



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahleb-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Revue bibliographique sur quelques agents
abortifs d'origine mycosique chez les bovins**

Présenté par

GAMOUDA Mustapha

FARHI Saliha

Devant le jury :

Présidente : TARZAALI.D

MAB

ISV Blida1

Examinatrice : BOUKERT.D

MAB

ISV Blida1

Promotrice : DJELLATA YAHIMI. N

MAA

ISV Blida1

Année : 2018

Remerciements

Avant tout, nous remercions dieux de nous avoir aidé et illuminé notre route et donné le courage pour achever ce modeste travail.

Nos remerciements

A Madame DJELLATA.N maitre assistante A à l'institut des sciences vétérinaires Blida 1

Qui a accepté de nous encadrer, elle nous a aussi soutenues tout au long de ce travail

Sincères remerciements et reconnaissance

A Madame TARZAALI.D maitre assistante B à l'institut des sciences vétérinaires Blida 1

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire

Hommage respectueux

A Madame BOUKERT.R maitre assistante B à l'institut des sciences vétérinaires Blida 1

Qui a accepté de juger ce travail et de participer à notre jury de mémoire

Sincères remerciements

DEDICACE

A l'esprit de mes parents « Ibrahim et Samia ».

A l'esprit de ma mère, ma moitié, la lumière de ma route, la source de ma force ; ma patience et mon courage.

Avec ta perte, je suis perdu, tu n'es pas plus là mais tes paroles et tes conseils seront toujours là à côté de moi, dans ma tête mes yeux et mes décisions.

A l'esprit de mon père que je n'ai jamais vu dans ma vie mais je l'ai aimé avec des histoires de ma mère.

A mon oncle « Mohamed », la source de confiance et de progrès dans ma carrière.

A ma tante « F. Zohra », la source de compassion et de soutien, tous les mots ne suffisent pas pour vous remercier de votre soutien.

A mon professeur « N.Djellata », du fond de mon cœur, je vous remercie pour votre soutien et votre présence constante avec moi et à mes côtés.

A mon frère « Fayçal » et ma sœur « Wahiba ».

Mes cousins « Islam et Nabil » et mes cousines « Khawla, warda, zaza et Fadwa ».

A quelqu'un qui m'a vraiment aider tous ces derniers mois « cheikh Abd El Hamid ».

A ma sœur et mon cœur « Dr Si Ahmed Kahina et sa famille ».

A ma chérie « Dr Tatachak Hanaa Salima et sa famille ».

Je passe un grand remerciement à ma sœur et ma chérie « Fekir Amina et sa famille ».

Saliha

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail aux plus chères personnes du monde, à mes parents à qui je dois mon éducation et ma réussite. C'est grâce à vous que j'en suis là.

Que Dieu les gardent pour moi en bonne santé.

A mes frères Azzedine, Abdenour et Amine qui ont été toujours là pour moi.

A mon unique sœur Amina un grand merci pour tes encouragements, ainsi à son mari.

A mes neveux Djamel, Karim et mahdi sans oublier ma petite nièce Hanine.

A mes 2 belles sœurs.

Et à toute la famille.

A tous mes amis en témoignage de l'amitié qui nous a unis et les souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble.

A tous mes collègues de l'institut des sciences vétérinaires de l'université de Blida 1 et à mes camarades de promotion 2017/2018.

Mustapha

Liste des tableaux

Tableau 1 : Aide à l'estimation de l'âge du fœtus.	5
Tableau 2 : Classification taxonomique d' <i>Absidia</i> spp.	16
Tableau 3 : Traitement du genre <i>Absidia</i> .	18
Tableau 4 : Classification taxonomique de <i>Penicillium</i> spp.	19
Tableau 5 : Classification taxonomique de <i>Mortierella wolfii</i> .	22
Tableau 6 : Classification taxonomique d' <i>Aspergillus fumigatus</i> .	26
Tableau 7 : Classification taxonomique d' <i>Aspergillus flavus</i> .	31
Tableau 8 : Classification taxonomique d' <i>Aspergillus terreus</i> .	34
Tableau 9 : Classification taxonomique d' <i>Aspergillus nidulans</i> .	36
Tableau 10 : Traitement du genre <i>Aspergillus</i> .	37

Liste figures

Figure 1 : Observation d' <i>Absidia</i> spp au microscope optique.	15
Figure 2 : Lésions de placenta.	17
Figure 3 : Lésions blanches et irrégulières dans la tête.	17
Figure 4 : Manifestation clinique de l'avortement mycosique.	21
Figure 5 : Observation d' <i>Aspergillus fumigatus</i> au microscope optique.	25
Figure 6 : Photographie de placenta cartonne observable lors d'avortement mycosique.	28
Figure 7 : Avortement mycosique.	29
Figure 8 : Observation d' <i>Aspergillus flavus</i> au microscope optique.	30
Figure 9 : Observation d' <i>Aspergillus terreus</i> au microscope optique.	33
Figure 10 : Observation d' <i>Aspergillus nidulans</i> au microscope optique.	35

RESUME

Vu l'impact sanitaire et surtout économique des avortements au sein de l'espèce bovine et ses répercussions sur la politique de gestion des élevages bovins, limitant ainsi l'objectif fixé par tout éleveur à savoir l'obtention d'un veau par un et par vache accompagnée d'une production laitière de qualité et quantité. Parmi les causes d'avortement, on distinguera les causes infectieuses tel que les bactéries, les virus, les parasites, les champignons, mycoses....et non infectieuses dont l'origine peut être alimentaire, traumatique....etc. Vu l'ampleur des dégâts provoqués par la survenue d'avortements chez les bovins ; les pertes économiques et les frais occasionnés par ce fléau très redouté par les éleveurs ; on s'intéresse au cours de ce manuel à donner des exemples sur les agents mycosiques d'avortements, et l'intérêt de bien diagnostiquer afin d'adopter la démarche la plus rentable et la plus adéquate qu'elle soit à l'échelle de l'animal au de l'élevage.

Mots clés : Avortement, mycose, perte économique, bovin.

المخلص:

تتمثل أهمية الإجهاض عند الأبقار في تأثيراتها الصحية و الاقتصادية و على السياسة المتبعة في الإنتاج, محددًا بذلك هدف كل مربي أبقار في الوصول إلى إعطاء عجل لكل بقرة في كل عام بالإضافة إلى ضمان إنتاج الحليب.

من بين مسببات الإجهاض نذكر العوامل الفطرية بالإضافة إلى عوامل أخرى معدية و غير معدية التي يمكن أن تكون الأغذية, إصابات..... وغيرها.

و على غرار الكوارث التي تسببها العوامل الفطرية فيما يخص الخسائر الاقتصادية و الأضرار المكلفة للمربي, اهتمامنا في هذا المرجع إلى إعطاء أمثلة عن المسببات الفطرية إضافة إلى أهمية التشخيص و اخذ الاحتياطات المثلى و الاقتصادية للحيوان و المربي

كلمات المفتاح: الاجهاض, الخسائر الاقتصادية, الفطريات, الابقار

SUMMARY

Given the health and especially economic impact of abortions within the bovine species and its repercussions on the management policy of cattle farms, limiting the objective set by any farmer to know how to obtain a calf by one and per cow accompanied by milk production of quality and quantity. Among the causes of abortion, we distinguish infectious causes such as bacteria, viruses, parasites, fungi, fungi ... and non-infectious whose origin can be food, traumatic ... etc. Given the extent of the damage caused by the occurrence of abortions in cattle; the economic losses and the costs occasioned by this scourge, greatly feared by the breeders; In the course of this manual, we have given examples of mycotic abortion agents, and the interest of a good diagnosis in order to adopt the most cost-effective and most appropriate approach to it. scale from the animal to the breeding.

Keys words: abortion, Mycotic , economic losses, cattle.

Table des matières

Introduction	1
<i>CHAPITRE 1</i>	2
<i>GENERALITE SUR LES AVORTEMENTS CHEZ LES BOVINS</i>	2
1.1. Définition des avortements.....	2
1.2. Définition des mortalités embryonnaires.....	2
1.3. Définition de la période a risque.....	3
1.4. Détermination de l'âge de l'avorton	3
1.5. Conduite à tenir lors d'avortement :.....	5
1.5.1. Isoler.....	5
1.5.2. Recueil des commémoratifs.....	6
1.5.3. Déclarer.....	6
1.5.4. Analyses de laboratoire.....	6
1.6. Déclaration des cas d'avortement.....	7
1.7. Causes d'avortements chez les bovins.....	8
1.7.1. Causes non infectieuses.....	8
1.7.2. Causes infectieuses.....	10
1.7.2.1. Agents bactériens.....	10
1.7.2.2. Agents viraux.....	11
1.7.2.3. Les causes parasitaires.....	11
<i>CHAPITRE 02</i>	14
<i>LES CHAMPIGNONS</i>	14
Introduction.....	14
2.1. Le genre Absidia.....	14
2.1.1. Définition et taxonomie.....	14
2.1.2. Symptomatologie.....	16
2.1.3. Diagnostic.....	16
2.1.4. Traitement.....	18
2.2. Le genre Penicillium.....	18
2.2.1. Définition et Taxonomie.....	18
2.2.2. Symptomatologie.....	19
2.2.3. Lésions.....	20
2.2.4. Diagnostic.....	20

2.2.5.	Traitement.....	21
2.3.	Mortierella wolfii.....	22
2.4.	Le genre Aspergillus.....	24
2.4.1.	Aspergillus fumigatus.....	25
2.4.1.1.	Définition et Taxonomie	25
2.4.1.2.	Symptomatologie	26
2.4.1.3.	Diagnostic	28
2.4.1.4.	Traitement.....	29
2.4.2.	Aspergillus flavus	29
2.4.2.1.	Définition et Taxonomie	29
2.4.2.2.	Symptomatologie	31
2.4.2.3.	Diagnostic	32
2.4.2.4.	Traitement.....	33
2.4.3.	Aspergillus terreus.....	33
2.4.3.1.	Définition et Taxonomie	33
2.4.3.2.	Symptômes.....	34
2.4.3.3.	Diagnostic	34
2.4.3.4.	Traitement.....	35
2.4.4.	Aspergillus nidulans	35
2.4.4.1.	Définition et Taxonomie	35
2.4.4.2.	Symptômes.....	36
2.4.4.3.	Diagnostic	36
2.4.4.4.	Traitement.....	36
2.5.	Traitement générale	37
2.6.	Prophylaxie	37

Introduction

Les avortements se sont révélés comme les causes majeures de pertes économiques car sans production de veaux il n'y a pas de production laitière ni de rentabilité économique de l'élevage **(1)**. Ces fléaux économiques de l'élevage peuvent se définir comme des pertes de gestation et regroupent les mortalités embryonnaires, les avortements cliniques dûment constatés par l'éleveur ou le vétérinaire, les retours en chaleurs de l'animal ou encore les diagnostics de non-gestation posés par le vétérinaire **(2)**. Les causes des avortements sont multiples, non infectieuses (traumatiques, médicamenteuse...) ou infectieuses (bactéries, virus, parasites, champignons et mycoses). Dans les troupeaux de vaches laitières, les avortements sont l'un des problèmes majeurs limitant la productivité, ils ont une importance non négligeable. Ils rêvent un rôle important en termes de santé publique. Ainsi, une part non négligeable des avortements est due à des agents infectieux zoonotiques, et certaines de ces zoonoses sont loin d'être bénignes d'un point de vue médical **(3)**.

Le présent mémoire est une revue bibliographique s'intéressant aux avortements qui sont dus aux champignons. Le document comporte deux grands chapitres :

Chapitre 1 : *Généralités sur les avortements chez les bovins*

Chapitre2 : Les Champignons.

CHAPITRE 1

GENERALITE SUR LES AVORTEMENTS CHEZ LES
BOVINS

CHAPITRE 1 :

GENERALITE SUR LES AVORTEMENTS CHEZ LES BOVINS

1.1. Définition des avortements

Les avortements bovins sont un problème à la fois pénalisant sur le plan économique, à cause du manque à gagner direct qu'ils entraînent la perte du produit (veau) ou le décalage de la lactation, mais aussi sur le plan sanitaire, car ils sont souvent associés à des maladies contagieuses graves. C'est l'expulsion d'un produit non viable de la gestation. Dans la pratique cela revient à une interruption de gestation au cours de la période fœtale qui commence aux environs des 40 ou 50 jours chez les bovins (avant cette période il s'agit de mortalité embryonnaire) **(4)**.

1.2. Définition des mortalités embryonnaires

On désigne deux types de mortalités embryonnaires, une précoce et l'autre tardive :

- Mortalité embryonnaire précoce (MEP) : Consiste sur la mort de l'embryon avant l'émission des signaux embryonnaires de maintien du CJ, soit avant le 16ème jour de gestation. En pratique il est difficile de faire la distinction entre l'absence de fécondation et la MEP **(5)**. Cliniquement, on observe un retour en chaleur de l'animal 18 à 24 jours après la mise à la reproduction. La durée normale du cycle n'est donc pas modifiée.
- Mortalité embryonnaire tardive (MET) : Consiste sur la mort de l'embryon entre le 16ème et le 45ème jour de gestation **(5)**. Cliniquement, on constate un retour en chaleurs décalé entre 25 et 35 jours après l'insémination. En effet, l'embryon a alors eu le temps d'émettre un signal de maintien du corps jaune, dû à l'action anti-lutéolytique ce qui entraîne un allongement du cycle sexuel**(6)**.

· Mortalité foetale

Couramment il s'agit de l'expulsion prématurée d'un fœtus mort ou non viable ; légalement : l'avortement est l'expulsion de tout fœtus et veau mort-né ou succombant dans les 48 heures qui suivent la naissance **(4)**.

D'un point pratique, l'avortement est l'interruption de la gestation entre la fin de la période embryonnaire (fécondation - 50^{ème} jour de gestation environ) et le 260^{ème} jour de gestation, suivie ou non de l'expulsion d'un produit non viable **(2)**.

D'un point de vue biologique, l'avortement correspond à la mort du fœtus entre 42 et 260 jours de gestation. Avant 42 jours de gestation, il s'agit de mortalité embryonnaire et entre 260 et 285 jours, la mise-bas est considérée comme prématurée.

1.3. Définition de la période a risque

Par définition, lors d'avortement la période à risque est la période théoriquement comprise entre la fécondation et l'apparition de l'avortement proprement dit ou lors de la mort ou la vente de la femelle gestante. Mais sur le plan pratique et selon les études, elle début lors d'obtention d'un résultat positif du diagnostic de gestation soit de 30 à plus de 100 jours de gestation. Le risque de sous-évaluation de la fréquence des avortements est proportionnel à la confirmation de la gestation. Ainsi, plus tardivement la confirmation de la gestation a été réalisée, plus grand est le risque de sous-évaluation de la fréquence des avortements. Cette notion dépend principalement de la sensibilité (capacité de détecter les animaux gestants) et de la spécificité (capacité de détection des animaux non-gestants) de la méthode utilisée pour le diagnostic de gestation **(5)**.

1.4. Détermination de l'âge de l'avorton

Si l'on identifie avec exactitude la vache ayant avorté et que l'on ne connaît pas sa date d'insémination, le fait d'estimer l'âge du fœtus nous permet de déterminer à quel stade de gestation est intervenu l'avortement.

Si on ignore quelle vache est concernée, l'estimation de l'âge de l'avorton permet de déterminer quel lot de vaches est impliqué et ainsi limiter les efforts de recherche de la vache avortée. Cela n'est possible que si la date de fécondation est connue avec précision: lors de la réalisation d'inséminations artificielles ou, dans une moindre mesure, lors de bonne surveillance de la monte naturelle avec diagnostic et estimation précise du stade de gestation.

Examen de l'avorton

Selon la formule de Richardson, l'âge du fœtus peut être estimé grâce à la mesure de sa longueur anus-Base de la tête **(8)**.

Il s'agit d'une formule de Richardson :

$$X = 2.5(Y+21)$$

X = âge du veau en jour Y = longueur anus-base de la tête

Comme présenté dans le tableau 01, la chronologie de l'organogenèse **(9)**, la longueur tête-anus **(8)** et le poids **(10),(11)** permettent d'estimer approximativement l'âge du fœtus.

Tableau 1 : Aide à l'estimation de l'âge du fœtus (8), (9), (10), (11)

Mois de gestation	Caractères anatomiques du fœtus	Longueur du fœtus	Poids du fœtus
1	Apparition des membres et formation de la tête	0,8 cm	2,75 g
2	Division des doigts, Fermeture de la fentesternale, Formation de la voûte palatine	6 cm	20 g
3	Compartiments gastriques distincts	15 cm	170 g
4	Sabots jaunes et opaques, Apparition des dents	28 cm	800 g
5	Taches brunes sur les ongles Descente des testicules	40 cm	3,5 kg
6	Apparition des cils	52 cm	7 kg
7	Crins à la queue, poils dans quelques régions (phalanges, coude et nuque)	70 cm	12 kg
8	Poils (dos et oreilles)	80 cm	20 kg
9	Caractères du nouveau-né, Le pelage recouvre tout le corps	90 cm	35 kg

1.5. Conduite à tenir lors d'avortement :

Face à un avortement, on préconise généralement les 4 mesures suivantes :

1.5.1. Isoler

Avant tout, le premier geste que devra avoir l'éleveur sera d'isoler la vache avortée et de récupérer le(s) fœtus et le placenta, à chaque fois que cela est possible. Ce premier réflexe simple mais essentiel vise à limiter le risque probable de contamination des autres animaux. Parallèlement, il est aussi judicieux d'examiner la qualité de l'eau et de l'aliment (ensilage mal conservé, moisissures, contamination par les rongeurs, etc.) ; la vache sera alors isolée et sa litière éliminée. L'avorton (le veau mort) et le placenta seront, si possible, envoyés au laboratoire pour confirmer ou écarter la cause infectieuse de l'avortement (4).

1.5.2. Recueil des commémoratifs

L'objectif est de définir la nature de l'avortement, énumérer les signes cliniques et épidémiologiques (stade d'avortement, lot ou type d'animaux concernés. introductions d'animaux...). Si l'avortement n'est pas le premier, rechercher les liens potentiels **(4)**.

1.5.3. Déclarer

En France, la déclaration des avortements chez les ruminants domestiques (bovins, ovins et caprins) est obligatoire. La définition légale de l'avortement est d'ailleurs assez large, puisqu'elle comprend «*tout animal(...)qui avorte ou présente des symptômes prémonitoires d'un avortement ou consécutifs à un avortement* » ainsi que les veaux mort-nés (A.M. du 27 mars 1990), Cette mesure réglementaire trouve son origine et explication médicale par le fait que la brucellose entraîne des avortements en fin de gestation et/ou un vêlage prématuré lorsque la maladie survient dans les derniers jours de la gestation, le veau ne survit pas aux premières 48 heures.

La démarche consiste à avertir son vétérinaire sanitaire pour effectuer les prélèvements. Cette visite (déplacement et prélèvements) est prise en charge par la direction départementale des services vétérinaires dans le cadre des opérations de police sanitaire. Les prélèvements effectués vont servir à une recherche de la brucellose au laboratoire. À cette occasion, il est possible (et même recommandé) de demander des recherches complémentaires en fonction des orientations du vétérinaire.

Il n'est pas nécessaire d'identifier (boucle) un avorton ou un veau mort-né. En revanche, il est obligatoire de déclarer tout avortement dépassant 240 jours (dès le 8 mois) et de renseigner un document de notification avec inscription de la mention «avorton» ou «mort-né» **(4)**.

1.5.4. Analyses de laboratoire

En collaboration avec son vétérinaire, des prélèvements seront réalisés et envoyés en vue d'identifier le pathogène responsable. Toutefois, la cause exacte d'un avortement isolé n'est pas toujours possible à déterminer (pas

d'agent pathogène identifié, ou au contraire, plusieurs agents pathogènes retrouvés...). Il n'est pas possible ni justifié de proposer un kit complet de tous les agents infectieux susceptibles de provoquer un avortement (trop couteux et long à mettre en œuvre). L'éleveur devra examiner la situation avec son vétérinaire (stade de gestation, contexte épidémiologique) **(4)**.

1.6. Déclaration des cas d'avortement

Dès que l'éleveur a détecté un ou plusieurs cas d'avortements dans son élevage, il doit en informer son vétérinaire sanitaire. Le vétérinaire sanitaire doit réaliser des prélèvements pour la recherche de la brucellose. La prophylaxie collective de la brucellose a permis l'éradication de cette maladie, c'est pourquoi la loi a rendu obligatoire la réalisation de prélèvements suite à un avortement pour la recherche de la brucellose. Il faut obligatoirement réaliser au minimum un prélèvement sanguin sur tube sec et un prélèvement de houppes cotylédonaires in utero. Si le vétérinaire le désire et selon la motivation de l'éleveur, il peut demander la recherche d'autres agents infectieux pouvant être à l'origine de l'avortement. Les prélèvements sont, dans l'idéal, le placenta et l'avorton entier mais, la plupart du temps, l'avorton n'est pas retrouvé ou le laboratoire peut refuser l'avorton entier. Et, dans l'incapacité d'envoyer le placenta, il faut envoyer trois écouvillons vaginaux.

Le vétérinaire sanitaire doit également faire une déclaration d'avortement à la Direction Départementale de la Protection des Populations (DDPP). Cette déclaration permet le remboursement de la visite du vétérinaire et les frais de laboratoire concernant la recherche de la brucellose. S'il s'agit d'un élevage laitier, l'éleveur a des obligations concernant le lait produit par l'avortée. Il doit écarter son lait de la consommation humaine jusqu'à ce qu'il ait reçu des résultats négatifs pour la brucellose et après que les écoulements vaginaux anormaux aient cessé. En cas de production au lait cru, il est fortement conseillé de demander la recherche de la listériose et de la salmonellose et, dans l'attente des résultats, de ne pas utiliser le lait pour la consommation humaine. Si l'éleveur reçoit des résultats positifs, il est de sa responsabilité de prévenir sa laiterie.

De son côté, l'éleveur doit enregistrer l'avortement sur le carnet sanitaire de l'élevage. Il y inscrit le numéro de l'avortée, son âge, la date de constatation de l'avortement et le mois de gestation supposé ou réel. Il doit également déclarer l'avortement à l'organisme chargé de l'identification des animaux pour les avortements de 7 mois et plus **(12)**.

1.7. Causes d'avortements chez les bovins

Dans leurs ensembles, les avortements peuvent avoir des causes variées : traumatique, toxique, agent infectieux parasitaire, bactérien ou viral. Leur identification est souvent difficile et les analyses nécessaires peuvent représenter un coût non négligeable. Pour un élevage donné, l'incidence économique des avortements est importante, surtout s'ils sont répétés sur une courte période **(12)**.

1.7.1. Causes non infectieuses

- Traumatismes : Certains avortements ont une origine traumatique dont la cause principale est un mauvais aménagement du bâtiment. Des sols glissants favorisent les chutes et les surfaces vulnérantes entraînent des blessures. Il faut également prendre en compte le fait que, dans certains élevages, les vaches conservent leurs cornes et peuvent donner des coups à leurs congénères. On observe surtout ce phénomène lorsque la vache est dominée par d'autres et d'autant plus quand la densité animale dans le bâtiment est élevée et quand les couloirs de circulation sont étroits.
- Administration de médicaments : Injection de glucocorticoïdes, injection de PGF2 α , utilisation des antiparasitaires benzimidazoles **(13)**.
- Intoxications : exemple par les plantes tel que le pin **(14)**, l'astragale **(14)**, le cyprès **(15) (16)**.
- Consommation des plantes riches en phyto-œstrogènes : les phyto-œstrogènes ont une structure chimique ressemblant à celle de l'œstradiol. Elles sont produites naturellement par certaines légumineuses (soja, luzerne, trèfles dont le Trèfle blanc, Trifolium repens, qui est le plus commun dans les

prairies naturelles). Le coumestrol est le plus actif d'entre eux **(12)**. La consommation d'un fourrage riche en phyto-œstrogènes peut conduire à des troubles de la reproduction. Les signes observés sont des modifications des organes génitaux (gonflement de la vulve, développement mammaire), des troubles ovariens (kystes, anœstrus), de la mortalité embryonnaire et des avortements **(12)**.

- Polluants alimentaires : tels que les Nitrates/nitrites **(17)**, le plomb **(18)**. Les signes cliniques lors d'intoxication aiguë chez les ruminants sont des signes nerveux (cécité, tremblements, dépression, convulsions et ataxie), des signes digestifs (salivation, anorexie, diarrhée, douleurs abdominales et coliques) et des avortements. Lors d'intoxications chroniques, les symptômes sont frustrés et peu spécifiques, des avortements sont rarement rapportés **(19)**.

- Autres causes abortives non infectieuses :

- Mauvais état général de la mère : Un mauvais état général de la mère et en particulier une hyperthermie importante et prolongée peut entraîner un avortement.

- Carences en sélénium : La dystrophie musculaire chez le fœtus est associée à une déficience en sélénium. On retrouve certaines lésions chez le fœtus comme une cardiomégalie, de l'ascite et un foie nodulaire. Ces avortements dus à une carence de sélénium ne se rencontrent que lors de carences très sévères **(20)**.

- Gémellité : La capacité utérine est un facteur limitant pour la survie des fœtus. Ainsi une gestation multiple est plus souvent suivie d'avortements. La mise en place d'anastomoses vasculaires entre les fœtus semble aussi intervenir dans leur survie. Lors de la mort de l'un des deux, des substances toxiques peuvent atteindre le second fœtus et entraîner sa mort **(21)**.

- Torsion utérine, gestation extra-utérine : Une torsion utérine dont le degré est supérieur à 180° entraîne un arrêt de vascularisation du placenta et la

mort du fœtus. La gestation extra-utérine est extrêmement rare chez les bovins et s'accompagne toujours de mort fœtale.

- Stress thermique : Les avortements liés à un stress thermique trop important sont dus à une réduction de la perfusion utérine. Mais le stress thermique est surtout à l'origine de mortalité embryonnaire en raison d'une baisse du taux de vitamine C (antioxydant) **(22)**.

1.7.2. Causes infectieuses

1.7.2.1. Agents bactériens

- Brucellose : La bactérie la plus concernée par les avortements bovins est *Brucella abortus* **(23)**, il en résulte une bactériémie et une propagation dans divers tissus et principalement dans les tissus reproducteurs. La cible privilégiée des brucelles est le placenta **(24)**.
- Fièvre Q : *Coxiella burnetii* est la bactérie à l'origine de la fièvre Q. Cette bactérie est un pathogène intracellulaire strict et il s'agit d'une bactérie Gram négatif, aérobie stricte **(25)**.
- Salmonellose : La plupart des salmonelles impliquées dans les affections des bovins appartiennent à l'espèce *enterica* **(26)**. L'avortement dû aux salmonelles se déroule en général entre 124 et 270 jours de gestation, la plupart du temps entre 160 et 180 jours, L'avortement peut survenir plusieurs jours (8-21 jours) après l'infection initiale qui est caractérisée par une forte hyperthermie **(24)**.
- Chlamydophilose : La bactérie *Chlamydophila abortus* est l'espèce la plus souvent impliquée dans les avortements bovins **(26)**. Elle est la bactérie à l'origine du syndrome d'avortement épizootique bovin **(27)**. C'est un pathogène intracellulaire obligatoire.
- Leptospirose : Le genre *Leptospira* appartient à la famille des Leptospiraceae qui fait partie de l'ordre des Spirochaetales **(26)**. Les sérovars

de *Leptospira* les plus fréquemment impliqués dans les avortements bovins sont *Leptospira hardjo* et *L. pomona*. *Leptospira interrogans* sérovars ictérohemorrhagiae et grippo typhosa sont plus rarement concernés **(28)**.

- Listériose : Ce sont des micro-organismes intracellulaires facultatifs **(29)**. *Listeria monocytogenes* est l'espèce la plus souvent impliquée dans les avortements bovins ; *Listeria ivanovii* est moins fréquemment mise en cause **(24)**

1.7.2.2. Agents viraux

- Virus de la BVD : le virus de la BVD (diarrhée virale bovine) est un pestivirus, comprend 2 types (génotypes 1 et 2). Les infections par le virus sont très fréquentes dans tous les systèmes d'élevages bovins avec, notamment, des troubles majeurs de la reproduction (infécondité, avortements) mais aussi des affections respiratoires diarrhéiques et des problèmes plus rares mais spectaculaires comme certaines malformations anatomiques congénitales et des syndromes hémorragiques **(4)**.

- Virus de l'IBR : Le virus de l'IBR (rhinotrachéite infectieuse bovine) est un Herpesvirus de type 1. Il s'agit d'un virus enveloppé d'environ 150nm de diamètre. Son support génétique est une molécule bi caténaire d'ADN **(30)**.

1.7.2.3. Causes parasitaires

Les causes d'avortements parasitaires sont multiples. Il y a ceux qui provoquent des avortements directement et indirectement (par dénutrition par exemple). on va s'intéresser qu'aux parasites ayant une action directe sur l'utérus, le placenta et le fœtus. Il existe des parasites causants des avortements non tardifs au cours de la première moitié de la gestation d'origine fongique et ceux responsables d'avortements tardifs (septième et huitième mois de gestation) qui sont des protozoaires. **(31, 32, 33)**

Toxoplasmose

La toxoplasmose est une anthroponose due à un protozoaire nommé *Toxoplasma gondii* qui peut se présenter sous plusieurs formes : des

ookystes, des kystes et des tachyzoïtes. Touchant particulièrement la brebis et la chèvre et moins fréquemment les bovins et les chevaux. Elle peut se manifester sous la forme de pertes néonatales et d'avortements si la contamination a lieu pendant la gestation.

Lorsqu'un bovin non encore immunisé se contamine généralement par ingestion de matières fécales de chat (hôte définitif) ou des aliments contaminés par celles-ci, le parasite peut se développer (dissémination des tachyzoïtes à de nombreux organes dont le placenta, il y a donc contamination transplacentaire) ou passer à la forme enkystée (les formes latentes peuvent se réveiller à l'occasion d'un stress et émettre des tachyzoïtes actifs). L'avortement a lieu en moyenne quatre semaines après la contamination **(31, 32, 33)**, et il n'est accompagné d'aucune manifestation macroscopique typique. La calcification (diamètre de 2 mm) des villosités cotylédonaires constitue la lésion placentaire la plus caractéristique **(2)**.

Trichomonose :

La Trichomonose est une maladie génitale spécifique des bovins. Elle est due à *Trichomonas foetus*, flagellé piriforme de 10 à 25 µ de longueur spécifique aux bovins, Son appellation vient de la présence de trois flagelles à son pôle antérieur. La voie de transmission étant la voie vénérienne, C'est un parasite obligatoire du tractus génital mâle et femelle, on le trouve présent dans le prépuce chez le mâle et dans le vagin et l'utérus chez la vache. Il est responsable souvent d'infertilité et de mortalité embryonnaire et plus rarement d'un pyomètre post-coïtal et d'avortement vers le cinquième mois de gestation en moyenne 4 semaines à 4 mois après l'infection. Le fœtus est souvent autolysé et le placenta œdémateux **(31, 32, 33, 2)**.

Néosporose :

Infection causé par *Neospora Caninum*, est un protozoaire intracellulaire de la classe des Apicomplexa se transmet de manière congénitale chez différentes espèces dont le chien, la vache, la chèvre, le cheval, la chèvre. Seul le chien constituant l'hôte définitif. Le cycle de *N. caninum* comprend 3 stades : les oocystes, les tachyzoïtes et les bradyzoïtes **(31, 32, 33, 34)**.

Les avortements sont la principale manifestation clinique de l'infection par ce parasite, il se manifeste de manière isolée ou revêtent un caractère épidémique. Apparaissant le plus souvent quelques semaines ou mois après l'infection entre le 3ème et le 9ème mois de gestation mais le plus souvent entre le 4ème et le 6ème mois de gestation sans signes précurseurs.

Sarcocystose :

Infection due un parasite (coccidie) dont l'hôte définitif le plus souvent est un carnivore, ce dernier rejette directement l'agent infectant (sporocystes) dans le milieu extérieur, les bovins se contaminent par voie orale en consommant les matières fécales du chien ou des aliments souillés par ces derniers. Les avortements provoqués par les sarcocystes (*Sarcocystis cruzi*, *S.hirsuta*, *S.hominis*) sont le plus souvent sporadiques et peu fréquents et provoqués par la placentite le plus souvent au cours du dernier trimestre de la gestation et le fœtus ne présente aucune lésion spécifique. **(31, 33, 2)**

CHAPITRE 02

LES CHAMPIGNONS

CHAPITRE 02

LES CHAMPIGNONS

2.1. Introduction

L'organisation cellulaire des champignons est appelée le thalle. Chez les champignons microscopiques, le thalle peut être unicellulaire (levures) ou filamenteux (moisissures). Certaines levures sont toutefois capables de former des structures filamenteuses (pseudomycélium) dans certaines conditions (Candida, Trichosporon). Les moisissures sont pluricellulaires : les filaments, plus ou moins ramifiés, sont appelés hyphes. L'ensemble des hyphes constituent le mycélium.

- Chez les Phycomycètes, les cellules ne sont pas séparées par des cloisons transversales : le thalle est dit coenocytique (ou « siphonné »).→ Mucorales (Absidia).
- Chez les Septomycètes, le thalle est cloisonné (ou « septé »). Dans ce cas, des perforations assurent la communication entre les cellules.→ Penicillium, Aspergillus.

2.2 Genre Absidia

2.2.1 Définition et taxonomie

Un genre de champignons communément trouvé dans la nature, ils ont des filaments mycéliens couchés formant des arches, des voutes. **(35)** Ils sont saprophytes et qui habitent des températures optimales variant entre 20 et 42°C, **(36)** et qui se différencie des autres membres par la présence de rhizoïdes qui sont produites entre les sporangiophores **(37)**. L'Absidia se reproduit sexuellement et asexuellement.

Il existe de 12 à 21 espèces nommées à l'intérieur du genre Absidia selon la taxonomie utilisée **(38) (tableau 2)**, la majorité des espèces vit dans le sol **(39)**.

Les espèces d'*Absidia* sont trouvées dans les épices (40), les noix (41), et les produits céréaliers. Dans une étude portant sur les moulées (farines pour animaux), l'*Absidia* a été trouvé dans 16 % des 100 échantillons de moulées destinées à la volaille (42). *Absidia corymbifera* est l'espèce d'*Absidia* plus souvent isolée et elle est la seule espèce reconnue comme étant pathogène parmi ce genre.

Absidia corymbifera (figure 1) est un mycète psychrotrophe et thermophile, croissant plus rapidement à 37 °C qu'à 25 °C. La température maximale permettant la croissance peut être aussi élevée que 48-52 °C. Toutefois, la croissance optimale d'*A. corymbifera* est de 35-37 °C à un pH de 3,0 à 8,0 (43).



Figure 1 : Observation *Absidia* spp au microscope optique (44)

Omniprésent et est rencontré couramment en environnement intérieur (45, 46), Il contamine surtout les matériaux à fort contenu cellulosique (47), En environnement intérieur, il a également été isolé dans les poussières de tapis et de matelas, dans la terre provenant des plantes en pot et dans les fientes d'oiseaux (47), peut aussi pousser sur des matériaux de construction humides, sur les plantes et les matières organiques en décomposition. Leur classification est indiquée dans le **tableau 2**.

Tableau 2 : classification taxonomique d’Absidia (48)

Règne	Fungi
Phylum	Mucoromycotina
Ordre	Mucorales
Famille	Mucoraceae (Mycocladiaceae)
Genre	Absidia (Lichtheimia)
Espèce	corymbifera (corymbiferus)

2.2.2 Symptomatologie

Absidia corymbifera est reconnue comme étant pathogène chez les bovins et il a été rapporté aussi comme agent d’avortements mycosiques chez eux résultant d’une placentite sévère. Ainsi que la cause de la maladie du tractus gastro-intestinal, et moins souvent à la cavité buccale, au larynx et au tissu sous-cutané et mammité (49,50). La pneumonite d’hypersensibilité de Type III attribuable aux espèces d’Absidia est bien connue en environnement rural, de fait l’Absidia corymbifera a été récemment associé à l’affection pulmonaire nommée poumon du fermier (51,52).

2.2.3 Diagnostic

Même si les examens histopathologiques des coupes de tissus sont souvent suffisants pour établir un diagnostic, certains cas requièrent l’étape de la culture pour que soient isolés l’Absidia ou d’autres Mucorales. Elles apparaissent sous forme de colonies cotonneuses à croissance rapide, envahissante, blanches-grisâtres à gris foncé. Filaments siphonnés. Stolons aériens longs et rhizoïdes courts en racines, sporangiophores ramifiés, sporanges piriformes et columelles plus colorées que les sporangiophores, spores lisses ovales (53).

Les cotylédons semblaient épaissis, fermes et nécrotiques, alors que les inters cotylédons présentaient un exsudat brun et une hyperémie modérée (figure 2).

Des plaques cutanées blanchâtres, souples et sèches, multifocales et coalescentes étaient présentes dans la peau du fœtus ressemblant à la teigne, principalement localisées sur la tête (régions périorbitaires) et sur le dos (**figure 3**).

De petites plaques blanches et surélevées étaient parfois visibles dans la peau de l'abdomen, des pattes et de la queue. Aucune lésion macroscopique n'était présente dans les autres organes (**54**).



Figure 2 : Lésions de placenta (**54**).



Figure 3 : Lésions blanches et irrégulières localisées dans la tête (région périorbitaire) (**54**).

2.2.4 Traitement

Le traitement de référence des mucormycoses est fondé sur l'utilisation de d'amphotéricine B (**tableau 3**), (**55**) utilisation du **Posaconazole** en première intention n'est pas préconisées car son activité sur les *Absidia* est inférieure à celle de l'amphotéricine B.

Tableau 3 : traitement du genre Absidia (56)

Antifongiques						
<u>Espèce</u> <u>fongique</u>	amphotéricine B	Fluconazole	voriconazole	Posaconazole	echinocandines	
<i>Absidia</i>	+++	-	-	+++	-	

2.3 Genre Penicillium

2.3.1 Définition et Taxonomie

Il y a plus de 200 espèces reconnues de Penicillium. Plusieurs espèces s'adaptent facilement aux conditions de croissance présentes à l'intérieur et se développent bien sur des matériaux de construction humides. Plus de vingt espèces sont régulièrement trouvées dans l'environnement intérieur (**57,58**), Le Penicillium se reproduit asexuellement. Le genre Penicillium fait partie des cinq genres les plus communs dans les aérosols fongiques extérieurs (**59,60**), Il est présent presque toute l'année dans l'air extérieur, ses concentrations subissent des variations saisonnières. Les Penicillium sont présents en plus grandes concentrations pendant l'automne et l'hiver, bien qu'il soit présent toute l'année (**61**).

Les Penicillium sont des Champignons ascomycètes, mycètes et mésophiles pouvant croître entre 5 et 37 C° (température optimale de 20-30 C°) De ce fait, leur distribution est plutôt tempérée. À un pH de 3-4,5. La croissance est optimale in vitro à 23 C°, à un pH de 3-4,5.

Les Penicillium sont très généralement retrouvés dans le sol, sur les végétaux en décomposition et le compost de même que sur le bois, les produits alimentaires secs, les épices, les céréales, les fruits frais et les légumes (**62**),

on les trouve également poussant sur des matériaux de construction dans des environnements endommagés par l'eau (63), ainsi que dans l'air intérieur et la poussière domestique.

Le *Penicillium* est surtout connu comme étant le producteur d'antibiotique, la pénicilline. Mais De nombreuses espèces appartenant au genre *Penicillium* (*Penicillium roqueforti*) (tableau 4) sont responsables d'un certain nombre de processus de dégradation des aliments et sont à craindre pour leur capacité de produire des mycotoxines hautement toxiques.

Tableau 4 : classification taxonomique de *Penicillium* spp (48)

Règne	Fungi
Phylum	Ascomycota
Classe	Eurotiomycetes
Ordre	Eurotiales
Famille	Trichocomaceae
Genre	penicillium
Espèce	spp

2.3.2 Symptomatologie

Les champignons du genre *penicillium* sont parmi les principaux acteurs dans l'élaboration des mycotoxines nuisibles pour les animaux d'élevage (64). Les mycotoxines ont des effets néfastes sur la santé et la production des animaux de rente. La plupart des espèces de *Penicillium* sont de bonnes productrices de toxines fongique lorsque l'ensemble des conditions de croissance favorables est réuni. L'ingestion de toxines fabriquées par les *Penicillium* produit notamment des effets cytotoxiques, néphrotoxiques et trémorgènes et parfois des effets immunosuppresseurs et cancérigènes. Ces pathologies sont bien connues pour se produire chez bétail et d'autres animaux (65,66).

Avec notamment l'apparition de pathologies aiguës si la concentration en mycotoxines des aliments distribués est suffisamment élevée. Cependant, le

principal problème réside dans les atteintes subcliniques. Celles-ci apparaissent à des concentrations en mycotoxines plus faibles qui, associées à des facteurs de stress, engendrent des pertes de rendement, des incidences accrues de maladies opportunistes ou des baisses des fonctions de reproduction. Ces atteintes subcliniques sont pour l'éleveur, d'un point de vue économique, bien plus importantes que les pertes dues aux effets aigus des mycotoxines **(67)**.

L'apport quotidien à des vaches d'ensilage infecté par *Penicillium roqueforti* engendre chez ces dernières une perte d'appétit, une gastro-entérite et un avortement des vaches entre le 7ème et 8ème mois de gestation **(68)**.

La roquefortine C (produite par *Penicillium roqueforti*) est considérée comme une substance cytotoxique et est faiblement neurotoxique **(69)**. Elle est reconnue comme un produit toxique, surtout dans la nourriture animale, où elle a été mise en cause dans des cas de mortalité chez le bétail **(70)**.

Lors d'une intoxication par des mycotoxines dans un cheptel bovin la principale conséquence est une diminution des performances zootechniques : production de lait ou reproduction **(71,72)**.

2.3.3 Lésions

La placentite est sévère, hémorragique et nécrosante. Les cotylédons sont hypertrophiés et nécrosés avec des bords retournés. La zone intercotylédonnaire est épaissie et coriace. La placentation adventice est commune. Le fœtus est rarement autolysé, bien qu'il puisse être déshydraté, présente des lésions cutanées caractérisées par des plaques cutanées fongiques ressemblant à la teigne grise et une blépharite qui touchent principalement la tête et les épaules **(73)**.

2.3.4 Diagnostic

Le diagnostic clinique **(figure 4)** n'est pas facile et il est rarement fait. Le diagnostic de certitude repose sur les résultats d'analyses de laboratoire **(74)**. La culture demeure la seule épreuve de routine permettant l'identification complète de l'agent fongique **(75)**. Les prélèvements à réaliser sont le

placenta, les tissus foetaux (fluides prélevés dans l'estomac par exemple), et/ou un écouvillon vaginal (74). Sur milieu CYA (Czapek Yeast Agar), a 25 C° on observe desThalles de 40-70 mm de diamètre, texture lisse ou présence de légers sillons radiaux, ras, strictement velouté ; marge rase, irrégulière, souvent clairsemée et partiellement submergée ; mycélium peu en évidence, blanc ; conidiogenèse modérée à importante, vert turquoise en marge ou bleu-ciel glauque, vert terne, ou entre vert-pistache et bleu-vert glauque, et de temps en temps brun-olive au centre ; absence de pigments solubles et d'exsudats ; revers pâle, brun, ou vert à bleu-vert profond, parfois noir, a 5 C° on a formation de petits thalles, généralement de 2 à 5 mm de diamètre, présence d'un amas central, avec une marge clairsemée, composée uniquement de mycélium blanc et a 37 C° : pas de croissance (76).



Figure 4 : Manifestation clinique de l'avortement mycosique (2).

2.3.5 Traitement

Une approche thérapeutique valable consiste à utiliser des préparations à usage local à base de nystatine et de dérivés iodés afin d'effectuer une désinfection utérine.

2.4 Mortierella wolfii

2.4.1 Définition et Taxonomie

Les espèces de *Mortierella* vivent sous forme de saprotrophes dans le sol, sur les feuilles en décomposition et sur d'autres matières organiques. D'autres espèces vivent sur des pelotes fécales ou sur des exosquelettes d'arthropodes (77,78) Le genre répandu contient environ 85 espèces (79).

La nature des nutriments utilisés dans les sols et les composts normaux par *Mortierella* n'est pas connue, mais les niveaux de lipides semblent faibles. De nombreuses espèces de *Mortierella* sont capables de convertir diverses sources de carbone en lipides et sont donc connues sous le nom de champignons oléagineux. Leurs applications biotechnologiques sont brièvement discutées (80). L'espèce de *Mortierella* qui est pathogène pour le bétail : *Mortierella wolfii* Un genre de champignons saprophytes communément trouvés dans la nature (81), et qui pousse bien à 40-42C°; maximum 48C°. Leur classification est indiquée dans le **tableau 5**

Tableau 5 : classification taxonomique de *Mortierella wolfii* (82).

Règne	Fungi
Sub Phylum	Mucoromycotina
Ordre	Mortierellales
Famille	Mortierellaceae
Genre	Mortierella
Espèce	<i>Mortierellawolfii</i>

2.4.2 Symptomatologie

Un champignon mucoreux provoquant un avortement mycosique chez les bovins (49). Une méningo-encéphalite sévère et une endométrite associée à une vascularité nécrosante, à une thrombose et à un infarctus ont été observées à la nécropsie d'une vache d'Aberdeen Angus âgée de 4 ans ayant des antécédents d'avortement et de signes neurologiques. Une pneumonie focale pyogranulomateuse et une néphrite étaient également présentes. Les

hyphes fongiques typiques des zygomycètes étaient abondants dans les lésions, et *Mortierella wolfii* a été cultivé à partir de plusieurs tissus. Il s'agit du premier cas de mortierellose systémique consécutif à un avortement en Amérique du Nord et du deuxième cas signalé d'encéphalite causée par *M. wolfii* chez une vache **(83)**.

L'infection à *Mortierella wolfii* est observée presque exclusivement chez les vaches laitières, et elle est généralement associée à l'alimentation du foin et de l'ensilage moisissés, entraînant un avortement entre 5 mois de gestation et le terme **(84)**. Des vaches qui ont abandonné l'infection à *M. wolfii* développent une pneumonie mortelle aiguë consécutive à la placentite **(85)**. *Mortierella wolfii*, normalement isolé du sol, de l'ensilage pourri et de substrats similaires, cause l'avortement bovin, la pneumonie et la mycose **(86)**.

Mortierella spp est un groupe de moisissures qui sont une cause d'aérosols d'avortement mycosique chez les bovins dans le monde entier **(87)**. L'avortement dû à *M. wolfii* une cause importante de l'avortement mycosique en Nouvelle-Zélande, peut être suivi en quelques jours par une pneumonie fongique fibrino-nécrotique aiguë **(84)**. Transmission hématogène de *M. wolfii* au placenta à partir de foyers dans les poumons et ailleurs, Avortement après 7 mois de gestation. Placentites avec zones coriaces et cotylédons nécrotiques. Occasionnellement des plaques mycosiques circonscrites sur la peau fœtale **(88)**.

2.4.3 Lésions

La placentite est sévère, hémorragique et nécrosante. Les cotylédons sont hypertrophiés et nécrosés avec des bords retournés. La zone intercotylédonnaires est épaissie et coriace. La placentation adventice est commune. Le fœtus est rarement autolysé, bien qu'il puisse être déshydraté, présente des lésions cutanées caractérisées par des plaques cutanées fongiques ressemblant à la teigne et une blépharite qui touchent principalement la tête et les épaules **(73)**. Des lésions respiratoires (broncho-pneumonies) peuvent être observées **(2)**.

2.4.4 Diagnostic

Dans la plupart des cas de mortierellose bovine, les lésions sont rares dans les organes autres que le poumon et l'utérus **(89)**. Le diagnostic repose sur la présentation de signes cliniques, complétés par l'isolement et la culture de *Mortierella* spp dans le poumon ou l'utérus des bovins autopsiés. Les cultures sont à croissance rapide, blanches à blanc grisâtre, duveteuses, souvent avec un aspect de surface largement zoné ou lobé (semblable à une rosette) et aucun pigment inverse. Les sporangiophores sont généralement dressés, délicats, de 80-250 µm de hauteur, de 6-20 µm de large à la base, provenant de rhizoïdes ou de renflements bulbeux sur les hyphes du substrat et se terminant par un amas compact de courtes branches (terminales) acrotones. Les sporanges ont habituellement un diamètre de 15 à 48 µm, avec des parois transparentes et une collerette bien visible est généralement présente après la déhiscence des sporangiospores. Les columelles manquent généralement et les sporangiospores sont unicellulaires, de forme cylindrique courte, de 6-10 x 3-5 µm, avec une double membrane. Des chlamydo-spores avec ou sans appendices émoussés (de type amibe) peuvent être présentes, des zygosporos n'ont pas été observées **(90)**.

2.4.5 Traitement

Le traitement peut être difficile. L'itraconazole peut être efficace pour les bovins de valeur.

2.5 Genre Aspergillus

L'aspergillus est un genre de champignon, mycètes filamenteux imparfaits ubiquitaires présent dans les moisissures. L'aspergillus se retrouve dans le sol, les céréales, les aliments et le compost en décomposition. Leurs spores sont présentes dans l'air et la poussière **(91)**, dont plusieurs espèces sont des agents pathogènes parasites et opportunistes. D'autres produisent des toxines et quand ils contaminent les aliments pour animaux, ils peuvent causer de lourdes pertes **(49)**.

Aspergillus est composé d'un conidiophore aussi appelé stipe et d'une tête aspergillaire avec une vésicule, des phialides inserecs ou non sur des

métules et des conidies. Lorsque les métules sont absentes, l'Aspergillus est dit unisérié. Lorsque les métules sont présentes. L'Aspergillus est dit bisérié. il y a plus de 200 espèces nommées d'Aspergillus (92), L'International Mycological Association (Association internationale de mycologie) (93), a répertorié 799 espèces et souches d'Aspergillus dans sa banque de données.

2.5.1 Aspergillus fumigatus

2.5.1.1 Définition et Taxonomie

L'*A.fumigatus* est une espèce thermo-tolérante, thermophile et saprophyte qui est capable de pousser entre 12 et 57 C° (en moyenne à une température variant entre 37 et 43 C°); sa croissance maximale est atteinte in vitro lorsqu'elle est incubée à 37 C°, à un pH allant de 3 à 8 ce mycète demeure viable à des températures allant jusqu'à 70 C° (94), et il peut survivre à la pasteurisation (95), pendant 25 minutes (90). Fréquemment isolé à partir du sol, de la matière végétale en décomposition, du compost, des copeaux de bois, du foin et des grains engrangés avec des différentes formes (figure 5) (96,97).

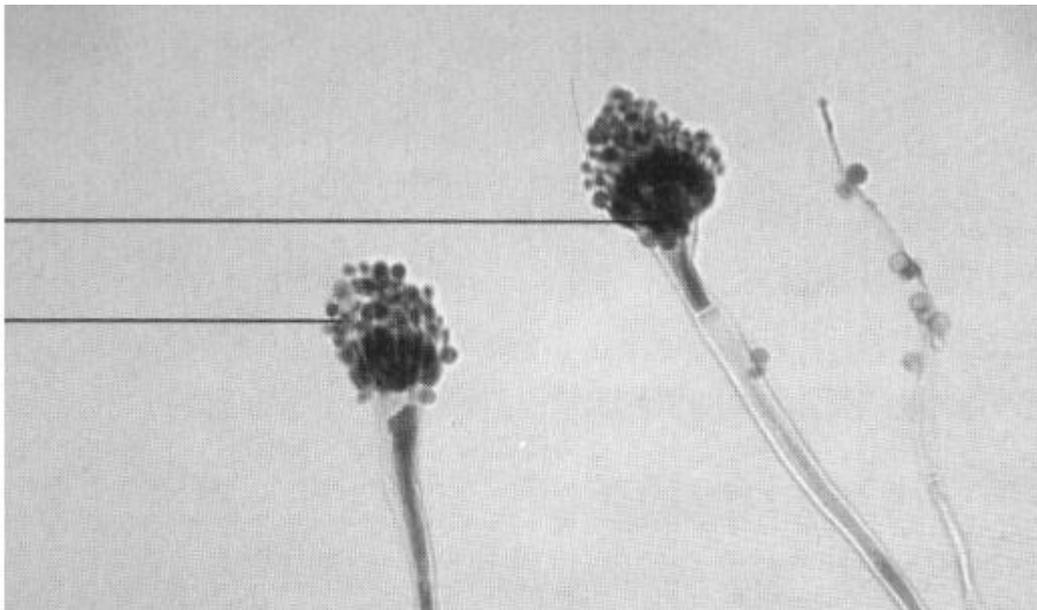


Figure 5 : Observation d'Aspergillus fumigatus au microscope optique après mise en culture (98).

A. fumigatus se développe aisément dans l'environnement intérieur sur des matériaux de construction mouillés (panneaux de Placoplatre, bois, carton gris, panneaux de plafond cartonnés et matériaux d'isolation); sur ces matériaux, ce mycète produit habituellement une zone de croissance de taille moyenne grise à gris vert (99). L'*A. Fumigatus* a également été trouvé sur les matériaux isolants celluloses appliqués par giclage humide; ces matériaux sont également appelés wet spray-applied cellulose insulation (WSACI) (100). L'*A. Fumigatus* se développe également bien sur les substrats organiques en milieu intérieur tels que la poussière domestique il se développe aussi dans les humidificateurs, les systèmes de climatisation, les conduites de ventilation et les systèmes de filtration d'air. Ce mycète peut également contaminer des articles usuels composés de toile, de cuir ou de papier (96,63). Leur classification est indiquée dans le **tableau 6**

Tableau 6 : classification taxonomique d'aspergillus fumigatus (48).

Règne	Fungi
Phylum	Ascomycota
Classe	Eurotiomycetes
Ordre	Microascales
Famille	Microascaceae
Genre	aspergillus
Espèce	fumigatus

2.5.1.2 Symptomatologie

Ce champignon se développe sur les foins, les pulpes de betteraves ou d'autres aliments moisissés. Les spores inhalées peuvent traverser les alvéoles pulmonaires et pénétrer dans les canaux lymphatiques ou dans les vaisseaux sanguins. *Aspergillus* se développe ensuite sur le placenta et atteint le fœtus lui-même, une fois sur trois environ. L'avortement peut résulter seulement de la contamination du placenta, mais l'infection du fœtus, par l'intermédiaire des enveloppes fœtales, du liquide amniotique, du tractus digestif et de l'arbre

pulmonaire, l'entraîne à coup sûr. Le fœtus est parfois expulsé encore vivant **(101)**.

L'infection se propage habituellement par voie orale, lorsque l'animal se nourrit de fourrage ou de foin moisi, ce qui explique pourquoi les avortements mycosiques sont strictement saisonniers. Ces avortements résultent d'une placentine nécrotique qui attaque surtout le pédicule des caroncules et cause une perturbation de la circulation sanguine chez le fœtus, d'où la mort de ce dernier et avortement vers 7 à 8 mois de gestation **(102)**.

Chez les ruminants, l'aspergillose peut être asymptomatique, apparaître sous forme broncho-pulmonaire, provoquer une mammite ou provoquer une placentite et un avortement. La pneumonie mycotique peut être rapidement fatale. Les signes incluent la pyrexie; respiration rapide, superficielle, stertoreuse; écoulement nasal; et une toux humide. Les poumons sont fermes, lourds et marbrés et ne s'effondrent pas. Dans la pneumonie mycotique subaiguë à chronique, les poumons contiennent de multiples granulomes discrets, et la maladie ressemble grossièrement à la tuberculose. En l'absence de pneumonie, les vaches infectées n'ont généralement aucun signe, sauf l'avortement; un fœtus mort est avorté à 6-9 mois de gestation **(103)**.

Aspergillus fumigatus est une des espèces majeures retrouvées dans les foin conservés. Cette moisissure, souvent associée à l'échauffement des balles rondes de foin, est la principale responsable de cas d'aspergillose pulmonaire, d'avortements et de mammites. Elle est moins connue pour sa capacité à élaborer des toxines. Pourtant, en culture pure, l'*Aspergillus fumigatus* peut produire plusieurs mycotoxines : gliotoxine, des toxines trémorgènes (fumitrimorgène A, B et C, verruculogène et la TR-2) et alcaloïdiques (fumiglavine A et B) **(104, 105, 106)**.

L'aspergillose respiratoire est généralement due à l'invasion du poumon et des ganglions par la moisissure *Aspergillus fumigatus*. Champignon qui vit en saprophyte dans le milieu extérieur (eau, sol, végétaux), cliniquement la forme respiratoire se traduit par de l'abattement, de l'inappétence, une démarche chancelante, voire une trachéo-bronchite, une pharyngite, une toux

sèche de l'essoufflement et une respiration accélérée. Les muqueuses sont pale de décolorées, un exsudat peut sourdre des narines. L'auscultation de l'animal permet d'entendre des rales. la température peut parfois atteindre 40.5C°. L'animal reste couche et si on l'oblige à se lever et à se déplacer sa démarche est ébrieuse. In peut mourir de broncho-pneumonie dans un état cachectique **(107)**.

2.5.1.3 Diagnostic

La présence des lésions macroscopique **(figure 6)** et l'observation sur un frottis des lésions placentaires nécrotiques de nombreux mycéliums suffisent pour faire le diagnostic **(102)**. Le diagnostic de cette cause d'avortement s'appuie sur les circonstances de son apparition, l'existence d'un facteur de risque pour le troupeau, l'examen de la femelle qui a avorté et celui de l'avorton qui présente souvent des lésions cutanées. Le laboratoire confirme assez facilement la suspicion établie sur des bases cliniques et épidémiologiques **(101)**.



Figure 6: photographie de placenta cartonné observable lors d'avortement mycosique **(108)**.

Les lésions se trouvent dans l'utérus, les membranes fœtales et souvent la peau fœtale. Dans l'utérus, les zones inter-caroncules sont grossièrement épaissies, coriaces, rouge foncé à brun clair et contiennent des foyers élevés ou érodés recouverts d'une pseudomembrane adhérente jaune-grise. Les caroncules maternels sont rouge foncé à brun et les cotylédons fœtaux

adhérents sont nettement épaissis. Les lésions cutanées chez les fœtus avortés (**figure 7**) sont constituées de foyers mous, rouges à gris, élevés et discrets qui ressemblent à la teigne (**103**).

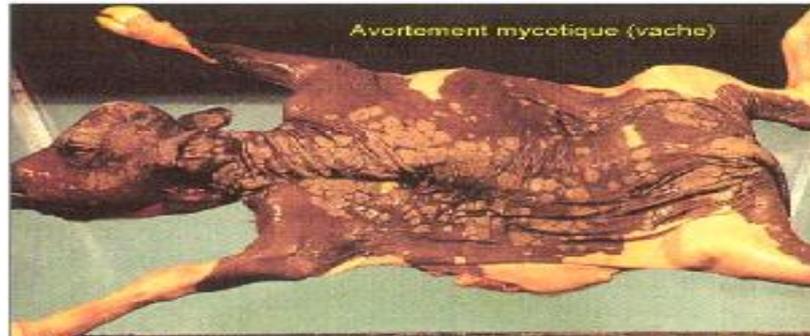


Figure 7 : Avortement mycosique chez la vache (**2**).

2.5.1.4 Traitement

L'affection étant bien souvent une découverte d'autopsie, peu de traitements ont été jusqu'alors préconisés. La nystatine (Mycostatine), quoique non autorisée chez les bovins, a toutefois été utilisée chez des veaux de 4 à 6 semaines avec semble-t-il de bons résultats, tout comme les fumigations d'énilconazole destinées aux couvoirs en aviculture. Leur coût est cependant prohibitif pour une utilisation prolongée chez des bovins. Certains auteurs ont également préconisé l'apport d'iode dans l'eau de boisson ou l'aliment (**79**). La mammite bovine a été traitée avec succès par injection intra-artérielle et intra-mammaire combinée avec le miconazole (**103**).

2.5.2 Aspergillus flavus

2.5.2.1 Définition et Taxonomie

L'*Aspergillus flavus* est un hyphomycète pour lequel on ne connaît pas de formes parfaites ou télémorphes. Il est cosmopolite et passe la majeure partie de sa vie comme saprophyte dans le sol (**109,110**). Il est aussi un microbe pathogène opportuniste engendrant des infections envahissantes et non envahissantes chez certains animaux et cet *Aspergillus* infecte également les récoltes et contamine les grains stockés : dans ces derniers substrats, il produit des métabolites cancérigènes des plus toxiques et des plus efficaces,

telles les aflatoxines et les autres mycotoxines (111). *L'A. Flavus* est un phytopathogène s'attaquant à des récoltes économiquement importantes, telles les récoltes de maïs et d'arachides (109,112). Il est commun sur les arachides, les épices, les graines de lin, les céréales et parfois sur les fruits secs (113,114).

L'*Aspergillus flavus* (figure 8) est souvent étudié en tant que contaminant produisant des mycotoxines comme les aflatoxines (115). *A. flavus* est un mycète mésophile, et sa croissance est optimale entre 25 et 42 C° (minimum de 17-19 C° et maximum de 47-48 C°) (96, 113). La croissance optimale de ce mycète se produit à un pH de 7,5, et le pH optimal pour la production des conidies se situe à 6,5 (96). *A. flavus* se développe mieux lorsque l'activité de l'eau (A_w) se situe entre 0,86 et 0,96 (109), mais selon d'autres auteurs, il pourrait également se développer à un A_w se situant entre 0,78 et 0,80, Une croissance optimale est obtenue lorsque l'humidité relative est de 80 à 85 % (96). Dans la nature, cet *Aspergillus* peut hiverner sous forme d'hyphes végétatifs ou grâce aux structures résistantes connues sous le nom de sclérotes, qui peuvent être dispersées dans le sol et l'air et, éventuellement, qui peuvent germer pour produire d'autres hyphes et conidies (109). Leur classification est indiquée dans le tableau 7

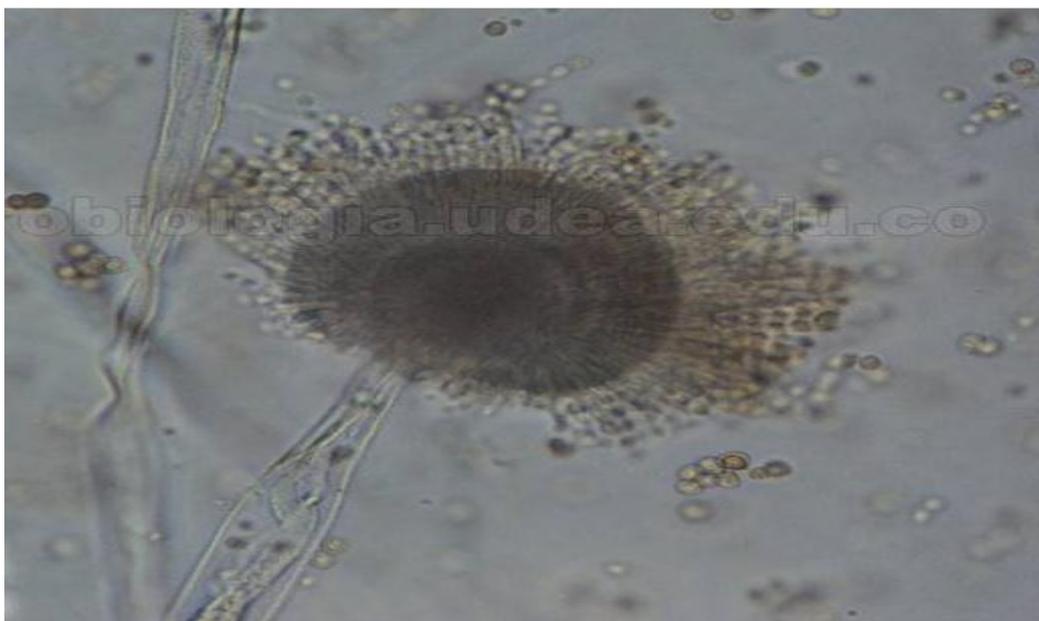


Figure 8 : Observation d'*Aspergillus flavus* au microscope optique (116)

En plus de pouvoir croître sur des produits alimentaires et des fourrages, *Aspergillus flavus* est connu pour avoir la capacité de se développer sur le papier, le bois, les matériaux de construction peints, les textiles, le cuir ; il a même été trouvé sur des matériaux synthétiques, des vernis et des cires ainsi que sur des composantes électroniques et des plaques photographiques en verre (96). Les études en milieu intérieur ont prouvé que *A. Flavus* peut être présent dans la poussière intérieure des résidences, dans les conduites de ventilation et sur les matériaux de construction contaminés.

Tableau 7 : classification taxonomique d'aspergillus flavus (48).

	Règne	Fungi
	Phylum	Ascomycota
	Classe	Eurotiomycetes
	Ordre	Microascales
	Famille	Microascaceae
	Genre	aspergillus
	Espèce	flavus

2.5.2.2 Symptomatologie

C'est un pathogène animal et humain. Après *A. fumigatus*, *A. flavus* est la deuxième cause la plus fréquente d'aspergillose pulmonaire (81).

L'*Aspergillus flavus* est particulièrement associé à l'aflatoxine B1 qui est hépatotoxique pour les humains et les animaux une fois ingérée ; cette toxine peut s'accumuler avec le temps chez les sujets qui y sont exposés à répétition (117). Les aflatoxines sont des mycotoxines produites par *Aspergillus flavus*. Les champignons *Aspergillus flavus* produisent les aflatoxines B1 et B2 (118). Ce sont des composés extrêmement toxiques, mutagènes et cancérigènes.

Elles ont un effet immunodépresseur sur le bétail qui engendre une résistance moindre aux maladies et une moins bonne efficacité des vaccins sur le cheptel (119). Une Aflatoxicose aiguë, possible chez le veau (120), engendre d'importantes lésions du foie induisant des congestions et des hémorragies.

Elle est à l'origine d'accumulation d'acides gras dans le foie, le rein et le cœur mais aussi d'encéphalopathies et d'œdèmes (121). L'animal peut mourir en quelques heures ou quelques jours (122). Le plus fréquemment, les bovins sont atteints d'une toxicose chronique qui cible principalement le foie (123). Le tableau clinique est alors une réduction de l'indice de conversion alimentaire, une baisse de la production laitière, un ictère et une baisse de l'appétit. Cependant le seul signe d'une Aflatoxicose chronique peut être la réduction du rythme de croissance (124). Ces toxines fongiques agiraient comme des intercalant ADN qui, en se liant aux bases guanines, entraîneraient la mort de la cellule ou sa transformation en tumeur maligne (125).

Aspergillus flavus présente un important pouvoir pathogène. Il attaque principalement les voies respiratoires de l'Homme et des animaux. C'est l'un des principaux responsable des Aspergilloses bronchiques allergiques, il est parfois responsable d'avortements mycosiques chez les ruminants (126).

2.5.2.3 Diagnostic

Aspergillus flavus présente une bonne croissance sur milieu de culture Czapek à 37°C : les Thalles se présente sous la forme de Colonies granuleuses vert jaune à vert-olive, floconneux, plus dense vers le centre, lâche en périphérie, les Têtes conidiennes sont bisériées (quelquefois unisériées), de couleur vert jaune à vert olive, Typiquement radiées à l'état jeune puis se séparant en colonnes plus ou moins bien définies à maturité, les Conidiophore sont nettement rugueux, incolore, atteignant 1 mm de long parfois plus.

la Vésicule est globuleuse ou subglobuleuse de 25 à 45 µm de diamètre, généralement bisériée, Phialides verdâtres, de 6-10 x 4.0-5.5 µm, formées le plus souvent sur des métules, groupées sur les trois quarts supérieurs de la surface de la vésicule. Conidies subsphériques à ellipsoïdales, de 3 à 6 µm, vert pâle et légèrement rugueuses (97).

2.5.2.4 Traitement

Le traitement peut être difficile. L'itraconazole peut être efficace pour les bovins de valeur.

2.5.3 Aspergillus terreus

2.5.3.1 Définition et Taxonomie

Aspergillus terreus s'agit d'un champignon tellurique (**figure 9**), thermopréférante et osmopréférante. Contribuant à la décomposition de la matière organique en raison de son activité cellulolytique (**127**). Ce dernier est un champignon répandu dans le monde et trouvé plus communément dans les sols cultivés que la forêt. On le trouve rarement dans les sols forestiers acides de la zone tempérée plus froide (**128**) ; aussi couramment trouvé dans les études aérobiologiques, et a été démontré à se produire dans les chambres climatisées (**129**). Trouvé dans le sol plus chaud et dans les grains, la paille. Coton et végétation en décomposition. Peut produire la toxine patuline et la citrinine qui peuvent être associées à la maladie chez les humains et d'autres animaux (**130**).

Capable de pousser entre 11 et 48 C° (en moyenne à une température variant entre 35 et 40 °C), et peut se développer sur une gamme de pH assez large (2 à 8), cependant une croissance optimale est obtenue à pH 5-6 (**127**).

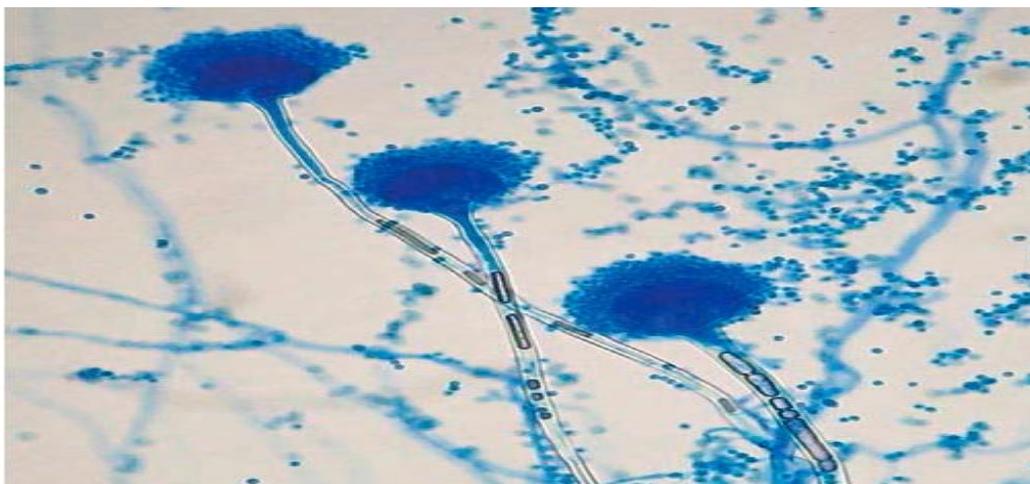


Figure 9 : Observation d'*Aspergillus terreus* au microscope optique (**44**).

Aspergillus terreus est également la principale source de lovastatine, le premier médicament de la classe des statines à être approuvé par la FDA pour le traitement de l'hypercholestérolémie chez l'homme (131). Leur classification est indiquée dans le **tableau 8**

Tableau 8 : classification taxonomique d'aspergillus terreus (48).

Règne	Fungi
Phylum	Ascomycota
Classe	Eurotiomycetes
Ordre	Microascales
Famille	Microascaceae
Genre	Aspergillus
Espèce	terreus

2.5.3.2 Symptômes

Certaines souches d'*A.terreus* produisent de la patuline et la citrinine, ayant une certaine toxicité provoquant un syndrome hémorragique chez les bovins, produisent également une puissante néphrotoxine (132), et des avortements mycosiques chez les bovins (133).

2.5.3.3 Diagnostic

Une Bonne croissance sur le milieu de culture Czapek à 37°C. : Une Colonies veloutées parfois floconneuses, brun sale, couleur terreuse, revers jaune à brun sale, exsudat ambré parfois abondant. Les Têtes conidiennes bisériées, brun orangé à cannelle, en longues colonnes compactes, pouvant atteindre une longueur de 500 µm à maturité, Le Conidiophore lisse, incolore, de 100 à 250 µm de long, la Vésicule hémisphérique, peu développée (10-20 µm), supportant deux séries de stigmates,

Les Phialides densément groupées, parallèles, 5,5-8 x 1,5-2 µm, portées par des métules 5-7 x 2-2,5 µm, ne couvrant que la moitié supérieure ou les deux

tiers de la vésicule et Conidies globuleuses à ellipsoïdes, lisses, hyalines à légèrement jaunes, assez petites : 1,5-2,5 µm **(97)**.

2.5.3.4 Traitement

Les conidies accessoires et les conidies phialidiques produites par *A. terreus* confèrent une résistance au médicament antifongique amphotéricineB, un traitement crucial pour les infections fongiques **(131)**.

2.5.4 Aspergillus nidulans

2.5.4.1 Définition et Taxonomie

Une espèce fongique cosmopolite trouvé dans les sols doux à chaud et sur les plantes à décomposition lente **(130)**, et cause parfois l'aspergillose chez les animaux **(figure 10)**.

Possède un cycle sexuel connu, ce qui en fait un organisme génétiquement malléable avec un système génétique bien développé. Il peut produire des spores asexuées (conidies) et sexuelles (ascospores).

Il a été largement utilisé comme organisme modèle pour des études de biologie cellulaire comprenant des fonctions intracellulaires telles que la mitose **(134)**. Elle est capable de se développer sous une gamme de température assez large allant de 6 à 48°C avec un optimum de croissance entre 30 et 35 °C. Leur classification est indiquée dans le **tableau 9**



Figure 10 : Observation d'*Aspergillus nidulans* au microscope optique **(135)**.

Tableau 9 : classification taxonomique d'aspergillus nidulans **(48)**.

Règne	Fungi
Phylum	Ascomycota
Classe	Eurotiomycetes
Ordre	Microascales
Famille	Microascaceae
Genre	Aspergillus
Espèce	nidulans

2.5.4.2 Symptômes

Des infections de groupes d'animaux comme la vache, le cheval, le rhinocéros, le canard et le pigeon ont été signalées, principalement une maladie pulmonaire mais aussi un avortement mycosique bovin **(136)**.

2.5.4.3 Diagnostic

Une Bonne croissance à 37°C sur milieu Czapek : Présente une Colonies jaune-vert avec des granulations blanc crème. Revers rouge à brun rouge, des Têtes conidiennes vert sombre, en courtes colonnes compactes, ayant une longueur maximale de 80 µm, ainsi que des Conidiophore courts (60 à 130 µm), lisse, pigmenté en brun.

Les Vésicule hémisphérique allongée, de 8 à 10µm, supportant deux séries de stérigmates uniquement sur sa partie supérieure, Phialides formées sur des métules, ainsi des Conidies globuleuses, finement ornementées **(97)**.

2.5.4.4 Traitement

Un traitement par l'itraconazole a un succès variable. Tandis L'utilisation du posaconazole est prometteur **(137)**.

2.6 Traitement générale

L'avortement d'origine fongique est un événement peu prévisible, tardif et surtout dépourvu de signes prodromiques et caractéristiques; à l'heure actuelle, il n'y a pas de thérapies spécifiquement formulées pour sa prévention (toute thérapie, d'autre part, serait tardive et inefficace pour éviter l'événement clinique et donc les dommages économiques relatifs). Une approche thérapeutique valable consiste à utiliser des préparations à usage local à base de nystatine et de dérivés iodés afin d'effectuer une désinfection utérine précise une fois l'événement survenu pour réduire le risque de complications (**tableau 10**).

Les mesures hygiéniques font partie intégrante du traitement, en particulier pour les élevages.

Si tous les animaux ne peuvent pas être traités, il est recommandé de séparer les animaux atteints des autres.

Tableau 10 : traitement du genre aspergillus (56)

Antifongiques					
<u>Espèce</u>	amphotéricine	Fluconazole	voriconazole	Posaconazole	echinocandines
<u>fongique</u>	B				
<i>Aspergillus flavus</i>	++	-	+++	+++	++
<i>aspergillus terreus</i>	-	-	+++	+++	++

2.7 Prophylaxie

L'infection étant liée soit à l'inhalation d'air confiné pollué par des spores fongiques, soit à l'ingestion de nourriture moisie il conviendra d'éliminer de la ration le foin ou la paille moisie en évitant de disséminer les spores dans l'air lors des manipulations. Il faudra aussi se méfier des traitements antibiotiques ou inflammatoires prolongés (**107**).

Puisque la découverte d'un avortement mycosique est toujours l'expression directe d'une forte contamination fongique de l'environnement dans lequel les

animaux sont gardés et de la nourriture administrée, les seules lignes d'action concrètes à poursuivre pour réduire le risque de pertes de production est représenté par la mise en œuvre de mesures précises de prophylaxie directe. En ce sens, la gestion correcte des facteurs prédisposant, tant environnementaux que de gestion, joue un rôle fondamental puisqu'ils permettent de déterminer une croissance plus ou moins fongique.

La principale source d'infection est l'ingestion d'aliments mal stockés; il est donc souhaitable, tout d'abord, d'améliorer les conditions d'hygiène et de conservation des sources de nourriture. La récolte du foin doit être effectuée dans des conditions météorologiques favorables afin de réduire la teneur en humidité et, par conséquent, les phénomènes de moulage **(138)**. Le foin et le fourrage doivent être entreposés dans des endroits bien ventilés, secs et propres, le foin moisi doit être correctement éliminé, en prenant soin de ne pas disséminer de spores dans l'air pendant la manutention; Bien que considéré par l'éleveur de qualité inférieure, il est plutôt souvent administré aux génisses et aux vaches à sec, ou utilisé comme litière. Une gestion optimale des risques implique l'utilisation des pellets commerciaux spécialement formulé comme une alternative au foin traditionnel (dans la pratique, ce sera sans aucun doute un engagement financier lourd par les agriculteurs).

Les lignes d'intervention préventives doivent également être adressées au cadre environnemental des écuries et à la gestion des déchets sauvages; les abris mal éclairés et humides et la mauvaise qualité des matériaux d'origine végétale (p.ex. paille) utilisés comme litière favorisent la survie et la multiplication des spores fongiques. En outre, il serait souhaitable d'effectuer une évaluation qualitative-quantitative périodique des spores fongiques dans l'air, le foin et la litière afin d'apprécier les changements critiques. Enfin, dans le contexte d'autres facteurs de risque possibles, il est important d'aider à réduire tous ces facteurs qui peuvent préparer l'animal au développement de la maladie comme la présence d'infections révolutionnaires, l'utilisation prolongée des thérapies anti-inflammatoires, des antibiotiques ou des immunosuppresseurs, ainsi que toute carence en iode maternelle associée à un transport insuffisant d'iode placentaire et foetal **(139,140)**.

Conclusion

Les avortements bovins sont à l'origine de nombreuses pertes économiques pour les éleveurs. De points de vue étiologiques, les causes majeures des avortements sont nombreuses et multiples et varient en fonction de la période ou du stade de la gestation. Grâce à notre étude bibliographique, nous avons pu expliquer les différentes caractéristiques de quelques agents mycosiques ainsi que leur pathogénie et leur traitement.

Références bibliographiques

1. Gatsinzi.T Infertilité bovine en Afrique tropicale : contribution à l'étude de son impact économique. Thèse: Méd.vét.Da 1989.
2. Hanzen.C.H Le constat de gestation chez les ruminants. [En ligne] Accès internet: www.fmv.ulg.ac.be/oga/notes/R05_Constat_gestation_2008.pdf (Page consultée le 20/02/2009).
3. Hauray K. Avortements d'origine alimentaire chez les bovins. Thèse: Méd. Vét.: Lyon; 98 2000.
4. Mathieu.O Maladies des Bovins Par Institut de l'élevage. p754, p16
5. Ayalon N.. A review of embryonic mortality in cattle. Journal of Reproduction and Fertility. 54:483-493 1978.
6. Ledoux D., Humblot P., Constant F., Ponter A. et Grimard B. Echecs précoces de gestation chez la vache laitière. *Point Vet*, 37 (numéro spécial reproduction des ruminants) p:50-55 2006.
7. Noakes, D. E., Parkinson, T. J. et England, G. C.W. Arthur's veterinary reproduction and obstetrics, 8th edition. Londres : W.B. Saunders, 2001.
8. Tainturier, D., et Fieni, F., Bruyas, J.F., et Battut, I. Etiologies des avortements chez la vache. *Le Point Vétérinaire*. n°183 mai 1997, pp. 13-20.
9. Chavatte-Palmer, P. Diagnostic de gestation et suivi du fœtus. *Le Point Vétérinaire*, numéro spécial reproduction des ruminants: gestation, néonatalogie et post-partum. 2006, pp. 12-17.
10. Barone, R. Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 4. Paris : Vigot, 2001.
11. Feader fond européen agricole pour le développement rural, VetAgro Sup campus vétérinaire de Lyon. Maîtriser les avortements (bovins, ovins, caprins). Rhône-Alpes : GDS Rhône-Alpes, 2010.
12. Enriquez, B. et Beugnet, P. Les intoxications des ruminants par les antiparasitaires externes et les anthelminthiques. *Le Point Vétérinaire*. Numéro spécial 1998, Vol. 29, numéro spécial: Toxicologie des ruminants, pp. 113-120.

13. Frohne, D. et Pfänder, H. J. Poisonous plants, 2nd edition. Londres : Manson publishing, 2005.
14. Norton, J. H. ET Campbell, R. S.F. Non infectious causes of bovine abortions. Veterinary Bulletin. n°12 vol 60 1990, pp. 1137-1141.
15. Stegelmeier, B.L., ET Gardner, D.R., ET James, L.F., ET Panter, K.E., et Molyneux, R.J. The toxic and abortifacient effects of ponderosa pine. Veterinary Pathology. 33 1996, Vol. 33, 1, pp. 22-28.
16. Meissonier, E. Intoxication par les nitrates chez les ruminants. Le Point Vétérinaire. décembre-janvier 1978, Vol. 6, 30, pp. 67-70.
17. Pinault, L. et Milhaud, G. Intoxication des ruminants par le plomb. Le Point Vétérinaire. 1998, Vol. 29, numéro spécial: Toxicologie des ruminants, pp. 105-111.
18. Lorgue, G., Lechenet, J. et Rivière, A. Précis de toxicologie clinique vétérinaire. Maisons- Alfort : Editions du Point Vétérinaire, 1987.
19. Côté, G. Les effets du selenium sur la santé des bovins de boucherie. Fédération des producteurs de bovins du Québec, juin 2005.
20. Echternkamp, S. E. Effects of ovulation rate and fetal number on fertility in twin- producing cattle. Journal of animal Science. 25 juin 2007, Vol. 85, 12, pp. 3228-3238.
21. Bonnefoy, J. M. et Noordhuizen, J. Maîtriser le stress thermique chez la vache laitière. Bulletin des GTV. n°60 Juillet 2011, pp. 77-85.
22. Ganière, J. P. La brucellose animale. s.l. : Document photocopié Merial, 2010.
23. Lefèvre, P. C., et Blancou, J., et Chermette, R., et Uilenberg, G. Infectious and parasitic diseases of livestock. Paris, Cachan : Tec & Doc Lavoisier, 2010.
24. Grosjean, J., et Clavé, D., et Archambaud, M., et Pasquier, C. Bactériologie et virologie pratique, 2ème édition révisée. Bruxelles : De boeck, 2011.
25. Quinn, P. J., et Markey, B.K., et Leonard, F.C., et Fitzpatrick, E.S., et Fanning, S., et Hartigan, P.J. Veterinary microbiology and microbial disease, second edition. Ames: Wiley- Blackwell, 2011.
26. Degraives, F. J., et Kim, T.Y., et Jee, J.B., et Schlapp, T., et Hehnen, H.R., et Kaltenboeck, B. Reinfection with Chlamydia abortus by uterine and

- indirect cohort routes reduces fertility in cattle preexposed to Chlamydia. *Infection and Immunity*. 2538-2545 mai 2004, Vol. 72, 5.
27. Anderson, M. L. Infectious causes of bovine abortion during mid- to late-gestation. *Theriogenology*. 2007, Vol. 68, 3, pp. 474-486.
 28. Milleman, Y., Remy, D. et Brugère-Picoux, J. La listériose des ruminants
1- Etiologie, pathogénie et épidémiologie 2- Diagnostic, traitement et prévention. *Le Point Vétérinaire*. juin 2000, Vol. 31, 208, pp. 37-46.
 29. Murphy, F. A., et Gibbs, E. P., et Horzinek, M. C., et Studdert, M. J. *Veterinary virology*. 3ème édition. San Diego : Academic press, 1999.
 30. Ortega-Mora, L. M., et Gottstein, B., et Conraths, F. J., et Buxton, D. Protozoal abortion in farm ruminants. Wallingford : CABI, 2007.
 31. Bourdoiseau G. Avortement d'étiologie parasitaire chez les bovins. *Point Vét.*,1997, 28(183), 1245-1250.
 32. Tainturier D. Métrites en série chez la vache, provoquées par la fièvre Q. *Recueil Med. Vet.* 163 : 195-198 1997.
 33. Moreau AF. Les avortements dans l'espèce bovine : revue bibliographique et enquête épidémiologique descriptive dans le nord de la France. Thèse Méd. Vét.,Alfort, 2000, n°7, 179p.
 34. Buxton D. Neosporosis and bovine abortion; a brief selective review. In : *Le nouveau Peripartum, compte rendu du congrès de la société française de buiatrie*. Paris, France, 25-26 Novembre 1998. Toulouse : Navetat H-Schelcher F-SFB, 27-33.
 35. Meyer C., Ed. Sc. *Dictionnaire des Sciences Animales*. [On line]. Montpellier, France, Cirad 2017.
 36. Sabrina disher, *Mycological Research* Volume 111, Issue 10, October 2007, Pages 1169-1183.
 37. *Medical Dictionary for the Health Professions and Nursing* © Farlex 2012.
 38. Samson, RA, Hoekstra, ES, and Frisvad,JC. *Introduction to food and airborne fungi*. 7th,p -389 2004.
 39. Roberts,S *Mold...What is all about?*p. 1-p. 7. *Mold-Help*. 3-10-0060. 2006.
 40. Gatti, M. J., Fraga, M. E., Magnoli, C., Dalcero, A. M., and da Rocha Rosa, C. A. Mycological survey for potential aflatoxin and ochratoxin producers and their toxicological properties in harvested Brazilian black pepper. *Food Addit.Contam.* 20[12], 1120-1126. 2003.

41. Mphande, F. A., Siame, B. A., and Taylor, J. E. Fungi, aflatoxins, and cyclopiazonic acid associated with peanut retailing in Botswana. *J Food Prot.* 67[1], 96-102. (2004)
42. Labuda, R. and Tancinova, D. Fungi recovered from Slovakian poultry feed mixtures and their toxinogenicity. *Ann Agric Environ Med.* 13[2], 193-200. (2006).
43. St-Germain, G and Summerbell, R. Champignons filamenteux d'intérêt médical. Caractéristiques et identification. -314 p. Belmont, Star Publishing Company. (1996)
44. Bonifaz, A. Chapitre 5 de base mycologie médicale: Fungal contaminants: Chapitre 27 aspergillose, 4 édition, McGraw-Hill: Mexique. page 67 - 71: 381-396, 600p. (2012)
45. AIHA Biosafety Committee. Field Guide for the Determination of Biological Contaminants in Environmental Samples. Dillon, H K, Heinsohn, P A, and Miller, J D. -174 p. Fairfax, American Industrial Hygiene Association. (1996).
46. Gorny, R. L. and Dutkiewicz, J. Bacterial and fungal aerosols in indoor environment in Central and Eastern European countries. *Ann Agric. Environ Med.* 9[1], 17-23. (2002).
47. Flannigan, B., Samson, R. A., and Miller, J. D. Microorganisms in home and indoor work environments: diversity, health impacts, investigation and control. - 504 p. CRC Press. (2002).
48. Veterinary Mycology, Indranil Samanta, Department of veterinary Microbiology. West Bengal University of Animal & Fishery Sciences, Kolkata, West Bengal, India
49. Saunders Comprehensive Veterinary Dictionary, 3 ed. © 2007 Elsevier.
50. Piancastelli, C. Département de la santé animal, Parma University, 43126 Parma, Italy.
51. Reboux, G., Piarroux, R., Mauny, F., Madroszyk, A., Millon, L., Bardonnnet, K., and Dalphin, J. C. Role of molds in farmer's lung disease in Eastern France. *Am J Respir. Crit Care Med.* 163[7], 1534-1539. (2001).
52. Reboux, G., Piarroux, R., Roussel, S., Millon, L., Bardonnnet, K., and Dalphin, J. C. Assessment of four serological techniques in the

- immunological diagnosis of farmers' lung disease. *J Med Microbiol.* 56[Pt 10], 1317-1321. (2007).
53. P. Bouchet, J L. Guignard, Y F. Pouchus et J. Vuillard. *Les champignons. Mycologie fondamentale et appliquée.* Masson (Paris). 2005. 191 p.
 54. Chiara Piancastelli, Francesca Ghidini, Gaetano Donofrio, Stefano Jottini, Simone Taddei, Sandro Cavirani, and Clotilde S Cabassi. Département de la santé animal, Parma University, via delTaglio 10, 43126 Parma, Italy, Isolation and characterization of *Absidia corymbifera* from a case of bovine abortion.
 55. Petrikkos G.L.. Lipid formulations of amphotericin B as ne treatment of zygomycos *Clin. Microbiol Infect.* 2009 15 Suppl 5 87-92
 56. David N, Gilbert MD. *Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 2009*, 39e éd. Sperryville: Antimicrobial Therapy, 2009.
 57. BPC Inspection Glossary : common bacteria and molds found in houses and buildings. Site de BPC Inspection . 4-28-2008.
 58. Texas Tech University and Health Sciences Center Fungal glossary with abstracts. Department of Microbiology and Immunology. . (2006).
 59. Abdel Hameed, A. A., Khoder, M. I., and Farag, S. A Organic dust and gaseous contaminants at wood working shops. *J Environ Monit.* 2[1], 73-76. . (2000).
 60. Cooley, J. D., Wong, W. C., Jumper, C. A., and Straus, D. C. Correlation between the prevalence of certain fungi and sick building syndrome. *Occup Environ Med.* 55[9], 579-584. (1998).
 61. Ana, S. G., Torres-Rodriguez, J. M., Ramirez, E. A., Garcia, S. M., and Belmonte-Soler, J. Seasonal distribution of *Alternaria*, *Aspergillus*, *Cladosporium* and *Penicillium* species isolated in homes of fungal allergic patients. *J Investig. Allergol. Clin Immunol.* 16[6], 357-363. (2006).
 62. Foundation for Allergy Research in Europe. Atlas of moulds in Europe causing respiratory allergy. Knud Wilken-Jensen et Suzanne Gravesen. - 110. Danemark, ASK Publishing. (1984).
 63. Storey, E, Dangman, K H, Schenck, P, DeBernardo, R L, Yang, C S, Bracker, A, and Hodgson, M J. Guidance for clinicians on the recognition and management of health effects related to mold exposure and moisture

- indoors. -58 p. Farmington, Center for Indoor Environment and Health, University of Connecticut Health Center. (2004).
64. Hagler, W.A. Mycotoxins: A review of dairy concerns. In Mid-south Ruminant Nutrition Conference. 2005.
 65. Bryden, W. L. Mycotoxins in the food chain: human health implications. *Asia.Pac.JClin.Nutr.* 16 Suppl 1:95-101., 95-101. (2007).
 66. Kendra, D. F. and Dyer, R. B. Opportunities for biotechnology and policy regarding mycotoxin issues in international trade. *Int J Food Microbiol.* %20;119[1-2], 147-151. (2007).
 67. Hagler, W.A. Mycotoxins in dairy cattle :occurence, toxicity, prevention and treatment. in Southwest Nutrition Conference. 2005.
 68. Scudamore, K.A. and C. Livesy, Occurrence and significance of mycotoxins in forage crops and silage : a review. *Journal of the Science of Food and Agricultural*, 1998. 77: p. 1-17.
 69. Kebly, M., Bernhoft, A., Hofer, C. C., Morrison, E., Larsen, H. J., and Flaoyen, A. The effects of the Penicilliummycotoxins citrinin, cyclopiazonic acid, ochratoxinA, patulin, penicillic acid, and roquefortine C on in vitro proliferation of porcine lymphocytes. *Mycopathologia.* 158[3], 317-324. (2004).
 70. Aninat, C., Andre, F., and Delaforge, M. Oxidative metabolism by P450 and function coupling to efflux systems: modulation of mycotoxin toxicity. *Food Addit.Contam.* 22[4], 361-368. (2005).
 71. Jouany, J.P., Vaches laitières et mycotoxines, l'état se resserre. En attendant les outils de diagnostic. *PLM*, 2007. 383: p. 46-48.
 72. Mahieu, O., Dosage des mycotoxines en maïs ensilage et corrélation avec la présence de champignons (collaboration CARAH-CAM-UCL) dans le cadre du Centre Agricole Maïs.
 73. Ahmed Tibary, DMV, PhD, DACT, Professor, Comparative Theriogenology, Department of Veterinary Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Washington State University
 74. Lefèvre, P. C., et Blancou, J., et Chermette, R., et Uilenberg, G. Infectious and parasitic diseases of livestock. Paris, Cachan : Tec & Doc Lavoisier, 2010.

- 75.** Staib, F. [Recommendations for the control of aerogenic deep mycoses in immunocompromised patients. A contribution to the epidemiology of aspergillosis, mucormycosis and cryptococcosis]. *Schriftenr. Ver. Wasser. Boden. Lufthyg.* 65:509-25., 509-525(1985).
- 76.** Pitt John I. A laboratory guide to common *Penicillium* species (2nd Ed.). Commonwealth Research Organisation, North Ride Australia, 197 p. (1988).
- 77.** Webster, J. and Weber, R. W. S. Introduction to fungi. Cambridge University Press, 2007.
- 78.** Deacon, J.W. Fungal Biology Bd. 4. Blackwell, 2005.
- 79.** Kirk PM, Cannon PF, Minter DW, Stalpers JA Dictionary of the Fungi (10th ed.). Wallingford, UK: CABI. P.439. (2008).
- 80.** Roland W. S. Weber, Lehrbereich Biotechnologie, Universität Kaiserslautern, *Mycologist*, Volume 17, Issue 3, August 2003, Pages 134-139.
- 81.** Farlex Partner Medical Dictionary © Farlex 2012
- 82.** 21st Century Guidebook to Fungi, Par David Moore, Geoffrey D. Robson, Anthony P. J. Trinci.
- 83.** Davies JL Department of Veterinary Pathology, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, 52 Campus Drive, Saskatoon, Saskatchewan S7N 5B4, Canada.
- 84.** Carter, M.E., Cordes, D.O., Di Menna, M.E. and Hunter, R.). Fungi isolated from bovine mycotic abortion and pneumonia with special reference to *Mortierella wolfii*. *Research in Veterinary Science*, 14, 201-206(1973)
- 85.** Cordes DO, Dodd DC, O'Hara PJ. Acute mycotic pneumonia of cattle. *N Z Vet J.* 1964;12:101–104.
- 86.** Davies J.L. and Wobeser, G.A. "Systemic infection with *Mortierella wolfii* following abortion in a cow." *Can. Vet. J.* **51** (2010): 1391–3.
- 87.** Glover AD et al Pathology in practice. Mycotic abortion. *J Am Vet Med Assoc* 239(3):319-321. (2011)
- 88.** *Veterinary Microbiology and Microbial Disease* Par P. J. Quinn, B. K. Markey, F. C. Leonard, P. Hartigan, S. Fanning, E. S. Fitzpatrick. p769

89. Cordes DO, Carter ME, Di Menna ME. Mycotic pneumonia and placentitis caused by *Mortierella wolfii*. II. Pathology of experimental infection in cattle. *Vet Pathol.* 1972;9:190–201.
90. Michael R. McGinnis , *Laboratory Handbook of Medical Mycology* (1980)
91. Sante-Medecine (sante-medecine.commentcamarche.net) sous la direction du Docteur Pierrick HORDÉ.
92. UniProt Consortium Taxonomy : fungi metazoa group. Site de UniProt . 4-6-2009.
93. Robert, V., Stegehuis, G., and Stalpers, J. The MycoBank engine and related databases. International Mycological Association .International Mycological Association. 9-9-2009.
94. Fungal Research Trust. *TheAspergillusWebSite.* (2007).
95. Kern, M E. *Medical mycology a self-instructional text.* -239 p. Philadelphia, F. A. Davis Company. (1985).
96. Centre de recherche sur la conservation des documents graphiques Moisissures et biens culturels. Ministère de la culture et de la Communication, France . . (2007).
97. Raper, K. B. and Fennell, D. I. *The Genus Aspergillus.* Baltimore, Md, The Williams & Wilkins Co. (1965).
98. Hungerford, L. L., Campbell, C. L. et Smith, A. R. *Veterinary mycology laboratory manual.* Iowa : Iowa State University Press, 1998.
99. Nieminen, S. M., Karki, R., Auriola, S., Toivola, M., Laatsch, H., Laatikainen, R., Hyvarinen, A., and Von Wright, A. Isolation and identification of *Aspergillus fumigatus* mycotoxins on growth medium and some building materials. *Appl. Environ Microbiol.* 68[10], 4871-4875. (2002).
100. Godish, T. J. and Godish, D. R. Mold infestation of wet spray-applied cellulose insulation. *J Air Waste Manag. Assoc.* 56[1], 90-95. (2006).
101. Mathieu. *O Maladies des Bovins Par Institut de l'élevage.* P515.
102. *Fertilité des bovins: manuel à l'intention des pays en développement,* Par Food and Agriculture Organisation of the United Nations, Vandeplassche, M. p81

103. Joseph Taboada, DVM, DACVIM, Professor and Associate Dean, Office of Student and Academic Affairs, School of Veterinary Medicine, Louisiana State University.
104. Boudra, H., D.P. Morgavi, D. Alvarez, and D. Graviou, Etude du devenir de 4 mycotoxines de l'*Aspergillus fumigatus* dans les fourrages conservés. *Rencontre Recherche Ruminants*, 2004. 11: p. 39.
105. Boudra, H., D.P. Morgavi, P. Galtier, and B. Michalet-Doreau, Présence des moisissures toxigènes et des mycotoxines dans les fourrages conservés. Signification et prévention. *Rencontre Recherche Ruminants*, 2002. 9: p. 17-23.
106. Boudra, H., D.P. Morgavi, D. Graviou, and B. Michalet-Doreau, Conditions de production de la gliotoxine par *Aspergillus fumigatus*, contaminant majeur des fourrages conservés. *Rencontre Recherche Ruminants*, 2002. 9: p. 43.
107. Mathieu.O Maladies des Bovins Par Institut de l'élevage. P231
108. Guerin, P. Cours: pathologies de la gestation. 2010.
109. Hedayati, M. T., Pasqualotto, A. C., Warn, P. A., Bowyer, P., and Denning, D. W. *Aspergillus flavus*: human pathogen, allergen and mycotoxin producer. *Microbiology*. 153[Pt 6], 1677-1692. (2007).
110. Wright, A. D., Osterhage, C., and Konig, G. M. Epicoccamide, a novel secondary metabolite from a jellyfish-derived culture of *Epicoccumpurpurascens*. *Org Biomol.Chem*. 1[3], 507-510. (2003).
111. Yu, J., Cleveland, T. E., Nierman, W. C., and Bennett, J. W. *Aspergillus flavus* genomics: gateway to human and animal health, food safety, and crop resistance to diseases. *Rev.Iberoam.Micol*. 22[4], 194-202. (2005).
112. Horn, B. W.). Biodiversity of *Aspergillus* section *Flavi* in the United States: a review. *Food Addit.Contam*. 24[10], 1088-1101. (2007)
113. Gravesen, S., Frisvad, J. C., and Samson, RA. *Microfungi*. 1st edition, -168 p. Copenhagen, Munksgaard. (1994).
114. Hospenthal, D. R., Kwon-Chung, K. J., and Bennett, J. E. Concentrations of airborne *Aspergillus* compared to the incidence of invasive aspergillosis: lack of correlation. *Med Mycol*. 36[3], 165-168. (1998).

- 115.** Larone, D H. . Medically important fungi.A guide to identification.2nd edition, -230 p. New York - Amsterdam - London, Elsevier Science Publishing Co., Inc. (1987)
- 116.** Tangarife, V. Aspergillus spp. Université d'Antioquia, en ligne à l'adresse : <http://aprendeenlinea.udea.edu.co/lms/moodle/mod/page/view.php?id=100812> (9.9.2011)
- 117.** Guzman de, Pena D. [Exposure to aflatoxin B1 in experimental animals and its public health significance].SaludPublica Mex. 49[3], 227-235. (2007).
- 118.** Cotty, P.J., P. Bayman, D.S. Egel, and D.S. Elias, Agriculture, aflatoxins and Aspergillus. The genus Aspergillus, ed. K.A. Powell, A. Fenwick, and J.F. Peberdy. 1994, New York.
- 119.** Diekman, D.A. and M.L. Green, Mycotoxins and reproduction in domestic livestock. Journal of Animal Science, 1992. 70: p. 1615-1627.
- 120.** Pfohl-Leszkowicz, A., Les mycotoxines dans l'alimentation : évaluation et gestion du risque. Conseil supérieur d'hygiène publique de France, ed. T.EC et DOC. 1999.
- 121.** Pfohl-Leszkowicz, A., Risques mycotoxicologiques pour la santé des animaux et de l'homme. Cahiers de Nutrition et de Diététique, 2000. 35: p. 389-398.
- 122.** Whitlow, W. and W.M. Hagler. Mycotoxin contamination of feedstuffs - An additional stress factor for dairy cattle .in 25e symposium sur les bovinslaitiers. October 2001. Quebec.
- 123.** Yiannikouris, A. and J.-P. Jouany, Les mycotoxines dans les aliments des ruminants, leur devenir et leurs effets chez l'animal. INRA Production Animale, 2002. 15(1): p. 3-16.
- 124.** Pier, A.C., Major biological consequences of aflatoxicosis in animal production. Journal of Animal Science, 1992. 70: p. 3964-3970.
- 125.** Riley, R.T., Mechanistic interactions of mycotoxins: theoretical considerations. Mycotoxins in agriculture and food safety ed. M. Dekker. 1998: New York.
- 126.** Domsch, K.H., Gams, W., Anderson, T.H. Compendium of soil fungi.Vol. I & II, reprint IHW - Verlag. Eching, Germany, 859 + 405 p. (1993).

- 127.** Samson RA, Hoekstra ES, Frisvad JC, Filtenborg O Introduction to food-borne fungi. Fifth edition. Centralbureauvoorschimmelcultures, Baarn, Delft, 76, 246, 247, 256. (1996)
- 128.** Steinbach WJ, Perfect JR, Schell WA, Walsh TJ, Benjamin DK Jr. In vitro analyses, animal models, and 60 clinical cases of invasive *Aspergillus terreus* infection. *Antimicrob Agents Chemother* 2004; 48(9):3217-25.
- 129.** Khan A, Karuppayil S, Manoharachary C, Kunwar I, Waghray S. Isolation, identification and testing for allergenicity of fungi from air-conditioned indoor environments. *Aerobiologia* 2009;25(2):119-23.
- 130.** Mould Allergy, Yousef Al-Doory and Joanne F. Domson, Lea and Febiger, Philadelphia, 1984. 287 p.
- 131.** Walsh TJ, Petraitis V. Petraitiene, R., Field-Ridley A., Sutton D., Ghannoum, M., Sein, T., Schaufele Peter J. Bacher, et al. Experimental pulmonary aspergillosis due to *Aspergillus terreus*: pathogenesis and treatment of an emerging fungal pathogen resistant to amphotericin B. *J. Infect. Dis* 188, 305-319(2003).
- 132.** *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*, Par P. J. Quinn, B. K. Markey, F. C. Leonard, P. Hartigan, S. Fanning, E. S. Fitzpatrick p466
- 133.** *C.M.I. Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria No. 95*. Retrieved 13 October 2013.
- 134.** *Aspergillus: Molecular Biology and Genomics*, publié par Masayuki Machida, Katsuya Gomi p 44
- 135.** Arenas, R. *MYCOLOGIE MÉDICALE ILLUSTRÉE*, Chapitre 23 Aspergillose, quatrième édition McGrawHill: Mexico, DF. page 269 - 279. 425p(2011)
- 136.** Plum, N. Abortus beim Rinde. *Acta. Path. Microbiol. Scand.* **9**: 150-157. (1932).
- 137.** F. Javier Pastor, Josep Guarro *International Journal of Antimicrobial Agents*, Volume 44, Issue 4, October 2014, Pages 281-289
- 138.** Lagneau P.E. L'avortement mycosique chez la bête bovine. *Bulletin de l'AAEIP*, pp. 23. (2007)
- 139.** Gourreau G.M., Laval A., Badinand F. Le aspergillosi bovine. *Summa*, 5: 11-19. (1995)

140. Radigue P.E., Lebreton P. Les avortements mycosiques des bovins seraient ils revelateurs de la carence en iode? Congrès de la SFMM, Nancy 10-11 Mai 2007.