

DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

Mémoire de fin d'études

Présenté par

KHIAT BOUCHRA

ELAHOUEL YAMINA

Pour l'obtention du diplôme de

Master en SCIENCES BIOLOGIQUES

Spécialité : pharmacotoxicologie

THÈME

**Profils de résistance aux antibiotiques des souches de
staphylococcus aureus isolées des mammites bovines**

Soutenu le 24/06/2026

Devant le Jury composé de :

Présidente	DJIED Souad	MCB	U. Mostaganem
Encadrant	BIA Taha	MCB	U. de Mostaganem
Co-Encadrant	DJEBLI Nouredine	Professeur	U. de Mostaganem
Examinatrice	CHENINI-BENDIAB Hadjer	MCB	U. de Mostaganem

Année Universitaire 2025-2026



Remerciements

D'abord et avant tout, on remercie Dieu Tout-Puissant de nous avoir donné le privilège, la chance d'étudier et de nous avoir donné force, courage et patience pour accomplir ce travail.

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à notre encadreur **Mr BIA Taha** et le co-encadreur **Mr DJEBLI** Noureddine, qui nous ont inspiré le sujet et guidés dans sa simulation, pour leur aide, leurs conseils et la documentation qu'ils nous ont fournie.

Nos sincères remerciements vont aux membres du jury, la présidente Madame **DJIED Souad** et l'examinatrice Madame **CHENINI-BENDIAB Hadjer**, pour l'honneur qu'elles nous font en acceptant de juger et d'évaluer notre travail.

Nos remerciements vont aussi à tous les enseignants du département de Biologie, spécialement les enseignants de pharmacotoxicologie.

Nous remercions aussi tous les membres du Laboratoire de Microbiologie de la faculté des sciences de la nature et de la vie pour leur disponibilité et leur compréhension.

Nous tenons aussi à exprimer notre profonde gratitude aux vétérinaires de la wilaya de Mostaganem, et aux propriétaires des exploitations qui ont accepté de collaborer et de participer à notre étude

Enfin, nous remercions toutes les personnes qui ont aidé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

À « nos petites nous », nous voulons dire qu'aujourd'hui, nous sommes enfin fières de nous-mêmes. Nous l'avons fait et avons réalisé ce dont nous rêvions.

À nos très chers parents, vous avez toujours été notre école de patience, de confiance et surtout d'espoir. Ce travail est le résultat de l'esprit de sacrifice dont vous avez fait preuve, de vos prières, de vos bénédictions, ainsi que de l'encouragement et du soutien que vous ne cessez de nous manifester. Que Dieu vous accorde une bonne santé, une longue vie et beaucoup de bonheur.

À tous les membres de nos familles : nos frères et sœurs, soutiens durables depuis notre plus jeune âge. Merci pour votre confiance qui nous a permis de garder le cap dans les moments de doute et d'incertitude.

À tous nos collègues de la promotion de Pharmacotoxicologie, pour leurs encouragements. Nous vous souhaitons une excellente continuation et beaucoup de courage pour la suite.

À tous ceux qui ont contribué à notre réussite et à tous ceux qui nous sont chers.

Résumé

La mammite bovine est une maladie à prévalence élevée chez les vaches laitières, la grande majorité des mammites étant dues à une infection bactérienne intramammaire. *Staphylococcus aureus* représente le principal agent pathogène responsable de ces infections. Les mammites à *S. aureus* ont souvent une résistance à de multiples classes d'agents antimicrobiens, ce qui limite le choix des options thérapeutiques sur le terrain.

Notre objectif principal est de déterminer le profil de résistance aux antibiotiques des souches de *S. aureus* isolées de lait mammiteux.

L'étude a porté sur l'analyse de 30 prélèvements de lait issus de différentes exploitations de la wilaya de Mostaganem, dont 25 prélèvements provenaient de vaches cliniquement saines et 5 issus de mammites cliniques.

L'isolement de *S. aureus* a été effectué à partir du lait et son identification a été réalisée par les tests de catalase et de coagulase libre, suivis par l'étude de leur sensibilité afin de déterminer leur profil de résistance vis-à-vis des antibiotiques selon la technique standard de diffusion en gélose.

Sur les 25 échantillons analysés issus des vaches cliniquement saines, 10 prélèvements étaient contaminés par *S. aureus* et ont été identifiés.

Toutes les souches isolées de mammites cliniques ont été identifiées comme *S. aureus*. Les résultats de l'antibiogramme ont révélé une résistance totale de 100 % à la céfoxitine et à la pénicilline, 60 % à la tétracycline et 60 % à l'érythromycine.

Toutes les souches isolées confirment la présence du phénotype SARM (*Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline). Toutes les souches SARM isolées présentaient un profil de multi-résistance (MDR).

Ce travail indique une incidence critique de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) dans le lait mammiteux, ainsi que des souches multirésistantes (MDR) ont été détectées.

Mots-clés : Mammite bovine, *Staphylococcus aureus*, profil de résistance, SARM, multi-résistance (MDR), vaches cliniquement saines, mammite.

Abstract

Bovine mastitis is a highly prevalent disease in dairy cows, with the vast majority of mastitis cases being due to an intramammary bacterial infection. *Staphylococcus aureus* represents the main pathogen responsible for these infections. Mastitis caused by *S. aureus* often exhibits resistance to multiple classes of antimicrobial agents, which limits the choice of therapeutic options in the field.

Our main aim is to determine the antibiotic resistance profile of *S. aureus* strains isolated from mastitic milk.

The study involved the analysis of 30 milk samples collected from different farms in the wilaya of Mostaganem, including 25 samples from clinically healthy cows and 5 from clinical mastitis cases. Isolation of *S. aureus* was performed from mammalian milk, and identification was carried out using catalase and free coagulase tests, followed by susceptibility testing to determine their resistance profile against antibiotics according to the standard agar disk diffusion method.

Out of the 25 analyzed samples from clinically healthy cows, 10 samples were contaminated with *S. aureus* and were identified. All strains isolated from clinical mastitis cases were identified as *S. aureus*. The antibiotic susceptibility results revealed a total resistance rate of 100% to ceftiofur and penicillin, 60% to tetracycline, and 60% to erythromycin.

All isolated strains confirm the presence of the MRSA (Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*) phenotype. Similarly, all isolated MRSA strains exhibited a multidrug-resistant (MDR) profile.

This work indicates a critical incidence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in mastitic milk, and multidrug-resistant (MDR) strains were detected .

Keywords: Bovine mastitis, *Staphylococcus aureus*, resistance profile, MRSA, multidrug resistance (MDR), clinically healthy cows, mastitis.

يُعدّ التهاب الضرع البقري مرضًا ذو انتشار واسع بين أبقار الحلوب ، حيث تُعزى الغالبية العظمى من هذه الحالات إلى عدوى بكتيرية داخل الثدي. وتُعتبر بكتيريا/المكورات/العنقودية الذهبية العامل الممرض الرئيسي والمسؤول الأول عن هذه العدوى. غالبًا ما يُظهر التهاب الضرع الناتج عن هذه البكتيريا مقاومةً لمجموعات متعددة من مضادات الميكروبات، مما يُحدّ من خيارات العلاج المتاحة في الميدان

هدفنا الرئيسي هو تحديد نمط مقاومة المضادات الحيوية لسلالات المكورات/العنقودية الذهبية المعزولة من الحليب المصاب بالتهاب الضرع .

شملت الدراسة تحليل 30 عينة حليب من مزارع مختلفة في ولاية مستغانم، منها 25 عينة من أبقار سليمة ظاهرياً (دون سريرية) و 5 عينات من أبقار مصابة بالتهاب الضرع السريري

تم عزل بكتيريا/المكورات/العنقودية الذهبية من الحليب وتحديد هويتها باستخدام اختبار الكاتالاز والكوغلاز الحر، ودراسة مقاومتها للمضادات الحيوية

من بين العينات الـ 25 التي تم تحليلها من الأبقار السليمة ظاهرياً، ظهر ثلوث 10 عينات ببكتيريا/المكورات/العنقودية الذهبية، حيث تم تحديد هويتها. كما تم تحديد جميع السلالات المعزولة من حالات التهاب الضرع السريري على أنها ..بكتيريا/المكورات/العنقودية الذهبية

وكشف اختبار حساسية المضادات الحيوية عن مقاومة كاملة بنسبة 100% للـسيفوكسيتين والبنسلين، ومقاومة بنسبة 60% للـنتراسيكلين، ومقاومة بنسبة 60% للـإريثروميسين. وأكدت جميع السلالات المعزولة وجود نمط ظاهري للمكورات العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسيلين. كما أظهرت جميع السلالات المعزولة نمط المقاومة المتعددة للأدوية كما أظهرت جميع السلالات المعزولة نمط المقاومة المتعددة للأدوية. تشير هذه الدراسة إلى انتشار كبير وواسع .
النطاق للمكورات

الكلمات المفتاحية: التهاب الضرع البقري، المكورات العنقودية الذهبية، مظهر المقاومة، المكورات/العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسيلين، مقاومة متعددة للأدوية ، أبقار سليمة ظاهرياً

Table des matières

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Résumé

Abstract

الملخص

Introduction générale01

Partie bibliographique

Chapitre I : Les mammites bovines

I.1.1. Généralités sur les mammites04

I.1.1.1. Définition04

I.1.1.2. Formes cliniques des mammites04

I.1.1.2.1. Mammite Clinique04

I.1.1.2.1.1. Mammites suraigües05

I.1.1.2.1.2. Mammites aiguës05

I.1.1.2.1.3. Mammites chroniques05

I.1.1.2.2. Mammites subcliniques06

I.1.1.2. Étiologie de la mammite06

I.1.1.2.1. Bactéries majeures06

I.1.1.2.2. Bactéries mineures07

I.1.1.3. Démarche diagnostique08

I.1.1.3.1. Diagnostic de terrain08

A) Examen clinique de la mamelle et des trayons08

B) Examen de la sécrétion lactée 08

C) Test de CMT (California Mastitis Test) 08

I.1.1.3.2. Diagnostic de laboratoire.....09

Examen bactériologique09

Table des matières

I.1.1.4. Traitement des mammites bovines.....	09
I.1.1.4.1 Traitement aux antibiotiques.....	09
I.1.1.4.2 Traitement au tarissement	10
I.1.1.4.3. Vaccins	10
I.1.2. Les mammites à Staphylococcus aureus	11
I.1.2.1. Importance épidémiologique et mode de transmission	11
A) Le matériel de traite	11
B) Les mains du trayeur	11
C) Le matériel d'essuyage collectif	11
D) Lésions des trayons	11
I.1.2.2. Caractéristique de l'infection	11
A) La vie intracellulaire	12
B) La formation de biofilm	12
C) La formation de micro-abcès.....	12
I.1.2.3. Traitement de la mammite à staphylococcus aureus	12
A) Traitement en lactation	12
B) Traitement au tarissement	12
Chapitre II : Staphylococcus aureus : Caractéristiques et diagnostic	
II.2.1. Principales caractéristiques bactériologiques	14
II. 2.1.1. Historique de Staphylococcus aureus	14
II.2.1.2. Habitat	14
II.2.1.3. Caractéristiques morphologiques, culturelles et biochimiques.....	14
II.2.2. Facteurs de virulences	15
II.2.3. Diagnostic bactériologique de Staphylococcus aureus	16
II.2.3.1. Bactériologie classique (Isolement et Identification)	16
II.2.3.2. Test Pastorex (Test d'agglutination au latex)	16
II.2.3.3. Diagnostic moléculaire (PCR)	16
Chapitre III : L'antibiorésistance chez Staphylococcus aureus	

Table des matières

III.3.1. Définition de la résistance bactérienne	18
III.3.2. Mécanismes de résistance chez <i>S. aureus</i>	19
A) L'inactivation par voie enzymatique	19
B) La modification ou le remplacement de la cible	19
C) La protection de la cible	19
D) l'efflux actif	19
III.3.3. Résistance de <i>S. aureus</i> aux principales familles d'antibiotiques	20
III.3.3.1. Résistance aux bêta-lactamines	20
III.3.3.2. Résistance à la méticilline (SARM)	20
III.3.3.3. Résistance aux tétracyclines	21
III.3.3.4. Résistance aux aminoglycosides	21
III.3.3.5. Résistance aux macrolides, lincosamides et streptogramines (MLS)	21
III.3.3.6. Résistance aux glycopeptides	22
III.3.4. Évaluation de la résistance aux antibiotiques chez <i>Staphylococcus aureus</i>	22
III.3.4.1. Méthodes de test de la sensibilité bactérienne	23
III.3.4.1.1. Méthode de diffusion en disque	23
III.3.4.1.2. Méthodes de dilution en bouillon et en gélose	23

Partie expérimentale

Matériel et Méthodes

1. Lieu et durée de l'étude	27
2.1.1. Matériel biologique	27
• Le lait.....	27
• La souche de référence.....	29
2.1.2. Matériel de laboratoire	29
2.2.1. Méthodes de prélèvement.....	30

Table des matières

2.2.2. Analyse bactériologique :	30
2.2.2.1. Enrichissement.....	30
2.2.2.2. Isolement	31
2.2.2.3. Identification	31
A) Examen macroscopique	31
B) Examen microscopique	32
C) Test de catalase	32
D) Test de coagulase libre	32
2.1.2.4. AntibioGramme.....	33
Résultats	
1. Enrichissement	37
2. Isolement.....	38
A) Pour les mammites subcliniques.....	38
B) Pour les mammites clinique.....	38
3. Identification	39
3.1. Examen macroscopique	39
3.2. Examen microscopique.....	39
3.3. Test de catalase	40
3.4. Test de coagulase libre	41
4. AntibioGramme	42
Discussion	
Discussion	46
Conclusion.....	51
Références Bibliographiques.....	53
Annexes	60

Liste des tableaux

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
Tableau 01	Les espèces bactériennes responsables de 90% des mammites	07
Tableau 02	Les cas étudiés durant notre expérimentation	28
Tableau 03	Les antibiotique testés.	34
Tableau 04	Résultats des cultures sur milieu GC	37
Tableau 05	Résultats de l'antibiogramme en fonction de la sensibilité (S) et la résistance (R) de <i>S.aureus</i> dans les échantillons analysés.	42

Liste des figures

Liste des figures

Figure	Titre	Page
Figure 01	Laboratoire de microbiologie	27
Figure 02	Réalisation du test de catalase	32
Figure 03	Test de coagulase libre	33
Figure 04	Réalisation de l'antibiogramme	34
Figure 05	Aspect de la culture sur milieu (GC+ Tellurite de potassium) après incubation à 37 ° pendant 24h .	37
Figure 06	Répartition des cultures sur le milieu de Chapman	38
Figure 07	Aspect des colonies sur le milieu de chapman	39
Figure 08	Aspect d'une souche de <i>staphylococcus aureus</i> sous un microscope optique (grossissement x 100).	40
Figure 09	Test de catalase+	40
Figure 10	Résultat de test coagulase libre	41
Figure 11	Taux de résistance et de sensibilité des S.aureus isolées des mammites cliniques (5 souches).	44
Figure 12	Taux de résistance et de sensibilité des S.aureus isolées des mammites subcliniques (10 souches).	44

Liste des abréviations

ADN: Acide désoxyribonucléique

ARN: Acide Ribonucléique

ATCC: American Type Culture Collection

BHIB: Brain-Heart Infusion Broth

CMI: concentration minimale inhibitrice

CS: cellules somatiques

E: Escherichia

GC: Giolitti Cantoni

MFS: Major Facilitator Superfamily

NaCl: Chlorure de sodium

PCR: Réaction en chaîne par polymérase

SARM: Staphylococcus aureus résistants à la méthicilline

Introduction

L'élevage bovin laitier occupe une place prédominante dans le secteur agricole, jouant un rôle essentiel dans la sécurité alimentaire par la production du lait. Toutefois, il est confronté à des défis importants, principalement la mammite, qui représente l'une des maladies les plus fréquentes et les plus difficiles à traiter chez les vaches.

La mammite se définit comme la réaction inflammatoire provoquée par une infection du tissu mammaire et se rencontre chez de nombreuses espèces, notamment chez les animaux laitiers domestiques. Cette pathologie est la maladie la plus fréquente chez les bovins laitiers, peut être potentiellement mortelle, et est généralement causée par une infection bactérienne (Gomes et al., 2016).

L'impact économique des mammites est considérable en raison de la baisse de la quantité et de la qualité du lait produit (Bouaziz et al., 2002).

Staphylococcus aureus est l'un des principaux agents responsables de la mammite bovine dans le monde, impliqué dans les formes cliniques et subcliniques. La capacité de ce pathogène à persister dans les tissus mammaires et à échapper aux réponses immunitaires aggrave son impact mondial ; c'est l'une des causes majeures de la résistance aux antimicrobiens (RAM) qui complique davantage les efforts de lutte contre l'infection (Touaitia et al., 2025).

La mammite à *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) est extrêmement difficile à contrôler par le seul traitement. À ce jour, un contrôle efficace n'est possible que par la prévention de nouvelles infections et la réforme des animaux infectés (Petersson-Wolfe et al., 2010).

En Algérie, notamment dans la région de Mostaganem, les études menées sur les mammites bovines à *Staphylococcus aureus* restent encore non satisfaisantes. Notre étude vise ainsi à enrichir les connaissances sur cette pathologie chez les vaches laitières.

Dans ce même ordre d'idée, nos objectifs consistent à isoler et identifier les souches de *Staphylococcus aureus* à partir de mammites bovines, afin de confirmer leur rôle étiologique et d'évaluer leur prévalence et leur profil de résistance aux antibiotiques. Cette étude vise à fournir des données locales pour mieux gérer cette pathologie, lutter contre l'antibiorésistance et limiter les risques zoonotiques et alimentaires à long terme.

Partie bibliographique

***Chapitre I : Les
mammites bovines***

1.1. Généralités sur les mammites

1.1.1. Définition

La mammite se définit par l'état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle, qu'en soit l'origine traumatique, chimiques, physiques ou biologiques (Hanzen, 2015).

Cependant, l'infection bactérienne reste la cause principale des mammites.

La mammite est une maladie complexe multi étiologique caractérisée par des changements physiques, chimiques et bactériologiques du lait et des altérations pathologiques des tissus glandulaires (Sharma et al., 2007). C'est aussi un problème de sécurité alimentaire (Sharma et al., 2011).

En médecine vétérinaire, la mammite bovine est considérée comme l'une des maladies les plus fréquentes et les plus coûteuses dans les élevages laitiers dans le monde. La mammite a donc un impact économique important (El-Ashker et al., 2015).

On distingue classiquement les mammites sans signes cliniques associées appelées

« mammites subcliniques » et les mammites avec signes cliniques associées qualifiées de « mammites cliniques » (Angoujard, 2015).

1.1.2. Formes cliniques des mammites

1.1.2.1. Mammite Clinique

La mammite clinique se caractérise par l'apparition de signes visibles sur le quartier atteint. 'une inflammation locale qui associe rougeur, gonflement, chaleur et douleur de la mamelle. Selon la gravité, on peut observer un œdème, une asymétrie, une sclérose, des abcès ou une gangrène. Cela entraîne une perturbation de la sécrétion du lait, ce qui modifie sa qualité, son aspect macroscopique et la quantité produite (Bergonier et Berthelot, 2003).

1.1.2.1.1. les mammites suraiguës

Les mammites suraiguës sont des inflammations très brutales du tissu mammaire qui apparaissent après le vêlage. Les signes locaux sont très manifestes ; la mamelle est extrêmement congestionnée, douloureuse, chaude et volumineuse. La sécrétion lactée est altérée, prenant un aspect séreux, aqueux ou hémorragique. Ce type de mammite se caractérise par une très grande rapidité d'évolution et elle est généralement mortelle. Cliniquement, elle peut revêtir deux formes : l'une paraplégique (décubitus de l'animal et hypothermie) et l'autre gangreneuse (nécrose rapide du quartier, tissus bleuâtres à noirâtres et froids). Elle est due le plus souvent à *Staphylococcus aureus* (Hanzen, 2016).

1.1.2.1.2. les mammites aiguës

C'est une inflammation brutale de la mamelle ne s'accompagnant pas d'effets généraux. Le quartier atteint présente des signes classiques : il est rouge, gonflé, chaud et douloureux. La sécrétion lactée est altérée tant en quantité qu'en qualité. Cette mammite évolue moins rapidement que la forme suraiguë, pouvant persister pendant plusieurs semaines, et elle est due à différentes bactéries. Une forme spécifique de ce type, également appelée mammite d'été ou mammite pyogène, est due à l'action conjuguée de plusieurs bactéries (dont *Corynebacterium pyogenes*), transmises par les mouches. Dans ce cas, la sécrétion lactée présente un aspect crémeux, de couleur bleu-verdâtre et une odeur nauséabonde, et l'état général de l'animal peut alors être gravement affecté (Hanzen, 2015).

1.1.2.1.3. les mammites chroniques

C'est une inflammation modérée mais persistante de la mamelle, évoluant lentement sur plusieurs mois. L'état général de l'animal n'est pas affecté. Les signes locaux se traduisent par la présence de zones fibrosées palpables après la traite. Le lait présente des grumeaux dans les premiers jets ; petit à petit, la sécrétion lactée diminue. Ce type est dû à des *Streptocoques* ou à des *Staphylocoques* (Hanzen, 2016).

1.1.2.2. Les mammites subcliniques

Une mammite subclinique est une inflammation mammaire en l'absence de tout signe clinique visible. Elle se caractérise uniquement par des modifications physico-chimiques et biologiques du lait, qui ne peuvent être détectées qu'à l'aide d'examens spécifiques, comme le California Mastitis Test (CMT) utilisé pour évaluer le taux de cellules somatiques (CS) pour chaque quartier de la mamelle, le comptage des cellules somatiques, ou l'examen bactériologique du lait (Fragkou et al., 2014).

On rappellera que pour chaque cas de mammite clinique, il y a en moyenne 20 à 40 cas de mammites subcliniques (Hanzen, 2015).

1.1.2. Étiologie de la mammite

Les mammites bovines sont des infections d'origine principalement bactérienne. Le plus souvent, l'infection est causée par une seule espèce bactérienne, mais dans certains cas on peut retrouver deux espèces (Borel, 2023).

Il est décrit dans la littérature scientifique que plus de 200 espèces bactériennes différentes peuvent causer les mammites bovines (Blowey et Edmondson, 2010). On distingue habituellement deux principaux types de bactéries responsables des infections mammaires chez la vache.

1.1.2.1. Bactéries majeures

Il s'agit des espèces bactériennes les plus souvent isolées du lait mammitique (Angoujard, 2015). Également considérées comme plus virulentes, elles provoquent des mammites cliniques sévères et/ou chroniques, qui entraînent des pertes économiques importantes pour les éleveurs (Liro, 2025).

On peut citer notamment

- *Staphylococcus aureus*
- *Streptococcus* (*S. agalactiae*, *S. dysgalactiae*, *S. uberis*)
- *Klebsiella spp*

- *Escherichia coli*

1.1.2.2. Bactéries mineures

D'autres espèces sont définies comme des bactéries mineures, notamment *les staphylocoques* non-aureus (non-aureus *staphylococci*, NAS) et *Corynebacterium pyogenes*.

Les bactéries mineures sont responsables principalement de mammites subcliniques pouvant être persistantes. Elles provoquent une augmentation des cellules somatiques et une altération de la qualité du lait (Haxhiaj, Wishart et Ametaj, 2022).

Tableau 01 : Les espèces bactériennes responsables de 90% des mammites en élevage laitier (Cauty et Perreau, 2009).

Bactéries	Réservoir	Contamination	Remarque
<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Streptococcus dysgalactiae</i>	Mamelles(lait infecté) Grumeaux, crevasses sur les trayons.	Lors de la traite : manchons, trayeurs, lavettes mains so uillées, éclaboussures de lait contaminé.	Responsable de la majorité des mammites subclinique. La persistance des infections est importante .
<i>Streptococcus uberis</i> <i>Escherichia coli</i>	Laitières en batiments, mais aussi prairies : bouses, lisiers trop fraichement épandus.	Par contact du trayon (blessé ou non) avec l'environnement. Les mouches peuvent etre indirectement responsables de la contamination, en poussant la vache à se gratter avec ses sabots.	Infection courte mais sévère .

1.1.3. Démarche diagnostique

1.1.3.1. Diagnostic de terrain

A) Examen clinique de la mamelle et des trayons

L'examen clinique de la mamelle peut se faire généralement au moment de la traite quotidienne, du tarissement ou après le vêlage. Cet examen permet d'évaluer l'état anatomique de la mamelle et de vérifier sa conformation à partir d'un examen visuel. Une mauvaise morphologie de la mamelle (mamelle trop volumineuse ou décrochage) expose les trayons à l'environnement, ce qui accroît le risque de mammite.

De plus, l'examen des trayons (présence de verrues, d'anneaux, ...etc.) permet de voir les éventuels effets délétères induits par la méthode de traite ou la machine à traire (Durel et al., 2011).

B) Examen de la sécrétion lactée

L'examen des sécrétions lactées permet d'évaluer toute modification de couleur, d'odeur, de consistance, de viscosité, d'homogénéité ainsi que la quantité produite. Généralement, le lait est blanc et homogène, tandis que le colostrum est jaunâtre et épais.

Quand une mammite apparaît, l'aspect du lait change selon le germe responsable. On peut observer une coloration jaune (couleur "cidre" lors des mammites colibacillaires), ou une couleur rouge sombre dans le cas des mammites gangreneuses, avec une modification de l'odeur.

De plus, l'infection provoque une altération de l'homogénéité du lait caractérisée par la présence de grumeaux, de gros amas de fibrine ou de pus, visibles sur un bol à fond noir (Lepage, 2003).

C) Test de CMT (California Mastitis Test)

Le test CMT (California Mastitis Test), encore appelé Schalm test, Teepol, ou leucocyttest, est un test rapide utilisé dans les élevages laitiers pour détecter les mammites subcliniques. Il est basé sur l'utilisation d'un agent tensioactif (solution teepol à 10%) mélangé à parts égales avec le lait. Le tensioactif provoque la lyse des cellules du lait en détruisant leurs parois cellulaires (Saidani et al., 2024). L'ADN est libéré, formant un réseau de filaments très longs qui enrobe

les globules gras ainsi que d'autres particules. Plus les cellules sont nombreuses, plus le réseau est dense et plus l'aspect de flocculat pris par le mélange est intense (Hanzen, 2015).

Utilisation du CMT peut avoir plusieurs objectifs (Hanzen, 2015) :

- Détection des quartiers infectés.
- Vérification de la guérison de l'animal après traitement.
- Vérification voire sélection des animaux à traiter au moment du tarissement.
- Détermination de l'importance des pertes de production laitière.

1.1.3.2. Diagnostic de laboratoire

Examen bactériologique

L'analyse bactériologique classique est utilisée pour l'identification des bactéries pathogènes responsables des mammites bovines et la réalisation d'un antibiogramme. Pour ce faire, le vétérinaire effectue un prélèvement qu'il adresse rapidement, sous régime du froid, aux laboratoires de la région. Les résultats sont ainsi obtenus entre 5 et 8 jours. Aujourd'hui, les méthodes modernes permettent un diagnostic en seulement 24 à 48 heures pour les bactéries majeures (Fatah, 2017 ; Saidi et al., 2019).

1.1.4. Traitement des mammites bovines

1.1.4.1. Traitement aux antibiotiques

L'utilisation des antibiotiques chez les bovins constitue la principale méthode de lutte contre les mammites d'origine bactérienne. L'efficacité de l'antibiothérapie reste variable. Elle dépend de plusieurs facteurs, notamment la nature du pathogène et le stade de l'infection.

Dans le cas de *Staphylococcus aureus*, les traitements sont souvent inefficaces en raison de sa capacité à former des biofilms et à persister dans les tissus mammaires (Liro, 2025).

1.1.4.2. Traitement au tarissement

Le traitement antibiotique systématique des vaches au tarissement était l'un des points des plans de maîtrise des infections mammaires dans les années 1970 pour guérir les vaches infectées et prévenir les nouvelles infections pendant la période sèche. Dans les années 2000 les obturateurs de trayons ont fait leur apparition dans l'objectif de prévenir les nouvelles infections pendant le tarissement (d'empêcher la pénétration de nouveaux agents pathogènes).

Actuellement un traitement sélectif est préconisé pour éviter un usage inutile d'antibiotique.

Le traitement sélectif consiste à discriminer les vaches qui nécessitent un traitement antibiotique seul ou avec un obturateur, des vaches pour lesquelles un obturateur est indiqué pour prévenir les infections pendant le tarissement et des vaches pour lesquelles aucun traitement n'est requis. Cette stratégie impose un processus de sélection des vaches basé sur leur statut infectieux et sur les risques de nouvelles infections (David et al., 2019).

1.1.4.3. Vaccins

Les vaccins contre les mammites bovines sont des outils préventifs ciblant les principaux agents pathogènes (*E. coli*, *S. aureus*, *Streptococcus uberis*, et *Klebsiella*). D'autre part, la physiologie de la glande mammaire limite l'efficacité des vaccins. La mammité reste l'une des maladies les plus dévastatrices sur le plan économique chez les vaches laitières. La vaccination est un outil qui pourrait être utilisé pour prévenir la mammité. Cependant, quel que soit le type de vaccin utilisé, elle n'est pas nécessairement efficace ou rentable à elle seule, en particulier dans les troupeaux laitiers présentant des taux élevés de mammité. La combinaison de la vaccination et de la mise en œuvre d'autres procédures de contrôle des infections, telles que des pratiques d'hygiène de traite rigoureuses, le traitement des cas cliniques, l'isolement et l'abattage des vaches infectées avérées, constitue des mesures préventives importantes qui se traduisent généralement par une réduction significative de l'incidence et de la durée des infections intramammaires (Ismail, 2017).

1.2. Les mammites à *Staphylococcus aureus*

1.2.1. Importance épidémiologique et mode de transmission

Staphylococcus aureus est une cause majeure d'infections mammaires chez les vaches laitières (Barkema et al., 2006). D'après des études épidémiologiques et les mesures de lutte contre la mammité, ce germe a été classé comme un agent pathogène contagieux. Son importance épidémiologique réside dans sa forte prévalence dans les élevages laitiers, où il est fréquemment responsable de vagues d'infections mammaires, principalement sous la forme subclinique. À cause de sa persistance dans le troupeau, la bactérie constitue la cause majeure de la baisse de production laitière et de l'altération de sa qualité à l'échelle mondiale (Zadoks et al., 2011).

Le principal réservoir de *Staphylococcus aureus* est la glande mammaire infectée et les lésions cutanées des trayons. La transmission de la bactérie est contagieuse et se fait du quartier infecté aux trayons des vaches saines durant la traite quotidienne (Blowey et Edmondson, 2010). *S. aureus* se propage d'une vache à l'autre par plusieurs facteurs :

A) Le matériel de traite : il transmet la bactérie d'une vache à l'autre lors de la traite mécanique si les manchons sont contaminés.

B) Les mains du trayeur : elles propagent le germe entre les animaux lorsqu'elles ne sont pas désinfectées.

C) Le matériel d'essuyage collectif : l'utilisation de lavettes en tissu communes pour le nettoyage des pis favorise la diffusion de l'infection.

D) Lésions des trayons : une peau sèche ou irritée favorise la colonisation bactérienne (Blowey & Edmondson, 2010).

1.2.2. Caractéristiques de l'infection

L'infection mammaire à *Staphylococcus aureus* est caractérisée par son évolution chronique et sa résistance aux traitements antibiotiques (Halasa et al., 2007). Lorsque la bactérie pénètre dans le canal du trayon, plusieurs mécanismes contribuent à sa persistance dans la mamelle :

A) La vie intracellulaire : *S. aureus* colonise les cellules épithéliales mammaires et survit à l'intérieur des phagocytes. Cela la protège des défenses immunitaires de l'hôte et de la plupart des antibiotiques qui ont du mal à pénétrer dans les cellules (Bouchard et al., 2013).

B) La formation de biofilm : Certaines souches de *S. aureus* produisent une matrice extracellulaire protectrice appelée biofilm. Le biofilm entoure les colonies bactériennes adhérentes aux tissus mammaires et empêche la diffusion des traitements dans le quartier malade (Melchior et al., 2006).

C) La formation de micro-abcès : Les toxines libérées par la bactérie provoquent une nécrose tissulaire et une fibrose entraîne la formation de micro-abcès encapsulés. Les barrières de tissu fibreux empêchent les antibiotiques d'atteindre leur cible, ce qui cause des échecs thérapeutiques (Gruet et al., 2001).

1.2.3. Traitement de la mammite à *Staphylococcus aureus*

Le traitement des mammites causées par *Staphylococcus aureus* repose principalement sur l'utilisation d'antibiotiques. Cependant, son efficacité reste limitée par les caractéristiques de la bactérie. On distingue généralement deux stratégies d'intervention :

A) Traitement en lactation : L'administration se fait souvent par voie intramammaire dès l'apparition des symptômes. Le taux de guérison reste souvent faible à cause des barrières anatomiques et de la vie intracellulaire du germe.

B) Traitement au tarissement : l'infusion d'antibiotiques à action prolongée au moment du tarissement reste la méthode la plus efficace. Elle permet d'éliminer les infections chroniques existantes et de prévenir l'apparition de nouveaux cas durant la période sèche (Halasa et al., 2009).

Chapitre II :
Staphylococcus aureus :
Caractéristiques et
diagnostic

2.1. Principales caractéristiques bactériologiques

2.1.1. Historique de *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus a été observé pour la première fois par Pasteur en 1879 dans le pus d'un furoncle. En 1880, Alexander Ogston met en évidence son rôle causal dans l'infection des plaies. En 1883, après examen du pus de 88 abcès humains, il nomme cet organisme *Staphylococcus* (du grec staphylé : grappe de raisin).

En 1884, Anton Julius Friedrich Rosenbach compléta cette découverte en isolant l'espèce en culture pure, qu'il nomma *Staphylococcus aureus*. Ce genre appartenait historiquement à la famille des Micrococcaceae (Myles et Datta, 2012).

2.1.2. Habitat

Staphylococcus aureus est un pathogène commensal des mammifères. Il est donc naturellement présent à la surface de la peau. Il est également largement répandu dans la nature (eau, sol, aliments) (Collomb, 2011).

2.1.3. Caractéristiques morphologiques, culturelles et biochimiques

Staphylococcus aureus est une bactérie en coque (*coccus*) à Gram positif, au microscope se présente généralement sous forme d'amas évoquant des grappes de raisin, avec un diamètre cellulaire allant de 0,5 à 1,5 μm . Il peut également apparaître isolé, par paires ou en courtes chaînes. *S. aureus* est immobile, aéro-anaérobie facultatif, non sporulé, coagulase-positif, oxydase-négatif et catalase-positif. Il colonise un large éventail d'hôtes animaux et humains, démontrant une remarquable capacité d'adaptation (Taylor et al., 2025).

Comme toutes les bactéries à Gram positif, la paroi de *S. aureus* est caractérisée par une couche épaisse de peptidoglycane et l'absence de membrane externe, ce qui lui confère sa coloration violette après la coloration de Gram.

Les souches de *Staphylococcus aureus* produisent généralement des polysaccharides capsulaires extracellulaires. Cette capsule renforce la virulence de la bactérie en lui conférant une résistance élevée à la phagocytose (O'Riordan et Lee, 2004).

S. aureus est capable de croître sur une large gamme de milieux de culture, sélectifs (la les géloses Chapman, et Baird Parker), ou non sélectifs (un milieu gélosé enrichi en sang, une gélose nutritive, ou une gélose cœur-cerveille). (Alioua, 2015).

Bactérie mésophile, *Staphylococcus aureus* se développe idéalement à une température comprise entre 30 et 37 °C. Elle se multiplie à différents niveaux de pH, avec une préférence entre 6,0 et 7,0, mais peut survivre dans une large gamme de 4,0 à 9,8. *S. aureus* est halotolérant et peut se multiplier en présence de fortes concentrations de sel (jusqu'à 20 % de NaCl), et il supporte un milieu avec une très faible activité de l'eau (a_w) (Federighi, 2005).

2.2. Facteurs de virulences

Le pouvoir pathogène de *S. aureus* repose sur l'expression d'une large gamme de facteurs de virulence qui l'aident à la colonisation, à l'adhésion aux tissus épithéliaux (les adhésines), et à faciliter la pénétration cellulaire. *S. aureus* peut se protéger contre les mécanismes de défense de l'hôte, notamment par la production de la leucocidine, une toxine qui détruit la membrane des leucocytes et augmente la sévérité de l'infection (Scali et al., 2015).

La virulence de *Staphylococcus aureus* est liée ainsi à la réponse immunitaire de l'hôte face à l'infection. De nombreuses affections causées par *S. aureus* sont médiées par l'intégration de plusieurs types de facteurs, notamment des éléments qui favorisent l'adhérence bactérienne et agissent comme agents anti-phagocytaires (capsule, protéine A, protéines de liaison à la fibronectine). En outre, d'autres facteurs comprennent des exotoxines cytolytiques (α , β , γ) qui attaquent les cellules immunitaires, ainsi que des exotoxines superantigènes telles que les entérotoxines (A à G) et la la toxine du syndrome de choc toxique (TSST-1). En général, la production de ces protéines renforce la capacité du micro-organisme à provoquer diverses infections (Rasheed et Hussein, 2021).

2.3. Diagnostic bactériologique de *Staphylococcus aureus*

2.3.1. Bactériologie classique (Isolement et Identification)

L'examen bactériologique est la méthode de référence de tout diagnostic.

Le diagnostic bactériologique de *Staphylococcus aureus* permet de déterminer avec précision l'infection mammaire chez les bovins. Ce diagnostic repose sur trois étapes essentielles : l'examen microscopique, l'étude des caractères culturels et l'étude des propriétés biochimiques.

L'examen microscopique nécessite la coloration de Gram pour observer la morphologie bactérienne. L'isolement se fait sur des milieux spécifiques sélectifs et différentiels pour évaluer la croissance et les propriétés hémolytiques des colonies. La confirmation de l'espèce est basée sur deux tests biochimiques : la catalase (qui est positive) et la coagulase (libre ou liée), qui reste le critère majeur pour distinguer *S. aureus* des autres *staphylocoques* non pathogènes ou environnementaux (National Mastitis Council, 2017).

Note : Le protocole expérimentale de ces différentes étapes est détaillé dans la partie pratique (Matériels et Méthodes) de ce travail.

2.3.2 Test Pastorex (Test d'agglutination au latex)

Le test Pastorex Staph-Plus est un test rapide qui repose sur un principe d'agglutination de particules de latex avec du fibrinogène et des anticorps. Cela permet la détection simultanée de la protéine A, des antigènes spécifiques et des polysaccharides capsulaires à la surface des cellules de *Staphylococcus aureus*. Ce test permet la détection de *S. aureus* de façon plus rapide (Griethuysen et al., 2002).

2.3.3. Diagnostic moléculaire (PCR)

La méthode de PCR est une technique d'amplification génique de l'ADN. Dans le diagnostic des mammites, elle est utilisée comme une alternative à la bactériologie classique (à partir du lait mammitique). L'ADN de la bactérie est extrait, puis amplifié avec des amorces qui correspondent aux séquences recherchées. Les résultats obtenus permettent d'évaluer de manière semi-quantitative la présence du germe dans l'échantillon (Schmit-Van de Leemput et Detilleux, 2013).

Chapitre III :
L'antibiorésistance chez
Staphylococcus aureus

3.1. Définition de la résistance bactérienne

La résistance aux antibiotiques survient lorsque les bactéries évoluent au fil du temps et ne réagissent plus aux antibiotiques, rendant plus difficile le traitement des infections et augmentant le risque de propagation des maladies, de formes graves de celles-ci et de décès (OMS, 2021).

Un micro-organisme est considéré résistant lorsque sa concentration minimale inhibitrice (CMI) est plus élevée que celle qui inhibe le développement de la majorité des autres souches de la même espèce. Les valeurs de CMI (sensibilité, sensibilité intermédiaire, ou résistance) pour chaque espèce bactérienne et chaque antibiotique sont déterminées par un laboratoire indépendant, le Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) (Carle, 2010).

Par conséquent, cette propriété ne peut être étudiée que par comparaison d'au moins deux souches, dont l'une de référence souvent appelée souche sauvage et développée en laboratoire à partir d'individus prélevés dans la nature, d'une même espèce ou d'un même genre, cultivées dans les mêmes conditions (Muylaert et Mainil, 2012).

Cette résistance bactérienne peut avoir une origine naturelle ou acquise.

La résistance intrinsèque (ou naturelle) est une caractéristique propre à un genre ou à une espèce bactérienne. Elle résulte souvent de l'absence ou de l'inaccessibilité des structures cibles chez les bactéries concernées, comme la résistance aux antibiotiques \beta-lactamines et aux glycopeptides chez les bactéries dépourvues de paroi cellulaire (Schwarz et al., 2017).

La résistance acquise est un phénomène propre à chaque souche, qui peut reposer sur une grande variété de mécanismes présents chez différentes bactéries. Ces mécanismes peuvent résulter de mutations de gènes cellulaires ou de l'acquisition de nouveaux gènes étrangers (Schwarz et al., 2017).

3.2. Mécanismes de résistance chez *S. aureus*

Les souches de *S. aureus* peuvent développer quatre types de mécanismes de résistance contre les antibiotiques : l'inactivation enzymatique, la modification ou le remplacement de la cible, la protection de la cible et l'efflux actif.

A) L'inactivation par voie enzymatique : l'inactivation enzymatique de l'antibiotique représente le principal mécanisme de résistance des beta-lactamines, des aminoglycosides . L'enzyme modifie le noyau actif de l'antibiotique par clivage ou par addition d'un groupement chimique, ce qui empêche la fixation de l'antimicrobien sur sa cible entraînant une neutralisation de son effet thérapeutique (Muylaert et Mainil, 2012).

B) La modification ou le remplacement de la cible : La cible de l'antibiotique peut être aussi modifiée ou remplacée. Ce mécanisme est basé sur une altération structurale de la cible pour éviter la fixation de l'antibiotique. C'est l'exemple du remplacement de cible chez les *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline (SARM), par la synthèse d'une nouvelle protéine de liaison à la pénicilline avec une affinité moindre pour la méthicilline (Muylaert et Mainil, 2012).

C) La protection de la cible : Ce mécanisme consiste en la synthèse de protéines cytoplasmiques qui se fixent sur la cible bactérienne pour empêcher la liaison de l'antibiotique. Chez *Staphylococcus aureus*, la protection du ribosome est responsable de la résistance aux tétracyclines (Foster, 2017).

D) L'efflux actif : L'antibiotique ne peut atteindre son site d'action par pompage actif de l'antibiotique à l'extérieur de la bactérie (efflux). *S. aureus* peut également comporter une pompe à efflux lui permettant d'acquérir une résistance aux macrolides (Carle, 2010).

3.3. Résistance de *S. aureus* aux principales familles d'antibiotiques

3.3.1. Résistance aux bêta-lactamines

Aujourd'hui, pratiquement toutes les souches de *S. aureus* sont résistantes aux pénicillines naturelles et aux aminopénicillines, telles que l'amoxicilline (Rice, 2006).

Le mécanisme de résistance aux bêta-lactamines repose sur la production d'une enzyme (la bêta-lactamase). La résistance des *Staphylococcus* à la pénicilline est médiée par le gène *blaZ*, qui code pour la bêta-lactamase. L'enzyme plasmidique est synthétisée lorsque *Staphylococcus aureus* est exposé à des antibiotiques bêta-lactamines. Elle hydrolyse le cycle bêta-lactame, ce qui rend la bêta-lactamine inactive (Lowy, 2003).

3.3.2. Résistance à la méticilline (SARM)

Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline (SARM) a été identifié cliniquement en 1961 (Lowy, 2003). La résistance à la méthicilline chez *Staphylococcus aureus* est due à un mécanisme de modification de la cible.

Naturellement, la synthèse de la paroi bactérienne s'effectue par quatre PLP (1, 2, 3 et 4). Pour un effet bactéricide, les bêta -lactamines doivent inhiber ces cibles (Fishovitz et al., 2014).

Les souches de SARM produisent une 5ème PLP, une protéine de liaison à la pénicilline (PLP2a ou PBP2a) altérée, associée à une affinité réduite pour la plupart des pénicillines semi-synthétiques. Cette protéine est codée par un gène acquis, *mecA*. Ce composant génétique de résistance à la méthicilline est porté par un élément génétique mobile (EGM) appelé cassette chromosomique *staphylococcique mec* (SCCmec). L'émergence de souches de *staphylocoques* résistantes à la méthicilline est due à l'acquisition de ces éléments génétiques mobiles dans les chromosomes de souches sensibles (Lakhundi et Zhang, 2018).

3.3.3. Résistance aux tétracyclines

Les tétracyclines sont largement utilisées en médecine vétérinaire, notamment dans le cas des mammites bovines. Chez *Staphylococcus aureus*, la résistance aux tétracyclines repose sur deux principaux mécanismes d'action : l'efflux actif et la protection ribosomique .

Le mécanisme de l'efflux actif est lié à des pompes à protons transmembranaires codées par des gènes situés sur le plasmide. Ces pompes appartiennent à la superfamille MFS (Major Facilitator Superfamily), et rejettent l'antibiotique à l'extérieur de la cellule contre un gradient de concentration (Foster, 2017).

La protection ribosomique s'effectue par des protéines codées par les déterminants TetM ou TetO chromosomiques ou transposoniques. Ce mécanisme permet la poursuite de la synthèse protéique en présence de concentrations de tétracycline normalement inhibitrices (Foster, 2017).

3.3.4. Résistance aux aminoglycosides

Les aminoglycosides sont des antibiotiques bactéricides qui inhibent la synthèse protéique en se fixant sur la sous-unité 30S du ribosome. Chez *Staphylococcus aureus*, le mécanisme de résistance le plus courant est la synthèse d'enzymes modificatrices du groupe des transférases, provoquant une résistance à la gentamicine. Ces enzymes, telles que la nucléotidyltransférase et la phosphotransférase, provoquent une altération de la structure de l'antibiotique (Mlynarczyk-Bonikowska et al., 2022).

3.3.5. Résistance aux macrolides, lincosamides et streptogramines (MLS)

Les macrolides, les lincosamides et les streptogramines B affectent la cellule bactérienne selon le même mode d'action. La résistance croissante aux macrolides chez les souches cliniques de *staphylococcus* résulte de leur utilisation courante dans le traitement des infections bactériennes à Gram positif, et induit généralement une résistance aux lincosamides et aux streptogramines B.

Chez *Staphylococcus aureus*, le principal mécanisme de résistance est la modification du ribosome bactérien. Ce mécanisme est lié à la production d'une enzyme méthylase codée par les gènes *erm*. L'enzyme ajoute des groupements méthyles à l'ARN ribosomique, ce qui empêche la fixation de l'antibiotique (Miklasinska-Majdanik, 2021).

3.3.6. Résistance aux glycopeptides

Les glycopeptides (principalement la vancomycine) sont utilisés comme alternative thérapeutique aux bêta-lactamines. Ils sont bactéricides et leur mécanisme d'action repose sur l'inhibition de la synthèse du peptidoglycane, mais leur cible et leur mécanisme d'action sont très différents (Mlynarczyk-Bonikowska et al., 2022).

Les critères de résistance de *S. aureus* aux glycopeptides utilisés en Europe (EUCAST) et aux États-Unis (CLSI) diffèrent significativement. Selon l'EUCAST, les *S. aureus* résistants à la vancomycine (VRSA) ont une CMI > 2 mg/L. Selon le CLSI, le seuil de résistance pour les VRSA est une CMI $\geq$ 16 mg/L (Mlynarczyk-Bonikowska et al., 2022).

Chez *Staphylococcus aureus*, le mécanisme de résistance à la vancomycine est lié à une modification structurale de la paroi, un épaissement de la paroi cellulaire. La paroi modifiée présente un nombre accru de cibles dipeptidiques libres capables de se lier aux molécules de glycopeptides dans les couches externes. Ainsi, les glycopeptides sont séquestrés et empêchés d'atteindre leur cible, la membrane cytoplasmique ou le peptidoglycane synthétisé (McCallum et al., 2010).

3.4. Évaluation de la résistance aux antibiotiques chez *Staphylococcus aureus*

La résistance bactérienne aux antibiotiques est un phénomène qui évolue et augmente avec le temps. Le simple isolement et l'identification d'un pathogène ne permettent plus le bon choix efficace du traitement. Il est donc essentiel de réaliser des tests de sensibilité au laboratoire (Rennie et al., 2012).

L'évaluation de la sensibilité chez *Staphylococcus aureus* au laboratoire repose sur des méthodes qui permettent d'analyser l'action des antibiotiques sur la bactérie.

3.4.1. Méthodes de test de la sensibilité bactérienne

Selon l'OMSA (2019), trois méthodes principales sont reconnues pour fournir de manière constante des résultats reproductibles et répétables lors des tests de sensibilité bactérienne :

3.4.1.1. Méthode de diffusion en disque

L'antibiogramme ou la méthode par diffusion de disque en milieu solide est la plus utilisée par les laboratoires bactériologiques de diagnostic. Cette méthode consiste en la diffusion d'un antibiotique à partir d'un disque contenant une concentration donnée de l'agent dans un milieu de culture solide (généralement une gélose de Müller-Hinton), inoculé avec une culture pure de la souche à étudier. Le résultat de la diffusion en disque est obtenu par la mesure du diamètre de la zone d'inhibition autour du disque, ce diamètre étant proportionnel à la sensibilité de la bactérie à l'antibiotique présent dans le disque. L'antibiotique se traduit par un gradient de concentration, et le diamètre de cette zone d'inhibition est lié à la concentration minimale inhibitrice (CMI). La mesure de ce diamètre permet de classer la bactérie en Sensible (S), Intermédiaire (I) ou Résistante (R) selon les critères de référence. En règle générale, plus la zone d'inhibition est large, plus la concentration d'antimicrobien requise pour inhiber la croissance des bactéries est faible. Cette méthode présente l'avantage d'être d'une exécution facile, reproductible et ne nécessite pas d'équipement coûteux, avec la possibilité d'y recourir pour le dépistage d'un grand nombre d'isolats (OMSA, 2019).

3.4.1.2. Méthodes de dilution en bouillon et en gélose

L'objectif des méthodes de dilution en bouillon et en gélose est de déterminer la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI), qui est la plus faible concentration d'antibiotique inhibant la croissance visible de la bactérie testée, soit dans un bouillon, soit sur gélose (généralement exprimée en µg/ml ou mg/l). Pour mesurer la sensibilité aux antibiotiques, les méthodes de dilution sont plus reproductibles que la diffusion en disque, raison pour laquelle la microdilution en bouillon est actuellement considérée comme la méthode d'analyse de référence.

La méthode de dilution en gélose, elle consiste à incorporer des concentrations variables d'antibiotique dans un milieu gélosé, avec l'avantage de tester de multiples souches bactériennes en même temps (OMSA, 2019).

Partie expérimentale

Matériel et Méthodes

1. Lieu et durée de l'étude

Lieux de prélèvement

Les échantillons de lait ont été collectés au niveau de plusieurs fermes d'élevage bovin situées dans la wilaya de Mostaganem (le sud).

Lieu d'analyse

Notre étude expérimentale a été réalisée au niveau du laboratoire de microbiologie n°03 de la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université Abdelhamid ibn badis - Mostaganem, durant une période allant du 02 Février jusqu'au 19 Mai 2026.



Figure 01 : Laboratoire de microbiologie

2.1.1. Matériel biologique

- **Le lait**

Les échantillons de lait étudiés proviennent de vaches atteintes de mammites cliniques et de vaches cliniquement saines. Les différentes données relatives à ces animaux et aux prélèvements sont détaillées dans le tableau 02 .

Tableau 02 : Les cas étudiés durant notre expérimentation

Echantillon	Numéro d'identification	Espèce	L'âge	Présence des signes cliniques	Race	Date de prélèvement
E 1	4257	Vache	3ans	Présent	Holstein	14/02/2026
E 2	278591	Vache	3ans	Présent	Holstein	14/02/2026
E 3	359432	Vache	5ans	Absent	Holstein	21/02/2026
E 4	957326	Vache	6ans	Absent	Holstein	21/02/2026
E 5	852690	Vache	4ans	Absent	Holstein	21/02/2026
E 6	692798	Vache	2ans	Absent	Holstein	28/02/2026
E 7	294807	Vache	3ans	Absent	Flekve	28/02/2026
E 8	253461	Vache	2ans	Absent	Holstein	28/02/2026
E 9	1331	Vache	5ans	Absent	Holstein	28/02/2026
E 10	972404	Vache	2ans	Absent	Holstein	28/02/2026
E 11	9721	Vache	7ans	Absent	Holstein	09/03/2026
E 12	10432	Vache	8ans	Absent	Brown	09/03/2026
E 13	41387	Vache	7ans	Absent	Holstein	09/03/2026
E 14	300	Vache	6ans	Absent	Montbéliarde	09/03/2026
E 15	3155	Vache	6ans	Absent	Holstein	09/03/2026
E 16	8302	Vache	5ans	Absent	Holstein	28/03/2026
E 17	253410	Vache	5ans	Absent	Holstein	28/03/2026
E 18	854379	Vache	2ans	Absent	Holstein	28/03/2026
E 19	7850	Vache	4ans	Absent	Holstein	28/03/2026
E 20	653087	Vache	6ans	Absent	Holstein	28/03/2026
E 21	436085	Vache	5ans	Absent	Holstein	28/03/2026
E 22	3857	Vache	3ans	Absent	Flekve	04/04/2026
E 23	601290	Vache	3ans	Absent	Flekve	04/04/2026
E 24	289365	Vache	4ans	Absent	Holstein	04/04/2026

E 25	8641	Vache	6ans	Absent	Holstein	04/04/2026
E 26	751463	Vache	5ans	Absent	Holstein	04/04/2026
E 27	3752	Vache	7ans	Absent	Holstein	04/04/2026
E 28	683125	Vache	7ans	Présent	Holstein	04/04/2026
E 29	258430	Vache	6ans	Présent	Holstein	04/04/2026
E 30	465103	Vache	6ans	Présent	Holstein	04/04/2026

La souche de référence :

On a utilisé une souche de référence : *staphulococcus aureus* ATCC 25923 pour le contrôle microbiologique .

2.1.2.Matériel de laboratoire

Le matériel suivant a été nécessaire pour réaliser notre travail :

- Le matériel classique de microbiologie.
- Les verreries de laboratoire.
- Les milieux de culture, sélectifs et les réactifs utilisés pour la caractérisation des isolats.

2.2.1. Méthodes de prélèvement

Modalités et gestion du prélèvement (Remy, 2010).

- Le prélèvement constitue une étape décisive dans l'établissement du diagnostic bactériologique, en effet sa qualité est essentielle et conditionne l'isolement de l'agent pathogène.
- Un prélèvement de lait pour étude bactériologie nécessite de suivre scrupuleusement des règles rigoureuses d'asepsie pour éviter de contaminer le prélèvement.

Règles à respecter pour effectuer un prélèvement aseptique (Remy, 2010) .

- Prévoir une mallette.
- Nettoyer soigneusement le trayon de la mamelle (eau + savon).
- Sécher complètement avec une feuille de papier.
- Désinfecter l'extrémité du trayon avec du coton imbibé d'alcool ou à l'aide d'une serviette désinfectante.
- Laisser sécher.
- Extraire le premier jet puis recueillir une quantité suffisante de lait dans un flacon stérile, en prenant soin de le garder le plus horizontal possible (jamais à la verticale du trayon prélevé).
- Il faut assurer la conservation et le transport du lait recueilli au froid (4°C) jusqu'à son utilisation, le transport doit être rapide.

2.2.2. Analyse bactériologique

2.2.2.1. Enrichissement

les prélèvements issus des vaches cliniquement saines, cette étape a pour but de favoriser la croissance d'une espèce en petit nombre (Guiraud J.P, 2012).

Pour le réaliser, on a utilisé le milieu liquide de Giolitti Cantoni (GC) qui favorise le développement des *Staphylocoques* en faible quantité dans le prélèvement . généralement , la croissance des *staphylocoques* peut être reconnue par un noircissement ou des précipités noirs dans le milieu de culture dus à la réduction de la tellurite en pelure métallique .Un volume de 1 ml de lait cru est mis dans 9 ml de GC plus 0,2 ml de tellurite de potassium, puis les tubes sont incubés à 37°C pendant 24h.

L'enrichissement n'est pas réalisé pour les échantillons issus de mammites cliniques .

2.2.2.2. Isolement

En cas de présence de *Staphylocoques* dans le milieu de GC (noircissement du contenu de tube) dans ce cas, on doit prendre une suspension bactérienne à l'aide d'un écouvillon, puis l'ensemencer par stries sur une boîte de Pétri qui contient la gélose de Chapman. Les boîtes sont incubés à 37° C pendant 24h.

Pour les vaches avec des mammites cliniques, l'ensemencement de milieu de Chapman se fait directement à partir de lait .

2.2.2.3. Identification

A) Examen macroscopique

Consiste à étudier la forme, l'aspect, la surface, la couleur des colonies après incubation sur la gélose de Chapman .

B) Examen microscopique

L'étude microscopique des souches isolées est réalisée après une coloration de Gram, afin de déterminer leur type de Gram .

C) Test de catalase

Principe :

La fonction de l'activité catalase est l'élimination du peroxyde d'hydrogène produit chez les organismes aérobies (**Benjoudi et al., 2013**).

Technique :

Une colonie doit être prélevée de la gélose préalablement ensemencée à l'aide d'une anse de platine, puis la mettre en suspension dans une goutte d'eau oxygénée déposée sur une lame.

Lecture :

Une réaction est considérée comme positive lorsqu'elle se manifeste immédiatement par l'apparition de bulles de gaz (dioxygène), conformément à l'équation suivante :

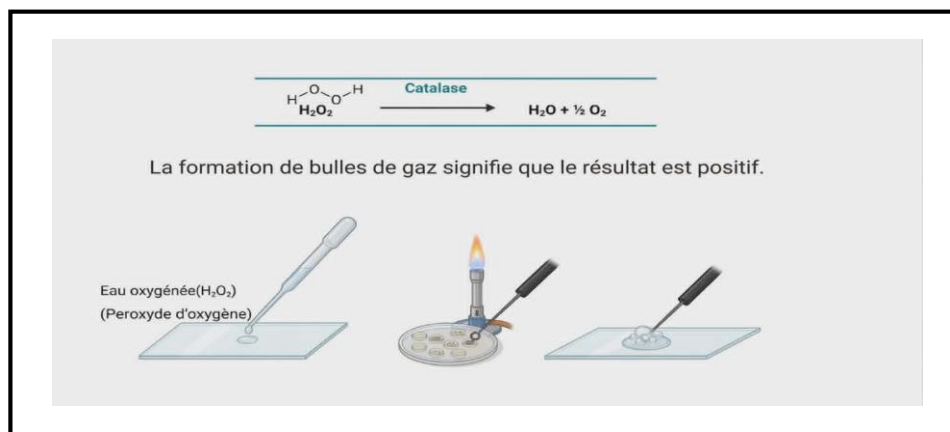


Figure 02 : Réalisation du test de catalase

D) Test de coagulase libre

Principe :

Ce test a pour objectif de démontrer la capacité des souches de *Staphylococcus aureus* à provoquer la coagulation du plasma humain ou de lapin (Singleton, 2005).

Technique :

Une colonie bactérienne est mise en suspension dans un tube contenant du bouillon nutritif (BHIB), puis incubée à 37°C pendant 24 heures. Après incubation, 0,3 mL de la culture obtenue est mélangé avec 0,3 mL de plasma humain dans des tubes stériles, suivis d'une nouvelle incubation à 37°C pendant 24 heures.

Lecture :

Le test est jugé positif lorsqu'un coagulum apparaît, se traduisant par la coagulation du plasma avant un délai de 24 heures.

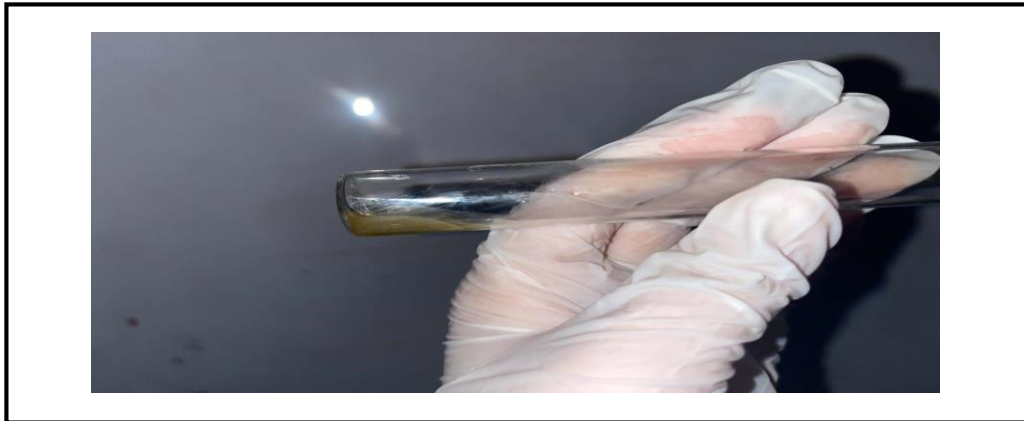


Figure 03 : Test de coagulase libre

2.1.2.4. Antibiogramme

Principe :

L'antibiogramme est le résultat des tests de sensibilité, dans lesquels un microorganisme est testé *in vitro* afin d'évaluer sa sensibilité à plusieurs antibiotiques, utilisés à différentes concentrations.

Technique :

Selon la standardisation nationale de l'antibiogramme en médecine vétérinaire (2011)

La réalisation de l'antibiogramme suit les étapes suivantes :

- Homogénéiser une suspension bactérienne récente (18 à 24 h) à l'aide d'un vortex, après l'avoir ajustée à une turbidité de 0,5 McFarland.
- Verser le milieu de Mueller-Hinton dans des boîtes de Pétri.

Matériel et Méthodes

- Tremper un écouvillon stérile dans la suspension bactérienne, puis ensemercer uniformément toute la surface de la gélose par stries serrées.
- Déposer les disques d'antibiotiques à l'aide d'une pince stérile sur la surface ensemencée (environ six disques par boîte).
- Incuber les boîtes à 37 °C pendant 24 heures.

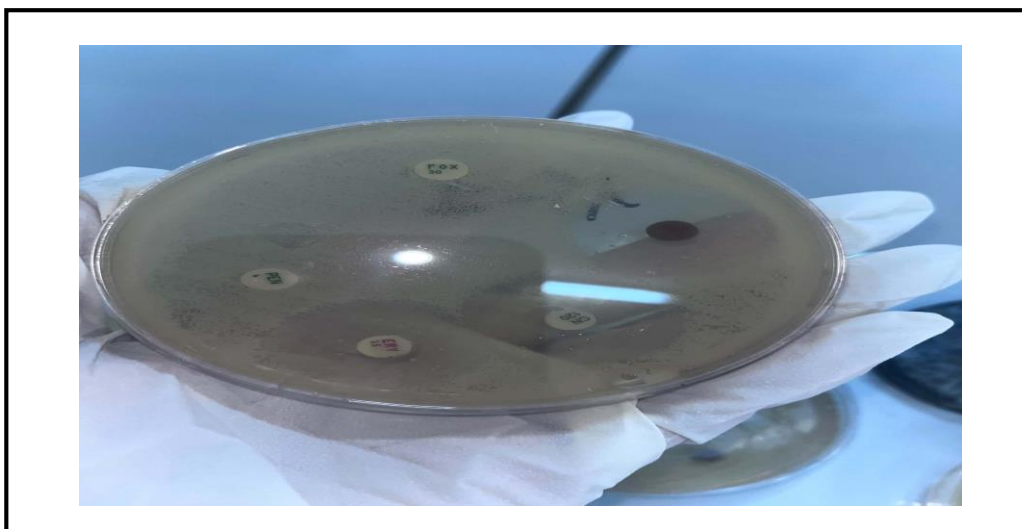


Figure 04 : Réalisation de l'antibiogramme .

Tableau 03 : les antibiotique testés.

Disque d'antibiotique	Charge de disque
Pénicilline G	20 ug
Erythromycine	15 ug
Tétracycline	30 ug
Céfoxitine	30 ug
Gentamycine	50 ug
Vancomycine	30 ug

Lecture :

Après une incubation de 24 heures à 37°C, les diamètres des zones d'inhibition sont mesurés puis comparés aux valeurs de référence figurant dans les tables d'interprétation, afin de classer les souches comme sensibles, résistantes ou intermédiaires pour chaque antibiotique.

Selon la standardisation nationale de l'antibiogramme en médecine vétérinaire (2011)

Résultats

1. Enrichissement

Les résultats des cultures bactériennes pour les (25) échantillons de lait issue des vaches cliniquement sains sont présentés dans le tableau 05

Tableau 04: Résultats des cultures sur milieu GC

Culture	Nombre	Pourcentage
Positive	13	52%
Négative	12	48%
Total	25	100%

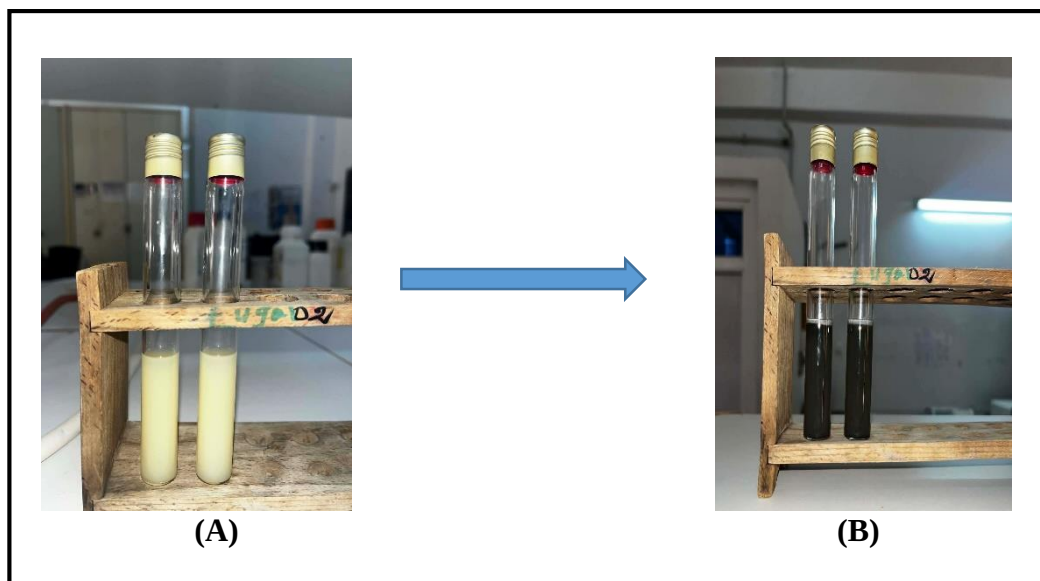


Figure 05 :Aspect de la culture sur milieu (GC+ Tellurite de potassium) après incubation à 37 ° C pendant 24h .

(A : négatif)

(B : positif)

L'apparition d'une coloration noire dans le milieu Giolitti-Cantoni témoigne de la présence et de la multiplication des *Staphylocoques*.

2. Isolement

A) Pour les mammites subcliniques

Après incubation de 24h à 37 °C sur le milieu de Chapman, les 13 cultures positives issues de l'enrichissement ont permis d'obtenir 10 souches à mannitol positif et 03 souches à mannitol négatif.

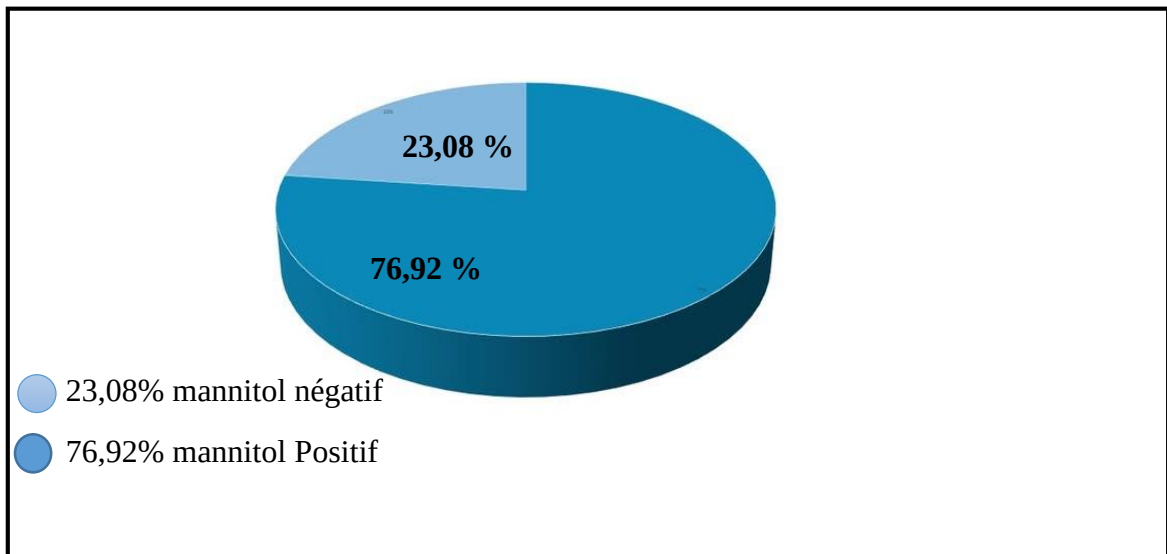


Figure 06: Répartition des cultures sur le milieu de Chapman.

B) Pour les mammites cliniques

Après une incubation de 24 heures à 37 °C sur le milieu de Chapman, les 05 échantillons ensemencés directement ont donné des cultures positives. Les souches présentent le caractère mannitol positif.

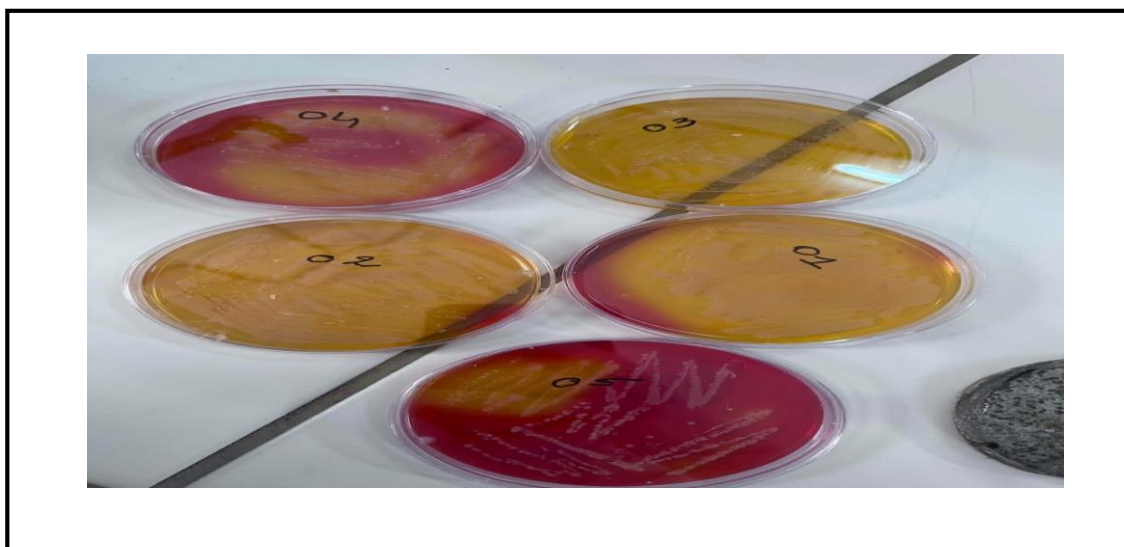


Figure 07 : Aspect des colonies sur le milieu de chapman

3. Identification

3.1. Examen macroscopique

Sur le milieu de Chapman et après 24h d'incubation, nous avons observé le développement de colonies de *Staphylococcus*. Les colonies sont arrondies avec des bords réguliers, et mesurent environ 1 mm de diamètre. Elles sont de couleur jaune entourées d'une auréole jaune, ou de couleur blanche.

3.2.Examen microscopique

L'examen microscopique après coloration de Gram a révélé que les souches isolées sont des cocci à Gram positif, de forme sphérique, immobiles, d'un diamètre moyen de 0,8 à 1 μm , et se présentant isolées, en diplocoques ou, le plus souvent, regroupées en amas caractéristiques en grappes de raisin (Le Loir et Gautier, 2010).

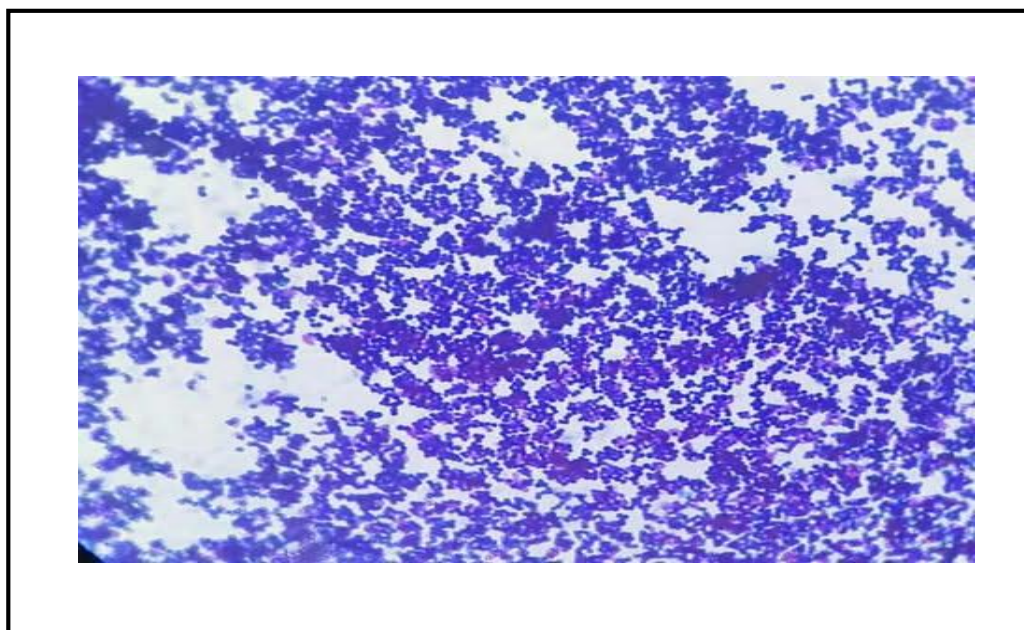


Figure 08 : Aspect d'une souche de *staphylococcus aureus* sous un microscope optique (grossissement x 100).

3.3. Test de catalase

Toutes les souches isolées (mannitol positif) possèdent une catalase positive. Ce test se traduit par le dégagement de bulles de gaz après l'ajout de l'eau oxygénée (dégradation de l'eau).



Figure 9 : Test de catalase+.

3.4. Test de la coagulase libre

La formation d'un caillot au fond du tube indique que les souches testées sont à coagulase positives.

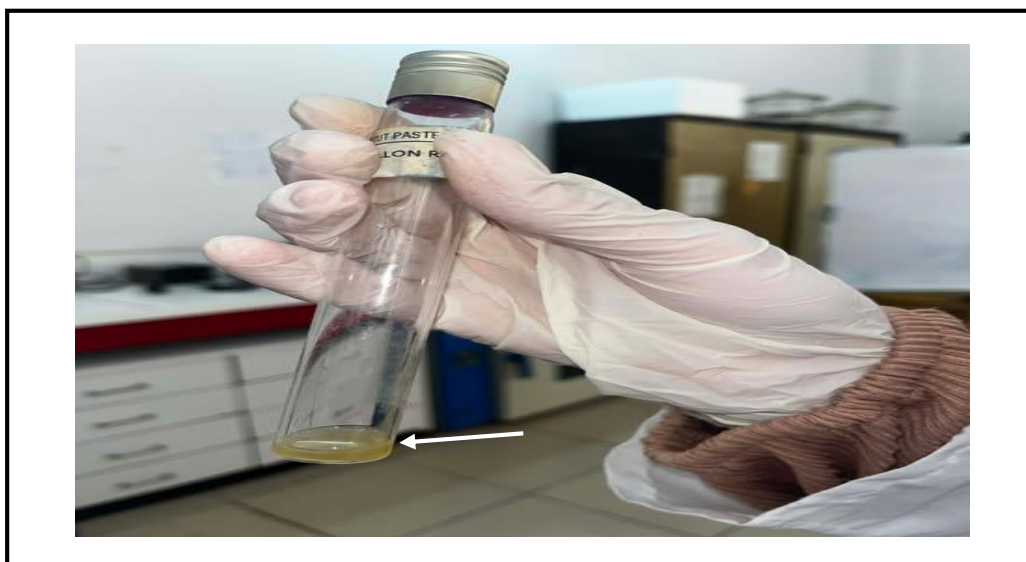


Figure 10 : Résultat de test coagulase libre

Résultat final après identification :

Après identification des souches isolées, on a obtenu 10 souches de *Staphylococcus aureus* isolées des mammites subcliniques (vaches cliniquement saines) à partir de 25 prélèvements avec un taux de prévalence de 40%, et 5 souches de *Staphylococcus aureus* issues des vaches avec une mammite clinique à partir de 5 prélèvements avec un taux de prévalence de 100%.

4. Antibiogramme

Les résultats de la sensibilité aux antibiotiques selon la méthode de diffusion sur gélose pour les 15 souches de *Staphylococcus aureus* testées, sont reportés dans le tableau 06 et la figure 12.

Tableau 05 : Résultats de l'antibiogramme en fonction de la sensibilité (S) et la résistance (R) de *S.aureus* dans les échantillons analysés

Antibiotique	Pénicilline	Erythromycine	Tétracycline	Gentamicine	Céfoxitine	Vancomycine
Echantillon						
E01 M clinique	0mm R	7mm R	8mm R	28mm R	0mm R	21mm S
E02 M clinique	0mm R	14mm I	12mm R	30mm S	0mm R	19mm S
E03 M subclin	7mm R	12mm R	16mm I	36mm S	0mm R	24mm S
E04 M subclin	15mm R	18mm I	16mm I	30mm S	0mm R	20mm S
E05 M subclin	10mm R	28mm S	11mm R	36mm	0mm R	21mm S
E06 M subclin	0mm R	13mm R	15mm I	34mm S	0mm R	20mm S
E07 M subclin	8mm R	14mm I	9mm R	24mm S	8mm R	21mm S
E08 M subclin	8mm R	11mm R	12mm R	22mm S	7mm R	21mm S
E09 M subclin	7mm R	12mm R	14mm R	25mm S	9mm R	19mm S

E10	9mm	10mm	12mm	34mm	10mm	21mm
M subclin	R	R	R	S	R	S
E12	10mm	13mm	15mm	32mm	9mm	25mm
M subclin	R	R	I	S	R	S
E13	8mm	10mm	8mm	32mm	7mm	20mm
M subclin	R	R	R	S	R	S
E28	0mm	28mm	10mm	36mm	0mm	21mm
M clinique	R	S	R	S	R	S
E29	0mm	18mm	11mm	24mm	0mm	20mm
M clinique	R	I	R	S	R	S
E30	15mm	20mm	16mm	27mm	0mm	21mm
M clinique	R	I	I	S	R	S

R : résistant

S : sensible

I : intermédiaire

M : mammite

Remarque :

On a utilisé la Vancomycine dans l'antibiogramme car cet antibiotique est considéré comme le traitement de dernier recours contre les souches de *Staphylococcus aureus* multirésistantes, notamment les SARM. L'objectif est de surveiller l'émergence de souches hautement résistantes dans les élevages laitiers.

Résultats

Les taux de résistance et de sensibilité de nos souches isolées (15 souches) vis-à-vis chaque antibiotique testé est répertoriés dans les figures 11 et 12 .

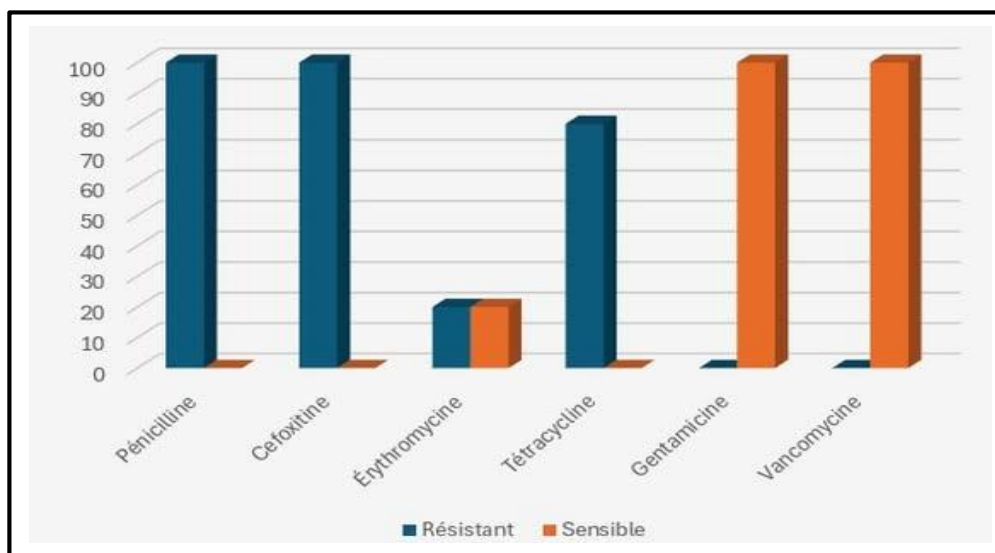


Figure 11: Taux de résistance et de sensibilité des *S.aureus* isolées des mammites cliniques (5 souches).

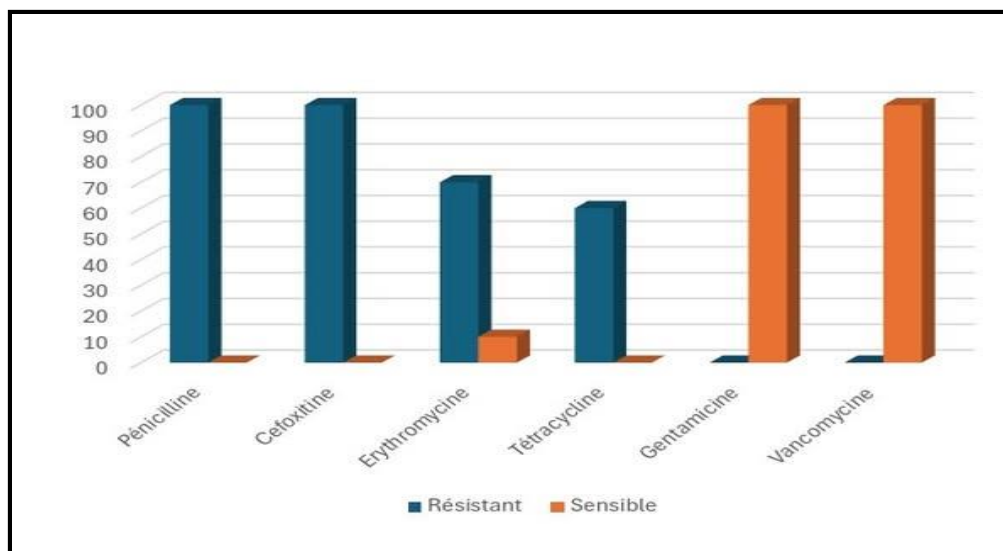


Figure 12 : Taux de résistance et de sensibilité des *S.aureus* isolées des mammites subcliniques (10 souches).

Discussion

Discussion

La mammite représente l'une des pathologies les plus fréquentes chez les vaches laitières. Cette maladie entraîne une altération du bien-être animal ainsi que des pertes économiques pour les élevages laitiers (Ruegg, 2017).

Les formes cliniques de la maladie se caractérisent par des signes locaux tels que la présence de grumeaux dans le lait ou un quartier dur, gonflé et douloureux. Parfois aussi, des symptômes généraux tels que la fièvre, l'abattement et l'anorexie peuvent apparaître. Ces mammites sont alors dites cliniques, mais le plus souvent l'infection passe inaperçue sans aucun signe visible, et les mammites sont dites subcliniques (Bouzid et al., 2011).

Staphylococcus aureus est considéré comme le pathogène majeur responsable des mammites chez les vaches laitières. Sa présence dans la production laitière représente un risque pour la santé publique lié à la consommation de lait contaminé par ses entérotoxines (Hamiroune et al., 2017). Pour l'isolement et l'identification de ce germe, notre travail a nécessité des analyses bactériologiques sur le lait au niveau du laboratoire de microbiologie. La première étape consiste en un prélèvement de lait réalisé dans des conditions d'asepsie totales. Cette précaution est essentielle pour empêcher toute contamination du lait et pour éviter la transmission de la bactérie d'une vache à l'autre lors des manipulations, notamment par le nettoyage et la désinfection des trayons avec du savon et de l'alcool.

L'élimination des premiers jets de lait a été effectuée dans le but de nettoyer le canal du trayon des bactéries saprophytes (Bencheikh et Oumeddour, 2015).

La flore du lait cru peut se multiplier très rapidement si la température n'est pas contrôlée, il était donc nécessaire de placer directement les échantillons dans une glacière à +4 °C. Le respect de cette chaîne du froid et d'un délai d'analyse de moins de 24 heures a permis de stabiliser la flore microbienne, ce qui est en accord avec le protocole d'échantillonnage de Hamiroune et al. (2016).

L'enrichissement des 25 prélèvements issus des vaches cliniquement saines a permis de révéler un taux de 52% de culture positive (13 échantillons), qui ont été caractérisés par un noircissement du milieu Giolitti-Cantoni (GC). Le noircissement du milieu GC observé dans ces tubes s'explique par la réduction du tellurite de potassium, une réaction spécifique des *Staphylococcus* selon la norme ISO (2003). Pour les 12 autres échantillons n'ayant présenté aucun virage de couleur, la culture est négative, ce qui indique l'absence de bactéries du genre *Staphylococcus* dans ces prélèvements.

Pour les 5 prélèvements issus de mammites cliniques, l'étape d'enrichissement n'a pas été réalisée. Ce type de prélèvement présente une forte charge bactérienne qui permet un isolement direct sur milieu sélectif. Les échantillons ont donc été ensemencés directement sur gélose Chapman.

L'isolement sur le milieu de Chapman a permis d'isoler 15 souches à mannitol positif. Sur les prélèvements issus des vaches cliniquement saines, 10 souches ont été obtenues à partir des 13 cultures positives, alors que les 5 prélèvements cliniques ont tous donné un résultat mannitol positif.

Selon Pumipuntu et al. (2017), Le milieu MSA (Mannitol Salt Agar) ou Chapman contient 1 % de mannitol, 7,5 % de chlorure de sodium, un indicateur au rouge de phénol et de la peptone. *S. aureus* est capable de tolérer et de survivre dans les conditions de forte salinité de ce milieu, tandis que les autres germes sont inhibés par la concentration élevée en sel du milieu. *S. aureus* est capable de fermenter le mannitol et, grâce à cette capacité, produit un acide qui fait virer l'indicateur au rouge de phénol au jaune.

Après la confirmation par l'examen microscopique (cocci à Gram positif en amas) et les tests biochimiques (catalase et coagulase positives), les 10 souches ont été identifiées comme *Staphylococcus aureus*. Les résultats confirment la présence de mammites subcliniques chez les vaches initialement considérées comme cliniquement saines.

La prévalence de *Staphylococcus aureus* obtenue dans notre étude a été déterminée selon la forme de la mammite. Pour les mammites subcliniques, *S. aureus* présente une prévalence de 40% à partir des 25 prélèvements. Pour les mammites cliniques, la prévalence atteint 100%, où la totalité des prélèvements analysés a confirmé la présence de *S. aureus*.

Selon Asnour et al. (2012), l'hygiène de la traite déficiente, le nettoyage incorrect ou insuffisant des mamelles, ainsi que les carences en matière de désinfection constituent des facteurs de risques des mammites subcliniques, ce qui est étroitement lié à l'installation des infections mammaires.

Selon Barkema et al. (2006), la forme clinique s'explique par la virulence élevée de certaines souches qui échappent aux défenses de l'animal. Une baisse du système immunitaire favorise cette infection, ce qui déclenche une inflammation visible.

De nombreuses études se sont intéressées à la prévalence des mammites bovines en Algérie. Une étude menée par Seddar-Yagoub et al. (2025) sur la forme subclinique et le profil de sensibilité aux antimicrobiens dans les troupeaux laitiers de l'ouest algérien a révélé un taux de prévalence élevé, qui touche 70,77% des 65 vaches testées. *Staphylococcus aureus* était la deuxième souche la plus fréquemment isolée dans cette étude, avec une fréquence de 20,97%.

Le traitement des mammites repose traditionnellement sur l'utilisation d'antibiotiques pendant la lactation pour les cas cliniques afin de limiter la perte de lait, et au moment du tarissement pour les formes subcliniques pour empêcher la pénétration des agents pathogènes. Les classes d'antibiotiques les plus fréquemment administrées comprennent les bêta-lactamines, les aminoglycosides, les lincosamides et les macrolides. Ces molécules sont généralement administrées par voie intramammaire ou par voie parentérale. L'utilisation massive et excessive de ces antibiotiques constitue la cause principale du développement de l'antibiorésistance chez les souches bactériennes (Molineri et al., 2021).

Concernant l'antibiorésistance, *Staphylococcus aureus* est considéré comme le principal germe responsable de l'absence de guérison. Malgré le traitement, l'échec est dû à la résistance de la souche responsable de l'infection à l'antibiotique utilisé (Barkema et al., 2006).

D'après le Tableau 6, la résistance des souches isolées de *S. aureus* vis-à-vis de la pénicilline est confirmée pour toutes les souches avec un taux de résistance de 100 %. Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude de Seddar-Yagoub et al. (2025) menée dans l'ouest algérien, qui a révélé un taux de résistance de 76,92 % aux pénicillines. De plus, Molineri et al. (2021) ont expliqué que l'utilisation de la pénicilline et des bêta-lactamines en général pour la prévention et le traitement des mammites est répandue, ce qui explique la résistance des isolats de *S. aureus*

à cet antibiotique observée dans les premières études et son augmentation principalement au cours des dix dernières années.

Selon Saidi et al. (2019), cette résistance s'explique par la capacité de *S. aureus* à produire en excès de la β -lactamase, un enzyme qui hydrolyse l'antibiotique et le rend totalement inefficace et dépourvu de toute activité.

La résistance observée vis-à-vis de la tétracycline est modérée, avec un taux de 80% pour les souches isolées de mammites cliniques, contre 60% pour les souches isolées de mammites subcliniques. Ces résultats s'expliquent par l'enquête de Gaouar et al. (2021) menée dans la région de l'Ouest Algérien, qui a révélé que les familles d'antibiotiques les plus utilisées en élevage bovin sont les tétracyclines. De plus, cette hétérogénéité de résistance a été expliquée par Martini et al. (2017) par l'intervention de deux mécanismes chez les *staphylocoques* : l'efflux actif et la protection ribosomique.

Pour l'érythromycine, nos résultats révèlent une hétérogénéité dans les profils de sensibilité des souches isolées. La résistance à cet antibiotique atteint un taux de 70 % pour les souches issues de mammites subcliniques, alors qu'elle est plus faible, à 20 %, pour les isolats provenant de mammites cliniques, avec une prédominance du profil intermédiaire à 60 %.

Pour la céfoxitine, toutes les souches isolées de mammites cliniques et subcliniques montrent une résistance totale avec un taux de 100 %. Le résultat est d'une importance majeure, car cet antibiotique est considéré comme la référence utilisée au laboratoire pour détecter la résistance à la méticilline.

Toutes les souches SARM isolées étaient résistantes vis-à-vis d'autres familles d'antibiotiques (tétracyclines et macrolides), en plus de leur résistance vis-à-vis des β -lactamines (pénicilline et cefoxitine), indiquant des phénotypes de multi-résistance.

Le phénotype SARM désigne spécifiquement les souches de *Staphylococcus aureus* résistantes à la méticilline et aux bêta-lactamines.

Le profil MDR (Multidroque Résistant) correspond à une résistance dans trois familles d'antibiotiques ou plus (Magiorakos et al., 2012).

Le profil obtenu indique que ces souches sont multirésistantes, ce qui limite l'effet thérapeutique sur le terrain et explique l'échec des traitements antibiotiques à base de bêta-lactamines et d'autres familles d'antibiotiques lors des mammites bovines dues à *Staphylococcus aureus*. Par contre, aucune résistance n'a été observée pour la gentamicine et la vancomycine. Toutes les souches isolées de mammites cliniques et subcliniques sont totalement sensibles à ces deux antibiotiques.

Cette efficacité s'explique par le fait que l'utilisation de ces deux traitements reste limitée en élevage bovin, ce qui réduit le risque de développement de résistance.

La détection de *S. aureus* dans le lait montre que ce germe est un grand responsable de la contamination microbienne de ce produit alimentaire. Le risque principal est lié à la production d'entérotoxines. Ces substances thermostables peuvent provoquer des intoxications alimentaires chez le consommateur, caractérisées par des vomissements répétés et des douleurs abdominales aiguës (Denis, 2012).

S. aureus représente une menace pour la santé publique. La bactérie peut infecter directement les éleveurs par un simple contact lors de la traite. La présence de souches résistantes dans le lait favorise la transmission des gènes de résistance aux antibiotiques de l'animal vers l'Homme, ce qui rend le traitement des infections plus difficile en médecine humaine.

Conclusion

Suite à nos résultats , on peut conclure que *Staphylococcus aureus* est l'un des agents pathogènes majeurs et le principal responsable de ces mammites.

L'impact de *Staphylococcus aureus* touche l'économie des élevages laitiers et la santé des consommateurs, notamment par le risque de toxi-infections alimentaires lié à la consommation du lait contaminé.

Les analyses bactériologiques du lait ont mis en évidence l'isolement de 15 souches de *S. aureus* sur 30 échantillons.

L'étude des profils de résistance aux antibiotiques a révélé un taux de 100% de multirésistance (MDR) à plusieurs familles d'antibiotiques. Ces fortes résistances s'expliquent par l'utilisation massive et non contrôlée des antibiotiques dans les élevages. L'apparition de ces souches multirésistantes limite le choix des traitements pour les vétérinaires, ce qui augmente le risque d'échec thérapeutique et favorise la transmission de cette résistance dans l'environnement

L'usage excessif ou massif des antibiotiques et les mauvaises pratiques de prévention accélèrent le phénomène de la résistance bactérienne dans les élevages bovins. En perspective, quelques recommandations doivent être appliquées sur le terrain pour réduire l'impact et limiter la propagation des résistances en :

- Renforçant les mesures de prévention et les conditions d'hygiène contre les infections, notamment l'hygiène de la traite (désinfection des trayons, contrôle de l'humidité, ventilation et circulation).
- Améliorant la gestion sanitaire globale et le suivi des protocoles de protection contre les mammites au niveau des élevages.
- Contrôlant l'usage correct des médicaments les plus appropriés.
- Évitant l'utilisation des antibiotiques comme facteurs de croissance ou pour la prévention
- Utilisant le test de dépistage CMT tous les trois mois pour détecter les mammites chez les vaches en lactation.
- Informant les éleveurs sur les impacts liés à la résistance aux antibiotiques.

Conclusion

- Développant des alternatives pour éviter le recours aux antibiotiques .
- Assurant un suivi annuel du nombre de cellules du lait de tank pour évaluer la prévalence des mammites.
- Appliquant des précautions rigoureuses sur tout le troupeau pour réduire la transmission des germes.

Références bibliographique

- Alioua, M. A. (2015). Les Staphylocoques : sensibilité aux antibiotiques et profil moléculaire de *Staphylococcus aureus* Résistant à la Méricilline Thèse de doctorat. Université Badji Mokhtar -Annaba.
- Angoujard, P. L. (2015). Enquête sur le diagnostic et le traitement des mammites de la vache laitière par les vétérinaires de terrain en France en 2015 (Thèse de doctorat vétérinaire). École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Faculté de Médecine de Créteil, France
- Asnour, Z., Butel, M. J., & Ouzrout, R. (2012). Prévalence des principales bactéries responsables de mammites subcliniques des vaches laitières au nord-est de l'Algérie. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 65(1-2), 5-9.
- Barkema HW, Schukken YH, Zadoks RN. Invited Review: The role of cow, pathogen, and treatment regimen in the therapeutic success of bovine *Staphylococcus aureus* mastitis. *J Dairy Sci.* 2006 Jun;89(6):1877-95. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(06)72256-1.
- Bencheikh, M. K., & Oumeddour, M. (2015). Importance Du Dépistage Des Mammites Subcliniques Dans Les Elevages Bovins Laitiers. Mémoire de Master, Filière : Production et Technologie Laitière, Université 08 Mai 1945 Guelma, Algérie.
- Bouaziz O., Aimeur R., Kabouia R. et Bererhi E.H. (2002). Prévalence de différents germes responsables de mammites cliniques de la vache dans L'Est algérien. *Sciences et Technologie*, N° Spécial, PP27-32.
- Bouaziz, R., Hocine, A., Maifia, F., Rezig, F., Ouzrout, R., & Touati, K. (2011). Prévalence des mammites en élevage bovin laitier dans le Nord-Est algérien. *Livestock Research for Rural Development*, 23(4).
- Blowey RW, Edmondson P. 2010. Mastitis control in dairy herds. Seconde édition. CABI, Wallingford, United Kingdom. 272 p.
- Borel, A. (2023). Bactériologie et antibiogrammes en cabinet vétérinaire : mise en place dans le cadre de mammites bovines et intérêt à travers l'exemple de la clinique de Saint Symphorien sur Coise [Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard Lyon 1]
- Carle, S. (2010). La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important ! *Pharmactuel*, 43(Suppl. 2), 6.
- CAUTY I et PERREAU, J-M (2009), Conduite du troupeau bovin laitier production, qualité, rentabilité, édition 2PeP guide France agricole, ISBN, 987-285557-165-2. p: 66-254-258- 259.
- Cheung GYC, Bae JS, Otto M. Pathogenicity and virulence of *Staphylococcus aureus*. *Virulence*. 2021 Dec;12(1):547-569. doi: 10.1080/21505594.2021.1878688
- COLLOMB, A. (2011). Caractérisation de la différence de sensibilité à l'infection par *Staphylococcus aureus* de deux lignées de souris. Thèse de doctorat vétérinaire, École Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT), France.

Références bibliographique

- Cremonesi P, Luzzana M, Brasca M, Morandi S, Lodi R, Vimercati C, Agnellini D, Caramenti G, Moroni P, Castiglioni B. Development of a multiplex PCR assay for the identification of *Staphylococcus aureus* enterotoxigenic strains isolated from milk and dairy products. *Mol Cell Probes*. 2005 Oct;19(5):299-305. doi: 10.1016/j.mcp.2005.03.002.
- Dalanezi FM, Joaquim SF, Guimarães FF, Guerra ST, Lopes BC, Schmidt EMS, Cerri RLA, Langoni H. Influence of pathogens causing clinical mastitis on reproductive variables of dairy cows. *J Dairy Sci*. 2020 Apr;103(4):3648-3655. doi: 10.3168/jds.2019-16841
- David, V., Beaugrand, F., Gay, E., Bastien, J., & Ducrot, C. (2019). Évolution de l'usage des antibiotiques en filières bovins lait et bovins viande : état d'avancement et perspectives. *INRAE Productions Animales*, 32(2), 291–304. <https://doi.org/10.20870/productions-animales.2019.32.2.2469>. Évolution de l'usage des antibiotiques en filières bovins lait et bovins viande : état d'avancement et perspectives | INRAE Productions Animales doi.org.
- DENIS, F. (2012). Diagnostic et contrôle en médecine humaine des toxi-infections alimentaires collectives. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 196(6), 1673-1682.
- DUREL L., GUYOT H. et THERON L., 2011- Vade-mecum des mammites bovines. Ed. Med'Com, Paris, France. 270 p.h.et
- 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. <https://doi.org/10.3168/jds.2015-9432>
- [Fatah, A. \(2017\). Isolement et caractérisation des bactéries responsables des mammites chez les bovins. Cas de deux fermes de la wilaya de Mostaganem \(Mémoire de Master\). Université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem, Algérie.](#)
- Federighi M. (2005). *Bactériologie alimentaire. Compendium d'hygiène des aliments*, 2ème Edition. Paris.
- Fragkou IA, Boscos CM, Fthenakis GC; (2014). Diagnosis of clinical or subclinical mastitis in ewes . *Small Ruminant Research*; vol(118):86-92.
- Gaouar, Z. L., Loukaf, K., & Masmi, N. (2021). Les résidus d'antibiotiques dans le lait cru de vache : état des lieux dans la région de l'Ouest Algérien. *Journal de la Faculté de Médecine d'Oran*, 5(1), 637–640. <https://doi.org/10.51782/jfmo.v5i1.117>.
- Les résidus d'antibiotiques dans le lait cru de vache : état des lieux dans la région de l'Ouest Algérien | *Journal de la faculté de médecine d Oran*
doi.org
- Gomes F, Henriques M. Control of Bovine Mastitis: Old and Recent Therapeutic Approaches. *Curr Microbiol*. 2016 Apr;72(4):377-82. doi: 10.1007/s00284-015-0958-8.
- Gram-positive and Gram-negative bacterial species. *J Clin Microbiol*. 2012 Apr;50(4):1147-52. doi: 10.1128/JCM.05395-11. Epub 2012 Jan 11.

Références bibliographique

- Gruet P, Maincent P, Berthelot X, Kaltsatos V. Bovine mastitis and intramammary drug delivery: review and perspectives. *Adv Drug Deliv Rev.* 2001 Sep 1;50(3):245-59. doi: 10.1016/s0169-409x(01)00160-0.
- Haxhiaj, K., Wishart, D.S. et Ametaj, B.N. (2022) « Mastitis: What It Is, Current Diagnostics, and the Potential of Metabolomics to Identify New Predictive Biomarkers », *Dairy*, 3(4), p. 722-746. DOI :<https://doi.org/10.3390/dairy3040050>.
- Halasa T, Huijps K, Østerås O, Hogeveen H. Economic effects of bovine mastitis and mastitis management: a review. *Vet Q.* 2007 Mar;29(1):18-31. doi: 10.1080/01652176.2007.9695224.
- Han JE, Kim JH, Hwang SY, Choresca CH Jr, Shin SP, Jun JW, Chai JY, Park YH, Park SC. Isolation and characterization of a Myoviridae bacteriophage against *Staphylococcus aureus* isolated from dairy cows with mastitis. *Res Vet Sci.* 2013 Oct;95(2):758-63. doi: 10.1016/j.rvsc.2013.06.001. Epub 2013 Jun 20.
- Hamiroune, M., Benyahia, M., Chatouh, O., Bensefia, S., Saidani, K., Foughalia, A., & Berber, A. (2017). Mammmites staphylococciques des vaches laitières: prévalence dans la région d'Alger et risques sur la santé publique. *Livestock Research for Rural Development*, 29(2). <http://www.lrrd.org/lrrd29/2/mour29030.html>
- Hamiroune, M., Berber, A., & Boubekour, S. (2016). Évaluation de la qualité bactériologique du lait cru bovin à divers stades de la chaîne de production laitière dans des fermes en Algérie. *Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)*, 35(3).
- Hanzen, C. (2016). *Physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire. Symptomatologie, étiologie et thérapeutiques. Approches individuelles et de troupeau des mammmites.* Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Liège. Service de Thériogénologie des animaux de production www.therioruminant.ulg.ac.be.
- ISMAIL, Z. B. (2017). Mastitis vaccines in dairy cows: Recent developments and recommendations of application. *Veterinary World*, 10 (9): 1057-1062.
- Kateete DP, Kimani CN, Katabazi FA, Okeng A, Okee MS, Nanteza A, Joloba ML, Najjuka FC. Identification of *Staphylococcus aureus*: DNase and Mannitol salt agar improve the efficiency of the tube coagulase test. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2010 Aug 13;9:23. doi: 10.1186/1476-0711-9-23.
- KOURI, F. (2016). *Isolement et caractérisation des bactéries responsables des mammmites chez les bovins de la ferme expérimentale de l'université de Mostaganem (Mémoire de Master en Biologie, Université Abdelhamid Ibn Badis de Mostaganem.*
- Korikar, N., & Rabbahi, H. (2018). *Contribution à l'étude bactériologique sur les mammmites cliniques chez les bovins Mémoire de Master. Université Ziane Achour, Djelfa.*
- Lakhundi, S., & Zhang, K. (2018). Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: Molecular characterization, evolution, and epidemiology. *Clinical Microbiology Reviews*, 31(4), e00020-18. <https://doi.org/10.1128/CMR.00020-18>

Références bibliographique

- Le Loir, Y., & Gautier, M. (Eds.). (2010). *Staphylococcus aureus*. Éditions Tec & Doc, Lavoisier.
- LIROT, H. (2025). Pathobiome mammaire chez la vache laitière : interactions avec le microbiote, profils-types, dynamiques et impact sur le risque de mammite (Thèse de doctorat, Université Clermont Auvergne).
- Lowy FD. Antimicrobial resistance: the example of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Invest*. 2003 May;111(9):1265-73. doi: 10.1172/JCI18535.
- Magiorakos, A. P., Srinivasan, A., Carey, R. B., Carmeli, Y., Falagas, M. E., Giske, C. G., ... & Monnet, D. L. (2012). Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clinical Microbiology and Infection*, 18(3), 268-281.
- Martini CL, Lange CC, Brito MA, Ribeiro JB, Mendonça LC, Vaz EK. Characterisation of penicillin and tetracycline resistance in *Staphylococcus aureus* isolated from bovine milk samples in Minas Gerais, Brazil. *J Dairy Res*. 2017 May;84(2):202-205. doi: 10.1017/S0022029917000061.
- McCallum N, Karauzum H, Getzmann R, Bischoff M, Majcherczyk P, Berger-Bächi B, Landmann R. In vivo survival of teicoplanin-resistant *Staphylococcus aureus* and fitness cost of teicoplanin resistance. *Antimicrob Agents Chemother*. 2006 Jul;50(7):2352-60. doi: 10.1128/AAC.00073-06.
- McCallum N, Berger-Bächi B, Senn MM. Regulation of antibiotic resistance in *Staphylococcus aureus*. *Int J Med Microbiol*. 2010 Feb;300(2-3):118-29. doi: 10.1016/j.ijmm.2009.08.015. Epub 2009 Oct 2.
- Melchior MB, Vaarkamp H, Fink-Gremmels J. Biofilms: a role in recurrent mastitis infections? *Vet J*. 2006 May;171(3):398-407. doi: 10.1016/j.tvjl.2005.01.006.
- Molineri AI, Camussone C, Zbrun MV, Suárez Archilla G, Cristiani M, Neder V, Calvino L, Signorini M. Antimicrobial resistance of *Staphylococcus aureus* isolated from bovine mastitis: Systematic review and meta-analysis. *Prev Vet Med*. 2021 Mar;188:105261. doi: 10.1016/j.prevetmed.2021.105261.
- Myles IA, Datta SK. *Staphylococcus aureus*: an introduction. *Semin Immunopathol*. 2012 Mar;34(2):181-4. doi: 10.1007/s00281-011-0301-9.
- National Mastitis Council. (2017). Laboratory handbook on bovine mastitis (3rd ed.). National Mastitis Council, Inc. https://www.academia.edu/50651208/Laboratory_Handbook_on_Bovine_Mastitis
- Rasheed, N. A., & Hussein, N. R. (2021). *Staphylococcus aureus*: An overview of discovery, characteristics, epidemiology, virulence factors and antimicrobial sensitivity. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 8(3), 1159-1160.
- Rennie RP, Turnbull L, Brosnikoff C, Cloke J. First comprehensive evaluation of the M.I.C. evaluator device compared to Etest and CLSI broth microdilution for MIC testing of aerobic .

Références bibliographique

- Rice LB. Antimicrobial resistance in gram-positive bacteria. *Am J Med.* 2006 Jun;119(6 Suppl 1):S11-9; discussion S62-70. doi: 10.1016/j.amjmed.2006.03.012.
- O'Riordan K, Lee JC. Staphylococcus aureus capsular polysaccharides. *Clin Microbiol Rev.* 2004 Jan;17(1):218-34. doi: 10.1128/CMR.17.1.218-234.2004.
- Organisation internationale de normalisation. (2003). Microbiologie des aliments — Méthode horizontale pour le dénombrement des staphylocoques à coagulase positive (*Staphylococcus aureus* et autres espèces) — Partie 3: Recherche et méthode NPP pour les faibles nombres (Norme ISO 6888-3:2003) .
- Organisation mondiale de la santé animale. (2019). Méthodes de laboratoire utilisées pour les tests de sensibilité des bactéries aux antimicrobiens (Chapitre 2.1.1). Dans Manuel terrestre de l'OMSA (p. 1-17). OMSA. consulté le 01/06/2026.
- https://www.woah.org/fileadmin/Home/fr/Health_standards/tahm/2.01.01_ANTIMICROBIAL_F.pdf.
- Organisation mondiale de la Santé. (2021). Résistance aux antimicrobiens. Consulté le 25 mai 2026. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/antimicrobial-resistance>.
- Fatah, A. (2017). Isolement et caractérisation des bactéries responsables des mammites chez les bovins. Cas de deux fermes de la wilaya de Mostaganem (Mémoire de Master). Université Abdelhamid Ibn Badis, Mostaganem, Algérie.
- Petersson-Wolfe C.S., Mullarky I.K. et Jones G.M. (2010). Staphylococcus aureus Mastitis : Cause, Detection, and control.
- Pumipuntu, N., Kulpeanprasit, S., Santajit, S., Tunyong, W., Kong-ngoen, T., Hinthong, W., & Indrawattana, N. (2017). Screening method for Staphylococcus aureus identification in subclinical bovine mastitis from dairy farms. *Veterinary World*, 10(7), 721–726. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2017.721-726>
- Ruegg, P. L. (2017). A 100-Year Review: Mastitis detection, management, and prevention. *Journal of Dairy Science*, 100(12), 10381-10397. <https://doi.org/10.3168/jds.2017-13023>
- Reyher KK, Haine D, Dohoo IR, Revie CW. Examining the effect of intramammary infections with minor mastitis pathogens on the acquisition of new intramammary infections with major mastitis pathogens--a systematic review and meta-analysis. *J Dairy Sci.* 2012 Nov;95(11):6483-502. doi: 10.3168/jds.2012-5594.
- Saidi, R., Mimoune, N., Benaissa, M. H., Baazizi, R., Khelef, D., Bahouh, W., & Kaidi, R. (2019). Evaluation of the resistance to antibiotics of bacteria responsible for mastitis in cows in Southern Algeria. *Journal Algérien des Régions Arides (JARA)*, 13(2), 84–94
- SAIDANI, K., ZEROUAL, F., METREF, A. K., DAHMANI, A. et TENNAH, S. (2024). Detection of bovine mastitis using the California Mastitis Test under field conditions in Algeria. *Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, 77: 37426. DOI: 10.19182/remvt.37426

Références bibliographique

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

Seddar-Yagoub, F., Dahou, A. E. A., Meskini, Z., Homrani, A., & Rechidi-Sidhoum, N. (2025). Subclinical Mastitis Prevalence and Antimicrobial Susceptibility Profile in Western Algerian Dairy Herds. *Asian Journal of Dairy and Food Research*, 1–7.
<https://doi.org/10.18805/ajdfr.DRF-494>

Sharma, N., Singh, N. K., & Bhadwal, M. S. (2011). Relationship of somatic cell count and mastitis: An overview. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*, 24(3), 429–438.
<https://doi.org/10.5713/ajas.2011.429> .

Sharma, N., Maiti, S. K., & Sharma, K. K. (2007). Prevalence, etiology and antibiogram of microorganisms associated with sub-clinical mastitis in buffaloes in Durg, Chhattisgarh State (India). *International Journal of Dairy Science*, 2(2), 145–151.
<https://doi.org/10.3923/ijds.2007.145.151>

Taylor TA, Tobin EH, Unakal CG. *Staphylococcus aureus* Infection. [Updated 2025 Dec 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441868/#_article-29453_s17

Touaitia, R., Ibrahim, NA Touati, A., Idres, T. *Staphylococcus aureus* in Bovine Mastitis A Narrative Review of Prevalence, Antimicrobial Resistance, and in Detection Strategies. *Antibiotics* 2025, 14, 810. DOI : <https://doi.org/10.3390/antibiotics 4080830>

van Griethuysen A, Bes M, Etienne J, Zbinden R, Kluytmans J. International multicenter evaluation of latex agglutination tests for identification of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol*. 2001 Jan;39(1):86-9. doi: 10.1128/JCM.39.1.86-89.2001.

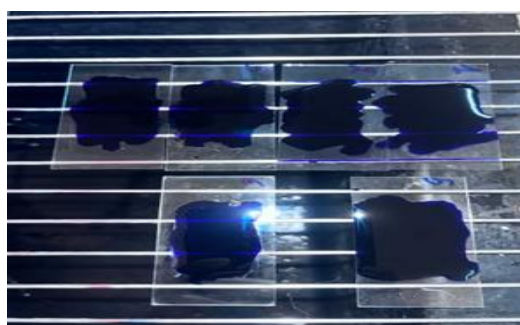
Zadoks RN, Middleton JR, McDougall S, Katholm J, Schukken YH. Molecular epidemiology of mastitis pathogens of dairy cattle and comparative relevance to humans. *J Mammary Gland Biol Neoplasia*. 2011 Dec;16(4):357-72. doi: 10.1007/s10911-011-9236-y. Epub 2011

Annexes

Annexes



Annexe 01 :Échantillons de lait



Annexe 02 : Coloration de gram



Annexe 03 :Test de sensibilité à la vancomycine



Annexe 04 : Conservation des souches

Annexes



Annexe 05 : Plasma humain



Annexe 06 : Les antibiotiques



Annexe 07 : Élevage bovin