30,12	20,44
Érythromycine	40,75	36,51	56,71	23,07
Gentamicine	59,71	59,71	32,49	6,95
Kanamycine	84,80	84,80	36,86	12,77
Methicilline	0,00	0,00	34,47	9,90
Néomycine	5,15	4,30	0,00	0,00
Clindamycine	1,85	1,85	52,40	18,10
Ofloxacine	1,05	1,05	46,12	9,00
streptomycine	31,94	31,94	26,77	10,60
Rifampicine	0,00	0,00	50,75	1,30
ampicilline	38,78	39,65	63,28	33,40
amoxicilline	12,35	12,35	43,67	31,03
Oxacilline	46,00	31,33	100,00	20,93
Trimethoprime	33,78	33,78	95,90	8,14
Chloramphénicol	19,00	19,00	72,20	0,00
Cephalothine	3,28	3,28	0,00	3,90
Cefquinome	0,00	0,00	0,00	1,30



**Figure 6:** Taux de résistance (%) des *Staphylococcus aureus* isolés de mammite aux différents antibiotiques testés en fonction des continent Pénicilline G (PE G), Tétracycline (TET), Érythromycine (ERY), Gentamicine (GEN), Kanamycine (KAN), Methicilline (MET), Clindamycine (CL), Ofloxacin (OF), Streptomycine (STR), Rifampicine (RIF), Ampicilline (AMP), Amoxicilline (AMX), Oxacilline (OXA), Triméthoprime (TRIM), Chloramphénicol (CHL), Céphalothine (CEPH), Cefquinome (CEF)



*CONCLUSIONS ET*

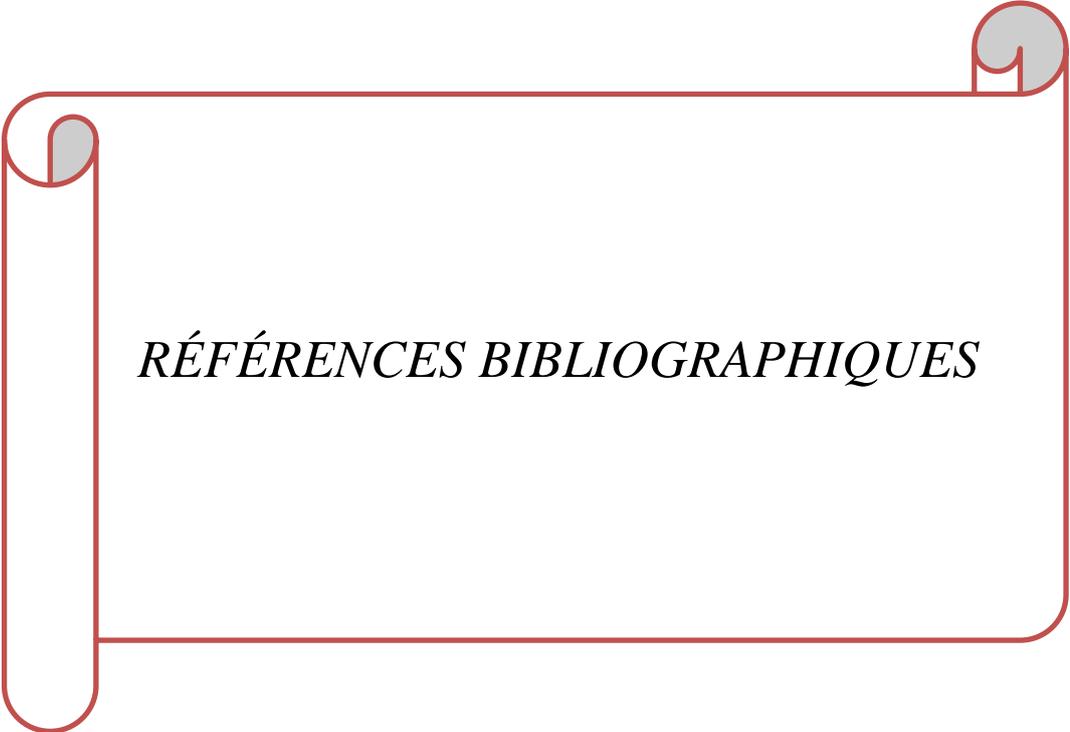
*RECOMMANDATIONS*

A la lumière de nos résultats, il s'avère que les mammites demeurent l'une des pathologies dominantes qui sévissent dans les élevages bovins. A partir 40 articles publiés dans le contexte de mammites bovines entre 2000 et 2020. Une base de données a été constituée, la plupart des études incluses dans cette méta-analyse provenaient d'Europe (30%), suivies de l'Afrique (25%), de l'Asie (22,5%) et de l'Amérique (22,5%). La prévalence globale la plus élevée de *S.aureus* était contre la pénicilline (60,22%), suivi par le chloramphénicol (46,7%), l'ampicilline (44,57%) et la clindamycine (42,2%). Le Cefquinome et la Néomycine présentaient la prévalence globale la plus faible de résistance (1,3et 4,01 respectivement). Antibiorésistance presque pour tous les antibiotiques évalués a présenté une tendance croissante au fil du temps, plus évidente à partir de 2010. L'Afrique et l'Asie étaient les continents où l'antibiorésistance était la plus élevée pour la plupart des composés inclus dans cette étude. L'importance majeure de cette pathologie en élevage bovin laitier nécessite des développements supplémentaires afin de mieux connaître les stratégies économiques et techniques dans la thérapeutique et la prévention de cette maladie, tant à court qu'à moyen termes, et dans divers systèmes de production et contextes macro-économiques.

Pour en réduire l'incidence et la prévalence, la mise en place de plans de lutte contre les mammites se justifie donc pleinement. Il faut agir à deux niveaux : limiter les nouvelles infections et diminuer les taux des infections existantes. Ainsi il est recommandé de :

- ✓ Dépister via CMT à intervalle régulier toutes les vaches en lactation pour traire les positives en fin de séquence.
- ✓ Assurer un contrôle annuel et une maintenance régulière de la machine à traire.
- ✓ Instaurer un traitement précoce et adapté aux mammites cliniques ainsi qu'une couverture antibiotique systématique au cours de la période sèche.
- ✓ Réformer les vaches présentant des mammites récidivantes rebelles aux traitements.
- ✓ Dépister les porteurs sains à *S. aureus*, décontaminer les porteurs de *S. aureus* et respecter les règles d'hygiène
- ✓ des mesures de désinfection des trayons et des bonnes pratiques quotidiennes de la traite doivent être bien suivies afin de diminuer le risque de survenue des mammites staphylococciques chez la vache

- ✓ hygiène des mains des trayeurs et de la machine à traire, le lavage des trayons avant chaque traite et l'essuyage des quartiers lavés doivent être régulièrement effectué



*RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES*

## *REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES*

---

### *REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES*

**Abraham, G., Sintayehu, A., Libeau, G., Albina, ElRoger F Lachemariam, Y, Abaynech, D.,Awoke, KM. 2005.** Antibody seroprevalences against peste des petits ruminants (PPR) virus in camels, cattle, goats and sheep in Ethiopia. *Prev Vet Med.* 70(1-2):51-7.

**Abubakar, M.; Khan, H.A.; Arshed, M.J.; Hussain, M.; Ali, Q. (2011).** Peste des petits ruminants (PPR): Disease appraisal with global and Pakistan perspective. *Small Ruminant Research*, 96:1-10.

**Abu-Elzein E.M.E., Hassanien M.M., Al-Afaleq A.I., Abd-Elhadi M.A., Housawi F.M.I. 1990.** Isolation of peste des petits ruminants from goats in Saudi Arabia. *Vet. Rec.*, 127 : 309-310.

**Adombi, C.M.; Lelenta, M.; Lamien, C.E.; Shamaki, D.; Koffi, Y.M.; Traoré, A.; Silber, R.; Couacy-Hymann, E.; Bodjo, S.C.; Djaman, J.A.; Luckins, A.G.; Diallo, A. (2011).** Monkey CV1 cell line expressing the sheep-goat SLAM protein: a highly sensitive cell line for the isolation of peste des petits ruminants virus from pathological specimens. *Journal of Virological Methods*, 173(2):306-313.

**Albina, E., Kwiatek, O., Minet, C., Lancelot, R., Servan de Almeida, R. et Libeau, G. (2013).** Peste des petits ruminants, the next eradicated animal disease? *Veterinary microbiology*, 165(1):38–44.

**Al-Majali, A.M., Hussain, N.O., Amarin, N.M., Majok, A.A., 2008.** Seroprevalence of, and risk factors for PPR in sheep and goats in Northern Jordan. *Preventive Veterinary Medicine* 85, 1–8.

**Al-Majali, A.M., Hussain, N.O., Amarin, N.O., Majok, A., 2008.** Seroprevalence of, and risk factors for, peste des petits ruminants in sheep and goats in Northern Jordan. *Prev. Vet. Med.* 85, 1-8.

**Anene, B.M., Ugochukwu, E.I., Omamegbe, J.O., 1987.** The appraisal of three different pharmaceutical regimes for the treatment of naturally occurring peste des petits ruminants (PPR) in goats. *Bull. Anim. Health. Prod. Afr* 35, 1.

**Awa, D. N., Ngagnou, A., Tefiang, E., Yaya, D. et Njoya, A. (2002).** Post vaccination and colostral peste des petits ruminants antibody dynamics in research flocks of kirdi goats and fowl sheep of north Cameroon. *Preventive veterinary medicine*, 55(4):265–271.

**Ayari-Fakhfakh, E., Ghram, A., Bouattour, A., Larbi, I., Gribâa-Dridi, L., Kwiatek, O., Bouloy, M., Libeau, G., Albina, E., Cêtre-Sossah, C., 2010.** First serological investigation of peste-des-petits-ruminants and Rift Valley fever in Tunisia. *The Vet. J.*

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

**Bailey D, Banyard A, Dash P, Ozkul A and Barrett T, 2005.** Full genome sequence of peste des petits ruminants virus, a member of the Morbillivirus genus. *Virus research*, 110, 119-124.

**Banyard A.C., Rima B.K. and Barrett T. (2006) :** The morbilliviruses, In : *Rinderpest and Peste des Petits Ruminants*, BARRETT T., PASTORET P.P. et TAYLOR W.P. (editors), Oxford : Elsevier, 13-30.

**Banyard A-C., Parida S., Batten C., Oura C., Kwiatek O., Libeau G. 2010.** Global distribution of peste des petits ruminants virus and prospects for improved diagnosis and control. *Journal of General Virology*, 91 : 2885-2897.

**Barrett T. 1999.** Morbillivirus infections, with special emphasis on morbilliviruses of carnivores. *Vet. Microbiol.*, 69(1-2) : 3-13.

**Berhe G., Minet, C., Le Goff, C., Ngangnou, A., Grillet, C., Libeau, G., Black, D.N., Flemmig, M., Barrett, T., Diallo, A., 2003.** Development of a dual recombinant vaccine to protect small ruminants against peste des petits ruminants and capripox infections. *J. Virol* 77, 1571-1577.

**Cêtre-sossah, C., Kwiatek, O., Faharoudine, A., Soulé, M., Mou-troifi, Y. O., Vrel, M. A., Salami, H., Rassoul, S., Asnaoui, M., Moindjie, Y., Albina, E., Libeau, G. et Cardinale, E. (2016).** Impact and epidemiological investigations into the incursion and spread of peste des petits ruminants in the Comoros archipelago: An increased threat to surrounding islands. *Transboundary and emerging diseases*, 63:452–459.

**Chauhan, H Chandel BS. Kher, H.N Dadawala, AL Agrawal, SM. 2009.** Peste des petits ruminants virus infection in animals. *Veterinary World* 2(4): 150-155.

**Chen W, Hu S, Qu L, Hu Q, Zhang Q, Zhi H, Huang K, Z., B., 2010.** Goatpox virus-vectored peste-des-petits-ruminants vaccine induces long-lasting neutralization antibody to high levels in goats and sheep. *Vaccine* 28, 4742-4750

**Diallo A. 1990.** Morbillivirus group: genome organisation and proteins. *Vet. Microbiol.*, 23 : 155-163.

**Diallo A. 2010.** Peste des petits ruminants. Guide de diagnostic et de gestion des épizooties, Paris : DGAL, 143-154

**Diallo A. et Taylor W.P. (1989) :** Atténuation d'une souche de virus de la PPR : candidat pour un vaccin homologué vivant, *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop*, 42 (3), 311-319.

**Diallo, A. (2005).** Peste des petits ruminants. In : Guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties. Paris: Direction Générale de l'alimentation (DGAI), p. 143-154.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

**Diallo, A. (2000).** Peste des petits ruminants; a threat for developing countries. A paper presented at the 7th International conference on goats, France, 15-21 May.

**Diallo, A. (2003a).** Morbillivirus. In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Lefèvre, P.C.; Blancou, J.; Chermette, R., Paris: Tec & Doc. (editor), p. 279-283.

**Diallo, A., Minet, C., Le Goff, C., Berhe, G., Albina, E., Libeau, G., Barrett, T., 2007.** The threat of peste des petites ruminants: progress in vaccine development for disease control. *vaccine* 25, 5591-5597

**Dufour L. 2010.** La peste des petits ruminants : Epizootie marocaine de 2008, un danger pour l'Europe ? Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Créteil, 152p.

**El Hag, A. and W.P. Taylor, 1984.** The isolation of Pests des petits ruminants virus from the Sudan. *Res. Vet. Sci.*, 36: 1-4.

**El-yuguda, A.-D., Baba, S. S., Ambali, A. G. et Egwu, G. O. (2013).** Seroprevalence of peste des petits ruminants among domestic small and large ruminants in the semi-arid region of north-eastern Nigeria. *Veterinary World*, 6:807–811.

**FAO, (2012).** [www.Faostat.fao.org/site/573/](http://www.Faostat.fao.org/site/573/) accessed on March 10, 2014.

**FAO. 2000.** La peste des petits ruminants.

**Gargadennec L, Lalanne A. 1942.** La peste des petits ruminants. *Bull. Serv. Zootech. Epizoot. Afr. Occident. Fr.*, 5: 16-21.

**Gilbert, Y., Monnier, J., 1962.** Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux* 15, 321-35.

**Jones, B. A., Rich, K. M., Mariner, J. C., Anderson, J., Jeggo, M., Thevasagayam, S., Cai, Y., Peters, A. R. et Roeder, P. (2016).** The economic impact of eradicating peste des petits ruminants : A benefit-cost analysis. *PLoS One*, 11(2):e0149982.

**Kardjadj, M., Ben-Mahdi, M.H., Luka, P.D. 2015.** First serological and molecular evidence of PPRV occurrence in Ghardaïa district, center of Algeria. *Trop Anim Health Prod.*

**Kardjadj, M., Ben-Mahdi, M. H., Pam, D.L., 2015.** First serological and molecular evidence of PPRV occurrence in Ghardaïa district, center of Algeria. *Tropical Animal Health & Production*, DOI 10.1007\_s11250-015-0860-.

**Khalafalla A.I, Saeed I.K., Ali Y.H., Abdurrahman M.B., Kwiatek O., Libeau G., Obeida A.A., Abbas Z. 2010.** An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan. *Acta Tropica*, 116:161-165.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

- Khan H.A, Siddique M, Sajjad-ur-Rahman, Abubakar M, M., A., 2009.**The detection of antibody against peste des petits ruminants virus in sheep, goats, cattle and buffaloes. . Trop Anim Health Prod 40, 521-527.
- Khan, H.A., Siddique, M., Abubakar, M., Arshad, M.J., Hussain, M., 2008.**Prevalence and distribution of PPRV infection in small ruminants. Small Ruminants Research 79, 152–157.
- Kihu, S. M., Gachohi, J. M., Ndungu, E. K., Gitao, G. C., Bebor, L. C., John, N. M., Wairire, G. G., Maingi, N., Wahome, R. G. et Ireri, R. (2015a).**Sero-epidemiology of peste des petits ruminants virus infection in turkana county, kenya. BMC veterinary research, 11:87.
- Kul A., Kabakci N., Atmaca H.T., Ozkul A. 2007.**Natural peste des petits ruminants virus infection : novel pathologic findings resembling other Morbillivirus infections. Vet. Pathol., 44: 479-486.
- kumar, N., Maherchandani, S., Kashyap, S. K., Singh, S. V., Sharma, S., Chaubey, K. K. et Ly, H. (2014).**Peste des petits ruminants virus infection of small ruminants : A comprehensive review. Viruses, 6(6):2287–2327.
- Kwiatek O., Minet C., Grillet C., Hurard C, Carlsson E., Karimov B., Albina E., Diallo A. Libeau G. 2007.**Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in ajikistan. Comp Pathol., 36:111-119. [20100908]. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jviromet.2010.01.014>.
- Kwiatek, O., Ali, Y.H., Saeed, I.K., Khalafalla, A.I, Mohamed, O.I., Obeida, A.A., Abdelrahman, M.B, Osman, H.M., Taha, K.M., Abbas, Z, El Harrak, M, Lhor, Y., Diallo, A., Lancelot, R., Albina, E., Libeau, G., 2011.** Asian lineage of peste des petits ruminants virus, Africa. Emerging infectious diseases 17, 1223-1231.
- Lee, J.K., Prussia, A., Snyder, J.P., Plemper, R.K., 2007.**Reversible inhibition of the fusion activity of Measles virus F protein by an engineered intersubunit disulfide bridge. J. Virol 81, 8821-8826.
- Lefèvre, P.C., Diallo, A., 1990.** Peste des petits ruminants. . REv. Sci. Tech 9, 935.
- Lefèvre P.C., Diallo A. 1990.** La peste des petits ruminants. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 9 : 935-950.
- Lefèvre P.C., 1987.** la peste des petits ruminants et infection bovine pestique des ovins et caprins. Etudes et synthèse de l'EMVT n°5 (2<sup>e</sup> édition), 99p.
- Lefèvre P.C., 1987.** Une maladie en pleine expansion: la peste des petits ruminants <http://www.fao.org/docrep/t8600t/t8600TOp.htm>(consulté en 2013) ;.
- Lefèvre, P.C. (2003).** Peste bovine. In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Lefèvre, P.C.; Blancou, J.; Chermette, R., Paris: Tec & Doc. (editor), p. 285-305.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

**Libeau G, Cetre-Sossah C, Caufour P, Minet C, Kwiatek O, Lancelot R, Servan de Almeida R, Albina E, T., L., 2015.**Development of vaccines against peste des petits ruminants: CIRAD's achievements and future challenges. . Bulletin - OIE (English ed.), 72-77.

**Libeau, G. et Bonnet, P. (2012).** Des moyens de lutte efficaces contre la peste des ruminants. Elevage et pays du Sud - Competences du Cirad.

**Luka, P. D., Erume, J., Mwiine, F. N., Ayebazibwe, C. et Shamaki, D.(2011).** Molecular characterization and phylogenetic study of peste des petits ruminants viruses from north central states of nigeria. BMC veterinary research, 7(1):32.

**Mariner, J. C., Jones, B. A., Rich, K. M., Thevasagayam, S., Anderson, J., Jeggo, M., Cai, Y., Peters, A. R. et Roeder, P. L. (2016).**The opportunity to eradicate peste des petits ruminants. Journal of immunology, 196(9):3499–3506.

**Mbyuzi, A. O., Komba, E. V. G., Kimera, S. I. et Kambarage, D. M.(2014).**Sero-prevalence and associated risk factors of peste des petits ruminants and contagious caprinepleuro-pneumonia in goats and sheep in the southern zone of tanzania. Preventive veterinary medicine, 116:138–144.

**Meng, X., Dou, Y., Zhai, J., Zhang, H., Yan, F., Shi, X., Luo, X., Li, H., Cai, X., 2011.** Tissue distribution and expression of signaling lymphocyte activation molecule receptor to peste des petits ruminant virus in goats detected by real-time pcr. Journal of Molecular Histology 42, 467-472.

**Minet, C.; Kwiatek, O.; Keita, D.; Diallo, A.; Libeau, G.; Albina, E. (2009).**Infections à Morbilivirus chez les ruminants : la peste bovine en voie d'éradication et la peste des petits ruminants en extension vers le Nord. Virologie, 13(2):103-13.

**MUNIR M., SIDDIQUE M., SHEHZAD A., ZOHARIS S., STAHL K., 2008.** Seroprevalence of antibodies to peste des petits ruminants at various government all livestock farms of Punjab, Pakistan. Asian J. Epidemiol., 1: 82-90.

**OIE (2014).** Guidelines for Animal Disease Control. OIE2014.

**OIE. 2011.** Analyse des écarts PVS: Rapport Cameroun Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE)- Paris -France p. 133.

**Ozkul, A., Akca, Y., Alkan, F., Barrett, T., Karaoglu, T., Dagalp, S.B., Anderson, J., Yesilbag, K., Cokcaliskan, C., Gencay, A., Burgu, I., 2002.** Prevalence, distribution, and host range of peste des petits ruminants virus, Turkey. Emerg. Infect. Dis. 8, 708-712.

**Parida, S., Muniraju, M., Mahapatra, M., Muthuchelvan, D., Buczkowski, H. et Banyard, A. C. (2015).** Peste des petits ruminants. Veterinary microbiology, 181:90–106.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

- Pegram, R., Tereke, F., 1981.** Observation on the health of afar livestock. *Ethiopian Vet J* 5, 11-14.
- Pomeroy, L.W., Bjornstad, O.N., Holmes, E.C., 2008.** The evolutionary and epidemiological dynamics of the paramyxoviridae. *J MolEvol* 66, 98-106.
- Rajko-Nenow PZ, Cunliffe TG, Flannery JT, Ropiak HM, Avaliani L, Donduashvili M, Baron MD, CA., B., 2017.** Complete Genome Sequence of Peste des Petits Ruminants Virus from Georgia, 2016. *Genome announcements* 5, 01091-01017.
- Rojas, J. M., Moreno, H., García, A., Ramírez, J. C., Sevilla, N. et Martín, V. (2014).** Tworeplication-defective adenoviral vaccine vectors for the induction of immune responses to prpv. *Vaccine*, 32(3):393–400.
- Rossiter, P.B.; Taylor, W.P. (1994).** Peste des petits ruminants. In: *Infectious diseases of livestock*. Coetzer, A.W.; Thomson, G.R.; Tustin, R.C. (eds), Southern Africa: Oxford Southern Africa, p. 758–765.
- Saeed, I.K., Ali, Y.H., Khalafalla, A.I., Rahman-Mahasin, E.A., 2010.** Current situation of peste des petits ruminants (PPR) in the Sudan. *Tropical Animal Health and Production* 42, 89–93.
- Saravanan, P., Sen, A., Balamurugan, V., Rajak, K., Bhanupra- Kash, V., Palaniswami, K., Nachimuthu, K., Thangavelu, A., Dhinakarraj, G., Hegde, R. et al. (2010).** Comparative efficacy of peste des petits ruminants (ppr) vaccines. *Biologicals*, 38(4):479–485.
- Sen, A., Saravanan, P., Balamurugan, V., Rajak, K. K., Sudhakar, S. B., Bhanuprakash, V., Parida, S. et Singh, R. K. (2010).** Vaccines against peste des petits ruminants virus. *Expert Reviews Vaccines*, 9(7): 785–796.
- Seth, S. & Shaila, M.S. (2001).** The hemagglutinin-neuraminidase protein of peste des petits ruminants virus is biologically active when transiently expressed in mammalian cells. *Virus Res.* 75 (2): 169-177.
- Shaila MS, Purushothaman V, Bhavasar D, Venugopal K, RA., V., 1989.** Peste des petits ruminants of sheep in India. *Vet. Rec* 125, 602.
- Shatar M, K.B., Purevtseren D, Khishgee B, Loitsch A, Unger H, Settypalli TBK, Cattoli G, Damdinjav B, WG, D., 2017.** First genetic characterization of peste des petits ruminants virus from Mongolia. *Arch Virol* 162, 3157-3160.
- Singh, R. et Bandyopadhyay, S. (2015).** Peste des petits ruminants vaccine and vaccination in india : sharing experience with disease endemic countries. *Virusdisease*, 26(4):215–224.
- Singh, R. K., Rajak, K. K., Muthuchelvan, D., Banyard, A. C. et Parida, S. (2015).** Vaccines against peste des petits ruminants virus. *Peste des Petits Ruminants Virus*

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

---

- Singh, R., Saravanan, P., Sreenivasa, B., Singh, R. et Bandyo-padhyay, S. (2004a).** Prevalence and distribution of peste des petits ruminants virus infection in small ruminants in India. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*, 23(3):807–819.
- Sow, A., Ouattara, L., Compaoré, Z., Doulikom, B.R., 2008.** Prévalence sérologique de la peste des petits ruminants dans la province du Soum au nord du Burkina Faso. *Revue. Élev. Méd. vét. Pays trop.* 61 (1) : 5-9.
- Swai, E.S., Kapaga, A., Kivaria, F., Tinuga, D., Joshua, G., Sanka, P., 2009.** Prevalence and distribution of PPRV antibodies in various districts of Tanzania. *Vet. Res. Commun.* 33, 927–936.
- Swai, E.S., Kapaga, A., Kivaria, F., Tinuga, D., Joshua, G., Sanka, P., 2009.** Prevalence and distribution of PPRV antibodies in various districts of Tanzania. *Veterinary Research Communication* 33, 927–936.
- Tatsuo and Yanagi, 2002** H. Tatsuo, Y. Yanagi The morbillivirus receptor SLAM (CD150) *Microbiol. Immunol.*, 46 (3) (2002), pp. 135-142.
- Taylor W.P. (1979)** : Serological studies with the virus of peste des petits ruminants in Nigeria, *Res. Vet. Sci.*, 26 (2), 236-242.
- Taylor W.P., Al Busaidy S., Barrett T. 1990.** The epidemiology of PPR in the Sultanate of Oman. *Vet. Microbiol.*, 22 : 341-352.
- Taylor, W. (2016).** The global eradication of peste des petits ruminants (ppr) within 15 years—is this a pipe dream? *Tropical animal health and production*, 48(3):559–567.
- Toukara Kadidia., 2019.** Epidémiologie d'une maladie transfrontalière des petits ruminants (Pestes des Petites Ruminants) à fort impact au Mali. Thèse pour obtenir le grade de docteur De l'université de Montpellier.
- Waret-Szkuta, A., Roger, F., Chavernanc, D., Yigezu, L., Libeau, G., Pfeiffer, D.U., Guitian, J., 2008.** Peste 358 des petits ruminants (PPR) in Ethiopia: analysis of a national serological survey. *BMC. Vet. Res.* 4, 112– 359.
- Waret-Szkuta, A., Roger, F., Chavernanc, D., Yigezu, L., Libeau, G., Pfeiffer, D.U., Guitian, J., 2008.** Peste des petits ruminants (PPR) in Ethiopia: analysis of a national serological survey. *BMC Veterinary Research* 4,
- Woma, TY, Quan, M., Bailey, D., Luka, PD., Ularanu, HG., Bwala, DG., Olalekan, OD., Mantip, SE, Dogonyaro, BB., Chollom, sC., Bature, G., Tom, ND., Dyek, DY., Kazeem HM., Diallo, A., Shamaki, D. 2015.** Molecular analysis of peste des petits ruminants viruses from current outbreaks in Nigeria. *Empres-animal health* 360 No. 45.

## *REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES*

---

**Worrwall, E.E.; Litamoi, J.K.; Seck, B.M.; Ayelet, G. (2001).**Xerovac: An ultra rapid method for the dehydration and preservation of live attenuated rinderpest and peste des petits ruminants vaccines. *Vaccine*, 19:834–9.

**Zahur A.B., Irshad H., Hussain M., Ullah A., Jahangir M., Khan M.Q., Farooq M.S. 2008.**The epidemiology of peste des petits ruminants in Pakistan. *Rev. Sci. Techn.*, 27(3) : 877-384.

**Zahur, A. B., Irshad, H., Ullah, A., Afzal, M., Latif, A., ullah,r. W., Farooq, U., Samo, M. H. et Jahangir, M. (2014).**Peste des petitsruminants vaccine (nigerianstrain 75/1) confers protection for at least3 years in sheep and goats. *Journal of Biosciences and Medicines*, 02(06):27–33.

## Résumé

La mammite est la première pathologie rencontrée en élevage laitier. *Staphylococcus aureus*, l'un des principaux agents pathogènes contagieux de la mammite dans le monde. La mammite est la première cause de consommation d'antibiotique en élevage et engendre des pertes de rentabilité importantes. L'objectif de cette étude était de déterminer la prévalence de la résistance phénotypique aux antibiotiques chez *S. aureus* isolé à partir de mammite chez les vaches laitières. A partir 40 articles publiés dans le contexte de mammites bovines entre 2000 et 2020. Une base de données a été constituée, la plupart des études incluses dans cette méta-analyse provenaient d'Europe (30%), suivies de l'Afrique (25%), de l'Asie (22,5%) et de l'Amérique (22,5%). La prévalence globale la plus élevée de *S.aureus* était contre la pénicilline (60,22%), suivi par le chloramphénicol (46,7%), l'ampicilline (44,57%) et la clindamycine (42,2%). Le Cefquinome et la Néomycine présentaient la prévalence globale la plus faible de résistance (1,3 et 4,018, respectivement). Antibiorésistance pour presque tous les antibiotiques évalués a présenté une tendance croissante au fil du temps, plus évidente à partir de 2010. L'Afrique et l'Asie étaient les continents où l'antibiorésistance était la plus élevée pour la plupart des composés inclus dans cette étude.

**Mots clé :** mammite, prévalence, antibiotique

## Abstract

Mastitis is the first disease in dairy herds. *Staphylococcus aureus*, one of the main contagious pathogens of mastitis worldwide. Mastitis is the leading cause of antibiotic consumption in breeding and causes significant losses in profitability. The objective of this study was to determine the prevalence of phenotypic antibiotic resistance in *S. aureus* isolated from mastitis in dairy cows. From 40 articles published in the context of bovine mastitis between 2000 and 2020. A database was created most of the studies included in this meta-analysis were from Europe (30%), followed by Africa (25%), Asia (22.5%) and America (22.5%). The highest overall prevalence of *S. aureus* was against penicillin (60.22%), followed by chloramphenicol (46.7%), ampicillin (44.57%) and clindamycin (42.2%). Cefquinome and Neomycin had the lowest overall prevalence of resistance (1.3 and 4.018, respectively). Antimicrobial resistance for almost all of the antibiotics tested showed an increasing trend over time, more evident from 2010. Africa and Asia were the continents where antimicrobial resistance was highest for most of the compound included in this study.

**Keywords:** mastitis, prevalence, antibiotic

## المخلص

التهاب الضرع هو أول مرض يصادفه في مزارع الألبان. المكورات العنقودية الذهبية ، واحدة من مسببات الأمراض المعدية الرئيسية لالتهاب الضرع في العالم. التهاب الضرع هو السبب الرئيسي لاستهلاك المضادات الحيوية في التكاثر ويسبب خسائر كبيرة في الربحية. الهدف من هذه الدراسة هو تحديد مدى انتشار مقاومة المضادات الحيوية في بكتيريا المكورات العنقودية الذهبية المعزولة من التهاب الضرع في أبقار الألبان. من 40 مقالة نُشرت في سياق التهاب الضرع البقري بين عامي 2000 و 2020. تم إنشاء قاعدة بيانات ، معظم الدراسات المشمولة في هذا التحليل التلوي جاءت من أوروبا (30٪) ، تليها إفريقيا (25٪) ، آسيا (22.5٪) و أمريكا (22.5٪). كان أعلى معدل انتشار للمكورات العنقودية الذهبية هو البنسلين (60.22٪) ، يليه الكلورامفينيكول (46.7٪) ، الأمبيسلين (44.57٪) والكلينداميسين (42.2٪). كان أعلى معدل انتشار للمكورات العنقودية الذهبية هو البنسلين (60.22٪) ، يليه الكلورامفينيكول (46.7٪) ، الأمبيسلين (44.57٪) والكلينداميسين (42.2٪). كانت أعلى معدل انتشار للمكورات العنقودية الذهبية هو البنسلين (60.22٪) ، يليه الكلورامفينيكول (46.7٪) ، الأمبيسلين (44.57٪) والكلينداميسين (42.2٪). أظهرت مقاومة مضادات الميكروبات لجميع المضادات الحيوية التي تم اختبارها تقريبًا اتجاهًا متزايدًا بمرور الوقت ، وأكثر وضوحًا من عام 2010. كانت إفريقيا وآسيا القارتين حيث كانت مقاومة مضادات الميكروبات أعلى بالنسبة لمعظم المركبات المشمولة في هذه الدراسة.

الكلمات المفتاحية: التهاب الضرع ، انتشار المرض ، مضاد حيوي