

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique  
UNIVERSITE DE JIJEL

FACULTE DE SCIENCE  
DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE ET MICROBIOLOGIE



Mémoire  
*En vue de l'obtention du diplôme des études  
Supérieures en biologie*

*Option : Microbiologie*

*Thème*

*Recherche et identification des germes dominants  
responsables de mammites chez les bovins dans la  
wilaya de JIJEL*

Membre de jury

*Président : M<sup>elle</sup> LAGGOUN.S*

*Examineur : M<sup>r</sup> IDOUL.T*

*Encadreur : M<sup>r</sup> BOUDJERDA.DJ*

Présenté par :

*M<sup>elle</sup> BOUGUERRA Meriem*

*M<sup>elle</sup> BOUSSEDER Amel*

*M<sup>elle</sup> DAMOUS Nawel*



*Promotion : 2006*

## Remerciement

*Nous remercions tout d'abord Dieu tout puissant pour la volonté, la patience qu'il nous a données pour terminer ce mémoire.*

*Nous tenons à remercier notre encadreur Mr. BOUDJERDA DJAMEL, docteur à l'université de Jijel, pour nous avoir confiés ce sujet et pour l'aide et le temps qu'il a bien voulu nous consacrer et sans qui ce mémoire n'aurait jamais vu le jour.*

*Nous remercions, également et sincèrement les membres de jury pour l'intérêt qu'ils ont bien voulu porter à ce travail en acceptant de le juger.*

*Nous exprimons notre gratitude à tous les gens qui nous ont aidés de près ou de loin pour la réalisation de ce mémoire.*

## SOMMAIRE

Introduction.....	i
<b>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.</b>	
<b>CHAPITRE I : Rappels Anatomo-Physiologiques de la glande mammaire.</b>	
I. Anatomie de la mamelle.....	2
I-1. Définition.....	2
I-2. Histologie des glandes mammaires.....	3
I-3. Structure alvéolaire.....	3
I-4. La physiologie de la production de lait.....	4
<b>CHAPITRE II : Les mammites.</b>	
II-1. Définition.....	6
II -2. Importance.....	6
II -2-1. Impact sur la santé animale.....	6
II-2-2. Impact pour le transformateur.....	6
II-2-3. Impact hygiénique.....	6
II -2-4. Impact économique.....	-
II-3. Classification des mammites.....	7
II-3-1. Les Mammites subcliniques.....	7
II-3-2. Les Mammites cliniques.....	8
II-3-2-1. Les Mammites aiguës.....	8
II-3-2-2. Les Mammites suraiguës.....	8
II-3-2-3. Les Mammites chroniques.....	9
<b>CHAPITRE III : Etiologie et Pathologie.</b>	
III-1. Etiologie.....	11
III-1-1. Facteurs physiologiques.....	11
III-1-2. Facteurs pathologiques.....	11
III-1-3. Facteurs déterminants.....	11
III-2. Pathogénie.....	12
III-2-1. La phase d'invasion.....	12
III-2- 2. La phase d'infection.....	12
III-2-3. La phase d'inflammation.....	12
III-2-4. La phase de la répartition.....	13

#### CHAPITRE IV : Diagnostic des mammites

IV-1. Symptomes cliniques.....	14
IV-2. Diagnostics bactériologiques.....	14

#### CHAPITRE V : Rappel sur les microcoques.

V-1. Staphylocoques.....	15
V-1-1. Historique.....	15
V-1.2. Classification.....	15
V-1.3. Caracteres culturaux.....	15
V-1-4. Habitat et pouvoir pathogène.....	15
V-2. Streptocoques.....	16
V-2-1. Historique.....	16
V-2-3. Caracteres culturaux.....	16
V-1-4. Habitat et pouvoir pathogène.....	16
V-3. Escherichia coli.....	17
V-3. Définition.....	17
V-3-2. Caracteres culturaux.....	17
V-3-3. Habitat et pouvoir pathogène.....	18

#### CHAPITRE VI : Les antibiotiques.

VI-1. Définition.....	19
VI-2. Classification des antibiotiques.....	20

#### PARTIE EXPERIMENTALE.

I-1. Matériel.....	21
I-1-1. Méthode de prélèvement.....	21
I-1-2. Les lieux de prélèvements.....	21
I-1-3. Les milieux de culture.....	21
I-1-4. Les réactifs.....	21
I-1-5. Autres matériels.....	22
I-2. Méthodes.....	22
I-2-1. Analyse bactériologique.....	22
I-2-1-1. la mise en culture.....	22
I-2-1-1-1. Recherche des Streptocoques.....	22
a . Isolement.....	22

b. Purification: .....	22
c. Identification.....	22
⇒ Etude morphologique.....	22
⇒ Test de la catalase.....	24
⇒ Test de l' Hémolyse.....	24
I-2-1-1-2. Recherche des Staphylocoques .	25
a- isolement .	25
b- Purification.....	25
c- Identification .	25
⇒ Etude morphologique.....	25
⇒ Test de la catalase.....	26
⇒ Test de la coagulase .	26
I.2.1.1.3. Recherche des entérobactéries.....	26
a- Isolement.....	26
b- Purification.....	26
c- Identification.....	26
⇒ Etude morphologique.....	26
❖ Identification biochimique .	29
❖ Métabolisme glucidique .	29
❖ Métabolisme protéique .	30
❖ Métabolisme des acides organiques .	33
I-2-2. l'antibiogramme.....	35
I-2-2-1. Principe .	35
I-2-2-2. La méthode utilisée .	35
I-2-2-3. Réalisation de l'inoculum .	35
I-2-2-4. Ensemencement par inondation.....	35
I-2-2-5. Application des disques.....	35
II. Résultats et discussion .....	38
II-1. Résultats et discussion d'analyse bactériologique.....	38
II-2. Répartition des germes isolés responsables des mammites bovines selon les zones d'étude.....	40
III. Résultats et discussion de l'antibiogramme.....	42
III-1. Résultats du test de sensibilité aux antibiotiques des Streptocoque.....	42

III-2. Résultats du test de sensibilité aux antibiotiques des staphylocoques.....	42
IV. Discussion générale. ....	45
Conclusion. ....	46
Annexes. ....	

# Liste des figures

N° figure	Page
Figure 1 : La structure de la mamelle.	2
Figure 2 : Anatomie de la glande mammaire.	3
Figure 3 : Structure de l'acinus mammaire.	4
Figure 4 : La physiologie de la production du lait.	5
Figure 5: la mammite aigue.	9
Figure 6 : la mammite suraiguë.	10
Figure7 : la mammite suraiguë.	13
Figure 8 :. l'évolution de mammite	23
Figure 9: Résultat de streptocoques .	10
Figure10 : Observation microscopique de Streptocoques.	24
Figure 11: Résultat de l'hémolyse.	25
Figure 12: Résultat de staphylocoques.	26
Figure13 : Observation microscopique de Staphylocoque.	26
Figure 14: Résultat de catalase pour les streptocoques et Staphylocoques.	27
Figure 15: Résultat de coagulase.	27
Figure 16: Résultat d' <i>Escherichia coli</i> .	28
Figure 17 : Observation microscopique d' <i>Escherichia coli</i> .	29
Figure 18: Résultat de la galerie biochimique.	34
Figure 19: Taux d'apparition en fonction des germes responsable des mammites dans la Wilaya de JIJEL.	39
Figure20 : la répartition des souche en Fonction des zones d'étude.	41
Figure21 :Résultat de l'antibiogramme pour les Streptocoques	42
Figure 22: Résultat de l'antibiogramme pour les staphylocoques.	43
Figure23 : résultat de l'antibiogramme d' <i>E. coli</i> .	43
Figure 24 : Le taux d'effet des antibiotiques sur les souches bactériennes obtenues	44

# Liste des tableaux

N° tableau	Page
Tableau I : Classification des Mammites en Fonction des Symptômes	7
Tableau II : La flore pathogène microbienne : les germes majeurs et mineurs les plus importantes.	11
Tableau III : Classification des antibiotiques utilisés pour le traitement des mammites.	20
Tableau IV: le taux d'apparition des germes responsables de mammites.	39
Tableau V: Répartition des germes causals des mammites bovines dans la région de Jijel (en%).	41
Tableau VI: le taux de l'effet des antibiotiques sur les bactéries obtenues	44



## Introduction

La mamelle est une glande cutanée spécialisée, c'est un organe propre aux mammifères, sa fonction permet la production et la sécrétion du lait ce dernier est considéré comme un aliment fondamental. Pour les stratégies notamment les nouveaux nés de plus il possède une importance économique en fromagerie; les mammites sont devenues l'un des fléaux majeurs de l'élevage bovin, laitier, un sondage réalisé dans l'ensemble des principaux pays producteurs de lait indique que les mammites touchent chaque année 15-20% des vaches.

La gravité de la maladie est en fonction de type bactérien incriminé le but de notre travail est la détermination des germes dominants responsables des mammites dans différentes régions de la wilaya de Jijel et se divise en deux parties : une partie bibliographique qui rassemble les rappels sur la physiologie mammaire et leur fonction, les mammites, étiologie et enfin, les pathogénies, et une partie expérimentale qui est basée sur la recherche et l'identification par des méthodes biochimiques des germes pathogènes déterminants des mammites ainsi que l'étude de leur comportement vis-à-vis des antibiotiques par le biais du test de l'antibiogramme ce travail devrait nous orienter vers la connaissance des causes bactériennes dominantes des mammites, ainsi que la possibilité de tracer les cartes épidémiologiques dans la région de Jijel et même dans pays en général.

## I. Anatomie de la mamelle.

### I-1. Définition.

La mamelle est l'organe de la sécrétion du lait c'est une grande tribalo-alvéolaire d'origine ectodermique qui présente l'évolution suivante :

Cordons mammaires donnant crêtes mammaires puis des bourgeons mammaires. elle est appelée aussi le pis.

L'ensemble des mamelles forme une masse volumineuse qu'on appelle le pis qui est suspendu à l'extérieur de la cavité abdominale et il n'est donc pas supporté ou protégé par les structures de squelette .CAUTY et PERREAU , (2003).

Les mamelles sont indépendantes et sont composées de quatre glandes mammaires ou « quartiers » chaque quartier est une unité fonctionnelle indépendante des autres qui délivre le lait à travers sa propre mamelle, les quartiers arrière sont un peu plus développés et produisent plus de lait que ceux de devant, chaque mamelle porte inférieurement en son centre un prolongement saillant appelé mamelon tétine ou trayon ou centre duquel existe un petit orifice arrondi qui est la porte d'issue du lait. CAUTY et PERREAU ,(2003).

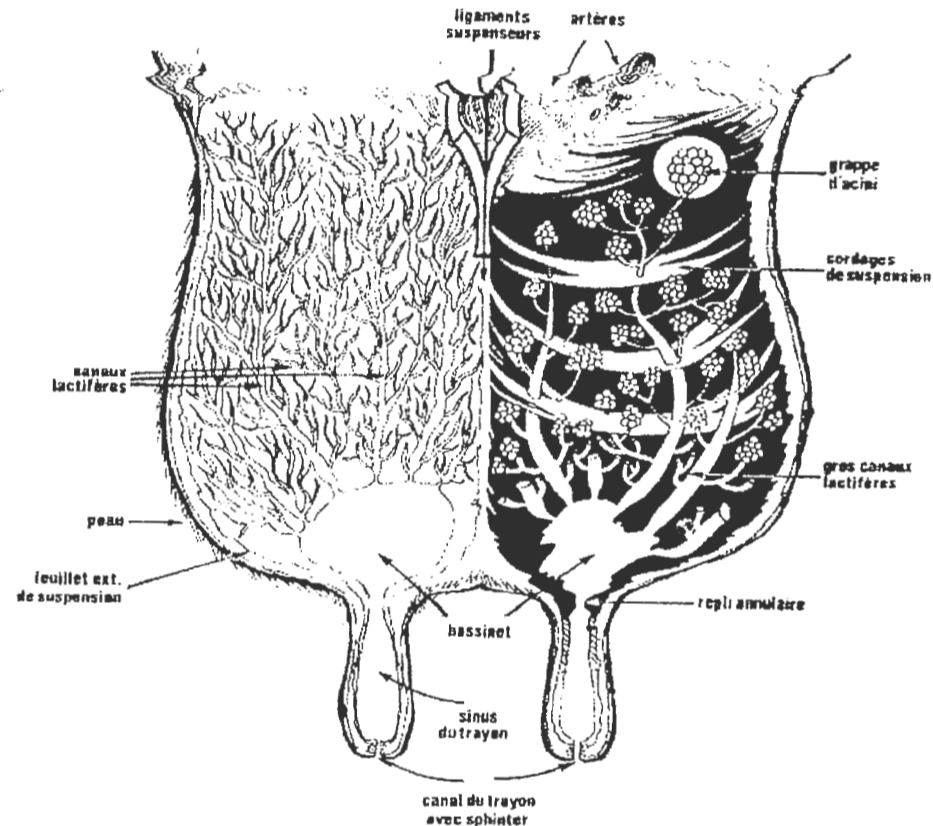


Figure 1 : La structure de la mamelle. CRAPLEL et THIBIER ;(1973)

### I-2. Histologie des glandes mammaires.

La structure histologique de la mamelle résulte de la réunion d'un nombre variable de la glande tubuleuse irrégulière d'origine ectodermique.

La glande mamelle constituée de :

- Un tissu épithélial tubulo-alvéolaire.
- Stoma, comprenant des tissus annexes : adipocytes, tissu conjonctif, muscles, vaisseaux sanguins et lymphatiques terminaisons nerveuses .BOUAZIZ,(2002).

Elle comprend une structure épithéliale en grappe organisée en alvéoles. groupés en lobules, eux même rassemblent en lobes.

Le tissu glandulaire à une apparence parseuse, spongieuse a cause du grand nombre des vaisseaux sanguins et lymphatiques et canaux extérieurs, CRAPLEL et THIBIER ,(1973) .

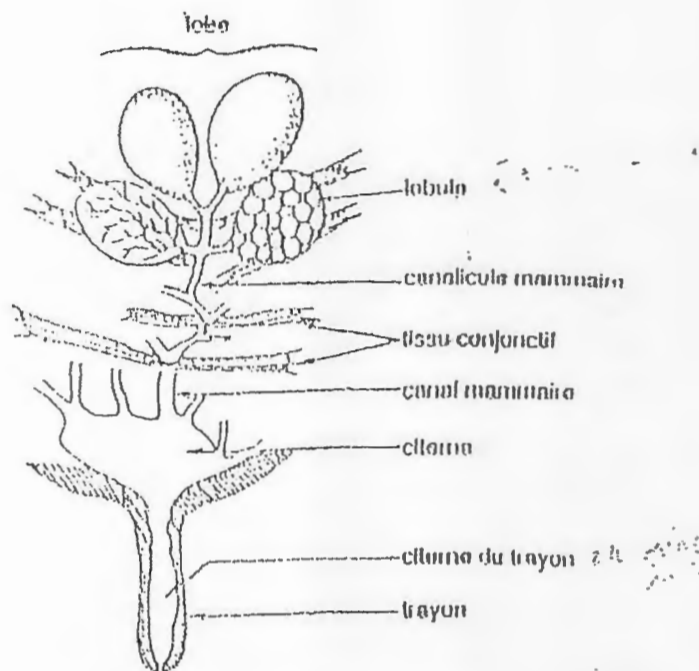


Figure 2 : Anatomie de la glande mammaire. CRAPLEL et THIBIER ,(1973)

### I-3. Structure alvéolaire.

L'alvéole est l'unité fonctionnelle de base du système sécréteur, elle est constituée d'une couche de cellules sécrétrices juxtaposées en forme de sphère dont la cavité interne est le lieu où s'accumule le lait sécrète. BOUAZIZ,(2002).

Des capillaires sanguins ainsi que des cellules myoépithéliales (musculaires) entourent chaque alvéole qui

- Prélève les nutriments du sang.

- Synthétise le lait.
- Excrète le lait dans la cavité alvéolaire. BOUAZIZ , (2002) .

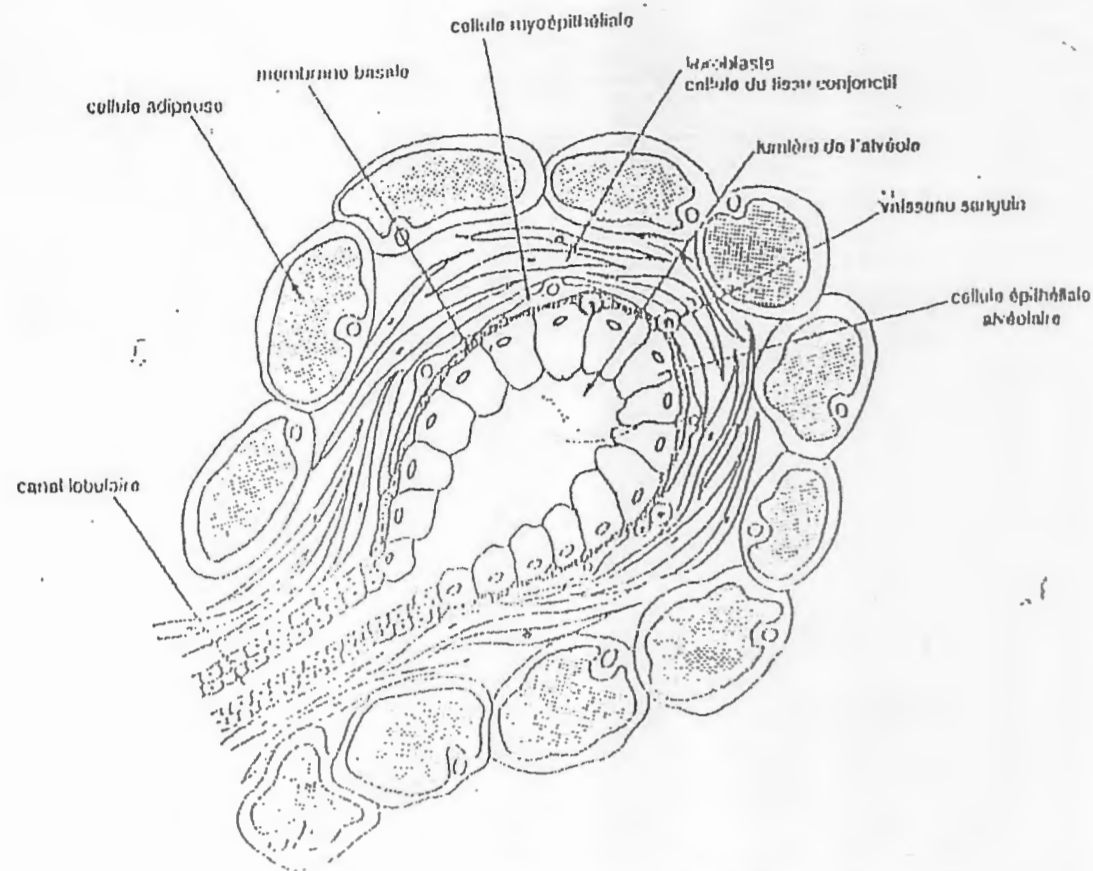


Figure 3 : Structure de l'acinus mammaire. BOUAZIZ ,(2002)

#### I-4. La physiologie de la production de lait.

La production du lait est un mécanisme actif et un processus des réactions physiobiochimico-hormonales complexe, il est contrôlé par un réflexe neuro-hormonale. CRAPLEL et THIBIER,(1973).

Le déclenchement de la production lactée s'effectue après l'expulsion de placenta ou bien particulièrement après cessation de son activité et également par la décharge par l'intermédiaire de l'anti-hypophyse de l'hormone de la lactation (prolactine).

La lactation est inhibée durant la gestation à cause des taux élevés de progestérone et estrogène, ces taux empêchent la sécrétion de prolactine.

La chute brutale de ces taux des hormones permet la sécrétion de prolactine et donc le déclenchement de lactation. CHIKHOUI,(1986).

Le contrôle hormonal de cette étape est réalisé de manière schématique selon deux processus, d'une part la présence des hormones responsables de l'entretien de la synthèse et de la sécrétion des éléments du lait qui sont le prolactine, les hormones de croissance TSH et

AcTH. D'autre part, la présence d'hormone responsable de la vidange des alvéoles mammaires ce sont les hormones produites par la post-hypophyse « ocytocine » et vasopressine et l'hormone surrénolienne « adrénocorticotrophine ». CHIKHOUI, (1986).

La stimulation du trayon par la traite ou tété provoque un décharge réflexe de la prolactine qu'est l'hormone essentielle de la lactation avec l'hormone de croissance TSH. AcTH qui stimulent la sécrétion de adrénocorticotrophine et la thyroxine pendant la lactation permet l'arrêt de la production laitière.

La stimulation du trayon provoque au niveau de la post-hypophyse une décharge d'ocytocine avec contraction de cellules méoépithéliales qui entourent chaque alvéole et évacue le lait vers les canalicules qui renvient vers les gras canaux galactophores. CRAPLEL et THIBIER, (1973).

L'éjection du lait peut être inhiber soit par action sur le système nerveux (inhibition de l'ocytocine) soit par action de facteur hormonale tel que la sécrétion d'adrénaline soit par action des nerfs adrénergiques mammaires ce qui se traduit par un constriction des vaisseaux sanguins mammaires qui empêchent l'arrive de l'ocytocine au contact des cellules méoépithéliales. CRAPLEL et THIBIER, (1973).

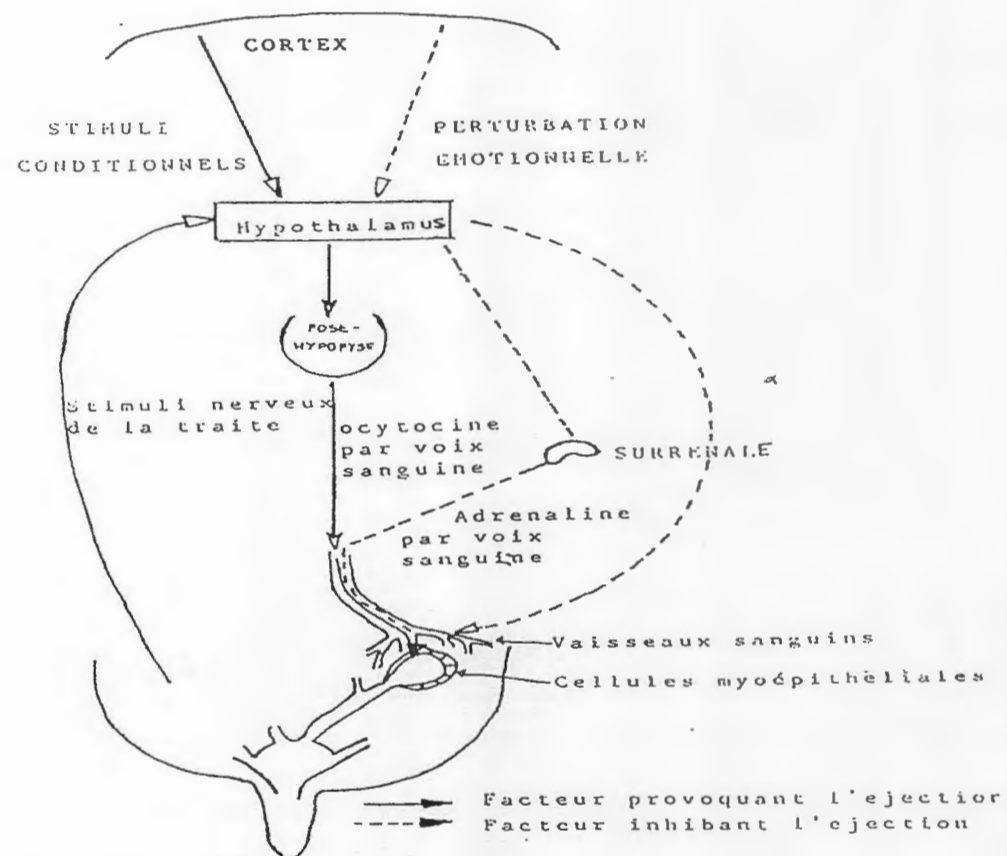


Figure 4 : La physiologie de la production du lait. CRAPLEL et THIBIER, (1973)

**II-1.Définition.**

La mammite est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers dus à la présence et à la multiplication dans le parenchyme mammaire d'une ou plusieurs espèces bactériennes pathogènes. HESKIA ,(1979).

Cet état inflammatoire est caractérisé par des modifications physiques, chimiques, cytologiques et bactériologiques de la glande et de la sécrétion lactée. L'expression mammite ou mastitis provient du terme grec "mastos", terme qui signifie poitrine : glande mammaire. WEISEN,(1974).

**II -2.Importance.****- Prévalence**

Les pathogènes mammaires sont très fréquentes puisque la fréquence de mammite clinique est estimée à 20% de la pathologie clinique chez la vache laitière. BOUAZIZ, (2002).

**II -2-1.Impact sur la santé animale.**

Les mammites ont des répercussions plus ou moins importantes sur la santé des animaux atteints.

Des épisodes aigus ou suraigus de mammites peuvent provoquer la mort de l'animal.

Les incurables entraînent la réforme des animaux atteints. HESKIA ,(1979)

**II-2-2.Impact pour le transformateur.**

Les infections mammaires provoquent une modification de la composition du lait.

- Diminution de la teneur en protéines insoluble (caséine) ⇒ une coagulation plus lente.
- Augmentation de la lipolyse ⇒ odeur, goût de rance.
- Présence d'antibiotiques ⇒ inhibition de la fermentation.

Ces modifications de la composition du lait entraînent une baisse de sa qualité technologique. BOUAZIZ , (2002).

**II-2-3.Impact hygiénique.**

Les risques de consommation du lait de mammite sont :

- Allergie aux résidus : bacille tuberculeux agent de la brucellose.
- Présence de germe, Staphylocoques (sécrétant des toxines thermostables à l'origine de toxi-infection alimentaires) BISMUTH, (1983).

#### II -2-4 .Impact économique.

Les mammites entraînent des pertes économiques considérables en raison de la diminution de la quantité et de la qualité de lait produit.

Les pertes financières sont difficilement chiffrables mais toujours importantes. BOUCHEMAL , (1978)

#### II-3.Classification des mammites.

On peut observer différents symptômes selon l'évolution clinique :

- Des symptômes généraux.
- Des symptômes locaux au niveau de la mamelle.
- Des symptômes fonctionnels.

Selon l'intensité des symptômes, on distingue différentes formes cliniques.

BOUAZIZ . (2002).

Tableau I : Classification des Mammites en Fonction des Symptômes.

Symptômes mammites	Symptômes généraux	Symptômes locaux	Symptômes fonctionnels	Présence de germe pathogène	Nombre total de cellule dans le lait	lésions irréversibles
Mammite suraiguë	+	+	+	+	+	+/-
Mammite aiguë	+/-	+	+	+	+	+/-
Mammite chronique	-	+	+	+	+	+
Mamelle subclinique	-	-	-	+	+	-
Mamelle saine	-	-	-	-	-	-

- : absent

+ : présent

#### II-3-1. Les Mammites subcliniques .

Ces mammites subcliniques, qui représentent 95% des cas des infections mammaires sont caractérisées par l'absence de signes généraux ou locaux.

Seule une analyse biochimique ou cytologique du lait permet de les détecter, ces analyses permettent en effet de mettre en évidence une augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles.

Les mammites subcliniques sont des infections qui évoluent très longtemps (plusieurs lactations) et qui sont dues essentiellement à des Staphylocoques et à des Streptocoques .CRAPLEL et THIBIER ,(1973).

#### II-3-2. Les Mammites cliniques .

Elles représentent 2% des infections mammaires et font l'objet de l'appel de l'éleveur car elles sont visibles. FAROULT et al,(2000).

##### II-3-2-1. Les Mammites aiguës .

Elles surviennent subtilement avec des symptômes généraux marqués, des symptômes locaux importants (inflammation) et une modification de la sécrétion lactée (sérosité jaunâtre, d'aspect aqueuse avec présence de grumeaux). FAROULT et al,(2000).

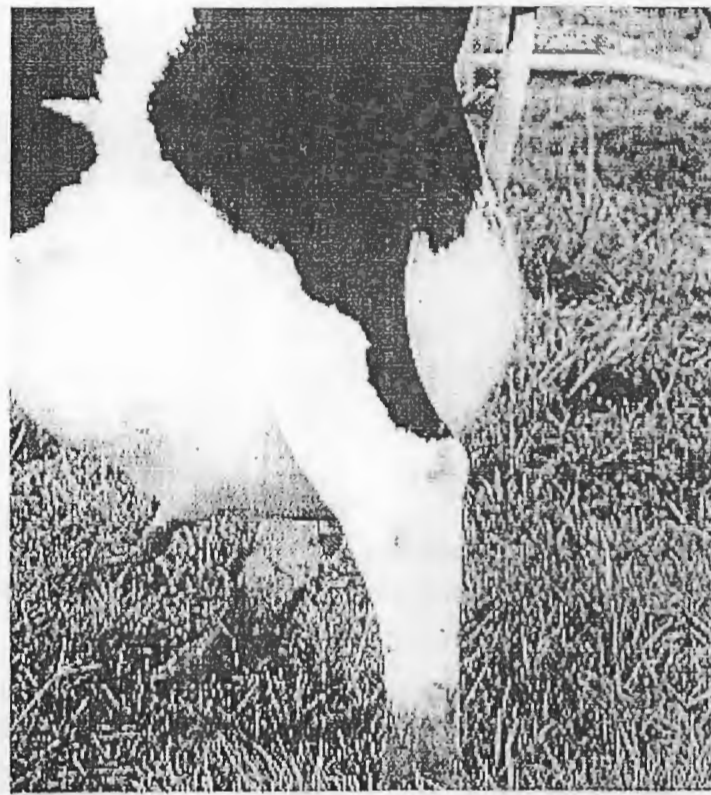


Figure 5: la mammite aiguë. FAROULT et al ,(2000).

##### II-3-2-2. Les Mammites suraiguës .



Elles sont caractérisées par une inflammation violente due à des germes toxigènes, responsables de symptômes généraux : fièvre, abattement état de choc pouvant conduire à la mort.

On distingue deux types cliniques de mammite suraiguë.

- Mammite paraplégique à entérobactéries.
- Mammite gangreneuse (abattement profond et nécrose du quartier atteint).

On observe également de violents symptômes locaux de congestion et des symptômes fonctionnels : sécrétion d'un sanglant brunâtre, odeur fade, présence de grumeaux blancs et quelque fois agalaxie totale. FAROULT et al,(2000).



Figure 6 : la mammite suraiguë. FAROULT et al, (2000).

#### II-3-2-3. Les Mammites chroniques.

Elles suivent suite à un passage à la chronicité ou encore directement après une phase silencieuse.

Les mammites chroniques sont caractérisées par :

- L'absence totale de symptômes généraux.
- Des symptômes locaux discrets, tardifs : fibrose, noyaux d'induration localisés dans le parenchyme (en forme de grappe de raisin) décelables après la traite ou par palpation.
- Des symptômes fonctionnels, le lait présente des grumeaux qui en général, n'apparaissent que dans les premiers jets.

Les mammites chroniques aboutissent à un tarissement avec induration totale du quartier touché. FAROULT et al,(2000).

Notons que l'on observe souvent des épisodes des plus intenses au cours de l'évolution des ces mammites chroniques : on parle dans ce cas de mammites subaiguës.



**Figure 7 : La mammite chronique.** FAROULT et al ,(2000) .

**III-1.Etiologie.****III-1-1.Facteurs physiologiques .**

Le nombre de cas des mammites augmente avec vieillissement du troupeau, en plus, les mammites surviennent en pleine lactation et par fois des cas de mammites subcliniques qui surviennent pendant le tarissement. En fin le facteur génétique intervient dans le cas des mammites. FRANCOIS, (1983).

**III-1-2.Facteurs pathologiques .**

La traite brutale ou si la vache est soumise à un stress, la sécrétion d'adrénaline étant stoppées ce qui empêche le mécanisme de se produire correctement et conduit à une rétention laiteuse.

De plus, les lésions externes du trayon revêtent plusieurs aspects selon leur cause par exemple les contusions circulaires dues à la machine à traite, ces lésions peuvent être colonisées par la plupart de germes mammites et elles provoquent une douleur au moment de la traite. FRANCOIS, (1983).

Les différents paramètres de l'environnement tel que la concentration surtout en stabulation libre, ainsi que l'ambiance c'est-à-dire la température, l'humidité et la ventilation. Ces paramètres peuvent favoriser l'infection mammaire. BOUAZIZ , (2002).

**III-1-3-Facteurs déterminants.**

La mammite est essentiellement une infection causée par des germes pathogènes qui viennent se greffer sur une mamelle déjà prédisposée.

Les agents infectieux en cause, peuvent être classés de la manière suivante : GARCIA et al (2004).

- Agents spécifiques déterminent exclusivement des mammites.
- Agents occasionnels déterminent habituellement des maladies générales.
- Agents accidentels.

**Tableau II : La flore pathogène microbienne : les germes majeurs et mineurs les plus importantes. BOUAZIZ ; (2002)**

Germes majeurs	Germes mineurs
- Staphylocoques	<i>Corynebacterium pyogènes</i>
- <i>Staphylocoques aureus</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
- Streptocoques	<i>Actinomyces bovis</i>
- <i>Escherichia coli</i>	<i>Actinomyces lignérésis</i>
	Aspergillus

**III-2. Pathogénie.**

L'apparition de la mammite est plus complexe. L'infection de la glande mammaire se produit toujours par le canal du trayon et l'apparition de l'inflammation après l'infection semble une suite naturelle, les germes pathogènes pénètrent dans les quartiers à travers le canal du trayon, trois étapes (mécanismes) ont été identifiées : CRAPLEL et THIBIER ,(1973).

Invasion → Infection → Inflammation.

**III-2- 1. La phase d'invasion.**

Le stade d'invasion correspond au moment où les germes passent de l'extérieur dans le canal du trayon et finissent par s'installer dans la partie inférieure de la cavité du trayon.

Des nombreux facteurs différents facilitant la pénétration des bactéries dans le canal du trayon, la présence de la densité des bactéries dans l'endroit où l'on pratique la traite, les lésions du sphincter du trayon sont les plus importantes .KHIATI ,(1998).

**III-2- 2.La phase d'infection.**

C'est le stade où les germes passent dans la partie inférieure du sinus du trayon au sinus de la mamelle, aux canaux et canalicules lactifères et finalement au acine mammaire, tout en se multipliant rapidement.

Des recherches montrent que le lait accumule dans la partie inférieure du sinus du trayon, lors de certaines manipulations peut être projeté dans la mamelle à travers la replis amulaire.

Des pulsions exercées sur le trayon en direction du pis en sont responsables de telles pressions se font lors de la récolte des premiers jets dans un bol de traite et lors de la traite elle-même un lait contaminé se trouvent dans le sinus du trayon avant la traite donne de ce fait lieu à de nouvelles infections mammaires. CRAPLEL et THIBIER ,(1973).

**III-2-3. La phase d'inflammation.**

L'inflammation est la réponse de l'organisme face à l'agresseur, sa lutte contre l'envahisseur, c'est-à-dire les microbes infectant, ces derniers diffusent des toxines, des acides et autres substances nocives provoquant l'altération ou la mort des cellules et irritant les terminaisons nerveuses du tissu touché. La mort des acinis et des cellules rendant les vaisseaux sanguins plus perméables au passage du plasma sanguin et les

globules blancs se mêlent aux masses coagules et granuleuses et forment ce qu'on appelle le pus. CRAPLEL et THIBIER ,(1973).

Il est possible que la répétition d'une infection ou le retour d'une infection déjà installée, puisse provoquer une hypersensibilité tissulaire qui rende la glande plus fragile aux attaques inflammatoires. KHIATI,(1998).

**III-2-4. La phase de la répartition .**

Au cours des processus de cicatrisation les milliers d'usines à lait que sont les acinis mammaires sont remplacés par des tissus inertes. La production laitière du quartier touche baisse en proportion . CRAPLEL et THIBIER ,(1973) .

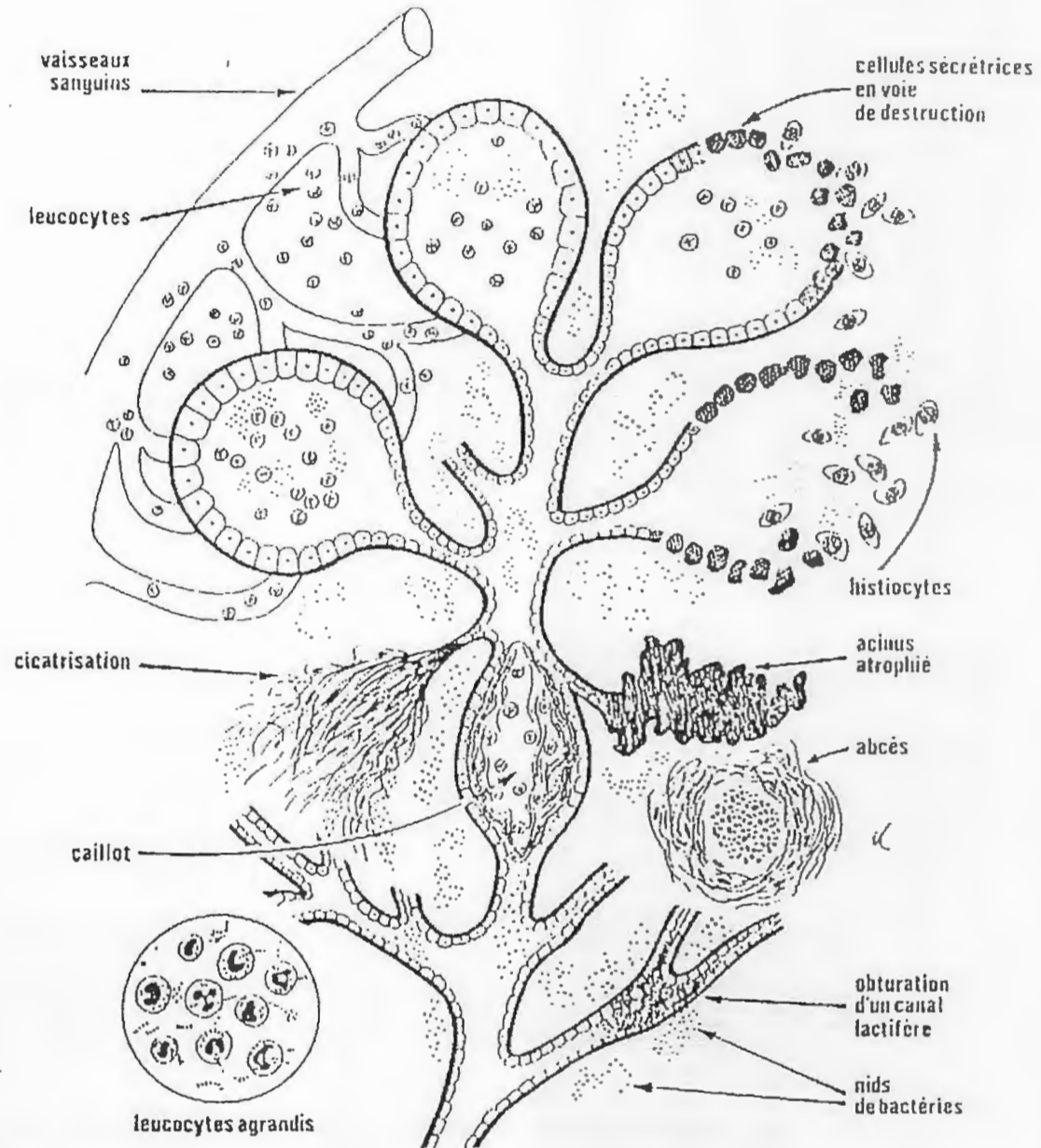


Figure 8 : l'évolution de mammite ,CRAPLEL et THIBIER,(1973).

**IV-1. Symptôme clinique.**

Les signes cliniques sont éminemment variables, ils vont de la fibrose progressive à la toxémie avec des signes généraux alarmant, en passant par l'inflammation aiguë sans signes généraux.

Ils comprennent les anomalies de la sécrétion, les anomalies de la taille, de la consistance ou de la température de la glande et souvent une réaction générale.

Par fois ces symptômes sont accompagnés de fièvre et d'abattement et d'anorexie. SCHALMI et XOODS,(1993).

**IV-2. Diagnostics bactériologiques.**

La différenciation clinique des divers types bactériologiques de mammite n'est pas facile. L'examen bactériologique qui seul autorise l'isolement de la bactérie en cause et fournit l'échelle de sensibilité de celle-ci aux divers antibiotiques.

La récolte des échantillons de lait pour la culture doit être faite avec soin. La technique de nettoyage du trayon est très importante, il doit le laver, le sécher afin d'éviter que l'eau ne coule et ne souille l'échantillon de lait. Il faut nettoyer l'extrémité du trayon et frotter avec une certaine énergie surtout les trayons dont le bout est le germent invaginé.

Les premiers jets sont à recueillir car ils sont généralement plus contaminés par les bactéries que les suivants. Il est préférable de recueillir des échantillons individuels de chaque quartier et dans des tubes bien stériles. SCHALM et XOODS,(1993).

## V-1. Staphylocoques.

### V-1-1. Historique.

Les Staphylocoques ont été découverts dans un pus par Pasteur en 1880, en 1883 Ogston a créé le nom de « Staphylocoque » pour décrire ces grains groupés en amas irréguliers à la façon d'une grappe de raisin.

Les colonies de germes *Staphylococcus* étaient blanches ou dorées sous forme de cocci, arrondies, non sporulées, non capsulées et immobiles. AVRIL ; (1992).

### V-1-2. Classification.

Les Staphylocoques appartiennent à la famille des micrococcaceae, ce germe occupe une place très importante en pathologie humaine et animale. Il comprend de 30 espèces où le *Staphylococcus aureus* est l'espèce typique. AVRIL ; (1992).

### V-1-3. Caractères culturels.

Ce sont des bactéries aéro-anaérobies facultatives, cultures très facilement sur tous les milieux usuels à 37°C et à pH 7,5.

Sur gélose, colonies arrondies brillantes à bordures régulières et à surface lisse, le milieu sélectif est le milieu Chapman. (AVRIL, (1992)).

### V-1-4. Habitat et pouvoir pathogène.

Les Staphylocoques sont des bactéries ubiquitaires très répandues dans la nature et sont commensaux de la peau de l'homme et des animaux, l'espèce la plus pathogène est *S. aureus* qui est le responsable de la production du pus, de septicémie et de toxi-infection due à la présence de toxines telles que l'hémolysine qui est un cytotoxique et cytolitique et les toxines épidermolytiques qui provoquent le décollement de la peau et des lésions cytolitiques spécifiques.

La mammite chez les vaches laitières est une des maladies les plus répandues provoquées par de nombreuses espèces de Staphylocoque.

Les Staphylocoques peuvent se multiplier à la surface de la peau et devenir source d'infection pour la mamelle, d'autre source principale du contagion est le quartier infecté et les moyens de propagation sont les mains et les gobelets trayeurs infectés.

La pénétration de Staphylocoque dans la mamelle semble en relation avec le début de lactation donne des formes aiguës avec gangrène de la mamelle due à l'action nécrosante de l'Alpha-toxine.

La pathogénie des mammites staphylocoques aiguës et chroniques de vache est la même dans les deux formes chaque foyer passe par un stade aigu caractérisé par la prolifération de la bactérie dans les canaux collecteurs et dans les acinis.

**V-1. Staphylocoques.****V-1.1. Historique.**

Les Staphylocoques ont été découverts dans un pus par Pasteur en 1880, en 1883 Ogston a créé le nom de « Staphylocoque » pour décrire ces grains groupés en amas irréguliers à la façon d'une grappe de raisin.

Les colonies de germes *Staphylococcus* étaient blanches ou dorées sous forme de cocci, arrondies, non sporulées, non capsulées et immobiles. AVRIL et al, (1992).

**V-1.2. Classification.**

Les Staphylocoques appartiennent à la famille des micrococcaceae, ce germe occupe une place très importante en pathologie humaine et animale. Il comprend de 30 espèces où le *Staphylococcus aureus* est l'espèce typique. AVRIL et al, (1992).

**V-1.3. Caractères culturels.**

Ce sont des bactéries aéro-anaérobies facultatives, cultures très facilement sur tous les milieux usuels à 37 °C et à pH 7,5.

Sur gélose, colonies arrondies brillantes à bords réguliers et à surface lisse. Le milieu sélectif est le milieu Chapman. AVRIL et al, (1992).

**V-1.4. Habitat et pouvoir pathogène .**

Les Staphylocoques sont des bactéries ubiquitaires très répandues dans la nature et sont commensales de la peau de l'homme et des animaux, l'espèce la plus pathogène est *S. aureus* qui est le responsable de la production du pus, de septicémie et de toxico-infection due à la présence de toxines telles que l'hémolysine qui est un cytotoxique et cytolytique et les toxines épidermolytiques qui provoquent le décollement de la peau et des lésions cytolytiques spécifiques. GIBBONS et al, (1974).

La mammite chez les vaches laitières est une des maladies les plus répandues provoquées par plusieurs espèces de Staphylocoque.

Les Staphylocoques peuvent se multiplier à la surface de la peau et devenir source d'infection pour la mamelle, d'autre source principale du contact est le quartier infecté et les moyens de propagation sont les mains et les gobelets trayeurs infectés.

La pénétration de Staphylocoque dans la mamelle semble en relation avec le début de lactation donne des formes suraiguës avec gangrène de la mamelle due à l'action nécrosante de l'alpha-toxine. GIBBONS et al, (1974).

La pathogène des mammites staphylocoques aiguës et chroniques de vache est la même dans les deux formes chaque foyer passe par un stade aigu caractérisé par la prolifération de la bactérie dans les canaux collecteurs et dans les acinis.



Dans la mammite aigue les canalicules sont rapidement obstrués par les caillots de fibrine exacerbant l'atteinte de la zone occuluse alors que dans la mammite chronique l'inflammation ne touche que l'épithélium des canaux.

Dans la forme gangreneuse amenant un oedème local et de la congestion de la mamelle, le staphylocoque est la seule bactérie qui provoque cette réaction de la mamelle de la vache la toxine qu'est s'ensuite et due aux toxines bactériennes et aux des destructions tissulaires. GIBBONS et al , (1974).

## V-2. Streptocoques.

### V-2-1. Historique.

En 1875 Louis Pasteur observe ce microorganisme dans les sécrétions vaginales et le sang de malades atteintes de fièvre puerpérale, au début de ce siècle Schaltmuller fait une relation entre le caractère hémolytique des souches et le pouvoir critère de classification.

Les Streptocoques sont des cocci à gram positif sphériques ou ovoïdes, disposés en paire pour former des diplocoques ils ne sporulent pas. AVRIL et al , (1992).

### V-2-2. Classification.

Les Streptocoques appartient à la famille de Streptococcaceae qui comprend 7 genres. AVRIL et al , (1992).

Il n'existe pas de critère unique qui permette de classer les différentes espèces des germes Streptococcus.

### V-2-3. Caracteres cultureux.

Ce sont des bactéries aero – anaérobies facultatives poussent en 24 – 48 heures sur milieu enrichi de sang et du glucose à 37 c° à un pH 7,2 – 7,4.

Le milieu sélectif pour les Streptocoques est la gélose au sang ou bien milieu au chocolat. AVRIL et al , (1992).

### V-1-4. Habitat et pouvoir pathogène.

Les streptocoques sont ubiquitaire, les espèces fragiles sont commensaux des téguments et des muqueuses, d'autres sont plus résistants commensaux des voies digestives et de la flore buccale. GIBBONS et al , (1974).

La plupart des espèces de streptocoque sont pathogènes parmi ces espèces on cite le *S. agalactiae* qui provoque la mammite chez les femelles de nombreux animaux.

La source principale de l'infection est la mamelle d'un sujet infecté, cependant lorsque les conditions hygiéniques sont mauvaises. La contamination de l'environnement peut constituer la source contagion.

Les crevasses du trayon constituent souvent le lieu de prédilection de survie du microbe en dehors de la mamelle, l'infection peut persister jusqu'à 3 semaines sur les poils, la peau

Seul le canal de trayon revêt de l'importance comme voie d'accès, bien que l'on doute parfois de la réalité d'une pénétration par le sphincter.

Après l'introduction de l'infection dans le trayon l'invasionsielle se produit demandé 1 à 4 jours début de l'inflammation 3 à 5 jours la encorde les vaches répandent diversement à l'invasion bactérienne des tissus mammaires, dans certains cas il se produit même un équilibre entre la virulence des germes et les mécanismes de défense mal définis d'ailleurs. GIBBONS et al , (1974).

L'installation d'une mammite à *S. agalactiae* apparaît comme une succession de crises constituant le processus d'invasion et d'inflammation de différents lobules de la glande, d'abord la multiplication des bactéries est rapide dans les canalicules lactifères puis les germes passent à travers des parois de ces vaisseaux pour gagner les lymphatique et les gonglions rétro – mammaires, à ce stade de l'invasion l'inhibition de la sécrétion et à la stase provoqués par les lésions inflammatoires de l'épithélium des acinis et des conduits commencent à guérir la desquamation de la muqueuse se traduit par l'apparition de caillot dans le lait ainsi donc on peut dire que le maximum de lésion est déjà atteint lorsque les caillots apparaissent dans la sécrétion.

La rétention de la sécrétion dans les acinis amènent l'augmentation de volume total de la glande. GIBBONS et al, (1974) .

### V-3. Escherichia coli.

#### V-3-. Définition .

Isolée pour la première fois par Escherich en 1885 cette bactérie est connue depuis longtemps comme commensale du tube digestif et pathogène pour l'appareil urinaire.

Ce sont des bactéries bâtonnets droits à gram négatif soit isolées soit en chaînette dans les produits pathologiques (sang, selle, urine, pus,...), généralement mobiles, asporulées.

Le germe Escherichia appartient à la famille de enterobacteriaceae qui regroupe de nombreux germes pathogènes. AVRIL et al , (1992).

#### V-3-2. Caractères culturels .

L' *Escherichia Coli* se développe à 37 c° et à pH optimum 7,5 sur les milieux gélosés en donnant des colonies rondes, lisses à bords réguliers à 2,3 mm de diamètre .AVRIL et al ,(1992).

**VI-1.Définition.**

- Les antibiotiques sont des substances antimicrobiennes d'origine biologique c'est-à-dire produites par un microorganisme (champignons microscopiques et bactéries) ou de synthèse chimique et qui sont capables d'inhiber la multiplication ou de détruire d'autres microorganismes. KEZZAL ,(1993).

Les antibiotiques possèdent au commun un certain nombre de propriétés :

Activité antibactérienne, toxicité sélective, activité en milieu organique. bonne absorption et bonne diffusion dans l'organisme. Il existe deux catégories d'antibiotiques.

- les antibiotiques à effet bactériostatique qui inhibent la croissance bactérienne en ralentissant puis arrêtant la multiplication.
- Les antibiotiques qui lysent les bactéries. BOULHBAL ,(1993).

**V-3-3.Habitat et pouvoir pathogène.**

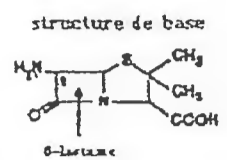
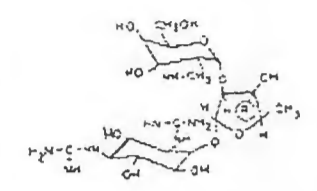
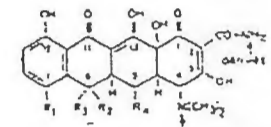
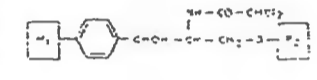
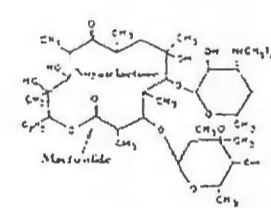
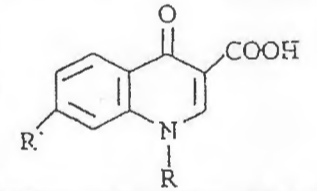
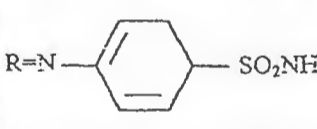
*Escherichia Coli* est une espèce commensale de tube digestif de l'homme et des animaux. la plupart souches d' *E Coli* sont responsables de provoques des diarrhées soit des cas sporadiques soit des petites épidémies, certaines souches d' *E. Coli* productrices de toxine ou possédant des propriétés invasives sont particulièrement pathogènes pour les animaux. GIBBONS et al, (1974).

Habituellement certaines souches d'*E. Coli* peuvent provoquer une mammite chez les vaches laitières qui considérée comme un infection accidentelle de la mamelle. originaire d'un environnement contaminé, l'endotoxine extraite de ce germe est capable de provoquer une augmentation notable du taux d'albumine sérique et du nombre des leucocytes dans la lait qu'est remplacé par un liquide séreux avec des caillots. le pouls est rapide, la vache est abattue, elle frissonne et reste couché.

La lésion principale était une modification de la perméabilité vasculaire. ces variation sont due soit aux variation de l'intensité de l'invasion tissulaire et de la production de toxines des divers souches, soit à une sensibilité mammaire particulières. l'absorption des endotoxine peut aller jusqu'à provoquer des crises diarrhéiques passagères dans quelque cas . GIBBONS et al,(1974).

VI-2-Classification des antibiotiques .

Tableau III : Classification des antibiotiques utilisés pour le traitement des mammites.

Famille	Structure chimique	Mode d'action	L'effet sur la bactérie.
Les $\beta$ -lactamines	<p>structure de base</p>  <p><math>\beta</math>-Lactame</p>	Bactéricide	Interférence avec la biosynthèse de la paroi : inhibition de PLP.
Les aminosides		Bactéricide	Action sur la synthèse protéique (traduction).
Les tétracyclines		Bactériostatique	Inhibe la fixation de l' aminoacyl ARNt
Les macrolides		Bactériostatique	Effet sur la sous unité 50S (traduction).
Les phénicoles		Bactériostatique	Inhibe la fixation de l' aminoacyl ARNt et de la peptidyl transférase.
Les quinolones		Bactériostatique	La biosynthèse des acides nucléiques
Les sulfamides		Bactériostatique	Inhibition par fixation sur des hydroperoate synthétase.

**I-1. Matériel.****I-1-1. Méthode de prélèvement.**

Selon la méthode de ROMINI,(2003).

- un lavage et un séchage complet des mamelles.
- Désinfection de l'extrémité du trayon à l'alcool à 70%.
- Le vétérinaire aseptise les deux trayons se trouvent plus loin de lui ensuite les deux autres.
- Le prélèvement s'effectue dans des tubes stériles après l'élimination des premiers jets. Puis ils sont acheminés au laboratoire pour examen bactériologique avec tous les renseignements nécessaires (date, lieu, nom d'éleveur).

**I-1-2. Les lieux de prélèvements.**

Nous avons considéré que la wilaya de Jijel est divisée en trois zones d'étude : l'Est, Centre et l'Ouest.

Les prélèvements sont constitués d'échantillon de lait issu des vaches suspectées d'être atteintes des mammites.

Ces échantillons sont acheminés vers le laboratoire de la faculté des sciences pour l'analyse bactériologique.

**I-1-3. Les milieux de culture .**

Pour accomplir ce travail, on a utilisé les milieux de culture suivants :

- Les milieux SFB, Rothe et le Giolliti contenu pour l'enrichissement des souches .BOUSSEBOUA,(2002).
- Les géloses : HEKTOEN, CHAPMAN et Gélose nutritive pour l'isolement et la purification des souches.
- Gélose Muller – Hinton pour la réalisation de l'antibiogramme.
- Les bouillons nutritifs pour l'enrichissement des souches.
- Le bouillon BHIB pour l'enrichissement de Staphylocoque.
- Une galerie biochimique : TSI, citrate de Simmons, milieu nitrate urée – indole, LDC,ODC , ADH, eau peptonée exemple d'indole.

**I-1-4. Les réactifs .**

- Le violet de Gentiane.
- Le Lugol.
- La Fuschine.
- L'huile de cèdre.
- Kovacs pour mettre en évidence la présence d'indole.



- Nitrate I et Nitrate II.

#### I-1-5. Autres matériels .

Parmi le matériel utilisé, on note :

- L'étuve pour l'incubation des cultures.
- Le microscope optique pour l'observation de la coloration de gram.
- Les pipettes pasteur et l'anse de platine pour l'ensemencement.

#### I-2. Méthodes .

##### I-2-1. Analyse bactériologique.

##### I-2-1-1. La mise en culture des prélèvements.

Elle vise de la recherche des différents germes pathogènes responsables de mammites, l'enrichissement est réalisé à partir d'1 ml du lait mammitique dans les bouillons :

- SFB pour l'enrichissement des entérobactéries.
- Rothe pour l'enrichissement des Streptocoques.
- GC pour l'enrichissement des Staphylocoques.

Laisser incuber pendant 24 h à 37 C°.

##### I-2-1-1-1. Recherche des Streptocoques.

###### a- Isolement.

A partir des milieux Rothe troubles, on réalise l'isolement sur gélose nutritive. KLEIN,(1999).

###### b- Purification.

A partir des milieux d'isolement, on ensemence les colonies ciblées sur gélose nutritive. KLEIN,(1999).

###### c- Identification.

⇒ Etude morphologique.

###### ❖ Etude Macroscopique.

Elle permet de connaître :

- L'aspect des colonies qui poussent sur le milieu sélectif solide.
- Les caractères physiques des colonies : taille, couleur,....

###### • lecture .

Les colonies transparentes, petites, translucides. SINGLETON,(1990).

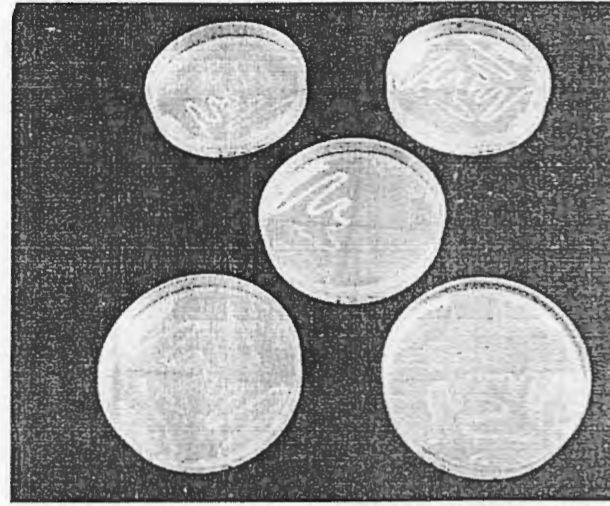


Figure 9: Résultat de streptocoques

❖ **Etude Microscopique.**

• **Coloration de Gram.**

Elle permet de différencier les bactéries gram négatif (-) et les bactéries gram positif BOUSSEBOUA,(2002).

**Technique.**

**a. Préparation de frottis.**

- On travaille sur les souches pures obtenues sur les milieux de la gélose nutritive.
- Déposer une goutte d'eau distillée sur une lame dégraissée.
- Étaler une colonie et laisser sécher à l'air libre.

Fixer l'échantillon en le passant légèrement 2 à 3 fois sur la flamme du bec bunsen. BOUSSEBOUA,(2002).

**b. Coloration.**

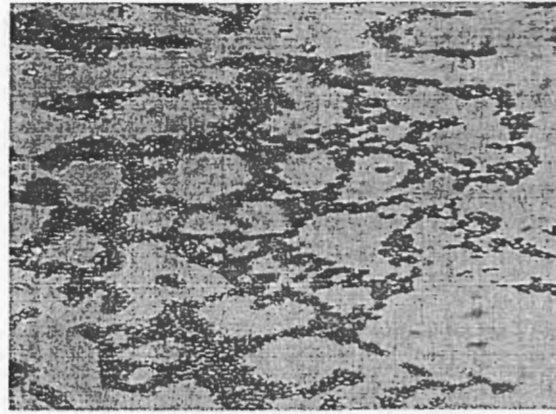
- Recouvrir la lame avec une solution de violet de Gentiane.
- Ajouter le Lugol, en fixant le violet de Gentiane.
- Décolorer l'étalement bactérien par l'alcool jusqu'à ce que ce dernier soit non coloré.
- Recolorer la préparation par la Fuschine.

Rincer, sécher et observer à l'objectif 100 (à immersion). BOUSSEBOUA,(2002).



- **lecture .**

Les bactéries colorées en violet sont des Gram positif cocci regroupés en chaînette.  
GUIRAUD ,(2003).



**Figure10 : Observation microscopique de Streptocoques**

⇒ **Test de la catalase.**

La catalase est une enzyme contenant du fer qui catalyse la décomposition du peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) en eau et en oxygène. Synthétisée par la plupart des bactéries aérobies, elle élimine le peroxyde d'hydrogène produit au cours du métabolisme aérobie.

La présence de catalase se remarque par la formation du bulle d'air (oxygène).  
BOUSBOUA ,(2002).



**Technique.**

A l'aide d'une lance de platine une colonie isolée prélevée d'une gélose et déposée dans une goutte d'eau oxygénée sur une lame. SINGLETON,(1990).

- **Lecture.**

Pas de production de gaz donc le test catalase est négatif. SINGLETON,(1990).

⇒ **Test de l' Hémolyse.**

**But.**

Etude d'une des caractéristiques taxonomiques et qui est la propriété de lyser les érythrocytes c'est-à-dire la recherche de l'hémolysine chez les bactéries.KLEIN,(1990).

**Principe .**

Elle repose sur la culture de colonie de Streptocoque sur des milieux solides contenant du sang de mouton. les bactéries qui possèdent l'hémolysine dégradent l'hémoglobine. SINGLETON, (1990).

**Technique**

La gélose au sangensemencée des bactéries sous forme des stries puis incubé à 37 C° pendant 24 h. BOUSSEBOUA , (2002).

**• lecture .**

Au tour de certaines colonies, on observe des zones claires indique que cette bactérie possède l'enzyme hémolysine. SINGLETON, (1990).

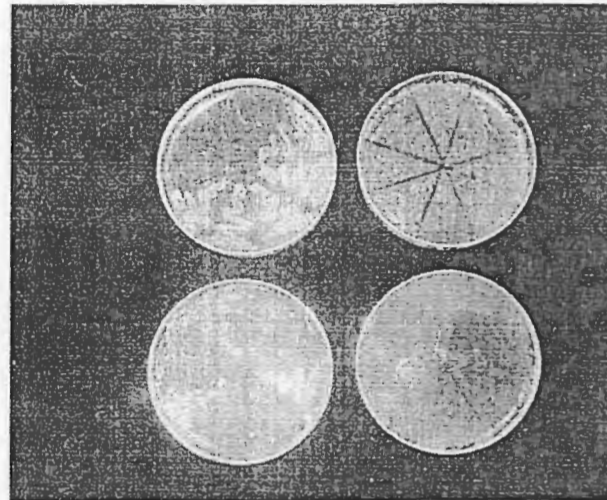


Figure 11: Résultat de l'hémolyse

**I-2-1-1-2. Recherche des Staphylocoques .****a- Isolement .**

A partir des bouillons Giolliti Contenii présentant une coloration noire on réalise des ensemencements sur les milieux CHAPMAN .KLEIN ,(1999).

**b- Purification.**

A partir des milieux d'isolement, en ensemence les colonies suspectées sur la gélose CHAPMAN. .KLEIN ,(1999).

**c- Identification .**

⇒ Etude morphologique.

❖ Etude Macroscopique .

On observe des colonies pigmentées en jaune – orange .SINGLETON,(1990).



Figure 12: Résultat de staphylocoques

❖ Etude Microscopique.

- Coloration de gram.

La même méthode décrite pour les streptocoques.

- lecture .

Bactérie colorée en violet, cocci gram positif. GUIRAUD,(1998).

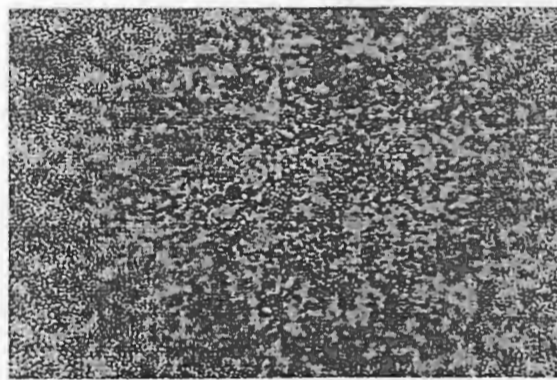


Figure13 : Observation microscopique de Staphylocoques

⇒ Test de la catalase.

Le même principe et la même technique décrite pour les streptocoques.

- Lecture.

La formation des bulles d'air avec dégagement de gaz donc catalase positif.  
SINGLETON,(1990).

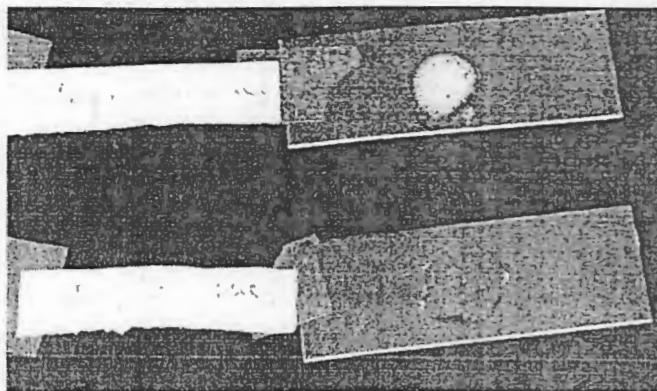


Figure 14: Résultat de catalase pour les streptocoques et Staphylocoques

⇒ Test de la coagulase .

#### Principe.

Repose sur la production de l'enzyme « coagulase » et qui est responsable de la coagulation in vitro du plasma humain ou du lapin c'est-à-dire former un caillot, la coagulase déclenche la conversion de fibrinogène du plasma en fébrine laquelle le caillot.  
SINGLITON , (1990).

#### Technique.

Ajouter 1 ml de plasma humain à 1 ml d'une culture en bouillon BHIB de 18 à 24 h mélanger .L'incubation est effectuée à 37 C° pendant 4h.AVRIL,(1992).

#### lecture.

La formation d'un coagulum blanc au fond de tube. AVRIL,(1992).

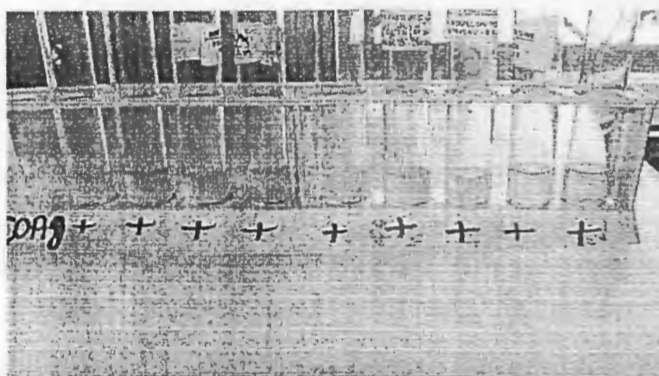


Figure 15: Résultat du test de la coagulase

**I.2.1.1.3 Recherche des Entérobactéries.****a- Isolement.**

A partir des milieux SFB troubles. On réalise des ensemencements sur milieux HEKTOEN. KLEIN,(1999).

**b- Purification.**

A partir des milieux d'isolement, on ensemence les colonies ciblées sur milieux HEKTOEN.. KLEIN,(1999).

**c- Identification.**

⇒ Etude morphologique.

**❖ Etude Macroscopique.**

On observe des colonies rondes à bords réguliers par fois bombées brillantes de couleur rouge brique .SULTRA,(1998).

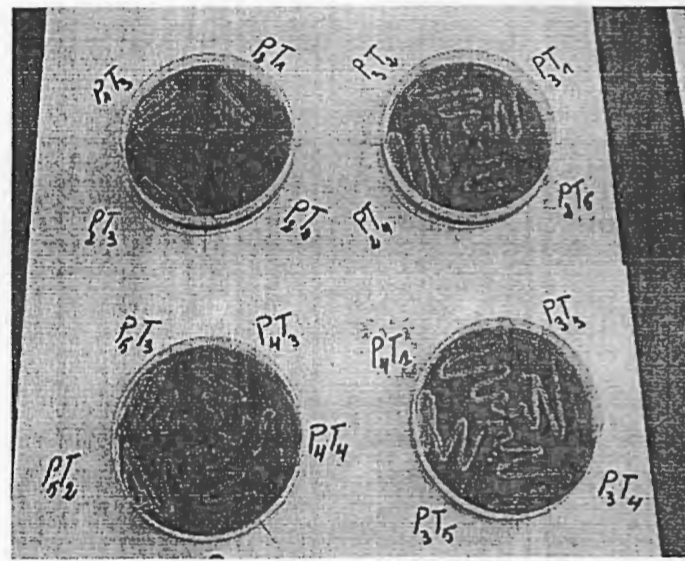


Figure16 : résultat de *Escherichia coli*

**❖ Etude Microscopique.****• Coloration de gram .**

On effectue la même technique décrite pour les Streptocoques et Staphylocoques.

**• Lecture.**

Des bacilles gram négatif de couleur rose. GUIRAUD,(1998).

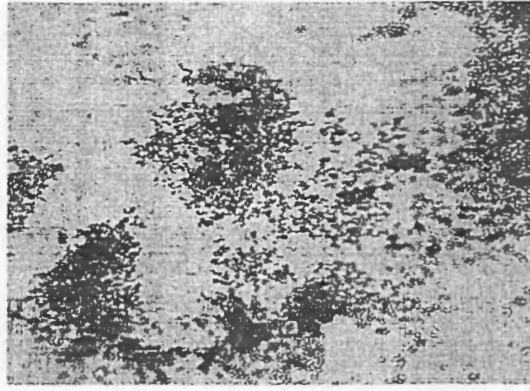


Figure 17 : Observation microscopique d'*Escherichia coli*.

❖ **Identification biochimique.**

L'identification biochimique est basée sur la réalisation de galerie biochimique.

Les galeries biochimiques d'identification reposent sur l'utilisation des tubes contenant chacun un milieu spécifique, l'utilisation de chaque milieu est destinée à établir après culture l'existence ou non d'un métabolisme particulier. SULTRA,(1998).

La présence d'un métabolisme donné et souvent établit par son action acidifiante ou alcalisation du milieu ou par la production d'un métabolite facilement mis en évidence, relevé par le virage d'un indicateur coloré de pH, incorporé au milieu et permettant une lecture directe. BOUSSEBOUA,(2002).

❖ **Métabolisme glucidique .**

La faculté pour un germe d'utiliser comme source d'énergie la dégradation d'un glucide s'accompagne de la production des composés organiques variables. DJELOUNAT,(1980).

• **L'attaque du Mannitol .**

Le mannitol est un produit de la réduction du D-mannose le milieu mannitol mobilité permet de rechercher simultanément la mobilité et la fermentation du D- mannose qui conduit à la production des acides à chaîne très courte comme l'acide acétique. BOUDJRDA,(2001).

**Technique .**

Le milieu est ensemencé par une piqûre centrale avec une anse de platine puis il est incubé à 37 C° pendant 24 h. GUIRAUD,(2003).

**Lecture .**

Le mannitol positif se traduit par le virage du rouge de phénol au jaune (milieu acide), la mobilité bactérienne se traduit dans ce milieu par l'apparition d'un développement bactérien sous forme de nuage autour de la piqûre centrale .DJELOUNAT, (1980).

- **Fermentation des sucres en milieu TSI.**

C'est un milieu qui est utilisé pour l'identification des bacilles gram négatif et essentiellement pour différentier entre les entérobactéries.

Ce milieu contient outre les éléments nutritifs de base, du glucose à faible quantité (1g) et du lactose (10g), du saccharose, du rouge de phénol, de l'hyposulfite de sodium et du sulfate ferreux ammoniacal. GUIRAUD , (1998).

**Technique .**

Le milieu est ensemencé à la surface par des stries et en profondeur par piqûre centrale puis incubé à 37 C° pendant 24 h .BOUSSEBOUA,(2002).

**Lecture .**

Un virage de couleur rouge vers la jaune traduit la fermentation des sucres de milieu donc glucose (+), lactose (+) saccharose (+).

Ainsi qu'un découlement de la gélose et qui est le témoin d'une production du gaz.

Le tube reste sans noircissement après longtemps ce que indique que cette bactérie est H<sub>2</sub>S (-). GUIRAUD , (1998).

- ❖ **Métabolisme protéique .**

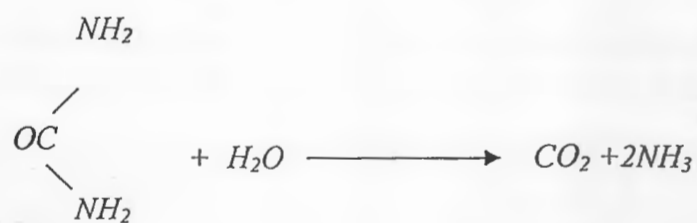
- **Recherche d'Uréase.**

**But .**

L'hydrolyse de l'urée en carbonate d'ammoniaque par l'uréase est un élément important pour l'identification des germes utilisant l'urée comme seul source d'azote. SINGLETON ,(1990).

**Principe.**

Les uréases sont des enzymes qui hydrolysent l'urée (NH<sub>2</sub>)<sub>2</sub> CO en dioxyde de carbone et ammoniac, les bactéries qui possèdent cet enzyme libèrent de ammoniac qui est élevé le pH et fait varier l'indicateur au rouge. SINGLETON ,(1990).



**Technique.**

1 ml de milieu urée indole est ensemencé de culture par l'anse et incubée à 37 °C pendant 24 h. SINGLETON ,(1990).

**Lecture .**

Le virage de couleur au rouge violet prouve la dégradation de l'ammoniac et la production de carbonate de l'ammonium. GUIRAUD , (1998).

- **Test d'indole.**

**Principe .**

Certaines bactéries transforment le tryptophane en indole. La présence d'indole est mise en évidence par l'addition du réactif de Kovacs.

Il utilise pour séparer les bactéries entériques. KLEIN,(1999).

**Technique.**

1 ml d'eau peptonée exemple d'indole (EPE) est ensemencé par le germe et incubée à 37°C pendant 24 heures. KLEIN,(1999).

**Lecture.**

La présence de l'indole se traduit par la formation d'un anneau rouge en présence de réactif de Kovacs – Chrliche à la surface du milieu, indole positif.GUIRAUD.(1998).

- **Recherche des décarboxylases des acides aminés.**

Les décarboxylases catalysent la décarboxylation des acides aminés et entraînent la formation de l'amine correspondante avec la libération de  $CO_2$  suivant la réaction :



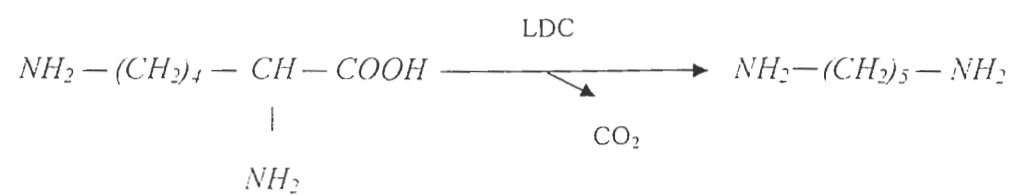
L'importance dans la taxonomie des décarboxylases est lentement spécifique, surtout en ce qui concerné la lysine décarboxylase LDC. . SINGLETON ,(1990).

- **Recherche de la lysine décarboxylase LDC .**

**Principe.**

Certaines bactéries possèdent un décarboxylase qui agit sur un acide aminé pertinacité : la lysine est dégradée en cadaverine cette dernière réagit avec la ninhydrine en donnant une coloration violette. DJELOUNAT , (1980)



**Technique .**

Le milieu de moeller enrichi lysine estensemencé par la culture et incubé à 37C° pendant 24 h. . SINGLETON ,(1990).

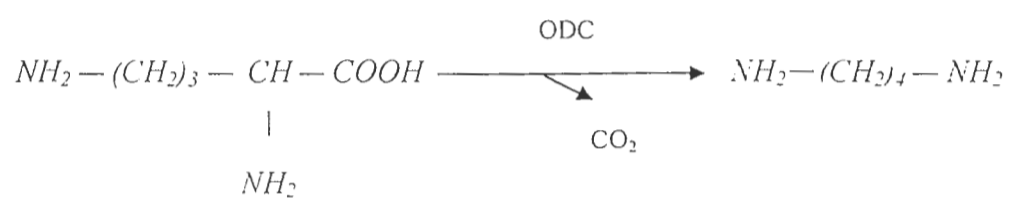
**Lecture.**

Une couleur violette indique que la bactérie produit une lysine décarboxylase. SINGLETON ,(1990).

- **Recherche de l'ornithine décarboxylase ODC .**

**Principe.**

Pour l'ornithine, la réaction semble directe, ce qui conduit à sa transformation en putrixine.



L'amine formée alcalinise le milieu de culture et amène le virage de l'indicateur de couleur. DJLOUNAT ,(1980).

**Technique.**

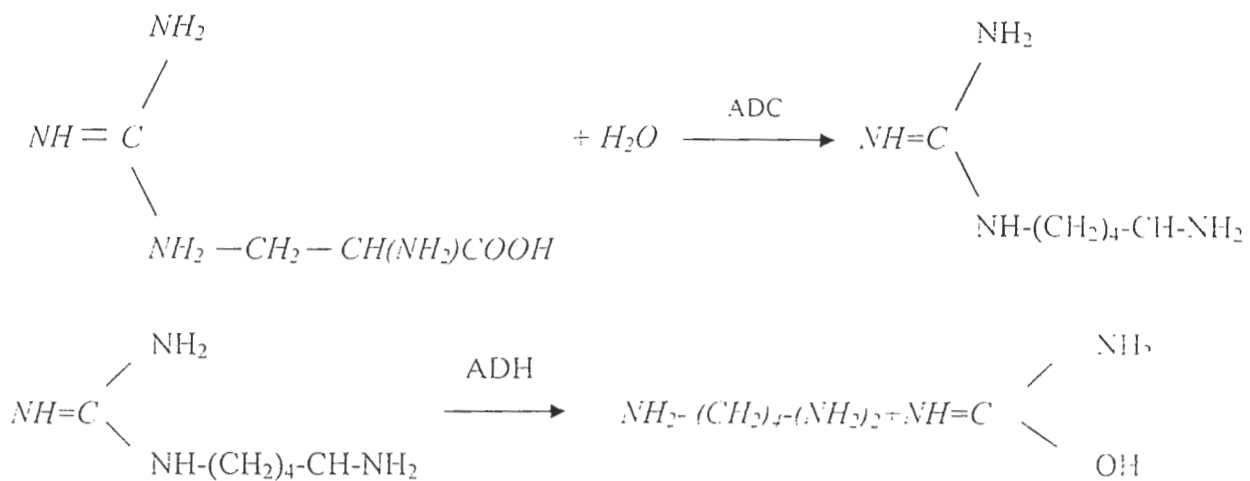
Le milieu de moeller enrichi de l'ornithine estensemencé par la culture et incubé à 37C° pendant 24 h. . SINGLETON ,(1990).

**Lecture.**

La présence d'ODC se traduit par la couleur violette ODC (+).. SINGLETON ,(1990).

**Recherche de l'argénine dihydrolase ADH .****Principe .**

Certaines bactéries décarboxylisent l'argénine et conduisent à la production de la agmatine qui hydrolyse en putrixine, suivant la réaction : GUIRAUD

**Technique.**

Le milieu de moeller enrichi de l'orgénine est ensemencé par la culture de bactérie. puis il est incubé à 37 C° pendant 24 h. SINGLETON,(1990).

**Lecture .**

L'apparition de la couleur jaune avec un trouble de milieu ce qui indique cette bactérie ne possède pas l'argénine dihydrolase ADH (-). SINGLETON,(1990).

❖ **Métabolisme des acides organiques .**

- **Etude du métabolisme de citrate de Simmons.**

**But.**

Elle permet de mettre en évidence le citrate perméase chez certaines souches bactériennes. DJELOUNAT , (1980).

**Principe.**

Le principe de l'épreuve est de placer le germe en milieu pauvre comportant une seule source d'énergie. Seules les bactéries possédant une citrate perméase peuvent assurer leurs multiplication.

Le milieu est tamponné de manière à absorber les ions acides, constamment libérés par le métabolisme.

L'ion ammoniac est dissocié le premier quand un excès d'acide est apparu sa combinaison sous forme de phosphate est plus labile que celle du sodium .

Le changement de teinte d'indicateur signal l'apparition de la base libérée. GALZY ,(1992).

**Technique.**

Ensemencer le milieu citrate de Simmons en surface par des stries longitudinales à partir des colonies isolées du milieu HEKTOEN puis incubé à 37 °C pendant 24 h. BOUSSEBOUA,(2002).

**Lecture.**

La couleur reste vert donc la bactérie est citrate négatif. BOUSSEBOUA.(2002).

**• Nitrate.****Principe.**

Certaines bactéries peuvent réduire les nitrates en nitrite grâce à des enzymes.

Quand la réaction est négative, en a deux éventualités :

Ou bien les nitrates ont d'abord été réduits en nitrite mais la réduction s'est poursuivie jusqu'à stade  $NH_3$  (ammoniac) ou  $N_2$  (azote gazeux).

Ou bien les nitrates n'ont pas été réduits et se trouvent donc dans le bouillon nitrate.

- Dans ce dernier cas, on réduit chimiquement par de la poudre de zinc les nitrates en nitrites et la réaction colorée des nitrites apparaîtra. SINGLTON, ( 1990).

**Technique .**

Ensemencer dans 1 ml de milieu nitrate une colonie bactérienne prélevée à la surface de gélose HEKTOAN puis incubé à 37°C pendant 24 h.

Ajouter à la fin d'incubation quelques gouttes du mélange de réactif nitrate I et II (v/v). BOUSSEBOUA,(2002).

**Lecture .**

Le milieu devient rouge, indique que cette bactérie est réductrice de nitrate (+).BOUSSEBOUA,(2002).

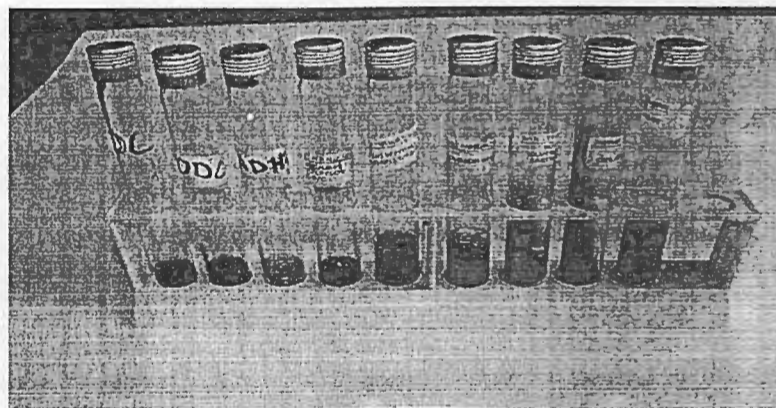


Figure 18: Résultat de la galerie biochimique.

**I-2-2. l'antibiogramme.**

C'est un test bactériologique qui permet de déterminer la sensibilité de la bactérie à un ou plusieurs antibiotiques, il permet aussi de guider la prescription et de surveiller les résistances acquises aux antibiotiques des bactéries .DUVAL et al ,(1990).

**I-2-2-1.Principe .**

La méthode consiste à déposer à la surface de la gélose coulée dans une boîte de pétri. et ensemencée avec le germe à étudier, des disques préalablement imprégnés d'antibiotique et séchés. Chaque antibiotique diffuse au sein de la gélose à partir du disque et y détermine des gradients de concentrations inversement proportionnelles à la distance du disque. BOULHBAL , (1993).

**I-2-2-2.La méthode utilisée .**

La méthode standard de AFNOR mais modifiée est la technique choisie pour la réalisation de notre antibiogramme. CARBONNELE et al, (1987).

**I-2-2-3.Réalisation de l'inoculum .**

Il faut travailler avec des souches pures à partir des quelles on réalise des suspensions bactériennes comme suit :

Les souches pures obtenues sont cultivées sur des milieux de bouillon nutritif pour l'enrichissement.

Après incubation à 37 C° durant 24 h, on décharge une anse de culture de chaque milieu dans 5 ml d'eau physiologiques stérile afin d'obtenir une suspension bactérienne. CARBONNELE et al, (1987).

**I-2-2-4.Ensemencement par inondation.**

Versez la suspension bactérienne de chaque souche dans les boîtes de pétri de façon à recouvrir entièrement la surface gélosée.

Aspirer le liquide en excès à l'aide d'une pipette pasteur stérile après inclination de la boîte et le jeter dans un bac contenant un désinfectant.

Les boîtes ainsi ensemencées sont sécher 15 min à 37 C° dans une étuve. CARBONNELE et al, (1987).

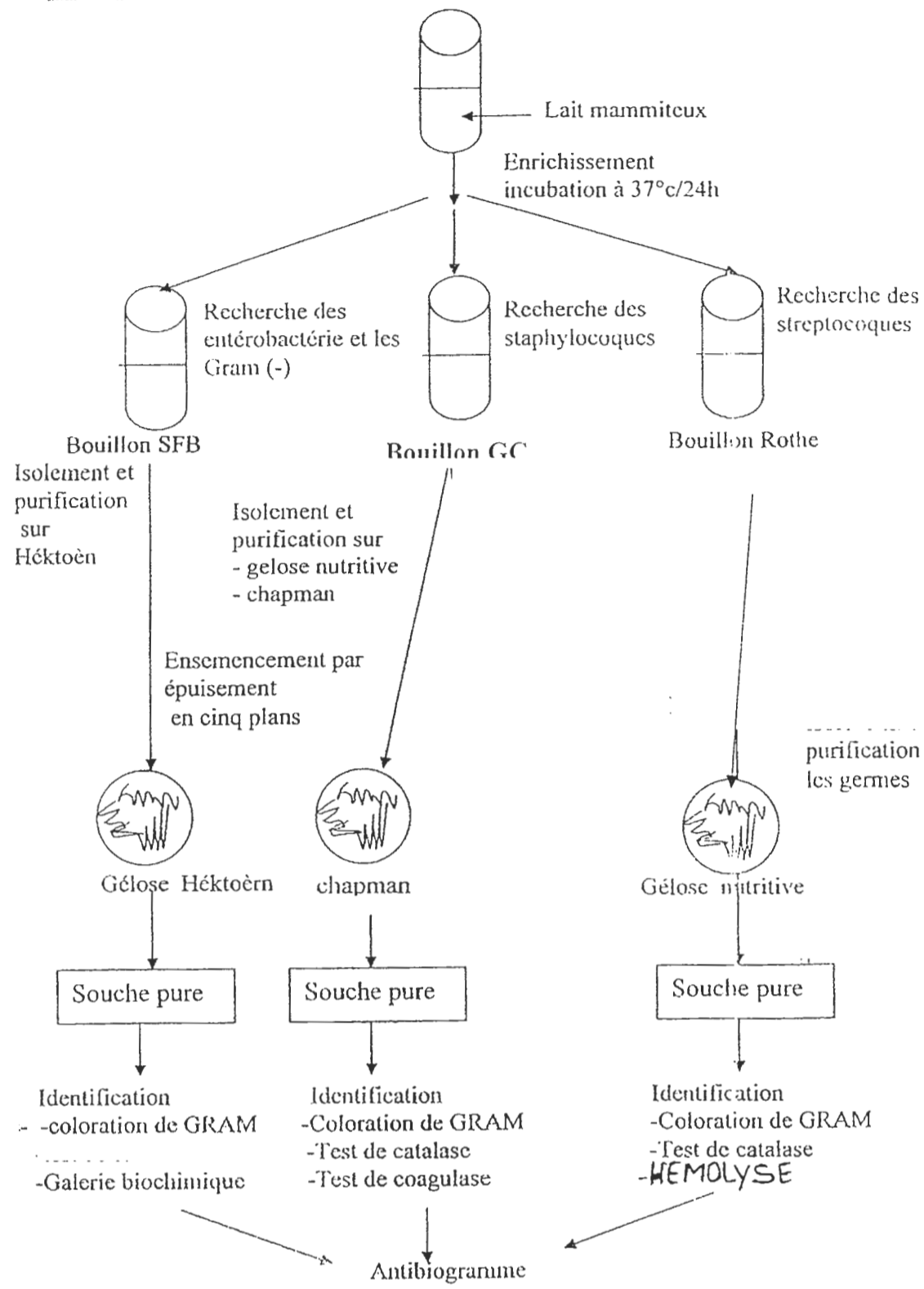
**I-2-2-5.Application des disques.**

Après séchage des boîtes, les disques choisis sont posés à l'aide d'une pince. Une distance minimale de 15 mm doit séparer un disque périphérique du bord de boîte et les disques doivent être éloignés au minimum de 30 mm, de sorte que les zones d'inhibitions ne se chevauchent pas. CARBONNEL et al ,(1987).

Incuber les boîtes à 37 C° pendant 24 h.

**Lecture .**

Elle s'effectue en mesurant le diamètre d'inhibition de chaque disque d'antibiotique, au moyen d'un pied à coulisse ou d'une règle. Cette distance millimétrique est ensuite reportée sur l'échelle de concordance donnée par le fabricant de disque, afin que la souche soit interprétée en sensible, intermédiaire ou résistante vis-à-vis de l'antibiotique étudié. CARBONNEL et al, (1987).



Méthode de la recherche et de l'identification des germes dans le lait mammitéux.

## II. Résultats et discussion

### II-1. Résultats et discussion d'analyse bactériologique.

L'analyse bactériologique de 30 échantillons de lait mammitique prélevés dans différentes zones de la wilaya de Jijel, a permis l'isolement et l'identification de 44 souches bactériennes, elles sont représentées par : 26 souches de streptocoques, 17 souches de staphylocoques et une souche d'*Escherichia coli*.

Ces résultats relèvent que les mammites bovines dans la région de Jijel sont causées généralement par des streptocoques avec un taux de 59% et des staphylocoques avec un taux de 38.63% et d'*Escherichia coli* avec un taux de 2.27%.

Ces résultats sont en relation avec les travaux de TRYSTRAN et al ;(2002) et de HIROCHI et al , (2005) ,EBERLIN et al ; (1994), qui a montré que les mammites bovines sont causées par les staphylocoques streptocoques et *Escherichia coli*.

D'autres travaux comme ceux de ALFONSO et al ; (2006) VARISCO et al : (2006) et Gun dogan et al ; (2005) confirment toujours l'idée que les mammites bovines sont généralement causées par les staphylocoques à coagulase positif ou à coagulase négatif . et par les streptocoques qui peuvent être hémolytiques ou non hémolytiques.

De plus GRAIBAWI et al ; (1986) ont montré que les causes dominantes des mammites bovines peuvent être liées au *Staphylococcus aureus* même *Staphylococcus epidermidis* (coagulase négatif) de même le typage de ces staphylocoques par la méthode des phages révèle que l'origine de ces souches peut être humaine.

Tableau IV: le taux d'apparition des germes responsables de mammites.

	prélèvement	échantillons	souches	Streptocoque	staphylocoque	E.coli
Nombre	06	30	44	26	17	1
pourcentage	/	/	100%	59%	38.63%	2.27%

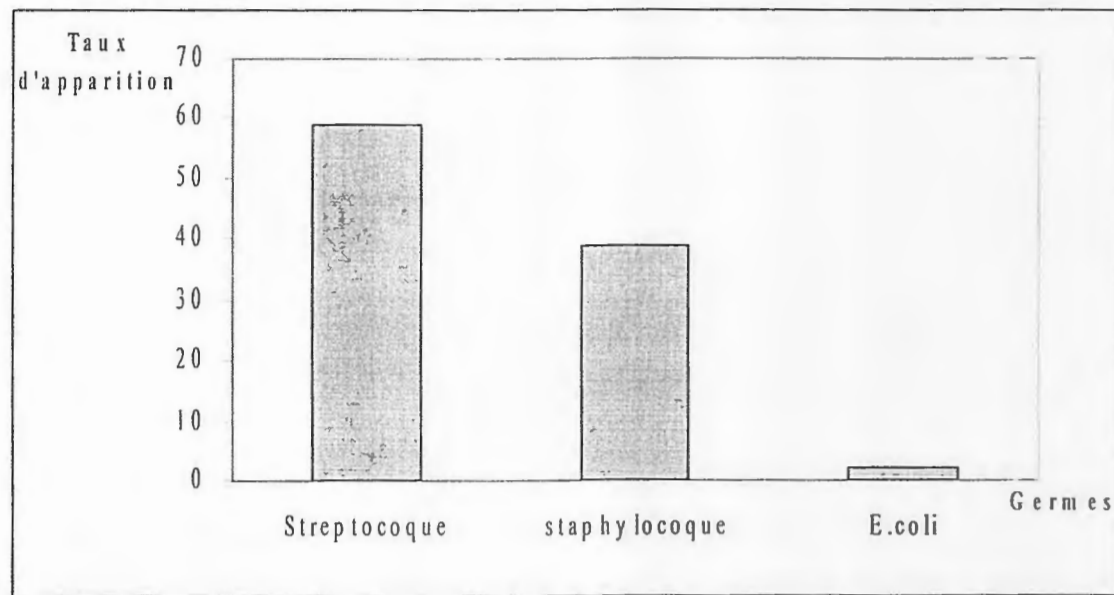


Figure 19: Taux d'apparition en fonction des germes responsables des mammites dans la Wilaya de JIJEL.



**II-2.Répartition des germes isolés responsables des mammites bovines selon les zones d'étude .**

Les germes isolés et identifiés à partir des échantillons analysés peuvent être responsables de mammites bovines, en effet les staphylocoques, les streptocoques et certaines entrobacteries sont généralement des germes déterminants des mammites, ces résultats concordent avec ceux rapportés par ALFONSO ZECCONI et al , (2006) et N.GUN et al ; (2005) et G.VARISCO, (2006) et GRIBAWI et al , (1986).

L'étude de la fréquence de l'apparition des germes isolés selon les zones d'étude montre une prédominance des staphylocoques dans la zone de centre avec un taux de 41.17% par contre dans les zones d'ouest et l'est le taux d'apparition des streptocoques est plus élevé à celui des staphylocoques avec un taux respectivement de 38.46% et 30.77%.

D'autres germes sont isolés comme *Escherichia coli* mais qui reste avec un taux faible voir même négligeable dans l'est.

Cette variation pourrait être liée à l'espèce animale ou au type d'élevage et qui est caractérisé par une stabulation discontinue selon les saisons.

Ces résultats sont en relation avec celles de MAACH et al ,(1995) ,BOUVET et al ,(2004).

De plus, les travaux de SAADIC et al., (2003), montrait que l'apparition des mammites est liée à l'activité de la mamelle et à la période de gestation.

D'autres facteurs pourraient favoriser et par fois même déterminer les mammites à staphylocoques et à streptocoques comme : l'age de l'animal, la période de lactation. ainsi que les types de traite.

Tableau V: Répartition des germes causales des mammites bovines dans la région de Jijel (en%).

Zones	Germes	Staphylocoques	Streptocoques
Est		29.41%	30.77%
OUEST		29.41%	38.46%
CENTRE		41.17%	30.77%

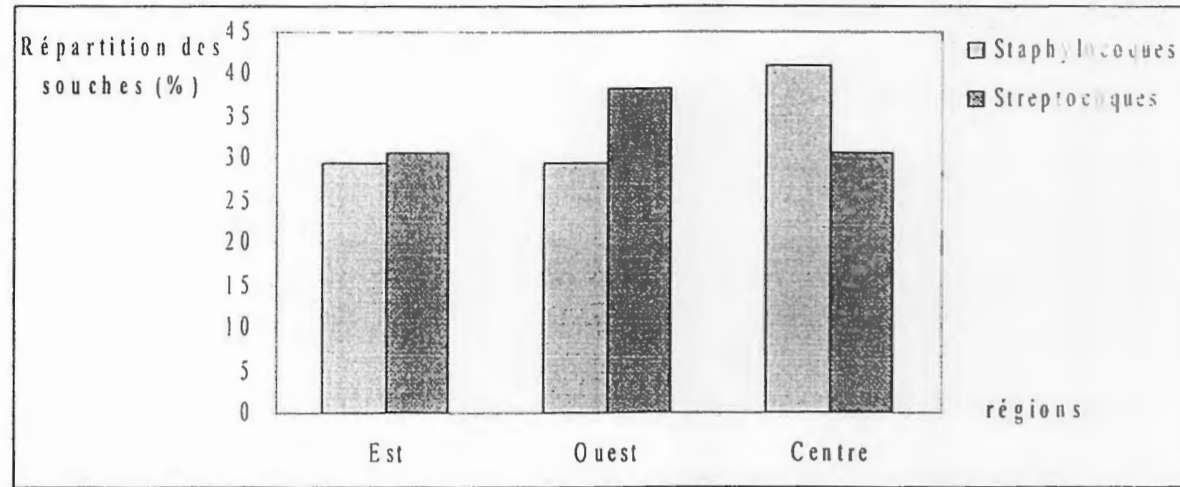


Figure20 : la répartition des souche en Fonction des zones d'études

### III. Résultats et discussion de l'antibiogramme .

#### III-1. Résultats du test de sensibilité aux antibiotiques des Streptocoque.

Les résultats de l'antibiogramme ont révélé que les streptocoques isolés à partir du lait mammitique dans la région de Jijel sont sensibles aux l'ampicilline, l'amoxicilline et l'érythromycine, la cefatoxime et surtout la tétracycline. Tableau VI.

L'apparition de résistance pourrait être due à l'utilisation abusive des antibiotiques. les souches résistantes peuvent être à l'origine de problème sanitaire humaine. BOUVET,(2004).

Ces résultats sont en accord avec les travaux de GUILLNOT et al ,(2004) qui ont montré que les streptocoques isolés du sud français, sont sensibles aux ampicilline, amoxicilline, par ailleurs les travaux de TRYSTRAN et al ,(2002) confirment que les streptocoques isolés du sud français sont résistants aux différentes molécules de macrolides. retrouvées sur le marché français.

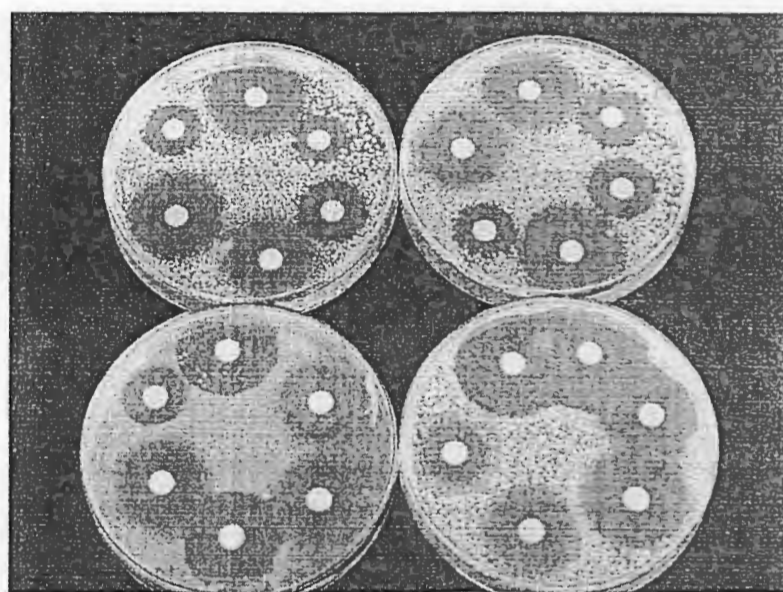


Figure 21: Résultat de l'antibiogramme pour les streptocoques

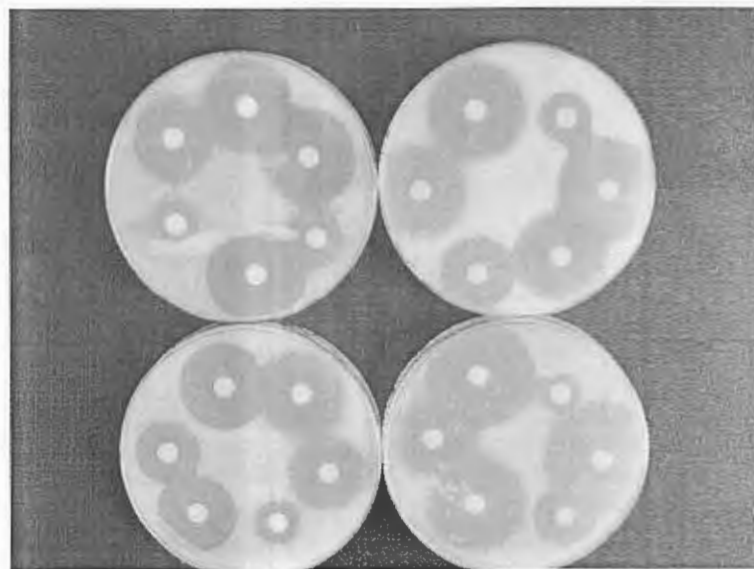
#### III-2. Résultats du test de sensibilité aux antibiotiques des staphylocoques.

Les souches de staphylocoques isolées lors de notre études sont relativement sensibles aux différentes molécules testées comme l'ampicilline, l'amoxicilline ,la cefatoxime et l'érythromycine .Tableau VI.

Ces résultats sont en relation avec ceux de N.GRAVEN et al ,(1982).qui ont montré que les souches de staphylocoques isolées à partir du lait mammitique peuvent être producteurs de la pénicillinase mais parfois elles en sont sensibles selon NAUCIEL(1990).

dans la région européenne les staphylocoques isolés du lait mammitieux sont sensibles aux cephalosporines et aux macrolides et l'ampicilline mais elles sont résistantes aux pénicillinesA.

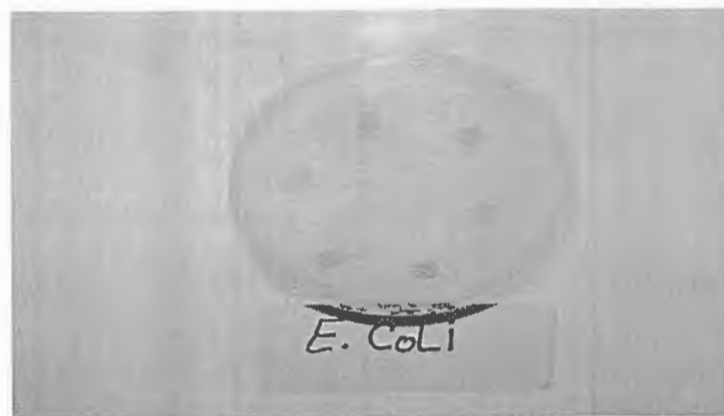
Dans les travaux sanitaires de EBERLIN et al, (1994), FOSSE et al, (2004) ,ont révélé que les staphylocoques peuvent avoir une résistance à la pénicilline .



**Figure 22: Résultat de l'antibiogramme pour les staphylocoques**

Les résultats de l'antibiogramme pour *Escherichia coli* ont révélé que cette souche est résistante aux :l' ampicilline,l' amoxicilline ,la tétracycline et l' érythromycine.

Ces résultats sont en accord avec ceux de BOUVET et al , (2004) et KATHRINE et al , (2003) qui ont montré que les entérobactéries sont aussi responsables dans l'apparition des mammites bovines et leurs résistances relatives aux antibiotiques.



**Figure23 : résultat de l'antibiogramme d'*Escherichia coli*.**

Tableau VI: le taux de l'effet des antibiotiques sur les bactéries obtenues.

ATB \ Germes	Streptocoques (%)		Staphylocoques (%)	
	S	R	S	R
CTX	0	100	50	50
AM	100	0	75	25
AMX	100	0	75	25
TE	75	25	100	0
E	100	0	75	25
S	50	50	75	25

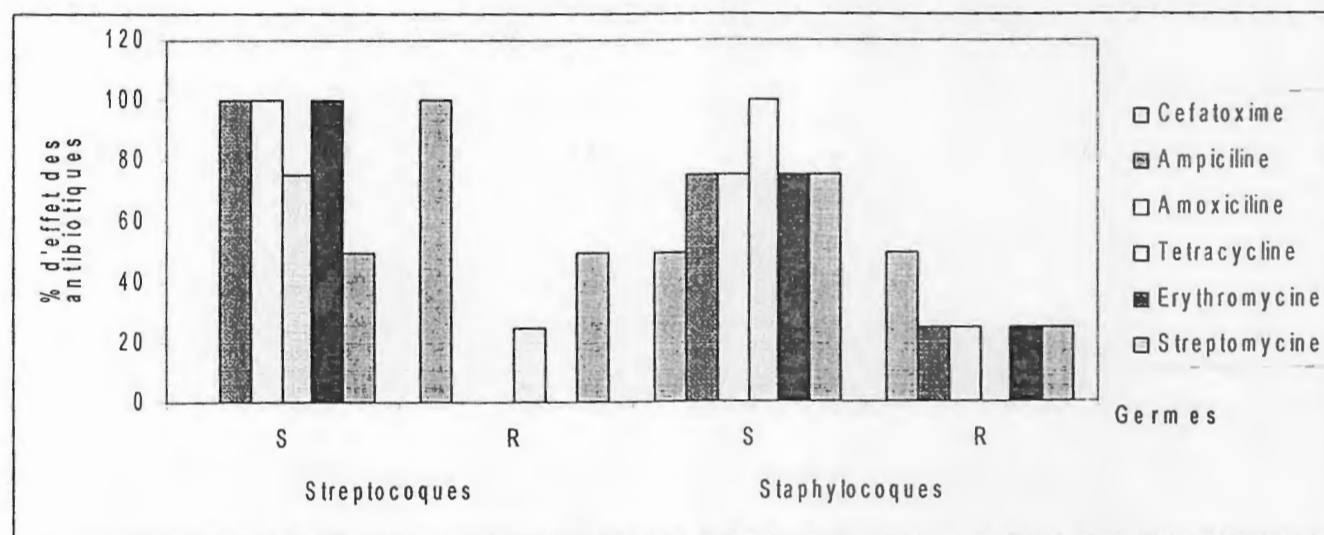


Figure 24 : Le taux d'effet des antibiotiques sur les souches bactériennes obtenues.

#### IV. Discussion générale.

Les pathologies mammaires sont très fréquentes puisque la fréquence des mammites cliniques est estimée à 20% de pathologie clinique chez les vaches laitières.

Les mammites entraînent des pertes économiques considérables en raison de la diminution de la qualité et de la quantité de lait secrète , à cause de développement massif des microorganismes qui peuvent être à l'origine d'altération des qualités, par ailleurs la multiplication importante de certains germes pathogènes tel que *staphylococcus aureus* dans le lait est en mesure de causer des troubles digestifs chez le consommateur du lait même pasteurisé par l'intermédiaire d'enterotoxine thermostable .HAMAMA ,(1990).

Le lait mammiteux peut être aussi à l'origine d'allergie aux résidus d'antibiotiques.

Au cours de notre travail expérimentale, il apprêt que les germes les plus dominants dans la région de Jijel, sont les streptocoques en premiers lieu suivi par les staphylocoques. par contre les infections par les entérobactéries et les gram négatif ne représente qu'un faible échelle.

La répartition des germes responsables d'infections mammaires en fonction des zones d'étude relève que la majorité des streptocoques se localise dans le centre cette répartition pourrait être liée au mode d'élevage durant la saison printanière.

La présence d'une flore d'origine fécale importante dans le lait cru indique une mauvaise hygiène lors de la traite, mais la contamination du lait cru par *staphylococcus aureus* est souvent originelle (mammitte staphylococcique) mais peut survenir aussi après la traite à l'occasion de manipulation non hygeinique du lait par des humains porteurs des germes HAMAMA et al, (1990), MOUKTAFI.M et al , (1990) et que la présence des formes cocciques peut en pécher l'établissement des formes bacillaires notamment les coliformes selon l'hypothèse proposée par SCHALM et al , (1993).

L'étude de l'effet des antibiotiques sur les souches isolées à partir du lait mammiteux révèlent la sensibilité des staphylocoques aux molécule de B-lactamine , mais les travaux de GRAVEN et al , (1982) et NAUCIEL, (1990) montrent la présence des souches de staphylocoques productives de B-lactamase et donc elles sont naturellement résistantes.

Les streptocoques présentent une sensibilité accrue aux molécules de B-lactamine testée et aux macrolides. Ceci est traduit par l'absence de la sécrétion d'enzymes spécifiques pour l'inhibition et l'empêchement des antibiotiques.

## Conclusion .

La mammite est une maladie qui s'exprime à divers degré d'intensité et qui peut être causer par différent type de microorganismes.

Cette maladie inflammatoire est caractérisée par des modifications physiques, chimiques, cytologiques et bactériologiques de la glande mammaire et de la sécrétion lactée.

Les résultats des analyses bactériologique du lait mammitieux issu de l'élevages bovins de la wilaya de Jijel, révèle un taux élevé en souche streptocoques et de staphylocoques. leur fréquence est respectivement de 59 % et 38.63% mais pour l'*Escherichia coli* le taux est de 2.27%.

L'étude de la fréquence d'apparition des germes bactériens isolés selon les zones d'études montre une prédominance des streptocoques dans la zone de l'Ouest avec un taux de 38.46% contrairement aux souches de staphylocoques qui sont dominantes dans la zone centre avec un taux de 41.17%.

Les résultats de l'antibiogramme ont révélé que les souches de streptocoques sont sensibles aux l'ampicilline, amoxicilline et érythromycine, cependant leur sensibilité reste relative vis-à-vis la tétracycline et streptomycine.

Les souches de staphylocoques sont résistantes aux tétracyclines mais leur résistance est faible vers l'ampicilline, l'amoxicilline, l'érythromycine, la streptomycine et la cefatoxime.

Les résultats retrouvés sont importants dans la mesure où les connaissances épidémiologiques des mammites sont absentes aussi bien au niveau régional que local. Mais ils restent insuffisants et doivent être compléter par d'autres travaux d'investigation plus structurés et plus généralisés sur tout le territoire de la wilaya.

### Les références.

1. AL GRAIBAWI.MAA,SHARMA VK and AL SHAMMRI AK;(1986).Comparative immunology-microbiology and infections diseases.
2. AVRIL J L .DABERNAN H , DENISF ,MONIEL H : (1992).Bactériologie clinique.2 édition. *Marketing* ,Paris . :9,10,31-35.
3. BERTAND M .DESCHANEL JP ;(1977).Notion de physiologie de la lactation Bull.
4. BISMUTHJPS :(1983) .Prophylaxie des mammites .*Vigot frères France* . :6,27.
5. BOUAZIZ O :(2002) .Pathologie de la mamelle .cours de DE vétérinaire. Université de Constantine.51.
6. BOUCHEMAL A ; (1978).Mammite bovines .Etude bibliographie chez la vache laitière. *Office des publications universitaires*, Alger. :4.18,20.
7. BOUDJRDA .DJ.(2001).Memoire de fin d'étude en vue de l'obtention de titre de magistre La bursite infectieuse.etude épidémiologique,sérologique,histopathologique ,isolementviral en enculation chez les population local de Gallus gallus .Université de Mostaganem. :42.53.
8. BOULHBAL F ;(1993). Microbiologie clinique. *Office des publications universitaires* .Alger. :154,155.
9. BOUSSEBOUA H ;(2002).Eléments de microbiologie générale . *édition de université Mentouri* constantine. :152,153.
10. BOUVET A, HELENE A et YVES P;(2004). Conseil scientifique de l'observatoire national de l'épidémiologie de la résistance bactérienne aux antibiotiques .France.
11. CARBONNEL A ,BLANCKAERT K, NAAS T, SERINGE E,BOTHERL AH et AGGOUNE M ;(2004).Centre de coordination de la lutte contre les infections nosomiales .France.
12. CARCIA GALZY, PEVEZMORALES R, DIAZ CINCO M , EVELIA AF ; (2004).Centre de investigacion en alimentation ,Desarollo AC .MEXICO.
13. CAUTY I et PEREAU J M ;( 2003).La conduite de troupeau laitière. *Edition France agricole* .Paris. :49-51.
14. CHIKHOUI Y ;(1986).Cours d'anatomie physiologie pathologie. *Office de publications universitaires*,Alger . :21,22.



15. COLA TRELLA ,FAROULT ;(2000) .Maladies des bovins. Institut de l'élevage .ed France agricole, Paris. :65,72,73.
16. CRAPLELC et THIBIER M ;(1973).La vache laitière. édition *Vigot frères*. Paris . :81,93-95,101,104.
17. DJLOUNAT S ;(1980).Le diagnostique biochimique bactérien. Science et technique. Constantine. :118.
18. DUVAL.JetSOUSSY.CJ.(1990).Les antibiotherapie ,4=édition *Nathan*. Paris :.83-86,95,109,110.
19. EBERLIN T ;(1994).Les antibiotiques . édition *Nathan* .Paris. :121 .123.
20. FOSSE J et MAGRAS C ; (2004).Dangers biologiques et consommation des viandes .Paris. :127,153,156.
21. FRANCOIS L ;(1983).La lutte contre les mammites bovines . ed *vigot frères* ,France. : 19,22,34,52,403,615.
22. GÜN DOĞAN N,CITAK S,TURAN E ;(2005).Departement of biology.Faculty of science and arts ,Turkey.
23. GARCIA M E .DURAN S ,CRUZARDO .ANDRARO M ,BLANCO JL : (2003). Evolution of molecular and immunological technique.
24. GIBBONS WJ, CATCOTT EJ ,SMITHCORS JF ;(1974).Medecine et chirurgie des bovins . édition *Vigot frères*. Paris.
25. GRAVEN N,WILLIAMS MR, ANDERSON JC:(1982).Comparative immunology-microbiology and infections diseases.
26. GUILLMOT D,MAUGENDRE P,CHAUVIN C et SAEMET C ;( 2004). Consommation des antibiotiques en France.
27. GUIRAUD J P ; (2003).Microbiologie alimentaire. ed *Dunod* .Paris . :91-93.
28. GUIRAUD JP ;(1998).Microbiologie alimentaire . *Dunod*,Paris. :401,402,428.
29. HAMAMA A et EL MOUKTAF M ;(1990).Etude de la qualité hygiénique du lait cru produit au Maroc. *Maghreb vétérinaire* vol5.n°=23. :47-50.
30. HESKIA B ;(1979).Le plan de G T V de lutte contre les mammites .Lyon. *soc vet et med.comparée*.79n=6- :13,18.
31. HIROSHI F et SATOSHIMOROZOMI ;(2005).Departement of microbiology ;Tokyo Metropolitan of public health.Japan.
32. KATHRYN A,ROWLAND N , DANIEL H., THOMAS E, DALE H ;(2003).Departement of veterinary microbiology and pathology .USA.

33. KEZZAL K ;(1993).Les antibiotiques. *Office des publications universitaires*. Alger. : 28,36.
34. KHIATI M ;(1998).Guide des maladies infectieuses et parasitaires. *Office des publications universitaires*. Alger. :5,18,19.
35. KLEIN P H ;(1999). *Microbiologie.2 édition française*.Paris. :592,531,836,838.
36. MAACH L et GRUNDER HD et FAIQ A ;(1995). La diarrhée néonatale du veau. *Maghreb vétérinaire* vol 7;n=°. :60-64.
37. NAUCIEL C ; (2000).Bacteriologie médicale. *Masson* .Paris. :83, 84,127.
38. ROMINI.M L,SIGNORINI,,SCHNEIDER R. BONAZZA JC ; (2003) .  
Departement de salud publica veterinaria .Argentina.
39. SAADIC O; (2003).Sensibility of four pathologic bacteria to turkishthyme and oregano hydrosols-Turkey.
40. SCHALM OW,XOODS GM;(1953).The mastite complexe ;j :a :v :m :a :120,462.
41. SINGLETON P ;(1990).Bacteriologie . 4 édition membre du comité national de microbiologie,Paris. :62,64,357,360,363.
42. Standardisation de l'antibiogramme .EN ;(2003).Médecine vétérinaire à l'échelle national .2 édition , *Office des publications universitaires*. Alger. :19.
43. SULTRA L ,FESERIGHI M et JOUVE J L ;(1998). Manuel de bactériologie alimentaire. France.
44. TRYSTRAN D,VARSON E,GRUNDMAM H ;(2002).Réseau européen de surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques .*Place de la France*. :141,147.
45. VARISCO G,BOLZONI G,CORNOLD M,BERTOCCHI L, BRAVO R,POLITO E;(2006).Istituto zooprofilatico sperimental della ,Lambardia.Italy.
47. WEISEN J P ;(1974).La prophylaxie des mammites .édition vigot frères. Paris. :15,44.
46. ZECCONI A,CESARIS L,LIANDRISE, DAPRA.V et PICCININI ; (2006).  
Departement animal pathology.Hygiene and public health.Universita degli studi di milano.Italy.

**Milieux de culture.****Bouillon nutritive**

Peptone	10 g
Extrait de viande (éventuellement Nacl 5g)	04 g
PH 7,2	
Répartir en tubes à essais (7 à 10 ml)	
Autoclaver 20 min à 120 c°	

**Chapman.**

Extrait de viande	01 g
Peptone	10 g
Chlorure de Sodium	75 g
D. mannitol	10 g
Rouge de phénol	25 mg
Gélose	15 g
PH 7,4	
Autoclaver 15 min à 120 c°	
Couleur en boîtes de pétri	

**Citrate de Simons.**

Sulfate de magnésium	0,2 g
Phosphate mono ammoniaque	01 g
Phosphate di potassique	0,1 g
Citrate de sodium	05 g
Chlorure de sodium	05 g
Bleu de bromothymol	80 g
Gélose	12 g
PH 6,8	
Répartir en tubes à essai (6 à 8 ml)	
Autoclaver 20 min à 120 c°, solidifier en position inclinée	

**Gélose Héктоen.**

Protéose – peptone	12 g
Extrait de levure	03 g
Chlorure de sodium	05 g
Thiosulfate de sodium	05 g
Sels biliaires	09 g
Citrate de fer ammoniacal	1.5 g
Salicine	02 g
Lactose	12 g
Saccharose	12 g
Fuschine acide	0.1 g
Bleu de bromothymol	65 g
gélose	13 mg

**Eau physiologique**

Chlorure de sodium	8,5 g
Eau distillée	12 g
Repartir en tube à essais (10 ml)	
Autoclaver 20 min à 120 c°	

**Manitol-mobilité.**

Peptone	20 g
Nitrate de potassium	01 g
Manitol	02 g
Rouge de phénol à 1%	04 ml
Gélose	04 g
PH 8,1	
Répartir en tubes à essai (8 à 10 ml)	
Autoclaver 15 min à 120 c°, solidifier en culot.	

**ODC.**

Ornithine	05 g
Extrait de levure	03 g
Chlorure de sodium	05 g
Glucose	01 g
Pourpre de bromocresol	16 mg

**ADH.**

L'arginine	05 g
Extrait de levure	03 g
Chlorure de sodium	05 g
Glucose	01 g
Pourpre de bromocresol	16 mg

**LDC.**

Lysine	05 g
Extrait de levure	03 g
Chlorure de sodium	05 g
Glucose	01 g
Pourpre de bromocresol	16 mg

**Muller-Hinton. (Gélose pour Antibiogramme)**

Extrait de viande	02 g
Hydrolysate acide de caséine	17,5 g
Amidon	1,5 g
Gélose	10 ml
PH 7,4	
Autoclaver 15 min à 115 c°	
Couleur en boites pétri	

**Rothe.**

Peptone	20 g
Glucose	05 g
Chlorure de sodium	05 g
Phosphate mono potassique	2.7 g
Phosphate bi potassique	2.7 g
Acide de sodium	0.2 g
PH 7	
Répartir en tubes à essai (9 à 10 ml)	
Autoclaver 15 min à 120 c°	

\* Ce milieu peut être préparé à double concentration en multipliant les valeurs ci-dessus.

**TSI. (Gélose Glucose, lactose, saccharose, H<sub>2</sub>S)**

Peptone	20 g
Extrait de viande	03 g
Extrait de levure	03 g
Glucose	05 g
Lactose	10 g
Saccharose	10 g
Citrate de fer	0,5 g
Hyposulfite de sodium	0,5 g
Rouge de phénol	25 mg
Gélose	12 g
PH 7,4	
Répartir en tubes à essai (8 à 10 ml)	
Autoclaver 15 min à 115 c°	
Solidifier en position semi-inclinée	

**Urée-indole**

L. tryptophane	03 g
Phosphate mono potassique	01 g
Phosphate bi potassique	01 g
Chlorure de sodium	05 g
Urée	20 g
Alcool à 90°	10 mg
Rouge de phénol	25 mg
PH 6,7	
Stériliser par filtration	

**Gelose nutritive GN**

Peptone	10g /l
Extrait de viande	5g/l
Chlorure de sodium	5g/l
Gelose	15g
pH 7.6	

**\* Colorants.****Fuschines.**

Fuschine basique	01 g
Alcool ethlique à 90°	10 g
Phénol	05 g
Eau distillée	100 ml

**Lugol.**

Iode	01 g
Iodure de potassium	10 g

**Violet de Gentiane.**

Violet de Gentiane	01 g
Alcool à 90°	10 g
Phénol	02 g
Eau distillée	300 ml

**Réactifs.****Catalase.**

Eau oxygénée	10 volumes
--------------	------------

**Kovacs.**

Alcool amylique ou isoamylique	150 ml
P. diméthylaminobenzaldehyde	10 g
Acide chlorhydrique concentré	50 ml



Soutenance : 18 /07/2006

Heure :12 :00

Réalisé Par :

- ❖ BOUGUERRA Meriem
- ❖ BOUSSEDER Amel
- ❖ DAMOUS Nawel

**Thème : Recherche et identification des germes dominants responsable de mammites chez les bovins dans la wilaya de JIJEL**

**Résumé**

Les résultats de l'analyse bactériologiques de 30 échantillons du lait mammitieux prélevés dans différentes régions de la wilaya de Jijel, montrent que les Streptocoques et les Staphylocoques sont les causes majeurs déterminantes de mammites avec un taux respectif de 59% et 38.63% .

Le test de l'antibiogramme réalise pour les différentes souches révèle une différente sensibilité vers les antibiotiques testés comme : l'amoxicilline, l'ampicilline ,la tétracycline,l'érythromycine,la streptomycine et la cefatoxime

**Abstract**

Results of the bacteriological analysis of 30 samples of milk mammitieux appropriated in different regions of the wilaya of Jijel, show that Streptococci and the Staphylocoques are reasons adult's determinated of mammites with a respective rate of 59% and 38.63%.

The test of the antibiogramme achieves for the different stumps reveals a different sensitivity toward the tested antibiotics as: the amoxicilline, the ,la ampicilline tétracycline,l'érythromycine,la streptomycine and the cefatoxime

**ملخص :**

نتائج التحاليل البكتيرية ل 30 عينة من حليب جلب من ضرع مريض من مناطق مختلفة من ولاية جيجل, اظهرت ان Streptocoques و Staphylocoques هما المسببان الرئيسيان لامراض ضرع البقر بنسبة 59% و 38.63% على التوالي .

معالجة هذين النوعين بالمضادات الحيوية اظهرت حساسية متفاوتة اتجاه المضادات المستعملة :

l'amoxicilline, l'ampicilline ,la tétracycline,l'érythromycine,la streptomycine et la cefatoxime.

**Mots clés :** Lait mammitieux , Mammite.

**Encadré par :**

BOUDJARDA Djamel