

N° d'Ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ DJILLALI LIABES DE SIDI BEL ABBES

FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

Mémoire

De fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la nature et de la vie (S.N.V.)

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Microbiologie Appliquée

Intitulé du thème :

Implication des staphylocoques dans l'infection de la mammite chez les bovins

Présenté par : Mr BOUOKKA Mohammed Amin.

Mr CHETTI Ilyas.

Mémoire soutenu devant l'honorable jury composé de :

Président de jury : Mme BOUSMAHA Leila Ep MARROKI (M.A.A/ UDL/SBA)

Examineur : Mme ZAHZEH Meriem (M.A.A/ UDL/SBA)

Promoteur : Mr MARROKI Ahmed (M.A.A/ UDL/SBA)

Année universitaire 2020 - 2021

Session : « Juin »

Remerciements :

Tout d'abord et avant tout, nous remercions Allah Le Tout Puissant et Miséricordieux. Pour nous avoir donné la force nécessaire et le courage pour la réalisation de ce modeste travail.

*Un grand merci pour notre promoteur **Monsieur MARROKI Ahmed** : professeur, à l'Université de Sidi-Bel-Abbès, pour son encadrement et sa patience avec nous.*

Nous adressons nos sincères remerciements à l'ensemble des membres du jury d'avoir accepté d'évaluer notre travail :

***Mme BOUSMAHA Leila**, la présidente du jury qui nous a fait l'honneur d'accepter de juger de présider ce travail.*

***Mme ZAHZEH Meriem**, l'examinatrice qui nous a fait vraiment l'honneur de bien vouloir accepter d'examiner notre travail.*

Nous adressons aussi nos sincères remerciements à tous nos enseignants de la faculté des sciences de la nature et de la vie.

Enfin, on tient aussi à remercier tous ceux qui nous ont aidés à réaliser ce travail de près ou de loin.

Dédicace :

Je dédie ce mémoire de fin d'étude à :

Mes parents pour leur soutien et leur dévouement pendant toute mes années d'études. Si j'ai réussi, c'est grâce à vous. Puisse DIEU les garder à moi.

Mes frères; mes sœurs et leurs enfants, mes cousins et à tout le reste de ma famille, vous êtes la joie de ma vie.

A Ilyas avec qui le travail n'a été qu'une partie de plaisir. Pour notre complicité.

Tous mes collègues de la microbiologie appliquée promo 2021, pour leur encouragement, bonne continuation et bonne courage pour la suite.

À toute la famille CHETTI

Enfin, je dédie ce travail à tous ceux qui ont collaboré à la réalisation de ce travail, en guise de reconnaissance

MOHAMMED AMIN

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail à :

Mes parents qui m'ont soutenue durant toutes ces longues années d'étude.

J'ai réussi grâce à vous. Puisse DIEU les garder à moi.

Mes frères et mes sœurs, vous êtes la joie de ma vie. Merci de tout mon cœur car sans votre soutien et votre patience je n'en serai jamais arrivée là.

Je vous souhaite une vie pleine de réussite et de bonheur. Puisse DIEU accepter mes prières et nous garder pour toujours une famille unie.

Mon frère BACHIR, à qui j'adresse une pensée spéciale. Tu m'as vraiment soutenue pendant toutes ces années, tu m'as écoutée et tu m'as transmis énormément, de la force dans les moments les plus difficiles.

Toute la famille : CHETTI, BOUOKKA

Tous mes amis pour leur support moral et leur encouragement tout au long de mes études, bonne continuation et bon courage pour la suite.

ILYAS

Résumé :

Les mammites bovine sont des inflammations due à une infection plus ou moins prononcée de la glande mammaire qui peut entraîner une réduction de l'activité sécrétrice de la glande, des signes visibles et quantifiables d'inconfort et de douleur et, parfois, la mort de l'animal.

En Algérie, comme dans la plupart des pays, les mammites bovines constituent une pathologie multifactorielle dominante dans les élevages bovins laitiers, en termes de fréquence la première dominante pathologique de ces élevages avant les troubles de la reproduction et les boiteries. Il faut signaler le manque d'études approfondies, indispensables pour cerner les facteurs de risque associés à ces infections mammaires ainsi que la connaissance des bactéries responsables. Cela nous a poussés à approfondir la recherche pour imposer une définition adéquate à cette maladie qui a des conséquences graves sur la production laitière et faire l'adaptation des programmes de maîtrise de la maladie aux différentes situations épidémiologiques.

Staphylococcus aureus, reconnu dans le monde entier comme un important agent pathogène polyvalent de l'homme et l'animal, provoquant ainsi une grande variété de maladies, allant de la sévérité de l'intoxication alimentaire, du syndrome du choc toxique. Ce germe a connu une certaine résistance à l'égard des antibiotiques de la famille de bêta-lactamine.

Notre travail vise deux objectifs dont le premier est de faire une étude bibliographique sur l'implication des staphylocoques dans les mammites bovines, puis une description des mammites et ces types et son tableau clinique et enfin le diagnostic et le traitement de la maladie. Dans le second, une l'enquête que nous avons menée au niveau de la wilaya de Saida sur l'implication du staphylocoque et la prévalence de cette infection dans la rgion étudiée et les conséquences économiques engendrées par cette infections et les méthodes le diagnostic et le traitement appliquées vis-à-vis de cette pathologie.

Mots-clés : Mammite, bovins laitiers, Les Staphylocoques, Mamelles, Diagnostic, Algérie

ملخص:

التهاب الضرع البقري هو التهاب ناتج عن عدوى واضحة إلى حد ما في الغدة الثديية والتي يمكن أن تؤدي إلى انخفاض في النشاط الإفرازي للغدة، بالإضافة إلى علامات الانزعاج والألم المرئية والقابلة للقياس الكمي، وأحياناً موت الحيوان.

في الجزائر كما هو الحال في معظم البلدان، إلتهاب الضرع البقري يشكل احد الأمراض المتعددة العوامل المسببة والمهيمنة في مزارع ابقار الحلوب، من حيث التردد تعتبر المرض المهيمن الأول في هذه المزارع قبل أمراض التكاثر و العرج. يجب للإشارة إلى عدم وجود دراسات متعمقة، ضرورة لتحديد عوامل الخطر المرتبطة بهذه العدوى الثديية بالإضافة إلى معرفة البكتيريا المسؤولة ، وقد دفعنا ذلك إلى تعميق البحث لفرض تعريف مناسب لهذا المرض الذي له عواقب وخيمة على إنتاج الحليب، وتكييف برامج مكافحة الأمراض مع المواقف الوبائية المختلفة.

المكورات العنقودية الذهبية المعترف بها في جميع أنحاء العالم باعتبارها من أهم مسببات للأمراض متعددة التكافؤ للإنسان والحيوان وبالتالي تسبب مجموعة متنوعة من الأمراض، تتراوح من شدة التسمم الغذائي إلى متلازمة الصدمة السامة. عرفت هذه الجرثومة بعض المقاومة للمضادات الحيوية لعائلة بيتا لاكتامين.

لعملنا هدفان ، أولهما إجراء دراسة بيليوغرافية حول تضمن المكورات العنقودية في التهاب الضرع البقري ، ثم وصف لالتهاب الضرع و أنواعه وصورته السريرية وأخيرا تشخيص المرض وعلاجه. الهدف الثاني يعرض التحقيق الذي أجريناه على مستوى ولاية سعيدة حول تضمن المكورات العنقودية وإنتشار هذه العدوى في المنطقة المدروسة والعواقب الإقتصادية الناتجة عن هذه العدوى وطرق التشخيص والعلاج المطبقة على هذه الحالة المرضية.

الكلمات المفتاحية: التهاب الضرع، الأبقار الحلوب، المكورات العنقودية، الضرع، التشخيص، الجزائر.

Abstract:

Bovine mastitis are inflammations due to a more or less pronounced infection of the mammary gland which can lead to a reduction in the secretory activity of the gland, visible and quantifiable signs of discomfort and pain and sometimes the death of the animal.

In Algeria as in the most countries, bovine mastitis is a dominant multifactorial pathology in dairy cattle herds, in terms of frequency the first dominant pathological of these farms before reproductive disorders and lameness. It should be noted the lack of in-depth studies essential to identify the risk factors associated with these breast infections as well as knowledge of the bacteria responsible. This pushed us to deepen the research to impose an adequate definition of this disease that has disastrous consequences in quality and quantity on dairy production and adapting the mastery programs of the disease to different epidemiological situations.

Staphylococcus aureus recognized worldwide as an important polyvalent pathogen of man and animal thus causing a wide variety of diseases ranging from the severity of food poisoning to toxic shock syndrome. This germ has experienced some resistance to antibiotics of the Beta-Lactamine family.

Our work has two objectives: the first of which is to do a bibliographical study on the involvement of *staphylococci* in bovine mastitis, then a description of mastitis and these types and its clinical picture and finally the diagnosis and treatment of the disease. In the second, a survey that we conducted in the wilaya of *Saida* on the involvement of *staphylococcus* and the prevalence of this infection in the region studied and the economic consequences generated by this infection and the methods of diagnosis and treatment applied to this pathologie.

Keywords: Mastitis, dairy cattle, *Staphylococci*, Udder, Diagnosis, Algeria.

Sommaire

Introduction :	1
Chapitre I : Physiologie de la mamelle :	2
1. Morphologie et Anatomie de la mamelle :	3
1.1. Histologie de la mamelle :	3
1.2. Physiologie de la lactation :	4
1.3. Les défenses au niveau de la mamelle :	6
1.4. Les défenses cellulaires :	7
1.5. Les défenses non cellulaires :	8
Chapitre II: Description des agents étiologiques des mammites :	9
1. Historique et nomenclature :	10
2. Classification phylogénique des staphylocoques :	10
3. Les germes pathogènes majeurs :	11
3.1. Caractères bactériologiques (Morphologie et habitats) :	11
3.2. Caractères de culture :	12
3.3. Caractères biochimiques :	13
3.4. Génétique de <i>S. aureus</i> :	14
3.4.1. Support génétique :	14
3.4.2. Le transfert horizontal chez les bactéries :	14
3.5. Pouvoir pathogène :	14
3.6. Facteur de virulence de <i>Staphylococcus aureus</i> :	15
3.6.1. Les antigènes de surface :	15
3.6.2. Equipement enzymatique :	16
3.6.3. Les toxines :	17
3.7. La pathogénicité et la Pathogenèse :	18
3.8. Epidémiologie :	19
4. Les germes pathogènes mineurs :	20
4.1. Caractères bactériologiques :	20
4.2. Caractères culturels et biochimiques :	21
4.3. Facteurs de virulence des Staphylocoques à coagulase négative :	21
4.4. Pouvoir pathogène :	21
4.5. Epidémiologie :	22
Chapitre III : Description des mammites, symptômes et traitement :	24
1. Introduction :	25
2. Définition de mammite :	25

3.	Les types de mammites :	25
3.1.	La mammite clinique :	25
3.1.1.	Mammites suraiguës :	26
3.1.2.	Mammites aiguës :	27
3.1.3.	Mammites chroniques :	27
3.2.	La mammite subclinique :	27
4.	Les mesures thérapeutiques :	28
4.1.	Traitement :	28
4.2.	Antibiorésistance :	32
4.3.	Méthodes pour limiter l'antibiorésistance :	33
Chapitre IV : Le diagnostic des staphylocoques. :		34
1.	Diagnostic clinique :	35
2.	Diagnostic de laboratoire :	35
2.1.	Comptage des cellules somatiques :	35
2.1.1.	Comptage Cellulaire Individuelle (CCI) :	36
2.1.2.	Le TCT ou Taux Cellulaire du Tank :	36
2.2.	CMT (California Mastitis Test) ou Test au Teepol :	36
2.3.	Mesure de conductivité du lait :	37
2.4.	Les examens complémentaires (Diagnostic bactériologique) :	37
2.4.1.	Bactériologie :	37
2.4.2.	Test Pastorex (Test d'agglutination au latex) :	38
2.4.3.	Polymerase Chain Reaction (PCR) :	38
II.	Partie expérimentale :	39
1.	Introduction:	40
2.	Objectif de l'étude:	40
3.	Objectif secondaire :	40
4.	Matériel:	40
5.	Méthodes :	40
5.1.	Collection des données :	40
5.2.	Présentation de la région (zone d'étude) :	40
5.3.	Facteurs de risque :	41
5.3.	Facteurs de risque :	41
6.	Résultats et discussion :	41
6.1.	Protocole d'étude :	41
6.1.1	La localisation de mammites selon le quartier atteint :	42
Conclusion :		45
Références bibliographiques		47

Liste des abréviations :

AAC : aminoside N-acétyltransférases.

ACTH : l'hormone corticotrope.

ADN : Acide Désoxyribonucléique

agr : accessory gene regulator.

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien.

ANT : aminoside Onucléotidyltransférases.

APH : aminoside O-phosphotransférases.

ARNr 16S : Acide Ribonucléique ribosomique de l'unité 16S.

Aw : activité de l'eau.

CCI : Comptage Cellulaire Individuelle.

CCS : le comptage des cellules somatiques.

CMT: California Mastitis Test.

DNase : Endonucléase.

EGM : Eléments Génétiques Mobiles.

Fc : Fraction cristallisée.

GH : l'hormone de croissance (Growth Hormone).

Gram + : Coloration Gram positive.

h : heure.

K+: Potassium.

Kg : kilogramme.

km² : Kilomètre carré.

Mb : Méga base.

MFS: Major Facilitator Superfamily.

mm : millimètre.

MSCRAMMs : Les adhésines appartiennent à la famille des Microbial Surface Component Recognizing Adhesive Matrix Molecules.

NaCl : chlorure de sodium.

PCR: Polymerase Chain Reaction.

pHopt : potentiel d'hydrogène optimale.

PLP2a : protéine de liaison à la pénicilline.

Pvl : Leucocidine de Panton-Valantine.

S : Staphylococcus.

SCN : Les Staphylocoques à coagulase négative.

SCP : Les Staphylocoques à coagulase positive.

T° : Température.

TCT : Taux Cellulaire du Tank.

TSH : la thyroestimuline.

UFC/ml : Unité Formant Colonie/ millilitre.

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Répartition des différents types cellulaires rencontrés dans la glande mammaire saine et infectée.	7
Tableau 2 : Différents caractères bactériologiques de <i>Staphylococcus aureus</i>	13
Tableau 3 : les différents composants de la surface impliqués dans la virulence des staphylocoques.	16
Tableau 4 : les principaux enzymes des Staphylocoques pathogènes.	17
Tableau 5 : Les principaux facteurs de virulence des Staphylocoques pathogènes en médecine vétérinaire	18
Tableau 6 : Résumé de comparasion des principales caractéristiques des staphylocoques pathogènes responsables des mammites	23
Tableau 7 : Les différents aspects cliniques des mammites.	28
Tableau 8 : catégories des antibiotiques utilisables dans les traitements des mammites.....	30
Tableau 9 : La stratégie des traitements antibiotiques des mammites bovine.	31
Tableau 10 : l'incidence annuelle des mammites qui est présenté fréquemment aux vétérinaires cliniciens dans la région.	42

Liste des figures :

Figure 1 : Topographie et structure générale de la mamelle	3
Figure 2 : Coupe axiale de la glande mammaire	4
Figure 3 : Neurostimulation de la lactation et de l'éjection du lait	5
Figure 4 : coupe longitudinale du trayon chez la vache	7
Figure 5 : Classification des défenses de la mamelle	8
Figure 6 : Morphologie cellulaire des <i>Staphylococcus aureus</i> disposées en grappes de raisins observée en microscopie électronique à balayage	12
Figure 7 : Aspect de la culture des colonies du <i>S. aureus</i>	12
Figure 8 : Aspect de la culture des colonies du genre SCN	20
Figure 9 : Les mammites gangréneuses	26
Figure 10 : la mammite chronique	27
Figure 11 : Cellule de Thoma pour le comptage des cellules.	35
Figure 12 : Technique du test au teepol ; (A) : Aspect du lait de mammite visqueux avant le test CMT sur la plaque du test, (B) : Résultats positif du test CMT sur la plaque du test.....	36
Figure 13 : Augmentation de la conductivité électrique du lait sur l'un des quartiers	37
Figure 14 : Prélèvement aseptique d'un échantillon de lait en vue d'une analyse bactériologique	38
Figure 15 : Matériel du test Pastorex (test d'agglutination)..	38
Figure 16 : Proportion des quartiers atteints de mammite.	43
Figure 17 : proportion de mammite selon le stade clinique	43
Figure 18 : Quartier droit atteint de mammite.	43

Introduction :

Le lait cru a des propriétés nutritionnelles supérieures (Mortari et al., 2014). Grâce à son pH neutre et à l'activité de l'eau élevée, c'est un excellent milieu de croissance pour les différents micro-organismes (Claeys et al, 2013). Le lait contaminé est une barrière économique pour l'industrie laitière (Kaouche et al, 2015). Il provoque des problèmes de santé animale et humaine, (Le Maréchal et al, 2011).

La mammite est devenue un problème de sécurité alimentaire (Idriss et al, 2013). La mammite bovine est la maladie la plus courante affectant les troupeaux laitiers à travers le monde (El-Ashker et al, 2015). La forme subclinique de la maladie est la plus persistante et est largement répandue ; importante pour l'hygiène du lait (Coulona et al, 2002), elle n'est pas facilement reconnue par les agriculteurs et peut conduire à d'importantes pertes de production (Hovinen et al, 2011). En outre, les vaches souffrant d'infections subcliniques doivent être considérées comme une source à de nouvelles infections au sein des troupeaux (Dieser et al, 2014). La thérapie antibiotique des mammites dans les troupeaux laitiers est une composante majeure et un outil principal de contrôle de la maladie (Maga 2005).

Staphylococcus aureus reste l'un des organismes les plus importants associés à la mammite subclinique bovine contagieuse, non seulement en Algérie, mais dans le monde entier. De toutes les bactéries qui peuvent entrer dans la mamelle et provoquer la mammite, *S. aureus* est l'un des plus difficiles à traiter (Maga 2005). Cette maladie est considérée comme une maladie de la production la plus fréquente et la plus coûteuse dans les troupeaux laitiers des pays développés (Benhamed et al, 2011). Le diagnostic de la mammite et l'identification de l'agent causal sont importants lors du choix du traitement correct et, par conséquent nécessitent un système de diagnostic de la mammite suffisamment compétent (Karlsrose et al. 2013). L'identification précoce et correcte est nécessaire pour prévenir et contrôler la propagation (Zastempowska et al, 2014).

L'objectif de notre étude porte sur l'implication du staphylocoque dans l'infection de la mammite bovine dans la wilaya de *Saida*, on se basant sur les principales caractéristiques de l'agent causal ; les sources de la maladie ; le tableau clinique du germe chez les bovins et enfin le diagnostic et traitement de cette maladie.

Chapitre I

Physiologie de la mamelle.

1. Morphologie et Anatomie de la mamelle :

Chez la vache, la mamelle ou pis est une glande acineuse saillante et volumineuse pesant 12 à 30 kg pouvant produire plus de 20 kg de lait. Elle est située dans la partie inguinale et comprend 4 quartiers indépendants dont les deux postérieurs sont plus développés. Les quartiers sont séparés physiquement par un ligament suspenseur du pis et par des sillons transverses qui séparent la mamelle en partie droite et gauche (**figure 1**). La morphologie de la mamelle est importante à prendre en compte puisque si le ligament médian est trop faible, cela aura pour conséquence une mamelle qui pend trop. Ceci entraînera des difficultés à la fois pour la traite et une exposition plus importante à des agents pathogènes due à la proximité des trayons avec le sol. La forme et le volume de la mamelle varient selon l'espèce, la race, l'individu, l'âge, et la période de lactation (Bouchakour A et Hadj Abdallah H, 2017 ; Bouchard D, 2013).

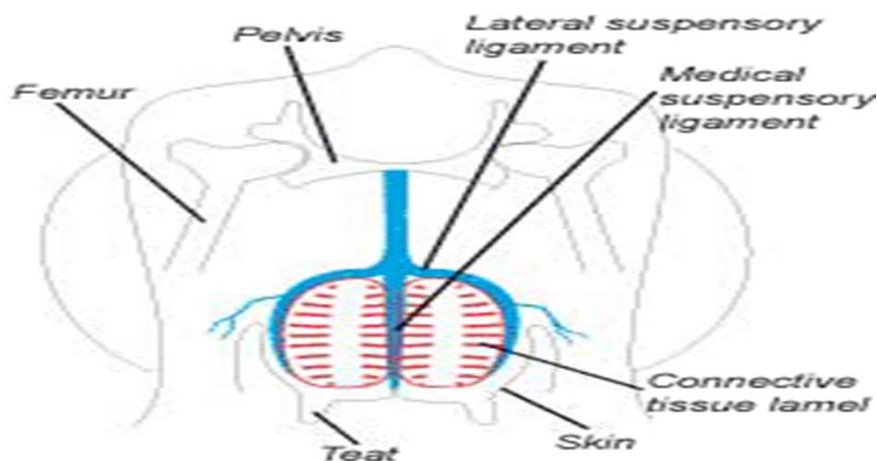


Figure 1 : Topographie et structure générale de la mamelle (Sandholm et al. 1990).

1.1. Histologie de la mamelle :

La mamelle est une glande cutanée produit le lait chez les mammifères, de nature tubulo alvéolaire ramifiée, chez la vache, elle est formée de 4 quartiers, chaque quartier comporte 2 tissus différents, l'un est purement glandulaire : une structure transitoire qui ne se forme qu'au cours de la gestation, produit le lait pendant la lactation et disparaît après le sevrage ou le tarissement, l'autre qui entoure le premier est un tissu conjonctif puissant qui assure le maintien et la suspension de la mamelle. L'unité fonctionnelle des glandes mammaires est le lobe. Le tissu glandulaire est divisé en lobes, eux-mêmes divisés en lobules qui sont composés d'alvéoles. Ces alvéoles sont recouvertes d'une couche monocellulaire d'acini de cellules épithéliales : les lactocytes qui sécrètent le lait directement en contact avec la lumière de l'alvéole. Chaque alvéole est entouré par un fin réseau de cellules myoépithéliales dont la contraction, sous le

contrôle d'une décharge d'ocytocine, provoque la vidange de l'alvéole et ainsi l'expulsion du lait. Cet ensemble de lobules est enveloppé dans un stroma constitué d'adipocytes, de fibrocytes, de collagène, de vaisseaux sanguins, de vaisseaux lymphatiques et de nerfs. La très grande richesse de la vascularisation permet l'apport des nutriments indispensables à l'élaboration du lait (Bouchakour A et Hadj Abdallah H, 2017).

Les lobes déversent le lait par les canules mammaires (figure 2), qui sont des branches des canaux mammaires. Les canaux mammaires se déversent dans un réservoir nommé la citerne. La citerne est rattachée à la citerne du trayon. Le lait est éjecté par le méat du trayon situé à l'extrémité du trayon (Sébastien Pichette-J, 2017).

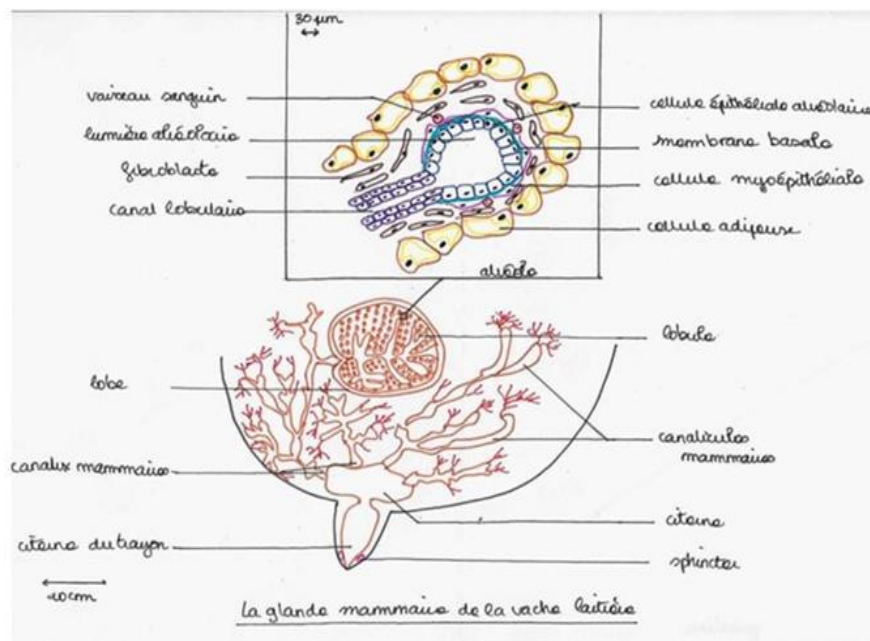


Figure 2 : Coupe axiale de la glande mammaire (Anonyme 2, 2015).

1.2. Physiologie de la lactation :

On distingue trois phases dans la lactation (la descente du lait) d'une vache :

- ➡ -La lactogénèse qui correspond au déclenchement de la lactation.
- ➡ -La galactopoïèse qui correspond à l'entretien de la lactation.
- ➡ -L'involution de la mamelle qui correspond à la période de tarissement de la lactation (repos).

A la mise-bas, la chute brutale du taux de progestérone sanguin entraîne une augmentation de la sécrétion de prolactine. Cette hormone agit directement sur les cellules lactocytaires,

comme le présente la Figure 3, et entraîne la synthèse de lait par la mamelle ; son action est renforcée par les glucocorticoïdes, l'insuline, et l'hormone de croissance (GH).

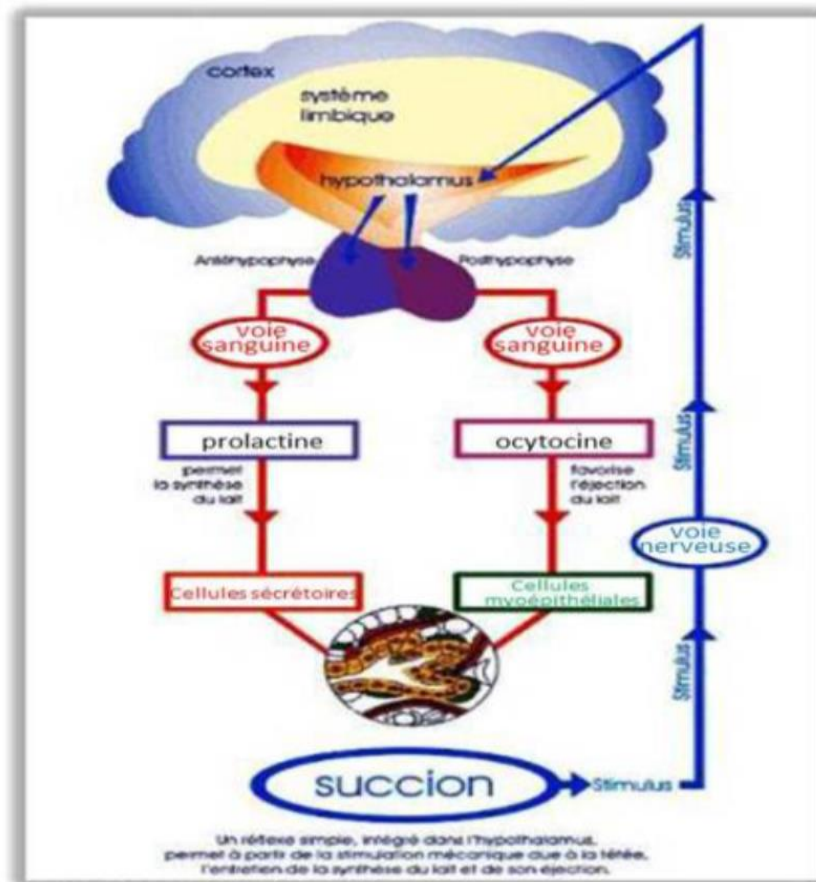


Figure 3 : Neurostimulation de la lactation et de l'éjection du lait (Dautzenberg E.).

Comme l'indique la **Figure 3**, Toute stimulation tactile des trayons telles que la succion du veau, ou le massage des trayons lors de la préparation de la mamelle (la salle de traite) ainsi que les différentes stimulations sensorielles visuels ou auditifs (vue du veau) (Amstalden et al., 2015) déclenche immédiatement un influx nerveux en direction du système nerveux central. Une fois stimulée, la posthypophyse libère l'hormone ocytocine. Cette hormone, transportée par voie sanguine, provoque la contraction des cellules myoépithéliales des acini mammaires et l'éjection du lait alvéolaire dans les canaux galactophores puis dans la citerne du pis.

La libération d'ocytocine au moment de la tétée entraîne un rétrocontrôle positif sur la prolactine, l'hormone de croissance (GH), la thyrostimuline (TSH) et l'hormone corticotrope (ACTH). Ce sont ces hormones qui permettent l'entretien de la lactation chez la vache laitière. Les caséines contenues dans le lait, exercent quant à elles un rétrocontrôle négatif sur la lactogénèse afin d'éviter tout phénomène d'engorgement de la mamelle (Gayrard .V).

1.3. Les défenses au niveau de la mamelle :

Les mammites chez les bovins sont le plus souvent d'origine bactérienne. Ainsi, il en résulte une compétition entre les défenses de la mamelle et l'agent bactérien en cause. De cette lutte résultera la guérison ou l'infection qui peut, dans certains cas, persister à bas bruit donnant lieu à des individus asymptomatiques. La glande mammaire est protégée par une variété de mécanismes de défense (Nickerson, 1987). Parmi eux, il existe :

✚ Les défenses anatomiques :

La structure anatomique de la glande mammaire est la première ligne de défense contre l'invasion des microorganismes pathogènes. L'infection survient lorsque les bactéries sont capables de gagner l'entrée de la glande mammaire via le canal du trayon. Pour cette raison, l'extrémité du trayon est considérée comme la première ligne de défense contre les agents pathogènes envahisseurs (Sordillo, 2005).

✚ Le canal du trayon :

Le canal du trayon constitue la première barrière grâce à son anatomie qui permet d'obstruer hermétiquement l'extrémité distale de la mamelle. Il empêche l'invasion des corps étrangers nocifs en continuité sauf lors de la traite et pendant 30 à 60 minutes après celle-ci.

D'une façon tout à fait physiologique, le trayon s'oppose à la pénétration des germes par :

- ✓ **-Forme de cône** : une opposition mécanique à la pénétration des germes
- ✓ **-le sphincter** qui assure l'occlusion du canal
- ✓ **-la kératine** qui tapisse la paroi du trayon action bactéricide : fixe les germes jusqu'à leur expulsion lors de la traite.
- ✓ **-Rosette de Furstemberg** : anneau de tissu lymphocytaire
- ✓ **-l'ubiquitine** : protéine bactéricide produite par la Rosette de Fürstenberg
- ✓ **-la chasse du lait** qui s'oppose à la progression des bactéries

Une détérioration du canal du trayon et particulièrement de son sphincter, lors de l'hyperkératose par exemple, ou simplement un diamètre naturellement plus important sont des facteurs de risques qui indiquent de nouvelles infections (Bouchakour A et Hadj Abdallah H, 2017).

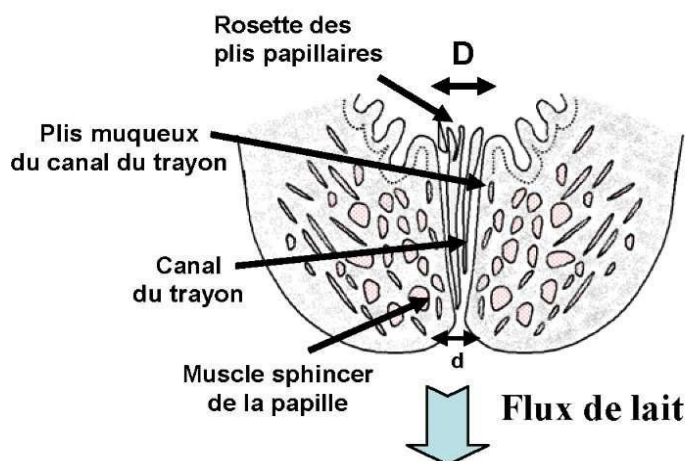


Figure 4 : coupe longitudinale du trayon chez la vache (Rasolofjoana R, 2014).

1.4. Les défenses cellulaires :

La mamelle saine contient peu de cellules (le taux leucocytaire), ce sont principalement des macrophages, des lymphocytes, des cellules épithéliales desquamées, et quelques polynucléaires. La répartition de ces types cellulaires dans le lait normal de la vache est illustrée dans le tableau 1.

Tableau 1 : Répartition des différents types cellulaires rencontrés dans la glande mammaire saine et infectée (Boutet et al., 2006).

Types cellulaires	Mamelle	
	Saine	Infectée
Polynucléaires	0 - 11%	50 – 95%
Macrophages	66 - 88%	9 – 32%
Lymphocytes	10 - 27%	14 – 24%
Cellules épithéliales	0 - 7%	0 – 9%

Lors d'une infection, les lésions du tissu sécrétoire provoquent l'afflux de polynucléaires neutrophiles majoritaires de 50% si la lésion est modérée si non 90% en cas de mammite aiguë. Ces cellules constituent la principale défense de la mamelle par la phagocytose.

Les macrophages après phagocytose du germe présentent son anticorps aux lymphocytes T qui secrètent les cytokines et acquièrent leurs capacités cytotoxiques et mémoire. Les lymphocytes B se différencient en plasmocytes sécréteurs d'anticorps et en cellules mémoires. Les polynucléaires neutrophiles éliminent les germes. Ils effectuent le recrutement, la

phagocytose, la destruction intracellulaire des germes, et l'apoptose (Bouchakour A et Hadj Abdallah H, 2017).

1.5. Les défenses non cellulaires :

Ce sont principalement le complément et les immunoglobulines :

Les immunoglobulines sont en faible concentration dans le lait sain, mais leur concentration augmente rapidement lors d'une infection. Elles proviennent de la synthèse dans la mamelle, par les plasmocytes, et majoritairement de la circulation sanguine. Elles ont pour fonction d'opsoniser les bactéries, de neutraliser les toxines ou de se fixer sur les récepteurs bactériens impliqués dans l'adhérence aux cellules épithéliales : Inhibition de l'adhésion des germes à l'épithélium mammaire, facilitant leur élimination par le flux de lait de la traite. Le complément est présent en très faible concentration dans la mamelle mais peut jouer un rôle important de part de sa précocité d'action sur les souches dites séro-sensibles, qui sont cependant assez rare parmi les germes responsables de mammites. Parmi les molécules antimicrobiennes présentes dans la mamelle, les plus importantes sont les lactoferrines, le lysozyme, La β -lactoglobuline, les lactopéroxydases et la Xanthine (Bouchakour A et Hadj Abdallah H, 2017)..

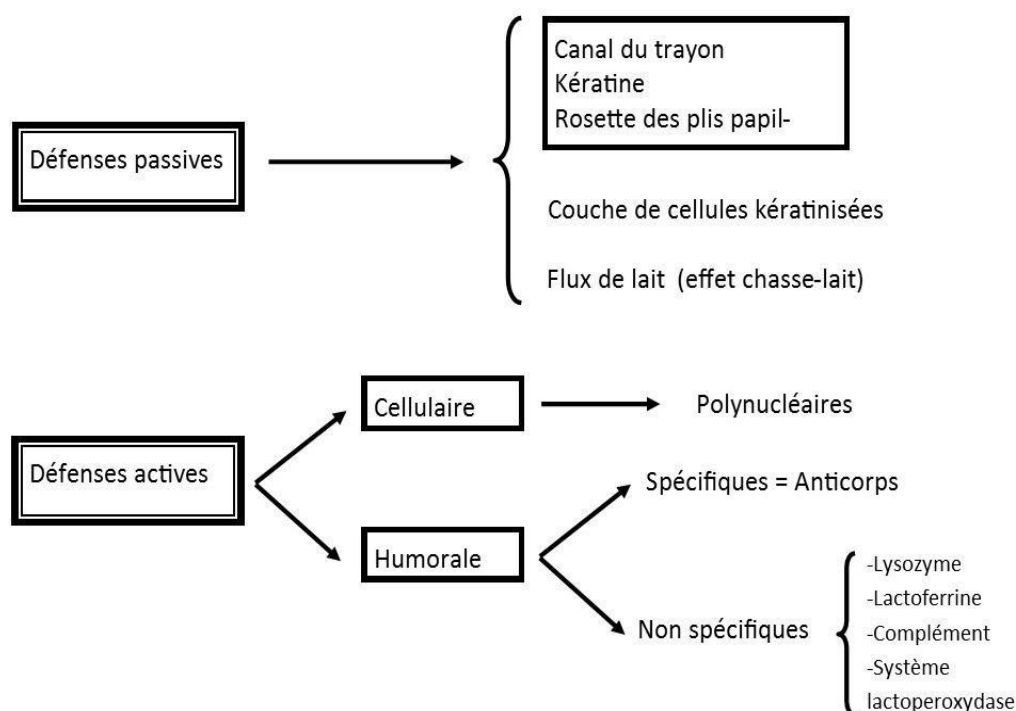


Figure 5 : Classification des défenses de la mamelle (Rasolofojaona R, 2014).

Chapitre II
Description des agents étiologiques des
mammites « Les Staphylocoques ».

1. Historique et nomenclature :

Les staphylocoques ont été mis en évidence pour la première fois en 1878 dans le pus d'abcès par Koch en Allemagne, il fut reconnu par Louis Pasteur deux ans plus tard (Fasquelle, 1974 et Karthik, 2007). En 1881, ALEXANDER OGSTON isola la bactérie à partir d'abcès post-opératoires et reproduisit l'infection chez l'animal. La dénomination de *Staphylococcus* a été introduite en 1883 par Ogston et provient de l'association des termes grecs « staphylê, grappe de raisin » et « kokkos, grain ». OGSTON différencie ainsi *Staphylococcus* de *Streptococcus* (Spicer, 2003 et Breche, 1988 ; Stephen et Haxkey, 2006). Et ce fut en 1884 qu'ANTON ROSENBAACH 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 (Avril et al, 1992 et Karthik, 2007).

2. Classification phylogénique des staphylocoques :

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). Au niveau des caractères phénotypiques, les staphylocoques sont classés parmi les bactéries à Gram positif (Prescott et al., 2010).

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 constitué de deux ordres : *Bacillales* et *Lactobacillales*, dont chacun est divisé en quatre familles ; *Staphylococcaceae* constitue la 4ème famille des *Bacillales*, celles-ci comprend un seul genre : *Staphylococcus* (GC % 30-39 %) (Le Loir et Gautier, 2010), ce genre comprend 45 espèces et 21 sous-espèces (Hosseinzadeh et al., 2014).

Traditionnellement, les membres du genre *Staphylococcus* ont été divisés deux groupes en fonction de leur capacité à coaguler le plasma de lapin (produire une coagulase libre), on distingue :

✓ Les Staphylocoques à coagulase positive (SCP) incluent les espèces généralement considérées comme pathogènes dont le chef file est : *Staphylococcus aureus*, mais qui comprend d'autre espèce 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). Les SCN regroupent des espèces réputés moins dangereuses voire des espèces utilisées en fermentation alimentaire. Les organismes ont également été classés comme agents pathogènes «mineurs» ou «majeure» (Green et al., 2012) selon leur comportement épidémiologique (importance et l'étendu du processus inflammatoire occasionné(Boucharde, 2003)). Les agents pathogènes majeurs ceux qui causent la mammite clinique et les agents pathogènes mineurs ceux qui causent normalement la mammite subclinique et provoquent moins fréquemment la mammite clinique (Radostitis et al, 2006). Globalement, les Staphylocoques sont des agents responsables de la mammite les plus courants chez les vaches (Segura et al, 2007).

3. Les germes pathogènes majeurs :

Les germes majeurs regroupent les Staphylocoques à coagulase-positif et principalement *Staphylococcus aureus* 'Staphylocoque doré '. Il est fréquemment impliqué dans l'étiologie des mammites bovine cliniques et subcliniques. (Institut de l'élevage, 2008).

3.1. Caractères bactériologiques (Morphologie et habitats) :

Staphylococcus aureus est un cocci Gram-positif, membre de la famille des *Staphylococcaceae* (Golubchik et al., 2013), comme tous les Staphylocoques, en forme de coques qui peuvent être parfaitement sphériques, d'un diamètre d'environ 1 micromètre apparaissant disposés par paires, tétrades, ou plus souvent groupés en amas irréguliers ou des « grappes de raisin » (Markey et al., 2013), à l'examen microscopique, *Staphylococcus aureus* est immobile (mouvements browniens)., non sporule, capsule (12 types capsulaires) mais ne présente pas de capsule visible au microscope optique certaines souches peuvent perdre ce caractère après culture. Boucharde. Il est un organisme hémolytique aéro-anaérobique facultatif (Asperger et Zangerl, 2011) et généralement considéré un agent pathogène nosocomial opportuniste. (Golubchik et al., 2013), *Staphylococcus aureus* réside dans la peau de l'homme et des animaux (Grosjean et al., 2011), les trayons et l'épithélium muqueux des vaches laitières et d'autres mammifères, et se trouve couramment dans l'environnement (Roberson et al., 1994).



Figure 6 : Morphologie cellulaire des *Staphylococcus aureus* disposées en grappes de raisins observée en microscopie électronique à balayage (Grosjean et al., 2011).

3.2. Caractères de culture :

S. aureus se cultive facilement sur des milieux ordinaires, en aérobie comme en anaérobie ; sur milieu solide, il forme des colonies lisses, entières, rondes, d'un diamètre de 1 à 3 mm (en 24 h et 3 à 8 mm de diamètre après 72 h d'incubation), luisantes et bombées (légèrement surélevée), hémolytique, opaques, la colonie typique de *S. aureus* est pigmentée : crème /gris / gris-blanc avec un pigment caroténoïde qui donne aux colonies une coloration jaunâtre allant du jaune à l'orange sur gélose au sang (d'où son nom Staphylocoque doré) d'intensité variable selon les souches. En milieu liquide, il donne dans le bouillon un trouble homogène. Sur le plan nutritif, il n'a pas d'exigences particulières (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 pendant 24 à 48 (Le Loir et al, 2003). Les colonies mucoïdes dues à des souches fortement encapsulées sont rarement rencontrées.



Figure 7 : Aspect de la culture des colonies du *S. aureus* (Midireh. I, 2021).

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 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). Peut survivre plusieurs semaines ou mois sur des objets inanimés et secs, elle résiste aussi relativement bien à la chaleur (Grosjean et al, 2011) C'est une bactérie résistante dans le milieu extérieur. 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).

Tableau 2 : Différents caractères bactériologiques de *Staphylococcus aureus*. (Camille, 2007). (Grosjean et al., 2011).

Caractère	Détails
Taille du génome (Mb)	2.8-2.9
Type trophique	Chimioorganotrophe
Métabolisme	Fermentaire et/ ou respiratoire Caractère positive-oxydase négative
Milieus de culture d'usage Courant	Gélose nutritive, gélose trypticase soja ...
Milieus d'isolement sélectifs	Gélose de Baird-Parker ; Milieu de Chapman ...
Milieu d'enrichissements Sélectifs	Bouillon de Giolitti-Cantoni.
Autres caractères	Halophile- mésophile (37°C) et psychophile (6-12°C) Neutrophile pH _{opt} =7 ; pH _m ; Aw : basse, jusqu'à 0.85

3.3. Caractères biochimiques :

Il est capable de transformer de nombreux substrats, notamment les sucres, ce qui n'a guère d'intérêt pratique sauf en ce qui concerne le mannitol (un polyalcool) que *St. aureus* peut fermenter. 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). 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). Le critère de base de la classification des

staphylocoques est la production d'une thermonucléase (DNase) et d'une coagulase, ainsi que la production de l'hémolyse bêta (caractéristique utile pour identifier un Staphylocoque)

3.4. Génétique de *S. aureus* :

3.4.1. Support génétique :

Il existe un très grand nombre de gènes liés à la virulence : au moins 40 gènes codant pour des toxines, 20 codant pour des facteurs d'adhésion et 44 régulant la transcription de produits associés à la virulence acquis par transfert horizontal. Les gènes codant pour les toxines sont regroupés dans des îlots de pathogénécité (Le Loir, 2010) in (Aouati, 2009) et sont régulés par le gène *agr* (accessory gene regulator). La synthèse des facteurs de virulence est biphasique. Lorsqu'il y a présence d'une faible densité cellulaire (faible activité *agr* au début d'une infection), la bactérie produit des facteurs protéiques tels que les MSCRAMMs (Les adhésines appartiennent à la famille des Microbial Surface Component Recognizing Adhesive Matrix Molecules et d'autres adhésines capables de promouvoir la colonisation. En revanche, à une forte densité cellulaire (forte activité *agr*) la bactérie réprime les gènes codants pour les facteurs de colonisation et initie la sécrétion d'une variété de toxines et la sécrétion d'enzymes, qui sont impliquées dans la destruction du tissu (Veh, 2014).

3.4.2. Le transfert horizontal chez les bactéries :

Le transfert horizontal permettant l'acquisition de séquences exogènes même entre espèces ou souches différentes. Chez les bactéries, on peut citer trois mécanismes majoritairement impliqués dans les phénomènes de transfert horizontal.

- ❖ La transformation n'a jamais été démontrée chez *S. aureus*.
- ❖ La conjugaison nécessite l'échanger par contact direct entre bactérie donneuse et receveuse des fragments d'acides nucléiques (Stout and Iandolo, 1990).
- ❖ La transduction fait intervenir les bactériophages. C'est le mode majeur de transfert chez *S. aureus*. (Novick, 2003).

3.5. Pouvoir pathogène :

Le pouvoir pathogène de *S. aureus* a causé une multitude d'infections est relié à l'expression des gènes de virulence portés par le chromosome. Des études scientifiques ont prouvés que chez l'espèce de *S. aureus* qui possède des facteurs de virulence structuraux tels que la capacité de sécréter les toxines, le pouvoir invasif et la capacité d'adhésion et la production d'enzyme hydrolytique responsables de cette activité pathogénique.

3.6. Facteur de virulence de *Staphylococcus aureus* :

Staphylococcus aureus possède une vaste gamme de facteurs de virulence lui permettant une meilleure adhésion aux épithéliums (adhésines), l'attachement, colonisation, une invasion facilitée des cellules, de l'hôte avec des super antigènes...etc. mais lui confère aussi une résistance aux attaques du système immunitaire avec comme la leucocidine qui détruit la membrane des leucocytes et permet d'augmenter la sévérité des infections (Scali et al., 2015).

Les facteurs de virulence qui vont partie de la pathogénie de *S. aureus* sont devisés en trois catégories majeures : Les antigènes de surface, les toxines et les enzymes.

3.6.1. Les antigènes de surface :

Il existe des antigènes capsulaires, de nature polysaccharidique et des antigènes pariétaux constituent par le peptidoglycane et les acides teichoïques caractérisé par la présence de ponts penta-glycines qui rendent la paroi insensible à l'action du lysozyme. Le peptidoglycane de la paroi cellulaire est sensible à la lysostaphine (Foster et al, 2015). La plupart de ces antigènes permettent le serotypage des souches.

Une protéine de paroi, la protéine A est un facteur polymorphe plus importants pour la virulence de *Staphylococcus aureus* (Zecconi et al., 2006) qui a la propriété de fixer les immunoglobulines (humaines et de certains animaux) de classe G par leur fragment Fc (fraction cristallisée) ce qui interfère avec leur action opsonisante (bloque la phagocytose) (Eicher et al., 2002).. Cette propriété est mise à profit, au laboratoire, dans des réactions de "co-agglutinations". De plus, cette bactérie contient des récepteurs (de protéines de surface) à des composants cellulaires tels que les récepteurs à la fibronectine et des adhésines, permettant d'adhérer aux épithéliums lésés, au collagène (cartilage, endocarde), à la fibronectine, la vitronectine et au fibrinogène (caillots plasmatiques et matériaux implantés) (Rebaihi, 2012). La fibronectine est en particulier exprimée sur les cellules «Allongées» des parenchymes mammaires, expliquant la forte affinité de *S. aureus* pour cette dernière (Sultral et al, 1994).

Tableau 3 : les différents composants de la surface impliqués dans la virulence des staphylocoques (Issa Ibrahim. A, 2015).

Facteur	Fonction	Gène
Fibronéctine liée à la protéine A Fibronéctine liée à la protéine B	Attachement à la fibronéctine	fnbA fnbB
Protéine Fib A	Liaison au fibrinogène	fib A
Protéine A	Invasion possible des défenses de l'hôte Inactivation des immunoglobulines	Spa
Polysaccharides capsulaires (types 1, 5 et 8)	Le glycocalyx (exopolysaccharides) et la pseudocapsule : Protection contre la phagocytose	Cap
Protéine analogue MHC	Liaison à la protéine de la matrice extracellulaire (incluant fibronéctine, fibrogène vitronectine, sialoprotéine osseuses et thrombospondine)	map ou eap
Adhésion intracellulaire Polysaccharidique	Adhésion intracellulaire et formation de biofilm	Pia
Intercellular adhesion protein A Biofilm associated protein	Formation du biofilm Formation du biofilm	Ica Bap
Syndrome du choc toxique toxine- 1 (TSST-1)	Invasion des défenses de l'hôte avec des superantigènes, thermostables	Tst
Bone sialoprotein-binding protein	Liaison aux ostéoblastes	Sdr
Collagène lié à la protéine	Adhésion au collagène	Cna
Elastin Binding protein	Liaison à l'élastine	EbpS

3.6.2. Equipement enzymatique

Le **tableau 4** énumère les principaux enzymes des Staphylocoques pathogènes. (Issa Ibrahim. A, 2015 ; Benhamed. N, 2014)

Tableau 4 : les principaux enzymes des Staphylocoques pathogènes.

Enzyme	Caractéristique	Gènes
Protéases	Invasion des tissus par l'hydrolyse de certaines protéines de surface	Sas P ou ssp
Les lipases phospholipase C	Modification des acides gras et des phospholipides, invasion des défenses de l'hôte et lyse cellulaire	Geh Pic
Staphylokinase	enzyme à action fibrinolytique et protéolytique. adhérence à la plasminogène et la transforme en plasmine. Invasion des défenses de l'hôte	SaK
coagulases libres	une protéine extracellulaire diffusible se liant à la prothrombine pour former la staphylothrombine, laquelle transforme le fibrinogène en fibrine -> production d'un caillot protecteur pour la bactérie).	Coa
coagulases liées ou "Clumping-facteurs" A et B	Adhésion au fibrinogène entraînant l'agglutination des staphylocoques quand on les mélange à un plasma.	ClfA, ClfB
proteolysines Elastase	enzymes protéolytiques qui caractérisent <i>S. aureus</i> comme l'élastase, gélatinase, protéase, provoque l'invasion des tissus	SepA
Hyaluronidase	hydrolyse l'acide hyaluronique (la matrice extracellulaire qui diminue la viscosité) Invasion des tissus	HysA
Desoxyribonuclease (endonucléase)	C'est une exotoxine thermostable est spécifique de <i>S.aureus</i> qui hydrolyse l'ADN et forme des lésions	Nuc

L'espèce *S. aureus* peut produire de nombreuses autres enzymes comme le β -lactamase, la phosphatase, la collagénase, Lysozyme et la catalase (Bourgeois et al, 1988). L'activité de toutes ces enzymes assure sa pénétration profonde et son internalisation dans le tissu mammaire et explique en partie la physiopathologie de l'infection staphylococcique ; leur recherche est par ailleurs utile pour la classification et le typage des souches.

3.6.3. Les toxines :

Les principales toxines sont représentées dans le **tableau 5**

Tableau 5 : Les principaux facteurs de virulence des Staphylocoques pathogènes en médecine vétérinaire (Markey et al., 2013).

Les toxines	Caractéristiques	Gènes
Les entérotoxines (A, B, C, D, E)	Neurotoxines protéiques responsables de toxi-infections alimentaires : vomissements, diarrhée aqueuse choc toxique. Invasion des défenses de l'hôte avec une activité superantigène sur les lymphocytes T.	SEA, SEB, SEC, SED, SEE
Les hémolysines ou staphylolysine (alpha, bêta, delta, gamma).	Elle est cytotoxique et cytolytique. Provoque l'éclatement des globules rouges et l'apparition d'une zone claire au tour des colonies). Formation de pores sur les leucocytes	HLA,HLB, HLG, HLD
La leucocidine « Leucocidine de Panton-Valantine (pvl) » Leukotoxin chain	Formation des pores dans les polynucléaires, macrophages et monocytes. Invasion des défenses de l'hôte, lyse des phagocytes de l'hôte	Plv Luk lukF, lukS
La toxine A et B exfoliative ou epidermolysines	Invasion des défenses de l'hôte, agents responsables du syndrome de la peau ébouillantée ou syndrome de Ritter : décollement bulleux de l'épiderme.	ETA, ETB, ETC et ETD

3.7. La pathogénicité et la Pathogénèse :

Staphylococcus aureus est d'abord un germe pyogène responsable de la plupart des infections suppurées de la peau et des muqueuses. La bactérie a la capacité de survivre à la phagocytose dans le pis et provoque souvent une inflammation chronique (El-Ashker et al, 2015). La toxine alpha (alpha-hémolysine) est associée à la mammite gangréneuse chez les bovins. Cette toxine est une toxine proogène et provoque des perturbations lysosomales dans les leucocytes et influe également sur le muscle lisse, ce qui conduit à une constriction, une paralysie et finalement une nécrose des cellules musculaires lisses des parois des vaisseaux sanguins, entraînant une coagulation et une nécrose ischémiques des tissus adjacents. Le quartier affecté devient violet et froid et finira par se dépouiller, si l'animal survit à la toxémie (Markey et al, 2013).

L'inflammation provoquée par la multiplication bactérienne dans le parenchyme mammaire entraîne une hyperplasie du tissu inter-alvéolaire en vue de circonscrire l'infection, ce qui forme des nodules de consistance ferme pouvant être détectés à la palpation de la mamelle. Les infections intra-mammaires à *S. aureus* provoquent fréquemment la formation de ces micros abcès. *Staphylococcus aureus* peut également pénétrer dans les macrophages, les polynucléaires neutrophiles et les cellules épithéliales, et s'y multiplier. Devenu intracellulaire, il n'est plus en contact avec les éventuels antibiotiques extracellulaires circulant dans le sang.

3.8. Epidémiologie :

Dans un élevage laitier, *S. aureus* peut coloniser le lait des vaches en lactation, les vaches tarées, les veaux, la surface de la peau, les trayons, le vagin, le muflé (Boddie et al., 1987 ; Roberson et al., 1998, Matos et al., 1991). Les principales sources d'infection sont : la mamelle infectée des vaches laitières en production, le lait provenant des quartiers infectés, La contamination se fait lors de la traite par la machine à traire, les mains du trayeur ou son matériel de la traite infectés (George et al., 2008). Les animaux sains se contaminent à partir d'animaux infectés particulièrement au moment de la traite (machine, trayeurs) (Durel et al, 2004, Eicher et al, 2003).

La présence de lésions sur la peau au niveau des trayons (plaies, gerçures, crevasses) ou au niveau de la mamelle (pyodermite d'échauffement par exemple) constituent des réservoirs importants pour ce germe et favorisent sa multiplication, de même la présence de crevasse dans les caoutchoucs des manchons de traites constituent des réservoirs bien identifiés. Les lésions cutanées au niveau des mains du trayeur sont aussi la principale source de contagion.

Lors de la traite, une excrétion de 10 000 UFC/ml est usuelle mais cette excrétion peut aller jusqu'à 10⁸ UFC/ml (Asperger et Zangerl, 2011). Après pénétration dans le canal du trayon, *Staphylococcus aureus* envahit les canaux galactophores. Il colonise les cellules épithéliales dès 24h après la pénétration dans le canal du trayon. Sa multiplication est plutôt lente dans l'épithélium, le pic étant atteint entre 2 et 11 jours suivant l'animal (Durel et al, 2004), puis assez rapide dans le parenchyme mammaire. La détection dans le parenchyme mammaire peut se faire dès 4 jours post-inoculation (Salat et al, 2007). *S. aureus* a également la capacité de constituer des biofilms. L'excrétion dans le lait de *Staphylococcus aureus* est intermittente avec de grandes fluctuations et souvent en faible quantité. Ainsi un résultat bactériologique négatif sur un quartier ne signifie pas nécessairement que la bactérie est absente. En effet, seul un tiers des quartiers infectés par *Staphylococcus aureus* est positif en bactériologie (Blowey et Edmondson, 2010). Elle est à l'origine d'infections persistantes présentant surtout une forme subclinique dans la

majorité des cas mais pouvant parfois également s'exprimer par de courts épisodes cliniques (mammites cliniques aiguës), ces infections mammaires ont tendance à devenir chroniques. (Rainard et Riollet, 2006 ; Strandberg et al, 2005 ; Wallemacq et al, 2010).

4. Les germes pathogènes mineurs :

Les germes pathogènes mineurs comprennent les Staphylocoques à coagulase négative "staphylocoques blancs" (Seriyes, 2003 ; Ziv, 1994 ; Boucharde, 2003). Les Staphylocoques à coagulase négative SCN sont fréquemment retrouvés dans les analyses. Ils se comportent à la limite entre les agents saprophytes et les agents pathogènes.

Le groupe des staphylocoques à coagulase négative (SCN) comprend 39 espèces dont plus de 15 espèces différentes ont été isolées des cas de mammites chez les vaches laitières avec la prédominance d'un petit nombre (Persson et al., 2011) dont les espèces plus fréquemment isolées sont : *S. chromogenes*, *S. hyicus*, *S. epidermidis*, *S. simulans*, *S. warneri*, *S. xylosus*, *S. sciuri*, *S. saprophyticus*, *S. cohnii*, *S. haemolyticus*. Ces germes sont des hôtes normaux des animaux (pathogènes opportunistes). Ils sont fréquemment isolés sur la flore normale de peau, les poils, le canal du trayon ou dans le lait prélevé aseptiquement, la transmission de ces germes est facilitée lorsque les mesures d'hygiène sont inadéquates (Trinidad et al, 1990 ; Matos et al, 1991 ; George et al, 2008).

4.1. Caractères bactériologiques :

Les SCN sont des coques Gram +, aéro-anaérobies facultatifs. Ils forment des colonies rondes, lisses, de 4-6 mm de diamètre et de couleur blanche. Les SCN, en particulier *S. epidermidis*, produisent des colonies blanches ; cependant, d'autres souches et espèces de SCN peuvent avoir des colonies avec un léger pigment crème. En général, les souches SCN sont non hémolytiques ; cependant, certains produisent une petite zone de bêta-hémolyse sur la gélose au sang

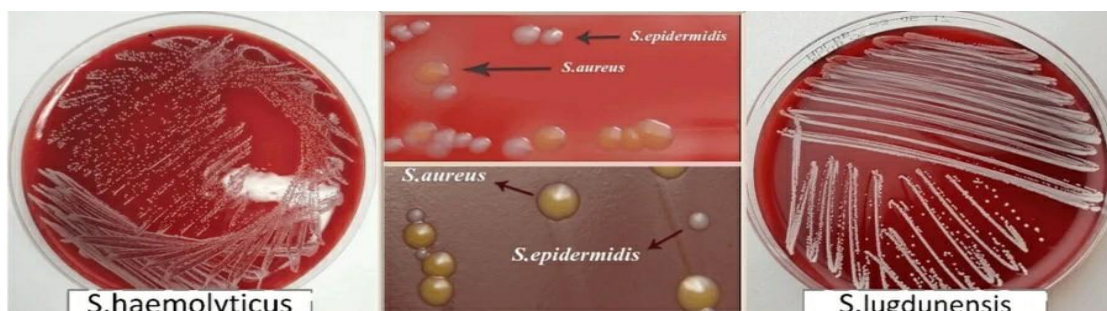


Figure 8 : Aspect de la culture des colonies du genre SCN (Midireh. I, 2021).

4.2. Caractères cultureux et biochimiques :

Comme *S. aureus* est fréquemment isolé dans des cultures mixtes, des milieux sélectifs et différentiels sont utilisés pour faciliter la détection de ces organismes dans le matériel clinique : Milieu de Baird-Parker, les milieux chromogènes et sur milieu de Chapman.

Ces SCN sont dépourvus de coagulase, quelques espèces de SCN, animal surtout, possèdent toutefois l'enzyme. De plus, la majorité d'entre eux sont incapables de fermenter le mannitol (Devriese et al, 1985).

Leur identification plus complète repose sur des caractères bactériologiques classiques (nitratase, phosphatase, ornithine decarboxylase, fermentations sucrées ...). Il existe des galeries miniaturisées spécialement conçues à cette fin (Galerie API 20 staph).

4.3. Facteurs de virulence des Staphylocoques à coagulase négative :

Des études de facteurs de virulence des Staphylocoques à coagulase négative sont rares, et certaines espèces des Staphylocoques à coagulase négative peuvent posséder des facteurs de virulence semblables à *Staphylococcus aureus* tandis que d'autres n'en peuvent pas (Taponen et al, 2009). Mais *S. chromogenes* a été signalé pour provoquer la plus sévère mammite que les autres Staphylocoques à coagulase négative (Capurro et al, 2009). Les souches des Staphylocoques à coagulase négative produisent également plusieurs toxines et des enzymes qui pourraient contribuer à la virulence, comme hémolysine, leucocidine, lipase, protéases, et DNase. Les infections dues aux staphylocoques à coagulase négative des tissus mammaires présentaient une plus grande infiltration de leucocytes et l'augmentation de stroma du tissu conjonctif (Zhang et al, 2000). Il a fallu attendre les années 1960 pour que les staphylocoques à coagulase négative, mannitol négatif et DNase-positifs aient été isolés à partir du matériel clinique (Curtis et al, 2015). Leur virulence est en rapport avec leur capacité d'adhésion aux matériels étrangers car ils élaborent une substance polysaccharidique dénommée "slime" qui facilite cette adhérence

4.4. Pouvoir pathogène :

Les Staphylocoques à coagulase négative sont de faible pathogénicité bien que certaines souches isolées à partir de cas de mammite aient la capacité invasive produisant de la toxine. Ils sont responsables des problèmes avec l'augmentation de taux des cellules somatiques (Hanzen et Castaigne, 2002)

4.5. Epidémiologie :

Dans les élevages, la prévalence des mammites à SCN est plus élevée chez les génisses en première lactation que les vaches, et plus immédiatement autour du vêlage que dans le reste de la lactation. (Aerstrup et Jensen, 1997 ; Rajala-schulz et al., 2004). Généralement, ce groupe de bactéries provoque des mammites subcliniques le plus souvent chroniques, Les infections par ces organismes provoquent une inflammation modérée et rarement associées aux changements de composition, ou une diminution spectaculaire de la production de lait (Harding et al, 1995). La durée des infections dépasse fréquemment 200 jours. Elles sont très souvent éliminées au cours des premières semaines de lactation. (Hanzen et Castaigne, 2002).

Une mammite à SCN entraîne une perte de production laitière de 8 à 10 %. Les SCN ont longtemps été considérés comme des pathogènes mineurs. Suite à la découverte de leur importance sanitaire et économique, ils sont devenus considérés comme des agents pathogènes majeurs de la mammite et pas seulement des microbiotes du canal de trayon et sont de plus en plus reconnus comme agents étiologiques associés aux infections intra mammaires dans la plupart des pays (Taponen et al, 2009).

Le **tableau 6** récapitule les différentes caractéristiques des staphylocoques pathogènes majeurs et mineurs

Tableau 6 : Différentes caractéristiques des staphylocoques pathogènes majeurs et mineurs ; Source : (Quinn et al, 1994 ; Bidaud et al., en 2010, ; Schukken et al., 2005).

Genres		Staphylocoque à coagulase (+) SCP (<i>S.aureus</i>)	Staphylocoques à coagulase (-) SCN
Espèces		<i>S.aureus</i> <i>S.intermedius</i> <i>S.hyicus</i>	<i>S.capitis</i> , <i>S.chromogenes</i> , <i>S.cohnii</i> <i>S.epidermidis</i> , <i>S.haemolyticus</i> <i>S.hominis</i> , <i>S.saprophyticus</i> , <i>S.sciuri</i> <i>S.warneri</i> , <i>S.xylosus</i>
Catégories		Pathogènes majeurs	Pathogènes mineurs
Réservoirs primaires		Vache ou Homme Peau, trayon, Muqueuse homme	Vache ou Homme, l'environnement de la vache
Modèle épidémiologique principal		Contagieux strict	Contagieux : <i>S. chromogènes</i> , <i>S. hyicus</i>
			Environnementale : <i>S. xylosus</i> , <i>S.sciuri</i> , <i>S.cohnii</i> , <i>S.saprophyticus</i> ,
			Mixte : <i>S. simulans</i> , <i>S. warneri</i> , <i>S. epidermidis</i>
Distribution des bactéries isolées sur des prélèvements de lait selon	Intervet, 2005-2007	13,30	14,50
	Bradley 2007	13,90	17,80
	Bidaud et al, 2010 (en France)	13%	14%
	Zecconi, 2010 (en Italie)	12	40,2
Profil-type de mammites		mammites subclinique, chronique, aiguë et suraiguë, y compris la mammite gangreneuse	Mammites subcliniques chroniques

Chapitre III

Description des mammites, symptômes et
traitement.

1. Introduction :

L'inflammation de la mamelle est une des trois premières pathologies des vaches laitières. Cette pathologie peut être inapparente (infection latente, mammite subclinique) et constitue le type le plus fréquent (95 à 98% des cas). La mammite apparente (mammite clinique) ne représente que 2 à 5% des cas (Mahieu, 1985).

2. Définition de mammite :

La mammite bovine est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle de la vache, elle consiste en une irritation de la glande mammaire (Seegers et al, 2003). Elle est généralement septique et provoquée la plupart du temps par une infection bactérienne. La mammite est caractérisée par la présence de cellules somatiques mais surtout les polynucléaire, en nombre anormalement élevé, et de modifications chimiques et biochimiques du lait (Wattiaux, 2006 ; Bruyas, 1997 ; Weisen, 1974), le taux de cellules somatiques présentes dans le lait permet de révéler la présence d'une mammite. Chez les bovins, un taux de cellules excédant 250.000 cellules/ml est considéré comme révélateur de mammite.

3. Les types de mammites :

On distingue classiquement les mammites sans signes cliniques associées appelées « mammites subcliniques » et les mammites avec signes cliniques associées qualifiées de « mammites cliniques » (**Tableau 7**).

3.1. La mammite clinique :

Les mammites cliniques sont définies par la présence de symptômes fonctionnels, elles entraînent systématiquement une modification du lait dans son aspect, sa texture et dans la quantité produite. Les mammites cliniques peuvent être associées à des signes locaux (douleur, chaleur, œdème (tuméfaction), rougeur, congestion, abcès, fistule et gangrène etc.) et/ou généraux plus ou moins intense (hyperthermie, abattement, anorexie, arumination, déshydratation, troubles locomoteurs etc.) (Rémy, 2010).

Elles s'accompagnent parfois d'une très forte réaction inflammatoire. La présence de fibroblastes signe quant à elle, une fibrose comprimant les régions voisines et donc une rétention lactée : les quartiers sains ne sécrètent plus de lait tant que l'inflammation est significative. La sévérité et l'évolution de l'infection dépendent à la fois du pouvoir pathogène du microorganisme en cause et de l'efficacité de la défense immunitaire de l'hôte. Ces modifications définissent, le degré de sévérité : mammites subclinique, chronique, clinique

subaiguë, clinique aiguë, clinique suraiguë et gangréneuse. Selon l'association de signes généraux ou signes locaux, l'intensité et la rapidité d'apparition des symptômes. Les mammites sans signes généraux sont plutôt d'évolution subaiguë, alors que les mammites avec signes généraux sont plutôt d'évolution aiguë à suraiguë. Les types de mammites cliniques sont : les mammites, suraiguës, aiguës, subaiguës et chroniques (Hanzen. C, 2016).

3.1.1. Mammites suraiguës :

Les mammites suraiguës sont des inflammations très brutales de la mamelle qui apparaissent habituellement dans les jours suivant le vêlage. Elles apparaissent d'emblée presque sans prodrome et d'évolution rapide et s'accompagnent de signes généraux graves et une inflammation violente du quartier atteint, souvent étendue à toute la mamelle. Les signes locaux sont très manifestes ; la mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. L'évolution suraiguë est induite par des toxines synthétisées par les germes responsables de l'infection. Le lait est aqueux, de couleur jaunâtre à rouge foncé à café et contient des gaz avec une odeur fade (Lacasse, 2003 ; Blains, 2004), parfois purulent et très diminue en quantité, chaud mais parfois flasque, voire froid, les caillots observables à l'épreuve du bol à fond noir (Remy, 2004). On note, par ailleurs, une altération intense et rapide de l'état général avec abattement profond, perte d'appétit, polypnée, déshydratation, hyperthermie puis très vite une hypothermie (<37,5°C) synonyme de choc, difficultés motrices, impossibilité de se lever, évoluant couramment vers le décubitus et l'animal succombe. On distingue deux formes caractéristiques de mammites suraiguës :

- Les mammites dites Colibacillaires : ou mammite paraplégique, des entérobactéries (coliformes) sont le plus souvent associées à ce type de mammite.
- Les mammites gangréneuses : elles sont rares et se caractérisent par une inflammation intense du (des) quartier (s) atteint (s) puis suivie d'une nécrose avec apparition d'un sillon disjoncteur à la base des lésions séparant les tissus sains des tissus nécrosés (Hanzen et al, 2010).



Figure 9 : Les mammites gangréneuses (Hanzen. C).

3.1.2. Mammites aiguës :

Ce sont les mammites courantes, d'apparition brutale, mais l'inflammation du quartier est plus ou moins marquée ; la mamelle est, par ailleurs, très sensible. Les symptômes restent localisés au niveau de la mamelle qui apparaît rouge, gonflée (un œdème interstitiel dû aux toxines et à la migration leucocytaire se forme), douloureuse et chaude, la douleur et la chaleur associées au quartier caractérisent les douze premières heures de l'infection. Les symptômes généraux sont plus modérés ne s'accompagnant pas d'effets généraux (Institut de l'élevage, 2008 ; Remy, 2010).

3.1.3. Mammites chroniques :

Ce sont des inflammations modérées mais persistantes de la mamelle qui succèdent aux formes aiguës ou suraiguës ou apparaissent d'emblée, plus fréquemment observées après un épisode silencieux. Elles se distinguent par l'absence de symptômes généraux l'état général de l'animal n'est pas affecté, les symptômes locaux sont extrêmement discrets et tardifs: et se traduisent par la présence dans le parenchyme mammaire de noyaux d'induration et des zones fibreuses cicatricielles de taille et de localisation variables palpables après la traite. Elles finissent par le durcissement complet et le tarissement puis l'atrophie du quartier au bout de plusieurs mois. (**Figure 11**). (Carroll et Jasper, 1980). (Vestweber, 1994).



Figure 10 : la mammite chronique (HANZEN, C).

3.2. La mammite subclinique :

Les mammites subcliniques sont asymptomatiques, les animaux atteints ne présentent ni symptômes fonctionnels, ni symptômes locaux (pas de signes externes d'inflammation), ni symptômes généraux, mais on observe une diminution de la production laitière (Institut de l'élevage, 2008 ; Remy, 2010). Ces mammites se traduisent uniquement par une réaction immunitaire mise en évidence indirectement par une augmentation de la concentration en

cellules somatiques du lait (Rémy, 2010 ; Bosquet et al, 2013). Seul l'examen d'analyse du lait par des techniques et tests particuliers (le comptage des cellules somatiques (CCS) dans le lait) permet de mettre en évidence des modifications cytologiques, microbiennes et chimiques parfois importantes

Tableau 7 : Les différents aspects cliniques des mammites (HANZEN.C).

Forme Caractéristiques	Mamelle saine	Infection latente	Mammite Subclinique	Mammite clinique		
				subaiguë chronique	Aiguë	suraiguë
Etat général	-	-	-	-	+	+
Etat de la mamelle	-	-	-	+/-	+	++
Aspect du lait	-	-	-	+	++	+++
Cellules	-	-	+	+	++	+++
Germes	-	+	+	+	++	+++
Réversibilité	-	+	+	-	+	+/-

4. Les mesures thérapeutiques :

4.1. Traitement :

En ce qui concerne le traitement des mammites, la pratique courante repose sur l'utilisation d'antibiotiques (Barkema et al, 2006). Il existe deux types de traitements de la mammite bovine, soit les médicaments à utilisation en période de tarissement, soit ceux à utilisation en période de lactation (Radostits et al, 1995). La grande différence réside dans la persistance de l'antibiotique dans la glande mammaire après l'injection (Eberhart, 1986). Un bon traitement doit être associé à un trempage des trayons, ce geste permet une guérison véritable avec élimination de l'infection dans bon nombre de cas.

Il existe deux voies d'administration:

-La voie générale (parentérale) est peu utilisée pour le traitement des mammites subcliniques, elle est toujours accompagnée d'un traitement local.

-La voie locale (galactophore) est la plus utilisée parce que très efficace et la gamme d'antibiotique est répondeuse, elle est la voie à privilégier pour traiter une mammite subclinique,

en lactation comme au tarissement, puisqu'elle assure l'administration directe de l'antibiotique sur le lieu de l'infection (Remy, 2010).

Le traitement de la mammite subclinique pendant l'allaitement n'a pas été considéré comme rentable (Erskine et al, 2003). Les traitements des infections intra mammaires à *S. aureus* se caractérisent par un faible taux de guérison (10% et dépassent rarement 40-50%) (Boutet et al, 2006). Le succès de la thérapie de la mammite est plus faible chez les vaches laitières que chez les vaches sèches, en particulier pour la mammite staphylococcique. Habituellement, le traitement d'une mammite à Staphylocoques dépend de la durée (6 injections à 12 heures d'intervalle semblent indispensables), et son association avec un traitement par voie générale (injection journalière intramusculaire d'un antibiotique pendant 3 jours). L'antibiothérapie au tarissement utilise normalement une plus grande concentration d'antibiotique à longue action, comparée au traitement durant la lactation (Royster et Wagner, 2015).

Le traitement des mammites subcliniques semble être plus efficace au tarissement, On observe de nos jours une évolution des pratiques avec des antibiothérapies destinées à traiter des mammites subcliniques en pleine lactation (A.C., 2014). Le taux de guérison des mammites subcliniques durant la lactation est de 50 % en moyenne contre 70 à 80 % au tarissement (Bosquet et al, 2013).

Le traitement des mammites clinique pendant la lactation est un des piliers de la lutte contre les infections mammaire, les antibiotiques peuvent être utilisés dans le traitement d'infection et peuvent être utilisés en prévention de nouvelles infections intramammaires lors du tarissement. Des échecs thérapeutiques peuvent être observés malgré une antibiothérapie raisonnée et appropriée (Du Preez, 2000 ; Guerin- Faublee, 2003).

Le traitement des mammites cliniques accompagnées de signes généraux consiste à traiter les symptômes via la correction de la déshydratation et des troubles électrolytiques éventuels par la fluidothérapie, l'inflammation par des AINS, et à lutter directement contre les bactéries responsables via une antibiothérapie adaptée, avec environ deux traitements intra-mammaires par vache et par an (un en lactation et un au tarissement) auxquels il convient d'ajouter des traitements par voie générale (Serieys, 2004).

Tous les antibiotiques les plus fréquemment utilisés pour le traitement des mammites sont cités dans le tableau suivant :

Tableau 8 : Catégories des antibiotiques utilisables dans les traitements des mammites.

Famille	Molécules
1. β -lactamines	
pénicillines G	benzylpénicilline (la méthicilline)
pénicillines A	ampicilline, amoxicilline
pénicillines M	Cloxacilline, dicloxacilline, oxacilline
céphalosporines	Cefalexine, cefazoline, Céfopérazone, Cefquinome, céphapirine, ceftiofur
2. Aminosides	dihydrostreptomycine, gentamicine, néomycine
3. Tétracyclines	tétracycline
4. Polypeptides	bacitracine, colistine
5. Macrolides et apparentes	pirlimycine (lincosamides), Erythromycine, Josamycine et lincosamines (lincomycine, Clindamycine)

Source : DMV cité par Gedilaghine, 2005

La stratégie du traitement des mammites par l'administration d'antibiotiques dans le cas de la mammite clinique et subclinique est représentée dans le **tableau 9**.

Tableau 9 : La stratégie des traitements antibiotiques des mammites bovine.

Type de mammite	Période de traitement	Molécules utilisées	Voies d'administration
Mammites subcliniques	au tarissement	Les pénicillines M : Cloxacilline Les céphalosporines : Céfalonium. Cefquinone. Les ansamycines : Rifaximine Les aminosides : associations synergiques avec des macrolides et des pénicillines.	voie diathélique (des seringues intramammaires)
	En lactation	Prilimycine gentamicine et de cloxacilline pénéthamate	voie diathélique voie diathélique voie générale
Mammites cliniques	En lactation	- une association large spectre de type β -lactamine – aminoside, amoxicilline – acide clavulanique bacitracine – néomycine. la cloxacilline, l'ampicilline, l'amoxicilline La céphapirine et le ceftiofur la pirlimycine, l'érythromycine, les tétracyclines	-voie diathélique
		Pénicilline + Dihydrostreptomycine Amoxycilline + Acide clavulanique Sulfamide + triméthoprime la pénicilline G + Novobiocine ou Benzathine β -lactamine – aminoside, bacitracine – néomycine Céphalosporines, Fluoroquinolones, (érythromycine, triméthoprime, tétracyclines et fluoroquinolones)	-voie générale

Les SCN forment un groupe hétérogène et leur comportement vis-à-vis des antibiotiques varie selon les espèces. A l'exception de *S. saprophyticus*, ils sont généralement plus résistants aux antibiotiques que *S. aureus*. Les autres antistaphylococciques (acide Fusidique, Fosfomycine, Rifampicine) sont efficaces. Les glycopeptides sont actifs, même sur les souches polyrésistantes "meti-R".

4.2. Antibiorésistance :

L'antibiorésistance est la capacité des bactéries de se multiplier même en présence d'un antibiotique. La résistance des bactéries peut être naturelle ou acquise. L'utilisation des antibiotiques depuis la découverte de la pénicilline en 1929 accélère ce processus évolutif et la sélection de résistances. La plupart des souches de *Staphylococcus aureus* possède une β lactamase acquise. La résistance du *S. aureus* à la pénicilline est liée à la production d'une pénicillinase (Anonyme, 2005), dont le gène est situé sur un plasmide.

Contrairement aux infections humaines, l'utilisation de la méticilline est interdite pour le traitement des mammites chez les ruminants (Rainard et Gilbert, 2010). L'émergence de souches de *S. aureus* résistantes aux antibiotiques a entraîné l'apparition d'une réticence à l'utilisation des antibiotiques en élevage.

D'après l'enquête réalisée auprès des vétérinaires praticiens, dans la région de *Tizi Ouzou*, l'utilisation des seringues intra-mammaires à base de tétracycline (87%), pénicilline (42%) et les macrolides (28%) est systématique en cas des mammites aiguës. Cette utilisation massive a conduit l'antibiorésistance d'après les praticiens (Ameur A, et al, 2008).

L'enquête réalisée dans la wilaya d'Alger par Boulbina et al. concernant l'antibiorésistance des 10 souches de Staphylocoques a montré que ces derniers ont développés des résistances par rapport aux : pénicilline, l'oxacilline, amoxicilline, ampicilline, ceftiofure, bacitracine et tétracycline (Boulbina et al., 2009).

S. aureus utilise principalement quatre mécanismes de résistance contre ces antibiotiques: l'inactivation enzymatique, la modification ou le remplacement de la cible, la protection de la cible et l'efflux actif. L'inactivation enzymatique résulte de la modification du noyau actif de l'antibiotique par clivage ou addition d'un groupement chimique empêchant par la même occasion la fixation de l'antibiotique à la cible entraînant ainsi une perte de l'activité antimicrobienne. Par exemple, l'enzyme pénicillinase codée par le gène *blaZ* entraîne une résistance à la pénicilline G, aux pénicillines A (ampicilline, amoxicilline, etc.), aux carboxypénicillines (ticarcilline) et aux uréidopénicillines (pipéracilline) (Quincampoix et Mainardi, 2001) et les enzymes « aminoside N-acétyltransférases » (AAC), « aminoside O-phosphotransférases » (APH) et « aminoside Onucléotidyltransférases » (ANT) définissent chacune un phénotype particulier de résistance aux aminoglycosides (Bismuth, 2006). La cible de l'antibiotique peut aussi être modifiée ou remplacée pour éviter que l'antibiotique ne s'y lie et ne puisse exercer son activité. C'est l'exemple de la production d'une nouvelle « protéine de liaison à la pénicilline » (PLP2a) qui entraîne une résistance à toutes les bêta-lactamines et dont

les gènes *mecA* et *mecC* sont les supports génétiques (Quincampoix et Mainardi, 2001 ; Becker et al, 2014). Un autre mécanisme de modification est la méthylation de la cible à hauteur du ribosome (sous-unité 50S), qui réduit ainsi l'affinité des macrolides (Leclercq, 2006). La protection du ribosome, cible des tétracyclines, est due aux gènes *tet(O)*, *tet(M)* et *tet(W)* qui codent pour des protéines cytoplasmiques qui entraînent le relargage de l'antibiotique fixé et rendent ainsi au ribosome sa conformation originelle (Poyart, 2006). L'efflux actif est un mécanisme par lequel les bactéries vont relarguer l'antibiotique à l'extérieur de la cellule bactérienne grâce aux pompes à efflux, telles que les pompes ABC transporteur (ATP Binding Cassette Superfamily) qui confèrent une résistance aux macrolides et les pompes MFS (Major Facilitator Superfamily) qui confèrent une résistance aux tétracyclines. Les mécanismes de résistance des SCN aux betalactamines sont identiques à ceux décrits pour *S. aureus* : production de pénicillinase et modification des PLP...

4.3. Méthodes pour limiter l'antibiorésistance :

Afin de lutter contre l'antibiorésistance, il faut limiter le contact entre des antibiotiques inadaptés et les bactéries. Bosquet et al, 2013 recommande de limiter l'usage :

- des antibiotiques dans le traitement des mammites : cela concerne les traitements non justifiés où les chances de guérison sont faibles.
- des traitement par voie générale à large spectre: ils agissent sur la mamelle mais également sur les flores commensales de l'organisme dont la flore digestive et peuvent induire des résistances au niveau de cette flore. Les traitements par voie générale doivent être réservés aux situations l'exigeant comme de rechute de mammite clinique,
- des antibiotiques de dernières générations, appelés aussi antibiotiques d'importance critique ou « antibiotiques critiques » (ce sont principalement les céphalosporines de 3ème et 4ème générations ainsi que les fluoroquinolones), afin de préserver leur efficacité.

Chapitre IV

Le diagnostic des staphylocoques.

1. Diagnostic clinique :

L'examen clinique de la mamelle et du lait doit permettre un dépistage simple et efficace et le moins onéreux (Durel et al, 2003) des mammites cliniques. Ce diagnostic doit suivre une démarche précise et méthodique. Le diagnostic clinique des mammites est certes important au niveau individuel, mais encore plus au niveau du troupeau afin d'établir le modèle épidémiologique de mammites de l'élevage.

Un examen macroscopique des sécrétions mammaires : On doit chercher à apprécier les modifications de la qualité des sécrétions mammaires telles que la couleur (jaune au rouge sombre pour les mammites gangréneuses), le goût et l'odeur (odeur aigre-douce lorsqu'elle est due à des bactéries anaérobies), la consistance, la viscosité, et l'homogénéité peuvent aussi être évaluées.

2. Diagnostic de laboratoire :

Le simple examen clinique des quartiers et du lait ne suffit pas dans tous les cas pour le diagnostic des mammites. C'est pourquoi on a alors recours aux méthodes de dépistage plus fines, praticables en routine à grande échelle et peu onéreuses. C'est le cas des méthodes de numération des cellules du lait (CCI, TCT, CMT) (Serieys, 1985b).

2.1. Comptage des cellules somatiques :

La technique de numération des cellules somatiques par le comptage microscopique direct à l'aide de la cellule de Thoma constitue la méthode de référence pour toutes les méthodes de comptage des cellules somatiques. Cependant, faute de ne pas être automatisable, elle est souvent reléguée à l'étalonnage des autres méthodes (DUREL et al, 2003).

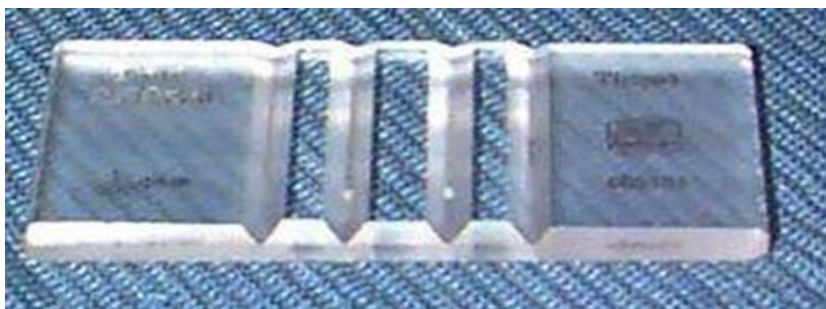


Figure 11 : Cellule de Thoma pour le comptage des cellules.

2.1.1. Comptage Cellulaire Individuelle (CCI) :

La concentration cellulaire individuelle se définit comme la concentration en cellule du lait issue du mélange du lait des quatre quartiers de la vache. Contrairement aux TCT qui sont obligatoires, les CCI sont uniquement fournis aux adhérents au contrôle laitier, à raison d'une fois par mois.

2.1.2. Le TCT ou Taux Cellulaire du Tank :

Le Taux Cellulaire du Tank donne une idée de la situation sanitaire du troupeau laitier. Il correspond en quelque sorte à une moyenne des Concentrations Cellulaires Individuelles (CCI) des vaches du troupeau. Il se détermine à partir d'un échantillon de lait prélevé directement à la sortie du tank, et est réalisé au minimum légal d'une fois par mois ; une détermination hebdomadaire (étant préférable) est souvent privilégiée par les laiteries. (Noireterre, 2006)

2.2. CMT (California Mastitis Test) ou Test au Teepol :

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 au TCT et aux CCSI (Dudouet, 2004 ; Salat, 2014). Le California mastitis test s'adresse à la détection de mammites subcliniques. Il permet de détecter des vaches à taux cellulaires élevés il peut également être utilisé en contrôle de guérison, afin de vérifier que les taux cellulaires reviennent à des valeurs normales en trois mois après l'infection.



Figure 12 : Technique du test au teepol ; (A) : Aspect du lait de mammite visqueux avant le test CMT sur la plaque du test, (B) : Résultats positifs du test CMT sur la plaque du test.

2.3. Mesure de conductivité du lait :

Cette méthode de diagnostic s'adresse beaucoup plus au dépistage des mammites subcliniques. Elle permet de reconnaître le lait des quartiers atteints de mammites. A l'état physiologique, le lait est plus concentré en K^+ et lactose qu'en Na^+ et Cl^- , alors que le sang et les liquides extracellulaires sont plus concentrés en Na^+ et Cl^- qu'en K^+ et lactose. Pour mesurer ces variations de conductivité électrique, il existe actuellement plusieurs outils de mesure appelés conductimètres, (Jacquinet, 2009).



Figure 13 : Augmentation de la conductivité électrique du lait sur l'un des quartiers (Vergonjeanne R)

2.4. Les examens complémentaires (Diagnostic bactériologique) :

Les examens complémentaires sont utiles pour confirmer ou infirmer la suspicion épidémiologique et ainsi poursuivre la démarche diagnostique. L'objectif est d'identifier concrètement les agents pathogènes responsables de mammites au sein du troupeau afin de mettre en place des mesures de lutte adaptées.

2.4.1. Bactériologie :

L'examen bactériologique systématique d'un échantillon de lait est la méthode de référence de tout diagnostic. Il permet de déterminer avec précision l'espèce bactérienne impliquée et donc de mettre en place le traitement antibactérien adapté lors d'échec thérapeutique. (Remy, 2010).

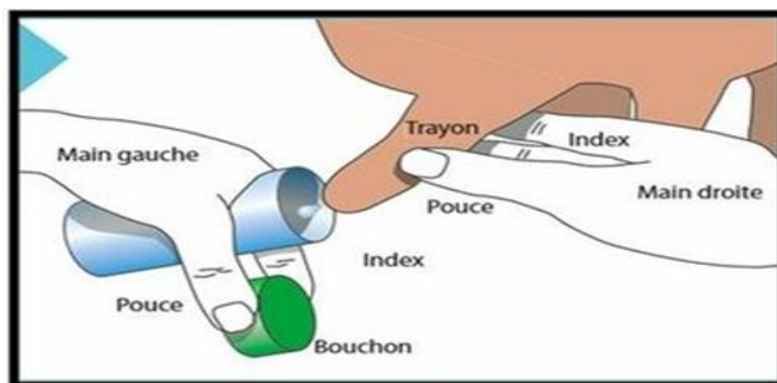


Figure 14 : Prélèvement aseptique d'un échantillon de lait en vue d'une analyse bactériologique (Blue links).

2.4.2. Test Pastorex (Test d'agglutination au latex) :

Test Pastorex STAPH-PLUS est un test rapide d'agglutination sur lame pour la détection simultanée du facteur d'affinité pour le fibrinogène, de la protéine A et des polysaccharides capsulaires de *S. aureus*. Ce test permet la détection plus rapide et plus fiable de *S. aureus*.



Figure 15 : Matériel du test Pastorex (test d'agglutination). (Benhamed. N, 2014).

2.4.3. Polymerase Chain Reaction (PCR) :

La méthode de PCR est une amplification génique de l'ADN. Dans le cadre des mammites, elle est utilisée pour la recherche des acides nucléiques de la bactérie dans le lait. L'analyse PCR est une alternative à la bactériologie. L'analyse nécessite la même qualité de prélèvement stérile que la bactériologie. L'ADN contenu dans les bactéries est extrait et amplifié grâce à des amorces qui correspondent aux séquences recherchées. Les résultats sont présentés de manière semi-quantitative et indiquent si l'agent pathogène est présent dans l'échantillon en plus ou moins grande quantité. (Schmitt-Van de Leemput et al, 2013a).

II. Partie expérimentale :

1. Introduction:

Lors de notre visite, nous avons constaté que de multitudes pathologies se présentaient aux vétérinaires de terrains. Nous étions très intéressés de faire une étude prospective sur les cas des mammites d'où l'idée d'y faire notre mémoire de fin d'étude. Dans cette partie nous allons rapporter les différentes pratiques et acquis que nous avons exercées lors de cette étude. Ce mémoire aurait l'avantage de se réaliser sur des cas réellement manipulés et traités. Nous pensons qu'il est une source intéressante de connaissance et réalités du terrain.

2. Objectif de l'étude:

Notre objectif principal de cette étude consiste à connaître la cinétique, la répartition, la propagation et d'apprécier le niveau individuel des infections mammaires cliniques et subcliniques sur des cheptels bovins, qui se présentent fréquemment aux vétérinaires cliniciens dans notre région. Il s'agit d'une étude de type transversal à visée analytique (étude de la prévalence), sur un cliché d'une population (les sujets inclus ne sont pas suivis dans le temps), réalisée. Établir une première approche des mammites dans le troupeau de de la région de Saida pour quantifier l'importance et l'actualisation des connaissances épidémiologiques.

3. Objectif secondaire :

Identifier les principaux facteurs de risque liés à l'installation des infections mammaires, particulièrement les mammites à Staphylocoques.

4. Matériel:

Le matériel suivant a été nécessaire pour réaliser notre travail :

- Appareil photo/ Registres et stylo.
- Stéthoscope/ Thermomètre : l'examen clinique a été employé pour le diagnostic de l'aspect et les signes de l'inflammation des mamelles.

5. Méthodes :

5.1. Collection des données :

Les données collectées sont représentées par le quartier atteint et le type de mammite.

5.2. Présentation de la région (zone d'étude) :

L'étude sera conduite pour des périmètres retenus dans des fermes laitières, des communes rurales dans la région de Saida et leur territoire.

La wilaya de Saïda couvre une superficie totale de 6765 km², localisée au Nord-ouest de l'Algérie, elle est limitée au Nord par la wilaya de Mascara, au Sud par celle d'El Bayadh, à l'Est par la wilaya de Tiaret et à l'Ouest par la wilaya de Sidi Bel Abbès

Le territoire de la wilaya se distingue par une palette d'entités géologique, géomorphologique, hydrogéologique, bioclimatique, pédologique et sociale en plus des richesses naturelles importantes et variées (Labani, 2005). Dans les temps historiques, cette position de contact a fait vivre la région d'échanges avec la steppe et les régions pré-sahariennes, cette économie d'échange très largement ouverte sur le Sud, convenait parfaitement au type de ressources qu'offre le territoire de la wilaya (Labani, 2005). La wilaya de Saïda reçoit en moyenne une pluviométrie annuelle de l'ordre de 348 mm, les zones élevées en altitude reçoivent les plus grandes quantités d'eau, en plus cette tranche pluviométrique diminue du Nord vers le Sud (Labani, 2005). Point de vue bioclimatique, la partie Nord de la wilaya appartient au semi-aride frais et la partie Sud à l'aride froid (Figure

Le cheptel

La composition des troupeaux montre une prédominance écrasante du petit bétail, plus particulièrement des ovins qui occupent environ 90% des effectifs, suivie par les caprins et les bovins. Par un déficit en unité fourragère, les troupeaux sont lâchés dans les massifs forestiers de la wilaya causent la dégradation des formations déjà très fragiles, ces effectifs sont de plus en plus importants depuis 2001, cette évolution du cheptel se traduit par un surpâturage causant le tassement des sols, l'absence de régénération et la dégradation des boisements.

5.3. Facteurs de risque :

Les mammites présentent des facteurs de risque liés d'une part aux animaux (facteurs génétiques, l'âge, race, stade de lactation, rang de vêlage, niveau de production, saison, morphologie de la mamelle et santé) et d'autre part aux conditions d'élevage (logement et traite) et aux facteurs liés à l'alimentation.

6. Résultats et discussion

6.1. Protocole d'étude

Notre étude s'est étalée sur une période de 04 mois, d'janvier 2021 à juin 2021. Elle a porté sur 739 cas de mammites. Ces derniers sont soit présentés aux cabinets soit vus consultés sur le terrain en présence des éleveurs. Nous avons calculé les pourcentages de cette pathologie et les symptômes observés. Qui nous ont permis d'obtenir une description détaillée de la

population étudiée. Les résultats ont été présentés dans des tableaux et des histogrammes. Nous avons essayé d'accompagner les résultats obtenus avec des photos personnelles prises de différents animaux malades. Cela nous a permis d'enrichir le crédit photographique de ce mémoire. Les paramètres permettant l'évaluation de l'incidence annuelle des mammites sont reportés dans le tableau 10. En effet, 739 vaches laitières concernées par cette étude ont présenté au moins un cas de mammite clinique et ont été recensés pendant une année d'étude.

Nombre de cas traité/ année	Pourcentage %
02	0.27 %
02	0.27 %
01	0.13 %
02	0.27 %
25-30	3.78 %
23-25	3,24 %
30-36	4,46 %
50-100	10,14 %
40-60	6,76 %
500	67,65 %
18-25	2,97 %
739	100 %

Tableau 10 : L'incidence annuelle des mammites qui est présentée fréquemment aux vétérinaires cliniciens dans la région.

6.1.1. La localisation de mammites selon le quartier atteint

Dans notre étude, l'unité épidémiologique utilisée est le quartier. Notre population se compose de vaches primipares et multipares choisies selon l'objectif, qui est l'étude des infections des quartiers de la mamelle de chaque vache en lactation ou au tarissement, afin de permettre d'apprécier le niveau individuel d'infection mammaire dans les vaches laitières dans la région. La répartition et la fréquence des mammites cliniques en fonction de la localisation du quartier concerné, sont données dans **la figure 16**

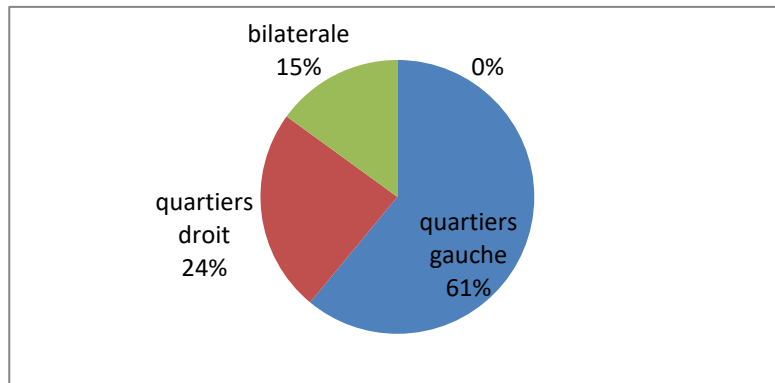


Figure 16 : Proportion des quartiers atteints de mammite.

La proportion de mammite selon le stade clinique dans les élevages laitiers est représentée dans la **figure 17**.

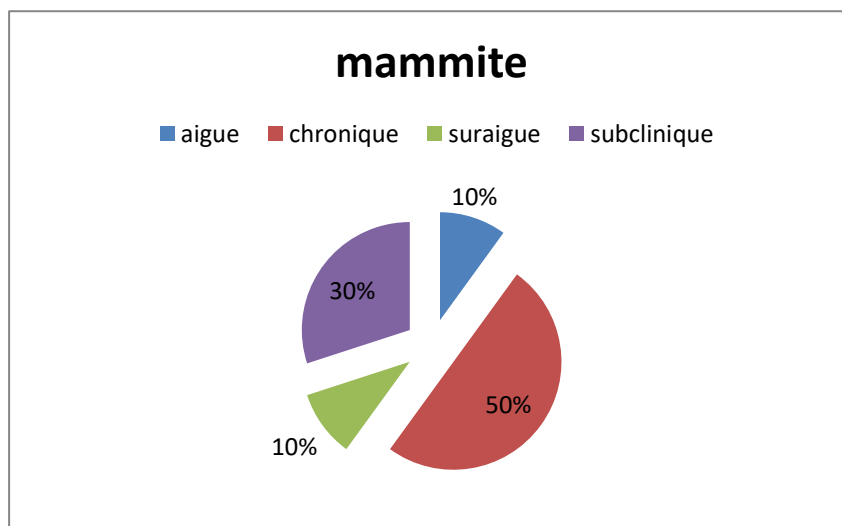


Figure 17 : proportion de mammite selon le stade clinique

Discussion

La stratégie de surveillance est basée sur l'approche clinique, par l'observation de l'état général de l'animal, et l'étude clinique des mamelles. L'examen clinique de la mamelle est réalisé en trois temps : Examen visuel de la mamelle ; Palpation de la mamelle ; Examen visuel des sécrétions mammaires. Un test CMT positif à et une bactériologie positive seront les critères pour identifier les animaux atteints de mammite subclinique.

Durant notre étude, nous avons observé que le taux d'infection des quartiers gauches (61%), est plus élevé que celui des quartiers droits (24%) et celui des deux quartiers ensemble (15%). Cette différence pourrait être due à la longueur du trayon du quartier gauche lors du remplissage du rumen suite à l'ingestion de la ration alimentaire, qui s'approcherait plus du sol que le quartier droit, facilitant ainsi l'apparition de l'infection. D'après Poutrel, la forme de la mamelle et la longueur des trayons ont une grande importance puisqu'elles favorisent le contact avec le sol. (Khelouia, 2009)



Figure 18 : Quartier droit atteint de mammite.

Les quartiers postérieurs sont aux premières lignes de la contamination, en effet 64% des cas cliniques concernent des quartiers postérieurs alors que la fréquence des quartiers antérieurs atteints est de l'ordre de 36%. Les mammites à *S. aureus* ont touché préférentiellement les quartiers postérieurs avec 79%.

Dans cette étude sur la prévalence des mammites bovines et l'identification du modèle étiologique dominant dans la région de Saida dans le cadre de l'évaluation de la satisfaction aux critères de sélection. L'examen clinique a montré un taux de 70 % et 30% des cas de mammites cliniques et subcliniques respectivement. L'analyse statistique des résultats obtenus montre l'existence d'un réel problème de mammites cliniques et subcliniques.

S. aureus est considéré comme l'agent fréquent de mammite clinique et subclinique chez les vaches laitières. Le pourcentage prélevé a été enregistré comme bactérie pathogène majeure sont les *S. aureus* 59,58% et l'absence de SCN. Cette bactérie est reconnue pour être responsable d'une proportion importante de mammites sub-cliniques et chroniques chez la vache laitière, et d'environ un tiers des mammites cliniques. En Algérie, la prévalence de cette bactérie dans les mammites sub-cliniques et cliniques semble similaire d'une région à une autre. Elle est de 30.76% dans la région ouest (BENHAMED et al, 2011). La mammite est représentée avec un taux de 3.43% des pathologies rencontrées sur le terrain. Rouabhia (2011) a trouvé que 11% des pathologies bactériennes sont des mammites alors que Hamza (2019) a trouvé 8%, tandis que le pourcentage des mammites dans notre étude est de 9%.

Conclusion :

La mamelle est un organe complexe possédant des défenses anatomiques et fonctionnelles. Elle peut être infectée par de nombreux agents pathogènes (bactéries). Le genre *Staphylococcus* et l'espèce *S. aureus* sont les bactéries mamopathogènes les plus fréquemment identifiées. *S. aureus* est bien désigné comme l'un des pathogènes majeurs clinique et épidémiologique associés aux mammites chez les bovins. Les staphylocoques nous exigent des dispositions bien strictes pour lutter contre elles. Alors qu'en fait, elles acquièrent avec le temps et l'instauration répétée d'antibiotiques antibactériens sur le terrain des résistances contre le remède adéquat et deviennent plus difficiles à éliminer, avec près de la moitié d'entre elles sont résistantes à des membres de la famille de béta-lactames.

La diversité des tableaux cliniques engendrés lors de mammites à *S. aureus* est un élément clé lié à ce pathogène et qui peut en partie expliquer l'échec des nombreuses approches testées. Ce pathogène peut induire des infections intra mammaires allant de la mammite subclinique-chronique à la mammite gangréneuse. Les mammites bovines cliniques ou subcliniques constituent une pathologie multifactorielle majeure causée par des agents contagieux et environnementaux, de grande importance dans un élevage laitier en Algérie et dans tout le monde. En effet, les pertes dues aux mammites sont énormes, en raison des coûts du traitement, des pertes de productions laitières, les défaillances sanitaires, des pertes dues à la réforme précoce des laitières. De ce fait, des mesures de contrôle basées sur la prévention et le dépistage obligatoire et précoce doivent s'imposer dans un élevage laitier moderne.

La détection des mammites est réalisée par le suivi et l'observation des animaux ainsi que de leur production laitière. Les examens complémentaires comme le CMT, la connaissance précise des agents pathogènes de la mammite repose sur un examen bactériologique ou une PCR. La combinaison du test CMT et de la bactériologie donne une image précise de l'état infectieux et pour l'amélioration de l'état de santé du pis. (Donner les résultats obtenus dans votre étude ici)

L'analyse statistique des résultats obtenus montrent l'existence d'un réel problème de mammites cliniques et subclinique L'examen clinique a montré un taux de 70 % et 30% des cas de mammites cliniques et subcliniques respectivement. Nous remarquons que le taux d'infection des quartiers gauches (61%), est plus élevé que celui des quartiers droits (24%) et celui des deux quartiers ensemble (15%).

Notre étude porte sur l'implication du staphylocoque et la prévalence de cette infection au niveau de la wilaya de Saida sur et les conséquences économiques engendrées. Les résultats obtenus de cette étude des mammites chez les vaches laitières nous a permis d'évaluer la prévalence des mammites et d'identifier les principaux pathogènes des staphylocoques qui en sont responsables.

Pour lutter contre la mammite, quelques recommandations pourront être appliquées pour le contrôle des mammites dans un élevage, pour améliorer la filière lait et le bien-être des animaux et pour donner aux consommateurs des produits de qualité, à savoir :

- Amélioration des conditions techniques de traite, le respect des conditions d'hygiène du logement (surface, ventilation, T°, humidité, circulation).
- La mise en place des logements modernes.
- La sensibilisation des éleveurs aussi bien sur les zootechniciens que les médecins vétérinaires restent l'objectif majeur pour pouvoir améliorer cette filière.
- L'utilisation des tests de dépistage comme le test CMT au niveau de chaque exploitation sur les quartiers de toutes les vaches en lactation tous les trois mois.
- Un suivi annuel du nombre de cellules du lait de tank par la méthode quantitative (CCS au microscope ou autre appareil) constituerait un indicateur de grande valeur qui peut renseigner sur la prévalence des mammites dans l'élevage, le nombre de quartiers atteints et les pertes.
- L'instauration d'un traitement adapté au tarissement. Un traitement systématique, raisonné des mammites en respectant la posologie, la durée du traitement prescrit et le délai d'attente avant d'utiliser le lait pour la consommation humaine.

Références bibliographiques:

Allain, V. 2011. Étude descriptive de l'identification des bactéries du lait dans un élevage à l'aide de la bactériologie, des comptages cellulaires de tank (cct) et des comptages cellulaires individuels (cci) Thèse.Doct.Vét, Ecole Nationale Vétérinaire d'ALFORT, France.

AMEUR A., RAHAL K., GHEDIOURA A., BOUYOUCHEF A., KAIDI R., utilisation des antibiotiques itra- mammaire dans la région de Tizi Ouzou. Premier résultat 21 – 22, Le médicament vétérinaire : Nouvelle approche thérapeutique et impact sur la santé publique, E.N.V., 2008)

Anonyme (2) : <http://www.delaval.com/> (Cours de physiologie animale dispensé par Marie Saint-Dizier à AgroParisTech et publié par TNLA-2015 AgroParisTech) (consulté le 23/04/2017).

AOUTI H. (2009). Isolements des souches de *Staphylococcus aureus* résistantes à la méthicilline. Etude de leurs sensibilités aux autres familles d'antibiotiques. Mémoire de magister. Faculté des sciences de la nature et de la vie. Départements de biochimie et de microbiologie. Université Mentouri Constantine.

ARNAL G. (2003).Source et caractère entérotoxigènes des *Staphylocoques* en élevage ovin laitier. Thèse de doctorat, université Paul-Sabatier de Toulouse.

ASPERGER H, ZANGERL P. *Staphylococcus aureus* - Dairy, in: Encyclopedia of dairy sciences 2nd Edition, Four-Volume set. 2011. Academic Press, Kidlington, United Kingdom. 111-116.

Barkema, H. W., Y. H. Schukken, and R. N. Zadoks. 2006. Invited Review: The role of cow, pathogen, and treatment regimen in the therapeutic success of bovine *Staphylococcus aureus* mastitis. *J. Dairy Sci.* 89(6):1877-1895.

Ben Zakour, N. L., D. E. Sturdevant, S. Even, C. M. Guinane, C. Barbey, P. D. Alves, M. F. Cochet, M. Gautier, M. Otto, J. R. Fitzgerald, and Le Loir Y. 2008. Genomewide analysis of ruminant *Staphylococcus aureus* reveals diversification of the core genome. *J. Bacteriol.* 190(19):6302-6317

BENHAMED N., MOULAY H., AGGAD H., HENNI J.E., KIHAL M. (2011). Prevalence of Mastitis infection and identification of Causing Bacteria in Cattle in the Oran region west Algeria. *Journal of Animal and veterinary Advances* 10 (22), 3002-3005.

Benhamed, N., & Kihal, M. 2011. Prevalence of Mastitis Infection and Identification of Causing Bacteria in Cattle in the Oran Region West Algeria. *Proteus*, 2(15): 38.

BIDAUD O, HOUFFSCHMITT P, VIGUERIE Y. Étiologie des mammites bovines en France entre 2005 et 2007. Intervet, 2010.

BLOWEY RW, EDMONDSON P. Mastitis control in dairy herds. Seconde édition. 2010. CABI, Wallingford, United Kingdom. 272 p.

Blue links. Approche diagnostique des mammites en élevage bovin laitier. Ceva. <http://www.ceva.tn/Blue-links/Blue-News/Approche-diagnostique-des-mammites-enelevage-bovin-laitier>, consulté le 7 novembre 2016.

BODDIE R.L., NICKERSON S.C., OWENS W.E., WATTS J.L. Udder microflora in nonlactating heifers. *Agri. Practice.*, 1987, 8, 22-25.

BOSQUET G, FAROULT B, LABBÉ J-F, LE PAGE P, SÉRIEYS F. Référentiel Vétérinaire 2013 pour le traitement des mammites bovines. 2013. SNGTV, Paris, France. 100 p.

Bouchakour, A et Hadj Abdallah, H, 2017. Synthèse bibliographique sur les mammites bovines. Projet de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire, Institut des Sciences Vétérinaires, Université Saad Dahlab-Blida 1- 43p.

Bouchard, D. 2013. Potentiel probiotique des bactéries lactiques de l'écosystème mammaire bovin contre les mammites à *Staphylococcus aureus*. Thèse soutenue à Rennes le 14 Novembre pour le grade de DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE RENNES 1, 217p.

Bouchard, D., V. Peton, S. Almeida, M. C. Le, A. Miyoshi, V. Azevedo, N. Berkova, L. Rault, P. Francois, J. Schrenzel, S. Even, D. Hernandez, and Le Loir Y. 2012. Genome sequence of *Staphylococcus aureus* Newbould 305, a strain associated with mild bovine mastitis. *J. Bacteriol.* 194(22):6292-6293.

BOULBINA I., DRISS W., TAZKA H. et BOUZIANE A. M., Diagnostic bactériologique des mammites des vaches laitières dans quelques communes de la wilaya d'Alger : Baraki, Eucalyptus et Ouled chabel, *Les maladies infectieuses des bovins* 32, E.N.S.V., 2009

BOURGEOIS CM., MESCLE JF., ZUCCA J. (1996). Microbiologie alimentaire : aspect microbiologique de la sécurité et de la qualité des aliments. Tome 1, Tec & Doc. Lavoisier. Paris.

Boutet, P., Bureau, F., & Lekeux, P. 2006. La mammite bovine: de l'initiation à la résolution. Paper presented at the *Annales de Médecine Vétérinaire*.

Castagliuolo, I., Piccinini, R., Beggiao, E., Palù, G., Mengoli, C., Ditadi, F., Vicenzoni, G., & Zecconi, A. 2006. Mucosal genetic immunization against four adhesins protects against *Staphylococcus aureus*-induced mastitis in mice. *Vaccine*, 24(20): 4393-4402.

Chiapello, H., I. Bourgait, F. Sourivong, G. Heuclin, A. Gendrault-Jacquemard, M. A. Petit, and K. M. El. 2005. Systematic determination of the mosaic structure of bacterial genomes: species backbone versus strain-specific loops. *BMC. Bioinformatics.* 6:171.

Claeys, W. L., Cardoen, S., Daube, G., De Block, J., Dewettinck, K., Dierick, K., De Zutter, L., Huyghebaert, A., Imberechts, H., & Thiange, P. 2013. Raw or heated cow milk consumption: review of risks and benefits. *Food Control*, 31(1): 251-262.

Coulona, J.-B., Gasquib, P., Barnouin, J., Ollier, A., Pradel, P., & Pomiès, D. 2002. Effect of mastitis and related-germ on milk yield and composition during naturally-occurring udder infections in dairy cows. *Animal Research*, 51(05): 383-393.

Dautzenberg E. L'allaitement. Hôpital A Mignot Versailles. http://www.medical78.com/nat_allaitement.htm, consulté le 30 novembre 2016.

Dieser, S. A., Vissio, C., Lasagno, M. C., Bogni, C. I., Larriestra, A. J., & Odierno, L. M. 2014. Prevalence of pathogens causing subclinical mastitis in Argentinean dairy herds. *Pak Vet J*, 34: 124-126.

DU PREEZ JH., Bovine mastitis therapy and why it fails. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 2000, 71 (3), 201

DUREL L. ; FAROULT B. ; LEPOUTRE D. ; BROUILLET P. et LE PAGE P., 2003. Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) : La dépêche : démarches diagnostiques et thérapeutiques (Supplément technique n° 87) du 20 décembre 2003 au 2 janvier 2004.

El-Ashker, M., Gwida, M., Tomaso, H., Monecke, S., Ehricht, R., El-Gohary, F., & Hotzel, H. 2015. Staphylococci in cattle and buffaloes with mastitis in Dakahlia Governorate, Egypt. *Journal of dairy science*, 98(11): 7450-7459.

FEDERIGHI M. (2005). Bactériologies alimentaire, compendium d'hygiène des aliments. 2em édition, ECONOMICA, Paris. pp 25-50.

Foster, T.J & Geoghegan, J.A . 2015. *Staphylococcus aureus: Molecular Medical Microbiology* , 2: 655–674

GARRITY GM., LILBURN TG., COLE JR., HARRISON SH., EUZEBY J., TINDALL BJ. (2007). Taxonomic outline of the bacteria and archaea. Michigan State University Board of trustees.

Gayraud V. Physiologie de la reproduction des mammifères. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse. <http://physiologie.envt.fr/spip/IMG/pdf/Poly-reproductionsept07.pdf>, consulté le 11 janvier 2017.

GEDILAGHINE V., 2005. La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière. Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise en place GTV partenaire dans le département de la manche. Thèse : Méd. Vét : Alfort

GEORGE L.W., DIVERS T.J., DUCHARM N., WELCOM F.L. Diseases of the teats and udder. In : Divers T.J., Peek S.F. (Edts.), *Diseases of Dairy cattle*. Elsevier : Missouri, 2008, 327-394.

Golubchik, T., E.M. Batty, R.R. Miller, H. Farr, B.C. Young, H. Larner-Svensson, R. Fung, H. Godwin, K. Knox, A. Votintseva, R.G. Everitt, T. Street, M. Cule, C.L.C. Ip, X. Didelot, T.E.A. Peto, R.M. Harding, D.J. Wilson, D.W. Crook, and R. Bowden. 2013. Within-Host Evolution of *Staphylococcus aureus* during Asymptomatic Carriage. *PLoS One*. 8:1–14.

Green, M., & Green, M. J. 2012. *Dairy herd health*: Cabi.

Grosjean, J, Clavé, D., Archambaud, M. et Pasquier C. 2011. *Bactériologie et Virologie pratique*, de boeck. 2eme Edition révisée. 290 : 73-76.

GUERIN-FAUBLEE V., CARRET G., HOUFFSCHMITT P., In vitro activity of 10 agents against bacteria isolated from cows with clinical mastitis. *The veterinary Record*, 2003, 466 – 471.

GUIRAID J.P, ROSEC J.P. (2004). *Pratique des normes en microbiologie alimentaire*. AFNOR. P 161-177.

Gyles, C. L., Prescott, J. F., Songer, J. G., & Thoen, C. O. 2011. Pathogenesis of bacterial infections in animals: John Wiley & Sons.

HAMA H. (2006). Recherché des bactéries associées aux mammites subcliniques dans le lait de chèvre en Mauritanie et au Togo et détermination de leur antibiorésistante. Thèse de doctorat. Faculté des sciences et technique. Université de Dakar.

Hanzen C. La pathologie infectieuse de la glande mammaire. Université de Liège. http://www.therioruminant.ulg.ac.be/notes/200809/R20_Glde_mamm_production_2009_PWP.pdf, consulté le 18 février 2016.

Hanzen, C. 2015. Physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire. Symptomatologie, étiologie et thérapeutiques. Approches individuelles et de troupeau des mammites.

Herron-Olson, L., J. R. Fitzgerald, J. M. Musser, and V. Kapur. 2007. Molecular correlates of host specialization in *Staphylococcus aureus*. *PLoS. One.* 2(10):e1120.

Hosseinzadeh, S., & Saei, H. D. 2014. Staphylococcal species associated with bovine mastitis in the North West of Iran: emerging of coagulase-negative staphylococci. *International Journal of Veterinary Science and Medicine*, 2(1): 27-34.

Hovinen, M., & Pyörälä, S. 2011. Invited review: Udder health of dairy cows in automatic milking. *Journal of dairy science*, 94(2): 547-562.

Idriss, S., Foltys, V., Tančin, V., Kirchnerová, K., & Zaujec, K. 2013. Mastitis pathogens in milk of dairy cows in Slovakia. *Slovak Journal of Animal Science*, 46(3): 115-119.

Institut de l'élevage. Maladies des bovins. 4ème édition. Editions France Agricole, 2008.

ISSA IBRAHIM, A. 2015. Bilan bactériologique des mammites dans les troupeaux Zébu Azawak à la station expérimentale sahélienne de Toukounous (Niger) et épidémiologie moléculaire des *Staphylococcus aureus* isolés entre 2009 et 2012. These presentee en vue de l'obtention du grade de docteur en sciences veterinaires, faculte de medecine veterinaire, UNIVERSITE DE LIEGE, 135p.

Jacquinet S. Evaluation du dépistage des mammites par la conductivité électrique du lait. Th.D. Vétérinaire, Toulouse, 2009.

Kaouche-Adjlane, S., Ghozlane, F., & Mati, A. 2015. Typology of dairy farming systems in the Mediterranean basin (case of Algeria). *Biotechnology in Animal Husbandry*, 31(3): 385-396.

Karlslose, S., Kunstmann, L., Rundsten, C. F., Krogh, K., Larsen, H., Jensen, A. B., Aarestrup, F. M., & Hendriksen, R. S. 2013. External quality assurance system (EQAS) for identification of mastitis pathogens in Denmark from 2006 to 2011. *Preventive veterinary medicine*, 109(3): 271-277.

LARPENT JP., (2000). Introduction a la nouvelle classification bactérienne et les principaux groupes bactériens. Tec & Doc. Lavoisier. Paris, New York, London.

LE LOIR Y, GAUTIER M. (2010). *Staphylococcus aureus*. Tec & Doc, EMinter, Lavoisier. France.

Le Loir Y. and M. Gautier. 2010. Monographie de microbiologie: Staphylococcus aureus. Lavoisier. Tec&Doc.

Le Maréchal, C., Thiéry, R., Vautor, E., & Le Loir, Y. 2011. Mastitis impact on technological properties of milk and quality of milk products—a review. *Dairy Science & Technology*, 91(3): 247-282.

Maga, E. A. 2005. Genetically engineered livestock: closer than we think? *Trends in biotechnology*, 23(11): 533-535.

Markey, B., Leonard, F., Archambault, M., Cullinane, A., & Maguire, D. 2013. *Clinical veterinary microbiology*: Elsevier Health Sciences:105-433.

Mortari, A., & Lorenzelli, L. 2014. Recent sensing technologies for pathogen detection in milk: A review. *Biosensors and Bioelectronics*, 60: 8-21.

Nickerson, S. C. 1987. Resistance mechanisms of the bovine udder: new implications for mastitis control at the teat end. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 191(11):1484-1488.

Noireterre P. Suivi des comptages cellulaires et d'examen bactériologiques lors de mammites cliniques chez la vache laitière. Etude expérimentale au centre d'élevage Lucien Bizet de Poisy. Th D Vétérinaire, Lyon 1, 2006.

Novick, R. P. 2003. Mobile genetic elements and bacterial toxins: the superantigen encoding pathogenicity islands of *Staphylococcus aureus*. *Plasmid* 49(2):93-105.

PERSSON Y., NYMAN A.K., GRONLUND-ANDERSSON U. Etiology and antimicrobial susceptibility of udder pathogens from cases of subclinical mastitis in dairy cows in Sweden. *Acta Vet. Scand.*, 2011, 53, 36-44.

POYART C. Tétracyclines. In : COURVALAIN P., LECLERCQ R., BINGEN E. (Eds.), *Antibiogramme*. ESKA : Paris, 2006, 325-334.

Prescott, L.M, Harley, J.P. et Klein, D. 2010. *Microbiologie*. 2ème Edition Française. De Boeck Université.

QUINCAMPOIX J.C., MAINARDI J.L. Mécanismes de résistance des cocci à Gram positif. *Réanimation.*, 2001, 10, 267-275.

QUINN P., CARTER M., MARKEY B. et CARTER G.1994. *Clinical veterinary microbiology*, p. 650.

Radostits, O.M., GAY, C.C., Hinchcliff, K.W.2006. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. Elsevier Health Sciences.

Rainard, P., and C. Riollet. 2006. Innate immunity of the bovine mammary gland. *Vet. Res.* 37(3):369-400.

Rasolofjoana, R, 2014. Mammite à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM): commune rurale d'Alasora. Mémoire de fin d'étude présenté le 02 avril pour l'obtention du diplôme d'ingénieur Agronome option Elevage, ECOLE SUPERIEURE DES SCIENCES AGRONOMIQUES UNIVERSITE D'ANTANANARIVO, 78p.

Rebaihi, S. 2012. Caractérisation de souches de *Staphylococcus aureus* et étude de leur antibiotirésistance au niveau du centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen. Thèse. Doct.

Remy D. Les mammites. Guides France Agricole, 2010

REMY D. Les traitements utilisés lors des mammites suraiguës. In: Conférence sur la prévention médicale et le traitement des mammites. Prague, 23-24 Janvier, 2004, 66- 84.

RIBEIRO M.G., LARA G.H.B., BICUDO S.D., SOUZA A.V.G., SALERNO T., SIQUEIRA A.K., GERALDO J.S. An unusual gangrenous goat mastitis caused by *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens* and *Escherichia coli* co-infection. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, 2007, 59, 810-812.

Roberson, J.R., Fox, L.K., Hancock, D.D., Gay, J.M. et T.E.Besser.1994. Ecology of *Staphylococcus aureus* isolated from various sites on dairy farms. *J.Dairy Sci* 77 :3354-3364).

Royster, E., & Wagner, S. 2015. Treatment of mastitis in cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 31(1): 17-46.

Sandholm, M., L. Kaartinen, and S. Pyorala. 1990. Bovine mastitis--why does antibiotic therapy not always work? An overview. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 13(3):248-260.

Scali, F., Camussone, C., Calvinho, L., Cipolla, M., & Zecconi, A. 2015. Which are important targets in development of *S. aureus* mastitis vaccine? *Research in veterinary science*, 100: 88-99.

SCHMITT-VAN DE LEEMPUT E, GAUDOUT N, SAMSON O, LHUILLIER D, LHERMIE G. Comparaison de deux méthodes d'identification bactérienne en clientèle. *Le Point Vétérinaire*. 2013b, 335, 58-61.

SCHMITT-VAN DE LEEMPUT E, SAMSON O, GAUDOUT N, ALLIOT M. Recours à la PCR multiplex en clientèle et comparaison à la culture bactérienne sur le lait. *Le Point Vétérinaire*. 2013a, 334, 56- 61.

Sébastien Pichette-J, 2017. Prédiction des symptômes et de la durée d'infection de la mammité bovine causée par *staphylococcus aureus*. Mémoire présenté au département de biologie en vue de l'obtention du grade de maître ès sciences (M.Sc.). FACULTÉ DES SCIENCES. UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE. Québec, Canada.67p.

Segura, P., Martinez, J., Peris, B., Selva, L., Viana, D., Penades, J., & Corpa, J. 2007. Staphylococcal infections in rabbit does on two industrial farms. *Veterinary Record: Journal of the British Veterinary Association*, 160(25).

SERIEYS F., 1985. Conditions de logement et infections mammaires. *Rec. Méd. Vét.*, 161 (6-7) : 519-528

Sordillo, L. M. 2005. Factors affecting mammary gland immunity and mastitis susceptibility. *Livestock Production Science*, 98(1): 89-99.

Stout, V. G., and J. J. Iandolo. 1990. Chromosomal gene transfer during conjugation by *Staphylococcus aureus* is mediated by transposon-facilitated mobilization. *J. Bacteriol.* 172(10):6148-6150.

Strandberg, Y., C. Gray, T. Vuocolo, L. Donaldson, M. Broadway, and R. Tellam. 2005. Lipopolysaccharide and lipoteichoic acid induce different innate immune responses in bovine mammary epithelial cells. *Cytokine* 31(1):72-86.

Taponen, S., & Pyörälä, S. 2009. Coagulase-negative staphylococci as cause of bovine mastitis—Not so different from *Staphylococcus aureus*? *Veterinary microbiology*, 134(1): 2936.

VEH A.K., (2014). Validation des marqueurs de virulence de *Staphylococcus aureus* comme outils de pronostic de persistance intra mammaire. Mémoire de maîtrise des science. Départements de biologie. Université de Sherbrooke. Québec.

Vergonjeanne R. Tableaux de bord de traite. Web-agri.<http://www.webagri.fr/machinisme-batiment/batiment-traite/article/aux-manettes-d>

Wallemacq H., B. Girard, P. Lekeux and F. Bureau. 2010. La vaccination contre les mammites à *Staphylococcus aureus* chez la vache laitière. *Ann. Méd. Vét.*154:16-29.

Weisen, J. P. 1974. La stratégie de la lutte antimammitaire. La prophylaxie des mammites. Ed. Vigot Frère, Paris, 43-79

Zastempowska, E., Orczykowska-Kotyna, M., & Lassa, H. 2014. Isolation of nuc mutant isolates of *Staphylococcus aureus* from bovine clinical mastitis. *The Veterinary Journal*, 200(3): 446-448.

Zecconi, A., Cesaris, L., Liandris, E., Dapra, V., & Piccinini, R. 2006. Role of several *Staphylococcus aureus* virulence factors on the inflammatory response in bovine mammary gland. *Microbial pathogenesis*, 40(4): 177-183.