

*La République Algérienne Démocratique Populaire.  
Ministère de l'enseignement supérieur  
et de la recherche scientifique*

**Université de Jijel  
Faculté des sciences  
Département de biochimie et microbiologie.**

*Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention Du diplôme d'études supérieures en  
biologie.*

*Option : microbiologie.*

*Thème*

*Les causes dominantes des mammites dans  
quelques régions de la Wilaya de Jijel et leur  
résistance au traitement*

Membres de jury :

Président : M<sup>me</sup> ROULA SADJIA.  
Examineur : M<sup>r</sup> IDOUI TAYEB.  
Encadreur : M<sup>r</sup> BOUDJERDA DJAMEL.

Réalisé par :

BOUDRIAT CHANTALIZED.  
HARRAT HANANE.  
ZAIMEN SOFIA.

Promotion : 2005

## *Remerciement*

*Nous remercions vivement Dieu de nous avoir aidé et éclairé le chemin du bonheur pour la réalisation de notre mémoire.*

*Par la même occasion, nous remercions tous ceux qui nous ont aidé et apporté leur aide précieux tout au long de la préparation pour la réalisation de ce travail, en particulier notre encadreur le docteur BOUDJERDA DJAMEL par son attention particulière et ses efforts.*

*Nous remercions les membres jury de nous avoir honoré par leur présence pour le jugement de notre travail.*

## SOMMAIRE

### Introduction.

### I. Synthèse Bibliographique.

#### CHAPITRE I : Rappels Anatomo- Physiologiques de la Glande Mammaire

I-1. Etude anatomo- histologique des mamelles.....	1
I-1-1. La morphologie de la mamelle.....	1
I-1-2. Caractère anatomique. ....	1
I-1-3. Histologie des glandes mammaires.....	2
I-1-3-1. La structure alvéolaire .....	3
I-2. Physiologie de la production du lait.....	4

#### CHAPITRE II : Les Mammites

II-1. Définition.....	5
II-2. Importance des mammites.....	5
II-2-1. Révalence.....	5
II-2-2. Impact économique- consommateur.....	5
II-2-3. Importance pour Transformateur.....	5
II-2-4. Impact sur la santé animale.....	5
II-2-5. Importance hygiénique.....	5
II-3. Classification des mammites.....	6
II-3-1. Mammites cliniques.....	6
II-3-1-1. Mammites suraiguës.....	6
II-3-1-2. Mammites aiguës.....	7
II-3-1-3. Mammites chroniques.....	7
II-3-2. Mammites subcliniques.....	7

#### CHAPITRE III : Rappel sur l'Etiologie et la Pathogénie de l'Infection Mammaire.

III-1. Etiologie.....	9
III-1-1. Facteurs physiologiques.....	9
III-1-2. Facteurs pathologiques.....	9
III-1-3. Facteurs déterminants.....	9
III-2. Pathogénie ou évolution des mammites.....	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 répartition.....	12

## **CHAPITRE VI: Le Diagnostic des Mammites**

VI-1. Symptômes cliniques.....	13
VI-2. Diagnostic bactériologique.....	13

## **CHAPITRE V: Traitement et Prophylaxie des Mammites**

V-1. Prophylaxie des mammites.....	14
V-1-1. Prophylaxie sanitaire.....	14
V-1-2. Prophylaxie médicale.....	14
V-2. Traitement.....	14
V-2.1. Mode d'utilisation.....	15

## **II. Matériel et Méthodes :**

II-1. Matériel: .....	17
II-1-1. Les milieux de cultures.....	17
II-1-2. Les réactifs.....	17
II-1- 3. Autres matériels.....	17
<b>II-2. Méthodes.....</b>	<b>18</b>
II-2-1. Les lieux de prélèvements .....	18
II-2-2. Méthode de prélèvement .....	18
II-2-3. L'analyse bactériologique.....	18
II-2-3-1. La mise en culture .....	18
<b>II-2-3-1-1. Recherche des Streptocoques.....</b>	<b>19</b>
a. Isolement .....	19
b. Purification.....	19
c. Identification.....	19
❖ Etude Morphologique : .....	19
❖ Test de catalase.....	20
<b>II-2-3-1-2. Recherche des staphylocoques.....</b>	<b>21</b>
a. Isolement .....	21
b. Purification.....	21
c. Identification.....	21
❖ Etude Morphologique : .....	21
❖ Test de catalase.....	21
❖ Test de coagulase.....	22

<b>II-2-3-1-3. Recherche Des Entérobactéries et des Gram Négatives Pathogènes..</b>	<b>22</b>
a. Isolement .....	22
b. Purification.....	22
c. Identification.....	22
❖ Etude Morphologique : .....	22
❖ Test de catalase.....	23
❖ Identification biochimique.....	23
• Métabolisme glucidique.....	23
• Métabolisme protéique .....	25
• Métabolisme des acides organiques .....	28
<b>II-2-4. L'Antibiogramme.....</b>	<b>31</b>
II-2-4-1. Principe de l'antibiogramme.....	31
II-2-4-2. La méthode utilisée .....	31
II-2-4-3. Milieu de culture .....	31
II-2-4-4. Réalisation de l'inoculum.....	31
II-2-4-5. Ensemencement par inondation .....	31
II-2-4-6. Application des disques .....	31
II-2-4-7. Incubation des boîtes .....	31
<b>III. Résultats et Discussion.....</b>	<b>34</b>
III-1. L'analyse bactériologique .....	34
III-2. Répartition des Germes isolés selon les zones d'études.....	37
III-3. L'antibiogramme .....	39
Discussion générale .....	42
<b>Conclusion</b>	
<b>Références bibliographiques.</b>	
<b>Annexes.</b>	
<b>01 : Milieux de culture.</b>	
<b>02 : Réactifs et colorants.</b>	
<b>03 : Mammites des bovins.</b>	
<b>04 : Liste proposée des antibiotiques à tester.</b>	

## Liste des Tableaux.

Tableau I	: Classification des mammites en fonctions des symptômes.....	8
Tableau II	: La flore pathogène microbienne : les germes majeurs et les plus importants.....	10
Tableau III	: Les germes et leurs réservoirs .....	11
Tableau IV	: Classification des antibiotiques utilisés pour le traitement des mammites.....	16
Tableau V	: Résultat de l'analyse bactériologique .....	33
Tableau VI	: Le taux d'apparition des Germes responsables de mammites dans la wilaya .....	34
Tableau VII	: Répartition des germes causals des mammites en (%) par zone d'étude .....	38
Tableau VIII	: Le taux de l'effet des antibiotiques sur les souches bactériennes obtenues.....	40

## Liste des Figures.

Figure 1	: Anatomie de la glande mammaire.....	2
Figure 2	: Structure de l'acinus mammaire.....	4
Figure 3	: La mammite clinique.....	6
Figure 4	: La mammite chronique.....	7
Figure 5	: La galerie biochimique.....	30
Figure 6	: Méthode de la recherche et de l'identification des germes dans lait mammitieux.....	33
Figure 7	: Taux d'apparition en fonction des germes responsables de mammites dans la wilaya.....	35
Figure 8	: Résultat des staphylocoques après purification .....	36
Figure 9	: Résultat des streptocoques après purification .....	36
Figure 10	: Résultat de <i>E.coli</i> après purification.....	36
Figure 11	: La répartition des souches en fonction des zones d'étude.....	38
Figure 12	: Le taux d'effet des antibiotiques sur les souches bactériennes obtenues.....	41

Synthèse bibliographique

## **Introduction.**

Les mamelles des bovins sont des glandes capables de produire du lait, ce dernier est un produit alimentaire qui peut couvrir les besoins en nutriments du veau.

Cette substance est sécrétée dans les alvéoles avec une saveur fraîche et une odeur faible.

L'homme a su comment récolter et exploiter ce produit de puis la nuit des temps. En effet, il l'a utilisé comme aliment frais et même conservé après séchage ou transformé en produits dérivés comme le lait fermenté, fromage et autre...

Cependant, l'exploitation intensive des glandes mammaires des vaches les rend particulièrement prédisposés et sensibles aux blessures et aux infections plus ou moins graves et qui sont la cause des mammites.

Le lait deviendrait alors dangereux et pourrait entraîner des intoxications d'une gravité variables chez le consommateur.

Pour l'animal, la gravité de la maladie est en fonction de type bactérien incriminé.

Notre travail a pour but d'étudier les mammites puis faire des analyses bactériologiques afin de déterminer les causes dominantes des mammites, dans quelques régions de la wilaya de Jijel.

Ce travail divisé en deux parties : une partie bibliographique qui rassemble les informations relatives à la physiologie mammaire et à la production laitière ainsi que les causes déterminantes des mammites et le diagnostic clinique et une partie expérimentale où des prélèvements sont effectués et acheminés vers le laboratoire pour la détermination des causes de la maladie.

D'autre part, les souches bactériennes isolées ont subit le test antibiogramme pour tester l'efficacité des antibiotiques dans le traitement des mammites.

Les résultats de ce travail devraient apporter les éclaircissements sur les bactéries déterminantes des mammites dans quelques régions de la Wilaya de Jijel ainsi que les antibiotiques qui pourraient être efficaces quand on traite les mammites.



**Définition de la mamelle.**

La mamelle est une glande cutanée spécialisée, c'est un organe propre aux mammifères, sa fonction est de permettre la production et la sécrétion du lait : elle est appelée aussi le pis, LEMNOUER; (2000).

**I-1. Etude Anatomo – Histologique de la Mamelle.****I-1-1. La Morphologie de la Mamelle.**

Chaque glande mammaire est une entité fonctionnelle indépendante, elle porte inférieurement en son centre un prolongement saillant appelé mamelon. Les mamelons sont de forme cylindrique ou conique.

Les mamelons sont disposés en un quadrilatéral; les deux quartiers postérieurs étant plus développés que les antérieurs.

Pendant la lactation, la glande est en pleine activité, la mamelle gonfle et le lait grossit beaucoup, mais durant la période sèche la mamelle revient sur elle-même et se plisse ou moins, LEMNOUER ; (2000).

**I-1-2. Les Caractères Anatomiques.**

La mamelle est une glande tubulo-alvéolaire, exocrine d'origine ectodermique qui présente l'évolution suivante : cordons mammaires donnant des crêtes mammaires. Puis des bourgeons mammaires, elle est présente chez tous les individus, mais différente chez la femelle uniquement.

La femelle acquiert un développement considérable représentant le caractère sexuel secondaire le plus typique après la parturition et spécialisé dans la production et la sécrétion du lait, ce dernier est considéré comme un aliment complet pour le nouveau-né, BOUAZIZ ; (2002).

La mamelle comprend quatre quartiers chez la vache chaque quartier se prolonge extérieurement par un trayon au centre duquel il existe un petit orifice : porte d'issue du lait, mais 20 à 40% des vaches possèdent deux petits trayons surnuméraires considérés comme des indices défavorables à la production laitière. Car ils gênent la pose des gobelets trayeurs et peuvent favoriser des infections, LEMNOUER ; (2002)

I-1-3. Histologie des Glandes Mammaires.

La structure histologique de la mamelle résulte de la réunion d'un nombre variable de glandes tubuleuses irrégulières d'origine ectodermique.

La glande mammaire est constituée de :

Un tissu épithélial tubulo-alvéolaire.

Un stroma, comprenant des tissus annexes : adipocytes, tissu conjonctif, muscles, vaisseaux sanguins et lymphatiques, terminaisons nerveuses.

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

Le tissu glandulaire a une apparence poreuse, spongieuse à cause du grand nombre des vaisseaux sanguins et lymphatiques et canaux extérieurs, BERTRAND et DESCHANEL ; (1977).Figure -1-

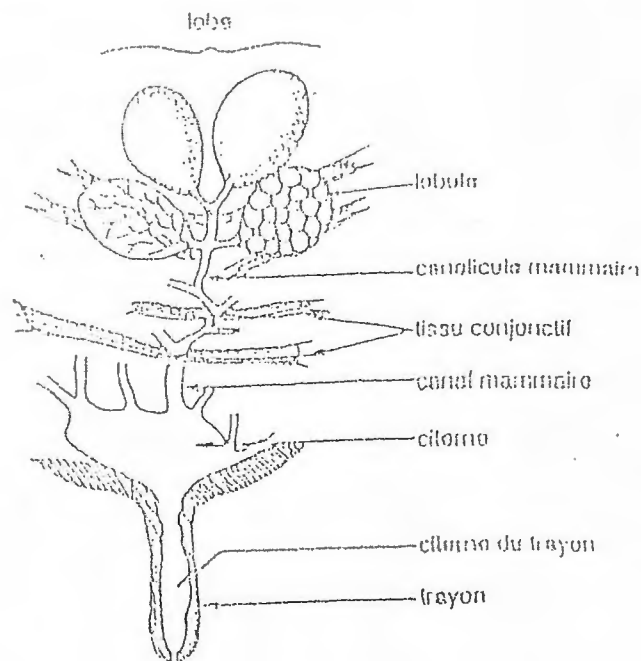


Figure 1 : anatomie de la glande mammaire.

I-1-3-1. Structure Alvéolaire.

L'alvéole ou acinus mammaire est la base de la sécrétion lactée, elle est formée d'une petite Sphère, creusé d'une lumière assez large, elle est bordée d'une couche unique de cellules épithéliales.

Ces alvéoles sont irriguées par leur pôle basal et entouré par des cellules myoépithéliales contractiles, BOUAZIZ; (2002).-Figure2-

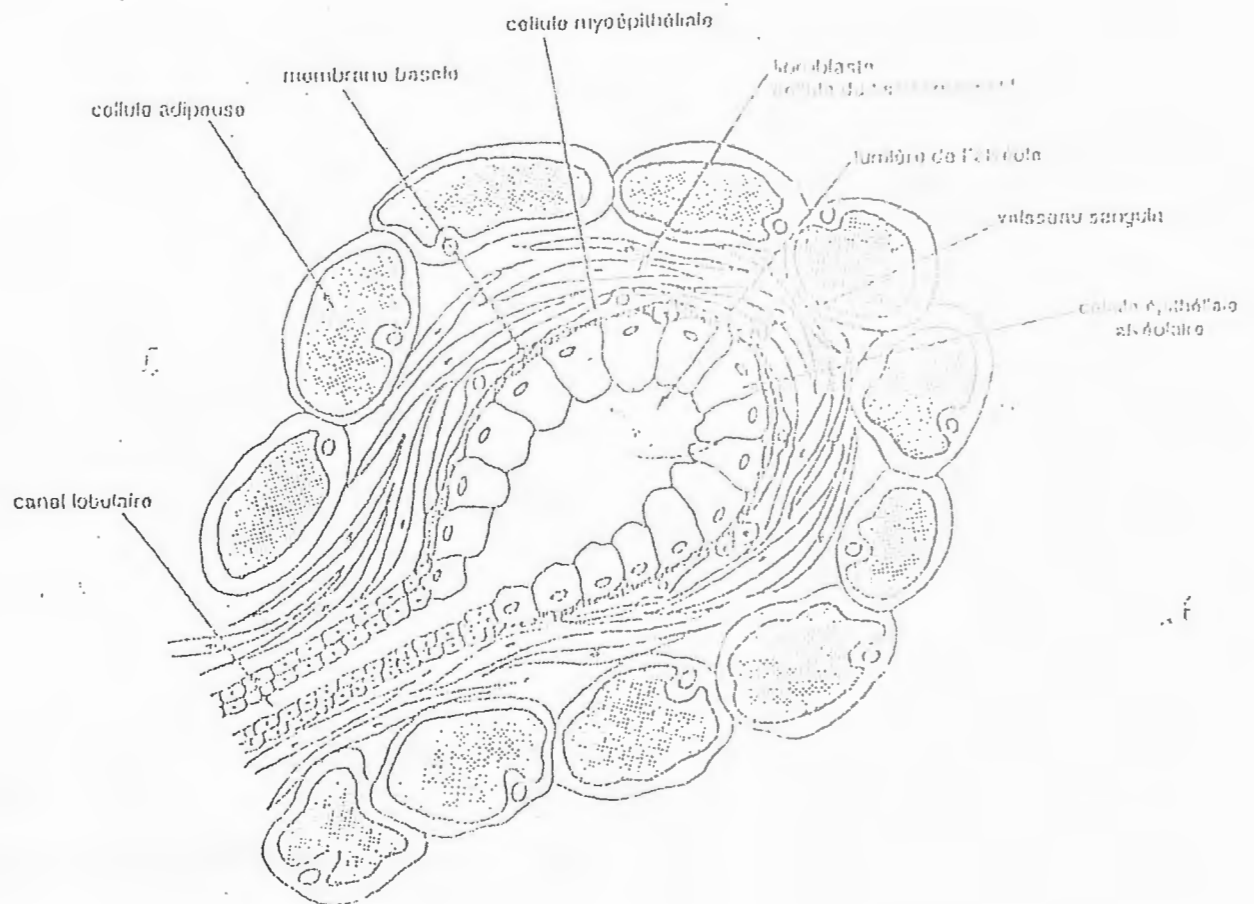


Figure 2 : structure de l' acinus mammaire.

**I-2. Physiologie de la production du lait.**

La production du lait est un mécanisme actif, contrôlé par un réflexe neurohormonal par lequel le lait est expulsé des acinis vers les canaux galactophores et le sinus du trayon.

L'hypothalamus provoque la libération d'ocytocine (par la neurohypophyse), sous l'influence de ce dernier, les cellules myoépithéliales des acinis et les éléments contractifs des conduits excréteurs entrent en contraction et provoquent ainsi l'expulsion du lait, KALB0; (1975).

toucher, la sécrétion lactée renferme des caillots, parfois du sang. Ainsi que des symptômes généraux aussi graves : fièvre intense (40-42°C), perte totale d'appétit, absence de rumination, abattement, faiblesse générale, état de choc pouvant conduire à la mort, CLEMENT ; (1981). Tableau I

### II-3-1-2. Mammites Aiguës.

Les symptômes généraux marqués sont très atténués, les symptômes locaux importants (inflammation) et une modification de la sécrétion lactée (sérosité jaunâtre, aspect aqueux avec présence de grumeaux), CLEMENT ; (1981).Tableau I

### II-3-1-3. Mammites Chroniques.

Sont des mammites à évolution lente, avec parfois des accès aigus. Le tissu mammaire est induré, et la glande finit par s'atrophier. Elles sont caractérisées par l'absence de symptômes généraux. Les symptômes locaux discrets, tardifs sont : fibrose, noyaux d'induration localisée dans le parenchyme. Les symptômes fonctionnels : le lait présente des grumeaux qui n'apparaissent que dans les premiers jets, BOUAZIZ; (2002).

Les mammites chroniques aboutissent à un tarissement avec induration totale du quartier touché, CLEMENT; (1981). Tableau I - Figure 4-



Figure 4 : la mammite chronique.

### II-3-1-2. Mammites Subcliniques.

Elles représentent 95% des cas d'infections mammaires, il n'y a aucun signe clinique apparent. Le lait apparaît normale mais il contient des germes pathogènes et un grand nombre de cellules, seules leurs analyses biochimiques ou cytologiques permettent de les détecter, BOUAZIZ; (2002)

Les mammites subcliniques sont des infections qui évoluent très longtemps et qui sont dues essentiellement à des staphylocoques, CLEMENT; (1981).Tableau I.

Tableau I : Classification des Mammites en Fonction des Symptômes,  
BOUAZIZ; (2002)

de		Symptômes Généraux	Symptômes Locaux	Symptômes Fonctionnels	présence de Germes Pathogènes	Nbres Total de Cellules dans le lait	Lésion Irréversibles
Type	Mammite						
Mammite Clinique	Aiguës	+/-	+	+	+	+	+/-
	Suraiguës	+	+	+	+	+	+/-
	chronique	-	+	+	+	+	+
Mammite	Subclinique	-	-	-	+	+	-
	Mamelle Saine	-	-	-	-	-	-

+ : présent.

- : absent.

**III-1. Étiologie.**

Les mammites ont des étiologies multifactorielles. On peut distinguer plusieurs facteurs physiologiques, pathologiques, et d'autres déterminants.

**III-1-1. Facteurs Physiologiques.**

Le nombre de cas des mammites augmente avec vieillissement du troupeau, en plus, les mammites surviennent en pleine lactation sauf 30% de cas des mammites subcliniques qui surviennent pendant le tarissement, aussi l'immunité faible des mamelles et les anticorps circulants ne passent que dans le colostrum et ne sont pas actifs contre les bactéries pathogènes.

Enfin, le facteur génétique intervient dans le cas des mammites car les animaux les plus sensibles aux mammites sont ceux à traite rapide, FRANCOIS ;(1983).

**III-1-2. Facteurs Pathologiques.**

Les lésions du trayon revêtent plusieurs aspects selon leurs causes. Ces lésions provoquent une douleur au moment de la traite et favorisent une rétention laiteuse.

Ainsi que la traite brutale, douloureuse ou si la vache est soumise à un stress, la sécrétion d'adrénaline empêche le mécanisme de se produire correctement.

L'environnement peut favoriser l'infection mammaire, la concentration des animaux, les trayons par leur position et leur forme, les blessures des trayons et leur fréquence, sont tous des facteurs qui influent sur l'apparition de l'infection mammaire, BOUAZIZ ; (2002).

**III-1.3. Facteurs Déterminants.**

Les germes responsables des mammites sont très nombreux, classés en 3 catégories selon leur pathogénicité : germes majeurs, germes mineurs et champignons ou levures. La plus part des mammites sont d'origine bactérienne, GARCIA et al ; (2004).

Les réservoirs des germes sont primaires (animal lui-même et l'environnement) et d'autres transitoires ou secondaires (matériel de traite et de traitement) à partir des quels les bactéries contaminent la mamelle, BOUAZIZ ; (2002) Tableau II et III.

Tableau II : La Flore Pathogène Microbienne : Les Germes majeurs et mineurs les plus importantes, BOUAZIZ ; (2002).

Germes Majeurs	Germes Mineurs
- Staphylocoques <i>(Staphylococcus aureus)</i>	- <i>Corynebacterium pyogenes</i>
- Streptocoques <i>(s. agalactiae)</i>	- <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
- <i>Escherichia coli</i>	- <i>Actinomyces bovis</i>
	- <i>Actinomyces ligneresi</i>
	- <i>Aspergillus</i>



Tableau III : Les germes et leurs réservoirs, BOUAZIZ ;(2002)

Micro. Organisme	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelle Infectée	Lésion du trayon	Autres Sites	Litière	Autres
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Streptococcus agalactiae</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>Streptococcus uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>Enterococcus faecalis et faecium</i>	+	+	+++	+++	-
<i>Escherichia coli</i>	+	-	-	+++	+
<i>Pseudomonas</i>	+	-	-	-	+++
<i>Actinomyces pyogènes</i>	+	-	+	-	+++
Mycoplasmes	+++	-	++	-	-

+++ : Importante, ++ : moyenne, + : faible, - : absent

**III-2. Pathogénie ou Evolution des Mammites.**

Dans l'évolution des mammites, on distingue quatre phases :

**II-2-1. La Phase d'Invasion.:**

Les germes vivant en permanence dans le milieu environnant de la vache et sur les bouts de ses trayons franchissent le sphincter pour se multiplier dans le canal du trayon, ils gagnent le sinus de la mamelle, les canaux, les canalicules lactifères et acini par voie parentérale, WEISEN; (1974).

**II-2-2. La Phase d'Infection.**

Les germes se multiplient rapidement et le lait contaminé accumulé dans la partie inférieure du sinus du trayon avant la traite donne de ce fait lieu à des nouvelles infections mammaires, WEISEN; (1974).

**II-2-3. La Phase d'Inflammation.**

L'inflammation est la réponse de l'organisme face à l'agresseur, l'attaque des microbes de la mamelle commence lorsque ces derniers diffusent dans le milieu atteint de toxines, des acides et d'autre substance provoquant des altérations ou la mort des acini et des cellules revêtant les canalicules et les canaux lactifères et rendant les vaisseaux sanguins plus perméables au passage du plasma sanguin, et les globules blancs se mêlent au masse coagules et granuleuses et forment ce qu'on appelle le pus, WEISEN; (1974).

**II-2-4. La Phase de Répartition.**

Les acini affectés sont remplacés par des tissus inertes expliquant la baisse de la production laitière du quartier touché, WEISEN; (1974).

**VI-1. Les Symptômes Cliniques.**

Les symptômes locaux présentent sous forme de modification fonctionnelle et morphologique de la mamelle en effet on remarque une augmentation du volume du ou des quartiers atteints, une traite et même une palpation douloureuse.

Par fois ces symptômes sont accompagnés de fièvre et d'abattement et d'anorexie, RISSE; (1968).

**VI-2. Diagnostic bactériologique.**

Dans les cas suspects de mammites, il faut connaître le germe responsable. Seuls les examens de laboratoire permettent d'y parvenir.

Ces examens sont d'autant plus utiles qu'ils comportent l'établissement d'un antibiogramme, indispensable à la conduite d'un traitement.

Le prélèvement doit être fait à l'abri de toute pollution cela revient à dire que l'opérateur doit laver la mamelle, les trayons, se nettoyer les mains, éliminer les premiers jets et recueillir le lait dans un tube stérile tenu presque à l'horizontale, RISSE; (1968).

**V-1. Prophylaxie.**

La prophylaxie des mammites a pour but de diminuer les infections intra mammaires, diminuer la fréquence de nouvelles infections et d'améliorer la production laitière, CHAUFFAU & STEPHAN ; (1985).

Elle se traduit par des mesures sanitaires et médicales.

**V-1-1. Prophylaxie Sanitaire.**

La prophylaxie défensive, vise les locaux, les animaux et la traite, afin de diminuer la pollution, la contamination et la réceptivité, PHILPOT ; (1975).

Pour l'hygiène de l'alimentation, il faut éviter l'alimentation riche en matière azotée et les ensilages bien faits, PHILPOT ; (1975).

Concernant le contrôle des animaux nouveaux, les vaches nouvelles doivent être séparées en raison de différents examens pour les gardées ou les rendues au vendeur.

Pour l'hygiène générale, elle fait intervenir l'hygiène de l'animal lui-même, de la machine à traite, de l'environnement et aussi le contrôle des animaux nouveaux, PHILPOT ; (1975).

**V-1-2. Prophylaxie Médicale.**

Elle nécessite une vaccination contre les infections mammaires, ainsi qu'un traitement en stade de tarissement par des antibiotiques, PHILPOT ; (1975) .

**V-2. Traitement.**

Le traitement des mammites comporte deux modalités :

Un traitement symptomatique visant à décongestionner la mamelle et à préparer au traitement spécifique.

Un traitement spécifique visant l'élimination des bactéries en cause en utilisant des antibiotiques soit par voie intra mammaire ou par voie générale, MILHAUD ; (1981).

V-2-1. Mode d'utilisation.

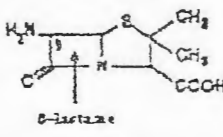
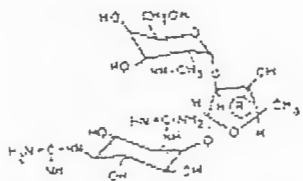
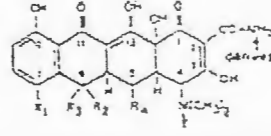
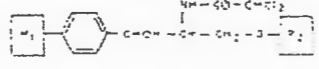
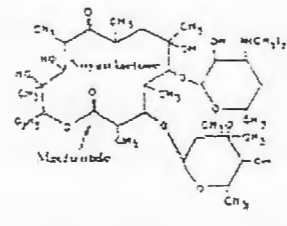
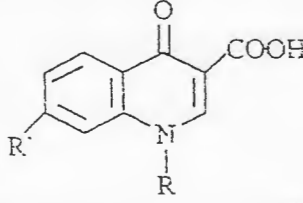
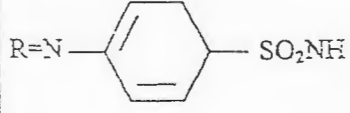
- **Voie descendante.**

Elle est conseillée dans tous les cas des mammites qui se traduisent par des signes généraux intenses, elle demande des doses élevées pour obtenir une concentration suffisante dans lait et prévenir l'apparition d'une septicémie.

- **Voie ascendante.**

Elle mise en jeu des antibiotiques et des antiseptiques divers seuls ou en association, MILHAUD ; (1981).

Tableau IV : Classification des antibiotiques utilisés pour le traitement des mammites, BOUAZIZ ; (2002).

Famille	Structure chimique	Mode d'action	L'effet sur la bactérie.
Les β-lactamines	<p>structure de base</p>  <p>β-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 sulfamidés		Bactériostatique	Inhibition par fixation sur des hydroperoxyde synthétase.

Partie expérimentale

**II-1. Matériel.**

Notre travail a été réalisé au niveau du laboratoire de Microbiologie de la faculté des sciences de la nature de l'université de Jijel.

**II-1-1. Les Milieux de Culture.**

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

- Le bouillon nutritif, SFB et Rothe pour l'enrichissement des souches.
- Le milieu HEKTOEN, CHAPMAN et gélose nutritive pour l'isolement et la purification des souches.
- Le milieu EVA- LITSKY pour la confirmation de la présence des streptocoques.
- Le milieu Muller-Hinton pour la réalisation de l'antibiogramme.
- L'eau physiologique stérile pour la préparation de l'inoculum.
- Une galerie biochimique : TST, Mannitol, Citrate de Simmons, Milieu citrate, EPE, Urée-indole, LDC, ODC, ADH.

**II-1-2. 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.

**II-1-3. 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 pasteurs et l'anse de platine pour l'ensemencement.



**II-2. Méthodes.****II-2-1. Les Lieux de Prélèvements.**

Des séances de travail sont entretenues avec l'inspecteur vétérinaire de la Wilaya de Jijel et ces collaborateurs où il a été convenu que des prélèvements de lait mammitieux seront prélevés d'une manière périodique.

Nous avons considéré que la Wilaya de Jijel est divisée alors en 3 zones d'étude : l'est, centre et l'ouest.

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

Ces échantillons sont prélevés dans des tubes stériles et dans des conditions aseptiques puis ils sont réacheminés vers le laboratoire de la faculté des sciences pour l'analyse bactériologique.

**II-2-2. Méthode de Prélèvement.**

Il se fait selon la technique de MIOLAT ; (1983), Qui préconise :

- 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 trouvant plus loin de lui ensuite les 2 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).

**II-2-1. Analyse bactériologique.**

Les méthodes bactériologiques adoptées sont celles décrites par CARBONNELE et al (1987), mais modifiées selon nos conditions du travail au laboratoire.

**II-2-1-1. La Mise en Culture.**

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

- SFB : pour l'enrichissement des Entérobactéries.
- Rothe : pour l'enrichissement des streptocoques.
- BN : pour l'enrichissement des staphylocoques et d'autres souches.

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

Les cultures Rothe troubles sont repiquées sur milieu EVA- LITSKY pour confirmer la présence des streptocoques.

#### a. Isolement.

A partir des milieux EVA-LITSKY trouble, on réalise l'isolement sur gélose nutritive par épuisement en cinq plans

#### b. Purification.

A partir des milieux d'isolement, on ensemence les colonies ciblées sur gélose nutritive par épuisement en cinq plans

#### c. Identification.

##### ◊ Étude morphologique.

##### 1. Macroscopique.

Elle permet de connaître :

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

##### ◦ Lecture.

Les colonies transparentes, petites, translucides, AVRIL et al ; (1992).

##### 2. Microscopique.

##### ◦ Coloration des Gram.

Permet de différencier les bactéries Gram négatif et les bactéries Gram positif, Carbonnel et al ; (1987).

##### ◦ Technique.

##### ▪ Préparation du Frottis.

- On travaille sur les souches pures obtenues sur des 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.

• **Coloration.**

- Recouvrir la lame avec une solution de violet de Gentiane, laissez agir
- Ajouter le Lugol, en fixant le violet de Gentiane.
- Décolorer l'étalement bactérien par l'alcool jusqu'à ce que ce dernier soit incolore.
- Récolorer la préparation par la Fuschine.
- Rincer, sécher et observer à l'objectif 100 (à immersion).

• **Lecture.**

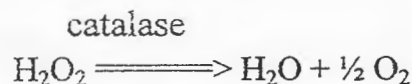
Les colonies colorées en violet sont des Gram (+), cocci regroupés en chaînette, BOUSSEBOUA ; (2002).

❖ **Test Catalase.**

• **Principe.**

Les catalases sont des ferroporphyrines de poids moléculaires élevés et existent chez les bactéries aérobies. Elles leur permettent de vivre en présence d'O<sub>2</sub> et en présence de la production de peroxyde d'hydrogène lors du phénomène respiratoire, BOUSSEBOUA ; (2002)

Ces enzymes décomposent l'eau oxygénée en H<sub>2</sub>O avec dégagement d'oxygène selon la réaction :



• **Technique.**

Prélever une colonie de la culture étudiée et déposer sur une lame. Ajouter une goutte de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> à 30 %.



• **Lecture.**

On observe la formation des bulles d'air avec dégagement de gaz. Alors le test catalase est positif.

❖ **Test Coagulase.**

• **Principe.**

Repose sur la production d'enzymes qui coagulent le plasma humain.

• **Technique.**

- Ajouter 0,5 ml de plasma humain à 0,5 ml d'une culture en bouillon BHIB de 18 - 24 h, mélanger.

- L'incubation est effectuée à 37°C pendant 4 heures.

• **Lecture.**

On observe après incubation, la formation d'un coagulum blanc au fond de tube .

**II-2-1 1-3. Recherche des Entérobactéries et les Gram négatif.**

La recherche des Entérobactéries a été effectuée par la méthode de CARBONNELE et al ;(1933).

**a. Isolement.**

A partir des milieux SFB trouble, on réalise des ensemencements sur milieu HEKTOEN additionné d'un additif (sels biliaires) par épuisement en cinq plans.

**b. purification.**

A partir des milieux d'isolement, on ensemence les colonies ciblées sur milieu HEKTOEN par épuisement en cinq plans.

**c. Identification.**

❖ **Etude morphologique.**

**1. Macroscopique.**

Des colonies rondes, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre, parfois bombées, brillantes ou en gouttes de bougie, de couleur rouge brique (lactose +) et des

colonies petites, mates, légèrement bombées, avec un bord régulier circulaire, de couleur grise ou verdâtre (lactose -).

## 2. Microscopique.

### • Coloration de Gram.

On effectue la même technique décrite pour les streptocoques et staphylocoques pour les colonies de couleur rouge brique.

### • Lecture.

Des bacilles Gram négatif de couleur rose.

### ❖ Test Catalase.

C'est le même principe et la même technique que pour les streptocoques et staphylocoques.

### • Lecture.

Formation des bulles d'air avec dégagement gazeux signifie que le catalase est positif.

### ❖ Identification Biochimique.

On a réalisé une galerie biochimique pour identifier les souches appartenant à la famille des Entérobactéries.

Les tests biochimiques reposent sur la recherche d'enzymes responsable de certaines réactions biochimiques, l'utilisation d'un substrat particulier ou la recherche des produits issus du métabolisme bactérien.

### \* Métabolisme glucidique.

Il est intéressant d'étudier pour des fins taxonomiques la possibilité pour les glucides d'être utilisés comme seule source de carbone et d'énergie, GUIRAUD ; (1998).

**- Principe.**

La faculté pour un germe d'utiliser comme source d'énergie la dégradation d'un glucide s'accompagne généralement de la production des composés organiques variables.

Dans ce cas, il suffit de chercher la variation du PH de milieu grâce à un indicateur coloré, 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 et l'acide formique, MEDJEHRI ; (1999).

**- Technique.**

Le milieu est ensemencé par piqûre centrale avec une anse de platine. Puis incubé à 37°C pendant 24h.

**- Lecture.**

Le mannitol (+) 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). - Figure 5-

**• Fermentation des Sucres en Milieu TSI.**

C'est un milieu qui est utilisé pour l'identification des bacilles Gram (-) et essentiellement pour différencier entre elles les entérobactéries. Ce milieu contient outre les éléments nutritifs de base de glucose (1g), 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 incubée à 37 °c pendant 24h.

**- Lecture:**

L'utilisation des deux sucres, fait virer le milieu rouge au jaune, le sulfure d'hydrogène (H<sub>2</sub>S) est formé à partir des acides aminés soufrés. La présence d'hyposulfite de sodium et du sulfate ferreux ammoniacal entraîne la formation de sulfure de fer qui est un composé de couleur noir, GUIRAUD : (1998).-Figure 5-

**\* Métabolisme Protéique.**

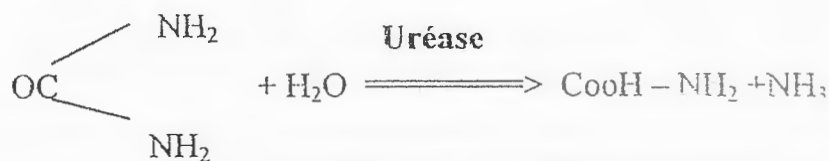
Pour identifier les entérobactéries. Il faut étudier le métabolisme protéique, DJELOUNAT ; (1980).

**• Recherche d'uréase.****- But.**

L'hydrolyse de l'urée en carbonate d'ammoniaque par l'uréase est un élément important pour le diagnostic des germes qui utilisent l'urée comme seule source d'azote, EBERLIN ; (1994).

**- Principe.**

C'est l'hydrolyse de l'urée avec formation d'ammoniaque et carbonate d'ammonium.





**-Technique.**

1 ml de milieu urée indole est ensemencé de culture par l'anse et incubé à 37°C pendant 24 h.

**- Lecture.**

Le virage de l'indicateur de PH au rouge violacé prouve la dégradation de l'ammoniac et la production de carbonate d'ammonium qui induisent l'alcalinisation du milieu, GUIRAUD ; (1998)+ DJELOUNAT ; (1980).-Figure 5-

• **Recherche d'Indole.****- Principe.**

Certaines bactéries dégradent le tryptophane en acide indole-acétique, seules des bactéries indologènes permettent cette dégradation jusqu'à la formation d'indole.

**- Technique.**

Un tube de 1 ml d'eau peptonée exempte d'indole (EPE) est ensemencé par le germe étudié et incubé à 37°C pendant 24 h.

**- Lecture.**

La présence de l'indole se traduit par la formation d'un anneau rouge en présence de réactif de KOVACS-Ehrliche à la surface du milieu, 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<sub>2</sub> suivant la réaction :



NH<sub>2</sub>

L'importance dans la taxonomie des décarboxylases est lentement spécifique, surtout en ce qui concerne la lysine-décarboxylase (LDC), BOUDJERDA ; (2001).

- **Lysine Décarboxylase (LDC).**

- **Principe.**

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

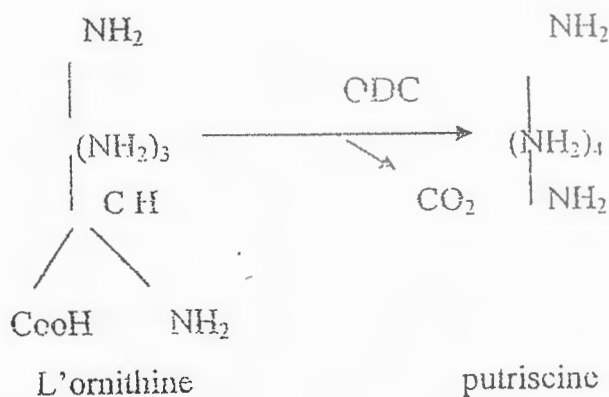
- **Technique.**

Le milieu de mœller enrichi de lysine estensemencé par la culture et incubé à 37°C pendant 24h.

- **l'Ornithine Décarboxylase (ODC).**

- **Principe.**

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



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

- **Technique :**

Le milieu mœller enrichi de l'ornithine estensemencé par la culture et incubé à 37°C pendant 24h.

## - Lecture.

La présence de la lysine décarboxylase ou l'ornithine décarboxylase se traduit par la production de la cadaverine et la putricine qui réagissent avec la ninhydrine en donnant une coloration violette, CARBONNEL et al ; (1987).-Figure 5-

## • Recherche de l'argénine dihydrolase (ADH).

## - Principe.

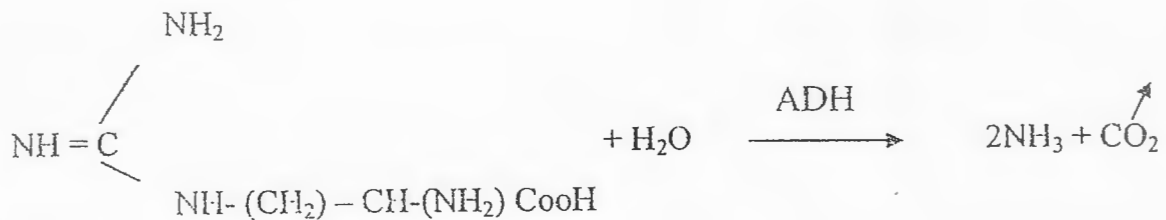
Certaines bactéries décarboxylisent l'argénine et conduisent à la production de la cadaverine avec libération de  $\text{NH}_3$  par désamination oxydative de l'argénine, GUIRAUD ; (1987).

## - Technique.

Le milieu mœller enrichi avec de l'argénine estensemencé par la culture fraîche de bactéries, puis il est incubé à  $37^\circ\text{C}$  pendant 24h.

## - Lecture.

L'apparition de la couleur violette témoigne de l'existence de l'argénine dihydrolase...-Figure 5-



## \* Métabolisme des Acides Organiques.

## • Etude du métabolisme de citrate de simmons.

## - But.

Elle nous permet de mettre en évidence le citrate perméase chez certaines souches bactériennes, DJELOUNAT ; (1987).

## - Principe.

Le principe de l'épreuve est de placer le germe en milieu pauvre, comportant une seule source d'énergie.

Le principe de l'épreuve est de placer le germe en milieu pauvre, comportant une seule source d'énergie.

Seules les bactéries équipées d'une citrate perméase peuvent assurer leur multiplication.

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

L'ion ammonium 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 signale l'apparition de la base libérée, GUIRAUD, GALZY ; (1992).

- Technique.

Ensemencer le milieu citrate de simmons en surface par des stries longitudinales à partir des colonies isolées du milieu HEKTOEN et incubé à 37°C durant 24h.

- Lecture.

Sur la pente du milieu, on cherche l'apparition d'une culture, cette dernière doit s'accompagner d'un virage de l'indicateur de couleur (bleu de bromothymol) qui passe du vert au bleu, CARBONNELE, et al (1987).-Figure 4-.

• Nitrate.

- Technique.

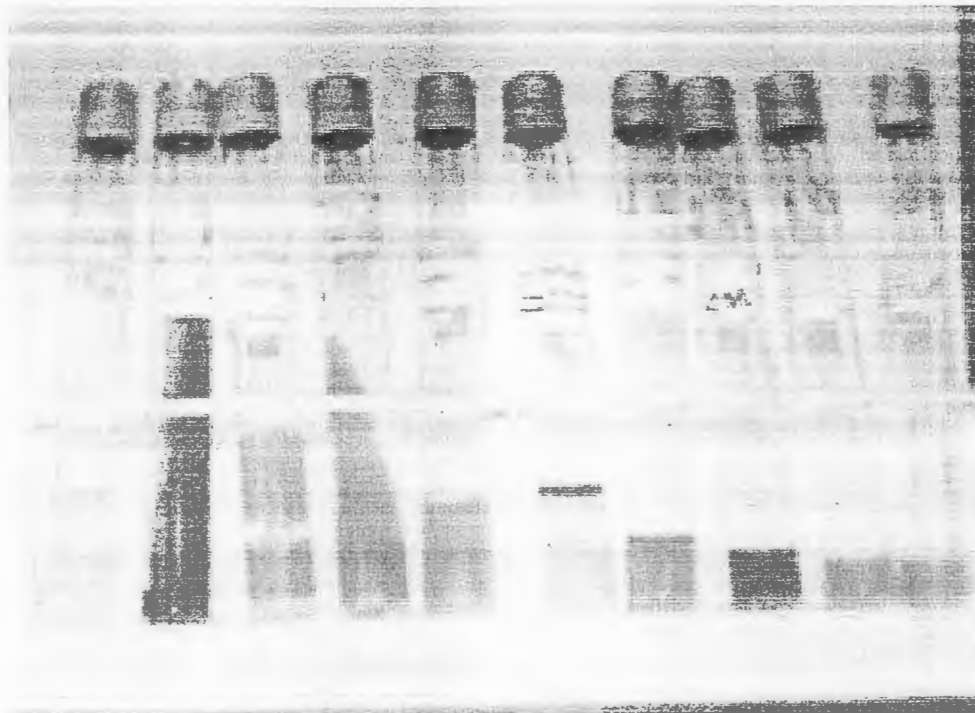
- Émulsionner dans 1 ml de la solution de  $\text{NaNO}_3$  (milieu nitrate) une anse pleine de culture prélevée à la surface du milieu HEKTOEN.

- Incuber à 37°C pendant 24 h.

- Ajouter quelques gouttes du mélange des réactifs nitrate 1 et 2 (volume / volume)

- Lecture.

Après un instant, on doit observer un virage à la couleur rouge qui traduit la positivité du test, LARPENT; (1997).-Figure 5-.



**Figure 5 : Résultat de la galerie biochimique.**

## II-2-2. L'Antibiogramme.

C'est un test bactériologique qui permet de déterminer la sensibilité du bactérie à un ou plusieurs antibiotiques, il permet aussi de guider la prescription et de surveiller les résistances acquises, 3<sup>ème</sup> éditions ; (2003).

### II-2-2-1. Principe de l'Antibiogramme.

La méthode de l'antibiogramme est réalisée par la méthode des disques, elle consiste à déposer à la surface d'une gélose spécifique etensemencée déjà avec le germe à tester, des disques de papier imprégnés d'antibiotiques.

Il s'établit alors un gradient de concentration de l'antibiotique dans la gélose. Les zones les plus éloignées du disque contiennent les plus faibles concentration d'antibiotiques.

Après incubation, la croissance du germe est faible seulement dans les zones qui ne contiennent pas ou peu d'antibiotiques.

### II-2-2-2. La Méthode Utilisée.

La méthode de standard ICS (1,3) est la technique utilisée pour la réalisation de notre antibiogramme avec certaines modifications.

Cette technique convient parfaitement à l'étude antibiotique de la plupart des germes rencontrés en bactériologie médicale courante :- *pseudomonas*, entérobactéries, staphylocoques et streptocoques, CARBONNELE et al (1987).

### II-2-2-3. Milieu de Culture.

Seul le milieu de culture utilisé pour l'antibiogramme est celui de Muller Hinten. L'épaisseur de la gélose doit être strictement de 4 mm.

Les boîtes doivent être séchées à 37°C pendant 30 min avant leur emploi, CARBONNELE et al (1987).

### II-2-2-4. 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 d'enrichissement :

- Les streptocoques sur milieu EVA-Litsky.
- Les staphylocoques sur milieu BHIB.
- E.coli et *pseudomonas* sur milieu BN.

Après incubation à 37°C durant 24h, on décharge une anse de culture de chaque milieu dans 5 ml d'eau physiologique stérile afin d'obtenir une suspension bactérienne.

#### II-2-2-5. Ensemencement par Inondation.

Vider la suspension bactérienne de chaque souche dans les boîtes de pétri de façon à recouvrir presque entièrement la surface gélosée. Des mouvements de rotation dans les deux axes imprimés par la main accélèrent le recouvrement.

Aspirer le liquide en excès à l'aide d'une pipette pasteur stérile après inclination de la boîte.

Les boîtes ainsi ensemencées sont mises pour sécher 15 min à 37°C.

#### II-2-2-6. Application des Disques.

Après séchage des boîtes, les disques choisis sont posés à la pince fine parfaitement appliqués à plat sans glissement en appuyant légèrement sur la surface de la gélose.

Une distance minimale de 15 mm doit séparer un disque périphérique du bord de la boîte et les disques doivent être éloignés au minimum de 30 mm, de sorte que les zones d'inhibition ne se chevauchent pas, CARBONNELE et al ;(1987).

#### II-2-2-7. Incubation des boîtes.

Déposer les boîtes dans l'étuve à 37°C pendant 18 à 24h.

#### - Lecture.

Elle s'effectue en mesurant le diamètre d'inhibition de chaque disque d'antibiotique, au moyen d'un pied à coulisse appliqué presque en contact des colonies. 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, CARBONNELE et al ;(1987).

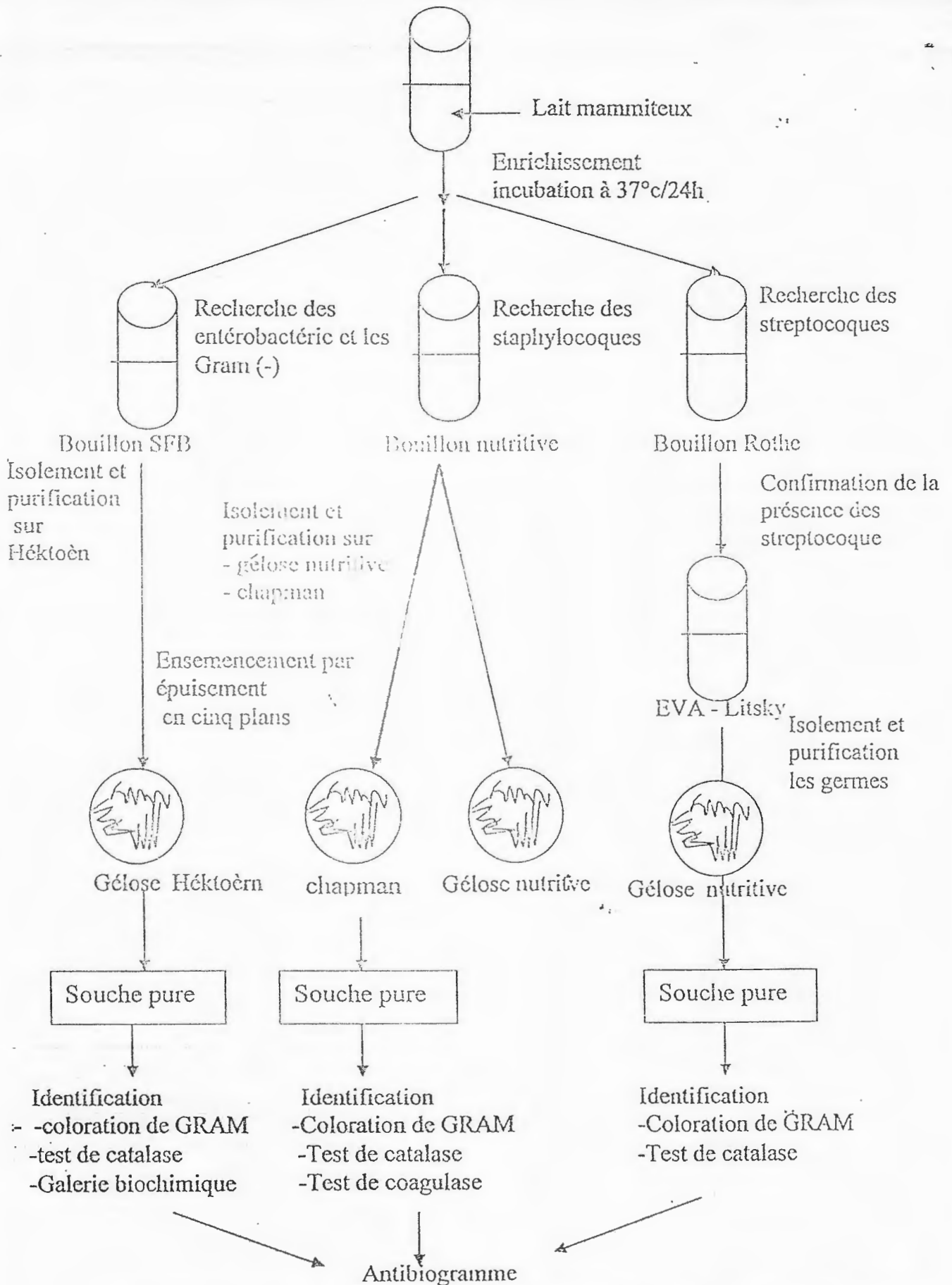
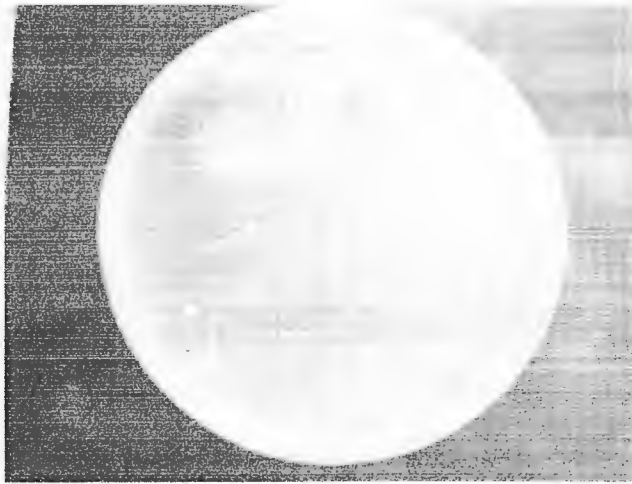


Figure 6- Méthode de la recherche et de l'identification des Germes dans le lait mammitéux.





**Figure 8 : staphylocoques.**



**Figure 9 : streptocoques.**



**Figure 10 : *Escherichia. coli***

## III-1. Résultats et Discussion d'Analyse Bactériologique.

L'analyse bactériologique de 39 échantillons du lait mammitique prélevé dans différentes zones de la wilaya de Jijel a permis l'isolement et l'identification de 37 souches de staphylocoques ;(Figure-8-) et de 29 souches de streptocoques ;(Figure-9-) par contre *pseudomonas* et *E.coli* ;(Figure10) leur nombre est négligeable. Tableau V.

Ces résultats sont en relation avec les travaux de RAJALA-SCHULTZ et al ; (2004), qui a montré que la plupart des mammites sont causées par des staphylocoques à coagulase négatif et de streptocoques. Tableau VI

Plusieurs travaux sont en phase avec les résultats, comme ceux de DINGWELL et al ; (2004), FTHENAKIS et al ; (2004), qui ont montré qu'en plus des staphylocoques, certaines souches de *E. coli* peuvent être la cause des mammites.-Figure 3-

Les résultats de l'analyse d'apparition des germes responsables de mammites sont illustrés dans le tableau VI.

Tableau VI : Le Taux d'Apparition des Germes Responsables de Mammitite dans la

	prélèvement	Staphylocoque	Streptocoque	<i>Pseudomonas</i>	<i>E. coli</i>
Nombre	39	37	29	2	1
Pourcentage	100 %	53,65 %	40,02 %	2,89 %	1,44 %

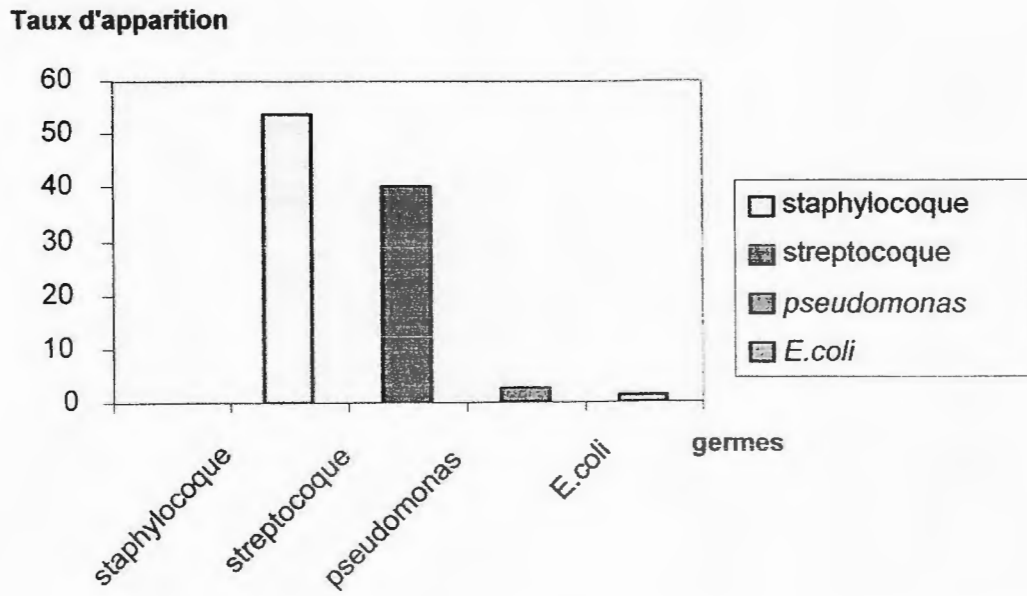


Figure 7 : Taux d'apparition en fonction des germes responsable des mammites dans quelques régions de la wilaya de Jijel.

### III-2. Répartition des Germes isolés responsables des mammites selon la zone d'étude.

Les germes isolés et identifiés à partir des échantillons analysés peuvent être responsables de mammites. En effet les staphylocoques -même à coagulase négative- et les streptocoques et certains entérobactéries sont généralement des germes déterminants des mammites, ces résultats concordent avec ceux rapportés par FTHENAKIS et al ; (2004), HUSZENICZA et al ; (2004), KLASS et al ; (2004), GOJI et al ; (2004).

L'étude de la fréquence de l'apparition des germes isolés selon les zones d'étude révèle une prédominance des staphylocoques dans les zones d'EST et l'OUEST avec un taux respectivement de 40,57% et 2,89% par contre dans la zone de centre le taux d'apparition des streptocoques est plus élevé à celui des staphylocoques et des entérobactéries avec un taux de 11,59%. Tableau VII -Figure 12.

D'autres germes ont été isolés comme *E. coli* et *pseudomonas*, mais qui restent avec des taux faibles dans les zones d'EST, centre et l'OUEST.

Cette variation pourrait être liée à l'espèce animale ou au type d'élevage et qui est caractérisé au centre par une stabulation continue, alors que dans l'EST, les vaches laitières passent la plupart du temps en plein air.

Ces résultats sont en relation avec celles de CHEBEL et al ; (2004), HOLTENIUS et al ; (2004), CHANG et al. (2004).

D'autres facteurs pourraient favoriser et parfois même déterminer les mammites à staphylocoques et à streptocoques comme : l'âge de l'animal, la période de lactation, ainsi que les méthodes de traite.

En effet, les travaux de SANTOS et al ; (2004) montraient que l'apparition des mammites est liée d'une part à l'activité de la mamelle et d'autre part à la période de gestation.

De plus, les travaux de HUSZENICZA et al; (2004) ont montré que le cycle ovarien chez certaines vaches en lactation pourrait favoriser l'apparition des mammites à *E.coli* surtout.

Tableau VII : Répartition des Germes Causales des Mammites (en %) par Zone d'étude.

Germes Zones	staphylocoque	Streptocoque	<i>Pseudomonas</i>	<i>E. coli</i>
Est	40,57 %	28,98 %	2,89 %	1,44 %
Centre	10,14 %	11,59 %	-	-
Ouest	2,89 %	1,44 %	-	-

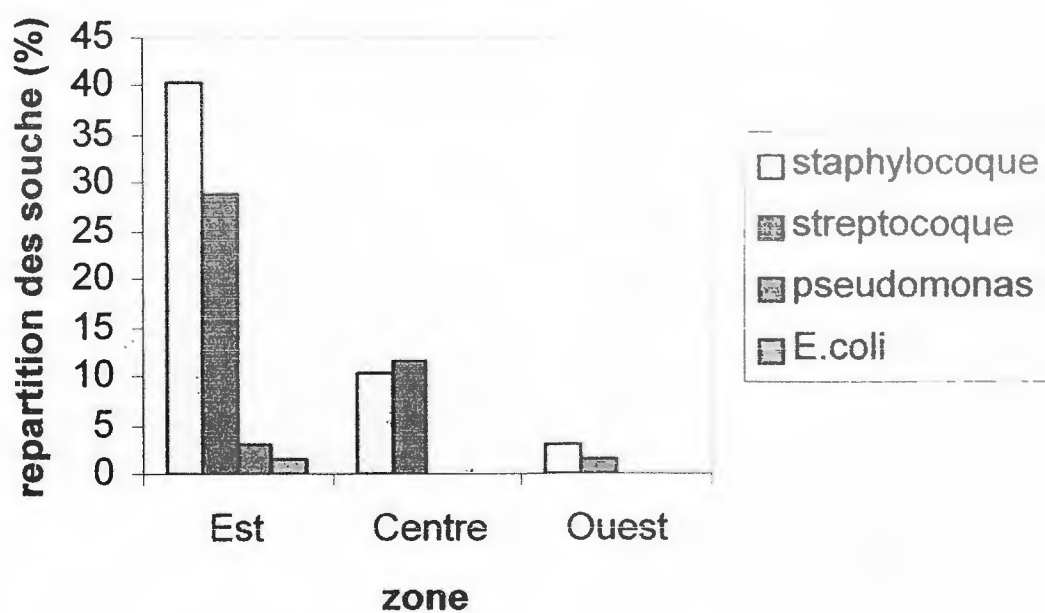


Figure11 : La répartition des souches en fonction des zones d'études

### III-3. Résultat et Discussion de l'Antibiogramme.

L'analyse des résultats obtenus sur les souches isolées à partir du lait mammitieux a montré que les staphylocoques sont résistants à plus de 90% aux molécules de B.lactamine testées et qui sont : l'oxacilline, la pénicilline et l'amoxicilline et acide clavulanique.

Ces résultats sont en relation avec les travaux de RAJALA - SCHULTZ et al ; (2004), HAVERI et al ;(2005) et GONI et al ;(2004), qui ont révélés la résistance des staphylocoques à la pénicilline et ils sont attribués à l'apparition des mammites staphylococciques, à l'âge des animaux et à la période de lactation. Tableau VIII

De plus, BROUILLETTE et al ; (2004) a montré que les staphylocoques responsables de mammite se localisent en intracellulaire, ce qui rend leur accessibilité par les antibiotiques de plus en plus difficile vu l'irrigation caractéristique des tissus de la mamelle.

Les travaux sur l'incrimination des staphylocoques dans l'apparition des mammites aiguës et même chroniques sont très nombreux, de même, il a été démontré que les staphylocoques même à coagulase (-) responsables de mammite peuvent acquérir une polyrésistance aux antibiotiques spécialement les B.lactamines et même certains quinolones. MEUNIER et al ; (2004), FTHENAKIS et al ; (2004), GOJI et al ; (2004).

Cette polyrésistance a été attribuée surtout à l'usage fréquent des antibiotiques et aux capacités de mutation de ce germe, ainsi que son aptitude à synthétiser des enzymes qui dégradent le cycle B.lactame. TRYSTRAM ; et al ; (2002), GUILLENOT et al ; (2004). Figure 13.

Les streptocoques sont considérés par un bon nombre de chercheurs comme une cause déterminante des mammites bovines. MEUNIER et al ; (2004), DINGWELL et al ; (2004).

Les résultats du test de l'antibiogramme ont révélé que les streptocoques isolés à partir du lait mammitieux lors de notre expérimentation sont relativement sensibles aux différentes molécules de B. lactamine testées.

En effet 83,33 % de souches sont sensibles à l'amoxicilline et Ac.clavulanique (AMC), 75% au pénicilline (P), mais pour l'oxacilline (OX) le taux de sensibilité n'a pas dépassé 58,33%. De même, les souches streptocoques isolées sont sensibles au pristnamycine (Pr) avec un taux de 83,33%. Tableau VIII, Figure 14.

Ces résultats sont en accord avec les travaux de LOULERGUE et al ; (2003), sur l'efficacité des antibiotiques contre les streptocoques en France et qui révèlent que les streptocoques sont sensibles aux différentes molécules de B. lactamine mises sur le marché français.

Mais les travaux effectués par BOUVET et al ; (2004), sur l'origine de l'antibiorésistance ont révélé que les denrées alimentaires d'origine animale sont souvent incriminées dans l'apparition des souches résistantes et leur dissémination dans la nature, vue l'utilisation croissante en médecine vétérinaire des molécules d'antibiotiques variées dans le traitement et la prévention de certaines maladies.

Les résultats de l'antibiogramme pour *E.coli* ont révélé l'efficacité de la pristinamycine (Pr) et de l'amoxicilline et Ac.clavulanique (AMC) sur cette souche, mais elle reste résistante au B.lactamine. Tableau VIII .

Les résultats sont en accord avec ceux de MEUNIER et al ; (2004), qui a prouvé la responsabilité des Entérobactéries dans l'apparition des maladies et leur résistance relative aux antibiotiques.

**Tableau VIII : Le Taux de l'effet des Antibiotiques sur  
Les Bactéries Obtenues**

Germe ATB	Staphylocoques(%)		Streptocoques (%)		<i>Pseudomonas</i> (%)		<i>E.coli</i> (%)	
	S	R	S	R	S	R	S	R
Oxacilline	9,09	90,91	58,33	41,67	0	100	0	100
Pénicilline	4,55	95,45	75	25	0	100	0	100
Pristinamycine	100	0	83,33	16,67	0	100	100	0
Amoxicilline + Ac.clavulanique	81,81	18,19	83,33	16,67	50	50	100	0

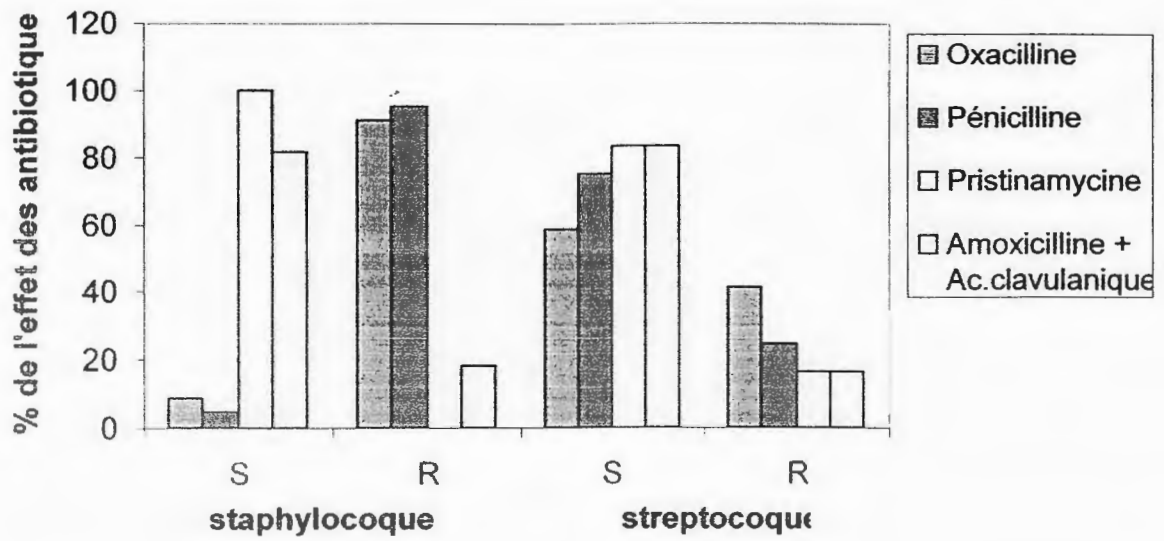


Figure 12 : Le Taux d'effet des antibiotiques sur les souches bactériennes obtenues



**Discussion Générale.**

Les pathologies mammaires sont très fréquentes, puisque la fréquence des mammites cliniques est estimée à 20% de la 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 du lait sécrété. Ces affections ont des répercussions plus ou moins importantes sur la santé des animaux atteints et peuvent même provoquer leur mort, sans oublier le risque de consommation d'un lait mammitique qui peut être à l'origine d'allergie aux résidus d'antibiotiques et de toxi-infections alimentaires grâce à la présence des germes pathogènes.

Au cours de notre travail expérimental, il paraît que les germes les plus dominants dans la région de Jijel sont les staphylocoques en premier lieu, suivi par les streptocoques, par contre l'infection par les Entérobactéries et les GRAM<sup>+</sup> ne représente qu'un faible échelle.

La répartition des germes responsables d'infections mammaires en fonction des zones d'étude révèle que la majorité des staphylocoques se localise dans l'EST, tandis que la fréquence des *pseudomonas* et des *E.coli* reste faible dans cette zone.

Pour les streptocoques, ils représentent la plupart des cas dans le centre. Dans l'OUEST, le taux d'apparition des staphylocoques est des streptocoques et approximative mais faible.

Pour justifier ces résultats, on peut dire que les bactéries peuvent entrer en compétition pour dominer dans la mamelle et que la présence des formes cocciques peut empêcher l'établissement des formes bacillaires notamment les coliformes, selon l'hypothèse proposée par SCHALM et al ; (1953).

Selon PICKENS et al ; (1926), CHERRINGTON et al ; (1931), les *pseudomonas* peuvent être une source d'infection dans les effectifs lourdement contaminés.

L'étude de l'effet des antibiotiques sur les souches isolées à partir du lait mammitique révèlent la résistance des staphylocoques aux molécules de B.lactamines. Cette résistance pourrait être liée à l'élaboration de B.lactamase plasmidique inactivant la pénicilline, l'oxacilline et l'amoxicilline, ainsi que certaines enzymes tel que : la coagulase ; responsable de la formation d'une enveloppe de fibrine qui isole le germe et entrave la diffusion des antibiotiques, BOUAZIZ ; (2002)

En revanche, les streptocoques présentent une sensibilité accrue aux pénicillines et aux macrolides. Ceci est traduit par l'absence de la sécrétion des toxines ou d'enzymes spécifiques pour l'inhibition et l'empêchement des antibiotiques, mais on peut trouver certaines souches qui résistent naturellement contre quelques antibiotiques. BOUVET et al ;(2004) ,LOULER GUE et al,(2004).



*Bibliographie*

## Références Bibliographiques.

- 1- AVRIL. J. L., SABERNET.II., MONDIEL. II., (1992). Bactériologie clinique, ed, 20, 38, 268, 150, 156.
- 2- BISMUTH. J. P. S; (1983). Prophylaxie des mammites, contrôle de l'activité du teat shilled, Lyon. : 6, 27.
- 3- BOUAZIZ.O, (2002). Pathologie de la mamelle cours de D.E vétérinaire P51 université de Constantine.
- 4- BOUCHEMAL.A., (1978). Mammites bovines, étude bibliographique chez la vache laitière. Alger. : 4, 18,20.
- 5- BERTRAND.M; DESCHANEL.J.P.1977. Notions de physiologie de la lactation. Bull.
- 6- BOUDJERDA. DJ., (2001). Mémoire De Fin D'étude en vu de l'obtention de titre de Magister La bursite infectieuse, étude épidémiologique, sérologique, histopathologique, isolement viral et inoculation chez les population locale de Gallus gallus . Université de Mostaganem.: 42-53.
- 7- BOUSSERBOUA. II.,(2002). Elément de microbiologie générale, ed de l'Université MENTOURI., Constantine : :35- 37, 167- 172.
- 8- BROUILLETE.E; GRONDIN.G, LEFEBVRE.C; BRIAN.G; TALLOT and MALOUI.N.F; (2004), veterinary microbiology, volume 101, Issue 4.: 253,262.
- 9- BOUVET. A., Aubry- Damon. H., Péan. Y., (2004).émergence de la résistance aux macrolides des streptococcus pyogènes ou streptocoque. B. hémolytiques du groupe A. : 154, 155.
- 10- CARBONNELE. F., MARMONIER. A., DINON. G., VARGUES. R; (1987), Bactériologie médicale<<technique usuelle>>, ed. SIMEP.SA.1987- Paris- France : 121- 130, 227- 243, 330.
- 11- CHANG.Y, GIANOLA.D, HERINGSTAD.B and KLEMETSDAL.G; (2004); Livestock production science, volume 88, Issues 3. : 251,261.
- 12- CLEMENT.J.M.(1981). La rousse agricole. Edition la rousse. France. : 719,720- 721,722.
- 13- CHERRINGTON.V A, GILDOW.E.M. ;( 1931), Bovine mastitis caused by
- 14- CHAFFAUX.M; STEPHAN.J., (1985). Prophylaxie des infections mammaires, place

- 15- CHEBEL.R.C, SANTOS.J.E, REYNOLDS.J., CERRI.R.L.A, SERGIO, OVERTON J and M ; (2004).Animal reproduction science, volume 84, Issue 3-4. : 239,255.
- 16- DJELOUNAT. S ; (1980), Le diagnostic biochimique bactérien, ed. Sciences et technique, Constantine.: 118.
- 17- DINGWELL.R.T, LESLIE.K.E, SCUKKEN.Y.H, SARGEANT.J.M, TIMMS.L.L, DUFFIELD.T.F, KEEFE.B.P, KELTON.D.F, LISSEMORE.K.D. and CONKLIN.J ; (2004), Préventive veterinary médecine, volume 63, Issues 1-2- :75,89.
- 18- EBERLIN. T ;(1994), Les antibiotiques : classification, utilisation thérapeutique, ed. Nathan, Paris .: 126.
- 19- FRANCOIS. L. (1983). La lutte contre les mammites bovines dans le département des côtes du nord. : 19, 22, 34, 52 de l'hygiène de la traite et du traitement. Rec de Med. Vet .: 403, 615
- 20- FTHENAKIS. G.C, LEONTIDES. L, SKONFOS. J, TAITZOGLON: L .A .and TZORA.A; (2004); Small Ruminant reseach volume 52, 185,189.
- 21- Guillemot D., Maugendre. P., chauvin.C., cermel.C (2004). Consommation des ATBs en France. : 144, 147.
- 22- GUIRAUD.J. P., GALZY. P ; (1992), L'analyse microbiologique dans les industries alimentaires, ed. USINE .: 33, 44
- 23- GUIRAUD.J. P ; (1998), Microbiologie alimentaire, ed. DVNOD, Paris.: 220, 262. Larpent.J. P., Larpent- Gourgaud. M ;(1997), Mémento technique de Microbiologie, 3eme édition. Paris .: 71, 77, 91.
- 24- GARCIA. M. E, DURAN.S, CRUZADO. M, ANDRINO. M, BLANCO. J. L ; (2003). Evaluation of molecular and immunological technique for the diagnostic of mammary aspergilossi in ewes.
- 25- GOJIN, ANDEREW. A.PEREZ.CASAL. Jand P ;( 2004), veterinary, microbiologie, Volume 99, Issues 3-4 .: 269,279.
- 26- HESKIA.B.,(1979). Le plan de G.T.V de lutte contre les mammites, Lyon. : 13,18 Soc. Vet et med. Comparée. 79.n° 6
- 27- HUSZENICZA.G, JANSI.S, CASPARDY.A and KULSCARM ;( 2004).Animal reproduction science, volume 82-83. : 389,262.
- 28- HLTENIUS.K., PERSON-WALLER.K, ESSEN-GUSTAVESSON.B ; (2004 ), The veterinary journal, volume 168, Issue 1. : 65,73

- 29- Institut de l'élevage. (2000.).Manuel pratique : maladies des bovins, édition France agricole, Paris.: 64,75
- 30- KEZZAL. K ; (1993)-Les antibiotiques : classification, mode d'action, résistances, action in vitro, ed. Office des publications universitaire.: 91.
- 31- KOLB.E.(1975). Physiologie des animaux domestiques. Edition Vigot frère. : 680, 689.
- 32- KALASS.I.C, WESSELS. U, ROTHFUSS.H,TENCHAGEN.A,HEUWIESER.W and SCHALLENBERGER.E ;(2004) . Livestock production science, volume 86, Issue 1- 3. : 233, 238.
- 33- LEMNOUER.N; (2000). La lactation, cours des D.E. vétérinaires, Constantine.
- 34- Loulergue. J., couché. C., Grasmick .C., laudat. P., Quentin. R.,(2003).Sensibilité aux ATBs des Souches de staphylocoques du groupe B de portage vaginal isolé en France. : 69. 70.
- 35- MEDJIRI. C. II., (1999). Mémoire de fin d'étude. L'antibioresistance de quelques souches de salmonelle selon les normes N-C-C-L-S au niveau de la région de Mostaganem, Université de Mostaganem.:110
- 36- MILHAUD.G., (1981). Les résidus de chloramphénicol et leur Toxicité semaine vétérinaire. France. : 133,148
- 37- MIOLAT.B,(1983).Technique de prélèvement de lait pour examen bactériologique. Rec. Med. Vet. 159
- 38- MEUNIER.D.ACAR.J.F ,KOROEMERS and VALLE.M; (2004). International journal of antimicrobial agents, volume24, Issue 3.: 268,278.
- 39- PICKENS.E.M; Welsh.M. P; POCLMA .L.J; 1926. Ryocyanus bacillosis and mastitis due tu *Ps aeruginosa*. Corell Vet.16 :186.*pseudomonas aeruginosa*: J. A. V. M. A. : 79, 803
- 40- PHILPOT.W.N., (1975). La prévention des infections mammaires par l'hygiène. Séminaire F.I. I., NIRD, reading U.K.
- 41- RISSEJ.,(1968). Les fléaux de l'élevage. Edition flammation editeur, France. :49,58.
- 42- RAJALA. SCHULTZ.P.J, SMITH.J.S, HOGAN and LOVE.B.C; (2004). Veterinary microbiology, volume 102, Issue 1-2: 33,42.
- 43- Standarisation de l'antibiogramme en médecine humaine à l'échelle nationale selon les recommandations de l'OMS, 3ème édition, (2003).

44- SCHALM.O.W;WOODS.G.M; (1953). The mastitis complex. J. A. V. M. A : .120,462

45- SANTOS.J.E.P,CERIL.R.L.A ,KIRK.J.H,JUCHEN.O.S and VILLASE. M ;(2004), Livestock production science ,volume 86, Issues 1-3. :105,116.

46- Trystram. D., Varon. E., Péan. Y., Grundmann. H., Gutamann. L., Jarlier. V., Aubry-Damon., H. 200. Réseau européen de surveillance de la résistance bactérienne aux ATBs (EARSS) : résultats (2002) ; place de la France. : 141,147.

47- VILLEMIN.M.,(1974). Médecin et chirurgie des bovins. Edition Vigot frères, France.: 405,418.

48- WEISEN.J.P ;(1974). La prophylaxie des mammites. Edition Vigot frères, Paris.:15, 44

A decorative border resembling a scroll, with a vertical line on the left side that has a small loop at the top and bottom, and a horizontal line on the right side that has a small loop at the top and bottom. The word "Annexes" is written in the center of this scroll.

*Annexes*



**ANNEXE 1 :**

**Milieux de Culture.**

**Bouillon nutritive.**

Peptone	10 g
Extrait de viande	05g

(éventuellement NaCl 5g)

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

Couler en boîtes de pétri

**Clark et Lubs.**

Peptone	10 g
Phosphate dipotassique	02 g
Glucose	05 g

PH = 7

Repartir en tubes à essais (5 ml)

Autoclaver 20 min à 120 °c

Solidifier en position semi - inclinée

### Citrate de Simons.

Sulfate de magnésium	0,2 g
Phosphate mono ammoniacque	01 g
Phosphate di potassique	01 g
Citrate de sodium	02 g
Chlorure de sodium	05 g
Bleu de bromothymol	80 g
Gélose	12 g
PH = 6,8	
Répartir en tubes a essai (6 à 8 ml)	
Autoclaver 20 min à 120°C, solidifier en position inclinée	Ou semi-incliné

### Gelose 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 tubes à essais (10 ml)	
Autoclaver 20 min à 120°C	

**Litsky.**

Peptone	20 g
Glucose	05 g
Chlorure de sodium	05 g
Phosphate bi potassique	2,7 g
Phosphate mono potassique	2,7 g
Azide de sodium	0,3 g
Ethyl- violet	0,5 g
PH = 7	
Repartir en tubes à essais ( 8 à10 ml)	
Autoclaver 20 min à 115°C	

**Mannitol-mobilité.**

Peptone	20 g
Nitrate de potassium	01 g
Mannitol	02 g
Rouge de phénol à 1%	04 ml
Gélose	04 g
PH = 8,1	
Repartir en tubes à essais (8 à10 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

Couler 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
Azide de sodium	0,2 g

PH = 7

Répartir en tubes à essais (9 à 10 ml)

Autoclaver 20 min à 120°c

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

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

Peptone	20 g
Extrait de viande	03 g
Extrait de levure	03 g
Chlorure de sodium	05 g
Glucose	01 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 essais (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 95°	10 ml
Rouge de phénol	25 mg
PH = 6,7	
Stériliser par filtration	

**ANNEXE 2 :**

**\* Colorants.**

**Fuschines.**

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

**Lugol.**

Iode	01 g
Iodure de potassium	02 g
Eau distillée	300 ml

**Violet de Gentiane.**

Violet de gentiane	01 g
Alcool à 90°	10 g
Phénol	02 g
Eau distillée	100 ml

**Réactifs.**

**Catalase.**

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

**Kovacs.**

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

$\alpha$  Naphtol, (réactif pour la réaction de voges proskawer a 1° )

$\alpha$  Naphtol

06 g

Alcool éthylique à 60 %

100 ml



## ANNEXE 3 :

### Mammittes des bovins

principaux agents pathogènes	fréquence	épidémiologie contagiosité	moment d'apparition	évolution	symptômes		
					généraux	au niveau de la mamelle	au niveau de la sécrétion lactée
<i>Streptococcus agalactiae</i>	-----	très contagieuse	à tout moment	très lente ou chronique	fièvre fugace	ganglions resient souples, induration progressive à la base du trayon	serosité normale, puis serreuse opaque, coagulum au fond du trayon
<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Streptococcus</i> <i>sp.</i>	----	cas isolés	à tout moment	aiguë ou chronique	variables, fièvre	mamelle chaude au début puis indurée	serreuse coagulum au fond du trayon
<i>Staphylococcus aureus</i>	----	contagieuse, cas isolés	premier jour après vêlage	sur-aiguë, mort rare, guérison ou passage à l'état chronique	impressionnants, fièvre, anorexie, boiterie	mamelle gonflée, douloureuse, chaude, rouge, œdème périphérique, gangrène fréquente	opaque, plus séreuse, brunâtre
<i>Brucella abortus</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	--	cas isolés	début de lactation, souvent traide	sur-aiguë, aiguë, parfois chronique, rarement mortelle	fièvre, entente discrète, signes nerveux inconstants, ataxie, parésie, stase du rumen	mamelle peu volumineuse, mais rouge, chaude, indurée	au début, plus grumeleux, brunâtre
<i>Campylobacter jejuni</i>	-	cas isolés	fin de lactation etc	subaiguë	fièvre, anorexie, boiteries, sécrétions, arthralgies	noeuds indurés, zones et sclérose arthrosique ganglionnaires	au début, plus grumeleux, brunâtre
<i>Salmonella enteritidis</i>	-	cas isolés	à tout moment	aiguë et mortelle, subaiguë	fièvre, peu de symptômes	noeuds indurés	au début, plus grumeleux, brunâtre
<i>Brucella abortus</i> <i>Brucella melitensis</i> <i>Brucella abortus</i>	-	cas isolés	après le vêlage par suite d'une contamination staphylococcique	sur-aiguë	perte d'appétit, abattement	vulvite, devenant noire froide, silon distrocteur	au début, plus grumeleux, brunâtre
mal de Carter	-	de 2 à 5 p. 100 des vaches tuberculeuses	à tout moment	chronique	identiques à ceux de la tuberculose	mamelle hypertrophiée indolore, devenant bosselée, ganglions durs, sclérosés	au début, plus grumeleux, brunâtre
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	-	cas isolés, mais contagieuse	à tout moment, même sur les vaches tarées	aiguë	fièvre fugace, oedème des genoux, des jarrets et des doigts	inflammation des 4 quartiers, douleur locale	au début, plus grumeleux, brunâtre, sérosité coagulée
<i>Brucella abortus</i> <i>Brucella melitensis</i> <i>Brucella abortus</i>	-	cas isolés	à tout moment	aiguë, guérison spontanée en quelques semaines		quartier gonflé, ganglions durs	au début, plus grumeleux, brunâtre, sérosité coagulée
<i>Brucella abortus</i> <i>Brucella melitensis</i>	-	cas isolés	à tout moment	aiguë, guérison spontanée		induration	au début, plus grumeleux, brunâtre

ANNEXE 4 :

Liste Proposée des Antibiotiques à Tester. Carbonelle; (1987)

Groupe Bactérien	Staphylocoque Sp	Bacilles Gram aérobie	Streptocoques
Antibiotiques de 1 <sup>ère</sup> intention	Penicilline G	Ampicilline	Pénicilline G
	Oxacilline	Ticarcilline	Ampicilline
	Céfalotine	Céfalotine	Céfalotine
	Nétilmicine	Céfsulodine	Streptomycine
	Gentamicine	Kanamycine	Chloramphénicol
	Tobramycine	Gentamicine	Tétracycline
	Amikacine	Tobramycine	Erythromycine
	Chloramphénicol	Nétilmicine	
	Tétracycline	Amikacine	
	Minocycline	Chloramphénicol	
	Erythromycine	Tétracycline	
	Spiramycine	Minocycline	
	Pristinamycine	Cotrimoxazole	
	Rifampicine	Acide nalidixique	
	Acide fusidique	Acide pipémidique	
	Cotrimoxazole	Nitrofuranes	
	Novobiocine	Sulfamides	
	Clindamycine		
Antibiotiques de 2 <sup>ème</sup> intention	Fosfomycine	Pipéracilline	Vancomycine
	Vancomycine	Céfotaxime	
	Péfloxacin	Céftriaxone	
		Latamoxef	
		Céfoperazone	
		Péfloxacin	

Zone	Région	Date	Echantillon	Résultat				Nombre de souche
				streptocoque	staphylocoque	<i>E. coli</i>	<i>pseudomonas</i>	
EST	Kaous	4 Mai	E1	-	-	+	-	20 Streptocoques 28 Staphylocoque 2 <i>Pseudomonas</i> 1 <i>E. coli</i>
			E2	+	+	-	-	
			E3	-	+	-	-	
			E4	+	+	-	-	
			E5	+	+	-	-	
			E6	+	+	-	-	
			E7	-	+	-	-	
			E8	-	+	-	-	
			E9	+	+	-	-	
	El Kennar	5 Mai	E10	+	+	-	-	
			E11	-	+	-	-	
			E12	+	+	-	-	
			E13	+	+	-	-	
			E14	-	+	-	-	
			E15	+	+	-	-	
			E16	-	+	-	-	
			E17	+	+	-	-	
	Tassoust	14 Mai	E18	-	+	-	+	
			E19	+	+	-	+	
	El Amir	7 Mai	E20	-	+	-	-	
			E21	+	+	-	-	
			E22	+	+	-	-	
			E23	+	+	-	-	
			E24	+	+	-	-	
			E25	+	+	-	-	
	Taher	12 Mai	E26	+	+	-	-	
E27			+	+	-	-		
E28			+	+	-	-		
E29			+	+	-	-		
Centre	El Akabi	12 Mais	E30	+	+	-	-	
			E31	+	+	-	-	
			E32	+	+	-	-	
	Cinquième	17 Mai	E33	+	+	-	-	
			E34	+	+	-	-	
			E35	+	+	-	-	
Haddada	5 Mai	E36	+	+	-	-		
		E37	+	+	-	-		
Ouest	Ouled bouar	17 Mai	E38	-	+	-	-	1 Streptocoque
	Ouled bouar	14 Mai	E39	+	+	-	-	2 Staphylocoques

TABLEAU - Résultats de l'étude bactériologique, ANNEXE 5.

## Les causes dominantes des mammites dans quelques régions de la Wilaya de Jijel et leurs résistances au traitement

Date de la soutenance :

03 / 07 /2005

Réalisé par :

- HARRAT HANANE.
- BOUDRIAT CHAHRAZED.
- ZAIMEN SOFIA.

### Résumé

Notre étude a été fondée sur la recherche des germes responsable de mammites et leur résistance au traitement dans la wilaya de Jijel.

L'analyse bactériologique du lait mammitieux révèle la dominance des staphylocoques 53,65% suivit par les streptocoques 40,02% avec un taux menime en entérobactéries et les Gram négatives.

L'étude du taux d'apparition de ces germes dans les trois zones d'étude révèle que 40,57% de mammites staphylococciques sont dominantes dans l'Est, en effet les mammites streptococciques et plus fréquentes dans le centre 11,59 % mais dans la zone Ouest le taux d'apparition de *Pseudomonas* et *E.Coli* est respectivement faible et approximatif 2,89%, 1,44%.

Les résultats du traitement par les antibiotique révèle une large résistance des staphylocoques vers la molécule des B.lactamine 90%, contrairement pour les streptocoques qui sont apparues très sensibles à ces molécule, 83,33% à la moxicilline, 75% au pénicilline. En outre, les entérobactéries et les Gram négatives révèlent une résistance en B.Lactamine et paraissent sensible pour le reste des antibiotiques.

### Abstract

Our survey has been founded on the research of the mammites germs person responsible and their resistance to the treatment in the wilaya of Jijel .

The bacteriological analysis of milk mammitieux reveals the dominance of staphylococci 53,65% followed by streptococci 40,02% with a rate menime in entérobactérieses and the negative Gram

The survey of the rate of apparition of these germs in the three zones of survey reveals that 40,57% of mammites staphylococciques are dominant in the East, indeed the streptococcal and more frequent mammitesses in the center 11,59% but in the West zone their rate of apparition is respectively weak and approximate 2,89%, 1,44% .

Results of the treatment by the antibiotic reveal a large resistance of staphylococci toward the molecule of the B.lactamines 90%, contrarily for streptococci that appeared very appreciable to this molecule, 83,33% to the moxicilline, 75% to the penicillin . Besides, entérobactérieses and the negative Gram reveal a resistance in B.Lactamine and appreciable paraissent for the remainder of antibiotics .

### الملخص

دراستنا اعتمدت على البحث عن البكتيريا المسببة لأمراض ضرع البقر ومقاومتها في العلاج وذلك في ولاية جيجل. أوضحت التحاليل البكتيرية لحليب جلب من ضرع مريض أن النسبة المئوية للبكتيريا المسؤولة عن ذلك كانت غالبية لنوع Staphylocoque تليها البكتيريا من نوع Streptocoque أو بنسبة قليلة أنواع البكتيريا التي تنتمي إلى عائلة les entérobactérie وبكتيريا Gram (-) النسبة المئوية لظهور هذه البكتيريا وذلك في جهات الولاية المدروسة أوضحت أن أمراض الضرع التي تسببها Staphylocoque كانت غالبية في جهة الشرق وذلك بنسبة 40,75% أما بالنسبة Streptocoque فكانت ظهورها غالب في جهة الشرق بنسبة 11,59% بالمقابل كان ظهور *E.Coli* و *Pseudomonas* ضئيل بنسبة 2.89% في الشرق.

نتائج العلاج بالمضادات الحيوية أوضحت أن نوع Staphylocoque تتمتع بحساسية مفرطة لـ جزيئات B.lactamine تقدر بـ 90% على عكس Streptocoque الذي يتمتع بحساسية لها بنسبة 75% كذلك بالنسبة oxalicilline بالمقابل Gram(-), enterobactérie أبو حساسية لجزيئات B.lactamine وحساسية للمضادات الحيوية الأخرى.

**Mots clés:** E.Coli, Lait Mammitieux, Mammite, *Pseudomonas*, Staphylocoque, Streptocoque.