

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE - EL HARRACH

Mémoire
En vue de l'obtention du
Diplôme de Magistère en Sciences Vétérinaires
Option : Zoonoses Parasitaires.

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES MAMMITES
MYCOSIQUES DANS QUELQUES ELEVAGES BOVINS
LAITIERS DE LA REGION D'ALGER**

Présenté par: **Dr. MEBARKI Mustapha**

Présidente :	Dr AISSI M.	Maître de conférences	E.N.V. - Alger
Promotrice :	Dr BOUKHORS K.T.	Maître de conférences	E.N.V. - Alger
Co-promoteur :	Dr HARHOURA KH.	Chargé de cours	E.N.V. - Alger
Examineurs :	Dr KAIDI R.	Professeur	I.S.V. - Blida
	Dr AZZAG N.	Chargée de cours	E.N.V. - Alger

Année Universitaire 2006 - 2007

Mes premiers remerciements s'adressent à Dieu.

REMERCIEMENTS

Que tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail trouvent ici mes vifs remerciements.

Je remercie particulièrement :

*Ma promotrice Le Docteur **BOUKHORS.K.T** pour avoir dirigé ce travail.*

*Mon co-promoteur le Docteur **HARHOURA.KH** pour la confiance qu'il m'a accordée dès les premiers instants.*

*Dr **AISSI Miriem** pour m'avoir fait l'honneur de présider mon jury de Magistère.*

*Pr. **KAIDI Rachid** pour avoir accepté de juger mon humble travail.*

*Dr **AZZAG Nawal** pour m'avoir fait l'honneur de lire et d'évaluer ce travail.*

Mes remerciements s'adressent également à :

Ma mère qui m'a toujours soutenu.

Toute ma famille : mes frères, mes sœurs, mes neveux mes nièces et mes belles sœurs.

Au Docteur AISSI M., en tant qu'enseignante responsable du laboratoire de Parasitologie - Mycologie pour m'avoir reçu dans son laboratoire et surtout initié à toutes les techniques de diagnostic.

Le Docteur NAOUI Yahia Inspecteur des Services Vétérinaires de la wilaya d'Alger pour sa compréhension.

Au Docteur LAMDJADANI, épidémiologiste C.H.U Hussein Dey – Alger.

L'ensemble de mes amis et collègues Faiza, Souad, Nora, Djamila, Amel, Leila, Karima, Nacera, Imen, Rachida, Halim, Abdelkarim, Azzeddine, Nourreddine et Redouane pour leur aide et leurs encouragements.

Je tiens à remercier particulièrement l'étudiant et bientôt collègue RASSOUL M. pour l'aide précieuse qu'il m'a apportée dans le laboratoire de Parasitologie -_Mycologie de l'ENV-Alger.

Je tiens à assurer ceux et celles dont les noms ne sont pas mentionnés ci-dessus, que mon obligation envers eux n'en n'est pas moins grande.

Que leurs noms soient ou non cités plus haut, j'exprime mes sincères remerciements à toutes les personnes que j'ai pu consulter et qui ont ainsi contribué à l'élaboration de cette étude.

Je dédie ce mémoire,

A la mémoire de mon très cher père

A ma chère mère

A mes frères et sœurs.

SOMMAIRE

SOMMAIRE	1
GLOSSAIRE	6
LISTE DES TABLEAUX	9
LISTE DES FIGURES ET PHOTOS	10
INTRODUCTION GENERALE	12
 <u>ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE</u>	
PREMIERE PARTIE: GENERALITES	
I.HISTORIQUE	13
II.FREQUENCE	14
III.IMPORTANCE	16
III.1 MEDICALE	16
III.2 ECONOMIQUE.....	17
III.3 SANITAIRE.....	17
 DEUXIEME PARTIE: ETIOLOGIE	
I.MYCOLOGIE	18
I.1INTRODUCTION.....	18
I.2 CARACTERES BIOLOGIQUES.....	18
I.2.1 SAPROPHYTISME – PARASITISME.....	18
a. SAPROPHYTISME.....	18
b.ENDOSAPROPHYTISME.....	19
c. EX ENDOSAPROPHYTISME.....	19
d. PARASITISME.....	19
I.2.2 PHYSIOLOGIE.....	19
a. CARACTERES AUXANOGRAPHIQUES.....	20
b. GALERIES D'IDENTIFICATION.....	22
c. CHROMOGENESE	22
II. ESPECES EN CAUSES	22
II.1 GENERALITES.....	22
II.2 ZYGOMYCETES	23
II.2.1 Genre <i>Mucor</i>	23
II.2.2 Genre <i>Rhizopus</i>	23
II.2.3 Genre <i>Absidia</i>	23
II.2.4 Genre <i>Mortierella</i>	23
II.3 HEMI-ASCOMYCETES.....	24
II.3.1 <i>Saccharomyces</i>	24
II.3.2 <i>Pichia</i>	24
II.3.3 <i>Hansenula</i>	24
II.4 ASCOMYCETES.....	25
II.4.1 <i>Aspergillus</i>	25
II.4.2 <i>Penicillium</i>	27

II.4.3 <i>Aureobasidium boydii</i>	27
II.5 BASIDIOMYCETES.....	27
II.5.1 <i>Cryptococcus neoformans</i>	27
II.6 DEUTEROMYCOTINA.....	28
II.6.1 Genre <i>Candida</i>	28
II.6.2 Genre <i>Rhodotorula</i>	29
II.6.3 Genre <i>Trichosporon</i>	30
II.6.4 Genre <i>Geotrichum</i>	30
II.6.5 Genre <i>Cephalosporium</i>	31
III. POUVOIR	
PATHOGENE.....	31
III.1 VIRULENCE.....	31
III.1.1 FACTEURS INTRINSEQUES.....	32
a. Le genre.....	32
b. L'espèce.....	32
c. La souche.....	32
d. La forme.....	33
III.1.2 FACTEURS EXTRINSEQUES.....	33
a. La dose.....	33
b. La réceptivité.....	33
III.2 POUVOIR TOXINOGENE.....	34
TROISIEME PARTIE: EPIDEMIOLOGIE	
I. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE.....	35
I.1 POPULATION AFFECTEE.....	35
I.2 ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE.....	35
I.2.1 SPORADIQUE.....	35
I.2.2 EPIZOOTIQUE.....	35
I.2.3 EPIZOO-ENZOOTIQUE.....	37
I.3 EVOLUTION DES MAMMITES MYCOSIQUES.....	37
I.3.1 MAMMITES PRIMITIVES.....	37
I.3.2 MAMMITES SECONDAIRES.....	38
II. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE.....	38
II.1 SOURCES ET MATIERES VIRULENTES.....	38
II.1.1 SOURCES PRIMAIRES : LES EXOSAPROPHYTES.....	38
a. CONDITIONS DE DEVELOPPEMENT.....	38
1. Température.....	38
2. L'humidité.....	39
3. Facteurs nutritionnels.....	40
4. L'oxygène.....	40
b. SOURCES NON-SPECIFIQUES.....	41
1. La litière et l'habitat.....	41
2. l'alimentation.....	41
3. L'air.....	41
c. SOURCES SPECIFIQUES.....	42
1. Matériel de traite.....	42
2. Produits de traitements intra- mammaires.....	43
II.1.2 SOURCES SECONDAIRES.....	43
a. L'ANIMAL SAIN.....	43
b. L'ANIMAL MALADE.....	44
1. Animaux souffrant de mammites cliniques.....	44
2. Porteurs chroniques.....	44
3. Animaux souffrant de mammites mixtes.....	45
II.2 RECEPTIVITE.....	46
II.2.1 FACTEURS INTRINSEQUES.....	46

a. RACE.....	46
b. AGE.....	46
c. PRODUCTION LAITIERE.....	46
II.2.2 FACTEURS EXTRINSEQUES.....	46
a FACTEURS CLIMATIQUES.....	46
b FACTEURS ALIMENTAIRES.....	47
c FACTEURS PATHOLOGIQUES.....	47
d FACTEURS THERAPEUTIQUES.....	48
1. Les corticoïdes.....	48
2. Les antibiotiques.....	49
e FACTEURS TECHNIQUES : MACHINE A TRAIRE.....	51

QUATRIEME PARTIE: PATHOGENIE

I. VOIE DE PENETRATION.....	52
I.1 DEPOT SUR LA MAMELLE.....	52
I. 2 PENETRATION NATURELLE.....	53
I. 3 PENETRATION ARTIFICIELLE.....	53
II. PROCESSUS DE L'INFECTION.....	54
II.1 ACTION PATHOGENE.....	54
II.1.1 ACTION LOCALE.....	54
a. ACTION MECANIQUE.....	54
b. ACTION IRRITATIVE ET INFLAMMATOIRE.....	54
c. ACTION TOXIQUE.....	54
II.1.2 ACTION GENERALE.....	55
II.2 EVOLUTION DE L'INFECTION MAMMAIRE.....	55
III. RELATION CHAMPIGNON – ANIMAL.....	56
III.1 DEFENSE MECANIQUE.....	56
III.2 PHAGOCYTOSE.....	56
III.3 REACTIONS CELLULAIRES.....	56
III.4 FORMATION DE MYCETOMES.....	57

CINQUIEME PARTIE: DIAGNOSTIC

I. DIAGNOSTIC DE TERRAIN.....	58
I.1 DIAGNOSTIC EPIDEMIOLOGIQUE.....	58
I.1.1 COMMEMORATIFS.....	58
I.1.2 MODELES EPIDEMIOLOGIQUES.....	58
I.2 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	59
I.3 DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	60
I.3.1 FORMES GRAVES.....	60
I.3.2 FORMES AIGUES BENIGNES.....	61
I.3.3 AUTRES FORMES.....	62
II. DIAGNOSTIC ANATOMOPATHOLOGIQUE.....	64
II.1 RAPPELS.....	64
II.1.1 RAPPELS ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES.....	64
II.1.2 RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES.....	65
II.2 LESIONS MACROSCOPIQUES ET MICROSCOPIQUES.....	66
II.2.1 MAMMITE ASPERGILLAIRE.....	66
II.2.2 MAMMITE CRYPTOCOCCIQUE.....	66
II.2.3 AUTRES MAMMITES.....	67
III. DIAGNOSTIC MYCOLOGIQUE.....	67
III.1 EXAMEN DIRECT.....	67
III.1.1 ECHANTILLONS.....	67

III.1.2 TECHNIQUES.....	68
a. CENTRIFUGATION.....	68
b. COLORATION.....	68
c. ECLAIRCISSEMENT.....	68
d. OBSERVATION.....	68
III.1.3 RESULTATS.....	69
III.2 CULTURE.....	69
III.2.1 PRELEVEMENT.....	69
III.2.2 MILIEUX.....	70
a. MILIEUX CLASSIQUES.....	70
b. MILIEUX SPECIFIQUES.....	71
III.2.3 IDENTIFICATION.....	72
a. CARACTERES MACROSCOPIQUES.....	72
b. CARACTERES MICROSCOPIQUES.....	72
IV. DIAGNOSTIC BIOCHIMIQUE.....	73
IV1 AUXANOGRAMME.....	73
IV2 ZYMOGRAMME.....	73
IV3 GALERIE D'IDENTIFICATION.....	74
V. DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE.....	74
VI. DIAGNOSTIC PAR INOCULATION AUX ANIMAUX DE LABORATOIRE.....	74
SIXIEME PARTIE: TRAITEMENT	
I.TRAITEMENT	76
I.1 TRAITEMENT SANITAIRE.....	76
I.2 TRAITEMENT MEDICAL.....	77
I.2.1 TRAITEMENT LOCAL.....	77
I.2.2 TRAITEMENT PAR VOIE GENERALE.....	77
SEPTIEME PARTIE: PROPHYLAXIE	
I. PROPHYLAXIE MEDICALE.....	78
II. PROPHYLAXIE SANITAIRE.....	78
II.1 HABITAT.....	78
II.1.1 DESINFECTION DES LOCAUX.....	78
II.1.2 CONCEPTION ET ENTRETIEN.....	79
II.2 ALIMENTATION.....	80
II.3 CONDUITE DE L'ELEVAGE.....	80
II.4 HYGIENE DE LA TRAITE.....	80
II.4.1 TRAITE ET TRAITEMENT INTRAMAMMAIRE.....	80
a. TRAITE.....	80
b. TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE ET TARISSEMENT.....	81
II.5 SELECTION ET SURVEILLANCE DES ANIMAUX.....	81
CONCLUSION DE LA BIBLIOGRAPHIE.....	82

ETUDE EXPERIMENTALE

OBJECTIFS.....	83
-----------------------	-----------

MATERIEL ET METHODES

I. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA REGION D'ETUDE.....	84
I.1. LA SITUATION GEOGRAPHIQUE.....	84
I.2. LE CLIMAT.....	86
I.3. L'ELEVAGE BOVIN LAITIER	86
II. L'ECHANTILLONNAGE	87
II.1. LE CHOIX DES EXPLOITATIONS	87
II.2. PRELEVEMENT DES ECHANTILLONS	89
III. L'ANALYSE MYCOLOGIQUE	93
III.1. EXAMEN DIRECT.....	93
III.2. MISE EN CULTURE	93
III.2.1. ISOLEMENT.....	93
III.2.2. IDENTIFICATION.....	95
a. CARACTERES MACROSCOPIQUES.....	95
b. CARACTERES MICROSCOPIQUES.....	95
c. CARACTERES BIOCHIMIQUES.....	95

RESULTATS

I. L'ECHANTILLONNAGE.....	98
II. L'ANALYSE MYCOLOGIQUE	100
II.1. EXAMEN DIRECT.....	100
II.2. LES CARACTERES CULTURAUX MACROSCOPIQUES.....	100
II.3. LES CARACTERES CULTURAUX MICROSCOPIQUES.....	102
II.4. LES CARACTERES CULTURAUX SUR GALERIE BIOCHIMIQUE.....	103
II.5. DETERMINATION DU GENRE ET DE L'ESPECE.....	104
III. L'EVALUATION DE LA PREVALENCE.....	107
IV. CONDITIONS D'ELEVAGE DES BOVINS.....	109

DISCUSSION.....	118
------------------------	------------

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	125
---	------------

ANNEXES.....	129
---------------------	------------

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	160
---	------------

GLOSSAIRE

- Anamophore : forme asexuée d'un champignon
- Arthrospore : spore asexuée formée par séparation des articles du conidiophore ou d'un filament assimilé. Synonyme : spore thallique arthritique.
- Ascomycotina : subdivision des champignons dont la reproduction sexuée est caractérisée par la formation d'asques et d'ascospores. Synonyme Usuel : Ascomycètes.
- Ascospore : spore sexuée formée dans un asque.
- Asque : spore sexuée formée dans un asque.
- Baside : organe qui porte les spores sexuées des Basidiomycètes.
- Basidiomycotina : subdivision des champignons dont la reproduction sexuée est caractérisée par des spores externes formées à l'extrémité de cellules spéciales : les basides. Synonyme usuel : Basidiomycètes.
- Basidiospore : spore sexuée caractéristique des Basidiomycètes.
- Blastomycètes : classe de Deuteromycotina qui regroupe les levures imparfaites.
- Blastospore : spore asexuée produite par bourgeonnement. Synonyme : spore blastique.
- Blastoarthospore : spore sexuée produite par un processus complexe associant un bourgeonnement et un découpage de la cellule sporogène. Synonyme : spore blastique rétrogressive.
- Capsule : partie externe de la paroi de certaines levures.
- Chlamyospore : spore de résistance
- Conidie : spore asexuée externe. Selon leur dimension on peut utiliser les préfixes Micro - ou macro -.

Conidiogénèse : processus de formation des conidies.

Conidiophore : au sens strict tout ce qui supporte les conidies ; en fait désigne souvent l'appareil portant les cellules ou articles conidiogènes.

Contaminant : pris ici dans le sens de non pathogène ; il faut souligner que les champignons " contaminants " sont en fait dotés d'un opportunisme variable, susceptible de s'expliquer en présence de facteurs favorisants.

Deuteromycotina : subdivision regroupant les champignons imparfaits, c'est-à-dire ne présentant pas de reproduction sexuée connue, ou les champignons classés d'après leur reproduction asexuée. Synonyme usuel : Deuteromycètes.

Dimorphique : champignon se développant sous deux formes selon les conditions du milieu. Plusieurs champignons pathogènes ont une forme parasitaire différente de la forme.

Echinulé : qui possède de petites aspérités ou épines.

Gamète : cellule sexuée libre

Gamétocyste : cellule produisant des gamète ou se comportant comme tels.

Holomorphe : ensemble de la forme asexuée et sexuée d'un champignon.

Hyphe : synonyme de filaments.

Levure : élément cellulaire isolé se reproduisant par bourgeonnement.

Levuriforme : en forme de levures ou correspondant à des levures.

Mucorales : ordre des Zygomycotina caractérisés notamment par la formation d'endospores.

Mycélium : ensemble des hyphes constituant la thalle = thalle filamenteux.

Opportuniste : se dit d'un champignon dont la pathogénicité ne se manifeste qu'à la faveur de circonstances spéciales diminuant la résistance de l'hôte.

Phialide : cellule conidiogène de tailles et formes variées qui produit souvent de nombreuses spores en chaîne ou en amas globuleux. Elle comprend une partie basale plus ou moins renflée et partie apicale (le col) plus ou moins allongée, terminée ou non par une collerette.

Pleimorphisme : phénomène qui correspond à l'existence chez un même champignon de plusieurs formes de multiplication ou de développement

Pseudo-filament : levures très allongées restant attachées les unes aux autres, ce qui donne l'aspect d'un filament. Synonyme : pseudo-mycélium.

Rhizoïde : hyphe ramifié fixant le thalle sur le substrat.

Septation : cloisonnement.

Septum : cloison située entre deux articles successifs.

Sporocyste : vésicule où se forment des endospores.

Symbiose : vie en association.

Thalle : partie constitutive des champignons.

Téléomorphe : forme sexuée d'un champignon.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Ensemble d'enquêtes réalisées dans différents pays	15
Tableau- II. production laitière d'un cheptel de vaches atteint d'une enzootie de mammites mycosiques	17
Tableau III. Fermentation des sucres	20
Tableau IV. Assimilation des sucres	20
Tableau V. Assimilation de l'azote	21
Tableau VI. Auxanogramme de l'azote	21
Tableau VII. Auxanogramme du carbone	21
Tableau VIII. Aspects macroscopiques de différents <i>Aspergillus</i>	26
Tableau IX. Aspects microscopiques du genre <i>Aspergillus</i>	26
Tableau X. mammites à <i>Candida</i>	29
Tableau XI. Caractéristiques de mammites mycosiques suite à une antibiothérapie.....	36
Tableau XII. Mesure de la contamination de l'étable par culture sur boîte de pétri.....	42
Tableau XIII. Bactéries associées lors de mammites mixtes (fongique et bactérienne).....	45
Tableau XIV. Rapport entre la nature des lésions du trayon et le taux de mammite mycosique.....	49
Tableau XV. Aspect clinique des mammites mycosiques.....	64
Tableau XVI. Quelques caractères microscopiques du genre <i>Aspergillus</i>	73
Tableau XVII : Diagnostic des mammites mycosiques par inoculation aux animaux de laboratoire.....	75
Tableau XVIII. Délai de guérison de mammites mycosiques, naturelles et expérimentales.....	76
Tableau XIX. Le nombre de vaches laitières par subdivision agricole 2005/2006.....	85
Tableau XX. Exploitations visitées et nombre de prélèvements de lait.....	98
Tableau XXI - a. Exploitations laitières à mammites cliniques récidivistes.....	99
Tableau XXI - b. Exploitations laitières à mammite subclinique.....	99
Tableau XXII. Les champignons isolés par subdivision agricole.....	104
Tableau XXIII. Le pourcentage des champignons isolés par type d'exploitation.....	105
Tableau XXIV. Les différents champignons isolés en association et par subdivision.....	106
Tableau XXV - a. La prévalence des mammites mycosiques dans les exploitations à mammites cliniques récidivistes	107
Tableau XXV - b. La prévalence des mammites mycosiques dans les exploitations à mammites subcliniques.....	108

LISTE DES FIGURES ET DES PHOTOS

Figure-1 : Rôle des antibiotiques dans l'établissement des mammites fongiques.....	50
Figure-2 : Sources de contamination et voies de transmission des mammites.....	51
Figure-3 : le système sécrétoire et le canaux du tissu mammaire.....	64
Figure-4 : Coupe longitudinale de la mamelle de la vache.....	65
Figure-5 : Répartition du cheptel bovin laitier dans la région d'Alger année (2005-2006)	85
Photo-6 : Aspect de la mamelle lors de mammite clinique.....	91
Photo 7 : Diagnostic par palpation de mammite clinique, mamelle chaude et tuméfiée.....	91
Photo 8 : Désinfection du trayon.....	91
Photo 9 : Elimination des premiers jets.....	92
Photo 10 : Le tube maintenu incliné, pour éviter la pénétration de la poussière.....	92
Photo 11 : Prélèvement de lait, dans un tube stérile.....	92
Figure-12 : Protocole suivi pour l'analyse mycologique des prélèvements de lait.....	94
Photo 13 : Levures en amas.....	100
Photo 14 : Mycélium formé à partir d'une levure.....	100
Figure-15 : Colonies blanc crèmes à contours plissés, planes.....	100
Photo 16 : Petites colonies bombées de forme ronde, à bords réguliers.....	101
Photo 17 : Colonies de levures crémeuses de couleur blanche.....	101
Photo 18 : Colonies de levures de couleur rouge orangées.....	101
Photo 19 : Colonies de couleur verdâtre, duveteuses.....	101
Photo 20 : Levures en abondance.....	102
Photo 21 : Mycélium formé à Partir de levures.....	102
Photo 22 : Bourgeonnement polaire d'une levure.....	102
Photo 23 : Test de Urée-indol [®]	103
Photo 24 : Arthrospores et filaments.....	103
Photo 25 : Levures, pseudofilaments.....	103
Photo 26 : Filaments avec arthrospores.....	104
Photo 27 : Levures avec pseudofilaments et filaments.....	104
Figure 28 : Etat d'hygiène dans les étables.....	110
Figure 29 : Etat de l'aération et de la luminosité.....	110
Figure 30 : Etat de la température et de l'humidité.....	111
Figure 31 : Etat de conservation de l'aliment.....	111
Figure 32 : Etat de souillure de l'aliment.....	111
Figure 33 : Nature de la litière.....	112

Figure 34 : Type de stabulation.....	112
Figure 35 : Présence d'animaux extérieurs à l'élevage.....	113
Figure 36 : Etat d'hygiène de la traite.....	113
Figure 37 : chiffon de la désinfection.....	114
Figure 38 : Cas de mammites avec des signes cliniques.....	114
Figure 39 : L'évolution de la maladie vers la guérison.....	115
Figure 40 : Diminution de la production laitière.....	115
Figure 41 : Traitements intra-mammaires effectués.....	116
Figure 42 : Circonstances des traitements antibiotiques.....	116

INTRODUCTION GENERALE

De part sa topographie, la mamelle est particulièrement exposée aux traumatismes et aux infections. Son inflammation est appelée " **Mammite** ".

Les mammites sont un des fléaux majeurs de l'élevage bovin laitier dont la lutte est en perpétuelle réorganisation. Elles sont très rarement mortelles. Cependant, elles représentent l'un des plus graves problèmes économiques de l'élevage bovin laitier car elles sont responsables d'une baisse importante de la production laitière. Elles sont, peut-être, le meilleur exemple d'affections multifactorielles. Les causes sont multiples. Elles tiennent compte de la qualité de la traite, du fonctionnement de la machine à traire, de l'hygiène et de la salubrité de l'élevage et du microbisme ambiant. Classiquement, 90 % des infections mammaires sont dues à l'action d'un groupe de bactéries. En marge de celles-ci, il existe des mammites dites "rares" dues à des micro-organismes variés qui n'apparaissent qu'à la faveur de circonstances particulières. Certains de ces agents sont des bactéries et d'autres appartiennent à des embranchements de végétaux inférieurs (Tournadre, 1987) tels que:

- Les Thallophytes chlorophylliens appelées communément "les algues" dont *Prototheca zopfii* peut être responsable de mammites.

- Les Mycètes ou champignons sur lesquels notre étude est basée. Les champignons forment un groupe morphologiquement et pathologiquement hétérogène. En raison de grandes différences symptomatologiques et épidémiologiques, on ne parle pas d'une mammite mais des **mammites mycosiques**. Elles ont été décrites depuis longtemps (certains articles datent de 1901). Elles ont suscité un certain scepticisme et de nombreuses polémiques car les agents qu'elles mettent en exergue sont souvent des contaminants du milieu extérieur ou des saprophytes banaux. Bien qu'encore mal connues, elles semblent attirer l'attention des pathologistes surtout depuis la banalisation des traitements antibiotiques intra- mammaires.

Mon mémoire de magistère est composé de deux parties :

- Une partie bibliographique qui porte sur les connaissances actuelles des mammites mycosiques des bovins dont l'incidence est, en pratique, sous ou pas du tout évaluée.

- Une partie expérimentale sur la situation de ce type de mammites dans quelques élevages bovins dans la région d'Alger

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

I. HISTORIQUE

- C'est en 1901, que Klein a mis en évidence des " levures " au sein d'un échantillon de lait de mélange (Loftsgard et Lindquist, 1960)
- En 1913, Harding et Wilson ont mis en évidence la présence constante de levures dans la flore mammaire. Cependant, leurs travaux ne donnent pas d'identification précise du type et ne permettent pas de conclure quant à la participation de ces levures isolées dans la pathogénie de la mammite (Loftsgard et Lindquist, 1960).
- En 1934, Rolle a fait apparaître le terme de candidose mammaire et a établi un rapprochement entre les drèches de brasserie nourrissant les malades et les mammites à *Candida* (Fortier, 1990)
- En 1949, Lernau, Shapiro et Aschner ont fait le rapprochement entre un traitement intra-mammaire à la pénicilline et l'isolement de *Pichia farinosa* dans le lait de vache atteinte de mammite à l'état enzootique dans un élevage.
- En 1949, Andersen et Jorgensen ont décrit le cas de six vaches ayant déclaré une mammite mycosique aigue à la suite d'un traitement à la pénicilline dont le solvant était contaminé par des champignons.
- En 1950, Carter et Young ont isolé *Cryptococcus neoformans* d'échantillon de lait, En 1952, Pounden et Jaeger confirment le caractère pathogène de cette levure.
- En 1951, Stuart et Hulse ont décrit le même type de pathologie survenant à la suite de traitements intra- mammaires. Ils ont obtenu le même résultat en réalisant l'injection d'une culture de *Candida* suivie d'un traitement à base de pénicilline.
- En 1976, Fenizzia et De Anseris ont isolé *Aspergillus fumigatus* de nombreux échantillons de lait provenant de vaches qui présentaient des mammites sub-cliniques sans pour autant prouver la pathogénicité de cette moisissure (Fortier, 1990)
- En 1980, Schallibaum et Konig ont confirmé l'Aspergillose mammaire en isolant *Aspergillus fumigatus* et *Aspergillus nidulans* de lait de mammite clinique de cinq bovins.
- En 1983, Overgoor et Vos ont mis l'accent sur l'importance du milieu en montrant la triade " sol – *Aspergillus* – mammite " .

Depuis la multiplication des soins intra- mammaires, un grand nombre de travaux de recherches ont permis non seulement de comprendre la pathogénie de l'infection mycosique mais aussi d'apporter la preuve du pouvoir pathogène des champignons vis-à-vis de la mamelle.

II. FREQUENCE

Les mammites mycosiques ne représentent qu'une faible partie de l'ensemble des mammites dont la majorité sont d'origine bactérienne. Le genre prédominant dans l'étiologie des mammites mycosiques est *Candida*. Les autres interviennent plus sporadiquement

- En 1970, Fameree et Al ont isolé *C. krusei* et *C. albicans* dans 3,5% des cas, *C. parapsilosis* dans 5% des cas, *C. tropicalis*, *C. rugosa* et *C. guilliermondii* dans 2% des cas. Ils ont aussi isolé les *Cryptococcus* dans 9% des cas, *Trichosporon* dans 20% des cas, *Torulopsis* dans 21 % des cas et *Rhodotorula* dans 14 % des cas.
- En 1975, Farnsworth et Sorensen ont isolé des *Candida* dans 94 % des cas (*C. krusei*: 51%, *C. parakrusei*: 19%, *C. guilliermondi* : 13%, *C. tropicalis*: 7%, *C. pseudotropicalis*: 2,5%, *C. albicans*: 1,5% et *Cryptococcus* dans 0,3% des cas.
- Jand et Dhillon ont isolé des *Candida* dans 62% des cas: *C. parapsilosis* (31%), *C. guilliermondii* (13%), *C.tropicalis* (6,3%), des *Cryptococcus* dans 13% des cas, *Geotrichum* dans 6 % des cas et *Aspergillus fumigatus* dans 6% des cas (Fortier, 1990
-En 1971, Monga et Kalra ont isolé des *Candida* dans 65% des cas (*C. krusei*: 14%, *C. parapsilosis* : 11%, *C. albicans* : 30%, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. guilliermondii* : 3%), des *Cryptococcus* dans 14% des cas, des *Saccharomyces* dans 16% des cas, *Rhodotorula* dans 30 % des cas et *Aspergillus fumigatus* dans 3% des cas. Dans une autre étude, ils ont isolé *C. albicans* et *Saccharomyces* dans 43% des cas et *Rhizopus* dans 14% des cas
- En 1982, Ramisse et Al ont isolé des *Candida* dans 20% des cas, dont *C. krusei* (10%), *Cryptococcus* dans 5% des cas, *Saccharomyces* dans 2% des cas, *Torulopsis* dans 9% des cas, *Aspergillus fumigatus* dans 12% des cas, autres *Aspergillus* dans 10% des cas, *Penicillium* dans 11% des cas, *Mucor* dans 10% des cas et diverses moisissures dans 10 % des cas. Dans une autre étude, ils ont rapporté les incidences suivantes: *C. albicans* : 7%, *Saccharomyces*: 5%, *Trichosporon*: 2%, *Hansenula*: 5%, *Aspergillus fumigatus*: 21%, autres *Aspergillus*: 23% et *Mucor*: 5%.

- En 1980, Richard *et Al* ont isolé des *Candida* dans 86% des cas dont *C. krusei*: 12%, *C. pseudotropicalis*: 20%, *C. tropicalis*: 31%, *C. rugosa*: 14%, *C. albicans* : 44%, *Cryptococcus*: 1%, *Pichia* et *Rhizopus*: 5 % et *Hansenula*: 6%.
- En 1980, Van damme *et Al* estiment que les levures sont responsables de 2 à 3 % des cas de mammites cliniques.
- En 1975, Kumar et Dhillon ont réalisé une enquête en Inde sur des mammites cliniques et sub-cliniques. Les résultats ont montré que sur 86 cas cliniques, le nombre d'échantillons positifs pour des champignons est de 05 et que sur les 100 cas sub-cliniques, le nombre d'échantillons positif est de 09.
- En 1980, Awad *et Al* rapportent que sur 270 échantillons de lait de mammites, 6,1% sont positifs pour des levures
- En 1975, Farsworth et Sorensen rapportent que sur 6020 échantillons, 9,7 % sont positifs pour des champignons
- En 1982, Ramisse *et Al* rapportent que sur 330 échantillons, 6,3%.sont positifs pour des champignons
- En 1993, Costa *et al* rapportent que sur 2078 échantillons issus de mammites cliniques et sub-cliniques, 12,07%.sont positifs pour des champignons
- En 2004, Casia dos Santos et Marin, lors d'une enquête réalisée sur des cas de mammites cliniques et sub-cliniques, rapportent que sur 260 échantillons, 17,3%.sont positifs pour des champignons
- Cependant, en 1990, Fortier rapporte qu'un taux moyen observé sur l'ensemble des travaux recensés est de 9,59% sur des laits de mammites sub-cliniques et de 12,8% des laits de mammites cliniques.

Le tableau I regroupe un certain nombre d'enquêtes réalisées dans différents pays. Les résultats sont très variables. Toutes ces enquêtes sont à considérer avec certaines réserves. En effet, elles montrent outre la variabilité suivant les méthodes de prélèvement, d'identification et les populations étudiées (animaux sains, animaux malades, infections bactériennes simultanées), l'ubiquité des cas de mammites mycosique (Tournadre, 1987).

Les différents travaux montrent que la fréquence des mammites mycosiques est très difficile à estimer et que l'interprétation d'enquêtes relatives à ces entités pathologiques est très délicate. Trouver un mycète dans un échantillon de lait n'est pas toujours synonyme de mammite mycosique et ceci pour plusieurs raisons :

Tableau I : Ensemble d'enquêtes réalisées dans différents pays, concernant la présence de champignons (laits positifs) dans les sécrétions de mamelles saines ou atteintes de mammite.

Auteur (s)	Tournadre (1987)	Tournadre (1987)	Fortier, 1990	Jand et Dhillon cités par Fortier, 1990	Tournadre (1987)	Fenizzia et De Anseris (cités par Fortier, 1990)	Morcos et Al., 1990	Loken et Al., 1959	Tournadre (1987)	
Année	1971	1978	1972	1975	1968	1976	1971	1960	1982	1978
pays	France	Mexique	Canada	Inde	Allemagne	Italie	Inde	Scandi	Corée	japon
Nombre total d'échantillons de laits	240	154	23960	136	308	1000	773	1460	3330	210
Nombre d'échantillons positifs	94	30	783	8	35	15	24	5	44	56
% d'échantillons positifs	39	19	3,3	6	11	1,5	3,1	0,34	1,2	27
Nombre de laits "sains" Sub-cliniques examinés	115	62	/	50	200	/	341	980	1700	135
Nombre de laits "sains" positifs	43	6	/	3	7	/	3	0	22	47
% de laits "sains" positifs	37	9,7	/	6	3,5	/	0,9	0	1,3	35
Nombre de laits pathologiques examinés	125	92	/	86	108	/	432	480	1330	75
Nombre de laits pathologiques positifs	51	24	/	5	28	/	21	5	20	9
% De laits pathologiques positifs	44	26	/	5,8	30	/	6,7	1	1,5	12

- ✓ On ne peut pas écarter une contamination lors du prélèvement.
- ✓ Il peut être présent à l'état latent dans la mamelle.
- ✓ Il peut se trouver associé à des bactéries qui sont les véritables agents primaires de la mammites.

Les mammites mycosiques sont ubiquitaires. Elles sont décrites dans de nombreux pays et sur tous les continents

- ✓ Europe: Italie, Grande-Bretagne, Danemark, Belgique, Suisse, Pays-bas, Norvège, Portugal et Roumanie.
- ✓ Amérique du nord: U.S.A et Canada.
- ✓ Amérique du sud Argentine et Brésil.
- ✓ En Égypte, au Japon, en Inde, au Pakistan, à Hong-Kong, en Malaisie.

Les mammites cryptococciques ont été rarement observées en France mais elles sont plus fréquentes en Italie (Weigt, 1984), aux U.S.A (Prasad et Prasad, 1967; Singh *et Al*, 1992).

En général, les mammites mycosiques sont sous évaluées dans les pays où les affections médicalement et économiquement plus importantes affectent les bovins. On suppose que les mammites mycosiques sont décelées là où se trouvent les espèces réceptives et surtout là où l'analyse mycologique est appliquée

III. IMPORTANCE

III.1 Médicale

En général, les mammites mycosiques ne mettent pas en danger la vie des animaux. L'infection reste souvent localisée au niveau de la mamelle et n'entraîne pas de toxémie. Cependant, les formes chroniques, en particulier les mammites cryptococciques, entraînent un amaigrissement important pouvant aboutir à la cachexie. Quelle que soit la forme de la maladie, l'atteinte de la glande mammaire compromet toujours la production lactée d'autant que les mammites mycosiques surviennent souvent en pleine phase ascendante de la lactation (Tournadre, 1987). Même en l'absence de lésions durables, Il est rare que la production revienne à son niveau initial (Tournadre, 1987).

III.2 Economique

Lorsque la maladie prend un aspect enzootique, les performances du cheptel sont considérablement diminuées et les pertes sont importantes. En 1975, Sergers rapporte que 14 vaches d'un troupeau de 22 furent atteintes de mammites mycosiques de mars à mai 1975 (Weight, 1984) (tableau II):

Mois	Janvier	Février	Mars	Avril
Année 1974	225 l/j	302 l/j	602 l/j	566 l/j
Année 1976	272 l/j	405 l/j	454 l/j	468 l/j

Tableau- II : Production laitière d'un cheptel de vaches atteint d'une enzootie de mammites mycosiques au mois de mars 1975

III.3 Sanitaire

La plupart des champignons étudiés peuvent provoquer des troubles au niveau d'organes autres que la mamelle chez l'homme et les animaux. Certains de ces champignons sont à l'origine d'avortement chez les bovins. Cependant, les champignons résistent mal à la chaleur. La plupart sont détruits après cinq minutes à 63°C (Weigt, 1984). On ne les retrouve pas dans le lait pasteurisé et il n'existe de danger de contamination que pour les personnes qui manipulent les animaux. La viande ne semble pas être contaminée lors de mammite cryptococcique et même après une injection expérimentale d'une culture de *Cryptococcus neoformans* par voie intra- musculaire (Monga et Kalra, 1971). La contamination du veau par le lait cru est possible. Cependant, Weigt. (1984), n'a observé aucun symptôme chez des jeunes nourris pendant 10 semaines avec du lait contaminé par des *Candida* et traités par des antibiotiques

DEUXIEME PARTIE : ETIOLOGIE

I. MYCOLOGIE

I.1 Introduction

Parmi les être vivants, les champignons ou les mycètes constituent le règne des *fungi* caractérisé par:

- ✓ La présence de filaments ou de cellules à paroi chitineuse qui renferment des stérols.
- ✓ Une division (reproduction asexuée) de type mitotique et une reproduction sexuée de type méiotique.
- ✓ L'absence de chlorophylle qui, au-delà du caractère structural, a des conséquences biologiques. En effet, cette absence entraîne l'inaptitude à la photosynthèse. Les champignons sont donc hétérotrophes pour le carbone et incapables de synthétiser leurs glucides.

Ces particularités font que les champignons mènent une vie saprophytique ou même parasitaire. Beaucoup d'espèces saprophytiques peuvent être des pathogènes facultatifs ou accidentels. Certaines espèces pathogènes obligatoires sont des espèces saprophytiques adaptées à la vie parasitaire.

I.2 Caractères biologiques

I.2.1 Saprotyisme – Parasitisme

a. Saprotyisme

Ce cas est le plus fréquent. Le champignon qui vit dans le milieu extérieur s'introduit dans l'organisme (par ingestion par exemple) où il exprime son pouvoir pathogène. L'intervention de causes favorisant le développement et l'expression du caractère pathogène est une condition sine qua non (exosaprotyisme)

b. Endosaprotyisme.

Le champignon mène une vie saprophytique au sein même d'un organisme vivant sans exercer de pouvoir pathogène. Toute fois, sous certaines influences, il pourra devenir parasite pathogène (exemple de la Candidose digestive).

c. Exo-Endosaprophytisme

Les champignons mènent une vie saprophytique tant dans le milieu extérieur que dans l'organisme (tube digestif). Ce type de champignon exprime, en général, un pouvoir pathogène redoutable tant par la rémanence des contaminations qu'il inflige que par l'ubiquité de son mode de vie. L'exemple type est celui de *Cryptococcus neoformans* qui se multiplie aussi bien dans le jabot des oiseaux, des pigeons, dans leur fiente que dans différents matériaux sucrés.

d. Parasitisme

Outre des modifications morphologiques, l'adaptation au parasitisme fait perdre aux champignons leur aptitude à la reproduction sexuée chez l'hôte. Seule la multiplication par voie asexuée subsiste. D'autre part, les champignons conservent leur capacité à survivre pendant très longtemps hors de l'organisme. L'adaptation des champignons au parasitisme implique:

- ✓ Une tolérance thermique.
- ✓ Un stock enzymatique adapté.
- ✓ La possibilité de résister aux réactions immunologiques.
- ✓ La possession de caractères morphologiques particuliers.
- ✓ L'intervention de processus biochimiques particuliers

I.2.2 PHYSIOLOGIE

La connaissance des caractères physiologiques permet l'identification des espèces (notamment dans le cas des levures). Ces propriétés biochimiques des champignons méritent d'être citées car elles ont parfois des conséquences sur leur biologie et peuvent être retenues comme moyen d'identification de certaines espèces. Elles sont utiles pour les levures dont l'identification morphologique est délicate. Pour les moisissures, elles n'ont rien de caractéristique (Fortier, 1990)

a. Caractères auxanographiques

C'est l'établissement de la nomenclature en fonction des facteurs de croissance comme les sources de sucre et d'azote, les vitamines nécessaires et le fer. On obtient l'auxanogramme du champignon considéré. (**Tableaux III, IV, V, VI et VII**).

Tableau III : Fermentation des sucres par *Candida* (Fortier, 1990).

Espèces de <i>Candida</i>	Glucose	Lactose	Maltose	Saccharose	Raffinose
<i>C. albicans</i>	+	-	+	-	-
<i>C. tropicalis</i>	+	-	+	+	-
<i>C. pseudotropicalis</i>	+	+	-	+	+
<i>C. guilliermondii</i>	+	-	-	+	-
<i>C. krusei</i>	+	-	-	-	-

Tableau IV : Assimilation des sucres par *Candida* (Fortier, 1990).

Espèces de <i>Candida</i>	Glucose	Lactose	Maltose	Saccharose	Raffinose
<i>C. albicans</i>	+	-	+	+	-
<i>C. tropicalis</i>	+	-	+	+	-
<i>C. pseudotropicalis</i>	+	+	-	+	+
<i>C. guilliermondii</i>	+	-	+	+	+
<i>C. krusei</i>	+	-	-	-	-

Tableau V : Assimilation de l'azote par *Candida* (Fortier, 1990).

Espèces de <i>Candida</i>	Peptone	Asparagine	Urée	Sulfate d'ammonium
<i>C. albicans</i>	+	+	+	+
<i>C. tropicalis</i>	+	+	-	+
<i>C. pseudotropicalis</i>	+	+	+	+
<i>C. guilliermondii</i>	+	+	-	+
<i>C. krusei</i>	+	+	+	+

Tableau VI : Assimilation de l'azote par *Cryptococcus neoformans* (Fortier, 1990).

Amine	Amides	Autres composants azotés
Méthylamine +	Acétamide +	Créatinine +
Ethylamine +	Propionamide +	Succimidine +
Triéthylamine -	Urée +	Acétoxyde -
Glucosamine -	Allantoïne +	Hydrogène -
Triméthylamine -	Succinamide -	Formoldoxine -
	Salicylamide -	
	Benzamide -	

Tableau VII : Assimilation des sucres par *Cryptococcus neoformans* (Fortier, 1990).

Glucose +	D.xylose +
Galactose +	D.manitol +
Maltose +	Inositol +
Inuline +	Mélibiose +
Lactose +	Glycérol +

b. Galeries d'identification

La fermentation de tel ou tel sucre avec acidification du milieu, l'hydrolyse de l'urée avec alcalinisation du milieu, la possibilité de former des polyosides amyloïdes à partir du glucose et de dissocier l'arbutine permettent de différencier et d'identifier les espèces de levures. La galerie levure Pasteur est un coffret qui possède 7 cuves d'ensemencement (milieux: Blastèse, à l'urée, tétrazolium, Sabouraud chloramphénicol, Sabouraud actidione, fermentation glucose, fermentation du lactose et fermentation du saccharose). La lecture permet de déterminer l'espèce de levure sélectionnée.

c. Chromogénèse

Certains champignons élaborent des pigments qui peuvent être importants pour l'identification comme un pigment rouge saumon pour *Rhodotorula* et beige pour *Cryptococcus*

II. ESPECES EN CAUSES

II.1 Généralités

Il existe plusieurs systématiques des champignons mais pour des raisons de simplicité, nous avons retenu la classification de Kwon-Chung et Bennet (1992), dans laquelle, la sous-division des Mastigomycotina a été supprimée. En effet, l'étude ultra-structurale, biochimique, génétique a montré des différences importantes avec les vrais champignons. Nous nous limiterons à décrire les espèces qui ont été fréquemment isolées des laits pathologiques, celles dont le pouvoir pathogène a été démontré expérimentalement. Certaines espèces apparaissent prépondérantes dans les résultats d'enquêtes systématiques alors que d'autres sont tout à fait exceptionnelles.

II.2 Zygomycètes

La classe des Zygomycètes comporte plusieurs ordres. Nous nous sommes intéressés à un seul: les Mucorales. Leur pathogénicité sur la mamelle n'a jamais été démontré et ils sont souvent considérés par Poutrel, 1985 comme des contaminants usuels de prélèvements souillés et donc à ce titre exceptionnellement isolés de la mamelle ou du lait de mammite.

II.2.1 Genre *Mucor*

Selon Ramisse *et Al.* (1982), ce genre est présent dans 1,8% des laits sains et 2,7% des laits pathologiques. Son pouvoir pathogène sur la mamelle n'a jamais été démontré.

II.2.2 Genre *Rhizopus*

Ce genre se retrouve dans le lait de quartiers sains (Monga et Kalra, 1971) ainsi que dans des laits de mammites (Singh *et Al.* 1992)

II.2.3 Genre *Absidia*

Absidia ramosa et *Absidia corymbifera* sont citées par Ainsworth et Austwick. (1955), comme les plus fréquemment isolées de la surface de la mamelle et du foin en putréfaction

II.2.4 Genre *Mortierella*

Le genre *Mortierella* et plus particulièrement *Mortierella wolfii* a été isolé par Mc Donald et Corbel. (1981), en culture pure d'un lait de mammité d'une vache morte quelques jours plus tard.

II.3 Hemi-ascomycètes

Cette classe comporte 2 ordres. Dans notre étude, nous nous sommes intéressés aux endomycétales. Les endomycétales qui possèdent un mycélium filamenteux normal. La multiplication asexuée seffectue par arthrospores.

II.3.1 *Saccharomyces*

Ces champignons ont un mycélium végétatif levuriforme et leur multiplication asexuée s'effectue par blastospore. Guilhon et Al, (1965), (Tucker, 1954), Monga et Kalra (1971) et Ramisse et Al, (1982) ont mis ce genre en évidence dans du lait de mammites. (Tucker, 1954), a trouvé *Saccharomyces fragilis* dans des laits de mammites aiguës accompagnées de symptômes généraux. Radaelli, 1957 a observé expérimentalement une mammité aiguë accompagnée d'une réaction fébrile précoce mais aussi une régression rapide des symptômes et de l'excrétion fongique

II.3.2 *Pichia*

Ce genre a été mis en évidence dans le cas des mammites. Plusieurs espèces (*P. farinosa*, *P. fermentans*,...) furent isolées d'échantillons de lait avec une grande fréquence de *P. farinosa* (Fortier, 1990). En revanche, Radaelli, 1957 n'a pas obtenu de mammité par injection expérimentale intra- mammaire de *P. fermentans* tant du point de vue clinique que lésionnel.

II.3.3 *Hansenula*

Lors d'enquêtes sur des laits de quartiers sains ou atteints de mammites, diverses espèces ont été trouvées (Ramisse et Al, 1982). Radaelli, 1957 n'a pu reproduire, expérimentalement, ni les symptômes, ni les lésions de mammité par injection intra- mammaire de cette levure. Une description précise de mammité due à *Hansenula sub-pelliculosa* et *Hansenula jardinii* a été effectuée par Parisi, 1963.

II.4 Ascomycètes

Ce sont des champignons à thalle filamenteux présentant une structure caractéristique appelée asque. A côté d'une forme sexuée ascogène (forme parfaite ou stade téléomorphe), beaucoup d'ascomycètes se reproduisent par multiplication asexuée (forme imparfaite ou stade anamorphe). La majorité des deutéromycètes sont des formes imparfaites d'ascomycètes.

II.4.1 *Aspergillus*

Ce genre est caractérisé par:

- ✓ La présence de filaments conidiophores vésiculeux à leur extrémité (aspect de goupillon)
- ✓ La formation simultanée de phialides sur la vésicule aspergillaire, l'ensemble formant la tête aspergillaire
- ✓ La formation de conidies disposées en chaînettes à l'extrémité des phialides.
- ✓ L'ensemble phialides et phialospores constitue la tête aspergillaire

- *Aspergillus fumigatus*

Il a été décrit en tant qu'agent de mammite fongique pour la première fois en 1972 par Engebretsen.

- *Aspergillus flavus*

Morcos et Al, (1990) citent cette souche comme étant responsable de mammites.

- *Aspergillus nidulans*

Schallibaum et Al, (1980) citent cette souche comme étant responsable de mammites.

Autres *Aspergillus*

Aspergillus glaucus et *Aspergillus restrictus* ont été isolés dans des cas de mammites (Ramise et Al, 1982).

Tableau VIII: Aspects macroscopiques de différents *Aspergillus* (Euzeby, 1969)

	<i>Aspergillus fumigatus</i>	<i>Aspergillus nidulans</i>	<i>Aspergillus flavus</i>
Aspect	Plan, velouté avec touffe de mycéliums aériens, blanche cotonneuse	Plan velouté à poudreux	Plan poudreux irrégulier
Couleur	Vert puis vert foncé gris noirâtre parfois blanc	Vert foncé	Vert jaune
Revers	Incolore à jaune puis rouge foncé	Rouge pourpre puis très foncé	Incolore à jaunâtre puis brun

Tableau IX: Aspects microscopiques du genre *Aspergillus* (Euzeby, 1969)

	<i>Aspergillus fumigatus</i>	<i>Aspergillus nidulans</i>	<i>Aspergillus flavus</i>
Conidiophore	330 microns, lisse, incolore	60 microns, sinueux, lisse, brun	Long, lisse, 1,5 à 3 mm
Vésicule	Conidiophore élargi	1/2 sphérique	1 ou 2 séries parfois sur la même tête
Phialide	1 série parallèle	2 séries	Incolore à jaunâtre puis brun
Conidies	Globuleuses, vertes, colonne de chaînettes	Globuleuses, vertes	Piriforme à Globuleuses, vert jaune

II.4.2 *Penicillium*

Monga et Kalra, (1971) citent ce champignon comme étant responsable de mammites.

II.4.3 *Allescheria boydii*

Thompson *et Al*, (1978) ont mis en évidence *Allescheria boydii* dans le lait d'une vache atteinte de mammite. Outre son action pathogène d'ordre mécanique et inflammatoire, *Allescheria boydii* exerce un pouvoir d'allure toxinique.

II.5 Basidiomycètes

Les Basidiomycètes ont beaucoup d'analogies avec les Ascomycotina mais:

- Leurs filaments mycéliens sont cloisonnés
- La paroi est plurilamellaire

Dans ce phylum, nous nous sommes intéressés aux Filiobasidiales qui sont caractérisés par l'existence de forme de multiplication asexuée de type levure. Les seules mycoses connues sont dues à des champignons de la famille des Filiobasidiaceae et du genre *Filiobasidiella* (*Cryptococcus* forme imparfaite)

II.5.1 *Cryptococcus neoformans*

Sur le plan morphologique, il est caractérisé par sa forme arrondie ou ovalaire (4 à 6 µm) et surtout par la présence d'une capsule plus ou moins épaisse. Il est monomorphe avec le même aspect en lésion et en culture: levures de 4 à 6 µm à bourgeonnement le plus souvent unique. La coloration n'est pas toujours nécessaire pour la mise en évidence de *Cryptococcus neoformans*. Après éclaircissement par le lactophénol ou la potasse ou la dilution dans l'encre de chine, l'examen direct permet sa mise en évidence. *Cryptococcus neoformans* est fondamentalement saprophytique. La culture à 25°C et 37°C donne, en 48 heures, des colonies d'aspect crémeux ou mucoïde, de coloration d'abord blanc ivoire virant avec le temps au brun. *Cryptococcus neoformans* a été mis en évidence dans des laits de mammites. *Cryptococcus neoformans* a l'aptitude d'utiliser la créatinine et les corps azotés de faible poids moléculaire comme l'urée et les purines

II.6 Deuteromycètes

Il est aussi appelé *fungi imperfecti*. Ce champignon est uniquement connu sous les formes de :

- ✓ Filaments mycéliens végétatifs
- ✓ Et / ou spores imparfaites résultant du processus de multiplication asexuée.

II.6.1. Genre *Candida*

Les *Candida* sont caractérisés par l'aptitude de leurs cellules filles à demeurer les unes avec les autres pour former un pseudomycélium. Pour l'ensemble des *Candida* parasites, on peut observer les lésions sous trois aspects morphologiques différentes:

- ✓ Levures isolées, arrondies ou ovalaires de 2 à 4 µ X 5 à 10 µ. Leur paroi est peu épaisse et l'examen à l'encre de chine montre l'absence de capsule (Barbesier, 1960). L'examen à l'état frais d'un culot de lait pathologique révèle la présence de tels éléments Gram+ (Guilhon, 1965), isolées, ou groupées par deux ou en grappe au milieu de cellules épithéliales et de polynucléaires (Prasad et Prasad, 1967). Elles sont identifiables par la présence sur la plupart d'un bourgeon polaire.
- ✓ Pseudo- filaments constitués de courtes chaînettes de 5 à 10 levures alignées bout à bout et présentant des bourgeonnements terminaux ou latéraux. La présence de ces pseudo-filaments signe une activité pathogène élevée du parasite.
- ✓ Mycélium vrai résultant d'abord de la germination d'une levure en un court tube germinatif (test de Blastèse) puis de l'allongement pour former un hyphe dont la longueur atteint de 120 à 180 µ. Ce phénomène est caractéristique de *Candida.albicans* qui est très pathogène sous sa forme filamenteuse (Euzeby, 1969). L'isolement peut se faire sur milieu Raulin ou Sabouraud. Sur milieu solide, on obtient des colonies blanches, humides, luisantes et d'aspect crémeux à surface bombée. Les critères d'identification des espèces du genre *Candida* sont l'auxanographie et l'enzymologie.

Tableau X : mammites à *Candida*

Espèces	Auteurs
<i>C. albicans</i>	Sinha <i>et al</i> ; Fameree <i>et al</i> ; Farnsworth et Sorensen; Jand et Dhillon,; Monga et Kalra; Richard <i>et al</i> ; Van Damme; Mc Donald <i>et al</i> ; Seligmanne.
<i>C. guilliermondii</i>	Barbesier; Kune <i>et al</i> ; Fameree <i>et al</i> ; Farnsworth et Sorensen; Jand et Dhillon; Monga et kalra.
<i>C. krusei</i>	Barbesier; Kune <i>et al</i> ; Fameree <i>et al</i> ; Farnsworth et Sorensen; Monga et Kalra; Ramisse <i>et al</i> ; Richard <i>et al</i> ; Van Damme; Mc Donald <i>et al</i> .
<i>C. parapsilosis</i>	Kune <i>et al</i> ; Loken <i>et al</i> ; Prasad et Prasad; Fameree <i>et al</i> ; Monga et Kalra; Richard <i>et al</i> ; Jand et Dhillon.
<i>C. pseudotropicalis</i>	Monga et Kalra; Richard <i>et al</i> ; Van Damme; Mc Donald <i>et al</i> ; Guillon Jand et Dhillon; Weigt.
<i>C. tropicalis</i>	Barbesier; Loken <i>et al</i> ; Fameree <i>et al</i> ; Farnsworth et Sorensen; Jand et Dhillon; Monga et kalra; Richard <i>et al</i> ; Mc Donald <i>et al</i> .

Toutes les espèces de *Candida* citées forment un pseudo- filament. D'autres sont incapables d'en produire. Aussi, elles ont longtemps été classées dans le genre *Torulopsis*. Actuellement, ces espèces sont intégrées au genre *Candida*. Plusieurs espèces ont été mises en cause dans l'étiologie de mammites: *Torulopsis*, *T. glabrata*, *T. candida*, *T. sale*, *T. famata*. Ce sont des levures isolées de 4 à 5 μm x 3 à 3,5 μm , sans capsule, à noyau sub- polaire, à bourgeonnement multiple et capable de fermenter les sucres. Sur milieu Sabouraud, elles forment des colonies planes, crémeuses, blanches ou blanc- jaunâtres (Tournadre, 1987)

L'espèce importante, *Torulopsis. glabrata*, saprophyte banale du tube digestif et des voies génitales, a été décrite par Mitroiu et Al . (1966), Ces auteurs ont expérimentalement montré son pouvoir pathogène pour la mamelle chez les bovins.

II.6.2 Genre *Rhodotorula*

Les levures du genre *Rhodotorula* sont globuleuses, ovoïdes ou allongées, mesurant de 6 à 8 μ x 3 à 4 μ , à bourgeonnements multiples, polaire et latéral. Ces levures sont parfois enveloppées d'une mince capsule qui leur confère une apparence mucoïde.

Les cultures se développent facilement sur milieu Saouraud à 38°C et même en présence d'actidione. Les colonies sont luisantes, de couleur corail ou saumon à revers crème. On n'y observe que très rarement des filaments. Du point de vue physiologique, elles assimilent divers sucres. Elles n'ont aucun pouvoir fermentatif mais sécrètent une uréase. Quelques espèces ont été isolées de la mamelle de vache:

- ✓ *R. glutinis* (Bisping; Weigt, 1984).
- ✓ *R. graminis* (Giesere et al; Weigt, 1984)
- ✓ *R. mucilaginosa* (Giesere et Al; Weigt, 1984)
- ✓ *R. rubra* et *R. aurantioca* (Fameree et Al; 1970).

II.6.3 Genre *Trichosporon*

Le *Trichosporon* est un saprophyte isolé du sol, du bois, des fruits, des matières fécales. Il a été mis en évidence sur la peau saine et en région périnéale. Cette levure présente des aspects morphologiques différents selon qu'on l'observe en lésion ou en culture. En lésion, elle se présente sous la forme d'arthrospores polygonales de 3 à 6 μm . En culture, on retrouve des formes blastosporées ou des filaments septés. Ce genre est mis en évidence dans des cas de mammites (Euzéby, 1969; Richard et Al, 1980).

Trois espèces sont principalement pathogènes :

- ✓ *Trichosporon beigeli*
- ✓ *Trichosporon cutaneum*
- ✓ *Trichosporon capitatum*.

II.6.4 Genre *Geotrichum*

Les espèces de ce genre sont très répandues dans la nature. *Geotrichum candidum* (*Oospora lactis*) se développe de façon optimale à 21°C et donne de larges colonies, à surface irrégulière, farineuses, de coloration grisâtre ou crème. En culture, il donne des hyphes et des chlamydospores. En lésion, il se présente sous la forme d'arthrospores isolées, rectangulaires, cylindriques, en tonnelets ou ovalaires. Il est mis en cause dans

l'étiologie de mammites (Kumar et Dhillon, 1975), Mitroiu et Al. (1966) et Parisis. (1963).

II.6.5 Genre *Cephalosporium*

Ce genre est saprophyte banal du sol et des végétaux. Dans les lésions, on trouve des cellules levuriformes, bourgeonnantes, ovoïdes à cylindriques et des hyphes courtes et ramifiées. Sur milieu Sabouraud additionné de chloramphénicol à 37°C, les colonies sont lisses blanches avec parfois une couronne de mycélium. Elles virent ensuite, en 4 jours, à l'orange cannelle. En sous culture sur milieu Sabouraud sans antibiotique et gélose au malt, on a perte du caractère levuriforme en faveur du développement d'un mycélium envahissant. Chez les vaches, on connaît des cas de mammites à *Cephalosporium*. (Ramisse et Al, 1982)

III. POUVOIR PATHOGENE

III.1 Virulence

La virulence d'un champignon parasite dépend de la plus ou moins grande adaptation morphologique et biologique de ce champignon à la vie parasitaire dans les tissus des animaux. Si l'adaptation est impossible, le champignon, accidentellement introduit dans l'organisme, ne pourra s'y maintenir et ne manifestera aucune virulence.

Si, au contraire, une coexistence symbiotique et pacifique s'établit entre l'organisme et le parasite, la virulence sera alors très faible (Dermatophytes). Toutefois, cet équilibre instable peut s'affaiblir et s'effondrer sous l'action de diverses influences:

- ✓ Cause iatrogène (corticoïdes, antibiotiques)
- ✓ Baisse des défenses immunitaires de l'hôte
- ✓ Perturbations de son équilibre hormonal

Le champignon peut alors devenir pathogène (Candidose et Aspergillose). Cependant, la virulence d'un champignon pathogène est aussi fonction de facteurs intrinsèques et extrinsèques.

III.1.1 Facteurs intrinsèques

a. Le genre

Certains champignons semblent privilégiés pour l'acquisition du pouvoir pathogène: c'est le cas de *Cryptococcus neoformans* pour les mammites et d'*Aspergillus fumigatus* pour les avortements.

b. L'espèce

Dans un même genre, deux espèces peuvent avoir une virulence totalement différente. Par exemple, *Aspergillus fumigatus* est plus virulent qu'*Aspergillus versicolor* pour les mammites.

c. La souche

Au sein d'une même espèce, plusieurs souches de virulence inégale peuvent exister. Cette différence de virulence a été démontrée par les expériences suivantes:

- ✓ Cordes et Al, en 1972 ont infesté expérimentalement des vaches par voie intra-veineuse avec des spores de *M. wolfii* de différentes origines (pneumonie, avortement, sol,...) et ont montré que la souche provenant de l'avortement est beaucoup plus pathogène que celles qui proviennent du sol. Ils ont réalisé l'expérience avec *Aspergillus fumigatus* qui a manifesté un pouvoir peu pathogène (Nouvelle-Zélande) contrairement à ce qui est décrit ailleurs dans le monde.
- ✓ Corbel et Eades, en 1991 n'ont pas trouvé de différence de virulence entre des souches anglaises de *M. wolfii* et des souches néo-zélandaises.
- ✓ Radaelli, 1957 a réussi à reproduire une mammite cryptococcique à partir de souches venant de la mamelle ou de l'homme mais pas à partir de celles venant du sol.

d. La forme

La forme sous laquelle le parasite entre en contact avec son hôte est un facteur de virulence. La virulence de *Cryptococcus neoformans* est fonction de l'épaisseur de la capsule qui enveloppe les levures. *Candida.albicans* est, quant à elle, plus pathogène sous sa forme filamenteuse que sous sa forme levure (Tournadre, 1987). Par ailleurs, les éléments infestant semblent bien être les spores qui sont les formes de résistance dans le milieu extérieur comme le prouvent les différents essais d'infestation expérimentale.

III.1.2 Facteurs extrinsèques

a. La dose

Pour *Cryptococcus neoformans*, la dose semble avoir peu d'importance. Une maladie semblable à la maladie naturelle a pu être reproduite avec des quantités modestes de cellules (Coube, 1997). Lorsque l'inoculum est de 1,10 ou 100 millions de cellules, nous n'avons simplement qu'une réduction du temps d'incubation. Sebyakov (cité par Tournadre, 1987) a obtenu une mammite clinique en introduisant dans le canal du trayon un million de cellules de *Candida albicans* et de *Candida tropicalis* mais seul *Candida tropicalis* a entraîné une réponse clinique avec 100.000 cellules. Aussi, il a été estimé qu'en absence de facteurs d'exposition, il existe une dose minimale en dessous de laquelle le champignon ne provoque pas d'inflammation et disparaît des sécrétions rapidement et au-delà de laquelle il provoque une mammite.

b. La réceptivité

Les sources de contamination sont nombreuses. Elles ne sont pas caractéristiques des mycoses. A cet effet l'apparition sine qua non d'une mammite mycosique fait intervenir de nombreuses causes favorisantes et quelques facteurs déclenchants

III.2 Pouvoir toxigène

Les champignons élaborent surtout des principes toxiques à action locale qui ont des propriétés protéolytiques et à l'origine de lésions nécrotiques aboutissant à la formation d'ulcères ou de cavernes. Ils sécrètent aussi des toxines à action systémique, surtout neurotropes, mais pouvant aussi altérer les cellules immunitaires (*Candida albicans* et *Aspergillus fumigatus*). En 1991, Corbel et Eades, ont étudié l'effet de la toxine produite *in vitro* par *M. .wolfii*. Elle exerce une

toxicité sur les reins des lapins et des souris et produit des effets sensiblement différents de ceux résultant de l'infection à *M. wolfii*.

TROISIEME PARTIE : EPIDEMIOLOGIE

I. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

I.1 Population affectée

A ce jour, aucune prédisposition de race n'a été relevée

I.2. Aspect épidémiologique

I.2.1 Sporadique

C'est la forme de mammite fongique la plus souvent décrite (Ikeda, 1987; Katamoto *et Al*, 1990; Kitamura *et Al*, 1990). Murphy et Drake. (1947), n'ont recensé que dix cas sur une période de contrôle de six ans. Loftsgard et Lindquist. (1960), ont isolé sept cas dans l'année sur 1460 échantillons dont 480 de vaches atteintes. Les agents étiologiques de mammites mycosiques sont très variables mais certains se retrouvent surtout dans des cas isolés:

- ✓ *Aspergillus fumigatus* (Loftsgard et Lindquist, 1960)
- ✓ *C. albicans*, *C. neoformans* et *C. krusei* (Fortier, 1990).

Ces mammites, à expression clinique souvent aiguë, régressent en quelques jours même si parfois les signes cliniques sont assez marqués, selon plusieurs auteurs.

I.2.2 Epizootique

C'est la forme épizootique la plus rencontrée. Elle apparaît souvent à la suite d'un traitement antibiotique curatif ou prophylactique (lors du tarissement), par voie intra-mammaire sur un grand nombre d'animaux d'un même troupeau. Cette épizootie se caractérise par une incidence forte (beaucoup de nouveaux cas par unité de temps) et une persistance faible. L'affection peut paraître très contagieuse lorsqu'elle atteint des vaches traitées pour des mammites d'origine bactérienne. Le tableau **XI** regroupe quelques données caractéristiques. Il a été remarqué que les mammites mycosiques apparaissent, en moyenne, une semaine après le traitement antibiotique et, en quelques jours, la moitié des animaux traités est touchée. Sur ceux-là, les symptômes cliniques vont durer une à deux semaines et régresser progressivement. L'infection fongique subclinique peut

persister, pour quelques uns, plusieurs semaines. La mortalité est quasi-nulle. Cependant la valeur économique de certaines vaches diminue à cause de l'irréversibilité des lésions.

Tableau XI : Caractéristiques de mammites mycosiques suite à une antibiothérapie

Auteurs	Bactérie en cause	Antibiotique utilisé	Nombre d'animaux traités	champignon	Délai d'apparition (jours)	Nombre d'animaux atteints	Durée des symptômes (jours)	% d'animaux traités atteints
Tucker cité par Fortier (1990)	Strepto + Colibacille	Pénicilline + Streptomycine	15 / 77	Non identifié	4	15	/	100
Tucker cité par Fortier (1990)	/	Pénicilline	42 / 42	Non identifié	7-9	13	/	31
Stuart (1951)	S. Agalactiae	Pénicilline	26	<i>Candida</i>	2-5	11	/	43
Prasad et Prasad (1967)	Staphylocoque	Pénicilline + Streptomycine	10	<i>Candida</i>	7	7	/	70
Lernau et Al (1947)	/	/	34 / 34	Non identifié	/	17	/	50
Loken et Al (1959)	S. Agalactiae	Pénicilline + Streptomycine	15 / 15	<i>Candida tropicalis</i>	7	15	20	100
Hulse (1952)	/	Pénicilline	50 / 50	<i>Candida</i>	5	7	7	14

I.2.3 Epizoo-enzootique

Cette forme est caractérisée par une forte incidence mais aussi par une forte persistance des infections. De nouvelles infections d'animaux sur une période plus longue sont possibles. L'exemple type est celui des infections mammaires à *C. neoformans*. (Pounden *et Al*, 1952). Plusieurs cas de mammites résistantes aux antibiotiques se déclarent de façon synchronisée puis, l'analyse de lait sain et du lait de mammite révèle la détection de nombreux porteurs latents de *C. neoformans*. Pendant plusieurs mois, de nombreux cas cliniques se développent, moins sévères, et évoluent rapidement vers le stade de porteurs latents tandis que les animaux, touchés les premiers, présentent des mammites chroniques avec des lésions mammaires irréversibles. Le facteur économique est compromis (Pounden *et Al*, 1952). Lors d'une enzootie, 18 vaches atteintes de lésions irréversibles ont été abattues en dix huit mois (Pounden *et Al*, 1952). Par leurs formes épidémiologique et clinique, les mammites à cryptocoques sont les plus graves. La survie de cryptocoques dans le lait et les produits laitiers peut être de sept ans et *C. neoformans* représente un éventuel danger de zoonose pour tous les intervenants.

I 3. Evolution des mammites mycosiques

En fonction des circonstances d'apparition, on distingue deux grands types de mammites mycosiques (Swinne et Desgain, 1971):

- ✓ Les mammites primaires représenteraient 30% des cas. Les champignons fréquemment isolés sont: *Candida krusei*, *Aspergillus fumigatus* et *Cryptococcus neoformans* dans les formes primitives
- ✓ Les mammites secondaires représenteraient 70% des cas. Les champignons fréquemment isolés sont: *Trichosporon*, *Pichia* et *Saccharomyces*

I.3.1 Mammites primitives

Ces mammites sont spontanées dans le sens où elles ne sont précédées ni d'infection bactérienne, ni de traitement d'antibiotique (Awad *et Al*, 1980; Hulse, 1952; Prasad et Prasad, 1967; Thompson *et Al*, 1978, Weigt, 1991). Elles sont peu ou pas décrites, pendant le tarissement, à la différence des mammites bactériennes (Schallibaum *et Al*, 1980). Elles apparaissent pendant les premières semaines de lactation et rarement pendant les premiers jours (Misra *et Al*, 1987; Seligmane, 1952; Fortier, 1990). Selon Tucker, 1954 ce sont des mammites qu'on rencontre le plus souvent pendant l'hiver ; vraisemblablement à cause des conditions de logement.

I.3.2 Mammites secondaires

Ce sont des mammites mycosiques qui se développent après une première mammite bactérienne et / ou qui apparaissent après un traitement antibiotique par voie diathélique (préventif ou curatif) (Benito-Trujillo et Al, 1955 et Carter et Young, 1950, Fameree et Al, 1970; Farnsworth 1977; Singh et Al, 1992). Elles apparaissent vingt quatre heures à dix jours après le traitement et évoluent de façon aiguë. Néanmoins, on distingue une forme aiguë après un traitement antibiotique unique et une forme chronique après des traitements répétés (Fortier, 1990).

II. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

II.1 Sources et matières virulentes

II.1.1 Sources primaires: les Exosaprophytes

Les champignons en cause sont très répandus et ubiquistes. Ils sont souvent saprophytes du milieu extérieur (Exosaprophytes) et notamment des aliments d'origine végétale.

a. Conditions de Développement

Les champignons ont besoin de facteurs précis pour se développer:

1-. La température

Si la température joue un rôle prépondérant dans la croissance mycélienne, elle intervient également dans la sporulation et la germination des spores. La plupart des moisissures se développent entre 15 et 30°C avec croissance optimale aux environs de 20–25°C. Les espèces pathogènes doivent être aptes à croître à la température corporelle des bovins pour exprimer leur pouvoir pathogène.

En 1929, Bendixen et Plum ont cultivé des souches isolées à partir d'avortement bovins. Ils ont observé que les colonies d'*Aspergillus fumigatus* et d'*Absidia ramosa* poussent en 12 à 24 heures à 37°C, en 36 à 48 heures à 22°C, et en 60 à 108 heures à température ambiante (15 – 18°C) (cité par Coube, 1997)

En 1982, en Australie, Neilan et Al ont remarqué que *Mortierella wolfii* pousse rapidement à 37°C et lentement à 28°C

En 1956, Moriera–Jacob et Van Uden ont obtenu le même résultat avec *Aspergillus niger*

En établissant des températures minimales, optimales et maximales de croissance on distingue des espèces :

- ✓ Thermophiles (*Mucor pusillus*)
- ✓ Thermo tolérantes: ont une température maximale de croissance proche de 50°C mais dont la température minimale est inférieure à 20°C.
- ✓ Mésophiles: se développent entre 10 et 40°C avec un optimum généralement vers 25°C (*Penicillium* et *A. versicolor*).
- ✓ Psychrophiles et cryophiles dont le développement est obtenu à des températures assez basses.

Ces températures, favorables au développement fongique, surviennent pendant le fanage.

L'usage des méthodes traditionnelles et précaires au profit de la conservation du foin dans les étables semble avoir été préjudiciable à la qualité des fourrages (Coube, 1997). Ces conditions de température se retrouvent aussi, sous les bâches recouvrant les silos et les meules et dans les couches les plus profondes des ensilages. Aussi, les fourrages moisissus voient leur température s'élever (Williams, 1977). Il a été rapporté que la température du foin moisissu à plus de 35% voit sa température s'élever à 50°C, ceci permet le développement d'*Aspergillus fumigatus*, d'*Absidia* et de *Mucor* (Coube, 1997)

2- L'humidité

Parmi les facteurs intervenant dans le développement des moisissures, l'humidité a une grande influence. Celle-ci se manifeste non seulement sur la croissance du mycélium et la sporulation mais aussi sur la germination des spores. La quantité d'eau disponible ou (a_w) doit être supérieure à 0,61 pour permettre la croissance fongique (Henry, 1983).

L'étude du minimum d'humidité relative nécessaire pour le développement fongique a conduit à la distinction des espèces :

- ✓ Xérophiles dont les spores germent à moins de 80% de la saturation et dont la croissance optimale s'observe en deçà de 95% d'humidité relative (*A. versicolor*.)
- ✓ Mésophiles dont les spores germent entre 80 et 90% d'humidité relative et dont l'optimum de croissance est compris entre 95 et 100% d'humidité relative.
- ✓ Hygrophiles dont les spores germent seulement à plus de 90% d'humidité relative et dont la croissance optimale se situe à 100% d'humidité relative Festenstein et Al; Campbell,

1969 (cités par Coube, 1997) ont donné comme degré hygrométrique optimal 40 pour *Aspergillus fumigatus* et 34 pour les Mucoracées. Ces conditions sont réunies lorsque la récolte est effectuée sous la pluie ou lorsque les aliments sont soumis aux infiltrations d'eau de pluie.

3-. Les facteurs nutritionnels

Les exigences nutritionnelles de chaque espèce diffèrent les unes des autres. Ainsi et sur un même substrat, on ne rencontre que les espèces à qui le substrat convient

Les champignons sont hétérotrophes pour le carbone et ne peuvent élaborer leurs glucides qu'à partir de matière organique préformée. Ces derniers se retrouvent dans tous les aliments d'origine végétale mais aussi dans les sols enrichis de fumier et de déchets végétaux.

La quasi-totalité des moisissures se développent à un pH compris entre 4 et 8. Cependant, *Mortierella wolfii* exige un pH strictement supérieur à 8. Ces pH sont obtenus grâce à la production d'ammoniaque et d'amines par les bactéries de putréfaction (Austwick, 1976). Ces fermentations ont lieu dans des ensilages dont l'acidification s'est mal faite et dans les zones d'ensilages exposées à l'air. Certaines levures survivent en anaérobie et à pH très bas. On les retrouve donc dans les bons ensilages.

4-. L'oxygène

La quantité d'oxygène mise à la disposition des champignons pour leur respiration est un facteur essentiel de développement. On note des différences dans la croissance et la sporulation des *Aspergillus* et des *Penicillium* selon leur culture en milieu stationnaire ou agité. En général, l'oxygène est disponible sauf dans les ensilages dont l'acidification lactique a consommé la plus grande partie de l'oxygène interstitiel.

Il convient d'ajouter à ces conditions physico-chimiques, les interactions possibles entre plusieurs espèces présentes et en concurrence sur un même substrat. Selon les cas, alliance ou antagonisme entre les champignons, il peut y avoir simple compétition pour l'envahissement d'un substrat donné mais aussi la production de substances tels des antibiotiques et alcool qui aboutit à un milieu défavorable pour les autres espèces.

b. Sources non-spécifiques

1. La litière et l'habitat

La litière représente vraisemblablement la source la plus importante de contaminants fongiques pour la mamelle tant par le réservoir qu'elle représente que par la surface potentielle qu'elle lui offre. De nombreux champignons sont des saprophytes banaux du sol et des matières fécales (Ainsworth et Austwick, 1955) ainsi que de l'eau et de la poussière (Richard *et Al*, 1980). Néanmoins, l'agent causal des mammites fongiques a souvent été retrouvé dans la litière. Overgeer et Voos, (1983) ont décrit des mammites ne rétrocedant pas aux traitements et ont mis en évidence *Aspergillus* dans la litière. La nature de la litière joue également un rôle prépondérant. La sciure peut favoriser le développement de *Candida krusei* par exemple. La litière peut aussi permettre le développement de *Cryptococcus neoformans* dans le cas d'une contamination par les fientes d'oiseaux.

L'habitat joue un rôle important dans le développement des champignons (humidité, température). Son entretien est primordial dans le but de limiter le développement fongique (curage fréquent et renouvellement de la litière). La conception de l'habitat est importante dans la persistance des éléments fongiques.

2. L'alimentation

L'alimentation joue un rôle peu important dans l'étiologie des mammites mycosiques. En effet, les fourrages moisissés sont plus un réservoir de l'environnement et un facteur d'enrichissement du milieu qu'une véritable source d'infection. On retrouve *Candida krusei* dans la pulpe de betteraves mal conservée et le foin mal ensilé (Ainsworth et Austwick, 1955) et *Saccharomyces cerevisiae* dans les drèches

de brasserie (Hulse, 1952). Dans les fourrages sains, on trouve *Absidia ramosa*, *Allescheria boydii* et *Aspergillus fumigatus* mais en très faible quantité.

3. L'air

L'air n'est pas un milieu de développement pour les champignons mais un vecteur de spores qui se retrouvent en suspension dans l'air après une distribution de foin ou de paille. En (1965), Turner (cité par Coube, 1997) a compté les colonies obtenues dans des boîtes de pétri exposées à l'air (Tableau **XII**).

Tableau XII : Mesure de la contamination de l'étable par culture sur boîte de pétri

	Nombre de colonies par boîte.
Hors de l'étable	18
Dans l'étable : avant distribution des aliments	89
Dans l'étable : après distribution des aliments et de la litière.	164 (<i>Cladosporium, Aspergillus, Penicillium, Mucor</i>).
Dans l'étable : idem + mal aérée	225

c. Sources spécifiques

1. Matériel de traite

Lors de cas cliniques, le matériel de traite peut être contaminé par *Aspergillus fumigatus* et par *Candida albicans*. Dans l'épizootie de mammites à cryptocoques, *Cryptococcus neoformans* a été isolé des manchons des trayeurs (Pounden et Al, 1952). Dans ce cas, la contamination du matériel de traite est due aux animaux malades alors qu'elle est d'habitude liée à l'environnement et au manque d'hygiène. En 1980, Richard et Al ont mis en évidence des levures sur les mains du trayeur. En 1952, Hulse a mis en

cause la crème à base de pénicilline appliquée sur la mamelle et les mains du trayeur. Il a appliqué une telle crème contaminée par *Candida albicans* sur la mamelle et a injecté une solution stérile de pénicilline par voie intra- mammaire immédiatement. Après vingt quatre

heures, il a observé une mammite clinique et cinq jours plus tard de nombreuses levures ont été mises en évidence dans le lait et ont persisté.

2. Produits de traitements intra-mammaires contaminés

Tous les produits thérapeutiques en intra mammaires comme les Antibiotiques, les anti inflammatoires peuvent être la cause d'explosion de mammites mycosiques (Guilhon 1965; Kirk et Al 1986; Ramisse et Al, 1982; Richard et Al, 1980; Singh et Al, 1992; Tucker cité par Hakogi et Al, 1981).

Selon Weigt. (1991), les levures doivent être introduites en grand nombre dans la mamelle pour être responsables de mammites mycosiques. Lorsqu'ils sont préparés extemporanément, les produits de traitement, peuvent être une source importante de champignons. Andersen et Jorgensen; (1949), ont isolé la levure responsable de l'épidémie de mammite clinique dans de l'eau distillée utilisée pour dissoudre la pénicilline. .Simon et Al. (1953), ont mis en cause les récipients utilisés pour la préparation des antibiotiques. Weigt. (1991), a isolé d'importantes quantités de levures des fonds de bouteilles de suspensions antibiotiques à usage intra-mammaire. L'hypothèse d'une contamination lors de la ponction des flacons a été émise car les prélèvements à partir des flacons non entamés sont négatifs. Réalisant ensuite une étude sur des flacons de pénicilline et de streptomycine, Weigt (1991), a obtenu la croissance de champignons provenant de flacons ponctionnés ou de flacons non entamés issus du laboratoire. Le taux de champignons allait de 20.000 par ml à 30 millions par ml dans le cas d'apparition d'une mammite aiguë. Ainsi la contamination de flacons multiponctionnables peut être responsable de l'extension d'une enzootie de mammites mycosiques à plusieurs élevages.

II.1.2 Sources secondaires

a. L'animal sain

Les champignons endosaprophytes sont des commensaux du tube digestif, des poumons, de la mamelle, du tractus génito-urinaire et se retrouvent dans le milieu extérieur par l'intermédiaire des produits de sécrétion (bronchique et vaginale) et d'excrétion (urine et matières fécales). Ces champignons sont fréquemment isolés dans les tissus ou dans le lait sain, ce qui dénote leur faible pouvoir pathogène dans les conditions normales. En effet, il n'a jamais été mis en évidence de cryptocoques ou de *Candida* dans des laits sains. Mais ces tissus et ce lait, même s'ils représentent une source négligeable de contaminants, peuvent contenir des levures. Fameree et Al. (1970), ont montré que 36% des laits sains (California Mastitis Test négatif) et 33% des laits pathologiques en contiennent. Ce sont souvent des levures peu pathogènes et le portage latent de levures réellement pathogènes pour la mamelle est improbable. Clarke. (1960),

a mis en évidence *Candida albicans* et *Candida tropicalis* dans des matières fécales de bovins sains. Ceci peut contribuer à une contamination du milieu extérieur.

b. L'animal malade

Le lait d'animaux souffrant de mammites mycosiques intervient comme contaminant du milieu et de la machine à traire.

1-. Animaux souffrant de mammites cliniques

Ces animaux constituent une source importante d'enrichissement du milieu extérieur et du matériel de traite. Stuart. (1951), a montré, expérimentalement, que l'infection était possible avec les sécrétions d'animaux atteints de mammites cliniques. Pounden *et Al.* (1952), ont décrit la contamination du milieu extérieur lors d'une enzootie de mammites cryptococciques en mettant l'accent sur la forte rémanence des cryptocoques chez les animaux atteints, dans la litière et sur le matériel qui s'étend de plusieurs jours à des mois.

L'excrétion de champignons peut aller de 20.000 levures à *Candida* par ml de lait à 800.000 par ml selon les stades de la mammite (Clyde, 1985 cité par Coube 1997). A la suite de son utilisation sur une vache mammiteuse, le matériel de traite peut véhiculer des champignons.

2-. Porteurs chroniques

Des animaux, en apparence guéris, peuvent excréter des champignons pendant plusieurs mois.

3-. Animaux souffrant de mammites mixtes

L'isolement de bactéries d'un lait de mammite n'exclut pas la possibilité d'une infection fongique (Fameree *et Al.*, 1970). Leurs travaux ont montré l'existence de telles mammites et précisent les genres en cause (tableau **XIII**).

Tableau XIII : Bactéries associées lors de mammites mixtes (fongique et bactérienne). (Fameree et Al, 1970)

Bactéries isolées	Nombre d'échantillons	Levures isolées	Pourcentage
Staphylocoques associés	71	29	40
Staphylocoques uniquement	49	23	47
<i>Streptococcus agalaciae</i> associé	40	14	35
<i>Streptococcus agalaciae</i> uniquement	40	14	35
<i>Streptocoques spp</i> associé	28	8	29
<i>Streptocoques spp</i> uniquement	21	6	28
Autres germes	1	1	100

Les champignons semblent plus fréquemment isolés avec des staphylocoques. Cette étude permet de suggérer le rôle des antibiotiques qui, en éliminant les bactéries, sélectionnent et favorisent la flore fongique limitée à l'état normal par les bactéries.

II.2 Réceptivité

Les sources de contamination sont nombreuses. Cependant, pour la plupart, elles ne sont pas caractéristiques des affections fongiques. Aussi, la genèse d'une mammitte mycosique fait intervenir de nombreuses causes favorisantes et quelques facteurs déclenchants.

II.2.1 Facteurs intrinsèques

a. Race

Il n'y a pas de race prédisposée. Néanmoins, les animaux à fort potentiel de production sont plus sensibles que les autres. Mais, en général, les vaches laitières sont plus prédisposées aux mammites que les vaches allaitantes.

b. Age

Aucune étude sur le rôle de l'âge n'a été rapportée.

c. Production laitière

On retrouve les facteurs communs à toutes les mammites. La contamination de la mamelle est conditionnée par :

- ✓ La qualité des défenses basses de la mamelle: diamètre du canal du trayon, étanchéité du sphincter et épaisseur de la couche de kératine.
- ✓ La phase de lactation: à priori, les animaux, hors tarissement, sont plus sensibles.
- ✓ L'état général de la vache et les éventuelles affections générales débilitantes.
- ✓ L'existence de mammite bactérienne associée.

II.2.2 Facteurs extrinsèques

a. Facteurs climatiques

Les conditions météorologiques et plus particulièrement la pluviométrie génératrice de l'humidité influencent énormément la prolifération des champignons dans le foin et dans

la paille. Le mauvais temps joue un rôle néfaste sur la santé des animaux (affaiblissement et baisse de l'immunité)

b. Facteurs alimentaires

Les déséquilibres qualitatifs de l'alimentation peuvent diminuer les défenses de l'organisme. L'hypovitaminose A (fourrages carencés, lésions intestinales et hépatiques) conduit à l'atrophie des éléments cellulaires différenciés des épithéliums et à l'ulcération des parois

digestifs. Les carences en protéines entraînent une mauvaise production d'épithélium et d'immunoglobulines.

c. Facteurs pathologiques

Pennec. (1979), note que tout dysfonctionnement organique (acidose, diabète sucré, facteurs endocriniens, hypothyroïdie) ou hématopoïétique (hypogammaglobulinémie, lymphomes, néoplasmes et autres hémopathies) prédispose à l'infection fongique. Toute affection intercurrente favorise le développement des champignons comme lors de la Leptospirose (Dion et Dukes, 1979), la réticulopéritonite, la ruminite, la métrite et la mammite (Semrad, 1993). Le rôle favorisant de l'infection bactérienne pour le développement d'une mammite mycosique est controversé par les travaux de Weigt. (1982). Pour cet auteur l'infection bactérienne est responsable d'une pré-leucocytose favorisant l'élimination des champignons. Cependant la succession mammite - traitement antibiotique – mammite mycosique est fréquente et permet de supposer que les lésions permettent le développement des champignons en dépit de la pré-leucocytose. Toutes les blessures et traumatismes divers de la mamelle sont des facteurs prédisposants. L'étude de Sharma. (1977), note le rapport existant entre le type d'infection de la mamelle et le taux d'infection fongique. On remarque que les blessures du trayon sont les causes prédisposantes (tableau **XIV**).

Tableau XIV : Rapport entre la nature des lésions du trayon et le taux de mammite mycosique.
(Simaria et Dhokalia, 1986)

	Hiver	Eté
Taux de mammites fongiques global	9,54	4,6
Blessures du trayon	3,36	1,9
Agalaxie	1,39	1,14
Fibrose du canal du trayon	1,02	0,2
Obstruction du trayon	0,95	0,17
Œdème du trayon	0,51	0,23
Sang dans le lait	0,66	0,1
Abcès du trayon	0,44	0,09
Erythème, rougeur	0,58	0,36
Vésicule, infection cutanée	0,58	0,18

Pounden *et Al.* (1952), ont constaté qu'une vache, blessée à un trayon, introduite dans un troupeau où sévit une épidémie de mammites cryptococciques, présente 14 jours après son arrivée, de nombreux cryptocoques dans la mamelle. Ceci permet de rappeler l'importance de la litière et de l'habitat dans la propagation des mammites mycosiques.

d. Facteurs thérapeutiques

1-. Les corticoïdes

Les corticoïdes sont à l'origine d'effets indésirables parfois sévères, soit immédiatement, dès la première administration, soit lors d'utilisation prolongée. A court terme, la dépression des divisions cellulaires, liées à l'action anti-inflammatoire, entraîne un effet immunodépresseur Sidranski et Verny. (1962), cités par Cordes *et Al.*, 1964 ont provoqué la réceptivité de la souris à l'inhalation d'*Aspergillus flavus* par un traitement à la cortisone. Les corticoïdes sont fréquemment associés aux antibiotiques avec des effets synergiques et/ou effets néfastes.

2-. Les antibiotiques

Les antibiotiques sont un facteur favorisant de l'infection fongique par différents mécanismes. Leur implication dans le développement des mammites mycosiques est beaucoup plus évidente. Hulse. (1952), a observé, que si une injection de pénicilline précède la suspension fongique, la poussée fébrile initiale est plus précoce (24 heures), les symptômes sont plus marqués mais pas plus durables et les cultures beaucoup plus riches. Radaelli cité par Coube (1997) a inoculé deux vaches, la première avec 100 millions de cellules de *Candida tropicalis* et la seconde avec 10 millions de cellules de *Candida tropicalis* associées à 1 million d'unités de pénicilline. Dans le second cas, l'excrétion quotidienne est plus forte, les symptômes sont plus nets et plus durables avec une modification hématologique et une forte leucocytose. Pour Jand et Dhillon (cités par Fortier, 1990), les antibiotiques augmentent la durée des symptômes. En revanche, certains auteurs remarquent que les antibiotiques ne modifient pas l'altération primitive (Simon *et Al.*, 1953) et n'aggravent pas les lésions. (Steele-Bodger, 1955; Farnsworth et Sorensen; 1975) ont confirmé ces faits en comparant la croissance de *Candida krusei* dans des quartiers infusés avec de la pénicilline et de la streptomycine et des quartiers témoins. Ces auteurs n'ont pas observé de différence significative entre le nombre de levures du lot traité et du lot témoin.

Les antibiotiques peuvent intervenir de plusieurs manières: Ils provoquent une irritation et une inflammation des tissus qui se caractérisent par une sensibilisation de l'épithélium glandulaire (Pounden *et Al.*, 1952). Ils peuvent aussi favoriser la multiplication des levures en tant que facteurs de croissance pour diverses espèces. Huppert *et Al.* ont constaté que la chlortétracycline

favorise la croissance des *Candida*. Seligmanne, (1952), a montré que l'aureomycine favorise le développement de *Candida albicans* par blocage de la diapédèse et inhibition de l'activité phagocytaire. Ces deux antibiotiques sélectionnent les germes résistants, notamment lors d'emploi prolongé (lors de mammites chroniques) et peuvent éliminer les bactéries antagonistes de certaines levures ou moisissures (Guilhon, 1965; Ramiisse et Al, 1982). D'autre part, les antibiotiques détruisent une flore indispensable et capable de synthétiser certaines vitamines: A, B1, B6, B12, C et PP qui contribuent à l'intégrité des parois cellulaires et tissulaires. Les antibiotiques contribuent à une diminution des défenses naturelles en particulier des mécanismes non spécifiques comme la phagocytose et pourraient augmenter la virulence des levures (Seligmanne, 1952).

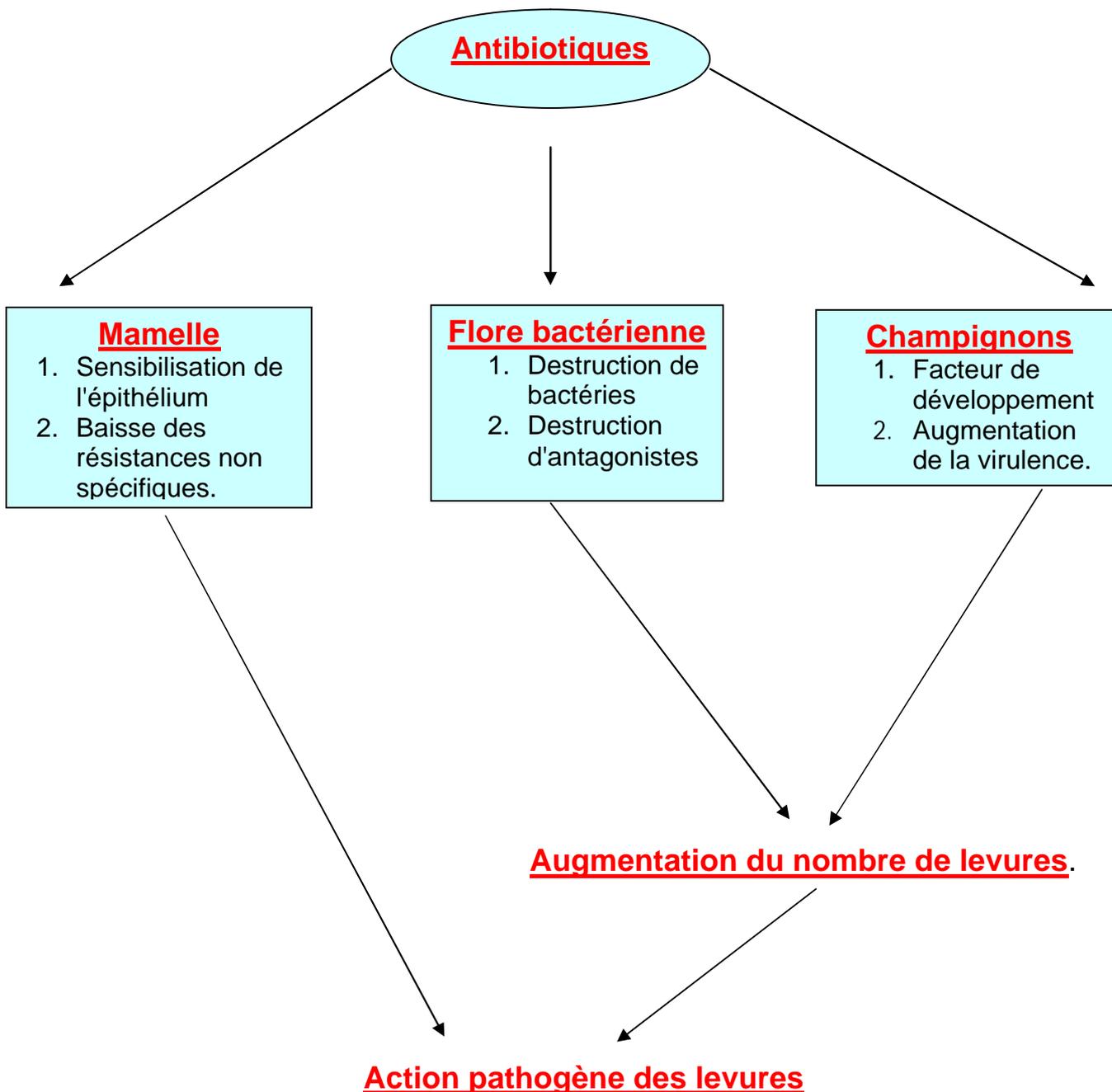


Figure-1 : Rôle des antibiotiques dans l'établissement des mammites fongiques.
(Sharma, 1977)

e.Facteurs techniques: machine à traire

Elle peut révéler certaines mammites fongiques subcliniques. Ainsi Dion et Dukes (1979) ont décrit une épidémie de mammites à *Candida* suite à un dysfonctionnement de la pompe et à des variations de l'intensité du courant entraînant des variations du niveau. Certaines pratiques telles que l'insufflation mammaire dans le traitement des fièvres vitulaires pourraient jouer un rôle dans le développement des mammites mycosiques (Carter et Young, 1950).

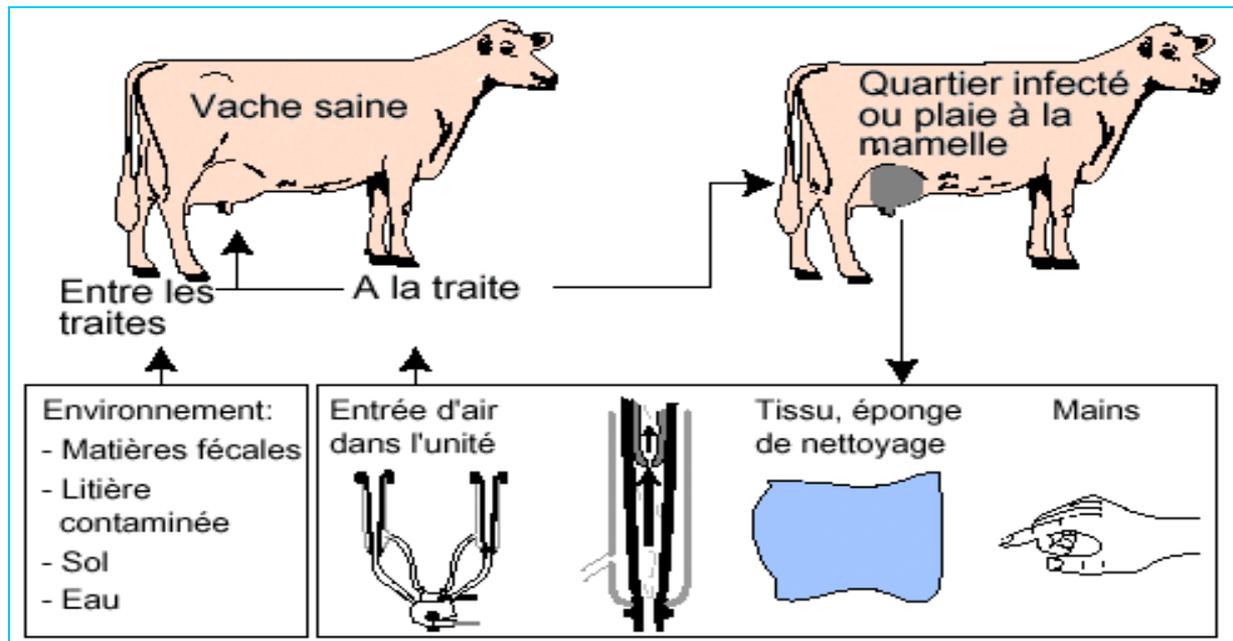


Figure-2 : Sources de contamination et voies de transmission des mammites.

(Wattiaux institut babcock université de Wisconsin U.S.A)

QUATRIEME PARTIE : PHATOGENIE

I. VOIE DE PENETRATION

La voie exogène, par le canal du trayon, est la règle pour les mammites en général et pour les mammites mycosiques en particulier. Kitamura et *Al.* (1990), ont démontré, par une étude histologique des lésions, que l'invasion s'est faite par le canal du trayon. Les lésions sont divisées en deux types: une inflammation suppurée avec de la nécrose ou une réaction à cellule géante. Dans le premier type, de nombreux champignons se trouvent au centre des zones nécrotiques et sont entourés par des neutrophiles et du tissu de granulation. Dans le second type, on observe de nombreuses cellules géantes à l'intérieur des alvéoles et des vaisseaux. Les cellules géantes ont phagocyté les champignons. La membrane des alvéoles et des vaisseaux est intacte dans les lésions initiales alors qu'elle est détruite dans les lésions les plus anciennes. Les travaux ci-dessous montrent que La voie de pénétration est le canal du trayon dans la majorité des cas:

Pour Farnsworth. (1977), la majeure partie des mammites mycosiques est due à l'introduction de champignons dans le canal du trayon en nombre suffisant pour produire une infection.

Pounden *et Al.* (1952), dans une enzootie de mammites cryptococciques; ont noté que la seule source de cryptocoques est la mamelle de vaches infectées. Pour eux, la voie de pénétration est le canal du trayon.

Schallibaum *et Al.* (1980), ont noté des lésions du canal galactophore prouvant que l'infection est ascendante.

Bertrand et Deschanel. (1976), ont noté que l'infection semble généralement transmise par le canal du trayon à la faveur d'une intervention septique plus ou moins traumatisante.

Weigt et Alhers. (1982), les levures comme les bactéries parviennent à la mamelle par l'intermédiaire du canal galactophore

I.1. Dépôt sur la mamelle

Le dépôt sur la mamelle peut se faire par contact direct avec la mamelle. Pour Kirk et Bartelett. (1986), les champignons sont ubiquistes et exosaprophytes et donc fréquemment en contact avec la mamelle. Guilhaon *et Al.* (1961), ont mis en évidence, pour la première fois en France, *Candida tropicalis* dans un lait de mammite. Pour ces auteurs, il n'est pas étonnant de trouver des champignons dans les matières fécales des bovins à partir desquelles ils peuvent souiller la mamelle. Clarke. (1960), soutient la même théorie. D'autres auteurs ont affirmé que la présence de champignons levuriformes dans la mamelle permet le développement de mammites mycosiques. (Farnsworth et Sorensen, 1975; Sheena et Sigler, 1995). Les levures sont des

germes de l'environnement que l'on rencontre naturellement sur la peau de la mamelle et des trayons. En règle générale, le manque d'hygiène lors de la traite est mis en cause (Weigt, 1991).

I.2. Pénétration naturelle

Il s'agit de la pénétration des levures dans le canal du trayon soit lorsque le sphincter est relâché, c'est-à-dire pendant les deux heures qui suivent la traite, soit à la faveur de lésions du trayons. Néanmoins l'incidence de ce type de propagation semble faible.

I.3. Pénétration artificielle

- Au moment de la traite

Ce type de pénétration ne peut se produire que si les conditions d'hygiène, de lésions du trayon ou de contamination importante du milieu extérieur sont remplies. Les problèmes d'ordre technique liés au fonctionnement de la machine à traire (vide trop important, fluctuations du niveau de vide lors de manipulation) peuvent conduire à un phénomène d'impact de gouttelettes contaminées.

- Au moment d'un traitement intra-mammaire

C'est vraisemblablement la voie de pénétration la plus efficace et la condition la plus importante au développement de l'infection mycosique (Weigt, 1991). On peut distinguer deux types de contaminations:

- ✓ les champignons présents sur le trayon ou sur la seringue intra-mammaire (mauvaise salubrité) sont introduits dans la mamelle.
- ✓ Injection dans la mamelle d'une préparation antibiotique contaminé in situ par des champignons.

II. PROCESSUS DE L'INFECTION

II.1 Action pathogène

II.1.1 Action locale

a. Action Mécanique

En se développant, les filaments mycéliens dissocient les tissus, écartent et altèrent les éléments cellulaires qu'ils étouffent. L'action mécanique des champignons est notable dans les cas où la croissance des levures est rapide et quand les filaments mycéliens se développent. Les conséquences sont des troubles de la perméabilité capillaire, la dissociation des tissus, l'obstruction des canaux lactifères pouvant entraîner une rétention du lait. Il en résulte une atrophie de l'épithélium glandulaire par excès de pression (Weigt et Alhers, 1982).

b. Action irritative et inflammatoire

Elle s'exerce en même temps que l'action mécanique qu'elle complète. Les champignons entraînent des phénomènes exsudatifs et parfois suppuratifs au niveau des sinus, des canaux galactophores et acini. La lésion initiale des mammites fongiques est souvent une galactophorite ascendante avec perte de la fonction sécrétoire de la partie atteinte (Barbesier, 1960).

c. Action toxique

Les champignons élaborent surtout des substances toxiques à action locale qui ont des propriétés protéolytiques et qui déterminent dans le foyer infecté des lésions nécrotiques. L'action toxique lors des mammites est marquée (Jensen et Aalbek, 1994).

Les lésions débutent par la dégénérescence bulleuse de l'épithélium et aboutissant à la formation d'ulcères Dion et Dukes. (1979). Selon ces auteurs, la nécrose est liée à des composants toxiques de la paroi des *Candida* mais aussi à la libération d'acides pendant la prolifération des levures. *Candida* et *Aspergillus* peuvent produire, *in vivo*, des catalases qui inhibent l'action des leucocytes en agissant sur leurs peroxydes (Emmons *et al*, (1971) cités par Fortier (1990). Drouhet *et Al*. (1972), ainsi que Segretain *et Al*. (1956), ont noté que *Cryptococcus neoformans* produit des polyosides qui inhibent la migration leucocytaire et que de

plus cette levure libère une endotoxine histolytique qui, plus que sa virulence propre, représenterait la partie principale de son pouvoir pathogène.

II.1.2 Action générale

Les champignons élaborent aussi des toxines à action générale, surtout neurotropes, mais pouvant aussi altérer les cellules immunocompétentes et inhiber les réactions immunitaires de l'hôte. Ces toxines sont connues chez *Candida albicans* et *Aspergillus fumigatus*. Iwata (cité par Euzeby, 1969) a isolé d'*Aspergillus fumigatus* trois toxines dont une fumigatoxine (protéine), une endotoxine (protéino-lipopolysaccharidique) et un acide gras.

II.2 Evolution de l'infection mammaire

La présence de champignons au niveau de la mamelle entraîne une irritation et un appel de polynucléaires. Selon Weigt. (1984), la pénétration des levures en petit nombre dans la mamelle est sans conséquence car leur pouvoir pathogène est généralement faible et la phagocytose est rapide. Mais, les mécanismes de défense seront rapidement débordés et l'infection peut alors s'étendre aux canaux et aux acini dès que les levures ou les moisissures sont en grand nombre. Cependant, des cas existaient où l'infection est fluctuante et où les champignons demeurent dans la mamelle. La réponse de l'organisme permet de limiter leur développement sans les éliminer (infection latente) Aussi, l'infection mycosique peut être ralentie par la présence prépondérante des bactéries lorsque les champignons ne sont que les contaminants secondaires d'une mammite bactérienne.

III. Relation champignon- animal

III.1 Défense mécanique

Selon Poutrel, 1985 (cité par Fortier 1990), les défenses basses de la mamelle semblent représenter la meilleure barrière de protection contre les infections.

- ✓ Le sphincter du trayon assure normalement l'occlusion du canal et empêche la pénétration des micro-organismes.
- ✓ Le renouvellement des cellules de l'épiderme du canal du trayon permet l'élimination des micro-organismes.

- ✓ La superposition de lamelles de kératine, sur toute la paroi interne du canal, constitue un obstacle long à franchir pour les micro-organismes.
- ✓ Le flux de lait a un rôle mécanique d'émonctoire des micro-organismes.

III.2 Phagocytose

C'est parmi les premières réactions immunitaires lorsque les champignons arrivent au contact des leucocytes. Les macrophages jouent un rôle prépondérant en phagocytant les éléments infestants. La phagocytose fait partie des défenses hautes de la mamelle auxquelles il faut ajouter les lacténines, le lysozyme et les immunoglobulines dont le rôle antifongique n'a pas été élucidé. Une pré-leucocytose est favorable à une élimination plus rapide des levures pénétrant dans la mamelle. Weigt. (1991), a constaté qu'un traitement antibiotique souillé par des levures provoque une inflammation plus marquée sur un quartier sain que sur un quartier atteint de mammite subclinique.

III.3 Réactions cellulaires

Une fois germées, les spores deviennent trop grosses pour être phagocytées. Néanmoins, les neutrophiles peuvent endommager les hyphes par un processus oxydatif extracellulaire (Diamond cité par Coube (1997). De plus, il a été observé l'arrivée de macrophages, de lymphocytes, d'histiocytes et d'éosinophiles (Innes et Al, 1952). L'observation est faite également quant à la formation de cellules épithélioïdes géantes qui s'agglutinent autour des éléments mycéliens formant des nodules qui, sous l'effet des toxines et des diastases leucocytaires, se nécrosent. C'est le cas le plus souvent rencontré dans les mammites mycosiques.

III.4 Formation de mycétomes

C'est une enveloppe conjonctivo-fibreuse qui se forme autour des foyers granulomateux. Ce sont de véritables corps étrangers induisant une réaction inflammatoire chronique (Schallibaum *et Al*, 1980).

CINQUIEME PARTIE : DIAGNOSTIC

I. DIAGNOSTIC DE TERRAIN

I.1 Diagnostic épidémiologique

Il concerne le cheptel dans son ensemble et a pour but de déterminer la forme et le cycle épidémiologique afin de contrôler les facteurs d'extension dans l'exploitation.

I.1.1 Commémoratifs

On peut suspecter une mammite à étiologie mycosique lorsqu'on observe une résistance des mammites cliniques aux traitements antibiotiques ou quand une épizootie de mammites cliniques se déclare quelques jours après une antibiothérapie intra- mammaire uniquement sur des animaux traités. Trois types principaux de modèles épidémiologiques dont le modèle iatrogène est caractéristique des mammites mycosiques.

I.1.2 Modèles épidémiologiques

- Le modèle iatrogène

Il est lié à l'utilisation de préparations antibiotiques intra- mammaires contaminées par des champignons. Selon Thompson *et Al.* (1978), ce modèle est rencontré plus souvent pendant la lactation qu'au tarissement car à ce moment la mamelle est moins sensible à l'infection (taux de lactoferrine plus élevé, peu de lésions ou défenses mécaniques fiables). La caractéristique de ce modèle est qu'un nombre important d'animaux est atteint à un moment donné, de façon synchronisée, et qui expriment des mammites cliniques aiguës, subclinique ou chroniques. La technique de traitement diathétique joue un rôle prédominant. Ainsi, Serieys *et Al.* (1988) ont montré qu'avec une bonne asepsie de la mamelle, une conservation de la seringue dans un désinfectant et surtout la limitation à 3 mm de la profondeur de l'insertion de la canule et une injection lente (20 secondes), le taux des lésions et la pénétration de germes sont nulles.

- . Le modèle d'exposition

Les mammites mycosiques apparaissent par la sélection de champignons lors de traitements de mammites bactériennes ou mixtes qui, par destruction des bactéries, favorisent le développement des mycètes. Elles peuvent aussi apparaître par l'intervention de facteurs mécaniques tels que les blessures du trayon, surtraite, et irritation de la mamelle, sur des mamelles saines ou atteintes de mammites (Benito- Trujillo *et Al*, 1955; Fortier, 1990; Ramisse *et Al*, 1982)

Les mammites mycosiques sévissent à l'état enzootique, avec des cas chroniques, subcliniques et quelques cas cliniques qui sont dus à des traitements intra- mammaires ou des problèmes de traite.

- . Le modèle associatif

Les champignons vivent dans l'environnement (litière, aliments,...) et la contamination se produit par contact. Ce modèle se rencontre lorsque plusieurs facteurs d'exposition sont réunis (lésions du trayon, locaux inadaptés, milieu riche en champignons ou expositions répétées). Il se rencontre aussi lorsque le milieu s'enrichit rapidement en agents pathogènes (litière contaminée, aliments moisissés riches en *Aspergillus* ou fientes de pigeons vectrices de Cryptocoques). Les mammites mycosiques qui s'observent sont d'expression aiguë ou subclinique ayant tendance à l'autolimitation.

I.2 Diagnostic différentiel

Les mammites cryptococciques seraient caractéristiques par l'aspect " spermatique " des sécrétions. Toutefois, les mammites colibacillaires présentent parfois un aspect de ce type. Au stade granulomateux, les mammites mycosiques chroniques peuvent paraître plus caractéristiques (Innes *et Al*, 1952; Seligmanne, 1952). Cependant, rien ne permet de différencier cliniquement les mammites mycosiques des mammites bactériennes.

I.3 Diagnostic clinique

Aucun caractère spécifique ne peut différencier les mammites mycosiques des mammites bactériennes (Pounden *et Al*, 1952). C'est pour cette raison que le diagnostic clinique des mammites mycosiques est très difficile à faire, parfois quasi-impossible.

Cependant, ces mammites se manifestent de façons très diverses et forment un tableau clinique très hétérogène. La quasi-totalité présente une évolution aiguë et relativement bénigne alors que d'autres notamment les mammites à *Cryptococcus neoformans* provoquent une atteinte grave de la grande mammaire aboutissant au tarissement irréversible de la sécrétion lactée. D'autres formes chroniques peuvent aussi aboutir à des lésions analogues à celles des mammites cryptococciques.

I.3.1 Formes graves

Il s'agit essentiellement des mammites cryptococciques (Barbesier, 1960; Barron, 1955; Benito-Trujillo *et Al*, 1955; Farnsworth et Sorensen, 1975; Innes *et Al*, 1952; Segretain *et Al*, 1956; Semrad, 1993)

-. Début

L'incubation mesurée expérimentalement après inoculation expérimentale intra-mammaire de *Cryptococcus neoformans* semble constante de 5 à 12 jours chez la vache (Radaelli cité par Weigt 1984). Les symptômes locaux sont précoces avec une agalaxie suivie de l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers, une augmentation de volume et de la consistance de la mamelle accompagnée de manifestations de douleurs (trépignements, posture antalgique ou refus de se coucher) (Pounden *et Al*, 1952). La production de lait diminue jusqu'à cessation complète chez certaines vaches.

-. Etat

La mamelle est hypertrophiée, dure, ligneuse (Segretain *et Al*, 1956) parfois spongieuse (Tournadre, 1987). La tuméfaction atteint toute la mamelle en une à deux semaines et persiste, parfois, un mois et plus (Pounden *et Al*, 1952)

Un œdème important peut s'étendre, autour de la mamelle, du sternum au périnée et parfois jusqu'aux membres postérieurs desquels, la peau et les poils peuvent tomber par plaques, l'adénite des ganglions rétro-mammaires est de règle (Segretain *et Al*, 1956).

La température rectale redevient normale en quelques jours et l'état général s'améliore progressivement en même temps que l'évolution vers la chronicité. Cependant, les animaux les plus atteints perdent du poids et une aggravation des symptômes se produit.

Pounden *et Al*. (1952), ont noté des modifications du lait dès les premiers jours ou après une semaine qui persistent jusqu'à l'agalaxie complète. Le lait est souvent blanc grisâtre, dense et visqueux et laisse, en sédimentant, un dépôt flocculeux dans un surnageant grisâtre.

- . Chronicité

La phase chronique s'installe un mois après le début des symptômes. La mamelle retrouve un volume initial presque normal. Le syndrome douloureux s'estompe. Cependant, la consistance du parenchyme est augmentée et la sclérose est plus ou moins intense en dépit d'un état général relativement bon des vaches atteintes de mammites mycosiques, (Pounden *et Al*, 1952). Le pronostic est mauvais à cause de l'irréversibilité des lésions qui en font des vaches de basses valeurs économiques, ce qui entraîne le plus souvent leur réforme.

I.3.2 Formes aiguës bénignes

L'incubation étudiée expérimentalement par Hulse. (1952), semble être de 36 heures mais réduite à 24 heures lors d'injection préalable de pénicilline dans la mamelle.

Les signes généraux sont peu marqués (Weigt et Alhers, 1982) parfois le contraire, graves :abattement, hyperthermie, anorexie, claudication et décubitus (Barbesier, 1960; Farnsworth et Sorensen, 1975; Guilhon *et Al*, 1961). Les quartiers sont chauds, tuméfiés et douloureux (Guilhon *et Al*, 1961; Ramisse *et Al*, 1982; Swinne et Desgain, 1971) et de petits nodules sont présents dans la partie supérieure de la mamelle alors que la région du sinus galactophore est apparemment normale (Guilhon *et Al*, 1961). Cependant le quartier est uniformément induré. L'atteinte des ganglions lymphatiques est inconstante. La diminution de production est importante et l'agalaxie est parfois complète (Guilhon *et Al*, 1961).

L'aspect du lait est moins caractéristique que dans les cas de mammites cryptococciques. Sa couleur est grisâtre (Mackie *et Al*, 1987), gris jaunâtre (Guilhon *et Al*, 1961) ou rosée. Le lait peut contenir des caillots de sang (Sinha *et Al*, 1974). Sa consistance peut être homogène, visqueuse (Weigt, 1984) ou grumeleuse (Guilhon *et Al*, 1961). L'évolution est souvent à l'autoguerison, même en l'absence de traitement, en une à deux semaines après le début des symptômes (Awad

et Al, 1980; Hulse, 1952; Loken *et Al*, 1959). Des séquelles peuvent apparaître à court terme: perturbation de la lactation en cours et à long terme avec persistance d'induration dans certains quartiers ou mammites sporadiques après guérison apparente (Hulse, 1952). De nombreux animaux peuvent devenir des porteurs chroniques. En effet, après guérison clinique, l'excrétion des levures peut durer plusieurs mois (Hulse, 1952; Tucker cité par Fortier, 1990). Ceci impose des contrôles mycologiques réguliers et fréquents des animaux cliniquement guéris.

I.3.3 Autres formes

- . Infection latente et infra- clinique

La mamelle est cliniquement saine mais excrète des champignons (infection latente) et peut présenter une augmentation du taux leucocytaire (mammite subclinique) (Guilhon *et Al*, 1961). Certaines mammites se manifestent par une simple augmentation du volume de la mamelle après la traite (Richard, 1976).

- . Forme chronique

Les mammites aspergillaires, en l'absence de signes généraux et d'épisodes inflammatoires aigus, provoquent des lésions irréversibles et évoluent vers une forme chronique (Thompson *et Al*, 1978).

Tableau XV : Aspect clinique des mammites mycosiques

	Mammites cryptococciques	Mammites aspergillaires	Mammites à Candida et autres étiologies
Forme clinique	Aigûe, rarement infraclinique	Souvent d'emblée chronique ou aigûe	Aigûe bénigne ou infraclinique
Passage chronicité	Peu fréquent, sauf enzootie	Très fréquent	Rare
Incubation	5 à 7 jours	3 à 14 jours	6 à 12 heures, parfois 48 h.
Hyperthermie	Pendant quelques jours	Non	Irrégulière
Modification de l'état général	Oui	Oui	oui
Anorexie	Oui	Non	Irrégulière
Agalaxie	Oui, parfois définitive	Oui	Oui pendant l'incubation
Aspect du lait	Blanc grisâtre, visqueux, mucoïde	Flocons blancs	Grisâtre, parfois rosé, caillots de sang, grumeaux
Aspect de la mamelle	Œdème sous cutané, parfois jusqu'au sternum	Œdème du quartier touché, induration	variable
C.M.T	Maximum en 8 jours	Maximum 8 à 15 jours plus tard	Très tôt positif
Irréversibilité	Oui	Oui	Rare
Nombre de quartiers atteints	Souvent 4 (50% des cas)	1 à 4 (rare)	1 à 2
Douleur, chaleur	Oui	Rares	Rares
Adénite	Oui	Rare	Non
Excrétion fongique	Pic dès le 2 ^{ème} jour	Pic à 10 jours	Pic dès le 2 ^{ème} jour. Régression rapide

II. DIAGNOSTIC ANATOMOPATHOLOGIQUE

II.1 Rappels

Eu égard à l'importance de la mamelle qui est le siège de la formation du lait et de la sécrétion lactée, nous avons jugé utile de rappeler les notions principales de l'anatomie et de la physiopathologie de cet organe.

II.1.1 Rappels anatomiques et histologiques

La vache possède deux paires de mamelle inguinales dont deux quartiers antérieurs et deux quartiers postérieurs. Ces derniers sont plus développés et sécrètent environ 55 à 60 % du lait total. Les mamelles sont réunies extérieurement en une masse hémisphérique appelée " le pis " (Dosogne *et Al*, 2000) qui peut contenir plus de 20 kg (Soltner, 2001). Chaque quartier de la mamelle constitue une unité fonctionnelle indépendante l'une de l'autre (**Figure 3** et **Figure 4**).

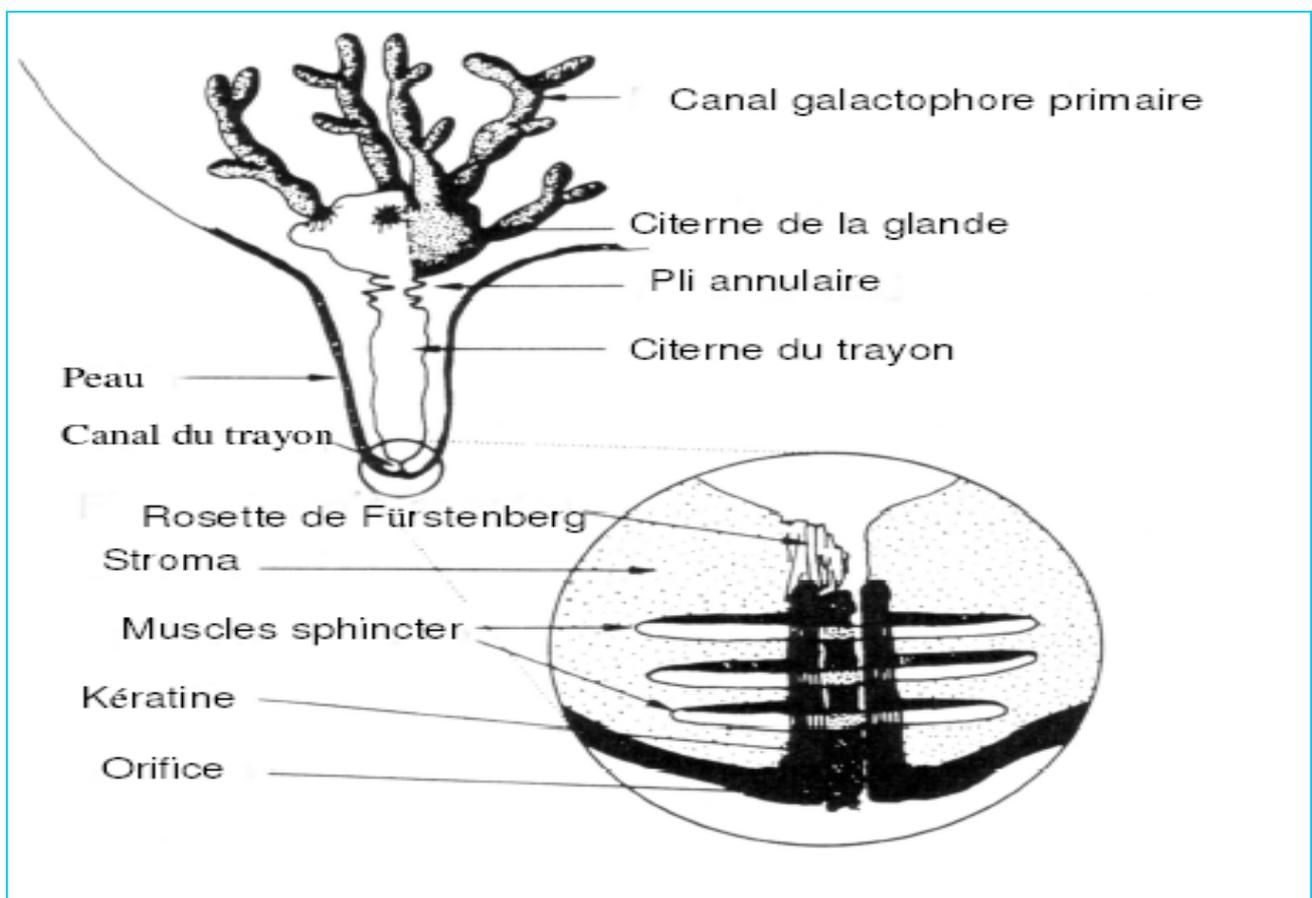


Figure 3 : le système sécrétoire et le canaux du tissu mammaire (Soltner, 2001)

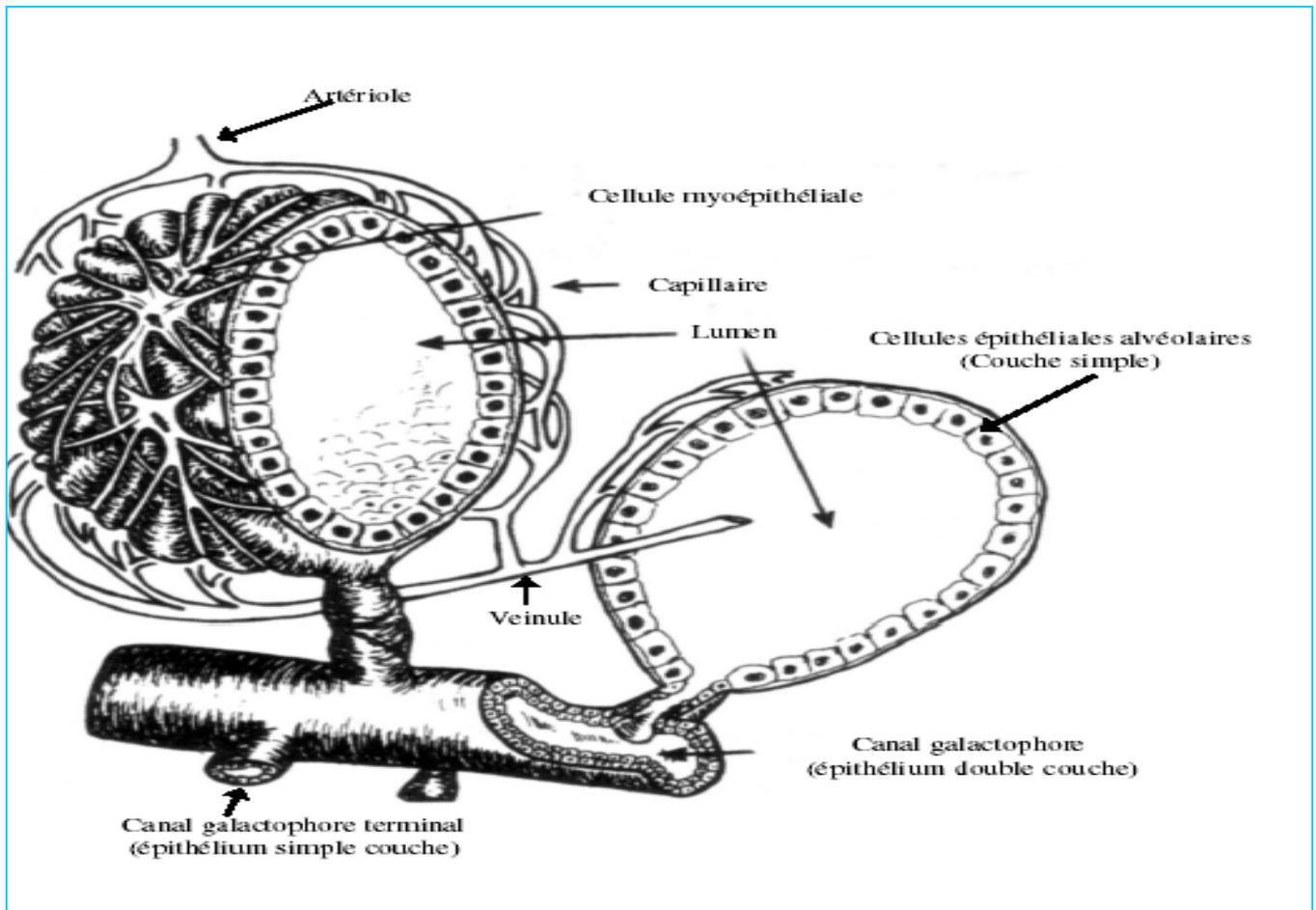


Figure 4 : Coupe longitudinale de la mamelle de la vache (Soltner, 2001)

II.1.2 Rappels physiopathologiques

La " mammite " est l'inflammation de la mamelle caractérisée par des modifications physiques, chimiques, cytologiques et microbiologiques de la glande mammaire et de la sécrétion lactée. Bien que toutes ces modifications soient souvent associées, une seule d'entre elles permet de dire qu'il y a mammite. Une altération visible de la sécrétion lactée, associée ou non à des modifications notables de la glande, définit une mammite clinique (Poutrel, 1985). La mammite subclinique se caractérise par des modifications de la glande et de sa sécrétion (augmentation du nombre de cellules dans le lait notamment), inapparente cliniquement mais détectable au moyen de diverses épreuves expérimentales. L'infection latente est l'état d'une mamelle contenant des éléments potentiellement pathogènes mais qui ne réagit pas à leur présence. Seul un examen microbiologique permet de détecter cet état. L'altération visible du lait ne représente qu'une partie minime des cas de mammites proprement dites. Les mammites cliniques ne sont que l'expression rare de l'inflammation mammaire.

II.2 Lésions macroscopiques et microscopiques

II.2.1 Mammite aspergillaire

Hakogi *et Al.* (1981), ainsi que Schallibaum *et Al.* (1980), ont noté de nombreuses pétéchies sur la mamelle et de petits nodules avec un centre nécrotique entouré d'une coque fibreuse plus ou moins épaisse. C'est une mammite focale. Schallibaum *et Al.* (1980), ont trouvé ces nodules surtout à la base de la mamelle, au niveau de la citerne, associés à une galactophorite purulente et à des lésions épithéliales diphtéroïdes et de zones de métaplasie épithéliale. Les nœuds lymphatiques sont hypertrophiés et grisâtres.

Weitg. (1984), a noté la capacité des moisissures à passer dans le sang et à coloniser d'autres organes. C'est ainsi que cet auteur a trouvé de multiples nodules pulmonaires et même une pneumonie miliaire.

II.2.2 Mammite cryptococcique

Le volume et la consistance de la mamelle sont considérablement augmentés surtout à la périphérie et l'arrière. Pour les quartiers partiellement touchés, seul le tiers supérieur est altéré. À la coupe, le tissu est ferme, charnu, grisâtre avec des zones hémorragiques. La lobulation apparaît de façon grossière par rapport à la mamelle saine en lactation. En outre, Innes *et Al.* (1952), n'ont pas remarqué de lésions au niveau du canal du trayon et de la citerne des quartiers atteints. Dans le cas d'évolution lente et chronique, la mamelle est dure, atrophiée et laisse apparaître en coupe de nombreux foyers granulomateux de petite taille et grisâtre (Galli cité par Tournadre, 1987). Innes *et Al.* (1952), notent une hypertrophie importante, jusqu'à dix fois, des nœuds lymphatiques, les ganglions lymphatiques rétromammaires sont constamment atteints mais les ganglions lymphatiques inguinaux profonds, précuraux, iliaques, préscapulaires et mésentériques peuvent être touchés. Ils sont entourés de tissus oedémateux et présentent, en coupe, une alternance de zones grises et de zones hémorragiques et contiennent rarement des foyers abcédés ou nécrotiques. Ces auteurs ont noté, aussi, des lésions pulmonaires focales (granulomes) contenant des levures chez une des 9 vaches atteintes de mammite mycosique. Ceci signe une diffusion par voie sanguine ou lymphatique des cryptocoques de la mamelle vers d'autres organes.

II.2.3 Autres mammites

Loken *et Al.* (1959), ont mis en évidence un abcès de 10 cm contenant un exsudat, visqueux chez une vache atteinte de mammite due à *Candida tropicalis*. Dion et Dukes. (1979), ont infesté expérimentalement une vache par *Candida rugosa*. Ils ont observé, 11 jours plus tard, une mamelle enflée, dure et oedémateuse. Des nodules blancs sont présents en position sous-muqueuse dans les citernes et le parenchyme. Les ganglions lymphatiques rétromammaires et inguinaux étaient hypertrophiés. Lors d'une mammite à *Candida tropicalis*, Loken *et Al.* (1959), ont observé le champignon dans les alvéoles et les canaux mais, à l'exception de l'abcès, il n'y a pas d'infiltration interlobulaire ni intercanaliculaire de levures. Dion et Dukes. (1979), après avoir infecté expérimentalement une vache par *Candida rugosa*, ont observé, 11 jours plus tard, une diminution des alvéoles où des neutrophiles, des débris cellulaires et des levures sont mis en évidence. Ils ont observé aussi une fibrose interstitielle et une infiltration lymphocytaire et macrophagique.

III. DIAGNOSTIC MYCOLOGIQUE

III.1 Examen direct

Il se réalise au microscope optique et permet un diagnostic rapide en mettant en évidence certains éléments fongiques: filaments, mycéliums et levures.

III.1.1 Echantillons

Pour les mammites mycosiques, il faut prélever du lait de manière la plus aseptique possible.

III.1.2 Techniques

a. Centrifugation

Elle peut être utile pour concentrer les éléments fongiques à observer mais elle n'est pas indispensable dans les cas d'infestation massive. Elle est souvent utile en début d'évolution.

b .Coloration

Elle n'est pas indispensable mais permet de mettre en évidence des levures ou des mycéliums au sein d'un magma de cellules épithéliales desquamées et de polynucléaires. On utilise plusieurs colorants: l'encre de chine, l'encre bleue, la coloration de Gram qui permet de séparer les champignons intacts (Gram+) des champignons en voie de dégénérescence (Gram-). Le bleu Lôffer, le mucicarmine de Mayer se fixe sur les polyholosides de la capsule de *Cryptococcus neoformans* et la colore en rose.

Le May-Grünwald-Giemsa montre les cryptocoques entourés d'une capsule violette. L'acide périodique de Schiff, le bleu de méthylène, le bleu de coton. Il est à noter que l'absence de matériel fongique dans un prélèvement ne signifie pas obligatoirement absence de mycose (Euzéby, 1969; Carter et Young, 1950; Barbesier, 1960)

c .Eclaircissement

On utilise le lactophénol ou la potasse (Schallibaum *et Al.* 1980).

d . Observation

Elle se fait au fort grossissement (x 100) avec un objectif à immersion pour les levures et avec un fond noir.

III.1.3 Résultats

L'examen direct permet de distinguer les trois grandes classes (De Fonseca et Losson). 1980 :

- ✓ Phycomycète: non septées, au diamètre très irrégulier et aux ramifications quasi orthogonales.
- ✓ Ascomycètes (*Aspergillus*) : présence de filaments sinueux cloisonnés, bifurqués et de têtes aspergillaires, de filaments septés, ramifiés.
- ✓ Levures: éléments ronds et bourgeonnants parfois accompagnés de mycélium.

L'examen direct fournit une première orientation. Cependant un résultat négatif n'a pas de signification et il faut avoir recours à la mise en culture.

III.2 Culture

III.2.1 Prélèvement

La valeur de l'examen mycologique des laits de mammites dépend de la qualité du prélèvement. Il doit être effectué avec les précautions d'asepsie usuelles. Etant donné l'ubiquité des champignons pouvant fausser le diagnostic, la technique de prélèvement de lait selon Mialot et Poumara cités par Ramisse et Al., 1982:

- ✓ Laver et sécher complètement la mamelle.
- ✓ Désinfecter l'extrémité du trayon à l'alcool à 70° en insistant sur l'extrémité de l'orifice du canal du trayon.
- ✓ Ordre de désinfection: lorsque la vache est abordée du côté droit: quartier arrière gauche puis avant gauche puis arrière droit et enfin avant droit.
- ✓ Ouvrir le flacon en tenant le bouchon dans la même main.
- ✓ Après avoir éliminer les premiers jets, prélever environ 10 cm³ de lait puis fermer le flacon en bougeant le moins possible.
- ✓ L'ordre de prélèvement est l'inverse de celui de désinfection, ce qui permet de ne pas toucher un trayon désinfecté avant de le prélever.
- ✓ Identification, datation et expédition du flacon.

Weigt. (1991), a montré que dans les mammites aiguës, les laits de début et de fin de traite sont riches en levures alors qu'aux stades chroniques le lait résiduel obtenu 5 minutes après injection intraveineuse d'ocytocine est plus riche.

III.2.2 Milieux

L'isolement a pour but de séparer les champignons des germes éventuellement associés et aussi de les cultiver pure.

a .Milieux classiques

Les prélèvements seront gardés à l'obscurité pendant au moins 48 heures. La température doit être comprise entre 25 et 28 °C mais certaines espèces poussent mieux à 30°C, 37°C voire 40°C (*Aspergillus fumigatus*). Le temps de culture minimum est de 24 à 48 heures voire 2 à 4 jours pour les maxima.

- . Gélose au sang

La croissance des champignons est possible sur ce milieu ou sur des milieux dérivés (Hakogi *et Al*, 1981; Loken *et Al*, 1959; Sinha *et Al*, 1974; Weigt, 1991).

- . Autres milieux solides

La croissance des levures est possible sur divers milieux solides: gélose glucosée (Barbesier, 1960 et Semrad, 1993), gélose maltosé (Barbesier, 1960), gélose à l'éosine et au bleu de méthylène (Simon *et Al*, 1953)

- . Milieux liquides

Les levures forment un dépôt pulvérulent qui se développe lentement (Segretain *et Al*, 1956), parfois un anneau fin de 2 à 3 mm apparaît en 6 à 8 jours (Barbesier, 1960). Le développement est toutefois plus long qu'en milieu solide et les capsules se forment tardivement pour *C. neoformans*. Diverses solutions ont été utilisées: l'eau peptonée (Segretain *et Al*, 1956), le bouillon au thioglycolate (Simon *et Al*, 1953) et le liquide glucosé.

- . Milieu SABOURAUD

C'est le plus communément employé car il donne les meilleurs résultats. Il est composé de glucose (2g), de peptone (1g) et d'agar-agar (2g) pour 100 ml d'eau. Il permet d'obtenir en culture pure la croissance des levures et des moisissures. Des milieux dérivés ont été utilisés:

- ✓ milieu Sabouraud au maltose sur lequel Simon *et Al*. (1953), ont obtenu, après 24 heures, une croissance importante de colonies luisantes et mucoïde de *Cryptococcus neoformans*.
- ✓ milieu Sabouraud liquide sans agar-agar.

b. Milieux spécifiques

- . Milieu SABOURAUD additionné d'antibiotiques

- ✓ Pénicilline (20 U / ml) et Streptomycine (40 U / ml) (Euzeby, 1969)
- ✓ Chloramphénicol (0,5 mg / ml) (Monga et Kalra, 1971)
- ✓ Pénicilline (20 U/ml), Streptomycine (0,5 mg / ml) et actidione qui a un effet sélectif en empêchant la croissance de très nombreux champignons.

- . Milieu SABOURAUD liquide acide ou liquide de RAULIN

Ils sont utilisés pour la purification des souches dans des prélèvements souillés par des bactéries.

- . Milieux et méthodes de conservation

Ils empêchent ou inhibent les phénomènes de pléiomorphisme: le milieu Sabouraud sans glucose est un milieu à base de pomme de terre. La lyophilisation et la conservation se fait à basse température.

- . Milieux spécifiques d'identification et de méthodes de purification

De par leur sélectivité, ces milieux permettent de mettre en évidence des caractères morphologiques particuliers et même un type unique de champignon:

- . Le milieu de STAIB permet l'isolement sélectif de *Cryptococcus neoformans*.
- . Le milieu P.C.B (pomme de terre, carotte, bile) favorise la production de chlamydospores caractéristiques de *Candida albicans*.
- . Le milieu pour blastèse à base de sérum (veau, mouton,...) permet d'obtenir des tubes germinatifs.
- . Le liquide de Raulin et la méthode de l'anneau de Raper purifient les prélèvements.

III.2.3 Identification

Elle est basée sur les caractères macroscopiques des cultures, sur les caractères microscopiques des champignons observés sur un prélèvement (examen direct) ou obtenus en culture et sur l'ensemble de critères biochimiques.

a . Caractères macroscopiques

La description de l'aspect, de la couleur, de la forme, de la consistance et de la vitesse de croissance des colonies oriente le diagnostic.

b . Caractères microscopiques

L'examen microscopique des organes permet de préciser le diagnostic et même de déterminer l'espèce *Aspergillus* sans avoir recours au diagnostic biochimique. On note la présence, l'abondance et la forme des filaments mycéliens, levures et arthrospores. On peut le réaliser à travers le tube de culture sur un fragment de culture dilacéré entre lame et lamelle avec une coloration au bleu de lactophénol ou par culture sur lame.

- Blastèse et chlamydo sporulation

Les milieux de Blastèse et le milieu P.C.B permettent la mise en évidence de chlamydo spores et des éléments germinatifs ce qui permet d'identifier le genre *Candida*.

- Caractères microscopiques du genre *Aspergillus*

	<i>A.fumigatus</i>	<i>A.nidulans</i>	<i>A.flavus</i>	<i>A.niger</i>
Conidiophore	300 µm, lisse, incolore, courte	60 µm, sinueuse, lisse, brune	400 µm à 1mm, paroi piquetée	Long, lisse, 1,5 à 3 mm
Vésicule	Conidiophore élargie	Demi-sphérique	Sphérique	Sphérique
Phialide	Une série parallèle	Deux séries parallèles	une à deux séries, parfois sur la même tête	Portée par une rangée de longues setules rayonnées
Conidies	Globuleuses, échinulées, vertes, colonnes de chaînettes	Globuleuses, échinulées, vertes	Piriformes à globuleuses à vert jaunes.	Echinulées groupées en colonnes divergentes, brunes

Tableau XVI : Quelques caractères microscopiques du genre *Aspergillus* (Euzéby, 1969).

VI. DIAGNOSTIC BIOCHIMIQUE

Il utilise les caractères métaboliques des champignons.

VI.1 Auxanogramme

Des disques de papier sont imprégnés suivant le caractère recherché (source de carbone, d'azote ou de vitamines)

VI.2 Zymogramme

Il étudie la capacité des champignons à fermenter tel ou tel sucre

VI.3 Galeries d'identification

La galerie levure Pasteur comprend 7 cuves qui mettent en évidence les propriétés biochimiques et physiologiques. On effectue une première incubation à 37°C pendant 3 heures et une seconde à 30°C pendant 18 à 24 heures et on note, à l'issue de celles-ci, la capacité des levures à :

- ✓ produire des tubes germinatifs dans le premier milieu Blastèse cas des *Candida albicans*
- ✓ utiliser l'urée et faire virer le milieu au rose cas des *Cryptococcus neoformans*

V. DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE

C'est sur la recherche des anticorps que s'appuie le diagnostic immunologique.

Les réactions immunitaires sont cellulaires (protectrices) et sérologiques: les anticorps signent l'infection mais n'ont aucun pouvoir protecteur. Ce diagnostic est peu utilisé pour les mammites mycosiques.

VI. DIAGNOSTIC PAR INOCULATION AUX ANIMAUX DE LABORATOIRE

Ce mode de diagnostic permet d'isoler des champignons de prélèvements faiblement contaminés en inoculant un culot de centrifugation de lait à des animaux de laboratoire (tableau **XVII**). L'autopsie permet la mise en évidence des lésions et la culture d'un broyat des organes lésés révèle le champignon en cause.

Tableau XVII : Diagnostic des mammites mycosiques par inoculation aux animaux de laboratoire.

Auteurs	Champignon	Espèce	Voie	Lésions	Mort (jours)		
Barbesier 1960	<i>Candida tropicalis</i>	Lapin		Abcès du rein	8à15		
	<i>Candida tenuis</i>	Souris		Aucune	Non		
	<i>Candida guilliermondii</i>	Lapin		Aucune	Non		
		Souris		Splénomégalie	Oui		
		Lapin		Aucune	Non		
		souris		Aucune	non		
Monga et Kalra 1971	<i>Candida albicans</i>	Souris		Abcès du rein	7		
	<i>Candida tropicalis</i>	Souris		Abcès du rein	11		
Prasad et Prasad 1967	<i>Candida parapsilosis</i>	Lapin	IV	Aucune	Non		
		Cobaye	IV	Aucune	Non		
Segretain et Al 1956	<i>Cryptococcus neoformans</i>	Souris	IP	Foie, rate poumons, cerveau	3		
Simon et Al 1953	<i>Cryptococcus neoformans</i>	Souris			14		
Seligmann 1952	<i>Candida albicans</i>	Souris	IP	Foie, poumons	15		
Simaria et Dhokalia 1986	<i>Candida tropicalis</i>	Souris	IV	Foie, rate poumons, cerveau, rein, cœur	5,5 13 50% à 12 j 75% à 4j		
	<i>Candida albicans</i>						
	<i>Candida parapsilosis</i>						
	<i>Aspergillus fumigatus</i> <i>Aspergillus flavus</i>						
Jensen et Aalbek (1994)	<i>Candida tropicalis</i>	Souris immunodéprimée	IV	Cerveau, Foie poumon, rein, cœur	1 à 2		
	<i>Prototheca zopfi</i>					Idem	Idem
	<i>Geotrichum capitatum</i>					Foie poumon rein	4
	<i>Candida kefyr</i>					Idem	Non
	<i>Candida krusei</i>					Idem	Non
	<i>Candida rugosa</i>					Foie, rein cœur	non

SIXIEME PARTIE : TRAITEMENT

I.TRAITEMENT

I.1 Traitement sanitaire

La plupart des antibiotiques sont inefficaces contre les champignons et favorisent parfois leur croissance en déséquilibrant le rapport bactéries / champignons dans la mamelle. L'arrêt de l'antibiothérapie associé à des traites fréquentes doivent normalement suffire à une guérison spontanée. De tels cas sont souvent décrits (Carter et Young, 1950; Kirk *et Al*, 1986; Mackie *et Al*, 1987; Simaria et Dhokalia, 1986)

Tableau XVIII : Délai de guérison de mammites mycosiques naturelles et expérimentales.

Auteurs	champignon	Nature de la mammite	1^{er} prélèvement négatif (jours)	Guérison clinique (jours)
Hulse (1952)	<i>Candida spp</i>	Naturelle	150	7
Murphy et Drake (1947)	<i>Trichosporon</i>	Naturelle	6 à 48	3 à 12
Tucker (cité par Fortier 1990)	<i>Saccharomyces fragilis</i>	Naturelle	30	30
Tucker (cité par Fortier 1990)	<i>Trichosporon</i> ou <i>Candida</i>	Naturelle	14 à 30	
Jand et Dhillon (cité par Fortier,1990)	<i>Candida albicans</i>	Expérimentale	13 à 19	
Jand et Dhillon (cité par Fortier,1990)	<i>Candida stellatoidea</i>	Expérimentale	10 à 15	
Jand et Dhillon (cité par Fortier,1990)	<i>Candida parapsilosis</i>	Expérimentale	15	
Jand et Dhillon (cité par Fortier,1990)	<i>Candida guilliermondii</i>	Expérimentale	14 à 16	
Jand et Dhillon (cité par Fortier,1990)	<i>Candida tropicalis</i>	Expérimentale	15 à 18	
Jand et Dhillon (cité par Fortier,1990)	<i>Rhodotorula glutinis</i>	Expérimentale	14 à 16	
Hulse (1952)	<i>Candida spp</i>	Expérimentale	60	20
Richard <i>et Al</i> (1979)	<i>Candida tropicalis</i>	Expérimentale	10 à 30	

L'augmentation de la fréquence des traites lutte contre les actions toxiques, irritantes mais aussi mécaniques des champignons. Elle a pour but d'éliminer les champignons, d'éviter l'obstruction des trayons et de restaurer la mamelle. On peut traire toutes les deux heures (Kirk et Bartelet, 1986; Sheena et Sigler, 1995). L'ocytocine aide à la vidange de la mamelle en provoquant l'éjection du lait (Drouhet *et Al*, 1972; Fameree *et Al*, 1970) Weigt. (1984), a proposé la dose de 20 U.I en intraveineuse avant la traite et avant l'injection intramammaire d'un antifongique. Le trempage est également une bonne méthode de traitement (Sheena et Sigler, 1995; Sinha *et Al*, 1974).

I.2 Traitement médical

I.2.1 Traitement local

Bertrand et Deschanel. (1976), ont utilisé le violet de gentiane avec efficacité. Des ammoniums quaternaires sont également employés (Atherton *et Al*; Barbesier, 1960). Des préparations à base d'iode semblent efficaces :

- ✓ Stelle-Bodger. (1953), a utilisé 50 ml d'un mélange iode-paraffine.
- ✓ Poelma et Kirk. (1962), et Bartlett. (1986), ont utilisé 40 ml par quartier et par jour d'iode dans un excipient huileux.
- ✓ L'oxyde d'éthylène est actif *in vitro* mais trop irritant pour être utilisé *in vivo*.
- ✓ Le di-phéyltétrazolium est actif *in vitro* mais inactif *in vivo*.

I.2.2 Traitement par voie générale

Guilhon *et Al*. (1961), ont utilisé l'iodure de sodium dans un cas de mammite à *Candida pseudotropicalis* en injectant 40 g dans 250 ml de sérum glucosé en intraveineuse en association avec de la mycostatine localement. La guérison est rapide. Mackie *et Al*. (1987), ont utilisé la sulphaméthoxy-pyridazine pour le traitement de mammites à *Candida krusei* chez des vaches qui viennent de vêler (22mg / kg / jour pendant 3 jours). Seule, la moitié des vaches traitées est guérie à la fin du traitement avec un retour au niveau de production antérieur. Le Thiabendazole est également utilisé, pour le traitement de mammites mycosiques, à la dose de 45g / jour pendant 3 jours par voie orale.

SEPTIEME PARTIE : PROPHYLAXIE

I. PROPHYLAXIE MEDICALE

Elle est non spécifique. En effet, l'immunité est réduite ce qui rend la vaccination inefficace. En outre, étant donné la relative rareté et fréquente bénignité des mammites mycosiques, il est difficile d'envisager une prophylaxie systématique de ces affections, comme cela se pratique quasi-systématiquement pour les mammites bactériennes, au moment du tarissement des vaches laitières, d'autant que les antifongiques réellement efficaces sont coûteux. L'amélioration des défenses organiques est effective par une alimentation équilibrée et supplémentée en vitamines, protéines et oligoéléments (Le Penec, 1972). Selon cet auteur, il faut éviter l'usage prolongé des antibiotiques et des corticoïdes qui favorisent l'infection mycosique. Il faut aussi combattre le parasitisme, les maladies nutritionnelles et métaboliques

II. PROPHYLAXIE SANITAIRE

Les mesures que nous allons étudier sont d'ordre sanitaire. Elles sont simples et entrent dans le cadre de la prophylaxie classique des mammites. Quelques unes sont particulièrement importantes en matière de mycoses mammaires. Une analyse de certains paramètres de l'élevage est nécessaire pour fournir un conseil adapté.

II.1 Habitat

II.1.1 Désinfection des locaux

Elle suppose le nettoyage parfait du local à désinfecter: élimination des débris, de paille et de fourrages qui pourraient servir de substrats pour le développement fongique.

La désinfection s'effectue de la manière suivante: (Euzéby, 1969)

- ✓ Lavage des étables avec des préparations à base de soude (2%) qui est un solvant des débris organiques et de formol (5%). on utilise cette solution à la dose de 1 litre par m² et un contact de deux jours est nécessaire.
- ✓ L'utilisation du lance-flamme
- ✓ L'utilisation de peintures fongicides

II.1.2 Conception et entretien

L'habitat est le point de départ de l'infection de la mamelle par les champignons et joue un rôle épidémiologique prépondérant puisqu'il conditionne en grande partie la pression pathogène. La contamination de l'habitat et notamment de la litière est inévitable, d'autant que les animaux malades contribuent à son enrichissement en champignons. L'aération des étables et des hangars doit être suffisamment importante pour éviter d'augmenter la concentration des spores (Le Penneec, 1972). De plus le degré hygrométrique et la chaleur doivent être contrôlés afin d'éviter la création d'un milieu propice au développement fongique. Pour chaque type de logement (étable entravée, logettes ou stabulation libre), il existe des éléments favorisant les traumatismes du trayon et des normes de l'habitat à respecter. La contamination des trayons dépend de quatre facteurs:

- ✓ La contamination de l'environnement dont l'origine est essentiellement fécale. L'éleveur est tenu à présenter des aliments et une eau propres et à ce que les auges, abreuvoirs et silos soient protégés des déjections et de la pluie.
- ✓ La multiplication des germes qui est liée à l'humidité de la litière qu'il faut contrôler par une litière absorbante, un drainage du sol et une aération suffisante. Elle est aussi liée à la température de la litière auquel cas il faut la recouvrir d'une quantité de paille suffisante (4 à 6 kg par vache et par jour).
- ✓ La densité des animaux.
- ✓ La gestion et l'entretien des bâtiments:
 - a) Raclage quotidien des stalles et des logettes
 - b) Remplacement de la litière
 - c) Curage quotidien ou biquotidien des aires de promenade et d'attente
 - d) Eviter que les vaches ne se couchent après la traite (augmentation du risque de contamination)
 - e) Eviter les matériels susceptibles de blesser les trayons
 - f) Désinfection des litières (superphosphate de chaux); des bâtiments et de la salle de traite.

II.2 Alimentation

Le foin doit être récolté, dans la mesure du possible, sec et stocké à l'abri de l'humidité. Il faut refuser d'alimenter des animaux avec des aliments présentant un aspect ou odeur de moisi (Chermette, 1991; Le Pennec, 1972).

II.3 Conduite de l'élevage

Selon, Benito-Trujillo *et Al.* (1955), il faut repérer les veaux atteints de mycose buccale " Muguet " à *Candida* susceptibles de contaminer les trayons à la tétée. Pounden *et Al.* (1952), ont proposé une série de mesures inhérentes à l'assainissement d'un élevage atteint d'une épidémie de mammites mycosiques:

- ✓ Isolement des animaux malades.
- ✓ Détection des porteurs subcliniques.
- ✓ Traitement des animaux cliniquement malades.
- ✓ Répétition des prélèvements et des cultures.

II.4 Hygiène de la traite

II.4.1 Traite et traitement intramammaire

a .Traite

Le matériel et la technique de traite jouent un rôle prépondérant dans le déclenchement des mammites en général et des mammites mycosiques en particulier.

L'hygiène du trayon et de la traite est une mesure incontournable et efficace comme acte prophylactique des mammites mycosiques. Pour réussir une traite, sur le plan hygiénique et microbiologique, il faut respecter ce qui suit :

- ✓ Une décontamination biologique avec un savon spécifique, antiseptique et détergent (non irritant)
- ✓ Une décontamination mécanique, synchrone de la précédente, qui assure l'élimination des souillures encore adhérentes à la peau. Elle est effectuée à l'aide d'une lavette individuelle.
- ✓ Un assouplissement de la peau par un lubrifiant

- ✓ Un déclanchement neuro-hormonal grâce à un massage du trayon qui provoque une décharge d'ocytocine.

L'hygiène avant la traite (pré-trempage) consiste à détruire, au maximum, sur la peau des trayons, les germes qui pourraient s'y trouver avant la traite. Quant à l'hygiène après la traite (post-trempage), elle a pour but de détruire les germes sur la peau des trayons à l'aide de désinfectants (Iodophores, chlorexidine, chlorite de sodium et acide lactique) en formant, pour certains, un film protecteur sur le trayon, protégeant ainsi l'ouverture du canal du trayon. Les produits de trempage utilisés pour la désinfection des trayons après la traite ont montré une activité bénéfique vis-à-vis des trayons porteurs de crevasses ou de gerçures.

b .Traitement antibiotique et tarissement

Toute thérapie curative de mammite ou prophylactique lors du tarissement peut constituer le point de départ d'une mammite mycosique. Une salubrité stricte doit être appliquée lors des traitements. Pour se faire, les produits doivent être maintenus propres et il faut se laver les mains et désinfecter le trayon. L'injection doit être douce et progressive.

II.5 Sélection et surveillance des animaux

La prophylaxie générale des mammites passe par une sélection des animaux sur la conformation de leur mamelle qui influe énormément sur la susceptibilité aux affections et sur le rapprochement avec les microorganismes. La sélection, acte zootechnique, aspire à une mamelle présentant les caractères suivants :

- ✓ Attache haute
- ✓ Trayons uniformément disposés
- ✓ Ligament suspenseur efficace.

Quant à la surveillance, elle est focalisée sur les vaches à vitesse de traite lente, sensibles aux traumatismes de la machine et celles à vitesse de traite courte, à grand sphincter qui favorise la pénétration des microorganismes.

CONCLUSION DE LA BIBLIOGRAPHIE

L'usage, à tort ou à raison, et la banalisation des traitements antibiotiques par voie diathélique et / ou intramammaire, ont souvent négligé l'étiologie mycosique.

Qualifier les mammites mycosiques de pathologies "rares" et relativement bénignes ne doit pas occulter la pathogénicité et la virulence de certaines levures et moisissures tels les cryptocoques qui peuvent engendrer des lésions irréversibles.

L'incidence économique et sanitaire des mammites mycosiques est persuasive et suffisante pour justifier un diagnostic et une prophylaxie s'appuyant sur une bonne connaissance de cette entité pathologique mammaire quasi-méconnue des praticiens.

Les moyens et les intentions mises en œuvre pour le dépistage des mammites fongiques varient suivant les pays. Le taux moyen de ces mammites semble être de 1 à 2%.

Malgré le nombre relativement important de publications sur les mammites mycosiques, il subsiste encore à leur sujet, des points non élucidés.

1. Leur réelle incidence en clinique est mal connue et est soumise à des controverses.
2. Sur le plan pathogénique, les travaux effectués jusqu'à présent ne permettent pas de déterminer les conditions de leur développement. On fait appel à des hypothèses basées sur des observations cliniques, histologiques et épidémiologique comme la succession mammite bactérienne – antibiothérapie – mammite mycosique, n'a pas fait l'objet de reproductions expérimentales.
3. Bien que les antibiotiques donnés en début de la période sèche puissent favoriser l'exposition de la glande aux mammites mycosiques, les données bibliographiques montrent une faible incidence des mammites mycosiques au tarissement,
4. Fréquence de l'infection latente, subclinique et des infections mixtes par rapport aux mammites cliniques purement mycosiques.
5. Existence d'épizooties cliniques faisant suite à une antibiothérapie et qu'on peut rattacher à deux modèles: iatrogène et d'exposition.
6. Les mammites mycosiques sont des " mammites d'avenir "

ETUDE EXPERIMENTALE

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Seuls ou associés à des bactéries, les champignons peuvent être à l'origine de mammites responsables d'une diminution de la production laitière chez les bovins pouvant atteindre 50% (bulletin sanitaire D.S.V- Algérie.2005).

En Algérie, peu d'études ont porté sur les mammites mycosiques. Dans le cadre de l'évaluation de la situation épidémiologique de ces mammites dans l'élevage bovin laitier dans la région d'Alger, nous avons entrepris une étude préliminaire au niveau des exploitations laitières des 13 subdivisions agricoles de la wilaya d'Alger. Les objectifs de notre travail de magistère sont:

1. Recenser les exploitations laitières dont les vaches présentaient deux types de mammites : les mammites cliniques récidivantes malgré une antibiothérapie et les mammites subcliniques indécélables cliniquement dont le seul symptôme est la chute de production de lait. En effet, selon la littérature, la résistance aux antibiotiques ou uniquement la diminution de la production laitière pourrait être la conséquence d'une infection fongique de la mamelle. Ce recensement a été réalisé durant toute l'année 2005 et le 1^{er} trimestre 2006.
2. Evaluer la prévalence de ces deux types de mammites dans les exploitations recensées. Pour cela, nous avons réalisé une analyse mycologique des échantillons de lait prélevés des bovins dépistés sans pour autant affirmer que les champignons soient seuls responsables des mammites mycosiques. L'analyse mycologique a été réalisée au laboratoire de parasitologie de l' E.N.V El Harrach.
3. Nous avons déterminé les conditions d'élevage des bovins dans les exploitations étudiées. En effet, le manque d'hygiène, la température, l'humidité et d'autres paramètres pourraient provoquer et entretenir l'infection fongique de la mamelle.

MATERIELS ET METHODES

I. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA REGION D'ETUDE

I.1. La situation géographique

La plaine de la Mitidja est uniforme. Elle s'étend sur une largeur de 15 Km et une longueur de près de 90 km. Elle s'étend de Hadjout à l'ouest à l'Oued de Boudouaou à l'est. La plaine est limitée au sud par les piémonts de l'Atlas blidéen et le nord par le Sahel. La plaine est traversée par plusieurs oueds issus de l'Atlas tellien. Les plus importants sont :

✓ À l'ouest, l'Oued de Mazafran, avec ses principaux affluents, l'Oued Djer, l'Oued Bouroumi, et l'Oued de Chiffa. Ce dernier se jette dans la mer par une vallée incisée dans le Sahel ouest.

✓ L'Oued el Harrach, avec son affluent principal, l'Oued El Djemaa et vers l'extrémité est, l'Oued El Hamiz. Ces deux oueds se jettent dans la baie d'Alger.

La plaine de la Mitidja est divisée en trois unités hydro-agricoles:

- ✓ La Mitidja ouest, à l'ouest de l'Oued de Chiffa.
- ✓ La Mitidja centre, entre les oueds de Chiffa et el Harrach.
- ✓ La Mitidja est, entre les oueds d'El Harrach et Boudouaou.

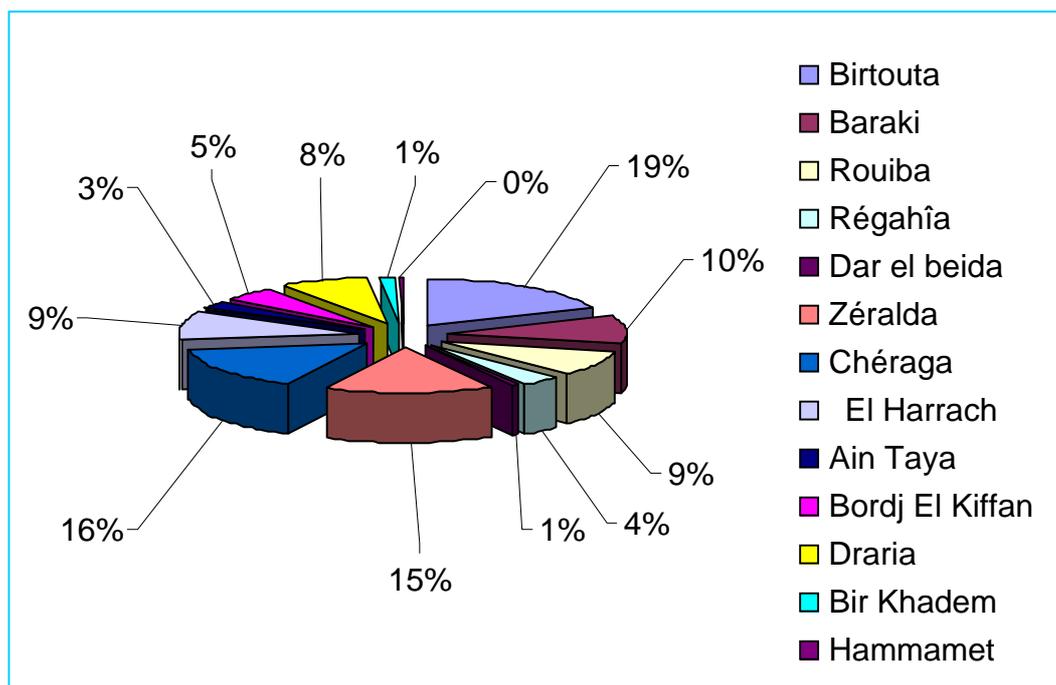
La Mitidja est un vaste ensemble de petits périmètres irrigués, enchevêtrés dans les cultures pratiquées en sec. Aux problèmes des disponibilités en eau, s'ajoutent des problèmes locaux d'assainissement et de drainage, des problèmes de concurrence entre les trois sphères de développement agricole de la Mitidja (maraîchage, arboriculture fruitière et élevage bovin laitier avec les fourrages qui lui sont nécessaires) et l'urbanisation.

Notre étude a porté sur des exploitations de production laitière situées au centre et à l'est de la Mitidja et affiliées administrativement et territorialement à la direction des services agricoles et du développement rural de la wilaya d'Alger (D.S.A.D.R).

Tableau XIX -Le nombre de vaches laitières par subdivision agricole (DSA. 2005 -2006)

	Subdivisions agricoles	nombre de vache laitière	nombre d'éleveur bovin
WILAYA D'ALGER	Birtouta	863	189
	Baraki	462	139
	Rouiba	434	102
	Régahîa	168	78
	Dar el beida	27	9
	Zéralda	711	210
	Chéraga	733	100
	El Harrach	438	126
	Ain Taya	124	44
	Bordj El Kiffan	243	66
	Draria	373	59
	Bir Khadem	54	9
	Hammamet	19	3
TOTAL	13	4.649	1134

Figure N°5: Répartition du cheptel bovin laitier dans la région d'Alger (DSA 2005-2006).



I.2. Le climat

Le climat du nord algérien est de type méditerranéen : doux et humide en hiver, chaud et sec en été, avec, néanmoins des variations climatiques importantes qui déterminent le potentiel agricole. En plaine, le climat est légèrement continental et bénéficie peu des effets de la mer. Les températures estivales sont élevées (maximum d'environ 40°C). Durant la saison agricole 2004/2005, la pluviométrie a atteint 870.3 mm dont 70% entre novembre et mars et moins de 5% entre juin et août. Le mois de mars a été le mois le plus humide durant cette saison agricole (office nationale de la météorologie - mars 2006)

I.3. L'élevage bovin laitier

Les statistiques des services agricoles de la wilaya d'Alger font état de 4.649 vaches laitières réparties sur 1.134 éleveurs de bovins sur 13 subdivisions agricoles à Birtouta, Baraki, Rouiba, Régahia, Dar el Beida, Zéralda, Chéraga, El Harrach, Ain Taya, Bordj El Kiffan, Draria, Bir Khadem et Hammamet (Tableau XIX) (source: l'inspection vétérinaire de la wilaya d'Alger (I.V.W.A) et la D.S.A.D.R, 2005). Il s'agit d'exploitations laitières adhérant au programme F.N.R.D.A (fond national de régulation et de développement rural) soumises à un dépistage régulier des deux zoonoses majeures: la tuberculose et la brucellose.

L'élevage bovin laitier est surtout de type semi intensif à stabulation entravée. L'habitat est clos dans lequel les vaches sont attachées dans une stalle, derrière une auge à aliments. Le sol est bétonné et il est recouvert d'une litière en paille. La ventilation est statique. L'absence d'une salle de traite est une caractéristique de cet élevage. La traite est manuelle, au dépend d'une généralisation de l'utilisation de la machine à traire. Le foin est l'aliment de base du bétail. La mise au pré existe chez les éleveurs ayant de l'espace alors que la quasi-totalité des éleveurs louent des parcelles de terrains pour leur cheptel. Les caractéristiques de ces élevages sont les suivantes:

- Les élevages sont essentiellement localisés à Birtouta, Chéraga et Zéralda (Figure 5)
- La taille des élevages est très variable avec cependant une prédominance (90%) de troupeau de moins de 6 vaches laitières
- Faible disponibilité alimentaire : 3.000 ha de fourrages dont 465 ha en fourrage vert.
- Main d'œuvre peu qualifiée.
- 78% des exploitations visitées présentent une mauvaise hygiène de l'étable.
- Forte rotation du cheptel

II. L'ECHANTILLONNAGE

II. 1. Le choix des exploitations

Un questionnaire a été établi puis distribué aux praticiens privés et aux vétérinaires du secteur public, pendant 15 mois (de Janvier 2005 à Mars 2006). Le but de ce questionnaire était de recenser les cas de mammites et d'enquêter sur les conditions d'hygiène dans ces élevages bovins. Le choix des exploitations pour prélever les échantillons de lait a été fait en se basant sur le recensement des cas de mammites à expression clinique récidivistes et des mammites subcliniques.

- Pour les mammites cliniques récidivistes, nous nous sommes basés sur une collecte d'informations cliniques et épidémiologiques sans examens complémentaires. En effet, le profil récidiviste de ces mammites est suffisamment évocateur. Pour celles là, et lors de notre enquête nous avons constaté nous même que l'éleveur procédait lui-même à une antibiothérapie intra-mammaire. L'utilisation des critères cliniques (température rectale, aspect aqueux du lait, quartier enflé, état général, " faible ", anorexie), étaient nos critères pour la recherche de ces mammites. Néanmoins, nous avons choisi trois critères cliniques principaux observés dans nos conditions d'élevage : la température, l'aspect du lait et l'aspect de quartier.

- Pour les mammites subcliniques, nous avons pris comme seul critère la fluctuation dans la production laitière car l'état clinique des vaches n'est pas altéré. De plus il n'existe pas de moyens de dépistage fiables permettant de déceler ce type de mammite. Le comptage cellulaire du lait reste l'unique indicateur épidémiologique de ce type de mammites.

L'unité épidémiologique retenue est "l'exploitation". Elle constitue, en effet, un groupe homogène à risques communs. Aussi, c'est dans une même exploitation que toutes les vaches qui la composent, sont exposées en permanence au même risque de contamination et il n'est donc pas possible de considérer que les vaches à expression clinique négative, à un moment donné, sont indemnes de cette maladie. En d'autre terme, éviter que se pose la question d'une éventuelle incubation d'un sujet non encore cliniquement détecté.

Notre questionnaire a été établi de la façon suivante:

- Identification de l'exploitation

1. Date de l'enquête
2. Numéro de la fiche
3. Nom de l'éleveur
4. Effectif de l'élevage
5. Adresse

- Les cas de mammites

1. Y'a-t-il des cas de mammites avec des signes cliniques dans votre exploitation ?
oui • non •
2. Si oui, quelle est l'évolution, dans le temps, de la maladie vers la guérison ?
longue • rapide •
3. Est-ce que vous avez constaté une diminution de la production laitière ?
oui • non •
4. Est que vous avez effectué des traitements antibiotiques intra-mammaires ?
période de tarissement • période de lactation •
5. Traitements antibiotiques intra mammaires récents oui • non •
6. Réponse thérapeutique souhaitée ? oui • non •
7. Guérison spontanée, sans traitements ? oui • non •
8. Echec thérapeutique d'un traitement antibiotique intra mammaire ? oui • non •
9. Conduite du vétérinaire en cas de mammites réfractaires au traitement ?
orientation à l'abattage • vente •
10. Prélèvements pour analyse oui • non •
11. Consommation du lait crû • après ébullition •
12. Elevage suivi par un vétérinaire ? oui • non •
13. Accidents d'ordre digestif, suite à la consommation du lait crû ?
(chez des personnes âgées ou en bas âge) oui • non •

- Conditions d'élevage des bovins

1. Etable: hygiène et salubrité bonne • mauvaise •
Humidité élevée • moyenne • basse •
Luminosité élevée • moyenne • basse •
Aération bonne • mauvaise •
Température ambiante élevée • moyenne • basse •
2. Aliment: état de conservation bon • mauvais •
Souillé oui • non •
3. Nature de la litière sciure de bois • foin • autres •
4. Saison.....
5. Stabulation libre • entravée •
6. Présence d'animaux extérieurs au troupeau oui • non •
si oui, lesquels.....
7. Etat d'hygiène de la traite:
De l'opérateur bon • mauvais •
Du sol bon • mauvais •
De la machine (gobelets) bon • mauvais •
Du trayon bon • mauvais •
Du chiffon utilisé pour la désinfection de la mamelle individuel • collectif •

II.2 Prélèvement des échantillons

Les échantillons de lait ont été prélevés à partir des exploitations à mammites à expression clinique récidivistes et subcliniques. Les prélèvements ont été réalisés par nos soins ou parfois par l'éleveur, initié à la technique aseptique de prélèvement, ou par des confrères praticiens. Pour chaque vache mammitieuse issue d'une exploitation à expression clinique récidiviste, nous avons récolté 10 ml de lait dans un tube stérile à partir du quartier atteint ou de la mamelle. Pour les prélèvements effectués à partir des exploitations à mammites subcliniques, un mélange de lait est prélevé dans un même tube à partir des quatre quartiers.

Technique du prélèvement

Au cours des opérations de prélèvement de lait, nous avons évité au maximum les courants d'air et les manipulations de fourrages ou d'aliments farineux qui pourraient soulever la poussière et contaminer le lait. La démarche que nous avons adoptée est la suivante (photos de 6 à 11):

1. Nettoyez le trayon, avant le prélèvement, avec de l'eau javellisée pour éliminer les fragments d'excréments adhérents à la peau.
2. Désinfectez l'extrémité du trayon à l'aide de compresses stériles imbibées d'alcool à 70°.
3. Dans une exploitation à mammites subcliniques, récoltez 2,5 ml de lait de chaque quartier, dans un tube stérile, après élimination des premiers jets,
4. Dans une exploitation à mammites cliniques : récoltez 10 ml de lait de chaque quartier atteint ou de toute la mamelle si elle est entièrement atteinte.
5. Pour la récolte des jets de lait, le tube est maintenu incliné de façon à éviter la pénétration des poussières, des pellicules et des poils.
6. Le tube est pris dans la main gauche et débouché avec la main droite. Le bouchon est pris avec la main gauche et maintenu face dirigée vers le bas. Les jets de lait nécessaires sont tirés avec la main droite. le tube est immédiatement rebouché
7. Les tubes de lait sont identifiés, numérotés puis rassemblés dans un porte tubes sur lequel est mentionné tous les renseignements nécessaires (nom et prénom du propriétaire, adresse, région).

Les prélèvements de lait ont été acheminés, dans une glacière munie d'accumulateurs de glace, vers le laboratoire de parasitologie. Ils ont été conservés par congélation jusqu'à leur analyse mycologique.



Photo 6 : Aspect de la mamelle lors de mammite clinique.



Photo 7 : Diagnostic, par palpation, de mammite clinique (mamelle chaude et tuméfiée).



Photo 8 : Désinfection du trayon.



Photo 9 : Elimination des premiers jets.



Photo 10 : Le tube maintenu incliné, pour éviter la pénétration de la poussière.



Photo 11 : Prélèvement du lait dans un tube stérile.

III. L'ANALYSE MYCOLOGIQUE

L'examen mycologique des échantillons de lait comprend 2 étapes (Figure 12):

- ✓ L'examen direct des échantillons : à l'état frais et après coloration
- ✓ Isolement puis identification des champignons

III.1. Examen direct

Les échantillons sont décongelés à température ambiante puis centrifugés pendant 3 minutes à 4.000 tours / mn. On obtient deux phases, un sédiment dense et un surnageant clair. A l'aide d'une pipette Pasteur, quelques gouttes du sédiment sont prélevées stérilement (près d'un bec Bunzen) puis une goutte est déposée sur une lame contenant une goutte de bleu de lactophénol. Les lames sont lues au microscope au grossissement x 10 et x 40. L'objectif de cet examen microscopique est de mettre en évidence des éléments fongiques comme les filaments et les mycéliums (forme pathogène des levures dans un organe)

III.2. Mise en culture

III. 2. 1. Isolement

Les prélèvements sont ensemencés sur le milieu de culture Sabouraud. L'ensemencement a été effectué conjointement à l'examen direct. Pour chaque échantillon, la moitié du sédiment de lait est prélevé stérilement, à l'aide d'une pipette Pasteur, puis déposé dans une boîte de pétri contenant de la gélose Sabouraud. Le sédiment est étalé stérilement sur toute la surface de la gélose avec un râteau. Les boîtes de Pétri sont incubées dans une étuve à 27 C° pendant 24 à 48 h pour une première lecture et pendant 48 à 72 h pour une deuxième lecture. Les colonies de champignons ayant poussé sont réensemencées sur la gélose Sabouraud puis les cultures sont incubées à 27 C° durant 24 à 48 h. Le but de cette étape est de séparer les colonies pour pouvoir étudier l'aspect macroscopique des colonies et mettre en évidence les infestations mixtes.

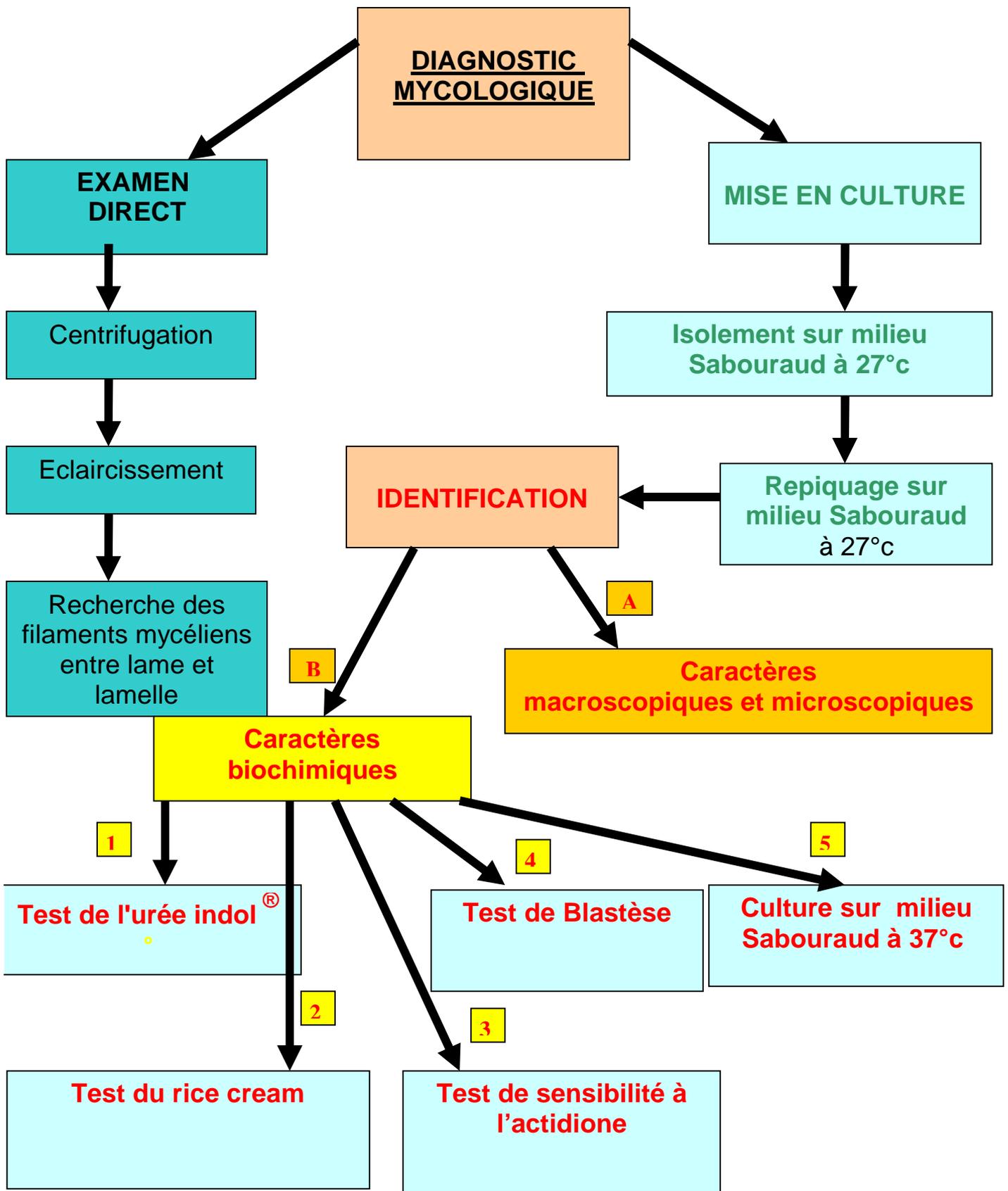


Figure N°12: Protocole de l'analyse mycologique du lait

III. 3 Identification

L'identification du genre et de l'espèce des champignons est basée sur les caractères macroscopiques et microscopiques des colonies et par repiquage des colonies sur une galerie biochimique constituée de différents milieux de culture

a. Caractères macroscopiques

C'est une première étape dans l'orientation de diagnostic mycologique. Nous avons étudié 4 critères : la forme, la couleur, la consistance et l'aspect de la colonie. L'observation des cultures obtenues a porté sur les 2 faces de chaque boîte de Pétri.

b. Caractères microscopiques

A partir des cultures obtenues, nous avons procédé à l'enlèvement d'un fragment qui a été dilacéré entre lame et lamelle avec coloration au bleu de lactophénol. L'observation au microscope est effectuée au grossissement x 10 x 40. Cette étape permet de déterminer la présence, l'abondance et la forme des champignons.

c. Caractères biochimiques

La galerie biochimique est constituée de 5 milieux de culture différent : Sabouraud, Sabouraud supplémenté en actidione, urée indol, sérum de bovins et le *rice cream*.

- . Milieu Sabouraud

Chaque colonie est réensemencée sur gélose Sabouraud puis incubée à 37°C pendant 24 à 48 h

- . Test de sensibilité à l'actidione

Chaque colonie est réensemencée sur gélose Sabouraud contenant un antibiotique: l'actidione. Les cultures sont incubées à 27°C pendant 24 à 48 h

- Test de Urée-indol[®]

Ce test permet de confirmer le diagnostic du genre *Cryptococcus* sur le milieu urée-indol. Ces levures produisent une enzyme, une uréase, capable de réduire l'urée. Cette réaction se traduit par le virement de la couleur de l'urée indole de l'orange au rose ou au violet. L'espèce *Cryptococcus neoformans* fait virer le milieu en moins de 4 h. Les autres espèces cryptocoques et *Rhodotorula* nécessitent en moyenne 24 h d'incubation.

On prélève stérilement une colonie de levure ayant poussé sur la gélose Sabouraud à 37°C puis on l'ensemence dans 1 ml d'urée –indole. On homogénéise la suspension sur un agitateur puis on incube à 37°C pendant 4 h (I^{ère} lecture) et 24 h (II^{ème} lecture).

- Test de Blastese

C'est le test de filamentation ou de germination dans du sérum. Les constituants du sérum favorisent la formation de filaments par certaines levures. Ce test permet de mettre en évidence certaines espèces *Candida* après incubation dans du sérum frais de provenance diverses : homme ou animaux (bœuf, cheval, chien, lapin ou chat). Dans notre étude, nous avons utilisé du sérum de bovin préparé de la façon suivante : du sang de bovin est récupéré au moment de la saignée des bovins, au niveau des abattoirs d' Hussein Dey, dans des flacons en verre puis transporté dans une glacière vers le laboratoire de parasitologie. Le sang est réparti dans des tubes à hémolyse stériles puis centrifugé pour récupérer le sérum.

Pour le test de Blastèse, on ensemence stérilement une colonie dans 1 ml de sérum de bovin frais. Après une incubation de 3 à 4 h à 37°C, on dépose une goutte du sérum sur une lame et on observe au microscope (grossissement x 10 x 40)

- Test du *rice cream*

C'est un milieu de culture, à base de riz d'où l'appellation *rice cream*, qui favorise: la pseudofilamentation et la filamentation des levures notamment pour le genre *Candida*, une pseudofilamentation et des chlamydospores terminales pour l'espèce *Candida albicans* et une vraie filamentation avec des arthrospores pour le genre *Trichosporon*.

On met en suspension une colonie de levure dans 10 ml d'eau physiologique. Par simple agitation, on étale toute la suspension sur la gélose *rice cream* dans une boîte de pétri. Après avoir vidé la boîte du surplus de la suspension, on dépose une lame sur la gélose sur le bord de la

boite de pétri. Après une incubation à 27°C pendant 24 h à 48 h, on observe la gélose au microscope (grossissement x10 x40).

RESULTATS

I. L'ECHANTILLONNAGE

Au cours de notre étude, nous avons pu recenser 64 exploitations présentant des cas de mammites dans les 13 subdivisions agricoles de la région d'Alger:

- 15 exploitations à mammites cliniques récidivistes dans 7 subdivisions : Birtouta, Rouiba, Dar el Beida, Zéralda, Bordj el Kiffane, Draria et Bir Khadem (Tableau XXI-a). Concernant les autres subdivisions, dans aucune exploitation, une vache à mammite clinique récidiviste n'a été détectée.

- 49 exploitations à mammites subcliniques dans les 13 subdivisions (Tableau XXI-b).

A partir des 64 exploitations recensées, nous avons pu collecter 816 échantillons de lait (Tableau XX):

- 165 échantillons: des exploitations à mammites cliniques récidivistes

- 651 échantillons: des exploitations à mammites subcliniques

Tableau XX: Exploitations visitées et nombre de prélèvements de lait

Type d'exploitation	Nombre d'exploitations recensées	Nombre de prélèvements effectués	Pourcentage des prélèvements
Exploitations à mammites cliniques récidivistes	15	651	79,77 %
Exploitations à mammites subcliniques	49	165	22,22 %
Total	64	816	

Tableau XXI-a: Exploitations laitières à mammites cliniques récidivistes

	Subdivisions agricoles	Nombre d'exploitations à mammites récidivistes	Nombre d'échantillons prélevés
WILAYA D'ALGER	Birtouta	01	15
	Baraki	00	00
	Rouiba	01	08
	Régahîa	00	00
	Dar el beida	03	25
	Zéralda	02	26
	Chéraga	00	00
	El Harrach	00	00
	Ain Taya	00	00
	Bordj El Kiffan	01	19
	Draria	02	17
	Bir Khadem	05	55
	Hammamet	00	00
TOTAL	13	15	165

Tableau XXI-b: Exploitations laitières à mammites subcliniques.

	Subdivisions agricoles	Nombre d'exploitations à mammites subcliniques	Nombre d'échantillons prélevés
WILAYA D'ALGER	Birtouta	06	196
	Baraki	05	46
	Rouiba	05	49
	Régahîa	03	30
	Dar el Beida	01	11
	Zéralda	07	74
	Chéraga	06	72
	El Harrach	04	39
	Ain Taya	01	14
	Bordj El Kiffan	03	30
	Draria	04	52
	Bir Khadem	03	28
	Hammamet	01	10
TOTAL	13	49	651

II. L'ANALYSE MYCOLOGIQUE

II.1. L'examen direct

L'examen direct des échantillons de lait au microscope optique a révélé la présence de colonies de différentes formes: des filaments mycéliens, des levures et des cellules inflammatoires (leucocytes) (photos: 13 et 14)

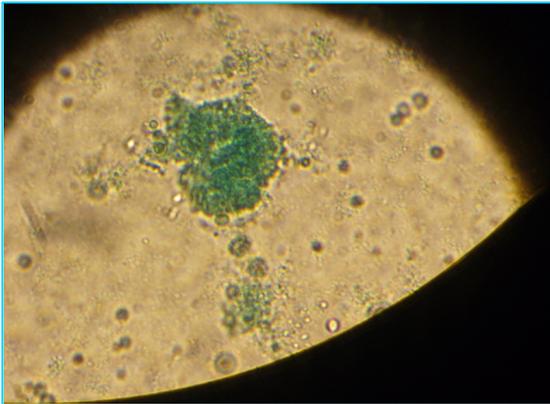


Photo 13: levures en amas

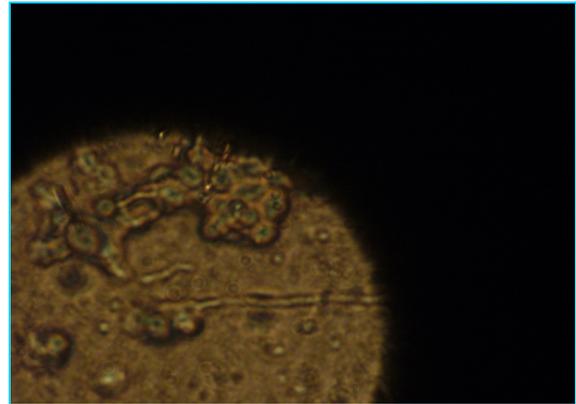


Photo 14: mycélium formé à partir d'une levure

II.2. Les caractères cultureux macroscopiques

L'incubation des 816 échantillons de lait sur milieu Sabouraud a montré une poussée fongique au bout de 24 h sur 397 boîtes de pétri. L'aspect macroscopique des colonies fongiques des infestations mixtes (levures et champignons filamenteux ou levures d'aspect différents, colonies de champignons différents)

Les colonies de champignon ont présenté les caractères suivants (photos de 15 à 19):

- La taille: variable allant de quelques millimètres jusqu'à 2 à 3 cm
- La couleur: essentiellement blanche, parfois beige, jaune et rouge. Certaines cultures ont présenté une couleur verdâtre
- La forme: en taches de bougie, en dôme, rugueuses et parfois plissées et planes
- la consistance: la plupart des colonies ont présenté une consistance crémeuse, lisse au toucher, parfois pâteuse et coulante et rarement duveteuse.

PHOTO 17



Colonies blanc crèmes à contours plissés, planes.

Photo 17

PHOTO 18



Petites colonies bombées de forme ronde, à bords réguliers.

Photo 18



Colonies de levures crémeuses de couleur blanche.



Colonies de levures de couleur rouge orangées.

Photo 19

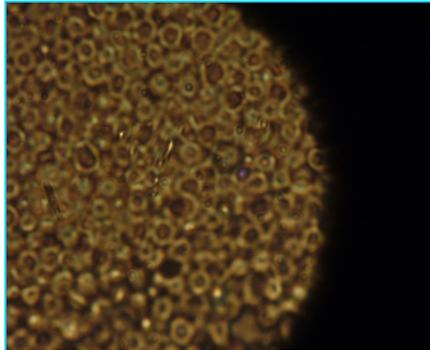


Colonies de couleur verdâtre et duveteuses.

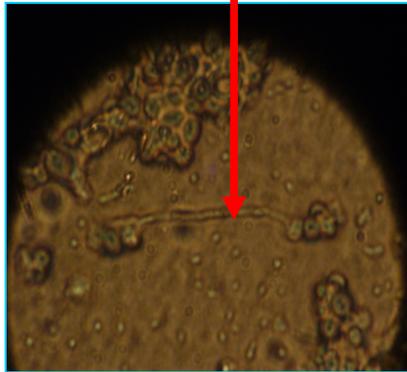
II.3. LES CARACTÈRES CULTURAUX MICROSCOPIQUES

La lecture des lames effectuées à partir des fragments dilacérés, nous a révélé ce qui suit :

1. Présence de levures, de formes différentes, en abondance (Photo 20)



2. Présence de filaments formés à partir de levures (Photo 21)



3. Présence de levures en état de bourgeonnement polaire (Photo 22)



III.4. Les caractères culturels sur géologie biochimique

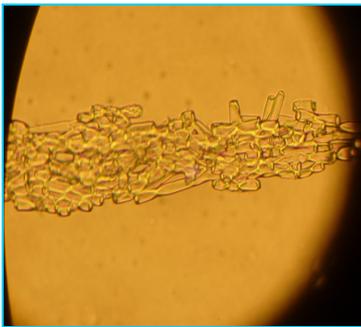
- Test de l'urée-indol : 25 colonies de champignon ont induit le virement du milieu urée indol de la couleur orange au rouge fuschia (Photo 23)



- Test de sensibilité à l'actidione: l'ensemencement sur le milieu Sabouraud additionné d'un antibiotique a permis la croissance de colonies sur seulement 125 boîtes

- Test de Blastèse: l'ensemencement des colonies de levures dans du sérum de bovin a fourni les résultats suivant après la lecture des lames au microscope :

1. Présence uniquement de levures.
2. Arthrospores et filaments (Photo 24)



3. Levures et pseudofilaments (Photo 25)



4. Filaments avec arthrospores.

5. Une seule colonie a donné des tubes germinatifs caractéristiques de l'espèce : *Candida albicans*.

- Test de *rice cream*: la lecture des boîtes de pétri au microscope a donné les résultats suivants:

1. Uniquement des levures.

2. Filaments avec arthrospores (Photo 26)



3. Levures avec pseudofilaments et filaments (Photo 27)



II.5. Détermination du genre et de l'espèce

Afin que nous puissions déterminer le genre ou l'espèce des champignons à partir des résultats ci-dessus, nous nous sommes basés sur le tableau de Pasteur et sur un tableau comparatif inspiré du guide de mycologie médicale (Koenig, 1995) où figurent les caractères morphologiques et biochimiques des levures et des moisissures d'intérêt médical.

Les résultats montrent que sur les 816 échantillons de lait, 397 échantillons sont positifs. Dans ces échantillons, on a identifié:

- Une moisissure appartenant au genre *Geotrichum*

- Différentes levures appartenant aux genres *Candida*, *Trichosporon*, *Rhodotorula* et *Cryptococcus*. On a identifié 2 espèces de levures: *Candida albicans* et *Cryptococcus neoformans*.

Le tableau XXII montre que sur les 537 échantillons positifs, le genre *Candida*.sp est prédominant avec un taux de 52,07% suivi du genre *Trichosporon* (19,25 %), du genre *Geotrichum* (14,22 %), du genre *Rhodotorula* (5,47 %), de l'espèce *Cryptococcus neoformans* (5,68%), de l'espèce *Candida albicans* (1,06%) et d'autres levures du genre *Cryptococcus*, les *Cryptococcus* sp non identifiés (3,28%) avec les tables dont nous disposons. On constate que c'est au niveau des exploitations de Birtouta que prédominent les champignons isolés.

La comparaison des champignons isolés par type d'exploitation montre que les champignons prédominent dans les échantillons de lait issus d'exploitation à mammites subcliniques. Dans ces échantillons, le genre *Candida* a le pourcentage le plus élevé (44,42%)

Subdivisions agricoles	Pourcentage des prélèvements positifs						
	<i>Candida</i>		<i>Trichosporon</i>	<i>Geotrichum</i>	<i>Rhodotorula</i>	<i>Cryptococcus</i>	
	<i>C. albicans</i>	<i>Candida sp</i>				<i>C. neoformans</i>	<i>Cryptococcus sp.</i>
Birtouta	0.43%	20,35%	9,19%	5,25%	3,50%	3,28%	2,40%
Baraki	0%	2,18%	0,43%	0%	0%	0%	0%
Rouiba	0%	3,50%	0,65%	1,53%	0%	0%	0%
Régahîa	0%	1,09%	0,43%	0,43%	0,43%	0,65%	0%
Dar El Beida	0,21%	2,18%	1,09%	1,09%	0,43%	0%	0,21%
Zéralda	0%	5,25%	1,09%	1,31%	0%	0,65%	0,21%
Chéragâ	0%	3,50%	1,09%	0,21%	0,43%	0%	0%
El Harrach	0,21%	3,28%	1,31%	0%	0%	0%	0%
Ain Taya	0%	0,65%	0,43%	0,43%	0%	0%	0%
Bordj El Kiffan	0%	1,31%	0,43%	0,87%	0,21%	0%	0%
Draria	0,21%	3,06%	1,31%	1,53%	0,21%	0,43%	0,21%
Bir Khadem	0%	3,71%	1,31%	1,31%	0,21%	0,43%	0%
El Hammamet	0%	0,87%	0,43%	0%	0%	0,21%	0,21%
Total = 13	1,06%	52,07%	19,25%	14,22%	5,47%	5,68%	3,28%

Tableau XXII : Les champignons isolés par subdivision agricole.

Tableau XXIII : Le pourcentage des champignons isolés par type d'exploitation.

Type d'exploitation	<i>Candida</i>	<i>Trichosporon</i>	<i>Geotrichum</i>	<i>Rhodotorula</i>	<i>C.neoformans</i>	cryptocoque
à mammite clinique	7,66%	2,62%	4,81%	0,87%	1,09%	00%
à mammite subclinique	44,42%	16,63%	9,41%	4,60%	4,60%	3,28%

- 15,61% des prélèvements de lait sont infestés par 2 champignons différents: les associations (*Candida, Geotrichum*) et (*Candida, Trichosporon*) sont les plus importantes, avec des taux respectifs de 5,54 % et 7,55 %, alors que les associations (*Geotrichum, Trichosporon*) et (*C.neoformans, Geotrichum*) représentent des taux respectifs de 1,55% et 1,00% (Tableau XXIV):

Tableau XXIV : Les différents champignons isolés en association et par subdivision.

Subdivision agricole	<i>C a n d i d a</i> + <i>Geotrichum</i>		<i>C a n d i d a</i> + <i>Trichosporon</i>		<i>G e o t r i c h u m</i> + <i>Trichosporon</i>		<i>C . n e o f o r m a n s</i> + <i>Geotrichum</i>	
	Nombre de prélèvement	%	Nombre de prélèvement	%	Nombre de prélèvement	%	Nombre de prélèvement	%
Birtouta	07	3,74%	09	4,81%	02	1,06%	01	0,53%
Baraki	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%
Rouiba	03	15%	02	10%	01	5%	00	0%
Régahîa	01	8,33%	01	8,33%	00	0%	00	0%
Dar El Beï	02	10,52%	02	10,52%	01	5,26%	00	0%
Zéralda	03	9,09%	02	6,06%	00	0%	01	3,03%
Chéraga	00	0%	03	14,28%	00	0%	00	0%
El Harrach	00	0%	05	27,77%	00	0%	00	0%
Ain Taya	00	0%	00	0%	01	16,66%	00	0%
Bordj El Kiffan	02	10%	00	0%	00	0%	00	0%
Draria	01	4%	04	16%	00	0%	02	8%
Bir Khader	03	11,11%	01	3,70%	01	3,70%	00	0%
Hammame	00	0%	01	14,28%	00	0%	00	0%

III. L'EVALUATION DE LA PREVALENCE

Pour chaque subdivision agricole, nous avons évalué le taux de prévalence (TP) des mammites mycosiques en calculant le rapport suivant:

$$TP = \bullet \text{ taux de prévalence de chaque subdivision} / 13$$

Les résultats montrent que la prévalence des mammites mycosiques est de 22,50 % au niveau des exploitations à mammites récidivistes (Tableau XXV-a) et de 42.76 % au niveau des exploitations à mammites subcliniques (Tableau XXV-b)

Tableau XXV-a : La prévalence des mammites mycosiques dans les exploitations à mammites cliniques récidivistes

Subdivisions agricoles	Nombre d'exploitations	Total des prélèvements	Nombre de prélèvements Positifs	Prévalence
1. Birtouta	01	15	05	33,33 %
2. Baraki	00	00	00	00 %
3. Rouiba	01	08	06	75 %
4. Régahîa	00	00	00	00 %
5. Dar El Beida	03	25	12	48 %
6. Zéralda	02	26	10	38,46 %
7. Chéraga	00	00	00	00 %
8. El Harrach	00	00	00	00 %
9. Ain Taya	00	00	00	00 %
10. Bordj El Kiffan	01	19	06	31,57 %
11. Draria	02	17	06	35,29 %
12. Bir Khadem	05	55	17	30,90 %
13. Hammamet	00	00	00	00 %
T=13	T=15	T=165	T=62	TP = 22,50 %

T : total

TP : taux de prévalence

L'analyse statistique par le test χ^2 , montre aucune différence significative entre la prévalence des mammites mycosiques entre les 13 subdivisions dans les exploitations à mammites récidivistes ($p = 0,28$)

Tableau XXX : La prévalence des mammites mycosiques dans les exploitations à mammites subcliniques.

Subdivisions agricoles	Nombre d'exploitations	Total des prélèvements	Nombre de prélèvements positifs	Prévalence
1. Birtouta	06	196	182	92,85 %
2. Baraki	05	46	12	26,08 %
3. Rouiba	05	49	14	28,57 %
4. Régahîa	03	30	12	40 %
5. Dar El Beida	01	11	07	63,63 %
6. Zéralda	07	74	23	31,08 %
7. Chéraga	06	72	21	29,16 %
8. El Harrach	04	39	18	46,15 %
9. Ain Taya	01	14	06	42,85 %
10. Bordj El Kiffan	03	30	04	13,33 %
11. Draria	04	52	19	36,53 %
12. Bir Khadem	03	28	10	35,71 %
13. Hammamet	01	10	07	70 %
T=13	49	T=651	T=335	TP=42.76 %

L'analyse statistique par le test du χ^2 , a fait ressortir une différence significative dans la prévalence des mammites mycosiques dans les exploitations à mammites subcliniques ($\chi^2 = 203, p < 10^{-8}$.)

IV. CONDITIONS D'ELEVAGE DES BOVINS

L'analyse du questionnaire distribué aux éleveurs a permis de mettre en évidence plusieurs facteurs qui pourraient être impliqués directement ou indirectement dans l'infection fongique de la mamelle. Les points caractéristiques des conditions d'élevage des bovins laitiers dans les 64 exploitations étudiées sont:

- ✓ Sur l'ensemble des élevages bovins laitiers visités, le mode d'élevage prédominant est le semi intensif à stabulation entravée.
- ✓ L'élevage est localisé essentiellement à Birtouta, Chéraga et Zéralda.
- ✓ Les tailles des élevages sont très variables avec une prédominance de troupeau de moins de 6 vaches laitières (90%).
- ✓ La disponibilité alimentaire est faible: 3000 ha de fourrages dont 465 ha en fourrages verts.
- ✓ Main d'œuvre peu qualifiée.
- ✓ 78% des exploitations visitées présentaient une mauvaise hygiène de l'étable.
- ✓ Rotation du cheptel est forte.
- ✓ La plupart des élevages sont rapprochés.
- ✓ La traite manuelle est prédominante.

- **L'hygiène des étables:** l'histogramme (Figure 28) montre que 78% des étables présentent un état d'insalubrité et de mauvaise hygiène.

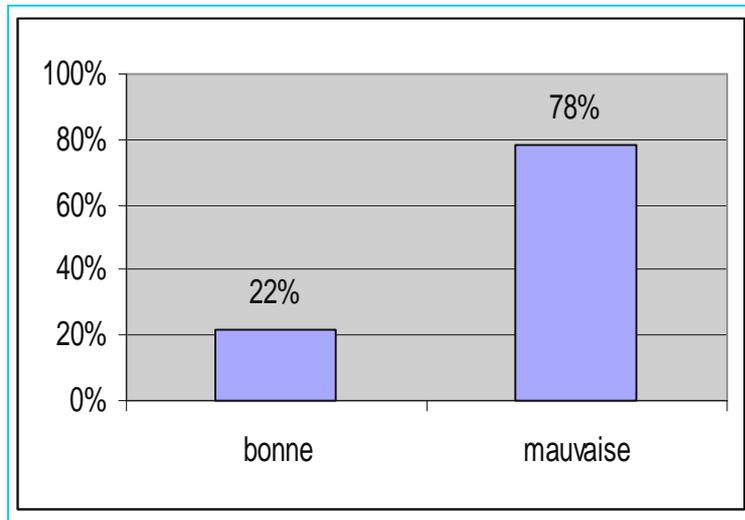


Figure 28

- **L'aération et la luminosité:** l'histogramme (Figure 29) montre que 55% des étables sont mal aérées tandis que 40 % ont une mauvaise luminosité

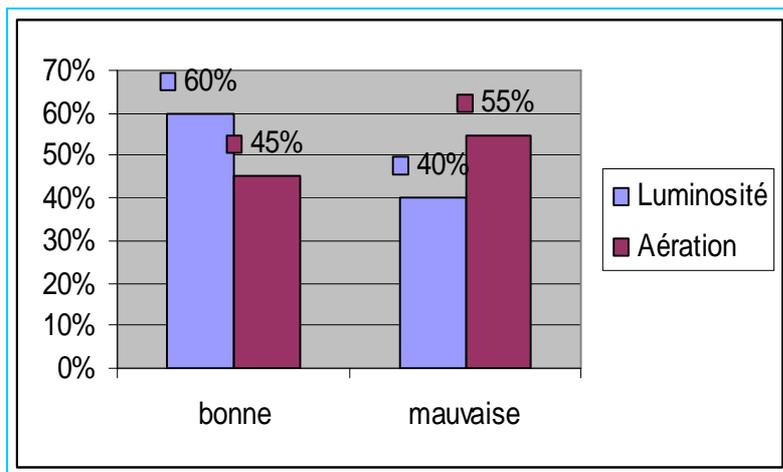


Figure 29

- **Température et humidité:** l'histogramme (Figure 30) montre que la température et l'humidité sont élevées respectivement à 70% et 60% des cas, normales à 30% et 40% des cas et aucun cas pour des valeurs basses

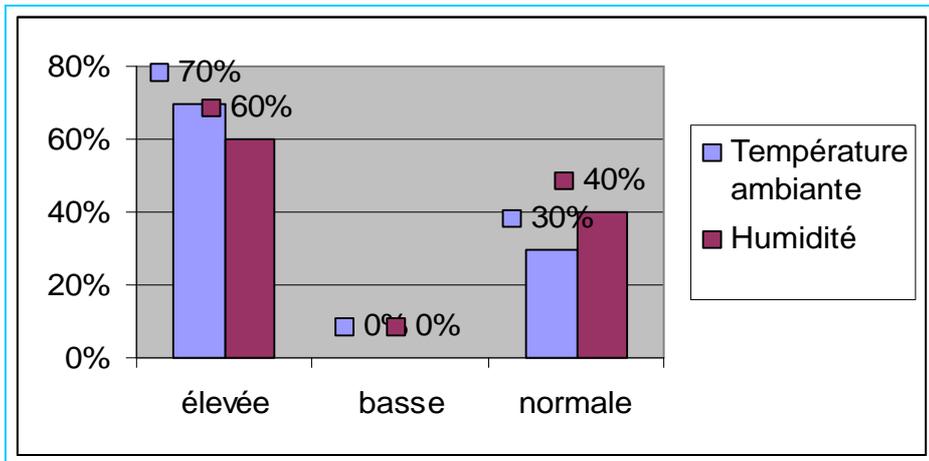


Figure 30

- **Etat des aliments conservés:** l'histogramme (Figure 31) montre que 60% des élevages présentent de bonnes conditions de conservation de l'aliment du bétail. L'histogramme (Figure 32) montre que 70% de l'aliment ne présente aucune souillure,

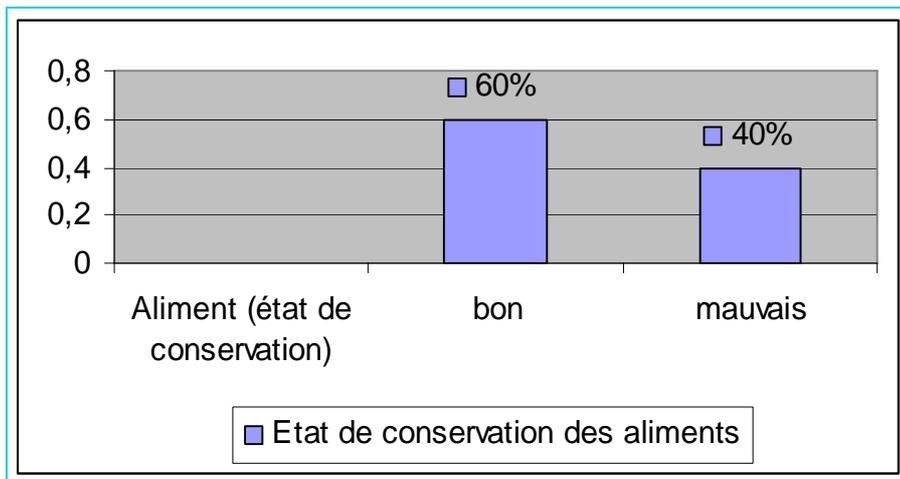


Figure 31

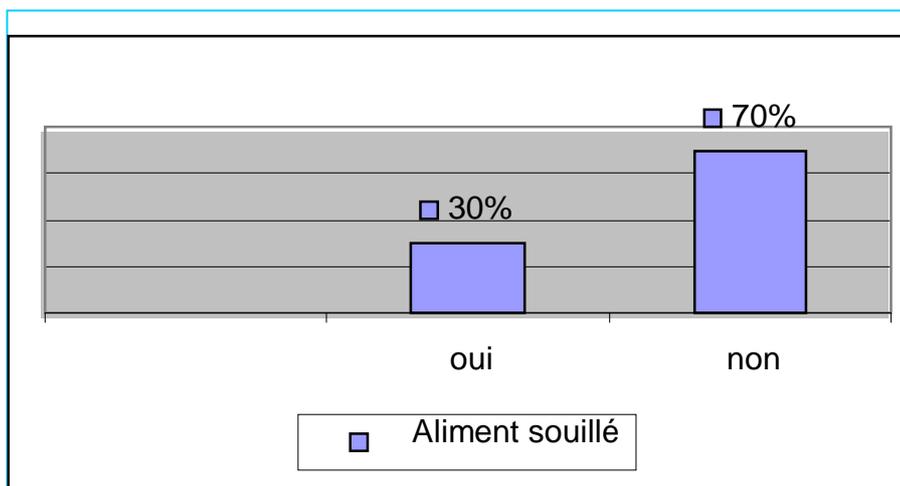


Figure 32

- **Nature de la litière:** l'histogramme (Figure 33) montre que la litière est à 70% constituée de foin, 25% constituée de sciure de bois et 5% constituée d'autres matières

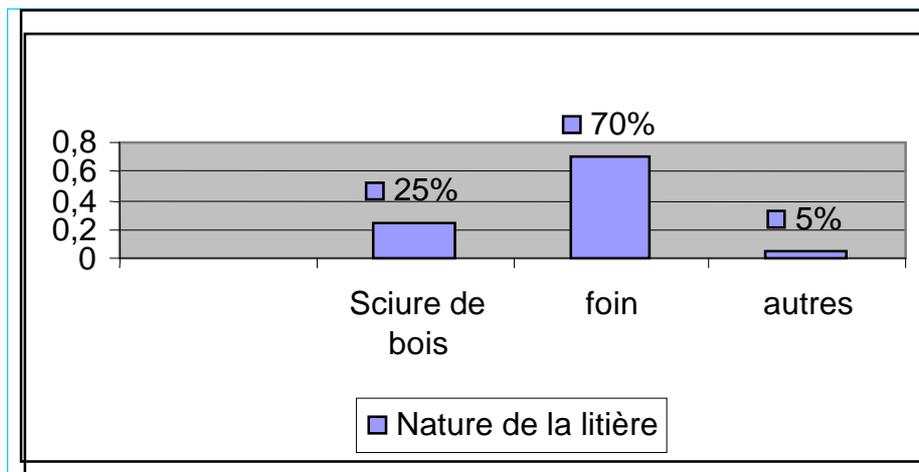


Figure 33

- **Le type de stabulation :** l'histogramme (Figure 34) montre que 90% des élevages sont à stabulation entravée. C'est l'une des caractéristiques de l'élevage bovin laitier dans la région d'Alger.

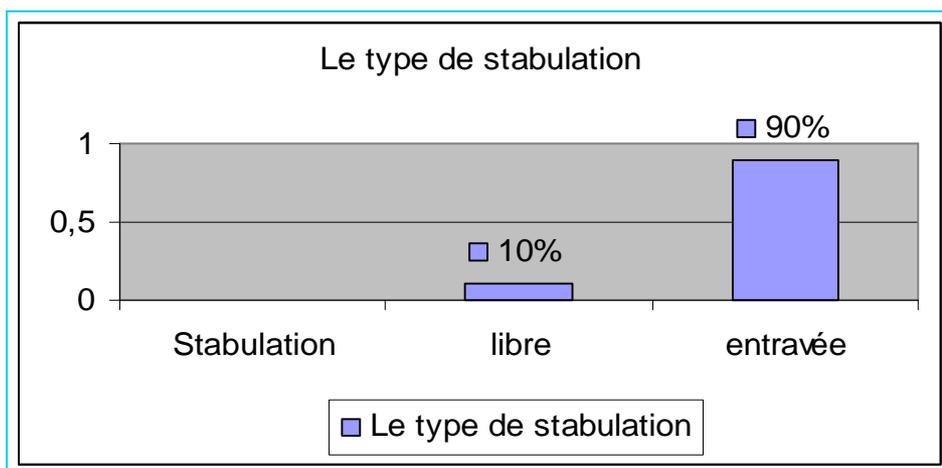


Figure 34

- **Présence d'animaux extérieurs à l'élevage:** A partir de l'histogramme (Figure 35), nous avons constaté la présence d'ovins, de chiens et des équidés dans 20% des élevages. De plus, nous avons noté la présence de nids de pigeons dans les étables, notamment dans celles datant de l'époque coloniale.

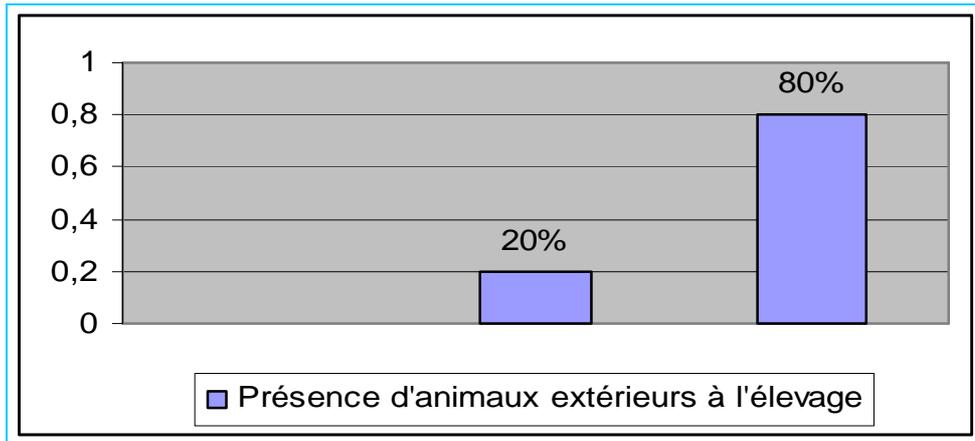


Figure 35

- **Etat d'hygiène de la traite :** L'analyse de l'histogramme (Figure 36) montre une mauvaise hygiène dans : 60% pour l'opérateur traiteur, 45% pour des gobelets de la traite mécanique, 30% pour les trayons et 70% pour les sols.

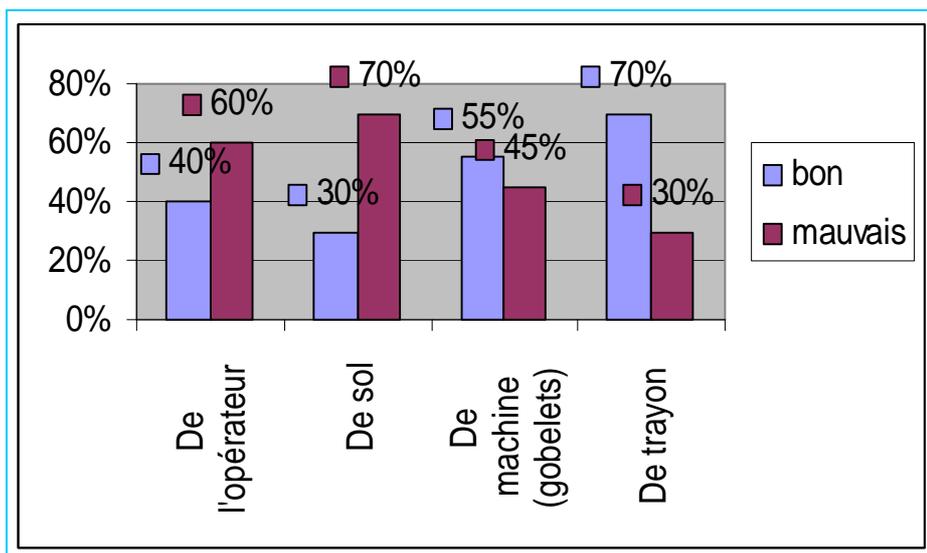


Figure 36

- **Etat d'hygiène de la lavette:** l'histogramme (Figure 37) montre que 70% des traiteurs utilisent une lavette collective pour désinfecter la mamelle

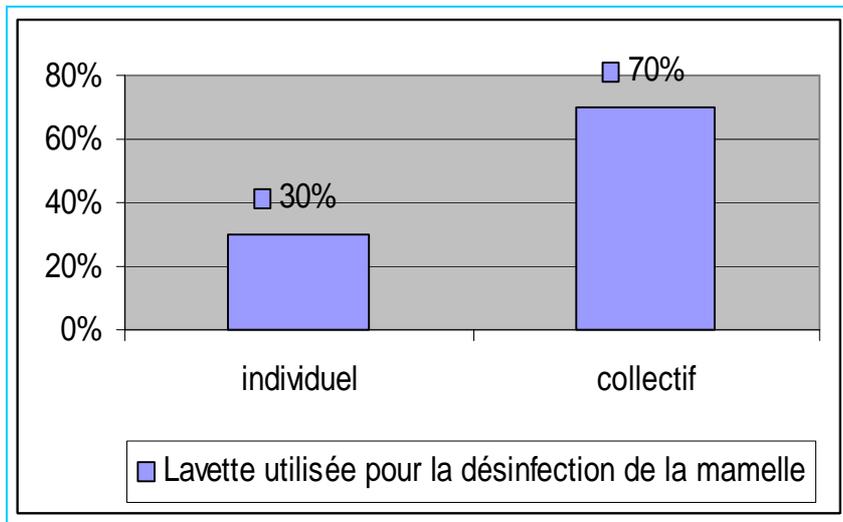


Figure 37

- **Mammites avec des signes cliniques :** l'histogramme (Figure 38) montre que 40% des mammites sont cliniquement décelables

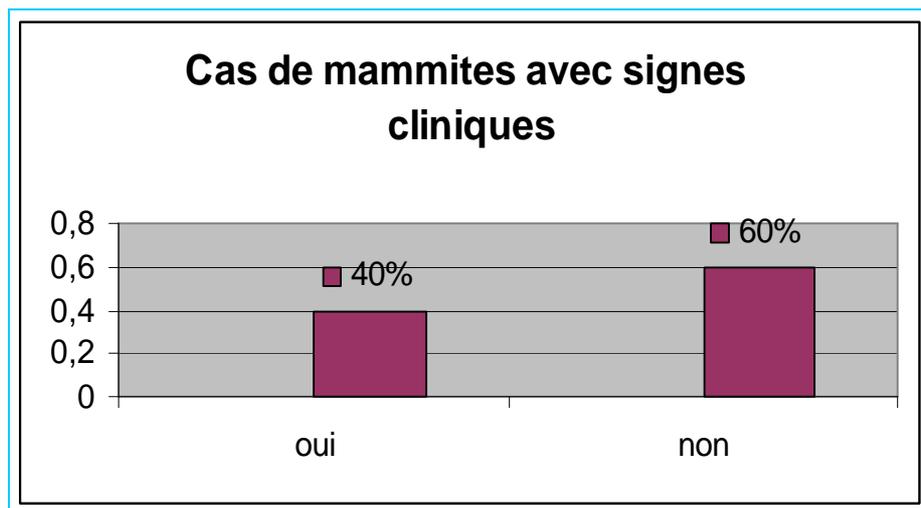


Figure 38

- **Evolution de la maladie vers la guérison** : l'histogramme (Figure 39) montre que 40 % des mammites guérissent lentement et 60% des mammites guérissent rapidement

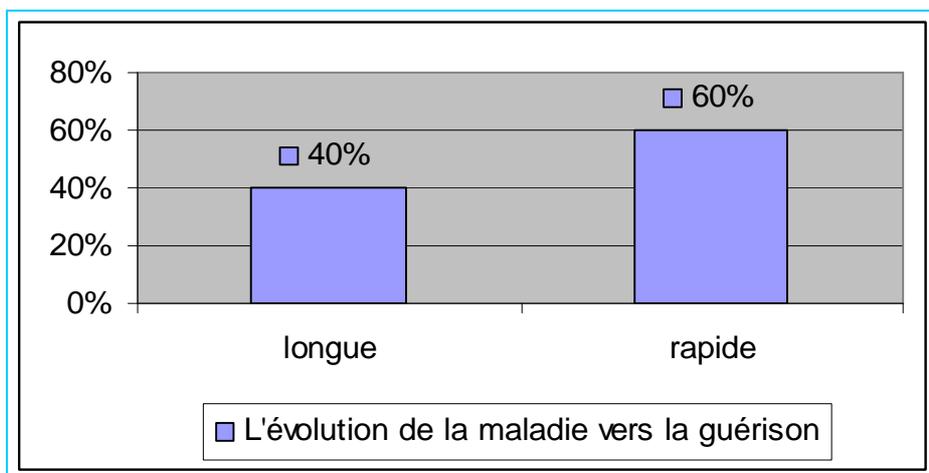


Figure 39

- **Diminution de la production laitière** : l'histogramme (Figure 40) montre que dans 60% des exploitations la production laitière diminue alors qu'elle ne l'est pas dans 40 % des exploitations

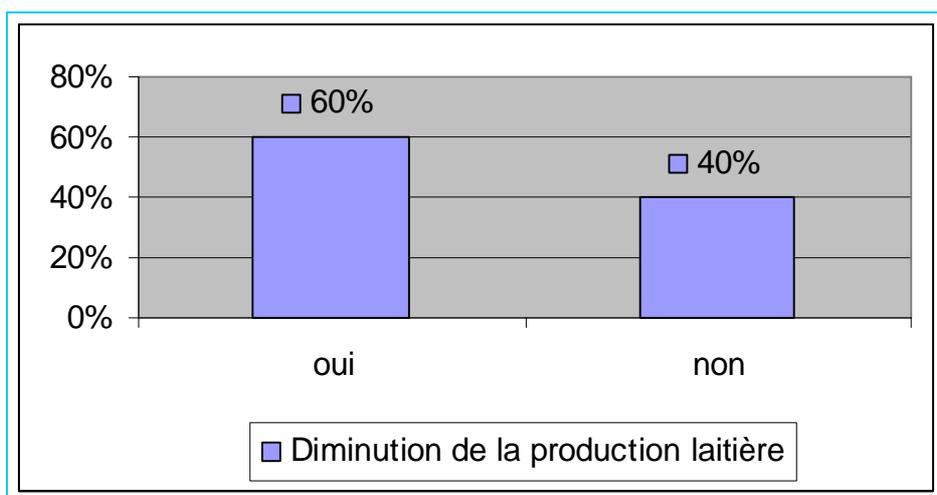


Figure 40

- **Traitement antibiotiques intra mammaire** : Histogramme (figure 41) montre que 20% des traitements aux antibiotiques intra-mammaires se font au cours de la lactation alors que 60% des traitements prophylactiques intra-mammaires se font au cours de la période de tarissement.

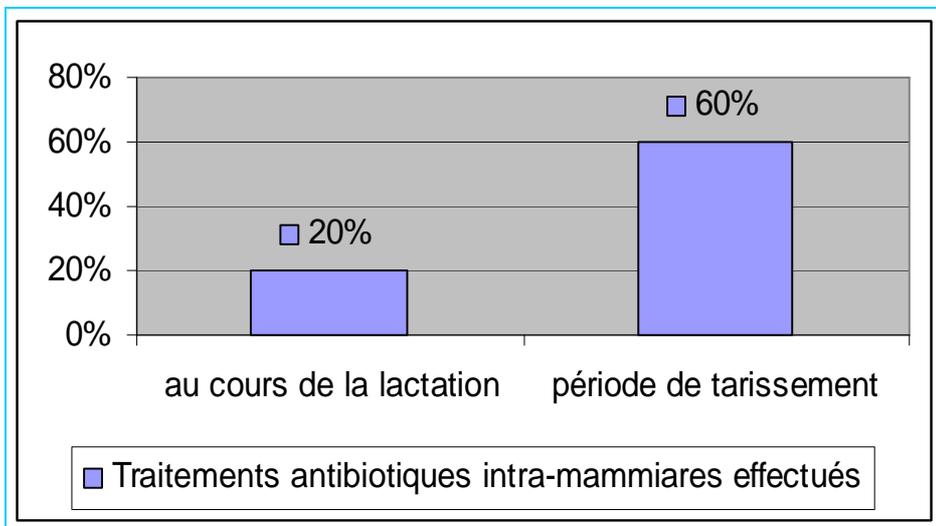


Figure 41

- **Circonstances des traitements antibiotiques intra mammaires**

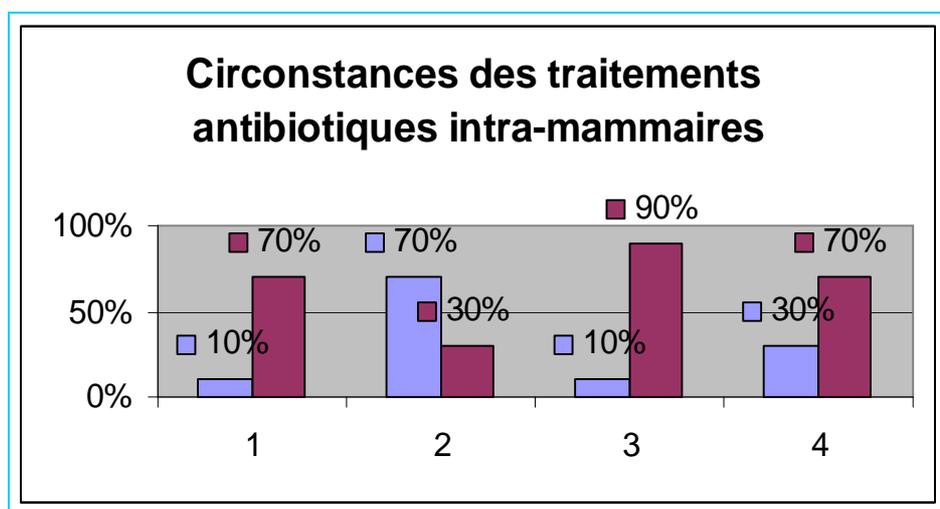


Figure 42

1. L'histogramme ci-dessus (Figure 42) montre qu'un traitement antibiotique intra-mammaire récent a été effectué dans 10% des exploitations visitées, et que 70% n'ont pas subi de traitement antibiotique intra-mammaire. Pour les autres exploitations (20%) l'information n'a pas pu être vérifiée.

2. Dans les exploitations traitées, seules 70% des traitements ont eu une réponse thérapeutique souhaitée.

3. L'histogramme montre que 90% des mammites ne se rétablissent qu'à la suite d'un traitement antibiotique intra-mammaire, et que 10% guérissent sans traitement.

4. L'histogramme montre qu'un échec de traitement antibiotique intra-mammaire a été enregistré dans 30% des traitements effectués, alors que 70% des traitements sont efficaces.

16. Dans 70% des cas de mammites réfractaires au traitement, les vétérinaires praticiens orientent l'animal vers l'abattage pour agalaxie et dans 10% des cas ils conseillent l'éleveur de procéder à la vente de sa vache mammiteuse. Cependant, nous n'avons noté aucun cas de prélèvement de lait pour analyse de laboratoire.

- **Consommation du lait** : une partie du lait produit dans les exploitations est autoconsommé. Ce lait est à 80% consommé après ébullition. Le lait consommé cru a généré des légers troubles digestifs chez environ 10% des personnes âgées et chez les enfants en bas âge.

- **Fréquence de la visite des élevages par le vétérinaire** : seulement 30% des élevages visités sont régulièrement suivis par les vétérinaires.

DISCUSSION

De notre étude préliminaire, nous avons tenté d'établir une approche mycologique pour dépister des mammites d'origine mycosique sur une période déterminée et dans un cheptel bovin laitier dans quelques exploitations de la wilaya d'Alger.

Les données des services agricoles de la wilaya d'Alger font état de plus de 500 exploitations de vaches laitières réparties sur les 13 subdivisions agricoles. Au cours de notre étude, nous n'avons pu recenser que 64 exploitations présentant des cas de mammites cliniques récidivistes et subcliniques. Ceci est dû aux difficultés de déplacement, le manque de temps, l'impossibilité d'accès à certaines exploitations (non agréées) et aussi l'état d'esprit non coopératif de certains éleveurs. A partir de ces exploitations, nous avons collecté 816 échantillons soit 16,55% de l'effectif total des vaches laitières recensées dans la wilaya d'Alger.

L'aspect clinique des mammites mycosiques, indétectable, a été un fait observé lors de notre enquête. En effet, aucun signe clinique sur la mamelle n'a été observé et le lait ne présentait aucun changement organoleptique. Pour le dépistage des mammites subcliniques, la fluctuation dans la production laitière nous a permis de sélectionner 49 exploitations d'élevage de bovins laitiers afin d'entreprendre notre étude. Nous avons constaté que 60% des élevages visités accusent une diminution dans la production laitière. Cette dernière peut avoir plusieurs origines sans épargner l'origine fongique. Aussi, une complémentarité avec le test CMT (*California Mastitis Test*) ou la bactérioscopie pourrait permettre de déterminer l'étiologie correcte des mammites subcliniques.

L'examen mycologique des 816 échantillons de lait nous a permis de mettre en évidence la présence de levures et de moisissures. En effet, nos résultats montrent que la prévalence des mammites mycosiques est de 22,50 % pour les exploitations à mammites cliniques récidivistes et de 42,76 % pour les exploitations subcliniques. Vu le peu, voire l'absence d'études sur les mammites mycosiques réalisées en Algérie, nous avons discuté et comparé nos résultats à ceux réalisés par d'autres auteurs.

La forte prévalence évaluée de ces mammites dans nos élevages est en disparité avec les résultats des différentes enquêtes réalisées à travers le monde. Cependant, des auteurs (Fortier, 1990; Tournadre, 1987) ont estimé qu'il est impératif de prendre, avec réserves, les études de prévalence impliquant les champignons dans des cas de mammites. Cette constatation pourrait expliquer les difficultés que nous avons rencontrées pour estimer la prévalence globale lors de notre étude bibliographique. De plus, et selon de nombreux travaux (Fortier, 1990), la prévalence des mammites mycosiques est en constante progression.

Selon nous, cette forte prévalence est expliquée par les conditions d'élevage des bovins dans les exploitations visitées. En effet, l'analyse du questionnaire montre que des facteurs, intervenant dans l'apparition et le maintien de l'infection fongique, sont prédominants:

1. Le taux des étables présentant un état d'insalubrité et de mauvaise hygiène est de 78%
2. Une mauvaise aération dans 55% des cas.
3. Une mauvaise luminosité dans 40% des étables visitées.
4. La température et l'humidité ont été jugées trop élevées par nos confrères dans les élevages avec des taux respectifs de 70% et 60%.
5. Une mauvaise conservation de l'aliment a été constatée dans 40% des étables
6. Une souillure de l'aliment dans 30% des exploitations.
7. Le foin est utilisé en tant que litière dans 70% des élevages.
8. La majorité des élevages (90%) sont à stabulation entravée.
9. Certaines étables abritent des pigeons. On a constaté la présence de leurs déjections.
10. L'état d'hygiène de l'opérateur traiteur est jugé mauvais dans 60% des constatations
11. L'état du sol est mauvais dans 70%.des cas.
12. Mauvaise hygiène de 45% des gobelets utilisés dans la traite
13. Mauvaise hygiène de 70% des trayons inspectés.
14. Une lavette collective est utilisée par 70% des traiteurs

Concernant les exploitations à mammites subcliniques, la forte prévalence des mammites subcliniques dues à des champignons (42,76%) est rapportée par de nombreux auteurs. Fortier. (1990), souligne l'aspect souvent sub-clinique de ces mammites. De même, Tournadre. (1987, insiste sur l'aspect enzootique et latent des mammites fongiques qu'il a aussi décrites comme étant les formes les plus fréquentes.

Concernant les exploitations à mammites cliniques récidivistes, l'estimation des mammites avec des signes cliniques est de 40%.

Les mammites subcliniques et latentes passent inaperçues .Elles ne sont détectées que lors d'enquêtes systématiques ou de suspicion de mammites réfractaires aux antibiotiques, c'est à dire lorsque l'étiologie fongique est certaine. Aussi, nous pensons que toute mamelle hébergeant des *fungi* peut être considérée comme atteinte de mammite latente et subclinique. Tournadre. (1987), préfère parler de mammite latente quand le lait contient des champignons en l'absence de tout signe d'inflammation. Ceci explique les taux importants de mammites subcliniques à travers les différentes exploitations visitées.

L'équilibre instable entre l'hôte et le champignon peut être rompu sous l'influence de divers facteurs tels que l'immunodépression de l'animal et la stimulation de la flore pathogène mineure

présente dans la mamelle. Le champignon jusqu'alors inoffensif peut manifester sa virulence et son pouvoir pathogène.

Concernant l'utilisation des antibiotiques en intra mammaires, 60% des exploitations les utilisent à titre prophylactique, en période de tarissement, et 20% des exploitations les utilisent à titre curatif. Selon la littérature, les antibiotiques sont souvent impliqués dans les mécanismes d'apparition des mammites mycosiques. En effet, les antibiotiques contribueraient à l'apparition de telles mammites en détruisant les bactéries antagonistes des champignons. A travers le questionnaire, il nous a été donné de constater que 10% des mammites se rétablissent sans instauration d'un traitement et qu'un échec thérapeutique aux antibiotiques a été enregistré dans 30% des cas.

Nous pensons qu'une infection mixte (champignons et bactéries) est vraisemblable dans certains cas de mammites. En effet, Fameree *et Al.* (1970), ont montré la fréquence de telles mammites et précisent les genres en cause (tableau XIII). Tournadre. 1987, pense que l'action sélective exercée par un antibiotique sur les bactéries pourra conduire au développement de champignons présents auparavant dans la mamelle et dont la croissance était limitée par celle des bactéries. De plus, il confirme que l'infection fongique est le plus souvent mixte et que les champignons sont associés à certaines bactéries, au niveau individuel ou au niveau du troupeau. Farnsworth et Sorensen. 1975, n'ont pas mis en évidence un rôle particulier des antibiotiques. Cependant, ils pensent que la nécrose des tissus et les lésions engendrées par les bactéries font le lit des champignons

Vu l'importance médicale que peut revêtir les champignons que nous avons isolés et les conditions sanitaires relatives à leur apparition, l'étude épidémiologique de chaque agent s'inscrit comme une phase incontournable à la compréhension des mammites fongiques:

1. Les Candida: ces levures saprophytes du milieu extérieur peuvent profiter de divers facteurs intrinsèques (humidité, chaleur, insalubrité et ambiance hyper infectée) et extrinsèques principalement iatrogènes à savoir l'utilisation des antibiotiques et acquérir ainsi un caractère pathogène. La forte prédominance des *Candida.sp*, un taux de 50,93% de l'ensemble des prélèvements de lait positifs, témoigne de l'importance et de la fréquence de cette levure, souvent décrit comme le genre principal dans l'étiologie des mammites mycosiques. Nous avons identifié *Candida albicans* (1,06%) par l'intermédiaire des tubes germinatifs caractéristiques de ce genre, associé au *Trichosporon* dans cinq exploitations dont deux se trouve à Birtouta, Dar El Beida, El Harrach et Draria. *Candida albicans* vit à l'état saprophyte dans le tube digestif de l'homme, des

mammifères et des oiseaux. Sa découverte dans le milieu extérieur résulte d'une contamination par l'homme ou l'animal. Il devient pathogène sous l'influence de divers facteurs cités ci-dessus. Sa dissémination est généralement d'origine endogène et se fait à partir du tube digestif par contiguïté vers d'autres organes telle que la mamelle. L'intervention de l'homme par la traite ou par la machine à traire comme source de contamination et / ou en véhiculant le germe est prouvée

2. Trichosporon: les levures du genre *Trichosporon* sont largement répandues dans la nature, saprophytes isolées du sol, du bois, des fruits et des matières fécales. Certaines sont plus particulièrement assimilées à l'homme alors que d'autres sont incriminées dans des cas de mammites (Euzéby, 1967; Richard et Al, 1980). Euzéby. (1967), a mis en cause les étables mal tenues d'être à l'origine d'infections génitales entre autres mammaires. Dans notre étude, cette levure intervient en seconde position, après les *Candida*, avec un taux de 19,25% de l'ensemble des prélèvements positifs. De plus, 78% des étables sont insalubres, ce qui favoriserait le développement de cette levure.

3. Geotrichum: cette moisissure cosmopolite, très répandue dans la nature, saprophyte des plantes, des laitages et retrouvée dans le sol et en abondance dans les eaux usées. *Geotrichum* est mis en cause dans l'étiologie de mammites (Kumar et Dhillon, 1975; Mitroiu et Toma, 1966 ; Parisi, 1963 cité par Tournadre 1987. Cependant, Fortier. (1990), minimise l'ampleur de cette moisissure dans la pathologie mammaire. En effet, et selon cet auteur, *Geotrichum* n'intervient que dans certains cas de mammites et toujours lors d'une contamination importante. Koenig. (1995), rapporte que *Geotrichum* doit à priori, être considéré comme un simple saprophyte du tractus digestif mais peut néanmoins être considéré comme pathogène lorsque :

- Le champignon est isolé du prélèvement en culture pure et abondante et de façon répétée ;
- S'assurer qu'il n'y ait pas d'autres germes isolés;
- Faire éventuellement une épreuve thérapeutique et suivre la disparition du champignon;

Dans notre étude, *Geotrichum* a été isolé dans 14,22% des prélèvements positifs. Il est en association avec *Candida* dans 5,54 %, avec *Trichosporon* dans 1,55% et avec *Cryptococcus neoformans* dans 1,00%. Aussi, et à travers nos résultats, nous penchons vers la pathogénicité de cette moisissure isolée en abondance.

4. Rhodotorula: cette levure cosmopolite, largement répandue dans la nature, fait partie de la flore normale des eaux dites propres. Chez l'homme, elle est isolée le plus souvent de la peau mais aussi des selles. Koenig. (1995), considère que cette levure est saprophyte et que son rôle pathogène est à discuter. Pour confirmer sa pathogénicité, il faut exiger une culture pure,

abondante et répétée et un examen direct positif. Quelques espèces ont été isolées de la mamelle des vaches: *R.glutinis* (Bisping cité par Weigt, 1984), *R.graminis* (Giesere et Al. cités par Weigt, 1984) *R.mucilaginoso* (Giesere et Al. cités par Weigt, 1984), *R.rubra*, et *R.aurantioca* (Fameree et Al., 1970). Au cours de notre enquête, *Rhodotorula* a été isolé dans 5,47% des prélèvements positifs. Aussi, nous ne pouvons pas incriminer cette levure dans nos cas de mammites.

5. *Cryptococcus neoformans* : le réservoir de *C .neoformans* est constitué essentiellement par les fientes de pigeon et autres oiseaux. Il a été isolé à partir du sol contaminé par les fientes de pigeon et il survit dans ces fientes pendant plus de deux ans. Sa dissémination se fait par l'air et la poussière. *C. neoformans* vit dans le jabot de pigeon qui est son principal biotope. Le pigeon ne fait pas de maladie car sa température interne est trop élevée (41-42 C°). Au cours de notre enquête, nous avons pu constater que des pigeons et en forte présence, se nichaient dans des étables, notamment de style colonial, leur fiente étant facilement distincte. La forte rémanence de *C. neoformans* dans le milieu extérieur constitue un danger potentiel pour la mamelle. Nous pensons que la pérennité d'une telle levure dont le caractère pathogène est d'une nocivité intense et persistante pour l'homme et l'animal, suscite une épidémiosurveillance toute particulière. Dans la littérature,

C. neoformans a été isolé dans des laits de mammites. L'isolement de cette espèce dans nos échantillons de lait n'est pas un paradoxe. En effet, cette variété mycosique subsiste en plusieurs souches et sérotypes dont des souches sont exosaprophytes qui ne provoquent pas de mammites (Overgoor et Vos, 1983). Carter et Young. (1950), ont isolés ces espèces dans des échantillons de lait sans toutefois observer de cas clinique. Tournadre. (1987), évoque l'importance de la surveillance des mammites cryptococciques bénignes à *C. neoformans* où des individus continuent d'excréter des mycètes pendant 6 à 12 mois. Il les qualifie de porteurs chroniques. Au cours de notre enquête, *C. neoformans* a été isolé dans 1,09% des exploitations à mammites récidivistes alors qu'il est isolé dans 4,60% des exploitations à mammites subcliniques.

6. *Cryptococcus sp.* nous avons rassemblé sous cette appellation des levures dont les caractères biochimiques généraux rappelaient les Cryptocoques. Etant donné l'indisponibilité de moyens de diagnostic d'espèce, il nous a été impossible d'établir l'identification. Ces levures ont été isolées dans 3,28% des prélèvements positifs. Tournadre. (1987), cite plusieurs espèces, dont *Cryptococcus albidus* qui posséderait un fort pouvoir pathogène sur la mamelle.

Quant à l'association de deux espèces de levures dans un même échantillon de lait, plusieurs auteurs ont pu observer des mammites mycosiques d'étiologies multiples, dans lesquelles, les animaux atteints hébergeaient quasi-simultanément dans leur mamelle des levures différentes (Giesecke ; Hauke et Al ; Samborski et Al et Segers, 1975 cités par Tournadre, 1987). Segers, 1975 identifie quatre espèces différentes de *Candida* chez 14 vaches mammitesuses. Parfois le même animal est infecté par plusieurs champignons au niveau de ces quartiers (Parisis cité par Fortier, 1990). Koenig. (1995), affirme que les associations de levures sont très fréquentes et que 16% de tous les isollements y sont touchés même s'il n'y a qu'une seule colonie. Au cours de notre étude, nous avons constaté la présence de telles associations de champignons par l'analyse de prélèvements positifs. Elle a été évaluée à 15,61% de la totalité des prélèvements

A travers le questionnaire, 10% des personnes ayant consommé du lait cru ont présenté des signes d'intolérance alimentaire. Ces personnes âgées ou en bas âge, au système immunitaire incompetent, pourraient être victimes d'une intoxication alimentaire fongique.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Notre étude préliminaire, menée sur quelques élevages bovins laitiers de la région d'Alger, a permis de dépister des mammites dont la mise en cause des champignons en tant qu'agents étiologiques, agissant seuls et / ou associés à des bactéries, est pour plusieurs raisons, indubitable :

1. Leur pouvoir pathogène est connu.
2. Un lait sain ne contient pas à l'état physiologique de germes d'origine fongique dont la pathogénicité a été prouvée. Fortier, 1990.
3. Dans la littérature, les levures ou les moisissures, excepté *Rhodotorula*, sont fréquemment détectées, en tant qu'agents pathogènes, dans des enquêtes sur les mammites fongiques.

Nos résultats révèlent l'importance des mammites en général et des mammites d'origine fongique en particulier dans les élevages que nous avons étudiés. L'infection est répartie de façon quasi-harmonieuse selon les subdivisions agricoles, ceci explique l'aspect ubiquitaire inhérent aux champignons.

L'analyse du questionnaire a mis en évidence de nombreuses lacunes dans la conduite d'élevage des bovins et notamment dans **le respect des règles générales d'hygiène portant sur les conditions de la traite et des traitements intra-mammaires**.

En dépit du pronostic en général bénin de ces affections, les mammites d'origine mycosique ne doivent pas être considérées comme une infection à part entière mais comme le révélateur de l'expression d'un problème global qui doit être résolu d'un point de vue collectif. Les mesures prophylactiques dont peu sont spécifiques et le plan de lutte découleront des considérations épidémiologiques (forme et cycle) qui intègrent toutes les données relatives à la pathologie mammaire.

Nous pensons que cette présente étude, limitée par le temps et par l'espace, conditionnée par les moyens et les objectifs, mérite d'être approfondie par des investigations permettant de comprendre l'infection fongique. A cet effet, on peut préconiser les suggestions suivantes :

- Afin de parvenir à établir un diagnostic de certitude sur des laits apparemment " sains " ou montrant une éventuelle contamination fongique, il faut tenir compte des points suivants:
 1. un taux d'infection élevé par des levures et les moisissures
 2. un examen bactériologique simultané négatif.
 3. une similitude des résultats positifs à partir d'un échantillonnage répété dans le temps
 4. l'isolement d'une espèce connue comme étant très pathogène pour la mamelle par ex : *C. neoformans*.

5. . une culture fongique positive à 37°C. Farnsworth et Sorensen, 1975 considèrent qu'une croissance d'un champignon, favorisée à une température proche de la température corporelle, est un critère de pathogénicité accrue.
6. une leucocytose élevée.
7. une similitude des résultats de laboratoire sur plusieurs quartiers ou sur plusieurs animaux différents.
8. identification de champignons, en abondance, dans un culot de centrifugation examiné directement et / ou à la mise en culture.
9. l'intérêt d'avoir des auxanogrammes (assimilation des sucres) et des zymogrammes (fermentation des sucres).

- La succession mammitaire bactérienne, antibiothérapie, mammitaire mycosique qui fait appel à des hypothèses basées sur des observations cliniques et épidémiologiques en absence de reproductions expérimentales. Nous proposons à ce sujet, d'étudier la distinction d'une contamination fongique associée à une antibiothérapie sur divers lots d'animaux (sains, atteints de mammitaire bactérienne clinique et subclinique).

Le praticien, confronté à un problème de mammites dans un cheptel laitier, doit suspecter une mammitaire mycosique devant l'anamnèse suivante: un récent traitement antibiotique intra-mammaire suivi de l'apparition, de la persistance ou même de l'aggravation des signes de mammites. Nous lui recommandons la conduite suivante:

- . 1. effectuer un prélèvement de lait avec les précautions d'asepsie usuelle.
- . 2. acheminement du prélèvement vers un laboratoire d'analyses médicales.
- . 3. au cas où l'agent responsable se révèle être un champignon, l'opportunité d'une thérapie et le mode de traitement sont à moduler en fonction de l'étiologie et de l'aspect clinique de la mammitaire en fonction du champignon:

- *C. neoformans* (ou un autre représentant du même genre tout aussi virulent) avec une forme clinique, l'intervention précoce permet l'arrêt de la multiplication des *fungi* et leur disparition des sécrétions mais pas toujours la régression des symptômes. Le pronostic doit toujours être réservé. Des résultats positifs sont à espérer en début d'évolution clinique ou sur des cas subcliniques donc il convient de traiter ces animaux (Radaelli et Al cité par Swinne – Desgain, 1971). L'évolution sub-aiguë à chronique de l'affection avec atteinte des quartiers (hypo et ou agalaxie), état général détérioré qui évolue vers la cachexie, c'est l'abattage qui doit être recommandé.

- Autre levure en cause, avec des formes chroniques, le pronostic pouvait être défavorable. Dans ce cas, seul l'aspect clinique doit guider pour une orientation vers l'abattage. Toutefois et selon Weigt. (1984), une guérison sans séquelles est espérée dans la majorité des cas.

- Lors d'une infection faible avec des signes discrets, une traite répétée est suffisante.

- Lors d'une infection massive avec des signes aigus marqués, un traitement antimycosique est à prévoir, en dépit de son irritation pour la mamelle. Selon Van damme et Al., cité par (Swinne – Desgain, 1971), cette thérapie accélère la guérison et évite l'évolution vers la chronicité. Le lait ainsi débarrassé des agents fongiques est consommable et le risque de contagion est moindre. Par ailleurs, l'éleveur pourrait mal concevoir qu'on ne traite pas un cas de mammite qui semble grave.

- Lors d'infection mixte (champignons–bactéries), Weigt. (1984), recommande la mise en œuvre d'un traitement antimycosique, si aucune amélioration clinique n'est constatée après l'instauration d'un antibiotique, comme la colistine et la polymexine B.

• Au niveau de la conduite d'élevage, un point capital dans l'apparition des mammites mycosiques qui sont des mammites "d'environnement", la mise en point d'une stratégie de lutte pour éradiquer ou diminuer leur incidence est extrêmement ambitieuse. Néanmoins, nous recommandons des mesures hygiéniques et sanitaires qui touchent à l'environnement de l'animal à savoir, le milieu extérieur, les interventions humaines, la traite et l'animal lui-même:

1. Il ne faut pas créer des conditions favorables au développement fongique (obscurité, humidité et chaleur), ce qui implique un entretien correct et une bonne utilisation d'un habitat bien conçu.
2. Eviter la présence d'oiseaux dans les étables: il est possible que la poussière de colombiers ou le sol souillé par les fientes de ces oiseaux soit à l'origine de l'infection de la mamelle.
3. Elimination des animaux qui font des mammites "à répétition", qui présentent des indurations du parenchyme mammaire ou tout autre signe de chronicité. En effet, ces animaux constituent un risque potentiel de contamination par l'intermédiaire des mains du trayeur, des lavettes, du matériel de traite
4. Isoler les vaches diarrhéiques, dont les selles peuvent être enrichies en levures (des *Candida*) si elles ont reçu des antibiotiques.
5. Nous pensons qu'il est impératif de pousser les investigations, en faveur d'un prélèvement de lait pour fins d'analyses surtout lorsqu'on est confronté à des mammites, rebelles aux

traitements antibiotiques, sévissant de façon endémique dans une exploitation, ou quand des cas cliniques surviennent après une antibiothérapie intra-mammaire.

- Dans le cadre de la préservation de la santé publique, suite au constat relatif à une éventuelle intoxication alimentaire d'origine fongique et aux répercussions défavorables sur la santé humaine, nous suggérons d'entreprendre une enquête épidémiologique médico -vétérinaire susceptible d'apporter des éclaircissements quant à l'incrimination des *fungi*.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **AINSWORTH G.C** et **AUSTWICK P.A**: survey of animal mycoses in Britain: general aspects. Vet .rec. 1955, 76, 88-97.
2. **ANDERSEN J.B, JORGENSEN K** : Torulacea some arsage til mastitis efter *Penicillium* behanding. Nord. Vet. Med. 1949, 1, 958-966.
3. **ATHERTON H.V, ADESS M.L, BEAULIEU R.D** : Growth and resistance characteristics of some yeasts isolated from raw milk. J. dairy sc., 1969, 52, 896.
4. **AUSTWICK P.K.C** : Environmental aspects of *Mortierella wolfii* infection in cattle.N.Z agr.Res. 1976, 19, 25-33.
5. **AWAD F.L, EL MOLLA A.** et **FAYAD A** : Studies on mycotic mastitis in Egypt. J. Egypt Med. Vet Ass. 1980, 40(3), 35-41.
6. **BADA R.** et al : Isolation of *Cryptococcus neoformans* from bovine milk. C an. Vet. Jou. 1992, 33(8), 553.
7. **BARBESIER J**: Les champignons levuriformes dans les mammites des vaches laitières. Archives de l'institut Pasteur d'Alger.1960, 38(2) ,231-239.
8. **BARRON C.N**: Cryptococcosis in animals. J.A.V.M.A., 1955, 125-127.
9. **BENDIXEN** et **PLUM** : Schimmelpilze als abortursache beim rinde. A.P.M.I.S 1929, 6, 253-322.
10. **BENITO- TRUJILLO B., BORRELA J.** et **OGERC** : Sur la présence de levures dans les laits pathologiques. Rev. Med. Vet. 1955, 106, 586-592.
11. **BERTHELON M**: Moyens thérapeutiques actuels pour réaliser l'antisepsie de la mamelle chez la vache. Conf. Journ. Vet. De Toulouse 1952
12. **BERTRAND M.** et **DESCHANELS J.P** : Les infections mycosiques de la mamelle chez la vache. Bull. Soc. Vet. et Med. Comp. Lyon. 1976, 78(1), 29-38.
13. **BULLETIN SANITAIRE D.S.V- Algérie** année 2005 .
14. **CAMPBELL C.C.K** : Mycotic abortion. Vet. Annual 1969, 129-139.
15. **CARTER H.S, YOUNG J.L** .Mastitis in the bovine caused by yeasts note on isolation of *Cryptococcus neoformans* from sample of milk. J. Path. Bact. 1950, 62, 271.
16. **CHERMETTE R** : Parasitoses et mycoses liées à la reproduction des Bovins.Rec. de Med. Vet. 1991, 167(3/4), 359-381.
17. **CLARKE R.T.J**: Rumen Candida species and bovine mastitis. N.Z. Vet.Jou.1960, 8,79.
18. **CORBEL M.J** et **EADES S.M** : Observations on the experimental pathogenicity and toxigenicity of *Mortierella wolfii* strains of bovine origin. Brit. Vet. J. 1991. 147(6), 504-516.
19. **CORDES** et al : Bovine mycotic abortion. N.Z. Vet. J. 1964, 12(5), 95-100.

20. **DE FONSECA M.** et **LOSSON B** : L'avortement mycosique chez la bête bovine. Ann. Med. Vet. 1980, 124(3), 179-184.
21. **DION W.M** et **DUKES T.W** : Bovine mycotic abortion caused by *Acremonium kiliense grütz*. Sabouraudia. 1979, 17, 355-361.
22. **DROUHET E.** et **al** : Valeur de l'immunoprécipitation et de l'immunofluorescence indirecte dans le diagnostic des aspergilloses pulmonaires. Ann.Ins. Pasteur. 1972, 132, 379-395.
23. **EMMONS W., BINFORD H., UTZ J.P** et **al**: Medical mycology. 3 red. Ed. Lea and Febiger Ed. Philadelphia. 1977, 1 vol. 592 p.
24. **ENGBRESEN P, KROVELA A.** et **KOPPINEN E.L**: Mycotisk mastitis hos ku. Nord. Vet. Med. 1972, 24, 56-61.
25. **EUZEBY J** : Cours de mycologie médicale comparée. 1967
26. **FAMEREE L., SWINNE-DESGAIN** et **COTTELEER C**: Mammites, antibiotiques et levures. Ann. Med. Vet. 1970, 114, 389-409.
27. **FARNSWORTH R.J** : Significance of fungal mastitis. J.A.V.M.A. 1977,170, 1173-1174.
28. **FARNSWORTH R.J** et **SORENSEN D.K** : Prevalence and species distribution of yeasts in mammary glands of dairy cows in Minnesota. Can.J. of comp. Med.1975, 39, 340-348.
29. **FENIZZIA D** et **DE ANSERIS P**: Mastite bovina sub- clinica attribuibile ad *Aspergillus fumigatus*. Atti Soc. Ital. Sci. Vet., 1976, 29, 664-668.
30. **FORTIER G** : Mammites mycosiques des bovins. Flore fongique du lait. Pathogénie et moyens de lutte. Thèse Med.Vet. ALFORT 1990.
31. **FUKUNAGA S., OTAGAKI K., SHIMIZU K., SHIRAHATA T., KONISHI T.** et **ICHIJO S** : A case of bovine mastitis caused by *Candida tropicalis*. J.Jap. Vet. Med. Ass. 1967, 20, 107-109.
32. **GALLI G** : Observations and studies on mastitis caused by *Cryptococcus albidus*. Vet. Ital., 1965, 16, 238-247.
33. **GUILHON J.** Antibiotiques et perturbations de la microflore mammaire des femelles laitières. Bull. Acd. Vet. 1965, 149, 241-247.
34. **GUILHON J. , CHARTONA A., DROUET E., KAHN J.**et **LECOANET J.** : Mammite de la vache à *Candida pseudotropicalis*. Bull. Acd. Vet 1961,34, 367-370.
35. **HAKOGI E., VODEN M., HOHRAI E., WATANABE K.** et **TABUCHI K** : Bovine mycotic mastitis: a case caused bey *Aspergillus fumigatus*. Bull. Azabu Univer. Vet.Med. 1981, 2(1), 99-107.
36. **HARDING H.A** et **WILSON J.K** : N.Y Agri. Exp. Sto. Tech. Bull. 1913, 27, cités par **LOFTSGARD G** et **LINDQUIST K** 1960.

37. **HENRY N** : Les contaminants biologiques des aliments des animaux. Rec. Med. Vet. ALFORT. 1983, 159(2), 105-107.
38. **HULSE E.C** : An outbreak of mastitis in cattle caused by yeasts and the experimental reproduction of the condition. Vet. Rec. 1952, 64, 210.
39. **HUPPERT M, MAC PHERSON D.A** et **CAZIN J** : J. Bact., 1953, 65. 117 cités par RADAELLI G.
40. **IKEDA T** : Mucormycosis in a cow. Jap. J. Vet. Sc. 1987, 49(3), 527-530.
41. **INNES J. RM, SIEBOLD H.R** et **ARENTZEN W.P** : The pathology of bovine mastitis caused by *Cryptococcus neoformans*. Am. J. Vet. Res. 1952, 13, 469-475.
42. **JENSEN H.E** et **AALBEK B** : Pathogenicity of yeasts and algae isolated from bovine mastitis secretions in murine model. Mycoses. 1994, 37(3-4), 101-107.
43. **KATAMOTO H** et **SHIMADA Y** : Intra- arterial and intramammary injection of miconazole for bovine mastitis caused by *Aspergillus fumigatus*. Br. Vet. J 1990, 146, 354-357.
44. **KIRK J.H** et al : Candida mastitis in dairy herd. Com. On cont. Education for the practicing vet. 1986, 8(12), 150-152.
45. **KIRK J.H** et **BARTELET P.C** : bovine mycotic mastitis. Com. On cont. Education for the practicing vet. 1986, 8(11), 106-110.
46. **KITAMURA H.** et al : Chronic mastitis caused by *Candida maltosa* in a cow. Vet. Pat. 1990, 27, 564-466.
47. **KLEIN. E** et **J.HUGG.**, 1901, II, 665. cités par **LOFTSGARD G** et **LINDQUIST K** 1960
48. **KOENIG. H** : Le Guide de mycologie médicale. Edition ellipses. 1995,
49. **KUMAR S** et **DHILLON S.S** : Mastitis caused by fungi. Indian. Vet. J. 1975, 52, 125-128.
50. **LE PENNEC J** : Avortements mycosiques. Informations techniques services vétérinaires. 1972, 39-40, 42-46.
51. **LE PENNEC J** : mycoses abortives bovines. Saprophytisme vaginal. Infestation des paillettes d'insémination. Prédispositions individuelles. Bull. Soc. Vet. Prat. 1979, 60(1), 37-50.
52. **LEHMAN R.F** : Immunology of fungal infections in animals. Vet. Imm. Immunopathology, 1985, 10(1), 33-39.
53. **LERNAU C., SHAPIRO A.** et **ASCHWER M** : Yeast infection in penicillium treated udders. JAVMA. 1947, 25, 517-518.
54. **LOFTSGARD G.** et **LINDQUIST K** : Bovine mycotic mastitis. Acta. Vet. Scand. 1960, I, 201-220.

55. **LOKEN K.L, THOMPSON E.S, HOT H.H et BALL R.A** : Infection of the bovine udder with *Candida tropicalis*. JAVMA. 1959, 134, 401-103.
56. **MACKIE D.P et al** : Treatment of *Candida krusei* mastitis with sulfamethoxyperidazine. Vet. Rec. 1987, 120(2), 48.
57. **McDONALD J.S, RICHARD J.L, FICHTNER R.E et ANDERSON J.L** : In vitro antimycotic sensitivity of yeasts isolated from infected mammary gland. Am. J. Vet. Res. 1980, 41(12), 1987-1990.
58. **McDONALD J.S et al** : *Mortierella wolfii* infection in cattle in Britain. Am. J. Vet. Res. 1981, 109(19), 419-421.
59. **MISRA P.N et PANDA S.N** : Some observations on the occurrence of mycotic mastitis in cows in Orissa. Ind. Vet. J. 1987, 63(11), 886-888.
60. **MITROIU P et TOMA C** : L'identification des fungi levuriformes dans les mammites des vaches. Lucrarile inst. Cerc. Vet. Bioprep. Pasteur, 1966, 4, 189-211. Abst 4145 Vet. Bull., 37.
61. **MONGA D.P et KALRA D.S** : Prevalence of mycotic mastitis among animals in Haryana. Ind. J. Sc. 1971, 41(9), 813-816.
62. **MORCOS M.B. et al** : Studies on mastitis in cows and buffaloes with reference to mycotic infections of udder. Ass. Vet. Med. J; 1990, 22(44), 51-62.
63. **MOREIRA – JACOB M et VAN UDEN N** : Mycotic abortion in cattle. Br. Vet. J. 1956, 112(10), 453-461.
64. **MURPHY J.M et DRAKE C.H.** Infection of the bovine udder with yeastlike fungus. Am. J. Vet. Res. 1947, 8, 51-53
65. **OVERGOOR G.H, VOS H.J** : Litter, Aspergillus, mastitis, Tijdschr. Diergenees. 1983, 108, (3), 103-106.
66. **POELMA T.A** : *Candida* mastitis in cows : therapeutic experiences. Can. Vet. J. 1962, 3(4), 132.
67. **POUNDEN W.D, AMBERSON J.M et JAEGER R.F.** A severe mastitis problem associated with *Cryptococcus neoformans* in large dairy herd. Am. J. Vet. Res. 1952, 13, 121-127.
68. **POUTREL B** : Généralités sur les mammites de la vache laitière. Rec. Med. Vet., 1985, 161, (6-7), 497-511.
69. **PRASAD L.M.B et PRASAD S.** Bovine mastitis caused by a yeast in India. Vet. Rec. 1967, 79(25), 809-810.
70. **RADAELLI G** : Ricerche sulle mastiti micotiche. I- Riproduzione sperimentale della mastite Cryptococcia. Arch. Vet. Ital., 1957, 8, 39-65.

71. **RAMISSE J., BREMENT A.M, LAMARREC C., VIAUD M.A et BREAUD A** : Résultats d'une enquête sur les mammites en Vendée. Point Vet. 1982, 13(63), 63-73.
72. **RICHARD J.L. et al** : Yeasts in bovine semen. Cornell Vet. 1976, 66 (3), 362-368.
73. **RICHARD J.L., Mc DONALD J.S, FICHTNER R.E et ANDERSON A.J** : Identification of yeasts from infected bovine mammary glands and their experimental infectivity in cattle. Am. J. Vet. Res. 1980, 41(12), 1991-1994.
74. **ROLLE M** : Hefe als ursache für euterenzündungen bei kûhen. Dtsch. Tierarztl. Wschr., 1934, 42, 385-386.
75. **SCHALLIBAUM M., NICOLET J. et KONIG H** : *Aspergillus nidulans* and *aspergillus fumigatus* as causal agents of bovine mastitis. Sabouraudia. 1980, 18(1), 33-38.
76. **SEGRETAIN G., VERGE J., DRIEUX H., MARIAT F., PARAF A., LABIE C. et THERON B** : Mammites à *Cryptococcus neoformans*. Bull. Acad. Vet. Fr. 1956, 29, 33-41.
77. **SELIGMANN E.** Virulence enhancing activities of aureomycin on *Candida albicans*. Proc. Soc. Exp. Bio. Med. 1952, 79, 481-484.
78. **SEMRAD S.D** : Mastitis, metritis, traumatic reticuloperitonitis and suspected fungal rumenitis in a cow. JAVMA. 1993, 203(10), 1404-1410.
79. **SERIEYS F., LERONDELLE C. et POUTREL B** : Influence de la technique d'injection intra-mammaire sur l'efficacité du traitement des mammites au tarissement et en lactation. Le point vétérinaire. 1988, 20, (117), 86-93.
80. **SERGERS G.** *Candida* mastitis problem in a dairy herd. Vlaams. Dierge. Tijdschrift., 1975, 45, (2), 62-68.
81. **SHARMA S.D. et RAI P** : Clinical and subclinical mastitis in cattle. Ind. Vet. J. 1977, 54(4), 284-287.
82. **SHEENA A. et SIGLER L** : *Candida krusei* isolated from sporadic case of bovine mastitis. Can. Vet. J. 1995,36(6), 365.
83. **SIMARIA M.P et DHOKALIA P.M** : Incidence and diagnostic of mycotic mastitis in cattle. Ind. J. An. Sc. 1986, 56(10), 995-1000.
84. **SIMON J., NICHOLS R.E et MORSE E** : An outbreak of bovine cryptococcosis. JAVMA. 1953, 122, 31-35.
85. **SIMON J. et HALL R** : An outbreak of bovine mycotic mastitis associated with dry storage of teat cut inflations. J. Milk Techn. 1955, 18, 298-299.
86. **SINGH S.D et al** : Incidence of mycotic mastitis in cows and buffaloes. Ind. Vet. J. 1992, 69(1), 86-87.
87. **SINHA V.K, SINHA B.K et MISHRA S.S** : Fungal mastitis : its diagnosis and treatment. Ind. Vet. J. 1974, 51(9-10), 646-648.

88. **STEELE-BODGER A** : Bovine mastitis due row yeasts. Vet. Rec. 1953, 20(65), 304.
89. **STUART P** : An outbreak of bovine mastitis from. wich yeasts were isolated, and attemps to reproduce the conditions experimentally. Vet. Rec. 1951, 17(63), 314.
90. **SWINNE-DESGAIN D** : Isolements de levures à partir de lait de vache. Cha. Med. Vet. 1971, 40, 57-63.
91. **THOMPSON K.G, DIMENNA M.E, CARTER M.E et CARMAN M.G** : Mycotic mastitis in two cows. NZ. Vet. J. 1978, 26(7), 176-177.
92. **TOURNADRE P** : Les mammites mycosiques : étude bibliographique. Th. Vet. Med. Toulouse. 1987.
93. **TUCKER E W** : Cases reported on yeasts infections of the bovine udder. Cornell Vet., 1954, 44, 79-85.
94. **VAN VEEN H.S et KREMER W.D** : Mycotic mastitis in cattle. Tijd. Dierg. 1992, 117(14), 414-416.
95. **WEIGT U**. Rarely occuring causal agents of bovine mastitis. Prakt. Tier. 1991, 72, 36-39.
96. **WEIGT U** : Mammites rebelles à la thérapie. Bull. GTV. 1984, 5, 37-45.
97. **WEIGT U. et ALHERS D** : Aetiology, symptoms and treatment of yeast mastitis in cattle. Deut. Tier. Woch. 1982, 89(6), 234-238.
98. **WILLIAMS B.M et al** : Bovine mycotic abortion: some epidemiological aspects. Vet. Rec. 1977, 100(18), 382-385.

ANNEXES

1. Subdivision agricole de Birtouta.

	N° de prélèvement	Rice-Cream	l'urée-indol®	Gélose-Sabouraud à 37C°	Test de Blastèse à 37C°	Sabouraud+ Actedione®	Levure identifiée
Exploitation à mammite clinique	cl.15-1	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i> + <i>Candida</i>
		levure	(-)	(+)	levure	résistant	
	cl.15-3	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	cl.15-4	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i> + <i>Candida</i>
		levure	(-)	(+)	levure	résistant	
	cl.15-5	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i> + <i>Candida</i>
		levure	(-)	(+)	levure	résistant	
cl.15-10	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>	
Exploitation à mammite subclinique	l.47-1	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	l.47-2	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	l.47-3	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	l.47-4	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	l.47-5	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	l.47-11	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	l.47-15	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	l.47-18	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	sensible	cryptocoque
	l.47-20	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i> + <i>Candida</i>
		levure	(-)	(+)	levure	résistant	
	Arthrospores +	(-)	(+)	Arthrospores +	résistant		

I.47-22	filaments			filaments		<i>Trichosporon</i> + <i>Candida</i>
	levure	(-)	(+)	levure	résistant	
I.47-23	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
I.47-24	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
I.47-25	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
I.47-29	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
I.47-30	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
I.47-33	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i> + <i>Candida</i>
	levure	(-)	(+)	levure	résistant	
I.47-42	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i> + <i>Candida</i>
	levure	(-)	(+)	levure	résistant	
I.47-43	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i> + <i>Candida</i>
	levure	(-)	(+)	levure	résistant	
I.47-44	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	sensible	cryptocoque
I.47-45	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
I.47-46	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
I.47-47	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
I.47-50	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
I.47-51	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
I.48-1	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
I.48-2	Levure +	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>

		filament					
	I.48-3	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.48-6	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i> + <i>Candida</i>
		levure	(-)	(+)	levure	résistant	
	I.48-7	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	I.48-8	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	I.48-10	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	I.48-12	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	I.48-13	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.48-14	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	I.48-15	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.48-18	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.48-20	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	sensible	cryptocoque
	I.48-21	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	I.48-22	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.48-23	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.48-25	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	I.48-27	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i> + <i>Candida</i>
		levure	(-)	(+)	levure	résistant	
	I.48-28	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i> +
		levure	(-)	(+)	levure	résistant	

							<i>Candida</i>
	I.48-29	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.48-31	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.48-34	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.48-35	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.48-36	Levure + pseudofilament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.48-37	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.48-39	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.48-41	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.48-43	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	I.48-45	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	I.48-46	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	sensible	cryptocoque
	I.48-47	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i> + <i>Candida</i>
		levure	(-)	(+)	levure	résistant	
	I.48-49	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.48-50	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.48-51	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.48-52	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	I.48-53	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	I.48-54	levure	(-)	(+)	Levure + pseudofilament	résistant	<i>Candida</i>
	I.48-55	Levure +	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>

		filament					
	I.48-56	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.48-57	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.48-58	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.48-59	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.48-60	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.49-2	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.49-3	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.49-4	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i> + <i>Candida</i>
		Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	
	I.49-5	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	sensible	cryptocoque
	I.49-6	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	I.49-7	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.49-8	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.49-10	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.49-11	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.49-13	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	I.49-14	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.49-15	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.49-16	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.49-17	Levure +	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>

		filament					
	I.49-18	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.49-19	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.49-22	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.49-23	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.49-24	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.49-25	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.49-26	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.49-27	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.49-28	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	sensible	cryptocoque
	I.49-29	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.49-30	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.49-32	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	I.49-33	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	I.49-34	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	I.49-35	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	II.45-1	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	II.45-2	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.45-3	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.45-4	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.45-5	Levure +	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>

		filament					
	II.45-6	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.45-8	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.45-9	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.45-10	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.45-11	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.45-13	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	II.45-14	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	II.45-15	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	II.45-16	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	sensible	cryptocoque
	II.45-17	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	II.45-18	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i> + <i>Candida</i>
		Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	
	II.45-19	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	II.45-20	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	II.45-21	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.45-23	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.45-24	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.45-26	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	II.45-28	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.45-29	Levure +	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>

		filament					
	II.45-30	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.45-31	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.45-32	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.45-33	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.45-33	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	II.45-35	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	II.45-36	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i> + <i>Geotrichum</i>
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	II.46-1	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	II.46-2	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.46-3	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.46-4	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.46-8	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.46-11	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.46-12	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.46-13	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.46-14	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.46-15	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.46-16	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.46-17	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.46-18	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.46-19	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	sensible	cryptocoque
	II.46-20	Arthrospores +	(-)	(+)	Arthrospores +	résistant	<i>Trichosporon</i>

		filaments			filaments		
	II.46-21	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	II.46-22	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	II.46-23	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	II.46-24	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	II.46-25	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	II.46-26	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	II.46-27	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	II.46-28	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	<u>II.46-29</u>	levure	Uréase (-)	(+)	Tubes germinatifs	résistant	<i>Candida albicans</i> +
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	II.46-30	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.46-31	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	II.46-36	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	sensible	cryptocoque
	III.44-1	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	sensible	cryptocoque
	III.44-2	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	III.44-3	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i> +
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	III.44-5	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	III.44-7	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	III.44-8	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	III.44-9	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>

<u>III.44-10</u>	levure	Uréase (-)	(+)	Tubes germinatifs	résistant	<i>Candida albicans</i>
	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	+ <i>Trichosporon</i>
III.44-11	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
III.44-12	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
III.44-13	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
III.44-14	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
III.44-15	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
III.44-16	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
III.44-17	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
III.44-19	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
III.44-20	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
III.44-22	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
III.44-23	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
III.44-24	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
<u>III.44-25</u>	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
III.44-26	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
III.44-31	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	sensible	cryptocoque
III.44-32	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
III.44-34	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
III.44-36	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	+ <i>Geotrichum</i>
III.44-37	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
III.44-39	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>

2. Subdivision agricole de Baraki.

	N° de prélèvement	Rice-Cream	l'urée-indol [®]	Gélose-Sabouraud à 37C°	Test de Blastèse à 37C°	Sabouraud+ Actedione [®]	Levure identifiée
Exploitation à mammite subclinique	18.7	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	18.13	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	20.1	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	20.3	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	20.5	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	20.9	Levure + pseudofilament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	21.3	Levure + pseudofilament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	21.4	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	22.3	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	22.4	Levure	(-)	(+)	Levure + pseudofilament	résistant	<i>Candida</i>
	22.6	Levure	(-)	(+)	Levure + pseudofilament	résistant	<i>Candida</i>
23.4	Levure	(-)	(+)	Levure + pseudofilament	résistant	<i>Candida</i>	

3. Subdivision agricole de Rouiba.

	N° de prélèvement	Rice-Cream	l'urée-indol [®]	Gélose-Sabouraud à 37C°	Test de Blastèse à 37C°	Sabouraud+ Actedione [®]	Levure identifiée
Exploitation à mammite clinique	cl.5-2	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Geotrichum</i>
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	cl.5-3	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Geotrichum</i>
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	

	cl.5-4	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	cl.5-5	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	cl.5-6	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	cl.5-7	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
Exploitation à mammite subclinique	34.5	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	34.6	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	34.7	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	34.10	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i> + <i>Candida</i>
		levure	(-)	(+)	levure	résistant	
	35.3	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	35.7	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	36.6	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	36.9	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	38.3	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	38.5	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	38.9	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	39.3	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	39.4	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
39.10	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i> + <i>Geotrichum</i>	
	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant		

4. Subdivision agricole de Régahîa.

	N° de prélèvement	Rice-Cream	l'urée-indol®	Gélose-Sabouraud à 37C°	Test de Blastèse à 37C°	Sabouraud+ Actedione®	Levure identifiée
Exploitation à mammite subclinique	10.2	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	10.5	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	10.7	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	10.5	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	10.16	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Geotrichum</i>
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	10.17	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	28.3	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	28.4	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	29.3	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	29.5	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
29.7	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>	
29.9	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>	

5. Subdivision agricole de Dar El Beida.

	N° de prélèvement	Rice-Cream	l'urée-indol®	Gélose-Sabouraud à 37C°	Test de Blastèse à 37C°	Sabouraud+ Actedione®	Levure identifiée
Exploitation à mammite clinique	cl.6-2	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Geotrichum</i>
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	cl.6-3	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	cl.6-4	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	cl.1-1	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	cl.1-3	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	cl.1-5	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	cl.1-9	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	cl.1-11	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	cl.2-1	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	cl.2-3	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	cl.2-6	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
cl.2-8	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>	
Exploitation à mammite subclinique	19.3	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i> + <i>Candida</i>
		levure	(-)	(+)	levure	résistant	
	19.4	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	<u>19.7</u>	levure	Uréase (-)	(+)	Tubes germinatifs	résistant	<i>Candida albicans</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	19.8	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
19.9	levure	Uréase (+)	(+)	levure	sensible	cryptocoque	

			+ 24 h				
	19.10	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i> + <i>Geotrichum</i>
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	19.11	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>

6. Subdivision agricole de Zéralda.

	N° de prélèvement	Rice-Cream	l'urée-indol®	Gélose-Sabouraud à 37C°	Test de Blastèse à 37C°	Sabouraud+ Actedione®	Levure identifiée
Exploitation à mammite clinique	cl.8-3	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	cl.8-4	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	cl.8-6	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	cl.8-7	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i> + <i>Geotrichum</i>
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	cl.8-9	Levure	(-)	(+)	Levure + pseudofilament	résistant	<i>Candida</i>
	cl.8-10	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	cl.10-5	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	cl.10-7	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	cl.10-9	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Geotrichum</i>
Levure + arthrospores		(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant		
cl.10-13	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>	
Exploitation à mammite subclinique	11.3	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	11.5	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>

	11.7	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	12.3	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	12.5	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	12.11	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Geotrichum</i>
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	13.4	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Geotrichum</i>
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	13.5	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	13.7	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	13.9	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	13.10	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	14.6	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	14.8	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	14.9	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	14.11	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	15.2	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	sensible	cryptocoque
	15.3	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	15.6	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	16.6	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	16.9	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	17.3	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	17.6	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	17.10	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>

7. Subdivision agricole de Chéraga.

	N° de prélèvement	Rice-Cream	l'urée-indol®	Gélose-Sabouraud à 37C°	Test de Blastèse à 37C°	Sabouraud+ Actedione®	Levure identifiée
Exploitation à mammite subclinique	4.7	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	4.10	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	4.11	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	5.5	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	5.6	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	5.9	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	6.1	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	6.5	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	6.7	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	6.10	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	7.5	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	7.7	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	7.9	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	7.11	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	8.9	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	8.10	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	9.3	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
9.9	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>	
9.10	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>	
9.17	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>	
9.18	levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>	

8. Subdivision agricole d'El Harrach.

	N° de prélèvement	Rice-Cream	l'urée-indol®	Gélose-Sabouraud à 37C°	Test de Blastèse à 37C°	Sabouraud+ Actedione®	Levure identifiée
Exploitation à mammite subclinique	24.3	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	24.6	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	24.9	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	24.10	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	25.7	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	25.9	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	25.11	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	26.1	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	<u>26.3</u>	levure	Uréase (-)	(+)	Tubes germinatifs	(+)	<i>Candida albicans</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
26.7	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>	
26.8	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>	
27.1	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>	

	27.4	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	27.5	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	27.6	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	27.8	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	27.9	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	27.10	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>

9. Subdivision agricole de Ain Taya.

	N° de prélèvement	Rice-Cream	l'urée-indol®	Gélose-Sabouraud à 37C°	Test de Blastèse à 37C°	Sabouraud+ Actedione®	Levure identifiée
Exploitation à mammite subclinique	37.3	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	37.6	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	37.9	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	37.10	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	37.13	Levure	(-)	(+)	Levure + pseudofilament	résistant	<i>Candida</i>
	37.14	Levure	(-)	(+)	Levure + pseudofilament	résistant	<i>Candida</i>

10. Subdivision agricole de Bordj El Kiffan.

	N° de prélèvement	Rice-Cream	l'urée-indol [®]	Gélose-Sabouraud à 37C°	Test de Blastèse à 37C°	Sabouraud+ Actedione [®]	Levure identifiée
Exploitation à mammite clinique	cl.7-3	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Geotrichum</i>
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	cl.7-9	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	cl.7-12	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	cl.7-15	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	cl.7-16	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	cl.7-19	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Geotrichum</i>
Levure + arthrospores		(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant		
Exploitation à mammite subclinique	1.9	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	2.7	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	3.4	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	3.6	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>

11. Subdivision agricole de Draria.

	N° de prélèvement	Rice-Cream	l'urée-indol®	Gélose-Sabouraud à 37C°	Test de Blastèse à 37C°	Sabouraud+ Actedione®	Levure identifiée
Exploitation à mammite clinique	cl.11-3	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	cl.11-5	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	cl.11-9	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	cl.11-11	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	cl.13-1	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	cl.13-3	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
Exploitations à mammite subclinique	30.1	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Geotrichum</i>
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	<u>30.2</u>	levure	Uréase (-)	(+)	Tubes germinatifs	(+)	<i>Candida albicans</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	30.4	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	30.9	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i> + <i>Geotrichum</i>
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	30.10	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i> + <i>Geotrichum</i>
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	30.11	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	31.4	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	31.6	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>	

	31.7	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	+ <i>Trichosporon</i>
	31.8	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	31.9	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	31.10	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	31.11	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	sensible	cryptocoque
	31.13	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	32.1	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	32.3	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	32.4	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	33.5	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	33.7	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>

12. Subdivision agricole de Bir Khadem.

	N° de prélèvement	Rice-Cream	l'urée-indol®	Gélose-Sabouraud à 37C°	Test de Blastèse à 37C°	Sabouraud+ Actedione®	Levure identifiée
Exploitation à mammite clinique	cl.9-1	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	cl.9-3	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i>
	cl.9-6	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	cl.9-8	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	résistant	<i>Rhodotorula</i>
	cl.9-9	Levure	(-)	(+)	Levure + pseudofilament	résistant	<i>Candida</i>
	cl.9-11	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	cl.12-1	levure	Uréase (+)	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>

			+ 4 h				
	cl.12-3	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	cl.12-5	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	cl.12-7	Levure	(-)	(+)	Levure + pseudofilament	résistant	<i>Candida</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	cl.3-3	Levure	(-)	(+)	Levure + pseudofilament	résistant	<i>Candida</i> + <i>Geotrichum</i>
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	cl.3-5	Levure	(-)	(+)	Levure + pseudofilament	résistant	<i>Candida</i> + <i>Geotrichum</i>
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	cl.3-7	Levure	(-)	(+)	Levure + pseudofilament	résistant	<i>Candida</i> + <i>Geotrichum</i>
		Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	cl.3-10	Levure	(-)	(+)	Levure + pseudofilament	résistant	<i>Candida</i>
	cl.3-12	Levure	(-)	(+)	Levure + pseudofilament	résistant	<i>Candida</i>
	cl.14-2	Levure	(-)	(+)	Levure + pseudofilament	résistant	<i>Candida</i>
	cl.4-3	Levure	(-)	(+)	Levure + pseudofilament	résistant	<i>Candida</i>
Exploitation à mammite subclinique	41.1	Levure + arthrospores	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Geotrichum</i> + <i>Trichosporon</i>
		Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	
	41.3	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>
	41.5	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	41.6	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	42.3	Levure +	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>

		filament					
	42.6	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	42.8	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	43.1	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	43.3	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	43.9	Levure + filament	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>

13. Subdivision agricole d'El Hammamet.

	N° de prélèvement	Rice-Cream	l'urée-indol [®]	Gélose-Sabouraud à 37C°	Test de Blastèse à 37C°	Sabouraud+ Actedione [®]	Levure identifiée
Exploitation à mammite subclinique	40.1	levure	Uréase (+) + 4 h	(+)	levure	sensible	<i>C.neoformans</i>
	40.3	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	40.4	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	40.5	Levure	(-)	(+)	levure	résistant	<i>Candida</i>
	40.6	levure	Uréase (+) + 24 h	(+)	levure	sensible	cryptocoque
	40.9	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i> + <i>Candida</i>
		Levure	(-)	(+)	levure	résistant	
	40.10	Arthrospores + filaments	(-)	(+)	Arthrospores + filaments	résistant	<i>Trichosporon</i>

1. subdivision agricole de Birtouta.

Type d'exploitation	<i>Candida</i>		<i>Trichosporon</i>		<i>Geotrichum</i>		<i>Rhodotorula</i>		<i>C.neoformans</i>		cryptocoque	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Infectée	05	62,5%	01	12,5%	02	25%	00	0%	00	0%	00	0%
A mammite subclinique	90	45%	41	20,5%	22	11%	16	8%	15	7,5%	11	5,5%

2. subdivision agricole de Baraki.

Type d'exploitation	<i>Candida</i>		<i>Trichosporon</i>		<i>Geotrichum</i>		<i>Rhodotorula</i>		<i>C.neoformans</i>		cryptocoque	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Infectée	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%
A mammite subclinique	10	83,33%	02	16,66%	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%

3. subdivision agricole de Rouiba.

Type d'exploitation	<i>Candida</i>		<i>Trichosporon</i>		<i>Geotrichum</i>		<i>Rhodotorula</i>		<i>C.neoformans</i>		cryptocoque	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Infectée	04	44,44%	01	11,11%	04	44,44%	00	0%	00	0%	00	0%
A mammite subclinique	12	70,58%	02	11,76%	03	17,64%	00	0%	00	0%	00	0%

4. subdivision agricole de Régahîa.

Type d'exploitation	<i>Candida</i>		<i>Trichosporon</i>		<i>Geotrichum</i>		<i>Rhodotorula</i>		<i>C.neoformans</i>		cryptocoque	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Infectée	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%
A mammite subclinique	05	35,71%	02	14,28%	02	14,28%	02	14,28%	03	21,42%	00	0%

5. subdivision agricole de Dar El Beida.

Type d'exploitation	<i>Candida</i>		<i>Trichosporon</i>		<i>Geotrichum</i>		<i>Rhodotorula</i>		<i>C.neoformans</i>		cryptocoque	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Infectée	07	50%	03	21,42%	02	14,28%	02	14,28%	00	0%	00	0%
A mammite subclinique	04	40%	02	20%	03	30%	00	0%	00	0%	01	10%

6. subdivision agricole de Zéralda

Type d'exploitation	<i>Candida</i>		<i>Trichosporon</i>		<i>Geotrichum</i>		<i>Rhodotorula</i>		<i>C.neoformans</i>		cryptocoque	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Infectée	05	41,66%	01	8,33%	03	25%	00	0%	03	25%	00	0%
A mammite subclinique	19	70,37%	04	14,81%	03	11,11%	00	0%	00	0%	01	3,70%

7. Subdivision agricole de Chéraga

Type d'exploitation	<i>Candida</i>		<i>Trichosporon</i>		<i>Geotrichum</i>		<i>Rhodotorula</i>		<i>C.neoformans</i>		cryptocoque	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Infectée	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%
A mammite subclinique	16	66,66%	05	20,83%	01	4,16%	02	8,33%	00	0%	00	0%

8. subdivision agricole d' El Harrach

Type d'exploitation	<i>Candida</i>		<i>Trichosporon</i>		<i>Geotrichum</i>		<i>Rhodotorula</i>		<i>C.neoformans</i>		cryptocoque	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Infectée	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%
A mammite subclinique	16	69,56%	06	26,08%	01	4,34%	00	0%	00	0%	00	0%

9. Subdivision agricole de Ain Taya

Type d'exploitation	<i>Candida</i>		<i>Trichosporon</i>		<i>Geotrichum</i>		<i>Rhodotorula</i>		<i>C.neoformans</i>		cryptocoque	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Infectée	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%
A mammite subclinique	03	42,85%	02	28,57%	02	28,57%	00	0%	00	0%	00	0%

10. subdivision agricole de Bordj El Kiffan

Type d'exploitation	<i>Candida</i>		<i>Trichosporon</i>		<i>Geotrichum</i>		<i>Rhodotorula</i>		<i>C.neoformans</i>		cryptocoque	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Infectée	02	25%	01	12,5%	04	50%	01	12,5%	00	0%	00	0%
A mammite subclinique	04	80%	01	20%	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%

11. subdivision agricole de Draria

Type d'exploitation	<i>Candida</i>		<i>Trichosporon</i>		<i>Geotrichum</i>		<i>Rhodotorula</i>		<i>C.neoformans</i>		cryptocoque	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Infectée	03	50%	01	16,66%	02	33,33%	00	0%	00	0%	00	0%
A mammite subclinique	12	46,15%	05	19,23%	05	19,23%	01	4,34%	02	7,69%	01	4,34%

12. subdivision agricole de Bir Khadem

Type d'exploitation	<i>Candida</i>		<i>Trichosporon</i>		<i>Geotrichum</i>		<i>Rhodotorula</i>		<i>C.neoformans</i>		cryptocoque	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Infectée	09	42,85%	04	19,04%	05	23,80%	01	4,76%	02	9,52%	00	0%
A mammite subclinique	08	72,72%	02	18,18%	01	9,09%	00	0%	00	0%	00	0%

13. subdivision agricole de Hammamet

Type d'exploitation	<i>Candida</i>		<i>Trichosporon</i>		<i>Geotrichum</i>		<i>Rhodotorula</i>		<i>C.neoformans</i>		cryptocoque	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Infectée	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%	00	0%
A mammite subclinique	04	50%	02	25%	00	0%	00	0%	01	12,5%	01	12,5%

3. The appreciation of cows breeding conditions. In the studies herds, we established that different parameters as hygiene of milking, and the cowshed are on favor of the mycotic mastitis induction and maintenance.

Key words: Areas of Algiers- Hygiene - Cow's milk- Herds- Mastitis mycotic- Mycetes.