



798THV-2

*République Algérienne Démocratique et Populaire*  
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
*Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique*  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
*Université SAAD DAHLAB, Blida*  
جامعة سعد دحلب , البليدة  
*Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques*  
كلية علوم الفلاحة - البيطرة و البيولوجيا  
*Département des sciences vétérinaires*  
قسم علوم البيطرة



*Mémoire de fin d'études*

*En vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire*  
*Thème*

**LES MAMMITES FONGIQUES CHEZ LA VACHE LAITIÈRE :  
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

*Présenté par : DJOUABLIA M'hamed*  
*FIRAH Kamel*

*Devant le jury :*

**Président de jury :** BESBACI Mohamed (Maitre assistante USDB)  
**Promoteur :** BENBELKACEM Idir (Maitre assistant USDB)  
**Examineur:** LAFRI Ismail (Maitre assistant USDB)

*Promotion : 2012/2013*





## REMERCIEMENT

*Nous remercions bon Dieu, le tout puissant qui nous a donné la force, le courage, la santé et les moyens d'accomplir ce mémoire de fin d'étude.*

*Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à notre promoteur monsieur BENBELKACEM Idir de nous avoir permis par ses critiques constructifs et ses conseils judicieux de réaliser ce mémoire.*

*Nous remercions vivement l'examinateur monsieur LAFRI Ismail et le président monsieur BESBACI Mohamed pour l'honneur qu'ils nous ont accordé en acceptant d'évaluer ce travail. Nous espérons qu'il sera à la hauteur de leurs attentes.*

*Notre remerciement les plus vifs vont également à pour nos avoir donné la chance de réaliser ce projet de fin d'étude.*

*Enfin nous rendons un hommage particulier à tous nos enseignants qui ont contribué à nos études.*





## Dédicaces

*Je dédie ce mémoire à :*

*Mes parents :*

*Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.*

*Mon père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.*

*Mon frère fethi,*

*Mes sœurs, sihem. Nesrine et ferial.*

*Les petits anges : Anas et Mohamed*

*Mon binome kamel*

*Mes amis : Hasan, fathi, hachemi, hamza zizou, houssem dj, youcef, abobakr, hamza saadi, soulyman, ouissam, tinhinane, ouarda, sofia (koko) et soumya.*

*A chaque personne que je connais et que j'aime.*

*Dr. Lynda M'hamed*

*« nana »*



## Dédicace

*Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, à ma mère ...*

*A mon père, école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger.*

*Que dieu les garde et les protège.*

*A mes adorables frères : ADEL et IMAD*

*A ma grande mère Je te souhaite une bonne santé, une vie pleine de joie avec tout l'intensité de mes émotions.*

*A Mon oncle : NOUREDDINE*

*A mes chères tantes*

*A l'âme de mon cher grand père et mon oncle Amine*

*J'espère que vous habitez les paradis*

*A mon binôme : m'Hamed djouablia mido*

*A mes amis : zakî barzotti, Djalal CSC, amine oxbow, hamza MCA, seyyed Ali matador, marwan, houssem el3atik, ramozine, lameri son upstaire, boubaker lion, massi Micipsa, elhadi jsk, alaoua la souris, Nazim grosso modo, Malek, Karim, omar, said, Safaa la joie, khansa ocean heart, Mourad, Warda, bratchi, negrido, nasro, karim zareb, houssem bio jolie, jasmine, dina*

*Et bien sur special thanx to Khaleed kidar daddy*

*Les petits : Hicham chérif fatouh taher Naima tinhinan Nadia Chafik Hanane*

*A mon promoteur Idir benbelkacem Ce travail n'est que le fruit de votre soutien, de votre encourageant répéter*

*A tous ceux qui me sont chères.*

*A tous ceux qui m'aiment.*

*A tous ceux que j'aime.*

*The fortune Teller*



# SOMMAIRE

---

<i>LISTES DES FIGURES</i> .....	<b>I</b>
<i>LISTES DES TABLEAUX</i> .....	<b>II</b>
<i>LISTE DES ABREVIATIONS</i> .....	<b>III</b>
<b><i>Introduction générale</i></b> .....	<b>1</b>
<b><i>Chapitre I : MYCOLOGIE</i></b> :.....	<b>3</b>
<i>I. GENERALITES</i> :.....	<b>3</b>
<i>II. BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE FONGIQUE</i> :.....	<b>4</b>
<i>II.1 : Mode de vie</i> :.....	<b>4</b>
<i>II.2 : Propriétés métaboliques</i> :.....	<b>4</b>
<i>III. CHAMPINGONS FILAMENTEUX ET LES LEVURES</i> .....	<b>5</b>
<i>III. 1.Champignons filamenteux</i> .....	<b>5</b>
<i>III 1.1.Description des colonies</i> :.....	<b>6</b>
<i>III. 1.2 Examen des structures microscopiques</i> :.....	<b>7</b>
<i>III. 1.3. Exemple sur les agents fongiques filamenteux</i> .....	<b>7</b>
<i>III. 2. Levures</i> .....	<b>8</b>
<i>III. 2. 1.Exemple sur les levures</i> :.....	<b>9</b>
<i>IV .ESPECES FONGIQUES EN CAUSE</i> :.....	<b>9</b>
<i>IV.1 : Genre Mucor</i> :.....	<b>9</b>
<i>IV.2: Genre Aspergillus</i> : .....	<b>10</b>



# SOMMAIRE

---

<i>IV.2.1 : Aspergillus fumigatus</i> : .....	12
<i>IV.2.2 : Aspergillus flavus</i> : .....	12
<i>IV.2.3 : Aspergillus niger</i> : .....	12
<i>IV.2.4 : Aspergillus nidulans</i> : .....	12
<i>IV.3 : Genre Cryptococcus</i> .....	12
<i>IV.4 : Genre Candida</i> .....	13
<i>IV.5 : Genre Trichosporon</i> .....	14
<i>IV.6 : Genre Geotrichum</i> .....	14
<b>Chapitre II: PATHOGENIE DES MAMMITES FONGIQUES</b> .....	<b>16</b>
<i>I. PENETRATION DES MICRO-ORGANISMES</i> : .....	16
<i>II. ADAPTATION AU NOUVEL ENVIRONNEMENT ET GERMINATION</i> .....	16
<i>II.1 : II.1. Facteurs propres à l'animal</i> .....	16
<i>II.2. Facteurs liés à l'agent mycosique</i> .....	17
<i>III. ELABORATION DES SUBSTANCES TOXIQUES</i> .....	17
<i>III.1: Toxines à action locale</i> .....	18
<i>III.2 : Toxines à action générale</i> .....	18
<i>VI. DISSEMINATION DE L'AGENT INFECTIEUX</i> :.....	18
<b>Chapitre III : EPIDEMIOLOGIE DES MAMMITES FONGIQUES</b> :.....	<b>19</b>
<i>I. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE</i> : .....	19
<i>I.1 : Population affectée</i> .....	19
<i>I.2 : Répartition géographique et fréquence</i> .....	19



# SOMMAIRE

---

<i>I.3 : Aspect épidémiologique</i> .....	20
<i>I.3.1 : Forme sporadique</i> .....	21
<i>I.3.2 : Forme épizootique</i> .....	21
<i>II. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE</i> : .....	21
<i>II.1 : Sources et matières virulentes</i> .....	21
<i>II.1.1 : Sources primaires : les exosaprobies</i> .....	21
<i>II.1.1.1 : Litière, habitat et les matières fécales</i> .....	21
<i>II.1.1.2 : Alimentation</i> .....	22
<i>II.1.1.3 : Matériel de traite</i> .....	22
<i>II.1.1.3 : Mains des trayeurs</i> .....	23
<i>II.1.1.5 : Produits de traitement intra-mammaire</i> .....	23
<i>II.1.1.6 : Autres animaux</i> .....	24
<i>II.1.2 : Sources secondaires : endosaprobies</i> .....	24
<i>II.1.2 : Animal sain</i> .....	24
<i>II.1.2.2 : Animal malade</i> .....	24
<i>II. 2 : Réceptivité</i> .....	24
<i>II. 2.1 : Facteurs intrinsèques</i> .....	25
<i>II. 2.1.1 : Race</i> .....	25
<i>II. 2.1.2 : Age</i> .....	25
<i>II. 2.1.3 : Production laitière</i> .....	25
<i>II. 2.2 : Facteurs extrinsèques</i> .....	25
<i>II. 2.2.1 : Facteurs climatiques</i> .....	25



# SOMMAIRE

---

<i>II. 2.2.2 : Facteurs alimentaires</i> .....	26
<i>II. 2.2.3 : Facteurs pathologiques</i> .....	26
<i>II. 2.2.4 : Facteurs thérapeutiques</i> .....	26
<i>III. EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE</i> :.....	27
<b>Chapitre IV :RESUME DE DEUX RESULTATS DE RECHERCHES (MAGISTER)</b> .....	28
<i>CONCLUSION</i> .....	32
<i>RESUME</i> .....	34
<i>SUMMARY</i> .....	34
<i>ملخص</i> .....	34
<i>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</i> .....	35



# TABLEAUX

---

## Liste des tableaux :

**Tableau 1** : Ubiquité des mammites fongiques (Données récoltées de 1960-1982).....20

**Tableau 2** : Espèces isolées à partir des mains des trayeurs avant et après la traite  
(KSOURI,2008).....23



# FIGURE

---

## Liste des figures :

**Figure 1:** . Figure 1 : les types des champignons filamenteux .....6

**Figure 2 :** Schéma d'indentification d'un champignon filamenteux *Aspergillus sp*..... 7



# ABREVIATION

---

## Liste des abréviations :

L.C.R : Liquide cevalo- rachidien

M. clinique : Mammite clinique

Mammite Sub-clin :Mammite Sub-clinique

Nbr : Nombre

P.D.A : GÉLOSE POMME DE TERRE GLUCOSE

U.S.A : Union Stadium American

# INTRODUCTION



# INTRODUCTION

---

## Introduction générale

La mammite peut se définir par un état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle quelque soit son origine, elle se caractérise par des changements physiques, chimiques et microbiologiques de la sécrétion lactée et des modifications pathologiques dans le tissu mammaire (SHARIF ET MUHAMMAD, 2009).

La cause la plus fréquente de cette pathologie demeure les bactéries cependant d'autres microorganismes, notamment les levures et les moisissures et ont été isolés avec un pourcentage de 1% de l'ensemble des mammites rapportées par une enquête réalisée par la fédération des producteurs du lait du Québec en 1996 (HADJARI et GHANINE, 2007).

Les mammites des bovins laitiers se classent en troisième position des pathologies dans l'espèce bovine (SCHOOL, 2004). Elle est la plus coûteuse et la plus importante dans l'industrie laitière. Seuls ou associés à des bactéries, les champignons peuvent être à l'origine de mammite. Ils sont responsables d'une diminution de la production laitière chez les bovins pouvant atteindre jusqu'à 50% de perte au niveau mondial (DUVAL, 1995 et CAUTY, PURREAU, 2003).

Cette pathologie connue par une entité multifactorielles qui se traduit par une chute de la performance laitière. Le déclenchement de la mammite fait suite à l'intervention de plusieurs facteurs : intrinsèques (propre à l'animal) et extrinsèques, en rapport avec les conditions de l'élevage et le mode de conduite de troupeaux (SHARIF et MUHAMMED, 2009).

La majorité des cas de mammite du troupeaux laitiers est causée par des agents infectieux ; en revanche cette mammite est généralement minoritaires quand il y a un agent mycosique, est majeur quand ces derniers s'associent avec les bactéries (SPANAMBERG et AL., 2008).

En effet, (PENGOV, 2002), a pu isoler 187 espèces de levures et 34 espèces appartenant de genre *Prototheca sp.*, à partir du lait de vache présentant des signes des mammites cliniques et subcliniques.

La mammite fongique peut représenter un potentiel dangereux dans le troupeau des vaches laitières en engendrant une perte considérable : une baisse de la production laitière, modifications organoleptiques du lait, augmentation de comptage cellulaire, agalactie, (DUVAL, 1995 et CAUTY, PERREAU, 2003).

Le lait mammiteux représente un risque sanitaire pour les consommateurs humains surtout les individus immunodépressifs (MEBARKI, 2008).

# INTRODUCTION

---

Dans des cas majeurs ,la mammite fongique apparait sous l'influence de facteurs appelés facteurs de risques. Ces derniers conditionnent une contamination intercurrente des mamelles. Le développement des agent mycosiques dans le tissu mammaire et les signes cliniques s'expriment. Selon (FORTIER ,1990), ces facteurs de risques se résument lors d'un traitement a base d'antibiotique ou anti-inflammatoire, des facteurs d'enrichissements (alimentation, sécrétions vaginales , anales ), et des facteurs de contamination ( mains de trayeurs ,matériels de traite ,litière ) , ces facteurs favorisent le déclenchement des mammites fongiques.

A partir de ces données, la problématique de notre travail consiste a établir le degré de l'influence des mammites fongiques sur la santé des mamelles. Les questions que nous nous sommes posées sont les suivantes :

- 1- Quel est L'effet de ces agents mycosiques sur le statut sanitaire de la vache laitière.
- 2- Quelle est la répercussion et l'impact sur la santé mammaire, par conséquent sur la rentabilité de l'élevage.
- 3- Quelle est l'importance sanitaire et l'influence de ces agents mycosiques sur les caractères organoleptiques du lait.

Pour répondre a ces questions , dans un premier temps, nous avons réalisé une synthèse bibliographique dont le but était de définir la mammite fongique, de démontrer son importance sanitaire et économique sur l'élevage bovin laitier et enfin de comprendre sa pathogénie et son épidémiologie afin de mieux lutter contre ce type de mammite. Dans un deuxième temps, nous avons procéder à l'analyse de deux thèses de magistère réalisées dans différentes régions de l'Algérie afin de quantifier l'effet de la mammite fongique sur les caractères organoleptiques du lait et d'évaluer l'effet de l'amélioration des conditions d'hygiène sur la prévalence des mammites mycosiques.



# CHAPITRE I

*CHAPITRE I : ETIOLOGIES DES MAMMITES FONGIQUES :**I. GENERALITES:*

La situation des mammites bovine reste un problème d'actualité .Cette pathologie très fréquente dans l'élevage bovin a un impact sanitaire et économique considérables (TABUC ,2007).

Plusieurs facteurs agissant à différents degré, rendent la mamelle très fragile et la prédisposent à l'infection .Parmi, ces facteurs ,on peut citer-y les facteurs d'élevage (traite mécanique , hygiène)et l'Antibiothérapie .

Ces facteurs augmentent la sensibilité aux agents fongiques et contribuent aux déclenchement de la mammite fongique, qui peut être souvent accompagner une mammite bactérienne .

Les champignons ou bien les mycètes constituent le règne des fungi et sont des organismes pluricellulaires, immobiles et hétérotrophes ; à savoir , incapables de synthétiser la matière organiques . Ils puisent leur énergie des matières organiques en décompositions. Cette particularité est liée d'une part a l'absence de chlorophylles chez les champignons et d'autre part au mode de nutrition qui se fait par absorption et détermine la mode de vie de ces champignons qui peut aller du simple saprophytisme au parasitisme (TABUC,2007).

Les champignons présentent un groupe morphologiquement et pathologiquement hétérogène.

Les mammites fongiques ont suscité un certain scepticisme et de plusieurs polémiques car les agents qu'elle mettent en exergue sont souvent des contaminants du milieu extérieur ou des saprophytes banaux. Bien qu'encore mal connues, Elles semblent attirer la tension des pathologistes surtout depuis la banalisation des traitements antibiotiques intra-mammaires.

Dans cette optique notre objectif est de montrer les agents fongiques ou étiologiques de cette pathologie .



## II. BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE FONGIQUE :

Il est nécessaire d'avoir quelques connaissances de bases sur les propriétés physiologiques des champignons pour arriver à comprendre l'épidémiologie ainsi que le pouvoir pathogène des agents fongiques impliqués dans la pathologie des mammites.

### II.1 : Mode de vie :

les caractéristiques des agents fongiques font que les champignons mènent une vie allant de la symbiose jusqu'au parasitisme en passant par saprophytisme. Les agents des mycoses peuvent avoir origine endogène ou exogène (SEGRETAIN et al, 1974) :

*Les champignons endogènes* : Se localisent sur les muqueuses et les téguments de sujets sains, sont habituellement saprophytiques . Ces champignons, normalement en petit nombre, se développent abondamment dans l'organisme hôte et deviennent pathogènes. C'est le cas classique de *Candida sp.*

*Les champignons exogènes* : Ces champignons divisées en deux catégories : parasites obligatoires, et l'autre dans des conditions favorables (état saprophytiques) vivent en dehors (milieu extérieur).

Dans cette dernière catégorie, certains agents comme les *Aspergillus sp.* , *Mucor sp.* sont très répandues dans la nature et quand les conditions de l'organismes hôte sont favorables ,ces agents deviennent pathogènes ; ils constituent dans ce cas certains levures (*Candidat sp.*, *Cryptococcus sp.*) les champignons « opportunistes ». Pathogènes facultatifs ou occasionnels.

*II.2 : Propriétés métaboliques*: La majorité des champignons sont des aérobies sauf les champignons qui vivent dans la panse des ruminants est strictement anaérobies.

Les levures et certains *Mucor* fermentent dans des conditions anaérobiques tant que la pression en dioxygène demeure insuffisante (BOUCHET ET al, 2005) .

les champignons sont des microorganismes hétérotrophes son développement dépend seulement aux éléments nutritifs nécessaires apportés par le milieu.

Les dépolymérase excrétées par les moisissures dans l'environnement interviennent dans la transformation des substances nutritives complexes pour avoir des molécules simples et absorbables car si elles restent complexes .La paroi rigide de la cellule fongique l'empêche de phagocyter ,donc sous leurs actions les polymères complexes sont transformés en molécules simples (monosaccharides, acides gras, acides aminés) (TUBAC, 2007).

L'équipement enzymatique des éléments fongiques permet d'avoir un aperçu clair sur leurs exigences en matières organiques, et d'estimer leur pouvoir pathogène. Sa connaissance facilite aussi l'identification des espèces levuriformes. Il existe un équipement enzymatique différent pour les espèces appartenant au même genre aboutit à la dégradation des sucres en particules assimilables. Ce caractère permet l'identification des espèces fongique et peut être un indicateur de pouvoir pathogènes de l'espèce. Par exemple, au sein de la famille des *Candida*. seul *Candida pseudotropicalis* assimile le lactose, caractère intéressant pour un développement en milieu lacté. Pour l'azote *Cryptococcus neoformans* est capable d'assimiler les nitrates ce que les espèces pathogènes des cryptocoque ne peuvent pas (KSOURI, 2008). De nombreuses espèces fongiques sont aussi connues pour leur capacité à produire des mycotoxines responsables de pathologies animales parfois graves.

## II. LES CHAMPIGNONS FILAMENTEUX ET LES LEVURE :

Les champignons sont des êtres eucaryotes, hétérotrophes, unicellulaires ou filamenteux, sans organisation tissulaire et qui peuvent se reproduire soit sexuellement soit de façon asexuée (Murray *et al*, 2008).

Donc ce sont des végétaux eucaryotes dits Thallophytes.

Les cellules sont groupées en un ensemble qui est plus ou moins structurés appelé Thalle.

La classification des champignons est généralement basée sur les caractères morphologiques qui permettent de distinguer deux type de champignons selon la morphologie de leur thalle : Filamenteux ou mycélium (Moisissures) et les levures .

II. 1. Les champignons filamenteux : Il existe 2 types de filaments :



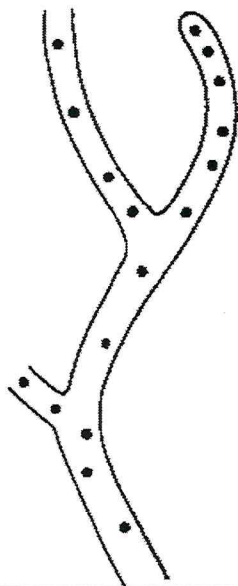
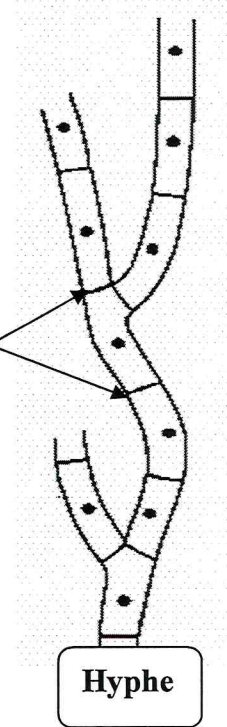
**Filaments non cloisonnés****Siphon** (ou Coenocyte)**Filaments cloisonnés****Hyphe**Cloisons = **septa**

Figure 1 : Les types des champignons filamenteux ( Philippe Dufresne ,Guy St-Germain ,2013).

Les levures sont des champignons unicellulaires alors que les moisissures sont des champignons filamenteux unis ou multicellulaires.

*II. 1.1. Description des colonies :*

- Texture
  - Laineuse :
  - Duveteux :
  - Poudreux :
  - Glabre :
- Couleur :
  - Surface, revers, pigment diffusible
  - Brun, gris, noir = champignon dématié.
  - Blanc ou autre couleur (rouge, vert, jaune, mauve, etc.) = champignon hyalin.

- Vitesse de croissance (diamètre de la colonie à 7 jours).
  - Rapide : 3 cm .
  - Modérée : entre 1 et 3 cm.
  - Lente : 1 cm .

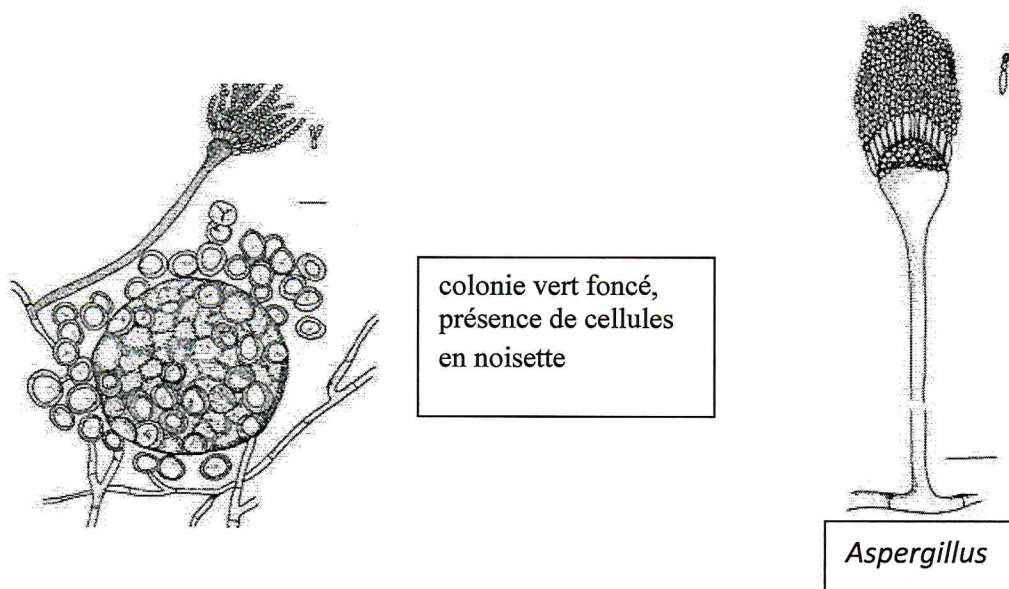
### II. 1.1 Examen des structures microscopiques :

- Hyphes : septés, non septés,
- Conidiophores : absents, simples, ramifiés
- Cellules conidiogènes : annellide, phialide...
- Conidies : uni- ou pluricellulaires, solitaires, en amas ou en chaînes, forme (ronde, ovale, en massue...)
- Organes de fructification : périthèces, cléistothèces (sexué), pycnides (asexué).

D'après :Philippe Dufresne ,Guy St-Germain ,Mars 2013

### II V. 1.1. Exemple sur les agents fongiques filamenteux

Genre : *Aspergillus*



**Figure 2** : Schéma d'identification d'un champignon filamenteux *Aspergillus sp* (Philippe Dufresne ,Guy St-Germain ,2013).



Ces champignons sont présents dans le sol, l'alimentation et secondairement dans l'air, l'eau et les objets exposés à ces sources. Ils se développent sur la matière organique en décomposition, dans le sol, le compost, les denrées alimentaires, les céréales. De nombreuses espèces d'*Aspergillus* sont présentes dans l'environnement humain, notamment dans la poussière et l'air (MORIN, 1994).

Les voies de pénétration principales sont la voie respiratoire et digestive, l'inoculation intra mammaire, le champignon est ensuite dispersé dans le reste de l'organisme par voie hématogène.

La prolifération et la survie de ce champignons sont favorisées par un climat chaud et humide, la croissance se fait sur les matières organiques en décomposition et les denrées alimentaires et à des température élevée supérieur à 50 °C (DWIGHT et ZEE, 2002). De ce fait, certaines espèces sont très résistantes dans le milieu extérieur.

## II. 2. Les levures :

Champignons unicellulaires se reproduisant principalement par bourgeonnement

Les levures sont présentes dans le sol, l'air et les eaux. Elles peuvent être isolées à partir de nombreux produits alimentaires et font partie de la microflore banale du lait cru.

Elles ressemblent aux colonies des bactéries. Mais Le délai de croissance n'est pas rapide par rapport aux colonies bactériennes .

Colonie blanche, jaune pâle ou rose pâle

Colonie de couleur pêche à rose saumon

Colonie brune à noire ou présentant tout au moins une teinte de brun, souvent non homogène

Bonne croissance sur gélose Sabouraud glucose ou pomme de terre (PDA).

Aucune croissance ou croissance très faible sur les milieux mentionnés ci-dessus sans avoir badigeonné.

Dégradation de l'urée et production de métabolites alcalins. Tubes germinatifs présents ou chlamydospores présentes sur gélose Cornmeal Tween 80.

*CAPSULE* : Mettre en évidence par la technique de l'encre de chine, les levures apparaissent rondes avec capsule dans LCR.

identification présumée : *C. neoformans/gattii* (d'après Philippe Dufresne, Guy St-Germain, Mars 2013).

### II. 2. 1. Exemple sur les levures :

*Genre : cryptococcus :*

le genre *Cryptococcus spp.* renferme environ 37 espèces, seule *Cryptococcus neoformans* est à l'origine d'infections opportunistes (QUINN *et al.*, 2002). Dans le cas des mammites fongiques, *Cryptococcus neoformans* est l'espèce la plus dangereuse et la plus pathogène (SPANAMBERG *et al.*, 2008).

Morphologiquement, *Cryptococcus neoformans* se présente sous forme de cellules rondes, entourée d'une capsule qui peut être mise en évidence par la coloration à l'ancre de chine (QUINN *et al.*, 2002). Une cellule fille est formée en bourgeonnant à partir de la cellule mère.

*Cryptococcus neoformans* croît dans les milieux de culture usuels à la température ambiante. Les autres espèces appartenant à ce genre ne croient pas constamment à 37°C (DWIGHT et ZEE, 2002).

L'Actidione inhibe la croissance de *Cryptococcus neoformans*.

La présence d'une capsule épaisse confère à ces champignons une bonne résistance dans le milieu extérieur dans les fientes de pigeons, qui d'après QUINN *et al.*, (2002).

Cette source (fientes de pigeons) est durable, car ces levures survivent au moins 2 ans dans les fientes desséchées (CHERMETTE et GUILLOT, 2003).

### IV I. LES ESPECES FONGIQUES EN CAUSE :

*IV.1 : Le genre Mucor :* Dans la pathologie mammaire de nombreuses espèces appartenant à ce genre ont été citées par ALI et KHAN, (2006), ils sont responsables d'avortement mycosiques : *Mucor rhizopodiformis ; Mucor dispers.*

Ils ont découvert aussi qu'ils sont présents dans 1.8% des laits sains et 2.7% de laits pathologiques (RAMISSE et al 1982).

D'après CHABASSE et al. (2002) les mucorales se caractérisent par :

- Les filaments larges peu ou pas septés ;
- Pas de stolons ni de rhizoïdes ;
- Les sporocystophores issus le plus souvent de thalle végétatif, ils se terminent par une columelle ovoïde sans apophyse présentent souvent un rétrécissement sous la columelle ;
- Sporocystes globuleux ;
- Spores rondes à ellipsoïdales, lisses ;
- Chlamydospores parfois présentes et abondantes ;

Les colonies à croissance rapide et extensive, ont une structure laineuse, la couleur varie du gris au brun en surface. Le verso est incolore. La température optimale de croissance est de 25°C (CHABASSE et al, 2002).

*IV.2: Le genre Aspergillus* : mycoses, opportunistes, à répartition mondiale. Il est distingué par ses conidiophores renflés à leurs extrémités, ce genre se retrouve dans le sol, l'alimentation et secondairement dans l'air, l'eau et les objets exposés à ces sources. Son développement se fait sur la matière organique en décomposition, dans le sol, le compost, les denrées alimentaires, les céréales où la prolifération et la survie sont favorisées par un climat chaud et humide (CHERMETTE et BUSSIERAS, 1993).

Le milieu extérieur notamment les fourrages et la paille moisie est la seule source de ce champignon, donc l'infection mammaire aspergillaire est favorisée par la présence de certains facteurs comme :

1. Les litières de mauvaises qualités.
2. Les maladies graves.
3. Les états d'immunodéficience.
4. L'utilisation prolongée d'antibiotiques à large spectre par voie locale et générale.



Les voies respiratoire et digestive sont les principales voies de pénétration et en plus l'inoculation intra mammaire via les lésions cutanées du trayons, la dissémination de ce genre par voie hématogène est rapidement mortelle .

Il s'agit souvent d'une forme chronique (l'infection rare et grave) caractérisé cliniquement par une chute de sécrétion lactée et atteinte de l'état générale (CHERMETTE ,1993) se limite le plus souvent à un seul quartier qui apparait induré et oedématié avec fibrose périphérique. Le lait prend un aspect floconneux et blanchâtre(GOURREAU,1988).

*Aspergillus* sp. Croît dans les milieux de culture usuels, même à des températures d'incubations très élevées (supérieur a 50°C) (DWIGHT et ZEE, 2002). C'est pour ça ,certaines espèces sont très résistantes dans le milieu extérieur.

Macroscopiquement, les *aspergillus* forment des colonies souvent poudreuses ou granuleuses, et ce qui permet d'avoir une orientation rapide dans l'identification d'espèces c'est la couleur de colonies par exemple :

Gris-vert pour *A. Fumigatus*.

Vert-jaune pour *A. Flavus* .

Vert foncé pour *A. Glaucus*.

Chamois pour *A. Niger*.

Blanche pour *A. Candidus*.

Les revers de la colonie est incolore ou jaune, mais avec le facteur de temps il peut brunir ou rougir (CHERMETTE et BUSSIERAS,1993). La plupart des espèces ne croient pas en présence de cycloheximide (Actidione) dans le milieu de culture. Les *Aspergillus* sont caractérisés par la présence de la tête aspergellaire sous le microscope.

Les facteurs propres à l'hôte sont souvent des facteurs déterminants des affections aspergellaires. Et ces agents mycosiques sont rencontrés chez les animaux immunodéprimés (DWIGHT et ZEE, 2002). Ce genre est caractérisé par la majorité de ces espèces qui sont connues par leur capacités a produire des mycotoxines dont nombre d'entre elles sont très toxiques. Donc il y a beaucoup d'espèces d'origine mycosique sont impliquées dans la pathologies mammaire parmi lesquelles :

IV.2.1 : *Aspergillus fumigatus* : est l'espèce le plus souvent incriminée dans les infections humaines et animales parmi les 900 espèces recensées (DWIGHT et ZEE, 2002). D'après ce même auteur, les mammites dues à *Aspergillus fumigatus* ont été reportées à des taux élevés.

*Aspergillus fumigatus* forme des colonies d'abord blanche, puis bleu-verts et enfin vert foncé à gris noirâtre. Le revers peut être incolore, jaune, vert ou brun rouge suivant les souches (TABUC, 2007). La capacité d' *Aspergillus* de se développer à haute température (45°C) est une particularité majeure qui distingue cette espèce, qui peut être mise à profil pour l'identification (BAILLY J.D et BAILLY.S. 2008).

Microscopiquement les têtes conidiennes, strictement unisériées en colonne compacte, les conidiophores sont courts et lisses .

IV.2.2 : *Aspergillus flavus* :Les milieux classiques permettent à ce champignons de se développer rapidement sur géloses au malt et sabouraud à 22-25°C. La température optimale de croissance est de 37°C sur le milieu de culture, *Aspergillus flavus* forme des colonies duveteuses à poudreuses, d'abord blanches, puis jaune .Le revers peut être incolore ,rosâtre ou brun rouge foncé pour les souches productrices de sclérotés (TABUC,2007).

IV.2.3 : *Aspergillus niger* : comme toutes les espèces appartenant à ce genre, *Aspergillus Niger* est une espèce cosmopolite, largement répandue dans l'environnement et est retrouvée dans les céréales ,les fruits ,les légumes moisissés , le fourrage et les produits laitiers.

Sur milieu de culture usuel, la croissance des colonies est rapide, d'aspect de velours ou de feutre, blanc cotonneux au départ devenant poudreux avec l'apparition de spores noires. Le revers est blanchâtre.

IV.2.4 : *Aspergillus nidulans* : SCHALLIBAUM et al.,(1980) ont pu isoler *Aspergillus nidulans* à partir de lait de vache atteinte de mammite clinique.

IV.3 : Le genre *Cryptococcus*: Bien que le genre *cryptococcus spp.* comporte environ 37 espèces .Seule *cryptococcus neoformans* est le responsable d'infections opportunistes (QUINN et al, 2002).

(SPANAMBERG et al, 2008). ont découvert que l'espèce : *Cryptococcus neoformans* est l'espèce la plus dangereuse et la plus pathogène dans le cas des mammites fongiques,

Sur le plan Morphologique, *Cryptococcus neoformans* se présente sous forme de cellules rondes ou ovalaires de 3,5 à 8,0 µm de diamètre, entourée d'une capsule. Le bourgeonnement forme une cellule fille à partir de la cellule mère, isolée directement de l'animal infecté, le champignon présente une capsule mucopolysaccharidique épaisse qui peut être mise en évidence par la coloration à l'ancre de chine (QUINN et al., 2002).

*Cryptococcus neoformans* croît dans les milieux de cultures usuels à la température ambiante. Les autres espèces appartenant à ce genre ne croient pas constamment à 37°C (DWIGHT et ZEE, 2002).

Les colonies apparaissent après 2 jours d'incubation ou même plusieurs semaines. Elles sont blanc jaunâtres à blanchâtres, mucoides et peuvent atteindre plusieurs centimètres de diamètre ; mais l'actidione inhibe la croissance de *Cryptococcus neoformans*.

*Cryptococcus sp.* hydrolyse l'urée (DWIGHT et ZEE, 2002). Cette caractéristique biochimique peut être utilisée pour son identification (assimilation de l'urée, test de l'urée indole)

*Cryptococcus neoformans* (et d'autres espèces appartenant à ce genre) peuvent utiliser la créatinine comme source d'azote.

Cette dernière caractéristique en plus de la présence d'une capsule épaisse confère à ces champignons une bonne résistance dans le milieu extérieur et dans les fientes de pigeons, qui d'après QUINN et al. (2002), ces dernières, représentent la principale source de ces levures.

Cette source (fientes de pigeons) est durable, car ces levures survivent au moins 2 ans dans les fientes desséchées (CHRMETTE et GUILLOT., 2003).

La forme sexuée de *C. neoformans* est *Filobasidiella neoformans* (basidiomycètes).

Les autres espèces incriminées dans la pathologie mammaire sont : *Cryptococcus laurentii* *Cryptococcus curvatus* (SPANAMBERG et al., 2008), elle peut être isolée du revêtement cutané chez l'homme sur des plantes, en voie de décomposition et dans l'air.

**IV.4 : Le genre *Candida* :** Ce genre comprend plus de 200 espèces. *Candida albicans* est l'espèce la plus souvent impliquée dans la maladie animale due à *candida sp.* d'après QUINN et al., (2002)



Ces champignons sont présents dans la nature et comme commensales dans le tube digestif et le tractus urogénital des animaux .Cependant, l'espèce *candida albicans* est devenue un parasite des animaux ;car moins souvent isolée de l'environnement par rapport aux autres espèces(QUINN et al.,2002).

Toutes les espèces à l'exception de *candida albicans* ne croient pas en présence de cyclohexemide.

Sur milieux solide, les colonies sont humides. Luisantes d'aspect crémeux, à surface bombé en milieu, alors que dans les milieux liquides d'isolement, on observe une membrane, des anneaux ou un simple dépôt.

Les critères d'identification des espèces du genre *candida* sont l'auxanographie et l'enzymologie.

Les levures qui appartiennent au genre *candida* sont les plus isolées à partir de lait de vache souffrant de mammite fongique (FARENSWORTH et SORENSEN, 1972).Mais aussi De nombreux auteurs ont isolé des levures à partir de lait de vaches saines et lait prévenant de vaches souffrant de mammite. Selon QUINN et al, (2002) et DWIGHT et ZEE, (2002), ils sont aussi impliqués dans des cas d'avortement d'origine mycosique.

*IV.5 : Le genre Trichosporon* : très répandues dans la nature, ces champignons sont saprobiotiques du sol, bois et des fruits.

Les mammites dues à *Trichosporon sp.* sont très graves et sont responsables d'infections mammaires graves évoluant le plus souvent vers la chronicité avec atteinte de l'état général. Les aspects morphologiques différents selon qu'on l'observe en lésions ou en culture.

En lésion elle se présente sous la forme d'arthrospores polygonales de 3 à 6 µm, alors qu'en culture on retrouve des formes blastosporées ou des filaments septés.

*IV.6 : Le genre Geotrichum*: Largement répandu dans la nature comme le sol, le fourrage...etc.

Les colonies de *Geotrichum candidum* sont jaunâtres, plates, humides avec une surface granuleuse. Microscopiquement, les mycéliums sont septés, fragmentés en rectangles (arthroconidies),visibles après coloration au bleu de lactophénol ou coloration de Gram (CHAHOTA et al.,2001).

De nombreuses autres espèces appartenant à d'autres genres de la division des *Deutéromycètes*, sont incriminées dans la pathologie mammaire : *Acrémonium* ; *Alternaria* ; *Aureobasidium*; *Epicoccum* ; *Poecylomyces* et *Phoma*.

# CHAPITRE II



**CHAPITRE II: PATHOGENIE DES MAMMITES FONGIQUES****I. PENETRATION DES MICRO-ORGANISMES :**

La pénétration exogène a travers le canal de trayon est la plus probable, plusieurs auteurs ont qualifié cette voie comme la voie majeure à l'origine de l'infection mammaire .

Selon SHARIF et MUHAMMAD, (2009), les périodes les plus favorables à la pénétration des germes sont la période de traite ainsi que les heures suivants la traite .

La pénétration peut être favorisée par certains facteurs :

- Les lésions de l'extrémité du trayon.
- Les Défaut de conformation du trayon ( héréditaire ).

L'infection mammaire peut être endogène suite à la dissémination du champignons à partir d'un foyer primaire « pulmonaire ou digestif » , (PEREZ *et.al* ,1998).

**II. ADAPTATION AU NOUVEL ENVIRONNEMENT ET GERMINATION :**

Les champignons sont rapidement neutralisés et éliminés de la mamelle mais dans certains cas , l'agent mycosique peut se développer , se multiplier et disséminer et déterminant ainsi la maladie.

Une fois germées, les spores deviennent trop grosses pour être phagocytées. Cependant, les neutrophiles peuvent endommager les hyphes par un processus oxydatif extracellulaire (LEHMAN, 1985). Il est intéressant de décrire les facteurs pouvant être à l'origine de la rupture de l'équilibre « animal-champignon ». Ces facteurs peuvent être divisés en deux classes :

**II.1. Les facteurs propres à l'animal :**

Le système immunitaire détermine la maladie, jouant un rôle principal.

Les mécanismes immunitaires non spécifique ainsi l'immunité spécifique sont impliquées lors des infections mycosiques comme des mécanismes de défense (QUINN *et al.*, 2002). .

L'immunité non spécifique ( la première barrière de défense) fait intervenir dans ce cas certains processus comme : la peau, les muqueuses , sphincter du trayon...etc.

Pour les mécanismes de défense spécifiques, la conclusion était que l'immunité à médiation cellulaire est importante alors que l'immunité humorale a très peu ou pas d'intérêt dans l'immunité antimycosique. Cependant, durant la dernière décennie, il a été montré que l'immunité humorale peut protéger contre les infections mycosiques si les anticorps spécifiques sont disponibles en nombre suffisant .Les vaches immunodéprimées sont les plus prédisposantes aux maladies mycosiques, cette constatation à été décrite par plusieurs auteurs (BLONCO et GARCIA, 2008).

Les dysfonctionnement de système immunitaire à médiation cellulaire est le facteur majeur aux infections à *candida sp* ,Ce dysfonctionnement d'origine congénitale ou acquise implique une insuffisance quantitative ou qualitative des neutrophiles et des lymphocytes T (ROMANI, 2004).

### II.2. Les facteurs liés à l'agent mycosique :

Le pouvoir pathogène d'un champignon est lié a son aptitude à déborder le système immunitaire et de provoquer la maladie. Cette aptitude dépend de plusieurs facteurs intrinsèques et extrinsèques. le nombre des microorganismes présents dans la mamelle et de l'espèce incriminée détermine la sévérité de l'infection (FARNSWORTH,1977) .

Pour les facteurs intrinsèques, il faut prendre en considération le genre, l'espèce, la souche et la forme qui déterminent le degré de virulence d'un champignon.

D'après QUINN *et al.*, (2002), la phagocytose peut s'avérer inefficace et certains champignons peuvent échapper aux cellules phagocytaires surtout si l'infection est massive. Cette résistance est rencontrée lors d'infections cryptococciques et est due à la présence d'une capsule rigide de nature mucopolysaccharidique empêchant la phagocytose.

De même, la localisation intracellulaire de *Prototheca zopfii* rend difficile leur élimination.

La voie d'inoculation et la dose représentent les facteurs extrinsèques.

### III. ELABORATION DES SUBSTANCES TOXIQUES :

Le champignon envahissant la mamelle se développe et synthétise des toxines à action locale et générale lui assurant la survie et l'envahissement de l'organisme (BLONCO et GARCIA ,2008).

### III.1. Toxines à action locale :

Les substances toxiques à action locale élaborées par les champignons ont des propriétés protéolytiques et déterminent dans le foyer infecté des lésions nécrotiques.

En plus, les champignons élaborent des toxines ayant une action dépressive sur le système immunitaire leur permettant d'exprimer leurs pouvoirs pathogènes.

D'après BLONCO et GARCIA (2008), *Aspergillus* élabore l'élastase, qui facilite l'invasion des tissus non nécrosés et la pénétration dans la circulation sanguine.

De même, NIYO *et al.*, (1988), ont découvert que chez le lapin, *Aspergillus flavus* élabore la toxine T-2 qui diminue la phagocytose des conidies par les macrophages alvéolaires et augmente la sévérité de l'infection aspergillaire.

### III.2. Toxines à action générale :

Avec leurs effets locale, pour certaines toxines peuvent avoir des effets graves sur l'organisme animal et affectant l'état générale et contribuent pour la plupart à l'aggravation de l'infection en inhibant les processus de défense immunitaire.

D'après WHITLOW et HAGLER (non daté), les toxines peuvent avoir des effets néfastes sur :

La reproduction .

La diminution de taux de conception.

L'induction des mortalités embryonnaires.

La manifestation des chaleurs par des vaches en gestation.

La toxine PR produite par *Penicillium*, responsable d'une toxicité aigue chez les lapins et les chats en augmentant la perméabilité capillaire au niveau des poumons, le cœur, le foie et les reins (CHEN *et al.*, 1982) a été suspectée comme étant responsable d'avortement et de rétention placentaire (STILL *et al.*, 1972).

## VI. DISSEMINATION DE L'AGENT INFECTIEUX :

Après l'adaptation du champignon au nouvel environnement et à la dépression des défenses immunitaires, la multiplication et la germination en mycélium contribue à l'invasion du tissu mammaire, la dissémination du champignon dans l'organisme animal et la colonisation d'autres organes.



Il faut noter que le pouvoir de dissémination des champignons en fonction de l'espèce en cause et le statut immunitaire de l'animal.

Chez des ovins souffrant de mammite aspergillaire. La dissémination d'*Aspergillus sp.* à partir de la mamelle aux organes internes a été observée. Cette dissémination n'a pas été signalée chez tous les individus infectés (LOPEZ *et al.*, 1998). Selon ces auteurs, la dissémination fait suite à une invasion vasculaire et se fait par voie hémato-gène.

# CHAPITRE III

*CHAPITRE III : EPIDEMIOLOGIE DES MAMMITES FONGIQUES :**I. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVES :**I.1. Population affectée :*

Les agents fongiques sont présents dans le milieu extérieur et en contact permanent avec les animaux. Cette ubiquité marche en parallèle avec la morbidité . Aucune prédisposition de race n'a été relevée jusqu'à présent (COUBE, 1997) par contre certains facteurs intrinsèques le stade de production laitière et l'âge de l'animal, sont des facteurs prédisposant .

*I.2. Répartitions géographique et fréquence :*

Les mammites mycosiques sont des mineurs par rapport les mammites d'origine bactérienne. En 2004, CASIA DOS SANTOS et MARIN lors d'un enquête réalisée sur des cas de mammites clinique et sub-clinique rapportent que sur 260 échantillons 17.3% sont positifs pou des champignons mais dans les régions tropicales elle peut être plus élevée (ALBAEK et al, 1994).

Les enquêtes réalisées dans différents pays montrent la variabilité suivant les méthodes de prélèvement ,d'identification et les populations étudiées (animaux sains, animaux malades, infection bactériennes simultanées ). En effet la mammite fongique est une pathologie cosmopolite après avoir signaler plusieurs cas de mammites mycosiques dans plusieurs pays à travers le monde.



Tableau 1 : Ubiquité des mammites fongiques (Données récoltées de 1960-1982).

Références	1	2	3	4	5	6	7	8
Année	1982	1972	1980	1975	1971	1976	1971	1960
Pays	France	USA	Egypte	Inde	France	Italie	Inde	Scandi
Nbr.Echant.lait		6020			240	1000	773	1460
Nbr. Positifs		588			94	15	24	5
Pourcentage		9.7			39	1.5	3.1	0.34
Echant « lait sain » (Mammite sub-clin)	109			50	115		341	980
Nbr. Positifs	20			3	43		3	0
Pourcentage	1.81			6	37		0.9	0
Echant « lait pathologique » (M. clinique)	330		270	86	125		432	480
% d'Echant. contenant des champignons	6.3		6.1	5.81	44		6.7	1

1. RAMISSE et al, 1982., 2.FARNSWORTH et SORENSEN 1972 .,3.AWAD et al 1980., 4. KUMAR et DHILLON 1975., 5. SWINNE et DESGAIN 1971., 6. FENIZZIA et DE ANSERIS 1976 .,7. MONGA et KARLA 1971., 8. LOFTSGARD et 1960.

Ce Tableau confirme que la mammite fongique est toujours présente.

*I.3 Aspect épidémiologique* : selon le nombre des vaches infectées dans un troupeau on constate deux formes épidémiologique , le plus souvent sous forme sporadiques, affectant un nombre réduit de vaches dans un troupeau, ou sous forme épizootique, affectant la majorité des animaux de l'élevage.

Le nombre des microorganismes présent dans la mamelle joue un rôle principale dans la sévérité de l'infection, et de l'espèce incriminée (FARNSWORTH ,1977).

I.3.1 : *La forme sporadique*: La plus fréquente, elle touche un nombre réduit du troupeau. Lorsque elle survient spontanément, est la plus souvent primaire, ou elle n'est précédée ni d'infections bactériennes, ni de traitement antibiotique (FORTIER, 1990).

I.3.2. *La forme épizootique* : Elle touche un nombre considérable des animaux dans un troupeau et est le plus souvent secondaire .Elle est précédée d'infections bactériennes ou de traitement antibiotique (FORTIER ,1990).

On constate qu'il y a une augmentation du nombre des cas de mammite mycosique suite à l'utilisation des ces agents thérapeutiques comme traitement préventif ou curatif des mammites bactériennes (LAGNEAU et al, 1996).

Les premières (**mammites primaires**) représentent selon certains auteurs (BERTSLINGER et al., 1964 ), 30% des cas et les secondes (**mammites secondaires**) 70%.On retrouve des champignons différents dans les formes primaires (*Candida krusei*, *Aspergillus fumigatus*, *Cryptococcus neoformans*) et dans les formes secondaires (*Trichosporon*, *Pichia*, *Saccharomyces...*) (KSOURI, 2008).

## II- EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE :

### II.1. Sources et matières virulentes :

#### II.1.1. Sources primaires : les exosaprobies

Les agents mycosiques sont très réponsus dans l'environnement et sont en contact direct ou indirect avec les animaux.

II.1.1.1. Litière, habitat et les matières fécales :la source de ces germes de la litière est généralement du tube digestif de l'animal.et peut être aggravée en cas d'épisodes de diarrhées ou de troubles alimentaires. Suite à l'introduction de ces germes dans la mamelle ces derniers vont se développer et persister dans la litière sous l'influence de différents facteurs (HANZEN,2009).

## II.1.1.2. L'alimentation :

Les espèces de moisissures les plus fréquemment retrouvées dans les aliments appartiennent aux genres *Aspergillus sp.*, *Penicillium sp.* et *Fusarium sp.* (TABUC, 2007). Et elles peuvent se développer sur une grande variété de substrats.

Les aliments peuvent être contaminés au cours du processus de la fabrication ou pendant le stockage (TABUC, 2007). Le rôle de l'alimentation dans la contamination de la mamelle est prouvée par KSOURI (2008). Qui a arrivé à isoler les espèces suivantes a partir des drèches de brasserie : *Aspergillus Fumigatus* et *Aspergillus niger*. Cependant, les espèces isolées des drèches de brasserie sont différentes de celles isolées du lait de mammitite.

Les mycotoxines produites par les moisissures entraînant une baisse du statut immunitaire de l'animal qui peuvent augmenter la fréquence des maladies métaboliques, des mammites et des infections (FOURNIER, 2006).

Les conditions de stockage lorsque ils sont favorables au développement des champignons. En effet, les conditions permettant l'accélération de la production des mycotoxines, les aliments moisiss constituent plus qu'une source d'infection mais un facteur favorisant l'apparition des mammites d'une façon indirecte.

II.1.1.3. Le matériel de traite : la machine à traire est le principal facteur responsable de l'augmentation de l'incidence des mammites subcliniques dans l'élevage laitier (RADOSTITS et al, 1994).

par divers mécanismes la machine à traire peut augmenter le risque d'apparition des mammites (HANZEN, 2009) :

- Lésions (effet traumatisant) : favoriser la dissémination de germes (rôle de vecteur)
- Le passage des germes dans la mamelle (rôle infectant)

Suite à l'écouvillonnage des gobelets trayeurs (chariot trayeur), avant et après la traite. KSOURI (2008) a pu isoler plusieurs espèces hétérogènes appartenant à quatre genres fongiques ; *Candida sp.*, *Trichosporon sp.*, *Torulosis sp* et *Geotrichum sp.*, Cependant, il a constaté qu'il existe une différence significative entre les espèces fongiques isolées au niveau des machines à traire avant la traite et les espèces isolées après la traite. Cette différence



explique bien le rôle de la machine à traire dans la transmission des champignons d'une vache à l'autre au cours de la même traite ou entre les deux traites successives. En effet, il a été montré qu'une transmission des bactéries aux six vaches traitées après la vache infectée est possible (BAREILLE et LEMARCHAND, 2004).

II.1.1.4. Les mains des trayeurs : les mains des trayeurs surtout au sein des élevages ne respectant pas les règles d'hygiène au cours de la traite peuvent être considérées comme étant un facteur de contamination et de transmission des agents fongiques traite ( nettoyage des mains avant et après la traite). KSOURI (2008) a pu isoler les espèces fongiques suivantes à partir des mains des trayeurs, avant la traite et après la traite, au niveau de deux exploitations.

Tableau 2 : Espèces isolées à partir des mains des trayeurs avant et après la traite (KSOURI,2008).

	Espèces isolées	
	Avant la traite	Après la traite
Mains droites	<i>Aspergillus fumigatus</i> <i>Penicillium sp.</i>	<i>Aspergillus fumigatus</i> <i>Candida sp.</i>
Mains gauches	<i>Aspergillus fumigatus</i> <i>Penicillium sp.</i>	<i>Aspergillus nidulans</i> <i>Torulopsis sp.</i>

II.1.1.5. Produits de traitement intra-mammaire : L'administration intra-mammaire d'antibiotiques contaminés semble être un facteur prédisposant très important dans la transmission et le développement des mammites mycosiques PEREZ et al., 1998).

Le nombre élevé de levures introduites dans la mamelle pourrait être responsables de mammites mycosiques (WEIGT,1984). Ainsi, ces produits de traitements, lorsqu'ils sont préparés extemporanément, peuvent être une source importante de champignons (FORTIER, 1990).

Ainsi que le non respect des règles d'asepsie et d'antisepsie lors du traitement par voie diathélique constitue parfois une source de contamination importante même si les produits utilisés sont stériles (PEREZ et al., 1998).

## II.1.1.6. Autres animaux :

La plupart des levures sont isolées à partir du tractus gastro-intestinal et du tractus génital de plusieurs espèces animales et de l'homme (CHENGAPPA *et al.*, 1984). Ce dernier auteur a arrivé à isoler plusieurs espèces de levures à partir de différents sites anatomiques de plusieurs espèces animales (bovins, caprines, canine, félines, équines, aviaires).

## II.1.2. Sources secondaires : endosaprobies

II.1.2. L'animal sain : Les champignons endosaprobies peuvent être pathogènes pour l'animal et peuvent constituer une source de contamination pour la mamelle.

Plusieurs auteurs ont isolé certaines espèces fongiques à partir de plusieurs sites anatomiques :

- LOPES *et al* (2008) : a pu isoler *Prototheca zopfii* à partir du tube digestif.
- KSOURI (2008) : a mis en évidence les espèces suivantes à partir de la région vaginale et du périnée des animaux cliniquement sains : *Aspergillus fumigatus*, *Candida krusei*, et *Tichosporon cutaneum*.

II.1.3. l'animal malade ; La transmission des agents fongiques pathogènes peut se faire par le lait qui est considéré comme un vecteur principal . par la contamination du milieu et aussi la contamination de la machine à traire (FOTIER, 1990). Selon ce dernier on peut classer ces animaux en (3) catégories :

- Les animaux souffrant de mammite fongique ;
- Les porteurs chroniques ;
- Les animaux souffrant de mammite mixtes.

## II.2. Réceptivité :

L'association de certains facteurs favorisants , prédisposants et enfin déclenchant conduisent à l'apparition des mycoses dans la plupart des cas.

Les facteurs prédisposants cités par QUINN sont les suivants :

- Immunodépression ;
- Défectuosités du système immunitaire ;
- Immaturité, vieillissement et malnutrition ;
- L'exposition massive aux agents mycosiques ;
- Traumatismes tissulaires ;
- Persistance des champignons à la surface de la peau ;
- Antibiothérapie prolongée ;
- Néoplasies

Il est intéressant de classer ces facteurs en : facteurs intrinsèques et facteurs extrinsèques.

#### II.2.1. Les facteurs intrinsèques :

II.2.1.1. La race : La sensibilité peut être due au niveau de production laitière élevée et non pas aux prédispositions raciales, comme la Holstein et la Frisonne pie noire semblent être plus sensibles que la race Jersey (HANZEN, 2000).

II.2.1.2. L'âge : L'infection mycosique augmente avec l'âge des animaux, avec un pic à 7 ans, selon RAOSTITIS et al, 1994.

II.2.1.3. La production laitière : Les infections mammaires apparaissent dans la plupart des cas durant les deux premiers mois de la lactation où la production laitière est très importante (pic de lactation),(DWIGHT et ZEE,2002). Au tarissement l'incidence des mammites mycosiques durant cette période est inférieure à celle enregistrée durant la lactation : 83.33 % vs 16.67 % (KSOURI, 2008).

#### II.2.2. Les facteurs extrinsèques :

II.2.2.1. Les facteurs climatiques : La fréquence de la mammite mycosique dans les pays tropicaux peut être plus élevée qu'en Europe et aux USA.

Quatre cas sur six sont apparus en hivers, les deux restants en été et en automne (KSOURI ,2008). Cependant, il faut prendre en compte l'influence de la gestion de l'élevage qui diffère d'une saison à l'autre et d'un élevage à l'autre (pendant l'hiver, les animaux sont confirmés à l'étable fermes alors qu'en été, ils sont le plus souvent au pâturage).



II.2.2.2. Les facteurs alimentaires : La supplémentation alimentaire en vitamine E et en sélénium semble avoir un effet préventif sur les infections mammaires aiguës selon DWIGHT et ZEE. (2002). Une bonne alimentation, équilibrée d'un point de vue quantitatif et qualitatif est indispensable au maintien d'un bon statut immunitaire.

Tout déséquilibre (équilibre métabolique fragile) peut favoriser le développement des champignons (COUBE, 1997).

II.2.2.3. Les facteurs pathologiques : Le rôle favorisant de l'infection bactérienne dans le développement d'une mammite mycosique est controversé par WEIGHT et ALHERS (1982), pour qui l'infection bactérienne est responsable d'une préleucocytose favorisant l'élimination des champignons.

Cependant la succession « mammite bactérienne – traitement antibiotique – mammite mycosique » est fréquente et permet de supposer que les lésions permettent le développement des champignons malgré la pré-leucocytose (FORTIER, 1990).

Toute infection générale peut favoriser le développement de la mammite en déstabilisant les moyens de défense de l'animal, créant ainsi un déséquilibre de l'homéostasie, favorable au développement des champignons.

II.2.2.4. Les facteurs thérapeutiques :

-Les antibiotiques : avant la découverte des antibiotiques, la mammite mycosique a bien été présente même avant la découverte des antibiothérapies . Après la découverte de ces agents thérapeutiques et la banalisation de l'antibiothérapie, une augmentation de l'incidence de la mammite fongique a été reportée, le plus souvent associée au traitement préventif ou curatif des mammites bactériennes (PENGOV, 2002).

D'après KRUKOWSKI et al, (2000), l'administration de grandes doses d'antibiotique peut réduire le taux de la vitamine A, nécessaire à la régénération de l'épithélium mammaire, provoquant des lésions épithéliales, facilitant ainsi l'invasion des champignons.

-Les corticoïdes : entraînant une immunodépression favorable au développement des champignons.

*III- EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE :*

La mammite mycosique est une pathologie multifactorielle qui résulte de l'interaction de plusieurs facteurs intrinsèques et extrinsèques.

D'après FARENSWORTH et SORENSEN, (1972), il a été démontré que 2.2% des quartiers abritent des champignons pathogènes et ne présentent aucun signe clinique de la mammite. Cette découverte indique qu'il existe d'autres facteurs impliqués dans l'expression clinique de ces cas.

La mamelle est en contact permanent avec les éléments fongiques par le biais de la litière, des mains des trayeurs, de la machine à traire... Ces facteurs sont dits : « facteurs de contamination ».

La source de contamination du milieu sont multiples (alimentation, sécrétion vaginales, la matière fécale). Ces sources de contamination sont qualifiées de « facteurs d'enrichissement ».

Le passage à l'état parasite chez l'animal fait en général suite à l'accumulation d'un certain nombre de facteurs qui à l'origine d'une dépression des défenses immunitaires de la mamelle et dont le facteur principal responsable de cette dépression est l'antibiothérapie massive et prolongée. Ces facteurs sont dits : « facteurs de déclenchement ».

# CHAPITRE VI



*CHAPITRE IV : RESUME DE DEUX RESULTAS DE RECHERCHES :*

Ce chapitre fera l'objet d'une analyse des résultats de deux magistères réalisés au niveau de deux régions différentes en Algérie.

La première thèse réalisée par BOUBEZARI, (2010), avait comme objectif de déterminer la prévalence et l'effet des agents mycosiques sur les caractères organoleptiques du lait.

La deuxième thèse réalisée au niveau de la région de Tiaret par BENBELKACEM, (2010) avait pour but de quantifier l'effet de l'amélioration des conditions d'hygiène sur la prévalence de ce type de mammite.

## THESE 01 :

D'après : BOUBEZARI MOHAMMED TAHAR ,2010 . Contribution à l'étude des caractères physico-chimiques et mycologiques du lait chez quelques races bovines , ovines , et caprines dans quelques élevages de la région de Jijel.

La composition de lait de l'animal varie selon l'espèce et même dans une espèce on peut noter une différence entre les races.

Dans ce cadre l'expérimentation de cette étude basée d'une part sur l'analyse des caractères physico-chimiques du lait de 03 espèces animales qui sont : brebis – chèvre – la vache et pour éclairer le côté variation raciale ,l'opérateur a choisi 03 races ( brune d'atlas – pie noir – pie rouge ).

D'autre part des analyses mycologiques du lait de ces animaux avaient pour but d'expliquer l'influence de mammite mycosique sur les caractères organoleptiques du lait.

Commençant par l'analyse physico-chimique du lait , l'expérimentation nous a donné des informations concernant plusieurs paramètres citant :

- Le lait de brebis montre une teneur en matière sèche plus élevée (25%) que le lait des autres espèces , avec une absence de différence entre les 03 races bovines , signalant une instabilité de teneur chez la race locale (7,44 à 15,30%).
- Pour l'extrait sec dégraissé , qui supprime l'instabilité des résultats variables à cause de la présence de graisse, la brebis reste toujours l'espèce qui montre des teneurs élevées ( 11,70%) avec des résultats proches pour les 03 races bovines.

- Le taux butyreux ; ce paramètre sensible et très variable selon l'alimentation , temps de traite , l'espèce, le lait de brebis contient le taux le plus élevée de matière grasse avec une différence minoritaire entre vache et chèvre aussi qu'une différence importante entre les 03 races bovines.
- La teneur en protéine est très élevée chez la brebis (6,12%) , par rapport au chèvre (2,59%) et la vache locale (2,79%) , cette teneur remonte chez la pie rouge ( 3,14%)et pie noire (3,08%)
- La densité ;ce paramètre garde contre les fraudes en industrie laitière est égale pour les trois espèces , même pour les 03 races bovines.
- Aussi que les autres paramètres cités au dessus , le lait de brebis reste encore le plus riche ,contenant 0,95% de minéraux contre 0,77% pour chèvre et la vache , mais autres races bovines la teneur variée de 0,54% pour la pie noire à 0,78 % pour la race locale.

Le travail commence par une étude physico-chimique du lait et se termine par analyse mycologique. Cette dernière est résumée comme suite :

- L'absence de contamination fongique dans le lait des brebis.
- Résultat positive pour 03 échantillons du lait de chèvre avec la présence de *Cryptococcus neoformans*, *Rhodotorula rubra*.
- Pour les 03 races bovines , la contamination fongique est très marquée dans le lait de pie rouge et qui renferme plusieurs espèces de levure ,et dans quelques échantillons il ya une contamination mixte . parmi les *Cryptococcus neoformans* , *Candida tropicalis*...., la pie noire vient en deuxième place avec résultat positive presque chez toutes les vaches avec un seul échantillon contaminé mixte. Cinquante pour cent des prélèvements viennent de race locale donnent des résultats positives pour différentes espèces de levure et une contamination mixte dans un seul échantillon .

Après l'analyse des prélèvements de lait de 03 espèces et après discussion des résultats l'expérimentation nous a donné une idée sur l'influence de l'atteinte mycosique de pis sur les caractères organoleptiques de lait. l'atteinte de ces derniers est un résultat d'un changement de paramètres physico-chimiques et exactement la teneur en protéine puisque l'opérateur n'a pas noté une différence entre le lait normal et mammiteux pour la matière sèche , la teneur en eau et le taux butyreux.

Les teneurs en protéines chez la chèvre reste inchangeable mais pour les vaches la différence est signalée en présence de *Candida tropicalis* chez la race locale . Par contre les différentes espèces des champignons font altérer cette teneur, marquant une diminution plus ou moins importante selon l'espèce de levure et la race bovine, sauf en cas de contamination par *Cryptococcus neoformans* et *Geotrichum capitatum* chez la pie rouge ou aucune différence n'a été détecté .

Etant la matière essentielle en industrie fromagère les protéines posent un problème dans la transformation de lait se qui dérange le producteur de lait.

THESE 02 :

D'après : BENBELKACEM Idir ,2010 . Contribution a l'étude des mammites fongiques des bovins dans deux élevages de la région de Tiaret.

Dans cette étude sur la contribution de mammite mycosique bovine ; l'expérimentation a expliqué l'effet de différentes facteurs extrinsèques et intrinsèques qui favorisent le déclenchement de ce genre de mammite .

Le travail est organisé en deux temps :

Au premier temps l'opérateur cherche l'effet de l'amélioration des conditions hygiéniques sur le taux d'atteinte par ce type de mammite.

Au deuxième temps il a concentré sur l'analyse mycologique des prélèvements proviennent de : l'alimentation , les sécrétions vaginales des vaches , gobelets de trayeurs et les mains de trayeurs avant et après l'amélioration des conditions hygiéniques qui permet d'évaluer le rôle de ces facteurs dans la favorisation de multiplication de champignons dans l'ambiance de l'animal afin de contaminer la mamelle .

A coté de ces paramètres étudiés , l'opérateur a fait attention au relation existante entre l'état de l'orifice de trayon et l'indice de propreté de l'étable avec l'incidence de cette maladie.

Les résultats de l'analyse mycologique dans le 1<sup>er</sup> temps c'est-à-dire avant l'amélioration d'hygiène des étables des deux exploitations donnent prévalences proches avec un moyen



de 30,53% notant la prédominance de *rhodotorula rubra* , résultats non similaires à certains travaux sur mammite subclinique citant à titre d'exemple travaux de RASSOUL avec prévalence de 52,67% , MEBARKI 22,5%, et travaux de BOONAYATRA/ CHAISRI avec prévalence de 0 à 29,4% dans 4 exploitations , notant une prédominance de CANDIDA dans ces travaux .

La divergence entre l'ensemble de ces chiffres peut être expliqué , a coté de niveau d'hygiène et présence de facteurs dits facteurs de risque, la différence de conduite d'élevage et niveau de production ...etc.

Une diversité de flore fongique isolée entre deux exploitations peut être due au niveau de risque mené par les facteurs accompagnant le manque d'hygiène notamment : manchons trayeur ,sécrétion vaginale...etc.

Après, l'amélioration des conditions d'hygiène , la prévalence de mammite fongique a diminué pour atteindre un pourcentage de 11,93% avec une nouvelle répartition de flore fongique notant : la disparition de *Candida* et une prédominance du *Aspergillus*, résultats similaires à celle de KSOURI (2008) dans le cas de mammite subclinique .

Ce changement de la distribution d'espèces due à l'amélioration de conditions d'hygiènes avec l'absence d'une différence significative de répartitions des germes a la fin de traite sans négliger une différence de nombre de germes isolés après et avant la traite ce qui montre que l'excrétion d'agent fongique dans les mammite chronique et infection latente est plus forte a la fin que début de la traite.

Comme conclusion , on peut dire l'amélioration des conditions d'hygiènes a permis de diminuer la prévalence de mammite fongique .Une notion prouvée par BOONAYATRAet CHAISRI (2004) qui ont signalé le bénéfice d'une bonne gestion de troupeau et l'amélioration d'hygiène d'étables surtout la litière et la période de traite ce qui permet la réduction d'infection mammaire d'origine environnementale .Cependant vu que les mammites sont caractérisés par une auto guérison explique le changement de répartition de flore fongique , donc on ne peut pas évaluer avec précision le rôle d'amélioration des conditions d'hygiènes.

Et enfin selon l'opérateur la prévention reste le seul moyen efficace permettant de réduire la prévalence de ces mammites mycosiques à l'absence de thérapie spécifique.

# CONCLUSION

## Conclusion

---

### Conclusion

La mammite fongique est souvent sous estimée et encore peu connue par les vétérinaires praticiens malgré les pertes qu'elle peut engendrer d'une façon directe ou indirecte.

Très peu d'études ont été réalisées dans notre pays , donc notre étude avait pour but, dans un premier temps d'évaluer l'effet de l'amélioration des conditions d'hygiène , et dans un deuxième temps d'évaluer l'effet de ces agents mycosiques sur le statut sanitaire de la vache entière .

Les mammites et particulièrement la mycosique sont dues à l'environnement de l'animal ; donc, toute stratégie de lutte pour éradiquer ou diminuer leur incidence doit viser les conditions d'élevage c'est-à-dire le milieu extérieur, les interventions humaines et l'animal lui-même.

L'exposition aux agents mycosiques et l'efficacité des mécanismes de défense sont les deux facteurs clés à prendre en considération lors de l'instauration d'un programme de lutte contre les mammites fongiques.

Donc il est important de rappeler que la mammite est une pathologie multifactorielle qui résulte de l'interaction de plusieurs facteurs intrinsèques et extrinsèques et qui en plus des pertes directes, elle est responsable de la modifications des caractères organoleptiques du lait et par conséquent à la transformation du lait pour produire d'autres produits laitiers.

On a vu qu'au cours des deux étapes dans les travaux de BENBELKACEM, avant et après l'amélioration des conditions d'hygiène,

plus de 10% des quartiers sont porteurs de champignons sans qu'ils manifestent les signes cliniques de la mammite. Cette découverte indique qu'il existe d'autres facteurs impliqués dans l'expression clinique de ces cas de mammite.

Il est intéressant d'étudier l'influence des infections bactériennes sur le développement et l'expression clinique de la mammite mycosique, et vice versa, pour essayer de comprendre les interactions entre les deux types d'infections.

Les recommandations suivantes peuvent être proposées aux gérants des élevages dans le but de réduire l'incidence des mammites fongiques:



## Conclusion

---

- Ne pas créer des conditions favorables au développement fongique (obscurité, humidité et chaleur) ce qui implique un habitat bien conçu, nettoyé et désinfecté périodiquement.
- L'hygiène des locaux, des animaux et du matériel à traire doit être de rigueur.
- Eliminer les animaux qui font des « mammites à répétition » avec des indurations du parenchyme mammaire ou tout autre signe de chronicité car ces animaux constituent un risque de contamination par l'intermédiaire des mains du trayeur et/ou du matériel de traite.
- Lors d'une infection mammaire, en plus d'une antibiothérapie, nous recommandons un traitement antifongique car la neutralisation des bactéries favorise le développement des champignons .

Ces mesures sont bien connues chez les éleveurs mais ne sont pas appliquées aujourd'hui. Des séances de vulgarisation doivent être animées pour bien expliquer aux éleveurs et producteurs la nécessité de la veille sur l'état sanitaire du cheptel pour l'accroissement du rendement.

# RESUME

Résumé :

L'infection de la glande mammaire, appelée mammite peut être provoquée par une grande variété de micro-organismes, dont les champignons apparentés aux levures entraînant une perte économique considérable à l'éleveur. L'étude bibliographique réalisée avait comme objectif la description détaillée de cette pathologie tout en citant les conséquences de ce type de mammite sur l'élevage bovin et les caractères physicochimiques du lait. Pour arriver à cet objectif, nous avons procédé à l'analyse de deux travaux de magistère réalisés en Algérie. Les résultats des travaux analysés ont démontré que en plus de son importance économique, la mammite fongique peut entraîner des modifications des caractères organoleptiques du lait et peut être contrôlée par l'amélioration des conditions d'hygiène surtout au cours de la traite.

summary :

The infection of the mammary gland called mastitis can be caused by a variety of microorganisms, including fungi related to the yeast causing considerable economic loss to the farmer. Bibliographical study objective was a detailed description of this pathology while citing the consequences of this type of mastitis in cattle and the physicochemical characteristics of milk. To achieve this goal, we analyzed two magisterial works made in Algeria. The results of the analyzed studies have shown that in addition to its economic importance, fungal mastitis can cause changes in the organoleptic characteristics of milk and can be controlled by improving hygienic conditions especially during milking.

الملخص :

إصابة الغدة الثديية تسمى التهاب الضرع يمكن أن يكون عن طريق مجموعة متنوعة من الكائنات الحية الدقيقة، بما في ذلك الفطريات التي تسبب خسائر اقتصادية كبيرة للمربين.

الدراسة البيوبوغرافية المقدمة تهدف الشرح التفصيلي لهذا المرض و ذلك بذكر النتائج المترتبة عن هذا النوع من التهاب الضرع على تربية الأبقار الحلوب , و على الخصائص الفيزيائية و الكيميائية للحليب . و للوصول إلى هذا المبتغى قمنا بعمل حوصلة لعملين (ماجستير) معدان في الجزائر.

وقد أظهرت نتائج هذه الدراسات التحليلية أنه بالإضافة إلى أهميته الاقتصادية، التهاب الضرع الفطري يمكن أن يتسبب تغيرات في خصائص الحليب بينما يمكن السيطرة عليه من خلال تحسين الظروف الصحية خاصة أثناء عملية الحلب.



REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

# A

---

**ALBAEK B., STENDERUP J., JENSEN H.E., VALBAK J., NYLIN B., HUDA A., 1994;** cités par **PENGOV A., 2002.** Prevalence of mycotic mastitis in cows. Acta Veterinaria (Beograd). Vol. 52, No. 2-3, 133-136.

**ALI R., KHAN H., 2006.** Mycotic abortion in cattle. Pak. Vet. J., 26(1), 44-46.

**ARNOLD P., AHEARN D.G., 1972 ;** cités par **SWINNE D., MOUBAMBA D., LAGNEAU P.E., GEERTS S., 2002.** Nouveaux cas d'infections par *Prototheca zopfii* chez la vache laitière en Belgique. Ann. Méd. Vét., 2002, 311-315.

**AWAD F.I. , EL MOLLA A. , FAYED A., 1980 :** studies on mastitis in Egypt. Journal of Egypt. Vet .med. assoc, page 35-45.

# B

---

**BAILLY J.D., BAILLY S., 2008.** *Troubles de la reproduction chez les ruminants : rôle possible des moisissures et des mycotoxines.* Bull. GTV ; 44, 103-112.

**BAREILLE N., LEMARCHAND F., 2004.** La désinfection des trayons avant et après la traite : comment choisir les méthodes et les produits. Bull. GTV. N° 24,21-27.

**BELLANCILLE MUSABYEMARIYA :CONDITIONS DE PRODUCTION ET BIODIVERSITE BACTERIENNE DES PRODUITS LAITIERS FERMENTES ARTISANAUX DU SENEGAL.**

**BLONCO J.L., GARCIA M.E., 2008.** Immune response to fungal infections. Veterinary immunology and immunopathology, 125, 47-70.

**BOONYAYATRA S., SHAISRI W., 2004.** Incidence and prevalence of subclinical mastitis in small holder dairy farms in Chang Mai province, Thailand. Department of Ruminant Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Chiang Mai University Chiang Mai ,2547, 2,25-30.

**BOUCHET P., GUIGNARD J.L., POUCHUS Y.F. et VILLARD J., 2005.** Les champignons, Mycologie fondamentale et appliquée. 2ème édition. Edition Masson, p 26.

## C

---

**CAUTY ., PERREAU J.M .,2003** : la conduite du troupeau laitier. Paris France .Agricol, page 288.

**CHABASSE D., BOUCHARA J.P., DE GENTILE L., BRUN S., CIMON B., PENN P., 2002.** Les moisissures d'intérêt médical. Cahier de formation biologie médicale. BIOFORMA N°25, 159 pages.

**CHAHOTA R., KATOCH R., MAHAJAN A., VERMA S., 2001.** Clinical bovine mastitis caused by *Geotrichum candidum*. VETERINARSKY ARHIV 71 (4), 197-201.

**CHEN, F.C., CHEN C.F, WEI R.D, 1982;** cités par **WHITLOW L.W., HAGLER M.W., non daté.** Mycotoxin Effects in Dairy Cattle. North Carolina State University, Raleigh, NC, 6 pages.

**CHENGAPPA M.M., MADDUX R.L., GREER S. C., PINCUS D.H., GEIST L.L., 1984.** Isolation and identification of yeasts and yeastlike organisms from clinical veterinary sources. Journal of clinical microbiology; Mars;427-428.

**CHERMETTE R., BUSSIERAS J., 1993 ;** cités par **TABUC C., 2007.** Flore fongique de différents substrats et conditions optimales de production des mycotoxines. Th. Doc. Institut national polytechnique de Toulouse et de l'université de Bucarest, 190 pages.

**CHERMETTE R., GUILLOT J., 2003 ;** cités par **KSOURI S., 2008.** Contribution à l'étude des mammites fongiques des bovins dans deux élevages laitiers de la région de Guelma. Th. Mag. Med. Vet. El Taref, 184 pages.

**COUBE J., 1997.** Avortements et mammites mycosiques des bovins : étude bibliographique des connaissances actuelles. The. Doc. Vét. ENV Nantes., 35 : 310-317.

## D

---

**DUVAL J. , 1995** cité par **BOUMEDINE F.H .,2000** : Etude des mammites d'origine bactérienne chez les bovins laitiers dans l'ouest algérien. Thèse de magister.ISV Tiaret page 111.

**DWIGHT C.H., ZEE Y.C., 1999.** Veterinary microbiology. Ed. Blackwell Science. 463pages.

---



## F

---

**FARENSWORTH R. J., SORENSEN D. K., 1972.** Prevalence and species distribution of yeast in mammary glands of dairy cows in Minnesota. *Can. J. Comp. Med.*, 329-332.

**FARNSWORTH R.J., 1977;** cité par **PENGOV A., 2002.** Prevalence of mycotic mastitis in cows. *Acta Veterinaria ( Beograd)*. Vol. 52, No. 2-3, 133-136.

**FENNIZZIA D., DANSERIS ., 1976 :** Mastitis bovina sub clinica attribuibile ad *Aspergillus fumigatus*. *Atti Soc .Ital.Sci.Vet*, page 29,664-668.

**FORTIER G., 1990.** Mammites mycosiques des bovins, flore fongique du lait, pathogénie et moyen de lutte. *Th. Med. Vet. Alfort*, 145 pages.

**FOURNIER A., 2006.** Redoutables mycotoxines. *Bull. des agriculteurs*, novembre, 37-40.

## G

---

**GOURREAU J.M., 1988:** accidents et les maladies du trayons. *Manuel pratique*, page 287.

## H

---

**HADJARI M., GHANINE Y .,2007** contribution a l'étude des mammites bactériennes et fongiques chez les bovins dans les regions de Tizi-ouzou et d'Alger. *Mémoire de fin d'étude*.

**HANZEN C.H., 2000.** Pathologies de la glande mammaire de la vache laitière. *Aspect Individuel et d'élevage ; 5ème édition*.

**HANZEN C.H., 2009.** Pathologie infectieuse de la glande mammaire. *Approche individuelle. Année 2009-2010 ; 63 pages*.

## K

---

**KRUKOWSKI H., TIETZE M., MAJEWSKI T., ROZANSKI P., 2000 ; cités par SPANAMBERG A., WUNDER Jr.E.A, PEREIRA D.I.B., ARGENTA J., SANCHES E.M.C., VALENTE P., FERREIRO L., 2008.** Diversity of yeasts from bovine mastitis in Southern Brazil. *Rev. Iberoam. Micol.* 25, 154-156.

**KSOURI S., 2008.** Contribution à l'étude des mammites fongiques des bovins dans deux élevages laitiers de la région de Guelma. *Th. Mag. Med. Vet. El Taref*, 184 page

**KUMAR S ., DHILLON S.S . , 1975 cités par FORTIER G., 1990 :** Mastitis caused by fungi . *indien vet. Journal*, page 125-220.

## L

---

**LEHMAN R. F., 1985.** Immunology of fungal infections in animals. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 10 (1), 33-69.

**LOFTSGARD G., LINDQUIST K., 1960 cité par Fortier G., 1990 :** Bovine mycotitis acta. *Vet . scand*, page 1, 201-220.

**LOPES M.M., RIBEIRO R., CARVALHO D., FREITAS G., 2008.** In vitro susceptibility of *Prototheca* spp. isolated from bovine mastitis in a Portugal dairy herd. *Journal de mycologie medicale*, N°18, 205-209.

## M

---

**MEBARKI M., 2007.** Contribution à l'étude des mammites mycosiques dans quelques élevages laitiers de la région d'Alger. *Th. Mag. Sci. Vét. Ecole nationale vétérinaire, Alger*, 165pages.

**MONGA P.D .,KARLA D.S., 1971 cités par FORTIER G.,1990 :** prevalence of mycotic mastitis among animals in Haryana; *Indian J.Anim .Sci* , page 41,813-816

## N

---

**NIYO K.A., RICHARD J.L., NIYO Y., TIFFANY L.H., 1988a; cités par WHITLOW L.W., HAGLER M.W., non daté.** Mycotixin Effects in Dairy Cattle. *North Carolina State University, Raleigh, NC*, 6 pages.

## P

---

**PENGOV A., 2002.** Prevalence of mycotic mastitis in cows. *Acta Veterinaria* ( Beograd). Vol. 52, No. 2-3, 133-136.

**PEREZ V., COPRA J. M., GARCIA MARIN J.F., ADURIZ J.J., JENSEN H.E., 1998.** NATURAL DISEASE: Mammary and systemic Aspergillosis in dairy sheep. *Vet. Pathol.* 35, 235-240.

**PHILPPE DUFRESNE-GUY ST-GERMAIN Mars 2013** Identification des champignons d'importance médicale pages 3-7-10-11-17-20.

## Q

---

**QUINN P.J., MARKEY B.K., CARTER M.E., DONNELLY W.J., LEONARD F.C., 2002.** *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Ed. Wiley-Blackwell, 504 pages.

## R

---

**RADOSTITS O.M., BLOOD D.C., GAY C.C., 1994.** *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. HARDCOVER-OLDER EDITION. Edition, N°8, 1763 pages.

**RAMISSE J., BERMENT ., A.M., LAMARRE C., 1982** cités par **FORTIER G., 1990** : Résultats d'une enquête sur les mammites en Vendée. *Le point vétérinaire*, page 13,63-73.

**RASSOUL M., 2008.** Etude préliminaire des mammites bovines d'origine fongique au niveau de la wilaya d'Alger, subdivisions agricoles de *Birtouta* et *Birkhadem*. Mémoire Doc.Vet. Ecole nationale vétérinaire. Alger, 100page

**ROMANI L., 2004** ; cité par **BLONCO J.L., GARCIA M.E., 2008.** Immune response to fungal infections. *Veterinary immunology and immunopathology*, 125, 47-70.

## S

---

**SCHOOL. ,2004** cité par **DESCOTEAUX L. ,2004** : la mammite clinique :stratégie d'intervention.symposium des bovins laitier,page 2-12.

**SEGRETAİN G., DROUHET D., MARIAT F., MALONE S.A., 1974.** Diagnostique de



laboratoire en mycologie médicale. Editeur Paris, pages 7-44.

**SHALLIBAUM M., NICOLET J., KONIG H., 1980.** *Aspergillus nidulans* and *Aspergillus fumigatus* as causal agents of bovine mastitis. *Sabouraudia*. N°18, 33-38.

**SHARIF A., MUHAMMAD G., 2009.** Mastitis control in dairy animals. *Pak. Vet J.*, 29 (3), 145-148.

**SPANAMBERG A., WUNDER Jr.E.A, PEREIRA D.I.B., ARGENTA J., SANCHES E.M.C., VALENTE P., FERREIRO L., 2008.** Diversity of yeasts from bovine mastitis in Southern Brazil. *Rev. Iberoam. Micol.* 25, 154-156.

**STILL P., WEI R.D., SMALLEY E.B., STRONG F.M., 1972 ; cités par WHITLOW L.W., HAGLER M.W., non daté.** *Mycotoxin Effects in Dairy Cattle.* North Carolina State University, Raleigh, NC, 6 pages.

**SPANAMBERG A., WUNDER Jr.E.A, PEREIRA D.I.B., ARGENTA J., SANCHES E.M.C., VALENTE P., FERREIRO L., 2008.** Diversity of yeasts from bovine mastitis in Southern Brazil. *Rev. Iberoam. Micol.* 25, 154-156.

**SWINNE DESGAIN D., 1971 : isolement de levures à partir de laits de vache.** *Cahiers de Med. Vet.*, pages 40 ,57-63.

## T

---

**TABUC C., 2007.** Flore fongique de différents substrats et conditions optimales de production des mycotoxines. Th. Doc. Institut national polytechnique de Toulouse et de l'université de Bucarest, 190 pages.

## W

---

**WEIGHT U., ALHERS D., 1982.** Aetiology, symptoms and treatment of yeast mastitis in cattle. *Deut. Tier. Woch.* 89 (6), 234-238.

**WEIGT U., 1984 ; cité par FORTIER G., 1990.** Mammites mycosiques des bovines, flore fongique du lait, pathogénie et moyen de lutte. Th. Med. Vet. Alfort, 145 pages.

**WHITLOW L.W., HAGLER M.W., non daté.** *Mycotoxin Effects in Dairy Cattle.* North Carolina State University, Raleigh, NC, 6 pages.