

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



**Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire**

THEME :

LES MAMMITES CHES LES PETITS RUMINANTS

Présenté par :

M^{elle} SABIT NADJET

M^{elle} DAHMANE FATIHA

Encadré par :

D^R HALLOUZ HADJ FEGHOUL

Année universitaire : 2016 – 2017

Remerciements

Nous remercions DIEU le tout puissant et miséricordieux qui nous a offert la force et la patience pour accomplir le présent travail.

Nous tenons, tout d'abord, à remercier très sincèrement Monsieur D^R HALLOUZ HADJ FEGHOUL, Maitre-Assistant à L'université IBN KHALDOUN, de nous avoir accueillies au sein de son équipe de recherche et pour son soutien et ses encouragements ainsi que pour les nombreux conseils qu'il m'a prodigués

Nous sommes très sensibles à l'honneur que nous a fait par l'examen de ce travail D^R DERRAR SOFIANE « M.A.A » E, ET D^R AYAD MOHAMED AMINE acceptant de juger notre travail, de faire partie du jury de ce mémoire et de l'intérêt qu'ils manifestent ainsi pour notre travail.

Mes vifs remerciements à Monsieur; PhD. BENALOU.B Le Directeur De L'ISV ET Monsieur BENIA.A.R le Chef de Département

Enfin, Nous remercions tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire

Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail à mon cher père
qui est parti et nous a quitté depuis trois
ans « Rabi Yarhmeh »*

*A ma chère mère qui m'a aidée durant tout
mon cursus universitaire et mon travail*

A :

-Mes aimables frère et sœurs,

*-A mes adorable petits poussins Sofiane et
Nassim Sahraoui*

-A mes amis de ma promotion et surtout

MERIEM ET NACERA

-A tous ceux qui me sont chers.

SABIT NADJET

Dédicaces

A l'esprit de mon chère père ELLAH

YERHMAH

*A ma chère mère qui a m'aider durant tout
mon cursus universitaire et mon travail*

A :

-Mes aimables frère et sœurs,

-A mes amis de ma promotion

-A tous ceux qui me sont chers.

DAHMANE FATIHA

Liste des tableaux

Liste des tableaux :

Tableau I : Composition des laits de brebis, de chèvre et de vache (Park et al. 2007)	6
Tableau II : Compositions des laits de différentes espèces (Jandal 1996)	7
Tableau III : Pourcentages des cellules présentes dans le lait.....	8
Tableau IV : Les types de mammites	9
Tableau V : Signes cliniques selon la vitesse d'apparition et la durée d'évolution	10
Tableau VI : Prévalence des pathogènes lors de mammites cliniques et subcliniques	30
Tableau VII : Evolution des taux de cellules somatiques en fonction de la densité de brebis.	41

Liste des figures

Liste des figures :

Figure 1 : Coupe longitudinale d'une mamelle de brebis (d'après Ruberte et al. 1994).....	1
Figure 2 : Schéma type d'une mamelle de petit ruminant.....	2
Figure 3 : Echographie d'une mamelle de brebis (d'après Rovai et al. 2004).....	2
Figure 4 : Echographie d'une mamelle de chèvre (d'après Bruckmaier, Blum 1992).....	3
Figure 5 : Schéma de la sécrétion apocrine chez la chèvre (D'après Reveau et al. 1998)...	5
Figure 6 : Pertes en fonction du type de mammites (d'après Watson, Buswell 1984)	12
Figure 7: Causes de mortalité et de réforme chez les chèvres (d'après Malher et al 2001)..	16
Figure 8 : Tissu sain de glande mammaire (Burriel 1997).....	19
Figure 9 : tissu de glande mammaire, infecté par <i>S. warneri</i> (Burriel 1997).....	19
Figure 10 : tissu de glande mammaire, infecté par <i>S. simulans</i> (Burriel 1997)	20
Figure 11 : Coupe de glande mammaire atteinte de Maëdi-Visna (D'après François 2008)..	27
Figure 12 : Coupe d'une glande mammaire infectée par <i>Aspergillus fumigatus</i> (d'après Las Heras et al. 2000).....	28
Figure 13 : Etiologie des mammites subcliniques chez la chèvre (Bergonier et al. 2003)	30
Figure 14 : Etiologie des mammites subcliniques chez la brebis (Bergonier et al. 2003)	31
Figure 15 : Lésion ulcérateuse causée par <i>S. aureus</i> sur un trayon de brebis (Scott, Murphy 1997).....	35
Figure 16 : Les quatre critères de conformation de la mamelle (brebis).....	39
Figure 17 : Site de palpation des noeuds lymphatiques inguinaux superficiels.....	43
Figure 18 : Prévalence de mammites subcliniques en fonction des comptages de cellules somatiques de lait de tank (d'après Bergonier et al. 2003)	49
Figure 19 : Immersion du trayon pour l'examen échographique	52
Figure 20 : Trajet de la sonde d'échographie (d'après (Ruberte et al. 1994).....	53
Figure 21 : Echographie d'un trayon (Franz et al. 2001)	54
Figure 22 : Coupe longitudinale d'une glande mammaire de brebis (Ruberte et al. 1994) ...	54
Figure 23 : Echographie d'une glande mammaire de brebis (Ruberte et al. 1994).....	55

Liste des abréviations

Liste des abréviations

AMM = Autorisation de Mise sur le Marché

CAEV = Virus de l'Arthrite et Encéphalite Caprine

CCS = Comptage de Cellules Somatiques

CMT = California Mastitis Test

LPS = Lipopolysaccharide

MVV = Maedi-Visna Virus

SCN = Staphylocoques à Coagulase Négative

TIA = Toxi-Infection d'origine Alimentaire

Sommaire

INTRODUCTION

I. LA PRODUCTION DE LAIT CHEZ LA BREBIS ET CHEZ LA CHÈVRE.....	1
A. Anatomie de la mamelle	1
1. Particularités anatomiques chez la chèvre	3
2. Particularités anatomiques chez la brebis.....	3
3. Protections anatomiques contre les germes	3
B. La lactogenèse.....	4
1. Montée laiteuse et entretien de la lactation	4
2. Types de sécrétions lactées.....	4
C. La traite	5
D. Caractéristiques du lait.....	6
1. Caractères organoleptiques et physiques.....	6
2. Compositions	7
3. Taux de cellules somatiques	7
II. GÉNÉRALITÉS SUR LES MAMMITES.....	9
A. Types de mammites	9
1. Classification des mammites cliniques.....	9
2. Classification des mammites subcliniques	11
B. Conséquences des mammites sur un élevage.....	11
1. Impacts des mammites sur les agneaux et les chevreaux	12
a) Agneaux	12
b) Chevreaux.....	13
2. Conséquences sur la composition du lait.....	14
3. La mortalité et la réforme des brebis et des chèvres.....	15
III. ÉTIOLOGIE DES MAMMITES.....	17
A. Bactéries.....	17
1. Les staphylocoques.....	17
a) <i>Staphylococcus aureus</i>	17
b) Les staphylocoques à coagulase négative	18
c) Pouvoir pathogène.....	20
2. Les streptocoques	21
a) Le genre <i>Streptococcus</i>	21
b) Le genre <i>Enterococcus</i>	21
3. La famille des pasteurellacées	21

4. La famille des Enterobacteriaceae.....	22
a) Le genre Salmonella.....	22
b) Le genre Escherichia.....	23
c) Le genre Serratia.....	23
5. L'ordre des actinomycétales.....	23
a) Les bactéries du genre Corynebacterium.....	23
b) Trueperella pyogenes	24
6. La famille des Pseudomonadaceae	24
7. La famille des Burkholderiaceae.....	24
8. Les bactéries du genre Listeria.....	25
B. Virus.....	25
C. Champignons	27
D. Prévalences des pathogènes	28
1. Pathogènes en cause lors de mammites.....	28
a) Pour les mammites cliniques et subcliniques.....	28
b) Pour les mammites subcliniques plus précisément	30
c) Pour les mammites cliniques plus précisément.....	31
2. Pathogènes prédisposant aux mammites	31
IV. ÉPIDÉMIOLOGIE.....	32
A. Incidence et prévalence.....	32
B. Persistance.....	33
1. Persistance des mammites cliniques.....	33
2. Persistance des mammites subcliniques	33
C. Sources d'infections.....	34
1. Sources primaires	34
a) La mamelle.....	34
b) Adultes et agneaux	35
c) Environnement	36
d) Traite	36
2. Sources secondaires.....	36
a) Équipements et pratiques de traite	36
b) Le trayeur	37
D. Facteurs favorisant les mammites	37
1. Les traumatismes des trayons	37
2. Conformation.....	38
3. Agneaux et chevreaux	39

4. Densité d'élevage	40
V. DIAGNOSTIC	42
A. Diagnostic clinique	42
1. Les signes généraux.....	42
2. Les signes locaux.....	42
3. Les signes fonctionnels.....	43
B. Diagnostic de laboratoire	44
1. Bactériologie classique	44
2. PCR.....	45
a) Matériel	46
b) Technique	46
c) Intérêts et avantages	46
d) Inconvénients	47
3. Cytologie	48
a) Les seuils	48
b) Microscopie.....	49
c) Méthode de comptage Coulter®	49
d) Méthode Opto-Fluoro-Electronique.....	50
(1) Méthode de comptage Fossomatic Coulter®.....	50
(2) Comptage des cellules dans l'élevage.....	50
4. Imagerie	51
a) L'échographie.....	51
b) L'endoscopie	54
5. Nouvelles méthodes d'analyses.....	55
a) Les enzymes du lait	55
b) Les protéines de phase aiguë.....	56
VI. TRAITEMENT	57
A. Conditions et objectifs du traitement	57
1. Objectifs du traitement	57
2. Quelques règles importantes.....	57
a) Surveillance vétérinaire.....	57
b) Hygiène lors des traitements	58
c) Réaliser des prélèvements	58
B. Particularités du traitement chez les petits ruminants.....	58
1. Peu de médicaments disponibles	58
2. Taux de guérison spontanée	59

C. Traitement au cours de la lactation	59
1. Traitement des mammites cliniques	59
2. Traitement complémentaire des mammites cliniques	60
3. Traitement des mammites subcliniques.....	60
D. Traitement au tarissement	60
1. Traitement préventif généralisé	61
2. Traitement sélectif des femelles infectées	61
3. Problèmes du traitement au tarissement	62
E. Echecs et risques du traitement.....	62
1. Causes d'échecs du traitement.....	62
2. Contaminations intramammaires.....	63
3. Problème des résidus	63
a) Les normes et les méthodes d'analyse	63
b) Les résidus en cours de lactation.....	64
c) Les résidus au moment de la parturition	65
d) Des inhibiteurs présents naturellement	65
4. Antibiorésistance	66
VII. PROPHYLAXIE.....	67
A. Contrôle des sources et de la transmission	67
1. Dépistage et réforme.....	67
2. Sécurisation de l'environnement	67
a) Hygiène et densité	67
b) Ventilation.....	67
3. Bonnes conditions de traite.....	68
a) Réglages et entretien de l'équipement de traite	68
b) Ordre de traite.....	69
c) Technique de traite	69
d) Pré-trempage et post-trempage.....	70
e) Hygiène du trayeur	70
B. Contrôle de la sensibilité des animaux.....	71
1. Traitement préventif au tarissement	71
2. Vaccination.....	71
3. Génétique.....	72

CONCLUSION

Bibliographie

INTRODUCTION

INTRODUCTION GENERALE

INTRODUCTION

La mammite est définie par une inflammation de la glande mammaire. Chez les petits ruminants, comme chez les vaches, les mammites peuvent être des mammites cliniques, entraînant des symptômes majeurs allant jusqu'à l'atteinte de l'état général de l'animal, ou des mammites subcliniques, qui sont discrètes et sans signe clinique apparent.

Ce travail est constitué de sept parties et fait l'état des lieux des connaissances actuelles en matière de mammites chez les petits ruminants. Un rappel sur les particularités anatomiques et physiologiques de la lactation sera premièrement réalisé. Dans cette partie, nous verrons les différences concernant le type de sécrétion du lait entre les brebis et les chèvres.

Par la suite, nous nous sommes intéressés aux généralités concernant les mammites, et notamment les différentes formes et les conséquences des mammites sur l'élevage. Puis, nous avons réalisé une étude sur les différents pathogènes présents dans les cas de mammites, et sur leurs prévalences. Ensuite, l'épidémiologie des mammites, comprenant les sources de contamination et les facteurs favorisants, a été développée.

Les parties suivantes renseignent sur les méthodes diagnostiques disponibles puis sur les possibilités de traitement lorsque l'étiologie a été découverte ou lorsque l'éleveur souhaite réaliser une prophylaxie. Enfin, nous avons déterminé les mesures de prévention des mammites à mettre en place dans les élevages.

LA PRODUCTION DE LAIT CHEZ LA BREBIS ET CHEZ LA CHÈVRE

I. LA PRODUCTION DE LAIT CHEZ LA BREBIS ET CHEZ LA CHÈVRE

Dans cette partie, seront détaillés quelques rappels sur l'anatomie et la physiologie de la mamelle chez la brebis et la chèvre ainsi que sur le lait produit par ces petits ruminants.

A. Anatomie de la mamelle

La chèvre et la brebis possèdent une seule paire de mamelles, située en position inguinale. Alors que la brebis a de petites mamelles, et un pis de forme globuleuse et peu décroché de l'abdomen, chez la chèvre, le pis est plutôt pendant, à l'image de la vache (Bressou 1978). Par ailleurs, la forme du pis varie selon la race, l'âge et le stade de lactation.

Les mamelles sont soutenues par un tissu conjonctivo-élastique latéral et sont séparées médialement par un septum conjonctivo-élastique formé par le ligament suspenseur médian. Cet appareil suspenseur médian forme un sillon sur la peau, entre les mamelles, qui est appelé le sillon intertransversaire (sillon intermammariaire). Chaque mamelle contient un parenchyme glandulaire et de soutien. La glande mammaire est composée d'alvéoles sécrétrices produisant le lait à partir de cellules appelées lactocytes. Le lait est expulsé grâce à des myo-épithéliocytes étoilés et est conduit à partir des alvéoles jusqu'au sinus lactifère par l'intermédiaire de plusieurs canaux lactifères (Barone 2001, Smith, Sherman 2009). Ces éléments sont présentés dans les figures 1, 2, 3 et 4 ci-dessous.

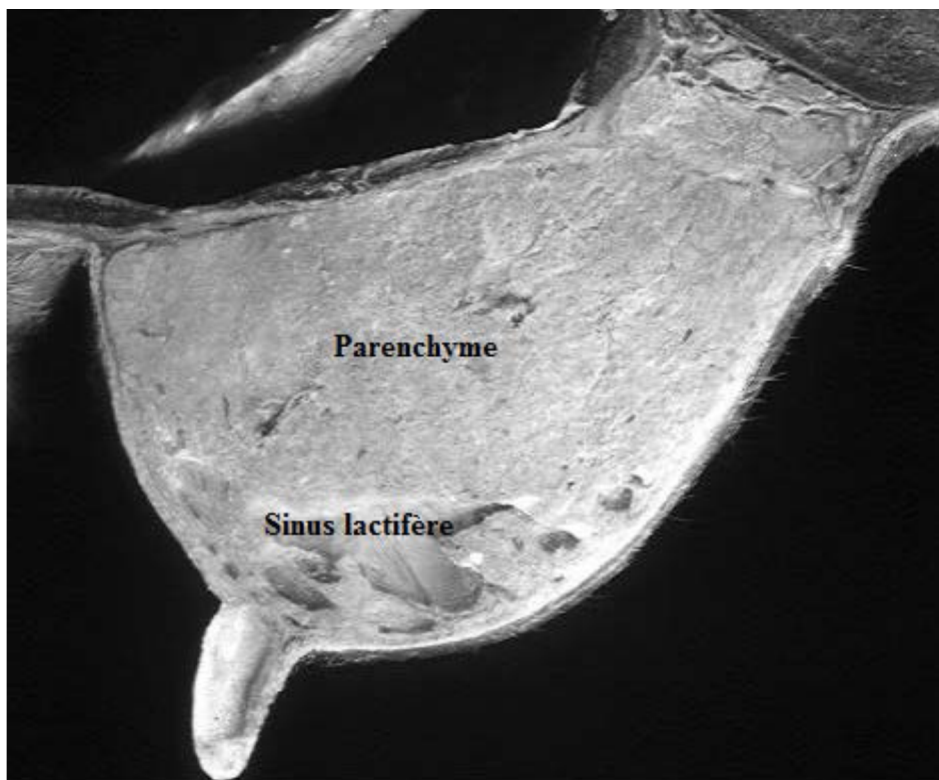
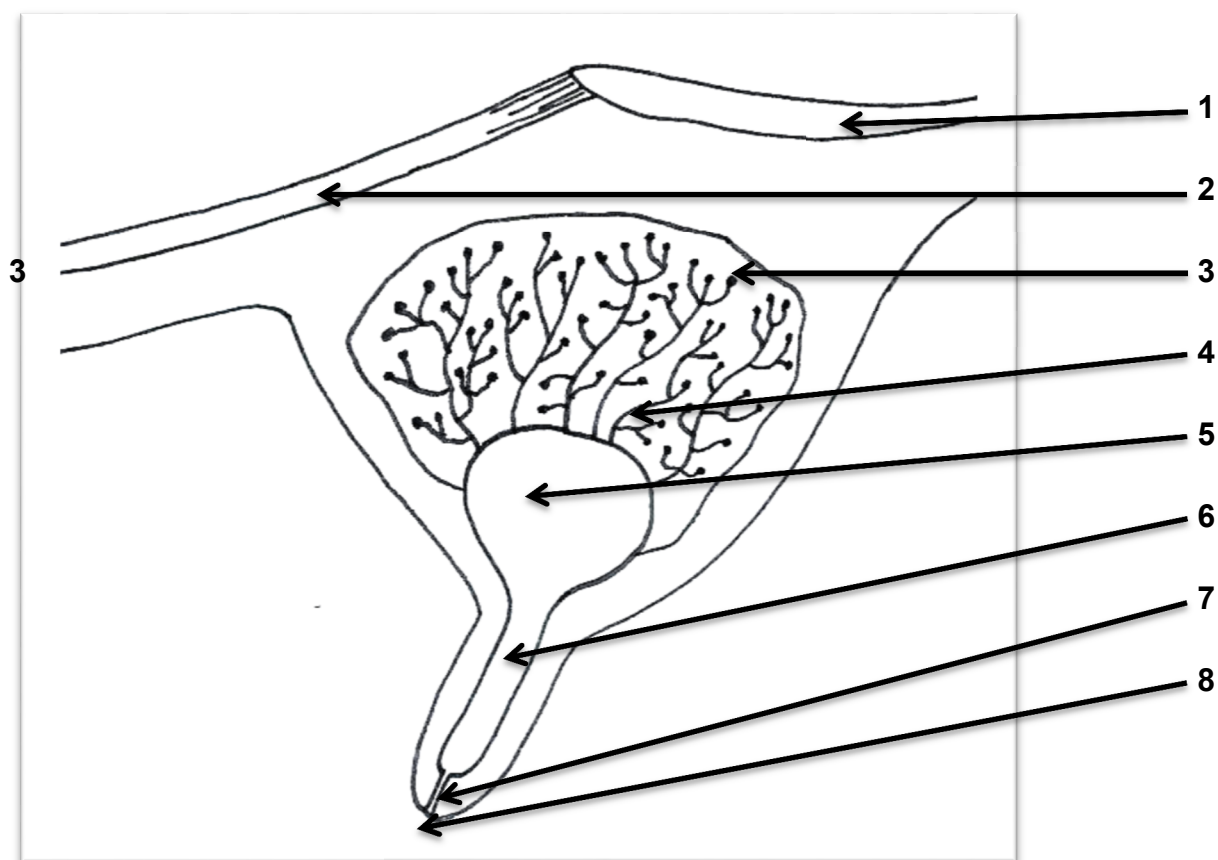


Figure 1 : Coupe longitudinale d'une mamelle de brebis (d'après Ruberte et al. 1994)



1-Plancher du bassin 2-Tendon pré pubien 3-Parenchyme Alvéoles 4-Canaux lactifères 5-Sinus lactifère 6-Papille 7-Conduit papillaire 8-Ostium papillaire

Figure 2 : Schéma type d'une mamelle de petit ruminant

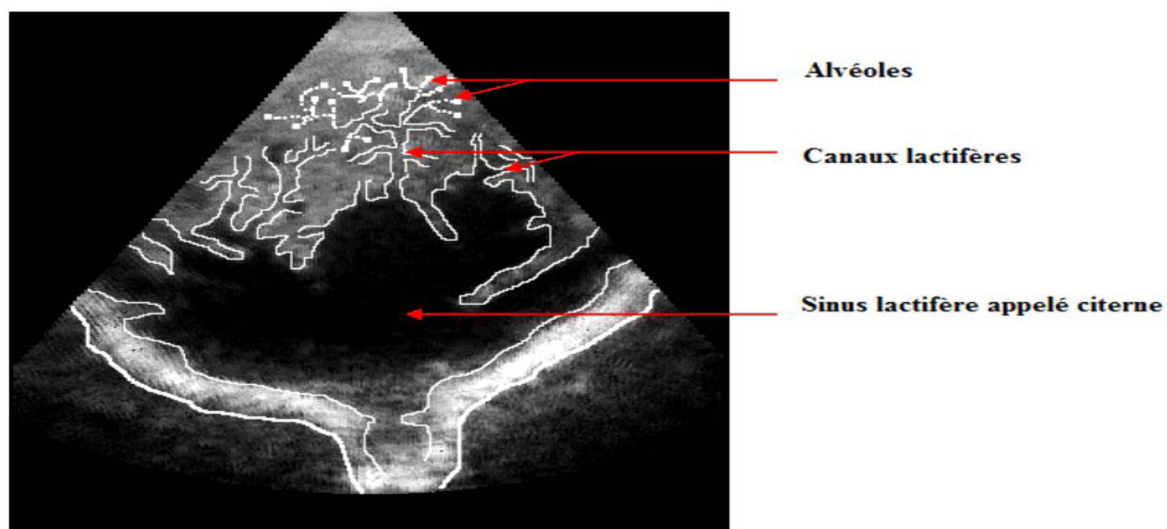


Figure 3 : Echographie d'une mamelle de brebis (d'après Rovai et al. 2004)

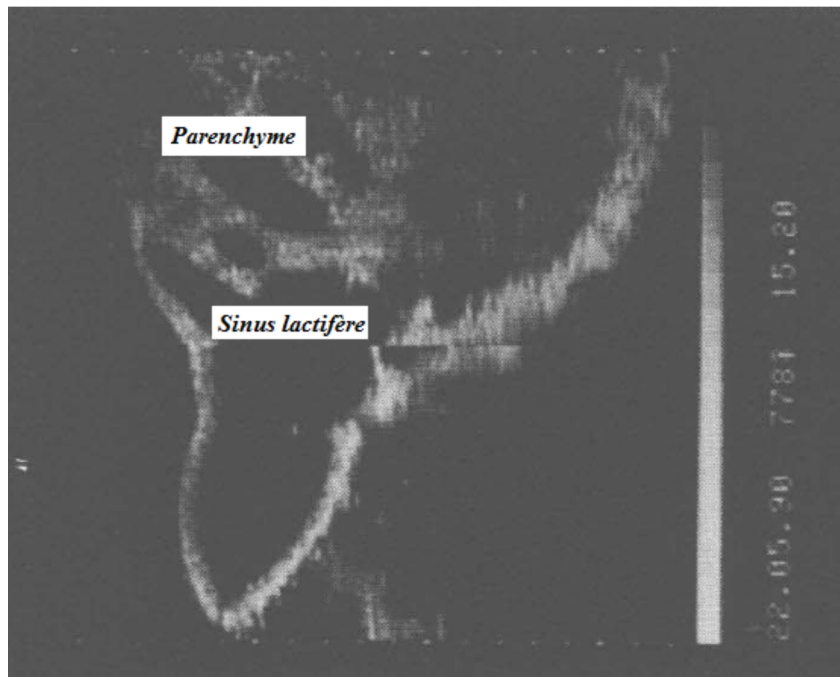


Figure 4 : Echographie d'une mamelle de chèvre (d'après Bruckmaier, Blum 1992)

1. Particularités anatomiques chez la chèvre

Chez la chèvre, le lait produit est conduit par 12 à 15 canaux lactifères jusqu'à la citerne, appelée sinus lactifère. La citerne est plus vaste chez la chèvre que chez la brebis. Depuis la citerne, le lait passe par un repli annulaire pour arriver dans la papille, également appelée trayon. Le trayon de la chèvre est de forme conique et glabre, il mesure environ 7 centimètres de long et est dirigé crânio-latéralement. Le lait est retenu par un sphincter unique au bout du trayon. Ce sphincter entoure un conduit papillaire unique qui se termine au niveau de l'ostium papillaire (Barone 2001).

2. Particularités anatomiques chez la brebis

Le pis de la brebis est relativement moins développé que celui de la chèvre. Il est également moins pendante que chez cette dernière. Le sillon intermammaire est plus profond que la chèvre. Chez la brebis, le lait produit est conduit par 15 à 20 canaux lactifères jusqu'au sinus lactifère. Depuis ce sinus, le lait passe par un repli annulaire pour arriver dans le trayon. Le trayon de la brebis est plutôt de forme arrondie, il est plus petit que la chèvre et mesure entre 4 et 5 centimètres de long et est orienté latéralement. Comme pour la chèvre, le trayon est terminé par un ostium papillaire unique (Barone 2001).

3. Protections anatomiques contre les germes

Outre un trayon glabre composé d'un film hydro-lipidique, la protection physique contre les contaminations de la mamelle par des micro-organismes est assurée par plusieurs formations anatomiques.

Premièrement, le conduit papillaire est formé de plusieurs plis longitudinaux kératinisés qui s'épaississent et aboutissent à la formation de la rosette de Fürstenberg au niveau de la jonction entre le conduit papillaire et le sinus lactifère. Des cellules immunitaires sont présentes dans la rosette de Fürstenberg et jouent un rôle dans la protection contre les germes.

Deuxièmement, le conduit papillaire est entouré par un sphincter et sa fermeture est contrôlée par des fibres musculaires. Ces dernières vont donc éviter l'entrée de germes dans la mamelle et empêcher l'écoulement de lait entre les traites ou les allaitements (Barone 2001).

B. La lactogenèse

1. Montée laiteuse et entretien de la lactation

L'agneau, le chevreau ou la traite, associés éventuellement aux stimuli relatifs à la traite (bruit de la machine à traire,..) vont stimuler le trayon. Par influx nerveux, il y a alors libération de prolactine par l'antéhypophyse et d'ocytocine par la posthypophyse (Martinet, Houdebine 1993).

La prolactine est essentielle pour la montée laiteuse avant et lors de la parturition. Selon la quantité libérée lors de cette montée de lait, on observe une variation de l'intensité de la lactation induite par la suite (Kann et al. 1978). Cependant, même si la prolactine est produite pendant la lactation, sa quantité libérée peut être réduite sans impacter la production laitière (Martinet, Houdebine 1993).

En ce qui concerne l'ocytocine, l'hormone va jouer un rôle mécanique sur l'éjection du lait en stimulant les cellules myoépithéliales autour des alvéoles de la glande mammaire (Martinet, Houdebine 1993).

2. Types de sécrétions lactées

La brebis présente, comme la vache, une sécrétion lactée de type mérocrine. Les lactocytes exportent donc leur production par l'intermédiaire de vésicules.

La chèvre présente une sécrétion lactée particulière qui est une sécrétion de type apocrine (Park, Humphrey 1986). Cela signifie que les lactocytes possèdent deux pôles, un pôle basal qui contient les organites et un pôle apical qui sera le lieu d'accumulation des substances. Le pôle apical libère son contenu par décapitation (Reveau et al. 1998), comme le montre la figure 5. Ces débris cellulaires sont pris en compte dans les mesures de taux de cellules somatiques du lait.

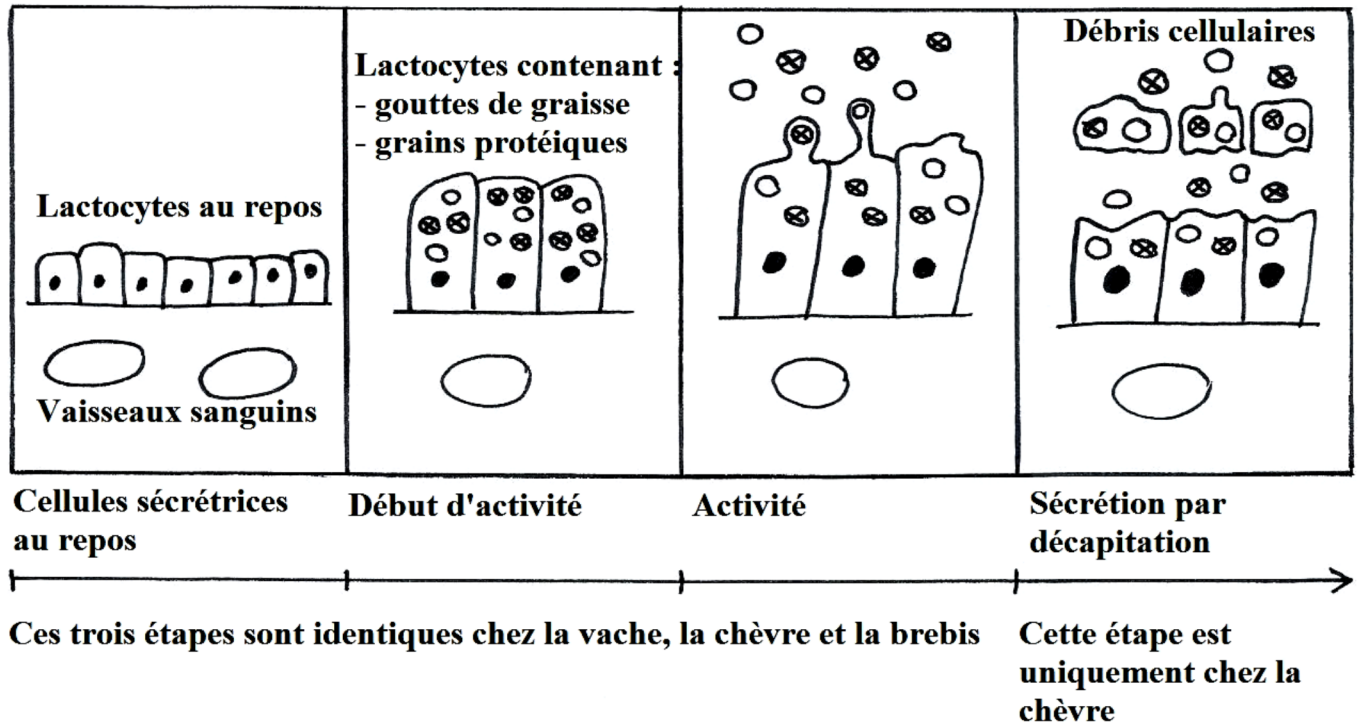


Figure 5 : Schéma de la sécrétion apocrine chez la chèvre (D'après Reveau et al. 1998)

C. La traite

Contrairement à la vache, dont le lait est majoritairement sécrété pendant la traite par les alvéoles, la chèvre stocke déjà 70% de son lait dans la citerne et seulement 30% du lait est sécrété par les alvéoles pendant la traite (Reveau et al. 1998). Cette aptitude entraîne un temps de traite relativement court (moins de trois minutes) mais aussi une plus grande capacité de stockage du lait qui permet d'augmenter l'intervalle possible entre deux traites. La traite n'est donc pas obligatoire toutes les douze heures. Il serait même envisageable de traire les chèvres une seule fois par jour. Cela entraîne une perte de 15% de la production laitière (par rapport à deux traites par jour) et une réduction du temps passé à traire sur l'élevage (Marnet et al. 2005). Cependant, avant de débiter une monotraite, il semble préférable d'effectuer une période de traite biquotidienne d'environ une semaine. Ceci réduirait la baisse de production par rapport à un passage en monotraite réalisée dès le chevrotage (Komara, Marnet 2009). Chez la brebis, la traite est effectuée deux fois par jour. Son volume dans la citerne est moins élevé que celui de la chèvre et entraîne une moins grande accumulation de lait. Chez les races à viande, le volume de la citerne contient environ 30% du lait, alors que chez les races laitières, la citerne peut contenir jusqu'à plus de 50% de lait. Ceci montre l'effet de la sélection des races sur la capacité laitière (McKusick, Thomas, Berger 2003; Rovai et al. 2004; Rovai, Caja, Such 2008).

LA PRODUCTION DE LAIT CHEZ LA BREBIS ET CHEZ LA CHÈVRE

D. Caractéristiques du lait

Face à une suspicion de mammites chez une brebis ou une chèvre, il est intéressant de connaître certaines particularités de leurs laits.

1. Caractères organoleptiques et physiques

Contrairement à la vache dont le lait peut être jaunâtre, le lait des petits ruminants est de couleur blanche, car il est dépourvu de carotène (Jandal 1996). Le lait de brebis est plutôt blanc nacré et plus opaque que celui de la vache, tandis que le lait de chèvre est blanc mat (Luquet 1985).

Les propriétés physiques des laits de la brebis et de la chèvre sont listées dans le tableau I suivant. En pratique vétérinaire, face à un lait de petits ruminants, les paramètres qui pourront être les plus intéressants à examiner seront la viscosité, le pH et la densité. Il peut être intéressant de connaître les valeurs usuelles de ces paramètres car ils sont évaluables en pratique grâce à des bandelettes (pH), grâce à un réfractomètre (densité) et visuellement (viscosité). On peut noter que le lait de la brebis est naturellement plus visqueux que les autres. Ceci est essentiellement dû au fait qu'il est plus riche. Quant à la chèvre, la viscosité de son lait est équivalente à un lait de vache. Le pH du lait des petits ruminants varie entre 6,5 et 6,8 et est facilement mesurable sur le terrain (bandelettes pH, pHmètre). La densité du lait de brebis est en moyenne de 1,036 et celle du lait de chèvre comprise en 1,026 et 1,042. (Luquet 1985).

Tableau I : Composition des laits de brebis, de chèvre et de vache (Park et al. 2007)

Propriétés	Propriétés	Propriétés	Propriétés
Lait de chèvre	Lait de chèvre	Lait de chèvre	Lait de chèvre
Lait de brebis	Lait de brebis	Lait de brebis	Lait de brebis
Lait de vache	Lait de vache	Lait de vache	Lait de vache
Densité	Densité	Densité	Densité
1,026 - 1,042	1,026 - 1,042	1,026 - 1,042	1,026 - 1,042
1,036	1,036	1,036	1,036
1,023 - 1,040	1,023 - 1,040	1,023 - 1,040	1,023 - 1,040

LA PRODUCTION DE LAIT CHEZ LA BREBIS ET CHEZ LA CHÈVRE

2. Compositions

La composition du lait est influencée par de nombreux facteurs, tels que le climat, l'alimentation, la race ou le stade de lactation. La teneur en lactose des laits de brebis et de chèvres est quasi équivalente à celle de la vache et représente entre 3,7 et 4,1% du lait. Les plus grosses différences entre les laits sont retrouvées sur la teneur en protéines et en matière grasse. Les protéines sont présentes sous forme de micelles dans le lait et comprennent dans leur comptage, les caséines et les immunoglobulines. Les lipides sont présents sous forme de globules gras et sont la source nutritive principale des petits. Si la chèvre présente une teneur en matière grasse de 3,8% (équivalente à celle de la vache), la brebis quant à elle a une teneur deux fois plus élevée (7,6%). De même, le taux de protéines du lait fait l'objet d'un rapport similaire avec environ 3% dans les laits de vache et de chèvre, contre 6,2% dans le lait de brebis. La richesse du lait de brebis explique sa plus grande viscosité. Les teneurs plus élevées en composants dans le lait de brebis entraînent une diminution du temps de Rennet qui représente le temps mis par le lait pour coaguler. La coagulation est donc plus rapide chez la brebis (Jandal 1996; Luquet 1985).

Tableau II : Compositions des laits de différentes espèces (Jandal 1996)

Composants (%)	Chèvre	Brebis	Vache
Matière grasse	3,80	7,62	3,67
Solide non gras	8,68	10,33	9,02
Lactose	4,08	3,70	4,78
Protéine	2,90	6,21	3,23
Caséine	2,47	5,16	2,63
Protéines de lactosérum	0,43	0,81	0,60
Cendres totales	0,79	0,90	0,73
Ca	0,194	0,160	0,184
P	0,270	0,145	0,235
Cl	0,154	0,270	0,105
Energie (Cal, /100mL)	70,00	Non Définie	69,00

3. Taux de cellules somatiques

Lors de l'analyse du lait, on recherche le taux de cellules somatiques. En effet, le lait contient naturellement des cellules, mais celles-ci peuvent aussi se retrouver augmentées en cas d'infection de la mamelle. Les cellules présentes dans le lait sont en grande partie des

LA PRODUCTION DE LAIT CHEZ LA BREBIS ET CHEZ LA CHÈVRE

leucocytes (polynucléaires, macrophages et lymphocytes), ce qui explique que le taux de cellules somatiques soit plus grand lors de mammites (Paape et al. 2007).

Les proportions de chaque type de cellules composant le lait des petits ruminants sont listées dans le tableau III, en prenant en compte différents groupes d'animaux : les brebis et les chèvres n'ayant pas d'infections mammaires et les brebis et les chèvres atteintes de mammites.

Tableau III : Pourcentages des cellules présentes dans le lait

Types de cellules	Brebis saine	Brebis atteinte de mammite	Chèvre saine	Chèvre atteinte de mammite
Macrophages	46 à 84%		15 à 41%	8 à 18%
Polynucléaires neutrophiles	2 à 28%	50 à 90%	45 à 79,2%	71 à 86%
Lymphocytes	11 à 20%		2,8 à 20%	5 à 11%
Particules cytoplasmiques	15.10 ³ cellules par millilitre		150.10 ³ cellules par millilitre	

Ce tableau révèle que les cellules prédominantes dans le lait de brebis saine sont les macrophages (46 à 84%), tandis que dans le lait de chèvre, ce sont les polynucléaires neutrophiles (45 à 79,2%). Sachant que les premières cellules arrivant lors d'une inflammation, et dans le cas présent lors d'une mammite, sont les polynucléaires neutrophiles, ces valeurs semblent expliquer une plus grande résistance des caprins face aux infections mammaires. De plus, lorsque les brebis sont atteintes de mammites, on observe une augmentation du pourcentage de polynucléaires neutrophiles dans le lait jusqu'à 50 à 90% (Boulaaba, Grabowski, Klein 2001; Haenlein 2002; Paape, Poutrel, Contreras 2001).

On remarque également, dans le tableau, que les particules cytoplasmiques chez les chèvres sont en concentration 10 fois supérieure à celle des brebis, respectivement 150.10³ cellules/mL contre 15.10³ cellules/mL (Paape, Poutrel, Contreras 2001). En effet, chez la brebis, la sécrétion du lait étant de type mérocrine, il y a conservation de l'intégrité de la cellule et donc moins de particules cytoplasmiques dans le lait. En revanche, du fait de sa sécrétion apocrine, la chèvre présente des taux élevés de particules cytoplasmiques dans son lait. Ces dernières entraînent des taux cellulaires de base qui sont plus élevés que ceux de la brebis ou de la vache (Pazzola et al. 2012).

Le taux de cellules somatiques dans le lait des petits ruminants fera l'objet d'un autre paragraphe dans la partie V, à propos du diagnostic des mammites.

Généralité sur les mammites

II. GÉNÉRALITÉS SUR LES MAMMITES

Les mammites chez les petits ruminants possèdent des différences par rapport aux mammites chez les vaches. Il est important de ne pas extrapoler les données obtenues dans les études des mammites chez les vaches (Contreras et al. 2007).

A. Types de mammites

Les mammites sont classées en mammites cliniques, c'est-à-dire suraiguës, aiguës ou chroniques et en mammites subcliniques (Tableau IV) (Bergonier et al. 1997; Brugère-Picoux 2004).

Tableau IV : Les types de mammites

Mammites cliniques :	Suraiguës
	Aiguës
	Subaiguës, dites aussi chroniques
Mammites subcliniques	

1. Classification des mammites cliniques

Les principaux signes observables et qui permettent de suspecter une mammite sont des signes fonctionnels. Ces signes regroupent la modification qualitative du lait, mais aussi la modification quantitative de la sécrétion lactée. Lorsque la qualité du lait est altérée, ce dernier peut présenter des grumeaux, peut changer de couleur, de densité, de pH,... Lorsque c'est la quantité de lait qui est altérée, la production lactée est diminuée car le parenchyme mammaire est atteint. Il est également possible que la production de lait s'arrête complètement, on parle d'agalactie.

Dans certains cas, des symptômes locaux, voire des symptômes généraux, peuvent être observés. Concernant les symptômes locaux, les signes les plus fréquemment présents sont les symptômes de l'inflammation : oedème, douleur, chaleur, et rougeur. Cependant, il existe des cas particuliers, comme le cas des mammites gangreneuses où il n'y aura, ni chaleur, ni rougeur mais plutôt une mamelle bleuâtre à violacée et froide (Brugère-Picoux 2004). La palpation de la mamelle aide donc beaucoup dans le diagnostic.

Enfin, les symptômes généraux sont principalement ceux d'un syndrome fébrile, c'est-à-dire de l'hyperthermie, de l'anorexie avec un arrêt de la rumination, et/ou une altération de l'état général. L'ensemble des signes cités peut ne pas être présent. Les signes cliniques lors de mammites sont représentés dans le Tableau V ci-dessous, selon la vitesse d'apparition et la durée d'évolution. (Brugère-Picoux 2004; Watkins, Jones 2007)

GÉNÉRALITÉS SUR LES MAMMITES

Tableau V : Signes cliniques selon la vitesse d'apparition et la durée d'évolution

Types de symptômes	Mammite suraiguë	Mammite aiguë	Mammite subaiguë (ou chronique)
Symptômes généraux	Très présents Hyperthermie Etat général très altéré	Présents Hyperthermie +/- Etat général peut être altéré	Absent
Symptômes locaux	Très présents Très forte inflammation	Présents Inflammation modérée	Parfois, peu visibles Très faible inflammation
Symptômes fonctionnels	Très présents Forte diminution de la sécrétion lactée Grumeaux	Présents Qualité du lait très modifiée, grumeaux	Parfois présents En général lait peu modifié, parfois présence de grumeaux
Apparition et évolution	Quelques heures	24h à quelques jours	Semaines
Etiologie possible	Mammite gangreneuse (<i>S. aureus</i> , <i>Clostridium septicum</i>)	Mammites : parenchymateuse, catarrhale (<i>M. haemolytica</i>), abcès mammaire	Mammite interstitielle (<i>Brucella</i> , <i>Listeria monocytogenes</i>) Atrophie du système mammaire (Mycoplasmoses)

La classification précédente des mammites cliniques est donc basée sur la vitesse d'apparition de la mammite et sur sa durée d'évolution. Puis la classification fait appel aux signes cliniques. Dans une étude de Calavas (Calavas et al. 1998), il a été proposé de classer les mammites cliniques chez des brebis selon les signes sur la mamelle (taille, couleur,...) sur la production de lait (diminution ou disparition) et selon la durée de ces signes. Dans l'étude, cinq groupes de mammites ont été différenciés :

- Type 1 : augmentation de taille des deux glandes mammaires et agalactie bilatérale,
- Type 2 : atrophie d'une glande mammaire et agalactie unilatérale,
- Type 3 : agalactie unilatérale et non persistante,
- Type 4 : seulement augmentation de taille d'une glande mammaire,
- Type 5 : mammite unilatérale, persistante, avec des signes cliniques, tels que chaleur et rougeur ou mamelle froide et violacée, atteinte de l'état général, et modification du lait.

Le but de cette étude était de trouver une alternative à la classification par étiologie, qui est prépondérante dans les études sur les mammites. L'objectif était donc de contourner le problème de la ressemblance des signes cliniques (alors que les étiologies sont différentes) et de proposer tout d'abord une classification des mammites par les signes cliniques. Ceci était réalisé dans le but d'étudier dans chacun des types définis, les différentes étiologies présentes. Ce domaine doit encore faire l'objet de recherches (Calavas et al. 1998).

2. Classification des mammites subcliniques

Les mammites subcliniques sont des mammites asymptomatiques. Elles sont souvent sous-estimées dans les élevages, car il y a peu de prélèvements individuels de lait chez les petits ruminants. Ces mammites causent pourtant de nombreuses pertes économiques, autant sur le lait que sur les agneaux ou les chevreaux, et elles peuvent également devenir des mammites cliniques. Les impacts sur le lait sont principalement la baisse de production, l'augmentation des taux cellulaires et la modification physico-chimique du lait. Le seul moyen de les repérer est donc par des analyses cytologiques (augmentation du taux de cellules somatiques), physico-chimiques (modification des composants et des caractéristiques du lait) ou bactériologiques (identification de la présence de germes).

Il n'y a pas de réelle classification de ces mammites car elles sont asymptomatiques.

Cependant, certaines vont être caractérisées à la fois par la baisse de sécrétion lactée, la modification physico-chimique du lait et l'augmentation des taux cellulaires, alors que d'autres auront pour seule caractéristique la présence de germes dans le lait (et aucun autre signe sur les analyses de lait).

B. Conséquences des mammites sur un élevage

Les mammites cliniques sont souvent ponctuelles dans les élevages et la plupart ne sont pas traitées car le traitement représente un coût trop grand par rapport au bénéfice. Ces mammites dites aiguës représentent, même sans traitement une perte économique pour l'élevage, par la mortalité ou la réforme précoce des brebis atteintes et par la perte d'agneaux mourant de sous-nutrition (Watson, Buswell 1984). Les mammites subcliniques, quant à elles, sont souvent sous-estimées. Ces mammites subcliniques entraînent une réduction de la production laitière, une réforme prématurée des brebis, une perte d'agneaux mourant de sous-nutrition, ou un retard de croissance chez les agneaux (Brugère-Picoux 2004; Watson, Buswell 1984). Les types de pertes sont résumés dans la figure 6 et sont transposables à la chèvre.

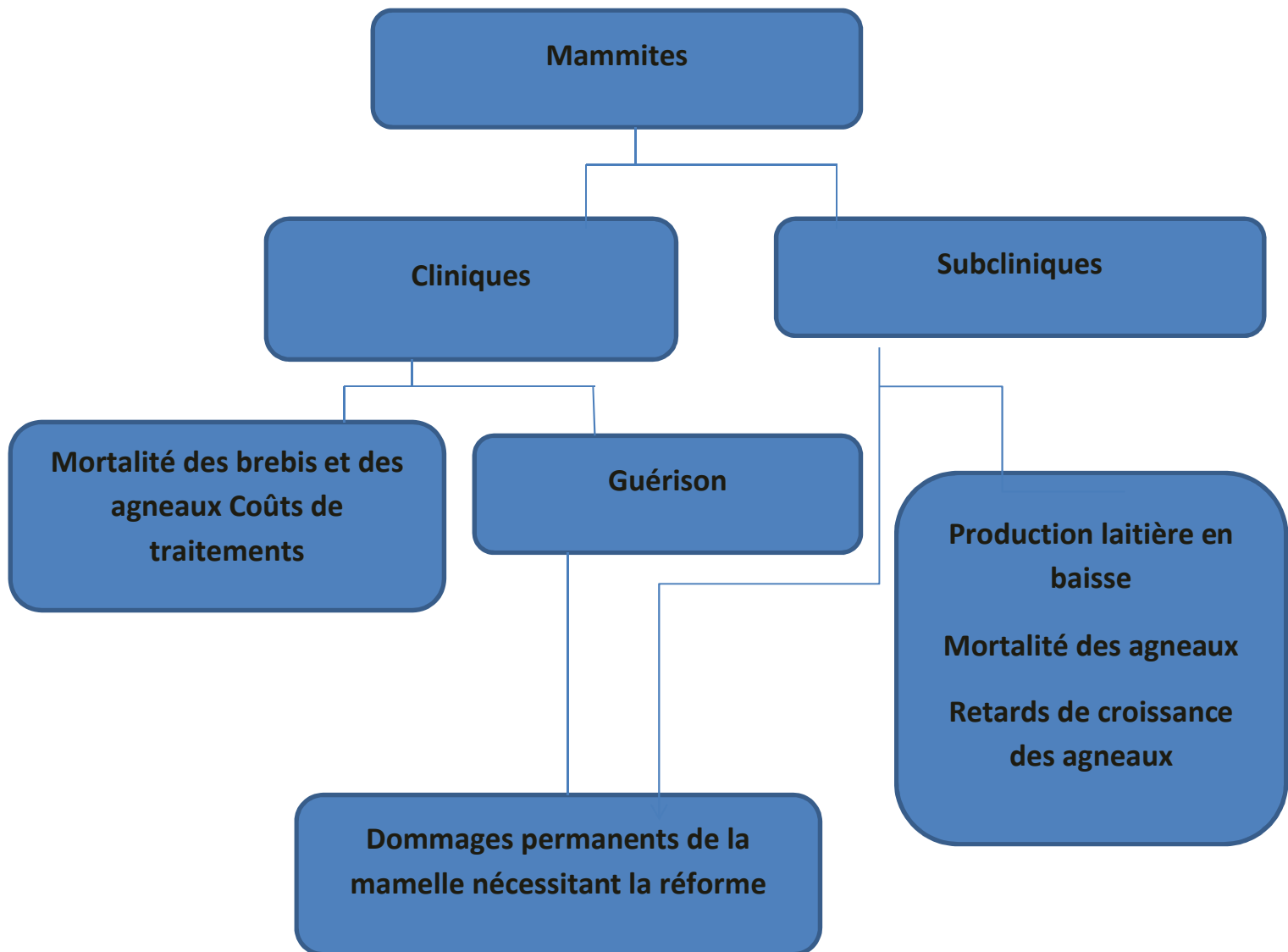


Figure 6 : Pertes en fonction du type de mammites (d'après Watson, Buswell 1984)

1. Impacts des mammites sur les agneaux et les chevreaux

a) Agneaux

La rapidité de la croissance des agneaux est très importante pour les élevages. Les raisons sont les suivantes : plus les agneaux gagnent du poids rapidement, moins leur temps de présence sur l'élevage est grand ; et de plus, les agneaux qui arrivent le plus tôt sur le marché de la viande au printemps sont plus valorisés financièrement que les agneaux tardifs (Burris, Baugus 1955). Dans plusieurs études, il a été observé que la quantité de lait produite par une brebis influence la prise de poids et la croissance de son ou de ses agneaux (Burris, Baugus 1955; Torres-Hernandez, Hohenboken 1980). Si la brebis a des jumeaux à allaiter, ceux-ci gagneront chacun en moyenne moins de poids que s'ils étaient des agneaux uniques (Burris, Baugus 1955; Torres-Hernandez, Hohenboken 1980). Ceci explique que lorsque que la brebis

GÉNÉRALITÉS SUR LES MAMMITES

présente une mammitte et qu'alors sa production de lait diminue, les agneaux subissent un retard de croissance. La croissance des agneaux est donc affectée par les mammites. Par ailleurs, leur mortalité peut augmenter.

La période à risque pour les agneaux se situe essentiellement dans la première moitié de la lactation. C'est dans cette période que les agneaux subissent la plus grande baisse de leur gain massique quotidien. En moyenne, un épisode de mammitte au cours d'une lactation peut faire perdre un total de 4 kilogrammes sur le poids vif de l'agneau au moment où il est sevré.

(Larsgard, Vaabenoe 1993). Dans une étude expérimentale qui consistait à inoculer des staphylocoques à coagulase négatif dans les mamelles de trois groupes de brebis, la perte moyenne de poids par jour et par agneau était de 36,6 grammes (trois groupes avec des pertes de 10g/jour, 34g/jour et 66g/jour) (Fthenakis, Jones 1990).

D'autre part, les mammites ont des conséquences sur le travail en plus à fournir par l'éleveur. En effet, il va devenir nécessaire pour eux de nourrir certains agneaux au biberon (Larsgard, Vaabenoe 1993). Une supplémentation en aliment formulé pour les besoins des agneaux peut être mise en place dès une semaine d'âge. Avec cette supplémentation, les agneaux sont moins atteints par la baisse de la quantité de lait de la brebis et sont moins sujets aux retards de croissance et aux pertes de poids (Keisler, Andrews, Moffatt 1992).

b) Chevreaux

Chez les chevreaux, peu d'études existent pour connaître les effets des mammites sur leur croissance. En effet, le système d'élevage privilégie le plus souvent l'élevage des chevreaux à l'aide d'un lait de remplacement à base de lactosérum. Ceci est dû à une intensification de l'élevage et permet d'avoir plus de lait de chèvre commercialisable (Delgado-Pertíñez et al. 2009; Piasentier et al. 2000).

Malgré le peu de données, il semble que des retards de croissance soient possibles chez les chevreaux dont la mère est atteinte de mammitte. Comme chez l'agneau, la croissance est influencée par la quantité de lait produite par la chèvre. Donc, dans un cas de mammitte chez une chèvre, avec baisse de sa production laitière, le chevreau pourrait être pénalisé par une perte de poids (Matthews 2009; Solaiman 2010).

Dans les cas d'élevages caprins dont l'élevage des chevreaux se ferait sous les mères, et dans lesquels des épisodes de mammites surviennent, il ne poserait pas de problème de nourrir les chevreaux par le biais d'aliment lacté du commerce car il n'y a pas de différence significative sur le gain de poids entre les deux méthodes d'alimentation des chevreaux, à savoir aliment du commerce ou lait de la mère (Delgado-Pertíñez et al. 2009).

2. Conséquences sur la composition du lait

Lors de mammites, le lait subit des modifications de son aspect (couleur, texture,...), de ses caractères physico-chimiques, mais aussi de sa composition. Il faut faire attention à ces variations et bien comparer les deux glandes mammaires entre elles car il existe des périodes où les changements normaux de composition sont possibles, comme l'oestrus par exemple (Jenness 1980).

Des composants normalement présents dans le sang peuvent faire leur apparition dans le lait lors de mammites. En effet, lorsque l'affection est présente, il y a augmentation de la perméabilité des vaisseaux à cause de l'inflammation dans la mamelle. Ceci entraîne un passage de molécules du sang dans le lait. On retrouve alors dans le lait des grosses molécules comme l'albumine, ou bien l'antitrypsine, qui sont normalement des molécules sanguines (Maisi, Junttila, Seppänen 1987).

Lors de mammites, certains composants déjà présents dans le lait de manière physiologique subissent des modifications quantitatives. Dans une étude de McCarthy et al. (1988) portant sur les brebis, il était observé une augmentation des protéines du lait, une diminution de la quantité de lactose et une diminution de la quantité de matière grasse. Ces modifications étaient corrélées à l'incidence des mammites. Les protéines étaient des protéines totales du lait, on retrouvait donc dans ce comptage les protéines du sang qui traversent les vaisseaux lors de l'inflammation, comme l'albumine qui faisait l'objet du paragraphe précédent. Cependant, en réalité la caséine est bien diminuée lors de mammites. Les diminutions de lactose et de matière grasse étaient essentiellement dues au dysfonctionnement du parenchyme mammaire, toujours à cause de l'inflammation due à la mammite (McCarthy et al. 1988).

La diminution de composants, tels que le lactose ou la matière grasse, est à associer à la diminution de sécrétion de lait lors de mammites. De ce fait, les impacts sur les agneaux s'expliquent d'une part par le manque de nourriture dans la mamelle et d'autre part par le manque nutritif du peu de lait produit.

Chez la brebis, le temps de coagulation utilisé pour la fabrication des fromages est plus court que chez les autres ruminants. Ceci est dû à son lait beaucoup plus riche en caséine et en matières grasses. Or, la diminution de protéines utiles, telles que la caséine, ainsi que la diminution de la matière grasse ont des impacts sur les temps de coagulation pour la fabrication des fromages. L'impact n'a pas lieu lors de mammites cliniques car le lait est bien évidemment éliminé directement. Cependant, lors de mammites subcliniques discrètes, le lait est modifié et le temps de coagulation pour la fabrication de fromages est augmenté (Jandal 1996; Sevi et al. 2000).

Chez la chèvre, du fait de la sécrétion apocrine et donc de la décapitation des cellules lors de la sécrétion lactée, la diminution de la matière grasse n'a pas lieu. Lors de mammites, il y aura diminution de la production lactée et concentration des composants du lait. Or, la chèvre présente des taux cellulaires de base très élevés et ces taux sont encore plus hauts lors de mammite. Dans ces cellules, de la matière grasse et des protéines sont présentes donc il n'y a pas de diminution flagrante de la matière grasse. Dans une étude de Park, Humphrey (1986), il était d'ailleurs observé une augmentation des protéines et de la matière grasse en fonction de l'augmentation du taux de cellules somatiques (Park, Humphrey 1986).

3. La mortalité et la réforme des brebis et des chèvres

Les mammites chez les petits ruminants, comme chez la vache, sont une cause de mortalité (Larsgard, Vaabenoe 1993; Watson, Buswell 1984). La mort des brebis ou des chèvres peut survenir dans les cas de mammites suraiguës ou aiguës (Bergonier et al. 1997). Tout d'abord, il y a apparition des symptômes cliniques classiquement observés lors de mammites. Ensuite, des bactéries ou des toxines bactériennes peuvent passer dans le sang et induire respectivement une bactériémie et une endotoxémie, qui peuvent engendrer un choc. Les symptômes seront alors de l'abattement, de l'hypothermie, un animal en décubitus. Etant donnée la prévalence inférieure à 5% des mammites cliniques dans les élevages de petits ruminants, la mortalité due aux mammites est relativement faible (Bergonier et al. 2003). Parmi les pertes dues aux mammites, la réforme est une des plus importantes. En moyenne, la réforme des brebis pour cause de mammites représente entre 5 à 10 % des réformes globales, avec une variation de 1 à 15 % (Brugère-Picoux 2004; Watson, Buswell 1984). Ce taux élevé de réforme s'explique par le fait que les éleveurs savent détecter la plupart des lésions de mammites cliniques par palpation, et les mammites cliniques passent donc rarement inaperçues. En général, la lactation au cours de laquelle la mammite clinique survient est menée à son terme et la réforme s'effectue à la suite de cette lactation. Pour les mammites subcliniques, celles-ci sont plus difficiles à détecter car elles modifient rarement l'aspect de la mamelle. C'est pourquoi elles sont sous-estimées dans les élevages. Bien souvent, lorsqu'un éleveur détecte des lésions sur les mamelles, elles sont la conséquence d'une mammite passée, et ne sont pas toujours le reflet d'une mammite subclinique (Watson, Buswell 1984). On peut décrire les mammites par l'atteinte unilatérale ou bilatérale de l'appareil mammaire. Les mammites chez les brebis sont plutôt unilatérales, c'est-à-dire qu'elles ne concernent qu'une glande sur les deux. Sur un même troupeau, 80 à 87% des animaux atteints de mammites le sont par une mammite unilatérale (Kirk, Glenn, Maas 1996; De La Cruz et al. 1994). Quant à la production laitière d'une brebis atteinte de mammite, elle est en moyenne

GÉNÉRALITÉS SUR LES MAMMITES

réduite de 19,7% par rapport à une brebis saine (McCarthy et al. 1988). Cette donnée peut être corrélée avec une autre étude où la comparaison était réalisée avec l'aspect unilatéral ou bilatéral d'une mammite. Dans cette étude, une brebis sans mammite produisait en moyenne 11% de lait en plus qu'une brebis atteinte d'une mammite unilatérale et 58% de lait en plus qu'une brebis atteinte de mammite bilatérale (Torres-Hernandez, Hohenboken 1980).

En ce qui concerne les chèvres, les éleveurs sont souvent moins enclins à effectuer des frais pour de la médication. De plus, la réforme des chèvres ne rapporte que très peu d'argent du fait du faible poids carcasse. Ceci entraîne une sous-estimation des chiffres de mortalité et de réforme chez les caprins. Cependant, dans une étude de Malher, Seegers, Beaudeau (2001) portant sur plus de quarante troupeaux de chèvres dans l'ouest de la France, plusieurs chiffres sont avancés concernant les types de problèmes de santé entraînant la mort ou l'abattage des chèvres. Il apparaît que les mammites sont responsables de la mort d'environ 3,5% des chèvres parmi tous les problèmes de santé causant de la mortalité et de la réforme. De plus, parmi ces causes, 14,5% des chèvres sont réformées pour cause de problème de santé de la mamelle. La mortalité et la réforme dues à des problèmes de santé sont représentées dans la figure 7 ci-dessous (Malher, Seegers, Beaudeau 2001).

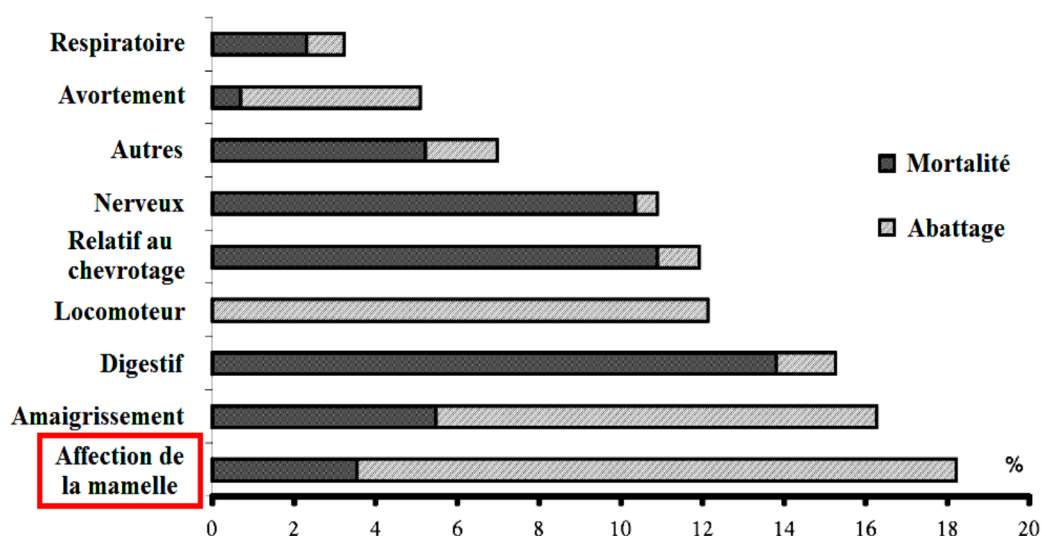


Figure 7: Causes de mortalité et de réforme chez les chèvres (d'après Malher et al 2001)

Dans cette figure 7, les problèmes de santé de la mamelle sont donc la plus grande cause de décès et d'abattage des chèvres, avec un total de 18% (Malher, Seegers, Beaudeau

Dans cette figure 7, les problèmes de santé de la mamelle sont donc la plus grande cause de décès et d'abattage des chèvres, avec un total de 18% (Malher, Seegers, Beaudeau 2001).

Etiologie des mammites

III. ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

Nous verrons dans cette partie les caractéristiques générales des agents infectieux pouvant être présents dans un lait de petit ruminant atteint de mammite. Puis, une partie nous donnera les prévalences pour chaque pathogène.

A. Bactéries

Les bactéries sont les principaux agents étiologiques des mammites chez les petits ruminants. Dans cette partie, nous étudierons les principales caractéristiques permettant d'identifier les bactéries, leur habitat, leur résistance aux agents physico-chimiques, ainsi que leur pathogénie.

1. Les staphylocoques

Les bactéries du genre *Staphylococcus* sont des coques Gram positif. Elles ne sont ni sporulées, ni mobiles, ni capsulées. Elles sont différenciables des autres coques à gram positif, telles que les bactéries de la famille des *Streptococcaceae*, par leur activité catalase positive. Les staphylocoques sont aéro-anaérobies facultatifs. Ces bactéries sont commensales de la peau et des muqueuses de l'animal et de l'homme (Gyles et al. 2010).

Concernant les agents désinfectants et antiseptiques, les staphylocoques sont sensibles à la majorité d'entre eux. Ils sont par contre résistants à la dessiccation et sont détruits en une heure à 58°C.

Le genre *Staphylococcus* regroupe deux ensembles de bactéries qui sont différenciés par la présence ou l'absence d'une activité coagulase. Les bactéries ayant l'enzyme coagulase font coaguler le sang en laboratoire en se liant à la prothrombine et en formant de la fibrine. Dans ce groupe, on retrouve *Staphylococcus aureus* qui est la bactérie de ce genre la plus présente dans les mammites des petits ruminants. Le deuxième groupe est simplement appelé staphylocoques à coagulase négative ou SCN (Gyles et al. 2010).

a) *Staphylococcus aureus*

Cette bactérie est commensale de la peau et des muqueuses mais elle peut devenir pathogène à la faveur d'un stress ou d'une dépression immunitaire. Elle est notamment connue pour causer des dermatites sur la mamelle. Lorsque des lésions de dermatites sont présentes, il apparaît souvent que la bactérie se trouve également dans la mamelle (Scott, Murphy 1997). La bactérie est plutôt responsable de mammites cliniques. En présence d'une mammite gangreneuse, il faut toujours

ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

rechercher la présence de *S. aureus* car c'est une forme de mammite typique de cette bactérie (Gyles et al. 2010).

Lors de la culture en laboratoire, la bactérie *Staphylococcus aureus* se révèle peu exigeante. La bactérie peut croître à des températures entre 10 et 45°C, à des pH entre 4,8 et 9,4, et supporte également des concentrations en sel jusqu'à 15%.

b) Les staphylocoques à coagulase négative

Les principales espèces de staphylocoques à coagulase négative rencontrées dans les mammites chez les animaux laitiers sont *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus xylosus*, *Staphylococcus capitis*, *Staphylococcus chromogenes* et *Staphylococcus simulans* (Burriel 1998). On trouve également *Staphylococcus caprae* chez la chèvre. Chez les brebis de race à viande, les espèces infectant le lait ne sont pas les mêmes, et on retrouve plutôt *Staphylococcus xylosus*, *Staphylococcus simulans* et *Staphylococcus hyicus* (Burriel 1998).

Les lésions engendrées par les CNS sont souvent importantes et peuvent modifier considérablement la composition du lait. Lors de l'infection mammaire par des CNS, il est observé une chute de la concentration en lactose dans le lait et une augmentation de la matière grasse et des protéines (Burriel 1997) Dans les figures suivantes (figures 8, 9 et 10), un tissu mammaire sain est comparé à un tissu mammaire infecté par *S. warneri* et à un autre tissu mammaire infecté par *S. simulans*. Sur le tissu sain, on remarque l'aspect très structuré du parenchyme de la glande mammaire, notamment avec des alvéoles très bien délimitées. Dans la deuxième photographie, on note la présence de nombreuses cellules dans le parenchyme, ce sont les cellules inflammatoires. Ceci explique bien que les taux cellulaires soient très augmentés lors de l'infection par des CNS, qui sont des pathogènes majeurs des petits

ruminants. Enfin, dans la troisième photographie, on peut noter la présence de fibrose autour des alvéoles, qui entraîne un moins bon fonctionnement des alvéoles, et donc une diminution de la production laitière (Burriel 1997).

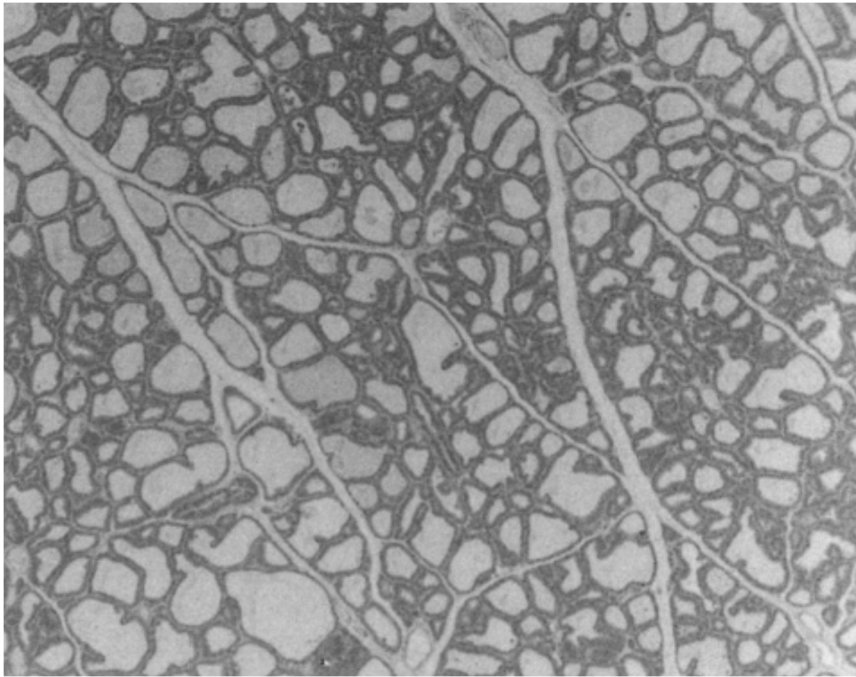


Figure 8 : Tissu sain de glande mammaire (Burriel 1997)

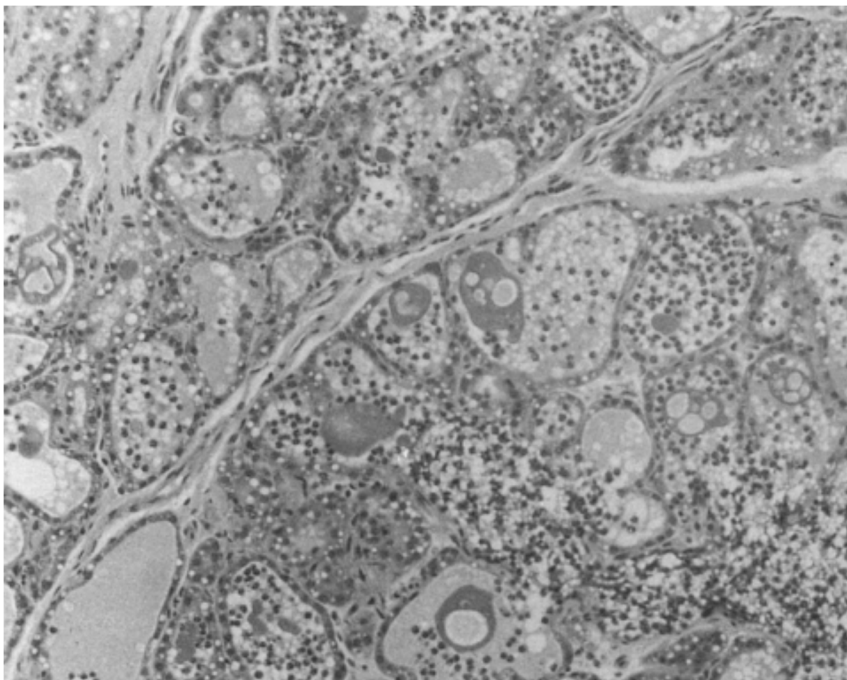


Figure 9 : tissu de glande mammaire, infecté par *S. warneri* (Burriel 1997)

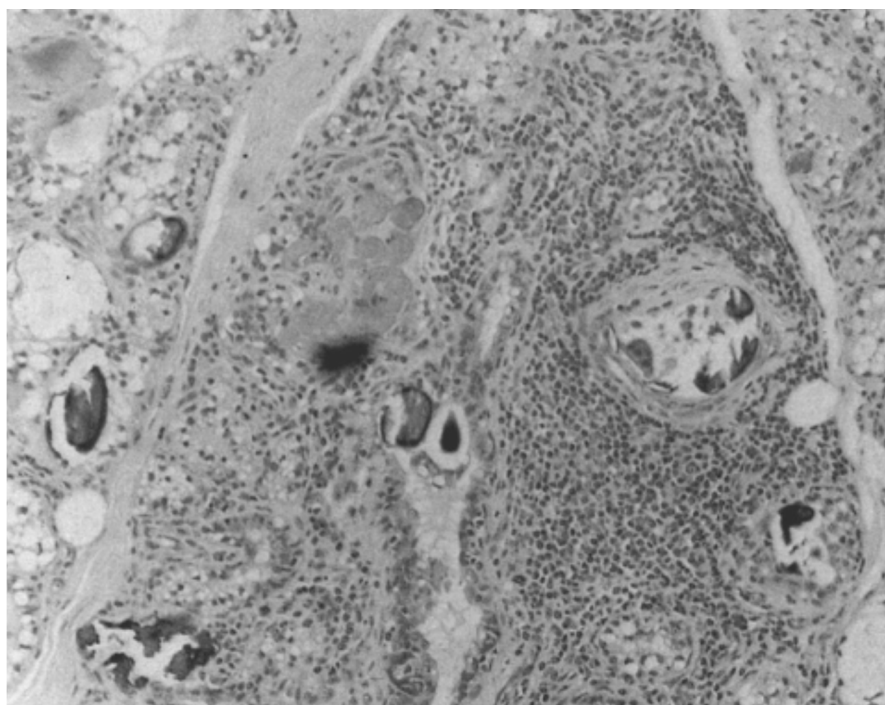


Figure 10 : tissu de glande mammaire, infecté par *S. simulans* (Burriel 1997)

c) Pouvoir pathogène

La transmission des staphylocoques se fait de manière directe ou indirecte (entre animaux, par l'intermédiaires de lésions des trayons, ou par le trayeur et le matériel). La pathogénicité des bactéries du genre *Staphylococcus* s'explique par la présence de nombreux facteurs de virulence à leur surface et qui facilitent la colonisation de l'organisme. De plus, les bactéries produisent des enzymes et des toxines qui permettent la colonisation des tissus. Les staphylocoques à coagulase négative expriment globalement moins de facteurs de pathogénicité par rapport aux staphylocoques à coagulase positive. De plus, parmi les staphylocoques à coagulase positive, *Staphylococcus aureus* est le plus pathogène et est celui dont les facteurs de virulence sont les plus connus. Parmi les toxines produites par les staphylocoques, on retrouve les hémolysines α et β qui ont une action cytotoxique. On distingue également des entérotoxines qui sont responsables de toxi-infections d'origine alimentaire chez l'homme. Il en existe plus d'une vingtaine et elles expliquent les mesures de contrôle mises en place dans les processus de fabrication de fromages des petits ruminants (De Matos 2013).

2. Les streptocoques

La famille des *Streptococcaceae* regroupe les bactéries des genres *Streptococcus* et *Enterococcus*. Ce sont des coques à Gram positif de forme sphérique à ovoïde selon l'espèce. Elles ne sont ni sporulées, ni mobiles, mais peuvent parfois posséder une capsule. Comme nous l'avons vu dans la partie concernant les staphylocoques, leur activité de catalase est négative, ce qui permet de les différencier de ces derniers (Gyles et al. 2010).

a) Le genre *Streptococcus*

Ce sont des bactéries commensales de la peau et des muqueuses des mammifères, dont l'homme, et des oiseaux. Leur métabolisme est strictement fermentaire. Les germes du genre sont anaérobies stricts aéro-tolérants. Les bactéries du genre *Streptococcus* les plus retrouvées dans les mammites sont *Streptococcus uberis*, *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus suis* (Bergonier et al. 2003).

La transmission se fait par contact direct. Les streptocoques sont sensibles aux désinfectants et antiseptiques et sont détruits par la chaleur (60°C) en 30 minutes. Les bactéries sont exigeantes au niveau nutrition et se développent seulement sur des milieux enrichis en 48 heures.

b) Le genre *Enterococcus*

Les bactéries de ce genre sont pour la plupart commensales du tube digestif et de l'appareil uro-génital des animaux. Elles sont retrouvées dans les viandes et les produits laitiers. Elles sont résistantes à la chaleur (30 minutes à 60°C) et ont une bonne survie dans le milieu extérieur. On retrouve dans ce genre, les bactéries *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium* qui sont responsables de mammites.

3. La famille des pasteurellacées

Cette famille des *Pasteurellaceae* est composée de bacilles de petite taille, ou coccobacilles. Ce sont des bacilles à Gram négatif, non sporulés, non mobiles et qui peuvent parfois présenter une capsule. Les bactéries possèdent un métabolisme mixte (respiratoire et fermentaire), et elles sont aéro-anaérobies facultatives. Leur culture en laboratoire se fait sur milieux enrichis car elles sont exigeantes en terme de nutrition et poussent en 24 à 72 heures à 37°C.

La famille des *Pasteurellaceae* est composée de plusieurs genres : *Pasteurella*, *Mannheimia*, *Bibersteinia*, *Actinobacillus*, *Haemophilus*, *Histophilus*,... Tous ces genres ne sont pas en cause dans les mammites et c'est pourquoi seul le genre *Mannheimia* fait l'objet d'une description ici (Gyles et al. 2010).

ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

Dans ce genre, c'est la bactérie *Mannheimia haemolytica* qui est en cause dans les mammites. Cette bactérie est commensale de l'appareil respiratoire des petits ruminants (et des autres ruminants). Elle est retrouvée, à la fois chez l'adulte et chez les animaux très jeunes, notamment sur la muqueuse nasale et les amygdales (Scott, Jones 1998). La bactérie est un pathogène opportuniste chez les ruminants. Sa transmission dans la mamelle peut être réalisée directement entre animaux et donc être directe, notamment lors de la tétée. De plus, sa transmission peut aussi être indirecte car la bactérie survit très bien dans l'eau et la litière. Elle peut survivre dans le milieu extérieur, à hauteur de 24 heures dans la litière à 20°C et 3 jours dans l'eau. Sa survie augmente à 4°C : 48 heures dans la litière et 7 jours dans l'eau. Sa virulence est conférée par la présence de la capsule qui permet l'adhésion de la bactérie aux cellules épithéliales et l'échappement à la phagocytose. Les protéines de la membrane externe permettent également un échappement à la phagocytose. De plus, une leucotoxine est présente et exerce une activité cytotoxique sur les polynucléaires neutrophiles. Enfin, le lipopolysaccharide (LPS) possède une activité endotoxinique.

4. La famille des *Enterobacteriaceae*

Les entérobactéries sont des bacilles à Gram négatif. Ces bactéries ne sont pas sporulées, peuvent être mobiles ou immobiles, et possèdent parfois une capsule. Leur métabolisme est mixte (respiratoire et fermentaire) avec fermentation du glucose, et elles sont aéro-anaérobies facultatives. Elles sont oxydase négative mais catalase positive. Leur culture en laboratoire est rapide et elles ne sont pas exigeantes nutritionnellement. Certaines de ces bactéries sont commensales de l'intestin des animaux et de l'homme, comme *Escherichia coli* et *Enterobacter*. Certaines sont saprophytes, comme *Serratia marcescens*. D'autres sont parasites stricts, comme *Shigella* et *Salmonella*. Enfin, certaines peuvent être à la fois commensales et saprophytes, comme *Klebsiella* ou *Proteus*.

a) Le genre *Salmonella*

Les salmonelles sont mobiles. Elles peuvent fermenter le glucose, mais pas le lactose. Ce sont des parasites stricts du tube digestif des animaux dont l'homme. Les salmonelles sont sensibles aux désinfectants et antiseptiques, à la dessiccation et à la chaleur. Elles sont d'ailleurs détruites en cinq minutes à 65°C.

ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

La transmission des salmonelles peut se faire directement entre animaux par voie oro-fécale. Mais, dans le cas des mammites, la transmission s'effectue essentiellement par l'environnement contaminé (aliments, eau, matériel de traite). La pathogénicité est permise par la multiplication intracellulaire facultative des bactéries. Elles vont infecter les macrophages et persister à l'intérieur de ceux-ci ou provoquer leur apoptose. Elles peuvent résister à la phagocytose. De plus, le LPS intervient dans les lésions et peut entraîner un choc endotoxinique.

b) Le genre *Escherichia*

Escherichia coli peut être mobile ou immobile et peut présenter une capsule. Son métabolisme lui permet de fermenter le lactose avec production de gaz. Chez les homéothermes, cette bactérie est commensale du tube digestif et de l'appareil urogénital bas. La transmission est indirecte et se fait essentiellement par le biais de l'environnement. En effet, la survie dans le milieu extérieur est importante, notamment dans les litières. La bactérie est détruite en une heure à 56°C et en vingt minutes à 60°C.

La pathogénicité est permise par la présence de facteurs de virulence et la capacité à produire des toxines protéiques. Ces facteurs permettent la colonisation de l'organisme et l'échappement aux mécanismes de défense de l'hôte. Le LPS intervient dans les lésions et peut entraîner un choc endotoxinique.

c) Le genre *Serratia*

La bactérie *Serratia marcescens* est une cause possible de mammite. La bactérie est un bacille à Gram négatif. Elle est mobile et anaérobie facultative (Tzora, Fthenakis 1998). C'est une bactérie qui a longtemps été considérée comme saprophyte et non pathogène. Elle ne produit pas d'enzyme oxydase mais produit une ADNase, ce qui entraîne l'ajout de sang dans le milieu utilisé pour sa culture en laboratoire. Sa culture montre des colonies caractéristiques de couleur rouge (production d'un pigment appelé prodigiosine). Elle peut survivre sous des conditions extrêmes et est résistante aux désinfectants et antiseptiques (Hejazi, Falkiner 1997).

5. L'ordre des actinomycétales

a) Les bactéries du genre *Corynebacterium*

Les bactéries du genre *Corynebacterium* sont des bacilles irréguliers courts à Gram positif. Elles ne sont pas mobiles, et sont non sporulées (Gyles et al. 2010). Leur paroi est riche en acides gras, c'est pourquoi la culture au laboratoire est plus ou moins difficile car les besoins en lipides peuvent être grands. Les bactéries sont

ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

aérobies strictes ou aéro-anaérobies facultatives. Elles ont une activité catalase positive.

Les bactéries du genre *Corynebacterium* sont commensales de la peau et des muqueuses. De nombreuses espèces ne sont pas pathogènes mais certaines espèces sont, quant à elles, pathogènes avec un pouvoir pyogène. Parmi ces bactéries, on trouve *Corynebacterium mastiditis* et *Corynebacterium bovis* qui sont impliquées dans les mammites chez les petits ruminants (Gyles et al. 2010).

b) *Trueperella pyogenes*

La bactérie *Trueperella pyogenes* est une cause de mammite. Cette bactérie est un bacille corynéforme à Gram positif, non mobile et non sporulé. C'est un germe nutritionnellement exigeant. Il est présent naturellement sur les muqueuses et est un germe pathogène opportuniste (Gyles et al. 2010).

6. La famille des *Pseudomonadaceae*

La famille des *Pseudomonadaceae* comprend le genre *Pseudomonas* dont la bactérie *Pseudomonas aeruginosa* est parfois retrouvée dans les analyses de lait de mammite. Le genre *Pseudomonas* est composé de bacilles fins et droits, à Gram négatif. Elles ne sont pas sporulées et sont souvent mobiles avec un ou plusieurs flagelles. Leur métabolisme est strictement respiratoire et elles sont aérobies strictes. Une activité catalase positive est présente, ainsi qu'une activité oxydase positive pour la plupart d'entre elles. La culture de ces bactéries est facile et rapide car elles ne sont pas très exigeantes nutritionnellement. De plus, elles sont psychrophiles (Gyles et al. 2010).

Les *Pseudomonas* sont des contaminants des viandes, des poissons et des produits laitiers. La plupart sont non pathogènes et seul *Pseudomonas aeruginosa* nous intéresse dans l'étiologie des mammites. *Pseudomonas aeruginosa* est une bactérie pathogène opportuniste. Parmi les facteurs de virulence de *Pseudomonas aeruginosa*, on trouve des protéases et des toxines comme le LPS (activité endotoxinique), l'exotoxine A (cytotoxique), et une cytotoxine (qui entraîne la réponse inflammatoire). La bactérie est résistante à de nombreux désinfectants et antiseptiques (comme les ammoniums quaternaires) et peut être un contaminant de l'eau où elle survit facilement.

7. La famille des *Burkholderiaceae*

Cette famille est représentée par le genre *Burkholderia*. Les bactéries de cette famille vivent dans les sols et les plantes. La plupart ne sont pas pathogènes mais certaines

ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

peuvent être pathogènes, comme *Burkholderia mallei* responsable de la morve chez les chevaux, ou comme *Burkholderia cepacia* qui est pathogène opportuniste chez les petits ruminants. Ce sont des bacilles à Gram négatif et qui ne sont pas sporulés. Leur culture en laboratoire est relativement aisée car elles ne sont pas exigeantes nutritionnellement. Leur métabolisme est respiratoire strict, elles sont aérobies strictes.

8. Les bactéries du genre *Listeria*

Les bactéries du genre *Listeria* sont des bacilles réguliers à Gram positif. Elles ne sont ni sporulées, ni capsulées. Leur métabolisme est mixte (respiratoire et fermentaire), elles sont aéro-anaérobies facultatives et elles possèdent une activité catalase positive. Leur culture est rapide car elles sont peu exigeantes nutritionnellement. *Listeria monocytogenes* est l'espèce la plus pathogène. Son importance est grande en santé humaine, notamment car elle peut se retrouver dans de nombreuses denrées alimentaires et peut être excrétée dans le lait. La bactérie est très résistante dans le milieu extérieur (à basse température : 1 à 18 mois dans les fèces, 1 à 2 ans dans les sols, 6 mois dans la litière,...) où elle peut se multiplier (sols, eaux, fourrages,...). Ceci est en partie dû au fait qu'elle peut se multiplier à des températures entre -2,0 et 45°C, à des pH entre 4,6 et 9,6, et à des concentrations en sel jusqu'à 10%. De plus, *Listeria monocytogenes* est résistante à la chaleur (1 heure à 55°C), et à la dessiccation. Par contre, elle est sensible aux désinfectants et antiseptiques. La transmission se fait globalement indirectement, par l'intermédiaire de l'environnement contaminé ou des aliments (fourrages). Son importance dans les toxi-infections alimentaires est grande notamment à cause de la production de toxines (Gyles et al. 2010).

B. Virus

Dans cette partie sur les virus, seuls deux virus seront étudiés. En effet, les virus ne sont pas des causes de mammites à proprement parler, mais les deux que nous développerons dans cette partie participent à la création de lésions dans la glande mammaire et créent ainsi un terrain favorable au développement d'autres germes. Le Virus de l'Arthrite et Encéphalite Caprine (CAEV) et le Virus Maëdi-Visna (MVV) appartiennent à la famille des rétrovirus (*Retroviridae*). Cette famille comprend sept genres de virus dont le genre lentivirus qui contient le CAEV et le MVV. Les rétrovirus mesurent environ 100 nanomètres de diamètre. Ils sont entourés d'une enveloppe qui leur confère une faible résistance dans le milieu extérieur. Leur

ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

génomique est composé de deux ARN simples brins identiques. Leur multiplication fait appel à un ADN intermédiaire qui est fabriqué grâce à une transcriptase inverse. Ces virus ne sont pas les responsables étiologiques de mammites à proprement parler, mais leur présence chez un petit ruminant peut entraîner une augmentation des taux cellulaires, même sur une mamelle saine. De part les lésions qu'ils induisent, ils prédisposent aux mammites. De plus, le CAEV cause une augmentation des mammites subcliniques chez la chèvre (Sanchez et al. 2001; Lerondelle, Richard, Issartial 1992). De même, les animaux séropositifs subissent une baisse de leur production laitière et une modification de la composition du lait, principalement à cause des lésions induites par les virus (Sanchez et al. 2001).

Le CAEV et le MVV ont premièrement été catégorisés comme spécifiques d'hôtes, le CAEV spécifique des caprins et le MVV spécifique des ovins. Cependant, ils sont à présent regroupés sous le terme de SRLV qui signifie Small Ruminant LentiVirus car il a été noté que ces virus peuvent être transmis entre espèces, c'est-à-dire entre les caprins et les ovins (Valas 2013).

Ces virus sont transmis par l'ingestion de colostrum ou de lait et par inhalation de sécrétions respiratoires. Ils infectent les cellules de la lignée des monocytes et des macrophages, les cellules dendritiques, les cellules endothéliales et microgliales du système nerveux central, ainsi que les cellules épithéliales mammaires. Lors d'infections par le CAEV et le MVV, les pathologies observées dans l'élevage sont des arthrites, des mammites, des pneumonies et des encéphalites, et ceci à cause du terrain favorable aux infections que crée

les virus. Il semble que chez les caprins, les formes cliniques prédominantes soient les arthrites et les mammites, tandis que chez les ovins il s'agisse des pneumonies et des mammites (Valas 2013). On remarque ainsi l'importance de ces virus dans les mammites chez les petits ruminants et on considère que 50% des élevages ovins et 90% des élevages caprins sont infectés, sans pour autant que les formes cliniques précédemment citées soient en grande prévalence. La mammite engendrée est une mammite de type interstitielle caractérisée par une induration avec chute de la production laitière. Sur la figure suivante, on peut observer une coupe de glande mammaire dont l'aspect sec est dû à l'absence de sécrétion lactée et à la fibrose.



Figure 11 : Coupe de glande mammaire atteinte de Maëdi-Visna (D'après François 2008)

C. Champignons

Les infections mycosiques ne sont qu'une cause mineure de mammites chez les petits ruminants. Très peu de cas sont rapportés car on pense très peu aux champignons face à une mammite. Seul *Aspergillus fumigatus* fait l'objet de plusieurs publications et sera développé dans ce paragraphe.

Aspergillus fumigatus est un champignon appartenant au phylum des *Ascomycota*, à la classe des eurotiomycètes et à l'ordre des eurotiales. Sa présence dans des échantillons de lait de petits ruminants atteints de mammites a été démontrée mais les cas sont très rares (Perez et al. 1998). C'est un champignon filamenteux, caractérisé par un mycélium cloisonné et des têtes aspergillaires. Son mode de vie est saprophyte, il vit par exemple dans les fourrages ou la litière. Il peut devenir pathogène opportuniste. Sa transmission dans la mamelle se fait essentiellement de manière ascendante, et notamment lors de l'application des antibiotiques par voie intramammaire. La contamination ne s'effectue jamais directement entre animaux. Son diagnostic passe par la mise en culture, la biopsie et la sérologie. Sa culture se fait sur un milieu particulier, le milieu de Sabouraud, qui est un milieu acide empêchant la croissance de bactéries et favorisant la croissance des champignons et des moisissures. Macroscopiquement un gazon mycélien verdâtre à noirâtre se développe, et microscopiquement, des têtes aspergillaires et des filaments cloisonnés peuvent être observés. Les signes cliniques sont souvent peu spécifiques du champignon, c'est pourquoi les lésions sont la plupart du temps découvertes en

post-mortem et lors d'un examen histopathologique (Perez et al. 1999). Sur la figure 12 ci-dessous, nous pouvons observer les hyphes d'*Aspergillus fumigatus* dans une glande mammaire infectée.

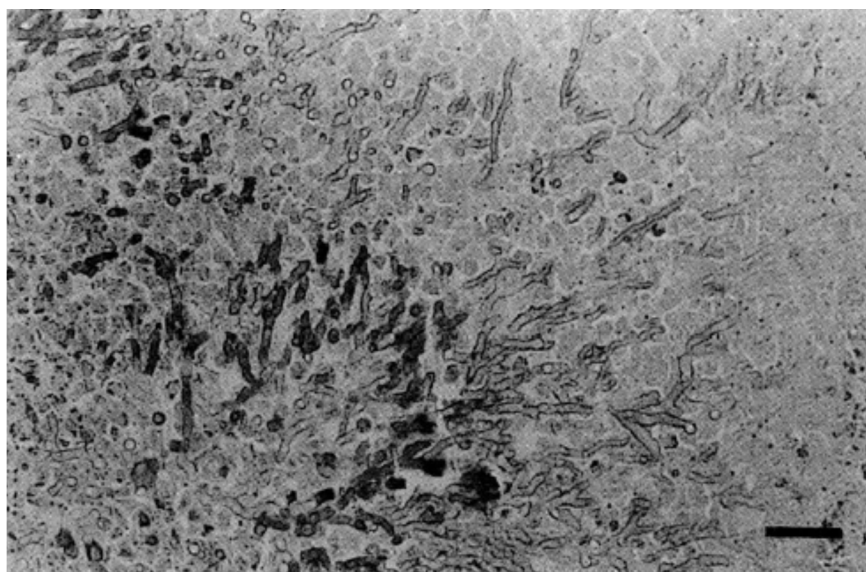


Figure 12 : Coupe d'une glande mammaire infectée par *Aspergillus fumigatus* (d'après Las Heras et al. 2000)

D. Prévalences des pathogènes

De nombreuses études ont été réalisées pour évaluer les prévalences des pathogènes retrouvées dans le lait des petits ruminants. Les différences observées entre les différentes études sont dues à la race étudiée, au stade de lactation des animaux de l'étude, à leur âge, à la parité, au nombre de petits allaités,...

Cependant, les études nous donnent des ordres de grandeur quant à la prévalence de chaque pathogène dans les mammites.

1. Pathogènes en cause lors de mammites

a) Pour les mammites cliniques et subcliniques

Les staphylocoques sont les bactéries les plus souvent mises en cause lors de mammites, qu'elles soient cliniques ou subcliniques. Chez les brebis et les chèvres, ce sont les staphylocoques à coagulase négative (SCN) qui sont prédominants. En effet, leur prévalence est comprise entre 6 et 38% chez la chèvre et entre 62,5 et 78% chez la brebis (Ameh, Tari 1999; Ariznabarreta, Gonzalo, San Primitivo 2002; Bergonier et al. 2003; De La Cruz et al. 1994; Gonzalez-Rodriguez, Gonzalo, San Primitivo 1995; White, Hinckley 1999). On remarque que les ovins sont les plus touchés par les SCN. Parmi les SCN, la bactérie la plus présente est *Staphylococcus*

ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

epidermidis, avec notamment une prévalence de 66,8% chez la brebis dans l'étude de De La Cruz et al. (1994) (pour 80,4% des infections à Staphylocoques). Les SCN sont ensuite principalement représentés par *Staphylococcus xylosus*, *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus simulans* et *Staphylococcus caprae*. Les staphylocoques à coagulase positive sont bien moins représentés que les SCN. Chez les petits ruminants, ils sont principalement représentés par *Staphylococcus aureus*, avec des prévalences comprises entre 3,1 et 10,5% chez la brebis (Ariznabarreta, Gonzalo, San Primitivo 2002; Gonzalez-Rodriguez, Gonzalo, San Primitivo 1995; Las Heras, Dominguez, Fernandez-Garayzabal 1999; White, Hinckley 1999), et des prévalences comprises entre 8 et 37% chez la chèvre (Ameh, Tari 1999; Bergonier et al. 2003; White, Hinckley 1999).

Les streptocoques représentent en moyenne 5% des pathogènes découverts dans les infections mammaires chez la chèvre (Bergonier et al. 2003; White, Hinckley 1999), et entre 6 et 15,4% chez la brebis (Ariznabarreta, Gonzalo, San Primitivo 2002; Gonzalez-Rodriguez, Gonzalo, San Primitivo 1995).

Les bactéries du genre *Corynebacterium* sont présentes dans 4% des infections mammaires de la chèvre (Ameh, Tari 1999) et entre 3 et 11,2% des infections mammaires de la brebis (Ariznabarreta, Gonzalo, San Primitivo 2002; Bergonier et al. 2003; Las Heras, Dominguez, Fernandez-Garayzabal 1999).

Quant aux entérobactéries, elles causent 1,6 à 14% des mammites de la chèvre et 5,5% des mammites de la brebis (Ameh, Tari 1999; Gonzalez-Rodriguez, Gonzalo, San Primitivo 1995; White, Hinckley 1999). Les principales représentantes sont *Escherichia coli* et *Klebsiella sp.*

D'autres bactéries peuvent également être identifiées lors de mammites, comme *Mannheimia haemolytica* retrouvée à 7% chez la brebis dans une étude de Gonzalez-Rodriguez, Gonzalo, San Primitivo 1995. Enfin, des pathogènes sont retrouvés plus minoritairement, avec par exemple, *Pseudomonas aeruginosa* ou *Listeria monocytogenes*.

Toutes les prévalences précédentes sont résumées dans le tableau suivant :

ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

Tableau VI : Prévalence des pathogènes lors de mammites cliniques et subcliniques

Pathogènes	Chèvre	Brebis
SCN	6 - 38%	62,5 - 78%
Autres staphylocoques (<i>S. aureus</i>)	8 - 37%	3,1 - 10,5%
Streptocoques	5%	6 - 15,4%
<i>Corynebacterium</i>	4%	3 - 11,2%
Entérobactéries	1,6 - 14%	5,5%
<i>Pasteurella haemolytica</i>		7%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1,2 - 8%	3,5%

b) Pour les mammites subcliniques plus précisément

Dans leur étude, Bergonier et al. (2003) proposent un résumé de plusieurs articles à propos des étiologies des mammites subcliniques chez les petits ruminants. Leurs résultats sont résumés dans les deux diagrammes ci-dessous et sont liés à la partie précédente.

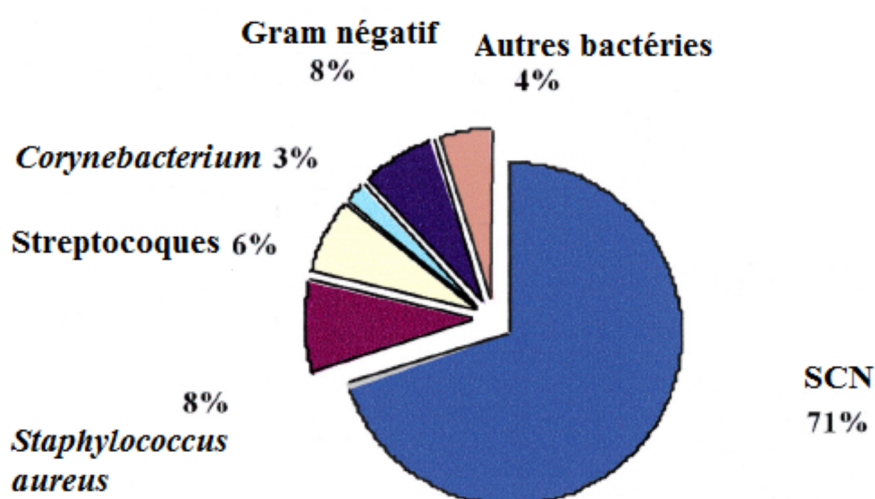


Figure 13 : Etiologie des mammites subcliniques chez la chèvre (Bergonier et al. 2003)

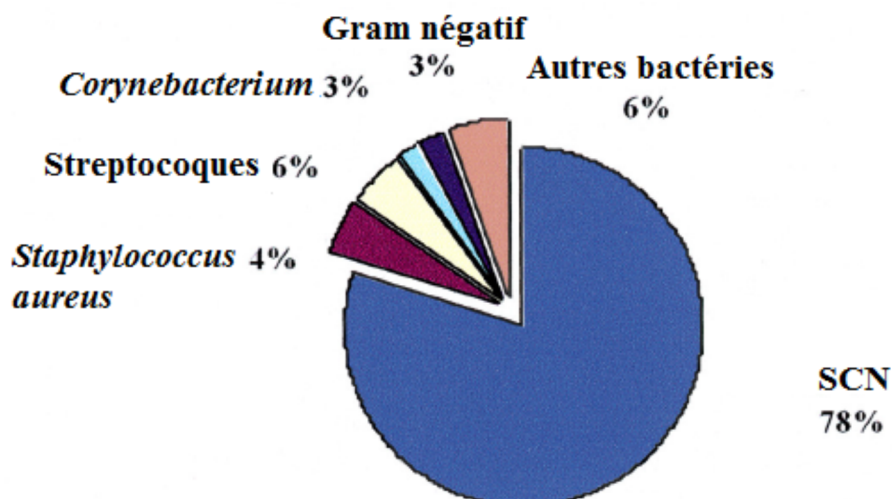


Figure 14 : Etiologie des mammites subcliniques chez la brebis (Bergonier et al. 2003)

c) Pour les mammites cliniques plus précisément

Les cas de mammites cliniques chez les petits ruminants étant très rares, tous les chiffres ci-dessus représentent en réalité essentiellement les mammites subcliniques. Pour les mammites cliniques, *Staphylococcus aureus* est le pathogène responsable de la majorité des cas. Il est néanmoins nécessaire de distinguer les cas isolés de mammites cliniques et les cas de mammites enzootiques ou épizootiques. Dans les cas isolés de mammites cliniques, *Staphylococcus aureus* est toujours le pathogène dominant, puis dans l'ordre, les SCN, les streptocoques, les bactéries du genre *Corynebacterium*, les entérobactéries avec *Escherichia coli* notamment. (Bergonier, Berthelot 2003; Leitner et al. 2001; White, Hinckley 1999). Lors d'épizootie ou d'enzootie, les pathogènes les plus fréquemment rencontrés sont toujours *Staphylococcus aureus* et les streptocoques. Mais ensuite, on retrouve *Aspergillus fumigatus*, *Burkholderia cepacia* et *Serratia marcescens* (Berriatua et al. 2001; Las Heras et al. 2000; Perez et al. 1998, 1999).

2. Pathogènes prédisposant aux mammites

Dans des études sur la prévalence du CAEV dans les élevages, une prévalence comprise entre 12,1 et 20,6% est annoncée. Ces valeurs ne correspondent pas à la prévalence des mammites mais indiquent le nombre de chèvres séropositives. En effet, toutes les chèvres séropositives ne sont pas atteintes de mammites, mais cette

ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

infection va les prédisposer à en développer (Contreras et al. 1998; Sanchez et al. 2001). Parallèlement, sur l'ensemble des troupeaux de chèvres, il est estimé que plus de 90% d'entre eux ne sont pas indemnes de CAEV.

IV. ÉPIDEMIOLOGIE

Les mammites peuvent apparaître depuis la parturition jusqu'au sevrage et peuvent également persister pendant le tarissement (Larsgard, Vaabenoe 1993). Les périodes les plus à risque pour les mammites sont :

- l'agnelage,
- entre 4 et 8 semaines de lactation,
- après le sevrage (Brugère-Picoux 2004).

A. Incidence et prévalence

De nombreuses études ont été réalisées sur l'incidence et la prévalence des mammites chez les petits ruminants. Chez les brebis et les chèvres, l'incidence des mammites cliniques sur une année semble être inférieure à 5% dans la plupart des cas (Bergonier et al. 1997, 2003). Cependant, dans certaines études chez la brebis, cette incidence était supérieure à 5%, avec une moyenne de 6,8% oscillant entre 4,1 à 8,8% selon l'année (Larsgard, Vaabenoe 1993). Cette incidence peut dépasser les 30 à 50% dans moins d'1% des élevages, mais ce sont alors des épizooties ou des enzooties.

La prévalence des mammites subcliniques chez la brebis est évaluée grâce au comptage des cellules somatiques dans le lait de tank car les contrôles individuels sont rarement utilisés (Bergonier et al. 2003). La prévalence moyenne des mammites subcliniques retenue chez la brebis est comprise entre 20 et 30% (Bergonier et al. 1997).

Chez la chèvre, les taux de cellules somatiques sont difficiles à utiliser pour déterminer l'incidence et la prévalence des mammites. Ceci est dû à l'incidence des infections à lentivirus qui font augmenter les taux cellulaires et à l'importance de la variation des taux cellulaires même s'il n'y a pas d'infection (sécrétion apocrine) (Bergonier et al. 2003). Dans une étude de Poutrel et Lerondelle (1983), une prévalence de 15,1% de mammites subcliniques était observée en utilisant un seuil de cellules somatiques supérieur ou égal à 1000x10³ cellules par millilitre (Poutrel, Lerondelle 1983). En utilisant ce seuil de 1000x10³ cellules par millilitre, une autre étude a établi une prévalence de mammites cliniques et subcliniques de 36,4%

(White, Hinckley 1999). En regroupant les résultats de plusieurs études, on peut avoir un ordre d'idée de la prévalence des mammites subcliniques dans les élevages caprins qui est comprise entre 15 et 40% (White, Hinckley 1999; Poutrel, Lerondelle 1983; Contreras et al. 1995; Dulin et al. 1983).

B. Persistance

La persistance des germes dans les mamelles infectées est due à une détection des mammites qui ne se fait pas assez précocement, à un défaut d'élimination des germes par le traitement ou à une réforme insuffisante des animaux atteints de mammites (Bergonier et al. 1997).

1. Persistance des mammites cliniques

Chez les petits ruminants, la persistance des mammites cliniques est estimée supérieure à 60% (Bergonier et al. 1997). Le traitement ne permet pas toujours l'élimination complète du germe en cause et explique la persistance de ce dernier. Néanmoins, la persistance chez la chèvre semble plus importante que chez la brebis. Ceci semble dû à une différence dans la durée de la période de tarissement. En effet, la brebis a une durée de tarissement comprise entre 3 et 5 mois en général, alors que dans la plupart des élevages de chèvres, cette période de tarissement est comprise entre 1 à 3 mois. Or, les petits ruminants présentent un taux élevé de guérison spontanée des mammites (comme nous le verrons dans la partie sur le traitement). Cette capacité à éliminer les germes au cours du tarissement, associée au traitement antibiotique au tarissement permet un assainissement des mamelles pendant la période sèche. Or, ce processus demande du temps et le temps de tarissement plus court de la chèvre empêche la cure totale de la glande mammaire. Donc, la persistance des mammites dans cette espèce sera vraisemblablement plus élevée que pour la brebis.

2. Persistance des mammites subcliniques

En ce qui concerne les mammites subcliniques, une étude chez la chèvre a permis d'observer que 61% des infections remarquées avant la période de tarissement sont encore présentes dans les analyses de lait lors du chevrotage. De plus, toujours chez la chèvre, 75% des infections persistent pendant la lactation, quel que soit le moment de la lactation au cours duquel survient la mammite et quel que soit le pathogène incriminé (Lerondelle, Poutrel 1984).

C. Sources d'infections

Les animaux peuvent s'infecter par différentes sources de germes qui sont classées en sources primaires et en sources secondaires. Les sources primaires regroupent l'animal lui-même, l'environnement, ainsi que l'équipement de traite lorsqu'il y a persistance des germes dans celui-ci. Les sources secondaires quant à elles sont dites accessoires, voire transitoires, et regroupent l'équipement de traite et le trayeur (Bergonier et al. 1997, Bergonier et al. 2003).

1. Sources primaires

On retrouve donc dans cette catégorie de sources : l'animal, l'environnement et l'équipement de traite lorsqu'il n'est pas une source transitoire. L'animal est une source primaire par le biais de la mamelle, mais aussi par la présence naturelle, sur les adultes et les agneaux, de certains germes à la surface de la peau, des muqueuses,...

a) La mamelle

La mamelle est considérée comme une source primaire dans la propagation des mammites. En dehors du portage sain de certaines bactéries sur la peau des mamelles et des trayons, qui est une source de contamination possible, on trouve également comme sources primaires importantes d'infections : les infections mammaires subcliniques et les lésions infectieuses des trayons.

Ainsi, les animaux atteints de mammites subcliniques sont des sources primaires de contamination pour les autres animaux non atteints (Bergonier et al. 2003). Plusieurs modes de contamination sont alors possibles, comme l'émission de lait dans l'environnement ou le passage en traite après une femelle atteinte de mammite subclinique.

De plus, les trayons sont souvent un site de traumatismes ou un site privilégié de certaines infections. Il est à noter que, chez les petits ruminants, les lésions infectieuses des trayons sont plus importantes que les lésions traumatiques et représentent donc une importante source de mammites. Les causes infectieuses possibles sont principalement l'infection de la peau par des bactéries du genre *Staphylococcus*, par l'ecthyma contagieux, et par la papillomatose. Ceci crée donc des lésions sur les trayons qui s'infectent, comme nous le voyons sur la figure 15, et qui constituent souvent un réservoir de bactéries du genre *Staphylococcus*. Or ce germe est le plus souvent incriminé dans l'apparition de mammites (Bergonier et al. 1997, Bergonier et al. 2003).



Figure 15 : Lésion ulcérate causée par *S. aureus* sur un trayon de brebis (Scott, Murphy 1997)

b) Adultes et agneaux

Certaines bactéries sont présentes naturellement sur la peau (trayons et autres parties du corps), les muqueuses, mais également dans certains organes, que ce soient dans ceux de jeunes animaux ou d'adultes. Il est ainsi possible de citer les bactéries *Streptococcus agalactiae*, *Mannheimia haemolytica*,... Ce portage est donc considéré comme commensal (Bergonier et al. 2003). Cependant, ce type de portage peut être une source primaire de contamination. On peut, par exemple, retrouver sur la peau saine ou sur des muqueuses saines, des bactéries du genre *Staphylococcus* (Scott, Murphy 1997).

Les agneaux peuvent ainsi être à l'origine de la présence de bactéries sur les trayons des brebis. Par exemple, des études ont été réalisées sur *Mannheimia haemolytica* (anciennement appelée *Pasteurella haemolytica*) (Scott, Jones 1998). Il était observé que, sur la période précédant l'agnelage jusqu'à une semaine post-sevrage, le portage de la bactérie changeait sur les brebis et les agneaux. En effet, *Mannheimia haemolytica* était présente sur les muqueuses nasales et sur les amygdales des animaux, et cette présence était trouvée dès les premières semaines de vie (Al Sultan, Aitken 1985; Shreeve, Thompson 1970). A partir de ces sites, les bactéries seraient transportées jusqu'à la bouche par la salive et entraîneraient alors un portage buccal. *Mannheimia haemolytica* a été isolée sur la peau des trayons des brebis et dans la bouche des agneaux après agnelage, alors que cette bactérie n'était pas présente sur les trayons des brebis dans les quatorze jours précédant

ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

l'agnelage. Il semblerait donc que les agneaux transportent la bactérie et la déposent sur les trayons lors de la tétée. Ceci peut expliquer que *Mannheimia haemolytica* puisse entraîner des mammites. De plus, la transmission est aisée car les agneaux vont souvent téter d'autres brebis. Enfin, le portage de *Mannheimia haemolytica* sur les trayons des brebis n'a pas été retrouvé dans les prélèvements après sept jours post-sevrage (Scott, Jones 1998).

c) Environnement

L'environnement est une des grandes sources primaires de mammites. Parmi les sites environnementaux à risque, la litière est un site privilégié, surtout lorsqu'elle est peu fréquemment renouvelée. On trouve dans la litière de nombreuses bactéries de la famille des *Enterobacteriaceae* et des bactéries du genre *Enterococcus*. Il y a donc une possible contamination fécale de la mamelle. De plus, la litière humide est un lieu préférentiel pour les bactéries *Pseudomonas spp*, que l'on peut également retrouver dans l'eau (Bergonier et al. 2003). Le fourrage moisi, la litière humide, ou même l'air, peuvent contenir des champignons, comme l'*Aspergillus fumigatus*. Mais une étude a montré que l'infection mammaire par les champignons serait plus vraisemblablement due à une mauvaise hygiène (seringue posée sur la litière,...) lors des injections intramammaires d'antibiotiques réalisées comme prévention ou comme traitement des mammites (Perez et al. 1998).

d) Traite

La traite et plus spécifiquement le matériel de traite, sont plutôt considérés comme des sources secondaires d'infection (cf partie suivante). Cependant, ils peuvent constituer des sources primaires lorsqu'il y a persistance de bactéries dans les canalisations de la machine de traite ou dans les manchons.

2. Sources secondaires

Les sources secondaires regroupent des sources dites transitoires, soit parce qu'elles sont occasionnelles, soit parce que le germe incriminé a une survie courte dans le milieu sur lequel il se retrouve. Ce sont des sources potentielles de mammites, principalement lorsqu'un manque d'hygiène est à déplorer.

a) Équipements et pratiques de traite

Les équipements de traite sont des sources de contamination de la mamelle. Les brebis peuvent s'infecter lorsqu'elles passent derrière une brebis atteinte de mammite dans l'enchaînement de la traite. De plus, des lingettes sales ou mal nettoyées ou des manchons mal nettoyés entre deux traites, sont également des

ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

sources de contaminations. Il est également possible que les produits utilisés lors de la traite ne soient pas exempts de germes. D'ailleurs, *Pseudomonas aeruginosa* et *Serratia marcescens* pourraient avoir une survie possible dans les solutions de trempage (Bergonier et al. 2003, résultats non publiés).

La pratique de traite peut favoriser la propagation des germes. Cette dissémination existe par exemple lorsque les premiers jets sont effectués à même le sol. Il est d'ailleurs conseillé de réaliser les premiers jets dans un récipient à fond noir pour ne pas éparpiller les germes et pour bien visualiser le lait et ainsi repérer la présence d'éventuels grumeaux.

Enfin, il est important de réaliser une antiseptie post traite sur les trayons. En effet, comme nous l'avons vu, les lésions des trayons sont une cause primaire de mammites. Mais la persistance des bactéries sur ces lésions est grandement favorisée par un manque d'antiseptie post-traite.

b) Le trayeur

Le trayeur peut être porteur de germes, notamment sur ses mains ou ses vêtements. De même, la manipulation d'une mamelle infectée doit être suivie d'un lavage de mains et de la griffe de traite. Parmi les germes possiblement transmis, les bactéries du genre *Staphylococcus* sont à nouveau les plus fréquemment mis en cause (Bergonier et al. 1997).

D. Facteurs favorisant les mammites

1. Les traumatismes des trayons

Les traumatismes sont des sites privilégiés de colonisation par les micro-organismes. Les lésions infectées, anciens lieux de traumatismes, sont alors des sources primaires de contamination. Donc, les traumatismes des trayons constituent un des facteurs prédisposant aux mammites. Les traumatismes peuvent avoir plusieurs origines. Ils peuvent être la conséquence de la traite, ou la conséquence de fils barbelés, d'attaques de chiens, de piqûres d'insectes ou de végétaux,... Il arrive également que les chèvres adultes se têtent entre elles, à cause de l'appétence du lait. Ceci est rare, mais lorsqu'une chèvre prend cette habitude, il est impossible d'y remédier. Les trayons subissent alors des traumatismes par morsures. De plus, lors de l'oestrus, il arrive que certaines chèvres mordent les trayons des autres. La coupure nette du trayon peut se produire, mais le plus souvent il y a seulement des plaies (Smith, Sherman 2009).

ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

La traite est également une cause de traumatismes des trayons. Dans ce cas là, les lésions typiques d'un problème de traite sont observées, comme l'éversion du conduit papillaire ou l'hyperkératose. Ces lésions sont des affections de surtraite et entraînent une prédisposition au passage de germes dans la mamelle. D'autres problèmes lors de la traite vont favoriser la contamination de la mamelle. Parmi ceux-ci, on retrouve le phénomène d'impact, qui se produit lorsque de l'air entre dans la griffe de traite (quand un manchon trayeur se décroche par exemple), et qui favorise la remontée de germes dans la citerne (Bergonier et al. 1997). Enfin, une mauvaise conformation de la mamelle s'adaptant mal à la machine à traire favorise également ces lésions et les problèmes de traite.

2. Conformation

La morphologie des mamelles peut prédisposer aux mammites. Premièrement, une mamelle inadaptée à la machine de traite et aux faisceaux trayeurs peut entraîner des lésions des trayons et du canal qui sont propices à la contamination mammaire. Deuxièmement, une mauvaise conformation peut causer un mauvais accès pour les agneaux ou les chevreaux lors de la tétée et peut favoriser les lésions du trayon ou la contamination lorsque les agneaux s'y reprennent à plusieurs fois pour pouvoir attraper le trayon.

La morphologie recherchée prend en compte la hauteur de la mamelle, l'angle du trayon, la longueur du trayon et la forme générale du pis. La hauteur du pis est mesurée depuis l'insertion périnéale jusqu'au bas du pis et on recherche la présence d'un ligament suspenseur marqué. L'angle formé entre le trayon et la mamelle doit être de 90°, le trayon doit donc être en position verticale. En ce qui concerne la longueur du trayon, on la mesure de la base au bout du trayon et la longueur doit être moyenne (pour rappel, 7 centimètres chez la chèvre et 4 à 5 centimètres chez la brebis) et adaptée à la taille des manchons trayeurs. Enfin, la forme du pis est idéale lorsque la mamelle n'est pas trop pendante et lorsque la mamelle est légèrement détachée de l'intérieur des cuisses de l'animal. A ces critères, nous pouvons ajouter qu'un déséquilibre entre les deux glandes mammaires est considéré comme une mauvaise conformation (Rovai et al. 2004).

De nombreuses grilles ont été créées pour évaluer la morphologie du pis. Ces grilles font appel à des photos de différents animaux allant de la plus mauvaise conformation à la meilleure ou alors elles utilisent des schémas classant chaque paramètre individuellement. Des études existent sur la plupart des races et il y a

ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

donc autant de grilles que de races de petits ruminants. Un exemple de grille (figure 16) est proposé à la suite de ce paragraphe et résume les quatre paramètres principaux à étudier (Rovai et al. 2004).

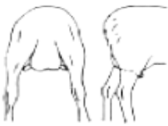
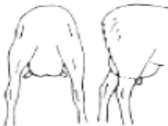










Caractères morphologiques	Score (1 à 9)		
	1 (Peu profonde)	5 (Moyenne)	9 (Profonde)
Profondeur ou taille de la mamelle			
Angle du trayon	1 (Horizontal)	5 (45°)	9 (Vertical)
			
Longueur du trayon	1 (Courte)	5 (Moyenne)	9 (Longue)
			
Conformation globale de la mamelle	1 (Mauvaise)	5 (Moyenne)	9 (Idéale)
			

Figure 16 : Les quatre critères de conformation de la mamelle (brebis)

3. Agneaux et chevreaux

Comme nous l'avons vu dans la partie II, les mammites ont des conséquences sur les agneaux et les chevreaux. Mais, ces derniers peuvent aussi être des facteurs favorisant de mammites.

Plusieurs études indiquent que le nombre de mammites augmente avec le nombre de naissances. Il y a deux variables comprises dans le nombre des naissances : le nombre d'agneaux par brebis mais aussi le nombre d'agneaux sur l'ensemble de l'élevage. En effet, il est possible que des agneaux têtent une brebis autre que leur mère et ceci favorise la propagation des germes. Donc, le nombre de naissances sur l'élevage est un facteur favorisant pour les mammites. De plus, le nombre d'agneaux allaités par une brebis entraîne des variations sur la prédisposition aux mammites. Une brebis avec un seul agneau sera moins prédisposée aux mammites qu'une brebis qui en élève deux (ou plus). Une autre constatation est qu'une brebis ayant perdu un agneau sur les deux qu'elle allaitait sera plus prédisposée aux mammites

ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

qu'une brebis qui garde ses deux agneaux jusqu'au sevrage. Une des explications est que la brebis ayant perdu un agneau produit du lait en quantité suffisante pour deux agneaux. Or, lorsque l'un des deux meurt, le survivant n'a pas les besoins de deux agneaux pour sa croissance et la brebis produit trop de lait. Il semble alors qu'une mamelle pleine soit plus à risque pour les mammites qu'une mamelle vide (Larsgard, Vaabenoe 1993; Gross et al. 1978). Une autre explication quant à l'influence du nombre de naissances sur la prédisposition aux mammites est donnée dans une étude de McCarthy et al. (1988), où il est dit que le nombre de naissances fait baisser la production de lait chez les brebis, amenant alors les agneaux à aller téter plus souvent. L'augmentation du nombre de tétées entraîne une augmentation du temps d'ouverture des ostiums des trayons et la mamelle est alors plus exposée aux sources de contamination. (McCarthy et al. 1988). La fréquence des tétées et le manque de lait disponible immédiatement dans la mamelle causent des dommages sur les trayons qui sont aussi des facteurs prédisposant à la contamination. Chez les chevreaux, le système d'élevage privilégiant surtout l'utilisation d'un lait de remplacement, il existe peu d'études sur les effets du nombre de naissances sur les mammites des chèvres.

4. Densité d'élevage

Dans une étude de Sevi et al. (1999), l'influence de la densité des brebis par enclos a été étudiée. Trois groupes de brebis ont fait l'objet d'une expérimentation et les animaux ont été répartis de façon homogène dans trois enclos : un enclos haute densité, un enclos moyenne densité et un enclos faible densité. La surface allouée par animal était respectivement de 1m², 1,5m² et 2m². Avant l'expérience, les brebis ont été testées pour les mammites subcliniques et aucune d'entre elles n'était atteinte. Au cours de l'étude, l'air, la composition du lait et la production laitière ont été évalués. En ce qui concerne l'air, des analyses portant sur la concentration en micro-organismes ont permis d'observer qu'au cours de l'étude, une augmentation de la concentration en micro-organismes dans l'air avait lieu dans chacune des stabulations (air prélevé au ras du sol). Cependant, les plus fortes concentrations en germes étaient observées dans l'enclos à forte densité, et les concentrations étaient également élevées dans l'enclos de moyenne densité. La production laitière était plus élevée dans le groupe où les brebis disposaient de plus d'espace. De plus, le lait contenait dans ce groupe des concentrations plus hautes de caséine, de

ÉTIOLOGIE DES MAMMITES

protéines et de graisse. Durant l'étude, aucune mammité clinique n'a été observée. Par contre, des mammites subcliniques ont été observées dans les groupes à moyenne et forte densité. Ceci est à corrélérer aux analyses de taux de cellules somatiques et aux bactériologies. Les taux cellulaires moyens étaient plus bas dans le groupe de faible densité, puis augmentaient dans le groupe de moyenne densité, pour enfin augmenter très fortement dans le groupe à forte densité de brebis. Les valeurs sont indiquées dans le Tableau VII (Sevi et al. 1999).

Tableau VII : Evolution des taux de cellules somatiques en fonction de la densité de brebis

		1m²/brebis Forte densité	1,5m²/brebis Moyenne densité	2m²/brebis Faible densité
Taux de cellules somatiques (x 103/mL	15 premiers jours	268	103	74
	Fin d'étude (J57 à J70)	589	585	187
	Moyenne sur l'étude	426	316	107

De même, les germes étaient moins présents dans le lot de brebis disposant de plus d'espace. La densité d'élevage semble être un facteur prédisposant pour les mammites pour plusieurs raisons. La plus évidente est le manque de volume pour les fèces et l'urine. Les matières fécales s'accumulent et l'absorption par la litière n'est pas assez efficace. Ceci explique les résultats des analyses de germes dans l'air ambiant. La pression exercée par les autres animaux (due à la densité, à la pression alimentaire et à la pression de couchage) semble intervenir minoritairement dans les infections et dans la baisse des performances par rapport à la pression infectieuse engendrée par la quantité d'urines et de fèces (Sevi et al. 1999). Une autre étude de Sevi et al. (2001) a permis d'observer les mêmes résultats.

Diagnostic

V. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic clinique

Les infections mammaires sont à l'origine de plusieurs types de signes :

- les signes généraux
- les signes locaux : il s'agit de l'inflammation des mamelles
- les signes fonctionnels : il s'agit de la modification du lait (aspect et quantité) (Bergonier et al. 1997).

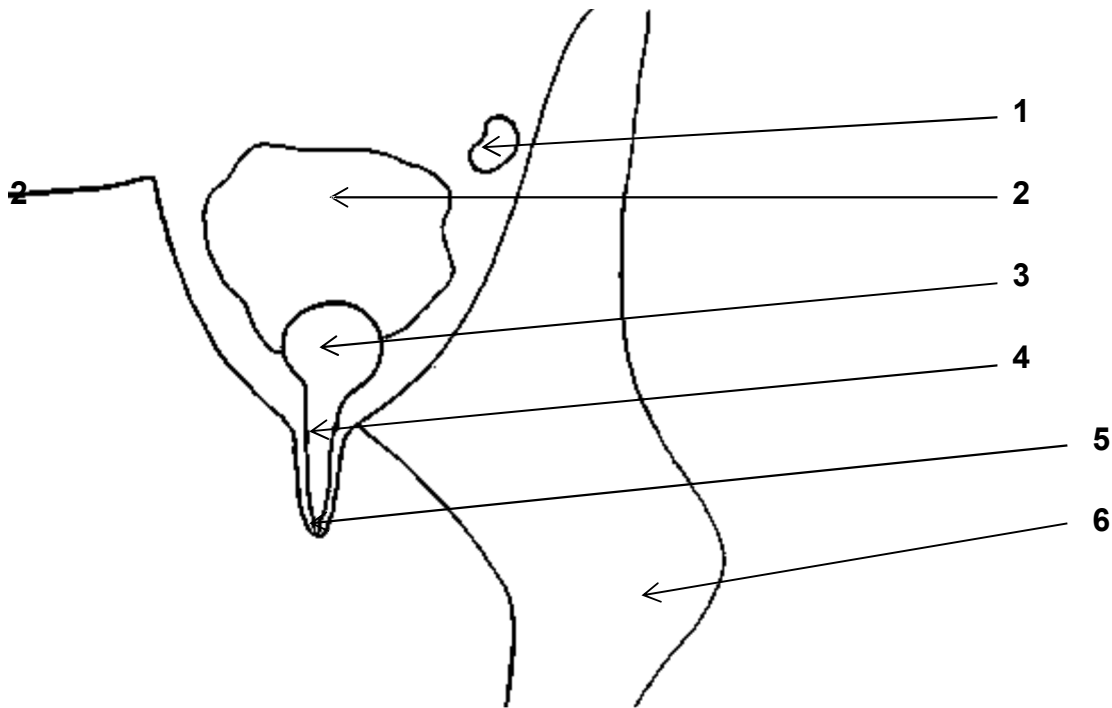
1. Les signes généraux

Comme nous l'avons vu dans la partie II. A. 1., les symptômes généraux sont principalement ceux d'un syndrome fébrile. L'animal peut présenter de l'hyperthermie, de l'anorexie, un arrêt de la rumination, une altération de l'état général, un décubitus,... Pour plus de détails, se référer au Tableau V de la partie II. A. 1.

2. Les signes locaux

Les petits ruminants étant rarement atteints de signes généraux lors d'une mammite, il est essentiel de repérer les signes locaux. Comme nous l'avons vu précédemment, ces signes sont ceux de l'inflammation. Une mamelle chaude et gonflée, une couleur inhabituelle pouvant aller du rouge au violacé, sont des signes à observer. Pour cela, la palpation de la mamelle doit être effectuée à certaines périodes clés, telles que la mise-bas et le sevrage. De plus, si elle est fréquemment pratiquée, le manipulateur peut devenir très efficace dans la détection des mammites (Watson, Buswell 1984). La palpation de la mamelle peut aussi être utile avant la traite. Les signes à rechercher en priorité sont des asymétries. En effet, les mammites sont souvent unilatérales. On cherche alors un déséquilibre mammaire (Bergonier et al. 1997). Néanmoins, la palpation de la mamelle, seule, ne suffit pas. Il est également intéressant de repérer par la palpation les noeuds lymphatiques rétromammaires (également appelés noeuds lymphatiques inguinaux superficiels) qui sont souvent hypertrophiés et indurés

lors de la présence d'une mammite. Ils sont situés directement sous la peau en région périnéale, et caudalement à la mamelle (Bressou 1978). Par contre, dans le cas de la palpation de ces organes, il faut faire cet examen après la traite car ils seront beaucoup plus faciles d'accès (Bergonier et al. 1997).



**1-Noeud lymphatique inguinal superficiel 2-Glande mammaire 3-Sinus lactifère
4-Papille 5-Conduit papillaire et ostium papillaire 6- Membre postérieur**

Figure 17 : Site de palpation des nœuds lymphatiques inguinaux superficiels

3. Les signes fonctionnels

Lors de mammites cliniques, l'examen de l'aspect du lait est fiable. Comme nous l'avons vu dans la partie I.D.1., le lait de la brebis est blanc nacré et opaque, tandis que le lait de la chèvre est blanc mat. Une modification de cette couleur peut donner une indication quant à la présence d'une mammite. De plus, une modification de la viscosité est un élément à remarquer lors de l'inspection du lait. Chez la chèvre, il faut procéder comme lorsqu'on regarde le lait d'une vache car la viscosité est équivalente entre ces deux productions lactées. Mais chez la brebis, du fait de la richesse du lait, ce dernier est plus visqueux donc il faut faire attention à la comparaison avec le lait de la vache. Des éléments anormaux, tels que des grumeaux, sont à identifier. Les premiers jets sont à réaliser pour étudier l'aspect du lait. Cet examen se fait sur un fond noir ou sur un filtre afin de bien observer les éventuels éléments anormaux.

Pour les mammites subcliniques, l'aspect du lait n'est que très rarement modifié. Dans ce cas là, et comme pour l'examen du lait lors d'une suspicion de mammite clinique, un test est à réaliser. Ce test est le California Mastitis Test ou Test de

Schalm, du nom de son créateur, et plus communément appelé le CMT. La réalisation de ce test consiste en un mélange d'un peu de lait de la brebis ou de la chèvre avec une solution composée d'un détergent, le teepol, et d'un indicateur coloré, le pourpre de bromocrésol. Une réaction de précipitation et d'agglutination (aspect gélatineux) est constatée lorsque l'échantillon de lait contient une quantité de cellules nucléées non négligeable. La réaction n'étant possible qu'avec des cellules nucléées, le test est donc utilisable chez la chèvre malgré sa sécrétion de type apocrine car les débris cellulaires qui peuvent augmenter les CCS ne contiennent pas d'ADN. L'intensité de la réaction induite est relevée lors de ce test et est corrélée à la valeur du taux cellulaire dans le lait. Les résultats du CMT sont en accord avec les taux de cellules somatiques à environ 90% chez la brebis et entre 57 et 83% chez la chèvre (Bergonier et al. 1997; Poutrel, Lerondelle 1983). Le résultat est alors positif et indique la présence d'une mammite subclinique (Gross et al. 1978). Les différents résultats de CMT peuvent être : négatif, « traces », faiblement positif, positif ou fortement positif. En effet, contrairement à la vache où toute réaction est considérée comme positive, chez les petits ruminants, un résultat négatif est un résultat sans réaction ou un résultat classé dans « traces ». Les différences observées entre les différents résultats sont dues à l'influence de certains facteurs comme l'âge et le nombre de lactations de l'animal lors du test, le nombre de petits mis bas et sevrés, l'âge et le sexe du ou des petits lors du test. La quantité du gel formé lors du CMT semble augmenter dès trois semaines après la mise-bas, en même temps que l'âge de l'agneau ou du chevreau (Gross et al. 1978; Watson, Buswell 1984). Chez la chèvre, le résultat du CMT est également influencé par le pathogène présent, comme cela apparaît dans l'étude de Poutrel et Lerondelle (1983). Les scores de CMT les plus élevés sont retrouvés pour les pathogènes majeurs (staphylocoques essentiellement).

B. Diagnostic de laboratoire

1. Bactériologie classique

L'isolement des germes a été la méthode la plus pratiquée pour le diagnostic des mammites. Depuis, d'autres méthodes comme le comptage des cellules somatiques du lait, ont été développées car nécessitant moins de personnel, de temps et d'argent (Poutrel, Lerondelle 1983). Cependant, la bactériologie classique reste le « gold standard » pour le diagnostic étiologique des mammites. La culture s'effectue

sur des géloses agar. Il existe différents milieux d'enrichissement ayant chacun des compositions différentes.

Dans la plupart des cas, un seul échantillon est réalisé. Pour qu'une bactérie soit définie comme l'agent étiologique, il faut qu'elle croît en culture pure sur les géloses et que le nombre de ses colonies soit supérieur à 10 colonies (Fragkou, Boscós, Fthenakis 2014). De plus, le test doit être reproductible, c'est-à-dire que la bactérie doit pouvoir être isolée sur des géloses consécutives (Contreras et al. 2007).

Concernant la sensibilité et la spécificité de la bactériologie classique, elles s'élèvent respectivement à 96,2% et 96,1%. Ces valeurs sont celles pour un prélèvement unique, d'une seule mamelle, et effectué avant la traite (Contreras et al. 1997). Selon une étude de Sanchez et al. (2004) portant sur la chèvre, il semble que, lorsqu'un unique prélèvement est réalisé, il soit intéressant de le réaliser après la traite. Ainsi, la spécificité est augmentée aux alentours de 99%. La valeur prédictive, quant à elle, varie beaucoup selon la bactérie, mais les valeurs prédictives dans l'étude sont plus grandes pour des prélèvements effectués en post-traite plutôt qu'en pré-traite.

La bactériologie classique nécessite en moyenne 48 à 72 heures de culture. De plus, il faut réaliser des tests d'identification des colonies bactériennes, comme par exemple la catalase, ou l'oxydase, et ceci prend du temps (Rovai et al. 2014). La culture bactérienne peut permettre également la réalisation d'antibiogrammes. Cependant, le temps d'attente est plus grand et bien souvent le traitement de première intention est déjà en place.

2.PCR

La Réaction en Chaîne par Polymérase, ou en anglais Polymerase Chain Reaction (PCR), est une technique du domaine de la génétique. Cette méthode de diagnostic moléculaire est une méthode directe permettant un diagnostic étiologique des mammites. Il existe plusieurs types de PCR mais la seule réellement utilisable actuellement pour le diagnostic des mammites est la PCR en temps réel. Cette PCR peut permettre de rechercher un seul germe, c'est la PCR en temps réel simple, ou plusieurs germes simultanément, c'est la PCR en temps réel multiple (ou multiplex) (Bergonier et al. 2013). La PCR consiste en la multiplication de séquences ADN de bactéries et en l'identification de ces dernières à l'aide de marqueurs nucléotidiques par spectrométrie.

a) Matériel

Pour le diagnostic des mammites des petits ruminants par PCR, il n'existe pas de kits spécifiques à ces espèces. Ainsi, on utilise des kits créés pour le diagnostic des mammites des vaches. Les bactéries en cause lors de mammites chez la vache sont donc recherchées, mais chez les petits ruminants, des bactéries importantes ne sont pas prises en compte. Les bactéries recherchées sont *Staphylococcus aureus*, les principaux CNS, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli*, *Enterococcus spp.*, *Corynebacterium bovis*, *Klebsiella spp.*, *Serratia marcescens*, *Trueperella pyogenes* (Koskinen et al. 2009). De plus, la PCR a un intérêt pour le traitement car elle permet également l'identification du gène blaZ, qui est le gène de résistance staphylococcique codant pour la bêta-lactamase. La bêta-lactamase entraîne la résistance à la pénicilline qui est un antibiotique de la famille des bêta-lactamines (Capet 2011; Koskinen et al. 2009; Rovai et al. 2014).

b) Technique

L'ensemble de la technique s'effectue en trois à quatre heures (Rovai et al. 2014). La première étape début par l'extraction de l'ADN bactérien. L'échantillon de lait est mélangé à des solvants qui induisent une lyse enzymatique des enveloppes cellulaires des bactéries. L'ADN bactérien est ainsi libre dans le prélèvement et est alors filtré à travers une colonne de purification. Puis, l'échantillon subit une élution (Capet 2011; Koskinen et al. 2009; Rovai et al. 2014).

La deuxième étape consiste à amplifier l'ADN à l'aide d'amorces, pendant plusieurs cycles, dans un thermocycleur. La multiplication des ADN est exponentielle car l'ADN fabriqué au cours d'un cycle sert de matrice pour la fabrication d'ADN au cycle suivant (Capet 2011).

La dernière étape additionne au mélange des séquences nucléotidiques spécifiques des bactéries recherchées. Ces séquences sont marquées et sont fluorescentes. Enfin, les bactéries sont identifiées de façon semi quantitative par spectrométrie (Capet 2011).

c) Intérêts et avantages

L'intérêt majeur est la rapidité de la technique qui dure entre trois et quatre heures. Cela s'avère très utile dans le cas de mammites cliniques où le temps de mise en place de traitement est compté et où le traitement adapté doit être rapidement

réalisé. La PCR peut permettre de réduire le temps de traitement en identifiant précisément la bactérie en cause. L'intérêt pour les mammites subcliniques par rapport à la bactériologie n'est pas évident car ces mammites ne sont pas urgentes d'un point de vue du traitement et permettent à l'éleveur de réfléchir au coût entre les techniques diagnostics et à l'impact de ces mammites sur sa production laitière avant de se décider (Rovai et al. 2014).

La PCR temps réel a été comparée dans plusieurs études à la bactériologie classique (culture). Ainsi, on obtient une corrélation entre les deux méthodes comprise entre 70 et 98,9% (Bergonier et al. 2013; Rovai et al. 2014). Bien souvent, les cas qui ne sont pas concordants, sont dus au fait que la PCR détecte plus de bactéries dans les échantillons que la bactériologie classique. Ceci nous indique que la PCR présente une très bonne sensibilité (Bergonier et al. 2013).

La PCR peut présenter un intérêt pour le traitement des mammites car elle peut permettre d'amplifier des gènes de résistances aux antibiotiques et ainsi d'identifier l'antibiotique le plus efficace contre la bactérie identifiée (Bergonier et al. 2013).

d) Inconvénients

L'inconvénient majeur de la PCR est son prix. En effet, chaque kit coûte en moyenne 30 euros (Rovai et al. 2014). De plus, la limitation d'espèces recherchées est un désavantage par rapport à la bactériologie classique (Koskinen et al. 2009; Rovai et al. 2014). Une alternative est proposée par les PCR ouvertes qui permettent d'amplifier tout ADN bactérien. Cependant, une étape de séquençage est alors nécessaire et augmente le coût de l'analyse.

Un autre inconvénient réside dans le fait que la méthode de PCR engendre parfois des faux positifs, notamment dans les cas où il y a peu de bactéries dans l'échantillon, ou dans les cas où il y a contamination de l'échantillon lors du prélèvement. De plus, les résultats ne donnent pas d'indications quant à la pureté des échantillons. Des résultats faux négatifs sont également possibles et expliqués par le fait que la sécrétion des bactéries n'est jamais uniforme. Donc le prélèvement peut ne pas contenir de germes (Rovai et al. 2014).

Un autre inconvénient est le délai entre la survenue du cas de mammite et l'obtention des résultats. Si cela pose peu de problème dans un cas de mammite subclinique où la mise en place d'un traitement peut attendre quelques jours, dans le cas d'une mammite clinique, l'animal doit être traité rapidement. Or, la PCR prend peu de

DIAGNOSTIC

temps (quelques heures), mais il faut avoir acheminé le prélèvement jusqu'au laboratoire effectuant l'analyse rapidement. De plus, au sein même du laboratoire, les manipulateurs doivent souvent attendre plusieurs échantillons afin de lancer une série d'analyses en même temps.

3. Cytologie

La cytologie, ou plus communément le comptage de cellules somatiques dans le lait (CCS), permet d'identifier une inflammation de la mamelle. Il existe plusieurs méthodes de comptage des cellules somatiques dans le lait. Ces méthodes sont la microscopie directe, la méthode Coulter® et la méthode Opto-Fluoro-Electroniques.

a) Les seuils

Pour rappel, dans la partie I. se trouve un tableau résumant les proportions de chaque type cellulaire présent dans le lait des petits ruminants.

Actuellement, les comptages de cellules somatiques individuels sont peu à peu mis en place à l'échelle des petits ruminants, à l'instar de ce qui est réalisé chez les bovins. Pendant longtemps, seuls des résultats de CCS de lait de tank étaient réalisés. Bergonier et al. (2003) ont ainsi proposé un graphique (figure 18 ci-dessous) donnant la correspondance entre CCS de lait de tank et prévalence des mammites dans l'élevage. Ce graphique est conçu à partir de CCS de lait de tank de différents troupeaux et de calcul de prévalence à partir des CCS individuels des animaux de ces mêmes troupeaux.

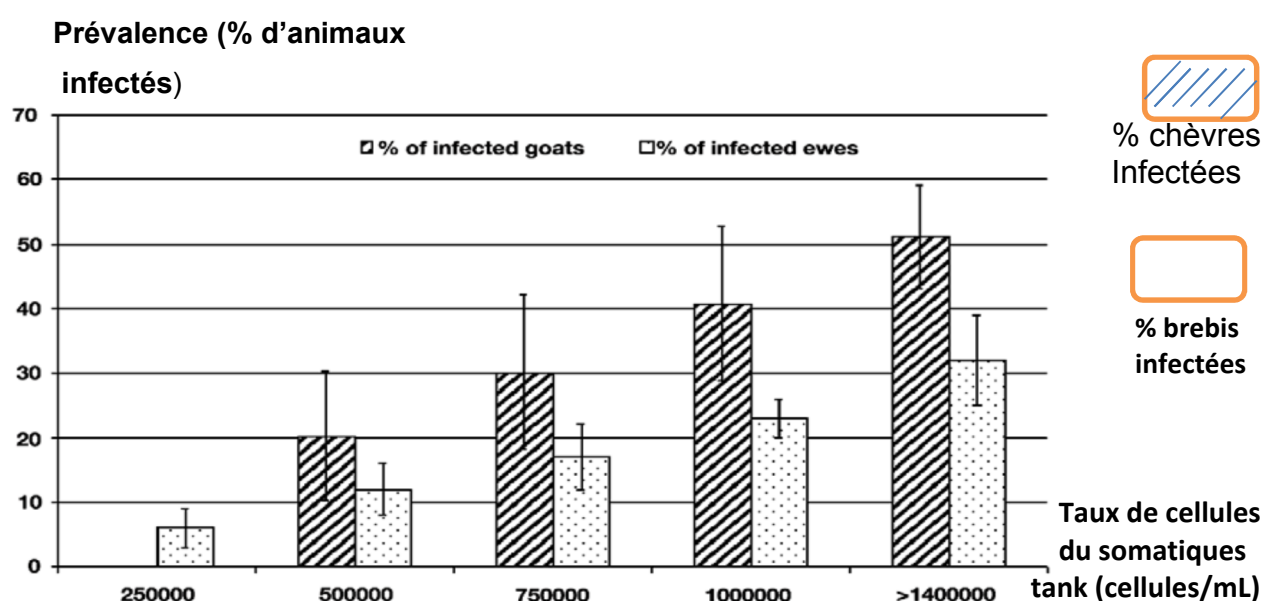


Figure 18 : Prévalence de mammites subcliniques en fonction des comptages de cellules somatiques de lait de tank (d'après Bergonier et al. 2003)

b) Microscopie

Cette méthode fait l'objet d'une partie, mais elle est devenue obsolète et n'est quasiment plus utilisée actuellement. Le comptage des cellules somatiques par microscopie directe donne de bons résultats. En effet, chez la chèvre, la méthode permet de s'affranchir du problème des particules cellulaires en ne comptant que les cellules. Chez la brebis, la microscopie permet d'obtenir des résultats similaires à ceux donnés par les méthodes utilisant des compteurs automatiques, comme la méthode Coulter® qui fera l'objet de la partie suivante. Cette corrélation est à hauteur de 95% (Keisler, Andrews, Moffatt 1992).

L'inconvénient de la méthode par microscopie directe est qu'elle nécessite beaucoup de temps et donc de personnel car il faut préparer les échantillons, et compter les cellules visuellement (Keisler, Andrews, Moffatt 1992). C'est pourquoi d'autres méthodes l'ont remplacée à l'heure actuelle.

c) Méthode de comptage Coulter®

Le compteur Coulter® permet de dénombrer les cellules mais également les particules dans le lait pouvant être des fragments de cellules ou des globules gras (Poutrel, Lerondelle 1983). Le principe de la méthode repose sur la détection du changement de résistance électrique engendré lors du passage de cellules ou d'autres particules à travers une petite ouverture. Cette ouverture peut être réglée entre 1 et 100µm. La variation de résistance dépend de la taille des cellules mais ne permet pas toujours de distinguer si l'objet passant par l'ouverture est bien une cellule ou un fragment de cellule. Chez les brebis, cet appareil ne crée pas de grosses différences de résultats par rapport aux autres méthodes de comptage existantes. Cependant, chez les chèvres, du fait de leur sécrétion apocrine, ce comptage donne en moyenne des résultats doublés par rapport à la méthode Fossomatic d'Opto-Fluoro-Electronique qui sera développée dans le paragraphe suivant (Poutrel, Lerondelle 1983). Ce type de compteur est donc déconseillé pour les taux cellulaires, surtout pour les caprins, car il est trop imprécis.

d) Méthode Opto-Fluoro-Electronique

La méthode Opto-Fluoro-Electronique (OFE) débute par la dissolution de la matière grasse et de la matière protéique dans le lait. Pour cela, les échantillons de lait sont chauffés à environ 40°C pendant 15 minutes (Gonzalo et al. 1993). Puis, les échantillons passent dans le compteur où les noyaux des cellules sont colorés par du bromure d'éthidium. Cette coloration donne aux cellules à noyaux, une couleur fluorescente, par complexation du bromure d'éthidium avec l'ADN. Enfin, les cellules colorées sont comptées par cytométrie en flux (Gonzalo et al. 1993; Poutrel, Lerondelle 1983).

La méthode Opto-Fluoro-Electronique est considérée comme la méthode de référence en matière de comptage des cellules somatiques du lait. Elle est reconnue et approuvée par la Fédération Internationale du Lait, la FIL (autrement connue sous le nom de IDF : International Dairy Federation). Les instruments permettant d'utiliser cette méthode se trouvent dans les Laboratoires Interprofessionnels d'Analyses Laitières (LIAL).

On trouve différents appareils de comptage. Parmi ceux-ci, nous pouvons citer le Fossomatic® et le Somacount®.

(1) Méthode de comptage Fossomatic Coulter®

Une étude de Gonzalo et al. 2003, portant sur la brebis, a comparé la méthode Fossomatic® avec la microscopie directe sous plusieurs conditions. Dans l'étude, on observait que, si les prélèvements étaient bien conservés par réfrigération et non laissés à température ambiante, la corrélation entre les deux méthodes de comptage était comprise entre 97,2 et 99,6% (Gonzalo et al. 2003).

L'intérêt de cette méthode chez la chèvre est qu'elle ne prend en compte que les cellules nucléées, c'est-à-dire les cellules contenant de l'ADN, et non les débris engendrés par la sécrétion apocrine de la chèvre.

(2) Comptage des cellules dans l'élevage

De nouvelles technologies voient peu à peu le jour et notamment des compteurs de cellules somatiques qui sont utilisables sur le terrain. Ce sont des compteurs portables pouvant donner un résultat de taux cellulaires rapidement et directement dans l'élevage. Ils peuvent également être inclus sur les robots de traite. Ils utilisent

le même principe que le compteur Fossomatic®, c'est-à-dire celui de la méthode Opto-Fluoro-Electronique. Ce système est très récent.

4. Imagerie

L'imagerie médicale peut être réalisée dans le cadre de l'examen des mamelles pour évaluer les lésions dans les trayons et dans les glandes mammaires. Son utilité diagnostique est controversée mais permet néanmoins d'identifier la présence ou non de lésions. Ainsi, parmi les méthodes d'imagerie disponibles, l'échographie et l'endoscopie sont envisageables pour le diagnostic (Fragkou, Boscòs, Fthenakis 2014).

a) L'échographie

L'échographie est une méthode non invasive utilisant les ultrasons pour visualiser les structures internes. Elle permet l'examen de la mamelle sans avoir recours à la sédation des animaux. En effet, l'animal est gardé en position debout, et ainsi la mamelle reste en position physiologique (Ruberte et al. 1994). La sonde d'échographie est une sonde linéaire dont les meilleurs résultats sont obtenus à 12MHz (Franz et al. 2001). Cependant, d'autres études ont obtenu de bons résultats avec des sondes à 5 et 6 MHz (Mavrogianni et al. 2004; Ruberte et al. 1994). L'examen du trayon doit se faire par le biais d'un récipient rempli d'eau, comme indiqué sur la figure 19 suivante, pour permettre une meilleure visualisation des images. Le trayon est immergé dans le récipient et la sonde est appliquée sur la paroi du récipient. Mais l'application de la sonde directement sur le trayon est également décrite.

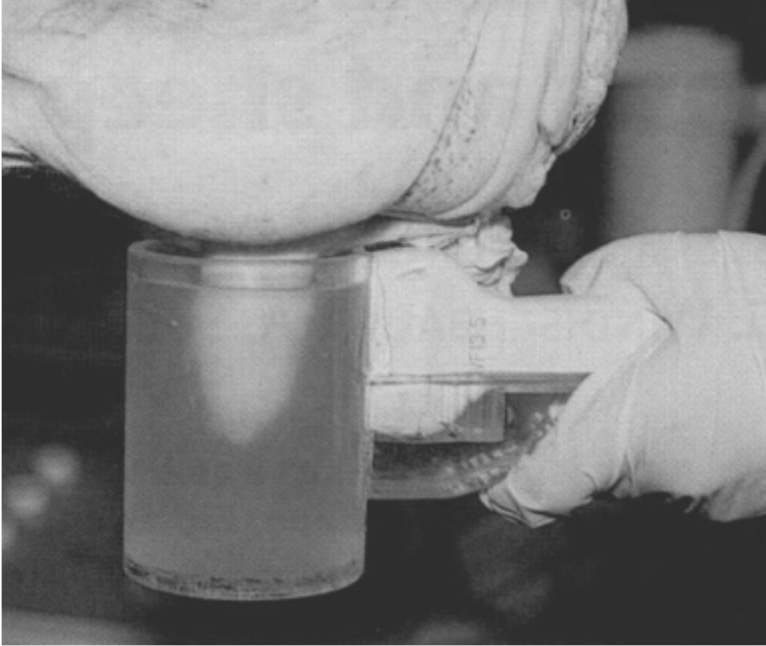


Figure 19 : Immersion du trayon pour l'examen échographique (d'après (Franz et al. 2001)

Quant à l'examen échographique du corps de la mamelle, il peut se faire en posant directement la sonde sur la peau de la mamelle. La figure 20 suivante montre le point d'application de la sonde (au niveau de l'astérisque), puis le trajet de la sonde jusqu'au trayon (représenté par la flèche).

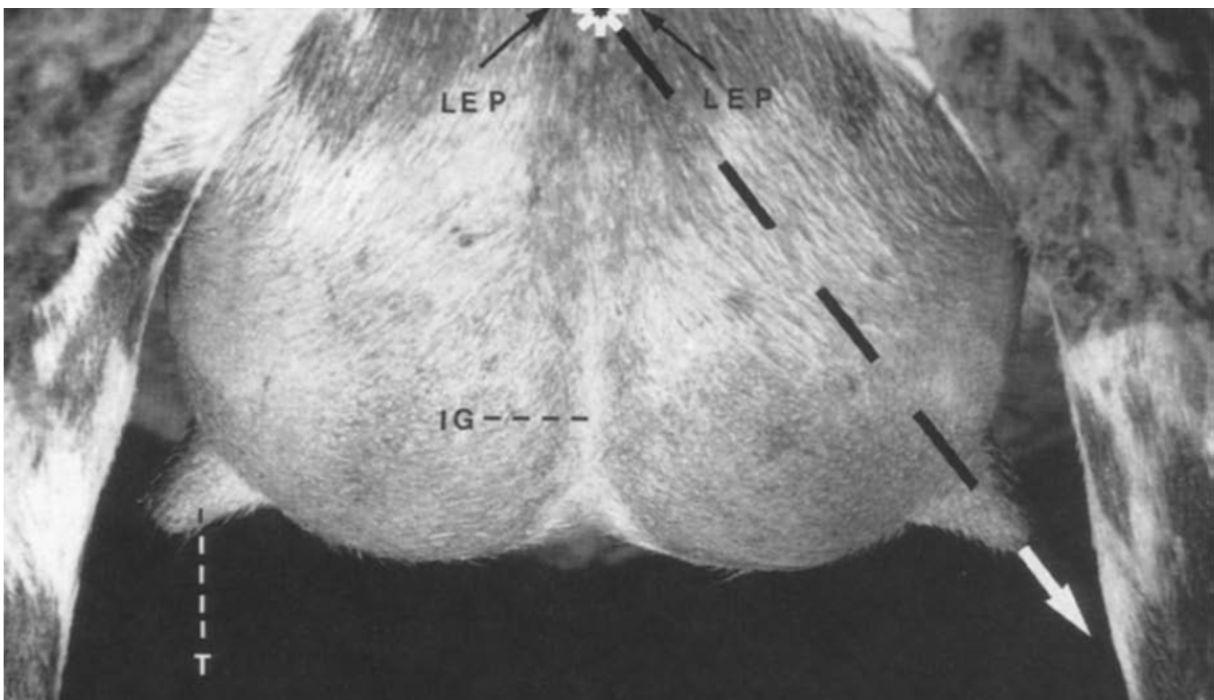


Figure 20 : Trajet de la sonde d'échographie (d'après (Ruberte et al. 1994)

DIAGNOSTIC

Les structures visualisables dans le trayon sont le canal et la papille (cf figure 21). L'examen échographique d'un trayon normal doit montrer deux couches de tissus : la peau, très échogène, et les tissus sous-jacents (comprenant le tissu sous-cutané, des fibres musculaires et la muqueuse), moins échogènes que la peau. Parfois, la muqueuse peut apparaître distincte des autres tissus sous forme d'une ligne échogène. Dans la papille, le lait est hypoéchogène et non anéchogène à cause de la présence de matières protéiques. Un aspect anormal des tissus peut être révélé par une augmentation de l'échogénicité des tissus sous la peau ou par la présence d'une ligne hyperéchogène sous la muqueuse du trayon. L'échographie peut révéler des lésions comme de la sténose ou de la fibrose, mais également la présence d'un lait contenant des particules échogènes (Mavrogianni et al. 2004).

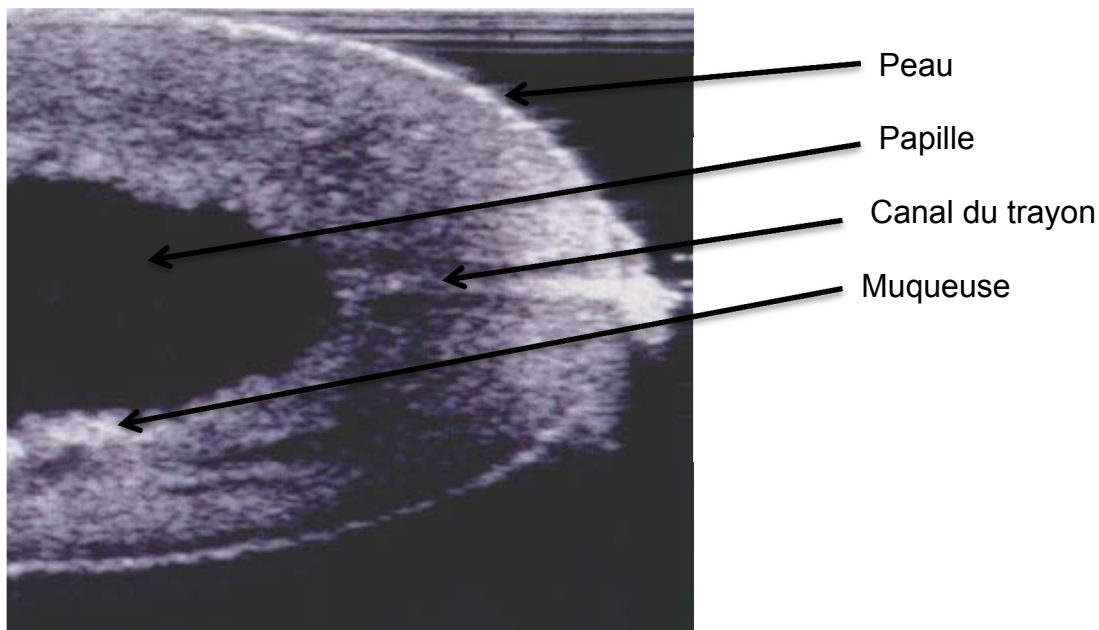


Figure 21 : Echographie d'un trayon (Franz et al. 2001)

L'échographie du corps de la mamelle permet la visualisation du parenchyme mammaire. Celui-ci a une structure échogène homogène contenant des vaisseaux et des canaux anéchogènes, comme sur l'image d'échographie de la figure 22.

L'examen du corps de la mamelle peut révéler la présence d'abcès, d'hématomes ou de granulomes (Fragkou, Boscòs, Fthenakis 2014).

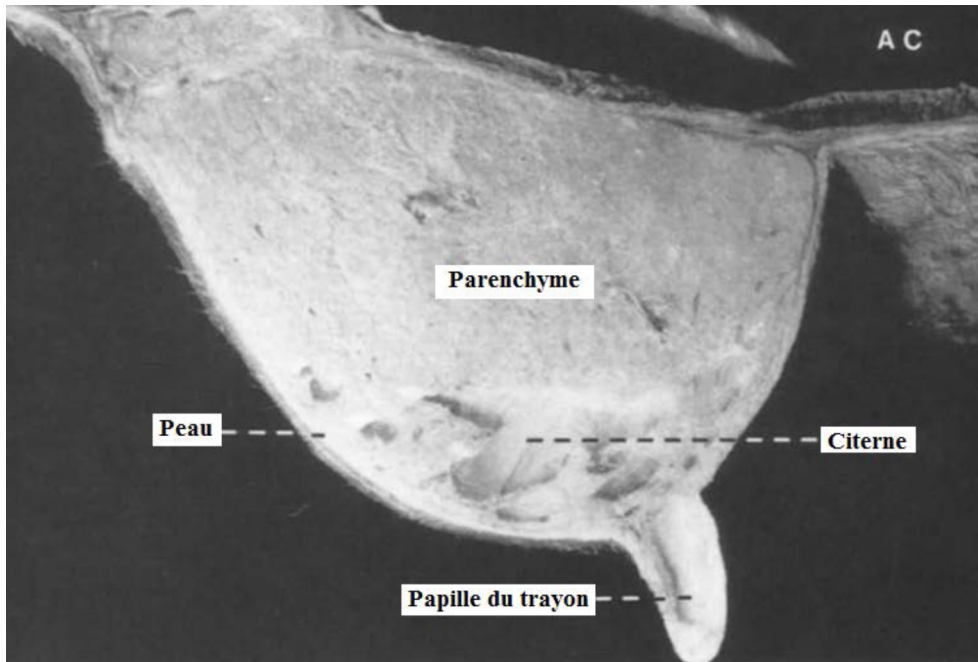


Figure 22 : Coupe longitudinale d'une glande mammaire de brebis (Ruberte et al. 1994)

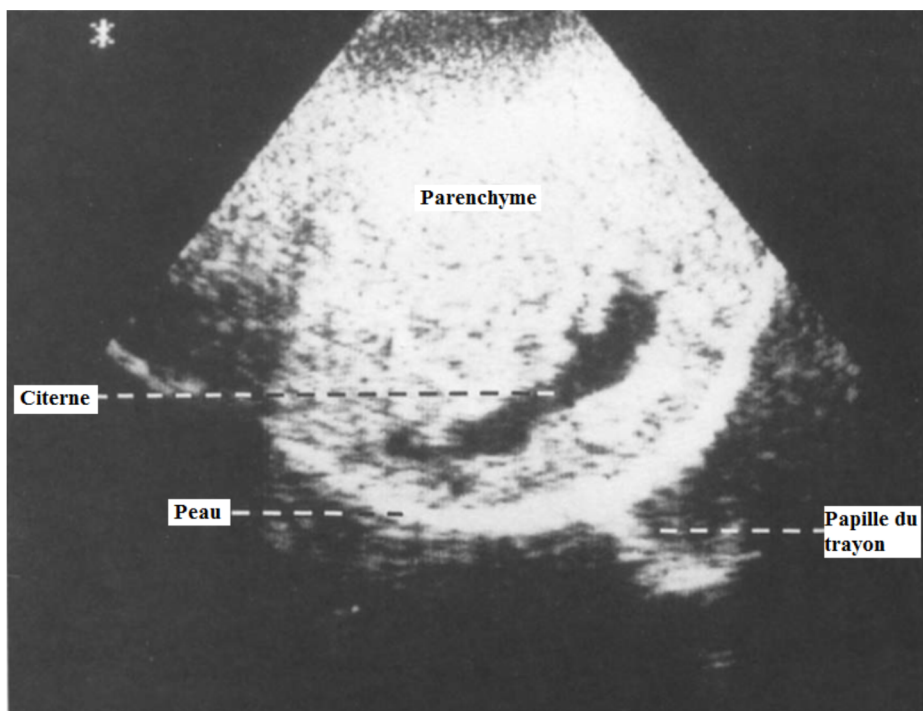


Figure 23 : Echographie d'une glande mammaire de brebis (Ruberte et al. 1994)

b) L'endoscopie

L'endoscopie permet la visualisation du canal du trayon, de la papille du trayon, ainsi que des parties basses du parenchyme mammaire. Les lésions visibles à

l'endoscopie sont une muqueuse anormale, une prolifération nodulaire dans la papille, une rosette de Fürstenberg amincie, un kyste,... (Kiossis et al. 2009)

La méthode est plus contraignante que l'échographie car il faut sédater l'animal et réaliser une anesthésie locale du trayon. En effet, l'endoscope est inséré dans le canal du trayon par l'ostium, ou est inséré après ouverture de la peau puis des tissus du trayon. La méthode est donc invasive et peut être douloureuse (Kiossis et al. 2009; Fragkou, Boscov, Fthenakis 2014).

Le risque de créer une mammite par introduction de germes via l'endoscope est grand. Il est nécessaire d'effectuer un bon nettoyage du trayon avant de réaliser l'opération. Les principaux inconvénients de la méthode sont la nécessité d'un opérateur expérimenté, le coût, et les moyens de contention à mettre en place (Kiossis et al. 2009; Vangroenweghe et al. 2006). Cette méthode est très peu utilisée en pratique.

5. Nouvelles méthodes d'analyses

Les nouvelles méthodes diagnostiques des mammites font appel à la recherche de marqueurs biologiques présents dans le lait. Ces marqueurs sont des enzymes ou les protéines apparaissant dans la phase aiguë de l'inflammation. L'avantage de la mesure de ces marqueurs est la rapidité des tests. Malheureusement, les recherches doivent encore être poursuivies.

a) Les enzymes du lait

Les enzymes mesurées sont des enzymes qui interviennent et sont produites lors de l'inflammation ou des enzymes provenant du sang. Les enzymes de l'inflammation sont synthétisées par les phagocytes et sont la N-Acétyl- β -D-Glucosaminidase (NAGase), la bêta-glucuronidase et la catalase. De nombreuses enzymes voient leur concentration augmenter lors de l'inflammation de la mamelle, comme les lipases, les estérases, les phosphatases, ou la lactate-déshydrogénase (LDH). L'enzyme principale provenant du sang, et dont l'activité de fibrinolyse augmente lors de mammite, est la plasmine (Pyörälä 2003).

Très peu d'études existent chez les petits ruminants et la plupart des études ont été conduites chez les bovins (Viguié et al. 2009). Les résultats expérimentaux ont démontré les augmentations significatives de ces enzymes lors de mammite (Bergonier et al. 2013). Cependant, il apparaît que les valeurs basales de ces

enzymes sont différentes entre les petits ruminants et les bovins, c'est pourquoi leur intérêt doit encore faire l'objet d'études (Maisi, Junttila, Seppänen 1987).

b) Les protéines de phase aiguë

Les protéines de phase aiguë sont une famille de protéines synthétisées par les hépatocytes et par les cellules épithéliales de la glande mammaire lors de mammites. Les principales protéines faisant l'objet d'études sont la Serum Amyloid A (SAA) et l'haptoglobine. La SAA3 a été découverte chez la vache atteinte de mammite et son étude a donné de bons résultats pour le dépistage précoce des mammites chez cette espèce (Bergonier et al. 2013). De même, elle est produite chez la brebis par la glande mammaire (Ceciliani et al. 2012). Quant à la capacité de ces marqueurs à révéler la présence de mammites chez les ruminants, les études sont à développer.

traitement

VI. TRAITEMENT

Le traitement des mammites chez les petits ruminants fait l'objet de peu d'études. Il y a peu d'informations notamment sur la pharmacocinétique des molécules chez ces animaux. De plus, dans les élevages, la réforme est souvent préférée au traitement car elle permet un meilleur bénéfice financier. En effet, le traitement revient très vite cher, sans compter que le coût du diagnostic entre également en jeu (Bergonier et al. 2003).

A. Conditions et objectifs du traitement

1. Objectifs du traitement

Dans le cas des mammites cliniques aiguës et suraiguës, le principal objectif est de sauver la vie de l'animal, ainsi que la mamelle. Celui-ci doit permettre, soit de retrouver une fonctionnalité totale de la glande mammaire, soit d'autoriser l'abattage de l'animal le plus rapidement possible (Bergonier, Berthelot 2003; Bergonier et al. 2003).

Pour les mammites subaiguës, on cherche également à retrouver une mamelle fonctionnelle, mais l'abattage a souvent lieu en fin de lactation. En effet, dans la plupart des cas, la mamelle ne retrouve pas un fonctionnement optimal car les séquelles sont trop importantes et les germes peuvent tout de même persister. Ainsi, la réforme est souvent inéluctable (Bergonier et al. 2003).

Enfin, pour les mammites subcliniques, l'objectif est bien sûr le traitement mais également la prévention des nouvelles infections (Bergonier, Berthelot 2003). Le traitement va permettre de stopper l'extension de lésions pouvant devenir irréversibles, de stopper la baisse de production et d'augmenter la qualité du lait. Dans tous les cas, le traitement doit être mis en place rapidement et doit avoir fait l'objet d'une étude des pathogènes causant les mammites dans l'élevage. En pratique, seules les mammites cliniques sont réellement traitées dès leur apparition.

2. Quelques règles importantes

a) Surveillance vétérinaire

Le traitement doit toujours faire l'objet d'une surveillance vétérinaire. En effet, ce dernier a pour rôle de vérifier que les traitements sont correctement réalisés, et de montrer comment les effectuer. Ceci est important, notamment lors du traitement intramammaire où la canule ne doit pas être insérée complètement dans le canal du trayon, sous peine de le léser. De plus, tout le produit dans l'applicateur doit être

TRAITEMENT

injecté dans la mamelle, même si l'applicateur est initialement prévu pour le traitement des bovins. L'importance de l'hygiène doit également être appuyée (Bergonier, Berthelot 2003; Contreras et al. 2007).

b) Hygiène lors des traitements

Le mode d'administration peut se faire par voie parentérale ou par voie intramammaire. L'injection intramammaire est le mode d'administration le plus risqué lors du traitement car il y a un risque de contamination ascendante de la mamelle. C'est pourquoi certaines conditions d'hygiène sont à respecter. Tout d'abord, la brebis ou la chèvre doit subir une traite complète. Ensuite, une désinfection des trayons et en particulier de l'extrémité du canal du trayon doit être réalisée à l'aide de lingettes antiseptiques ou à l'aide d'une solution d'alcool à 70% imbibant des compresses. Le traitement est ensuite réalisé par insertion de la canule dans le canal du trayon et par injection. Enfin, lorsque le traitement est effectué, le trayon doit être désinfecté, soit par trempage, soit par pulvérisation (Bergonier, Berthelot 2003).

c) Réaliser des prélèvements

Le vétérinaire peut également avoir pour rôle de prélever les échantillons nécessaires afin d'isoler et d'identifier la bactérie responsable, mais également dans certains cas afin d'étudier les sensibilités et les résistances aux antibiotiques de cette dernière. Ceci lui permettra de proposer le traitement optimal contre le pathogène en cause (Mavrogianni et al. 2011).

B. Particularités du traitement chez les petits ruminants

1. Peu de médicaments disponibles

Il existe très peu de traitements disponibles pour soigner les mammites chez les petits ruminants. En effet, peu d'études sont réalisées sur la pharmacocinétique des molécules, sur leur efficacité, mais aussi sur leur innocuité, chez les ovins et les caprins. Les AMM pour les petits ruminants sont donc rares. Ainsi, les traitements réalisés sont généralement des traitements utilisés chez les bovins (Bergonier et al. 2003; Mavrogianni, Alexopoulos, Fthenakis 2004).

Le nombre de troupeaux de petits ruminants a tendance à diminuer dans les pays développés et à augmenter dans les pays sous-développés. Or, ce sont dans les pays développés que les produits vétérinaires sont créés. La tendance étant à la diminution des troupeaux, il devient moins attractif de créer et mettre sur le marché des produits vétérinaires pour les petits ruminants. Donc, les médicaments

TRAITEMENT

vétérinaires utilisés dans le traitement des ovins et des caprins sont essentiellement des génériques ou des médicaments utilisés dans d'autres espèces et faisant l'objet d'une extrapolation pour les petits ruminants (Bergonier, Berthelot 2003; McKellar 2006). Les traitements prescrits sont donc souvent des traitements pour les bovins. Or, les délais d'attente pour le lait et la viande ne sont pas définis chez les ovins et les caprins. Les délais et résidus feront l'objet d'un paragraphe à la fin de la partie VI portant sur le traitement des mammites (Bergonier, Berthelot 2003).

2. Taux de guérison spontanée

Plusieurs études rapportent que les petits ruminants peuvent subir une cure spontanée lors du tarissement. Cela signifie qu'ils seraient capables, à plus ou moins grande échelle, de guérir spontanément de leurs mammites. Chez les ovins, ce taux est compris entre 38 et 93,8% (Bergonier, Berthelot 2003; McDougall et al. 2002; Watson, Buswell 1984). Chez les chèvres, ce taux est compris entre 20 et 50% (McDougall et al. 2002; Poutrel et al. 1997).

Le taux de guérison spontanée chez les chèvres semble être moins important que celui des brebis. Ceci est à relier au tarissement plus long chez les ovins, qui permet une cure plus longue et peut donc expliquer la meilleure guérison spontanée des mammites des brebis par rapport aux chèvres (Bergonier et al. 2003).

C. Traitement au cours de la lactation

1. Traitement des mammites cliniques

L'identification de l'agent étiologique est la règle d'or avant de réaliser le premier traitement antibiotique. Or, cela n'est pas possible lors de mammites cliniques qui mettent en jeu la vie de l'animal. En effet, l'examen bactériologique, comprenant l'isolement, l'identification et les tests de sensibilité aux antibiotiques, est une étape qui prend du temps. Dans ces cas-là, l'utilisation d'un antibiotique à spectre large, actif contre les pathogènes majeurs causant des mammites est nécessaire (Mavrogianni et al. 2011).

Nous avons vu que la réalisation de prélèvements est quasi incontournable face à un cas de mammite. Ceci permet d'identifier la bactérie en cause et d'adapter le traitement à la vue des sensibilités et résistances de la bactérie face aux antibiotiques. Pour les mammites cliniques, l'intérêt de tels prélèvements se présentera lors des prochaines mammites cliniques dans l'élevage. En effet, le fait d'avoir identifié et caractérisé les bactéries présentes dans les précédentes mammites, permet d'établir un profil bactérien du troupeau. Ce profil donnera des

TRAITEMENT

informations sur les pathogènes causant la majorité des mammites. Ainsi, face à un cas de mammite clinique, les signes cliniques additionnés au profil bactérien du troupeau peuvent permettre d'effectuer le traitement de première intention avec une idée de l'agent étiologique à cibler (Mavrogianni et al. 2011).

En ce qui concerne le mode d'administration, la voie parentérale sera à privilégier en cas de mammites cliniques. L'inflammation et la présence de lait contenant des grumeaux entraînent une mauvaise pénétration de l'antibiotique lors d'une administration intramammaire. De plus, la mammite peut s'accompagner de signes systémiques et des bactéries peuvent se retrouver dans la circulation sanguine. L'administration par voie injectable permet une diffusion dans tout l'organisme pour pallier ce problème (Mavrogianni et al. 2011).

2. Traitement complémentaire des mammites cliniques

Le traitement complémentaire consiste essentiellement en la mise en place d'un traitement anti-inflammatoire. Des études existent sur l'utilité de la flunixin méglumine dans le traitement complémentaire des mammites cliniques chez les brebis et chez les chèvres. L'utilisation de cet anti-inflammatoire par voie parentérale semble induire la régression plus efficace et plus rapide des signes cliniques. Les principaux effets sont la diminution de la température, la diminution de l'inflammation et la diminution de la douleur. Néanmoins, il est important de ne pas utiliser cet anti-inflammatoire non stéroïdien seul, mais de l'associer avec le traitement antibiotique. (Fthenakis 2000; Mavrogianni, Alexopoulos, Fthenakis 2004).

De plus, l'animal doit être traité très fréquemment afin d'éliminer le lait contaminé. Hormis la traite fréquente, le traitement peut également inclure de l'ocytocine, 3 à 5 UI en injection sous-cutanée, qui aura pour effet l'éjection plus efficace du lait contaminé. Dans les cas les plus sévères, l'ajout d'une perfusion est décrit (Bergonier, Berthelot 2003).

3. Traitement des mammites subcliniques

Les mammites subcliniques ne sont quasiment jamais traitées au cours de la lactation. Elles font l'objet d'un traitement seulement au tarissement, comme nous le verrons dans la partie suivante.

D. Traitement au tarissement

Actuellement le traitement des mammites peut avoir lieu en lactation ou au moment du tarissement. Le traitement en lactation est réalisé pour les mammites cliniques

TRAITEMENT

mais très peu pour les mammites subcliniques. La méthode prépondérante pour le traitement des mammites subcliniques est donc le traitement au tarissement. Du fait de la taille des troupeaux et de la synchronisation des cycles des animaux, le tarissement a lieu pour toutes les brebis et toutes les chèvres à la même période dans l'année. Le choix de traiter tout le troupeau ou d'effectuer un traitement sélectif des laitières infectées se pose alors (Bergonier et al. 2003). L'avantage du traitement au tarissement est de pouvoir identifier les pathogènes causant les mammites avant le tarissement et donc de les cibler avec un antibiotique ayant le bon spectre (Mavrogianni et al. 2011).

1. Traitement préventif généralisé

L'efficacité d'un traitement préventif sur tous les animaux ne semble pas très élevée. Pour l'évaluer, des études ont porté sur le taux de nouvelles infections après la parturition. Dans l'étude de Fox, Hancock, Horner (1992), le taux de nouvelles infections avec traitement au tarissement était de 6,7% alors que le taux de nouvelles infections sans traitement au tarissement était de 4,2%. La valeur plus élevée de nouvelles infections avec traitement peut par exemple être causée par l'introduction de germes lors du traitement préventif. Ceci n'est pas à l'avantage d'un traitement généralisé sur tout le troupeau mais plutôt en faveur d'un traitement d'une partie du troupeau après la sélection des brebis atteintes de mammites subcliniques (Contreras et al. 2007). Cependant, ceci a été modulé par l'étude de Poutrel et al. (1997), où l'auteur était en faveur d'un traitement global lorsque la prévalence globale des mammites dans l'élevage est importante, et notamment au-delà d'un seuil important de cellules somatiques dans le lait de tank.

2. Traitement sélectif des femelles infectées

Comme nous l'avons vu précédemment, le traitement préventif de tout le troupeau de petits ruminants présente très peu d'avantages. Le traitement d'un lot de brebis sélectionnées sur le critère de la présence d'une mammite subclinique est plus avantageux. Ainsi, le coût de traitement sera réduit par la diminution d'animaux traités et la diminution du temps passé à traiter. De plus, le fait de ne pas traiter les animaux exempts de mammite diminue le risque de contamination de la mamelle par l'injection intramammaire. Enfin, la moindre utilisation des antibiotiques est moins favorable à l'instauration d'antibiorésistances (Bergonier, Berthelot 2003; Fox, Hancock, Horner 1992).

TRAITEMENT

Plusieurs études cherchant à mesurer l'efficacité d'un traitement intramammaire au tarissement sur des animaux atteints de mammites subcliniques ont été effectuées. Le taux de guérison chez les brebis est compris entre 64,9 et 95,8% (Bergonier, Berthelot 2003; Chaffer et al. 2003; Watson, Buswell 1984). Quant à la chèvre, les études indiquent un taux de guérison compris entre 79 à 89% (Fox, Hancock, Horner 1992; Poutrel et al. 1997).

Mis à part le traitement intramammaire, le traitement par voie parentérale est également possible. Très peu d'études ont été réalisées à propos d'un traitement parentéral et son efficacité n'est pas documentée. Dans l'article de Bergonier, Berthelot (2003), les auteurs nous font part de ce manque d'études et de la possible nécessité de devoir réaliser deux injections intramusculaires au lieu d'un seul traitement par la voie intramammaire. Les principaux avantages de la voie parentérale seraient la rapidité du traitement de grands troupeaux et l'absence de risque de contamination iatrogène pour la glande mammaire.

3. Problèmes du traitement au tarissement

Dans les élevages, une seule cession de traitement au tarissement est réalisée. En effet, les brebis sont toutes synchronisées et la quasi-totalité des laitières est tarie à la même période. Le problème se pose pour les brebis et les chèvres dont les lactations se terminent en avance. En effet, le tarissement sera déjà réalisé sur ces animaux et le traitement intramammaire ne sera pas possible lors du traitement des autres. La solution est alors le traitement parentéral pour lequel peu d'études existent ou alors la réalisation de plusieurs cessions de traitements (Bergonier et al. 2003). Le fait de faire plusieurs périodes de traitement entraîne des coûts supplémentaires et prend du temps, donc ceci est rarement effectué.

E. Echecs et risques du traitement

1. Causes d'échecs du traitement

La réussite ou l'échec du traitement sont conditionnés par différents facteurs. Les causes d'échecs sont principalement un délai trop long entre les premiers signes cliniques et le début du traitement ou l'utilisation d'un antibiotique ne ciblant pas la bactérie en cause. De plus, le traitement est souvent arrêté dès la régression des signes cliniques. Cette pratique est à bannir car il est important de traiter jusqu'au dernier jour de prescription afin de détruire toutes les bactéries présentes. Une autre erreur d'administration est de sous doser le traitement, notamment en donnant une

TRAITEMENT

moitié d'applicateur au lieu d'un applicateur entier (Mavrogianni et al. 2011). Une autre cause d'échec est la contamination de la mamelle lors du traitement et ce sujet fera l'objet de la partie suivante.

2. Contaminations intramammaires

L'absence de bonnes pratiques de traitement, et notamment d'hygiène lors du traitement intramammaire peut entraîner des contaminations ascendantes de la mamelle. Plusieurs études ont démontré l'introduction iatrogène de germes tels que *Pseudomonas aeruginosa*, *Aspergillus fumigatus* ou *Burkholderia cepacia* lors de traitements intramammaires (Las Heras et al. 1999, 2000; Berriatua et al. 2001). Les mauvaises pratiques en cause sont principalement l'utilisation de la même canule pour le traitement de plusieurs animaux, le fait de poser l'applicateur au sol avant de réaliser le traitement ou tout simplement l'absence de désinfection du trayon. L'étude de Las Heras et al. (1999) montre la persistance de *Pseudomonas aeruginosa* dans l'eau et son implication dans des cas de mammites. Le simple nettoyage de la mamelle à l'eau peut donc entraîner une contamination par la bactérie.

Lors d'une infection par *Aspergillus fumigatus* après un traitement intramammaire au tarissement, les mammites surviennent soit durant la semaine avant la parturition, soit quelques jours après la parturition (Las Heras et al. 2000). L'infection par le champignon est favorisée par l'antibiotique utilisé. En effet, les bactéries meurent et le champignon peut se développer plus facilement (Las Heras et al. 2000).

3. Problème des résidus

a) Les normes et les méthodes d'analyse

Dans le cadre de l'article L. 5143-4 du code de la santé publique, l'Arrêté du 4 mai 2010 fixe les temps d'attente minimum pour le lait et la viande. Ces temps sont de 7 jours pour le lait et de 28 jours pour la viande. Cet arrêté fait suite à la mise en place de normes européennes préconisant un délai de 7 jours avant de remettre le lait dans le tank.

Les tests utilisés font souvent appel à l'inhibition microbiologique, notamment avec une bactérie du genre *Bacillus*, et qui est souvent *Bacillus stearothermophilus* var. *calidolactis*. Parmi ces tests, nous pouvons citer le Delvotest® et le BRT-AiM® (Montero et al. 2005). Cependant, il faut noter que seul le test pratiqué dans un laboratoire agréé prévaut. Donc les tests pratiqués sur le terrain, pour savoir si un lait

TRAITEMENT

contient des résidus ou non, peuvent donner des résultats indicatifs mais pouvant être différents des résultats obtenus en laboratoires agréés.

b) Les résidus en cours de lactation

Certaines études portant sur le traitement des mammites des petits ruminants au cours de la lactation ont cherché à confirmer les temps d'attente définis par l'Union Européenne. Ces études portaient sur des antibiotiques utilisés souvent chez les petits ruminants mais qui possèdent seulement une AMM pour les bovins.

Dans une étude consistant à évaluer le temps d'attente après l'injection de deux antibiotiques, il a été réalisée une injection intramammaire de cloxacilline (famille des bêta-lactamines) dans une glande mammaire pour un premier groupe de chèvres, et une injection intramammaire d'oxytétracycline (famille des tétracyclines) dans une glande mammaire pour un second groupe de chèvres. Les injections intramammaires ont été effectuées trois fois à 48 heures d'intervalle pour la cloxacilline et trois fois à 24 heures d'intervalle pour l'oxytétracycline. Concernant les résultats, les antibiotiques étaient détectables jusqu'à la 14^{ème} traite post-injection pour la cloxacilline et jusqu'à la 9^{ème} traite post-injection pour l'oxytétracycline. Cela signifie que les résidus de cloxacilline disparaissent en 7 jours après le dernier traitement, et que les résidus d'oxytétracycline disparaissent en 5 jours après le dernier traitement grâce à la méthode de détection utilisant la sensibilité de la bactérie *Bacillus stearothermophilus var. calidolactis* (Hill et al. 1984). Le résultat pour l'oxytétracycline est en accord avec le temps d'attente de 7 jours défini par l'Union Européenne lors du traitement des petits ruminants avec un produit hors AMM (AMM Bovins ici). Quant au temps d'attente pour la cloxacilline, il est égal au temps d'attente défini par l'Union Européenne, ce qui rend risqué le fait de remettre le lait dans le tank immédiatement après. Cependant, nous pouvons noter que le temps des 7 jours est plutôt optimal car si on se fie aux temps d'attente pour ces deux antibiotiques chez la vache, ils sont inférieurs, de l'ordre de 4 à 6 jours. (Hill et al. 1984). Il faut donc bien faire attention de ne pas prescrire ce produit en notant les mauvais temps d'attente. Le même type d'études chez les ovins montre la présence de résidus d'amoxicilline (Synulox®) jusqu'à 6 jours après la dernière injection intramammaire (Buswell, Barber 1989).

L'étude de Hill et al. 1984 montre également la présence de résidus dans la glande mammaire adjacente à celle traitée. Des résidus de cloxacilline sont présents jusqu'à

TRAITEMENT

la 2ème traite et des résidus d'oxytétracycline sont présents jusqu'à la 8ème traite (Hill et al. 1984).

Dans tous les cas, après tout traitement, le lait doit être jeté et le retrait de l'animal du troupeau est conseillé jusqu'à la fin des temps d'attente. A ce moment là, soit l'animal est guéri, soit la décision d'abattage peut être prise (Bergonier, Berthelot 2003). Lorsque le traitement et les délais ont été respectés, il est tout de même important de tester le lait avant de l'ajouter dans le tank, en ce qui concerne la présence de résidus. En effet, pour que le traitement soit complet, les administrations d'antibiotiques sont parfois répétées quelques jours car l'efficacité des traitements est peu connue chez les petits ruminants et la plupart des traitements sont ceux utilisés chez la vache (Mavrogianni et al. 2011).

c) Les résidus au moment de la parturition

D'autres études ont été effectuées pour évaluer la présence de résidus dans le lait après un traitement lors du tarissement. Chez les brebis, une étude portant sur l'injection intramammaire de pénicilline, de dihydrostreptomycine et de nafcilline au tarissement ont permis d'observer la présence de résidus d'antibiotiques dans le lait de 5 brebis sur 25 lors du premier jour de lactation, puis le nombre de brebis positives en résidus se réduisait jusqu'au 5ème jour de lactation où plus aucune brebis n'était positive (Chaffer et al. 2003). De même, dans une étude chez la chèvre, on notait la présence de résidus de pénicilline lors du premier jour de lactation pour une chèvre sur les 34 traitées (Fox, Hancock, Horner 1992). Ceci montre que les résidus sont présents même après la période de tarissement. Dans l'étude de Fox, Hancock, Horner (1992), les chèvres avaient une période de tarissement moyenne de 107 jours. Or il existe des élevages où la période de tarissement des chèvres est inférieure à 2 mois. Donc chez la chèvre, un délai d'attente serait nécessaire après le tarissement avant de pouvoir mettre le lait dans le tank. Chez la brebis, le problème est moindre car le tarissement est beaucoup plus long et le lait n'entre dans le circuit de consommation qu'au bout d'un mois de lactation minimum.

d) Des inhibiteurs présents naturellement

Le lait des petits ruminants peut contenir des inhibiteurs naturels. Ceux-ci seront pris en compte par les tests de recherche des résidus et peuvent entraîner des résultats faux positifs (Paape, Poutrel, Contreras 2001; Yamaki et al. 2004). Afin de résoudre

TRAITEMENT

ce problème, un traitement par chauffage du prélèvement de lait est nécessaire avant d'effectuer l'analyse. En effet, la majorité des inhibiteurs naturels seront détruits par la chaleur et ne seront donc pas pris en compte dans les résidus (Yamaki et al. 2004).

4. Antibiorésistance

Comme nous l'avons dit dans la partie à propos de la surveillance vétérinaire, lors du traitement intramammaire, la totalité de la seringue doit être injectée. Ceci est vrai, même lors de l'utilisation d'un produit conçu pour les vaches. En effet, l'injection de la moitié de la seringue est l'erreur la plus courante. Elle entraîne un sous dosage de l'antibiotique et favorise l'apparition d'antibiorésistance.

Prophylaxie

VII. PROPHYLAXIE

Les méthodes de prophylaxie utilisent deux grands axes de contrôle. Le premier consiste en la gestion des sources de contamination et de la transmission. Et le second passe par le contrôle de la réceptivité et de la sensibilité des petits ruminants.

A. Contrôle des sources et de la transmission

1. Dépistage et réforme

Afin d'identifier au plus tôt les signes de mammites subcliniques, des dépistages sont à réaliser régulièrement dans les élevages. Les examens cliniques de la mamelle à la mise-bas et au sevrage sont notamment nécessaires pour repérer des mamelles anormales. Les principaux signes à rechercher étant une asymétrie entre les deux glandes mammaires, ou une dureté de la mamelle. De plus, les tests simples comme le CMT ou des résultats de comptages de cellules somatiques individuels permettent de trier les animaux à mammites subcliniques. Il est important de faire le lien entre les examens des mamelles, les tests diagnostics et les épisodes de mammites cliniques survenus dans l'élevage, afin de pouvoir classer les animaux selon leur statut d'infection. Les femelles ayant une mamelle anormale, ayant déjà eu des épisodes de mammites cliniques, ou étant atteintes de mammites chroniques doivent faire l'objet d'une réforme. En effet, elles ne retrouveront jamais un niveau de production rentable pour l'élevage et une nouvelle lactation sera inutile (Bergonier, Berthelot 2003; Saratsis et al. 1998; Watson, Buswell 1984).

2. Sécurisation de l'environnement

a) Hygiène et densité

La densité des animaux dans les bâtiments influence la quantité de germes présents dans l'environnement (litière et air ambiant). Cette pression entraîne la contamination plus importante des glandes mammaires par les pathogènes. Nous avons vu que, dans l'étude de Sevi et al. (1999), les mammites subcliniques augmentent lorsque la surface par animal diminue. Ainsi, la surface allouée à chaque animal et le changement régulier de la litière sont à prendre en compte dans la prévention des mammites. Il semble qu'une brebis ou une chèvre devrait disposer d'au moins 2m² de surface (Sevi et al. 1999, 2001).

b) Ventilation

Le paragraphe précédent est à relier à la ventilation. En effet, l'étude de Sevi et al. (1999) semble indiquer une mauvaise qualité de l'air dans les groupes d'animaux vivant sur une faible surface. Une bonne ventilation du bâtiment est nécessaire à la

santé des animaux et à la prévention des mammites. Elle permet une meilleure hygrométrie et une régulation de la température qui permet à la litière de sécher et de garder son rôle absorbant. Dans les élevages où la surface allouée aux animaux est un problème, jouer sur les paramètres relatifs à la ventilation devient indispensable (Sevi et al. 1999).

3. Bonnes conditions de traite

La santé de la mamelle peut être préservée simplement par de bons réglages sur la machine de traite. De bons paramètres de traite et une bonne maintenance de la machine de traire diminuent le risque des infections mammaires. De plus, une bonne routine de traite, avec de bonnes pratiques d'hygiène, participe au maintien de la santé de la mamelle (Contreras et al. 2007).

a) Réglages et entretien de l'équipement de traite

La machine à traire est un point important dans la prévention des mammites. Ses réglages doivent être optimisés selon l'élevage, et la machine elle-même doit correspondre aux caractéristiques morphologiques des animaux.

En ce qui concerne les réglages de la machine, plusieurs paramètres sont à considérer, comme le niveau de vide, la pulsation, et le rapport succion/massage. Le niveau de vide est compris entre 36 et 40 kPa en ligne basse et entre 39 et 44 kPa en ligne haute. Les paramètres sont variables selon l'espèce. Ainsi, la pulsation est de 180 pulsations par minute chez la brebis et de 90 pulsations par minute chez la chèvre. De même, le rapport succion/massage recommandé est de 50% chez la brebis et de 60% chez la chèvre (De Matos 2013; Bergonier, Berthelot 2003). Tous les réglages sont à adapter aux animaux présents dans l'élevage sous peine de voir apparaître des lésions des trayons. Le réglage du système de décrochage automatique doit être réalisé correctement pour éviter la surtraite qui risque de léser le trayon et son canal (Bergonier et al. 1997).

L'équipement de traite doit faire l'objet d'un contrôle annuel. Le point très important à vérifier dans la prévention des mammites est la qualité des manchons trayeurs. Dès que ceux-ci présentent des fissures et deviennent poreux, il faut les remplacer. En effet, ces altérations empêchent le bon nettoyage des faisceaux et sont des sites propices à des développements bactériens. Les recommandations sont de changer les faisceaux trayeurs tous les ans s'ils sont en caoutchouc et tous les deux ans s'ils sont en silicone, mais le changement doit se faire avant si des altérations des

PROPHYLAXIE

matériaux sont notées ou selon les recommandations du fabricant (Bergonier et al. 1997).

Le lavage du matériel de traite doit se faire avec une eau contrôlée et exempte de micro-organismes. Des cas de mammites dues à *Pseudomonas aeruginosa* ont d'ailleurs été décrits et étaient dus à la contamination de l'eau (Las Heras et al. 1999). La salle de traite doit également être nettoyée après chaque traite pour enlever les matières fécales et donc les sources de contamination.

b) Ordre de traite

Afin de prévenir la transmission de bactéries au cours de la traite, notamment lors de la pose des faisceaux trayeurs, un ordre de traite peut être instauré. Les mammites subcliniques sont en nombre plus important chez les femelles âgées ayant effectué plusieurs lactations. De plus, d'autres laitières ont pu être identifiées comme atteintes de mammites subcliniques. L'ordre de traite préconisé est de faire passer en première position les animaux en première lactation. La suite de la traite s'effectue selon le critère du nombre de lactation et le critère de la présence ou non de mammite subclinique. Ainsi, on évite la contamination des jeunes brebis et chèvres par des pathogènes excrétés par des brebis plus âgées déjà infectées (De Matos 2013).

c) Technique de traite

Lors de la traite, il faut principalement éviter la soustraite et la surtraite. Pour cela, le décrochage automatique de la griffe doit être correctement paramétré et certaines pratiques sont à proscrire. Parmi ces pratiques, on retrouve des causes de surtraite comme l'égouttage qui consiste à appliquer une pression sur le manchon pour vider un peu plus la mamelle, ou la repasse qui consiste à rebrancher la griffe alors qu'elle est déjà décrochée afin de vider la mamelle au maximum. Ces méthodes lèsent les trayons et prédisposent aux mammites (Bergonier et al. 1997; De Matos 2013).

De même, le décrochage sans avoir coupé le vide favorise le phénomène d'impact. Le phénomène d'impact est la remontée de lait à l'intérieur du canal du trayon. Ce phénomène arrive lorsqu'une entrée d'air intervient par un manchon trayeur mais que l'autre manchon reste accroché. Pour éviter ce problème, il est conseillé d'utiliser des manchons trayeurs à ouverture et fermeture automatique qui empêchent les entrées d'air lorsqu'ils se décrochent. (Bergonier et al. 1997; De Matos 2013). Dans ce phénomène, il est à noter l'importance d'un équipement de traite adapté aux

PROPHYLAXIE

animaux de l'élevage. Si les trayons sont trop petits pour les manchons, ces derniers glissent et causent des entrées d'air entraînant ce phénomène d'impact.

Avant de brancher la griffe, les éleveurs traitent les premiers jets. Lors de cette étape, il ne faut pas laisser le lait s'écouler sur le sol mais utiliser un récipient à fond noir. Le récipient permet de ne pas éparpiller des germes dans la salle de traite et de repérer la présence de grumeaux, signes de mammites.

d) Pré-trempage et post-trempage

Le pré-trempage et le post-trempage consistent en la désinfection des trayons avant et après la traite. La peau ou des lésions sur les trayons sont des sources de contamination de la glande mammaire. L'objectif est d'éviter l'apparition de lésions dues aux germes et d'éviter d'introduire des germes dans la mamelle lors de la traite. De plus, les actions de trempage permettent d'empêcher les contaminations secondaires lorsque les lésions sont déjà présentes sur les trayons (Bergonier et al. 1997).

L'efficacité de l'antisepsie post-traite (post-trempage) est très peu documentée. Il semble qu'elle ne serait pas obligatoire mais pourrait être mise en place lors d'épizootie de mammites cliniques ou lorsque les lésions des trayons sont en très grand nombre dans l'élevage. Cette mesure lors de la mise à la traite qui est une période à risque de contamination serait conseillée également (Bergonier et al. 1997). Dans une étude chez la chèvre, l'efficacité du post-trempage dans la prévention des nouvelles infections mammaires a été évaluée. Sur les différents groupes d'animaux, le pourcentage moyen de nouvelles mammites (tous stades de lactation confondus) était de 32% chez les animaux non traités contre 21,8% chez les animaux traités. La diminution des nouvelles contaminations était significative. Par ailleurs, en début de lactation, ce pourcentage était de 38,7% chez les chèvres non traitées et de 22,6% chez les chèvres traitées, alors qu'en fin de lactation, les non traitées avaient 24,2% de nouvelles infections et les traitées 23% de nouvelles infections. Ainsi, le post-trempage possède en particulier une utilité dans les débuts de la lactation (Baudry et al. 2000).

e) Hygiène du trayeur

Le trayeur est une source possible de contamination de la mamelle. Pour éviter la transmission de micro-organismes, le manipulateur doit avoir les mains propres et éventuellement porter des gants. De plus, des vêtements réservés à la traite sont

conseillés, et ils doivent être lavés régulièrement. Ces conditions sont essentielles lors d'une traite manuelle. Lors de la manipulation du lait de femelles laitières atteintes de mammites, un lavage des mains doit être à nouveau réalisé.

B. Contrôle de la sensibilité des animaux

1. Traitement préventif au tarissement

Le traitement préventif au tarissement présente des inconvénients comme le grand nombre d'animaux présents dans les troupeaux ou les considérations en matière d'antibiorésistance. De plus, l'efficacité est contestée. Pour plus d'information, se référer à la partie VI discutant du traitement des mammites.

2. Vaccination

Des études sont en cours sur l'efficacité des vaccins et autovaccins contre les pathogènes causant des mammites. Il existe des vaccins dans le commerce, ainsi que des autovaccins mais leur efficacité n'est pas prouvée. Un vaccin espagnol (Spanish patent no. 9200223) contre les staphylocoques a été mis au point et semble être utile dans la diminution des mammites cliniques. Ce produit est composé de bactéries inactivées (*S. aureus* et CNS), de toxines de *S. aureus*, et d'un exopolysaccharide de *S. aureus*. Son utilisation se réalise en deux injections, l'une dans le mois précédant la parturition et l'autre dans le mois suivant la parturition. Le vaccin donne de bons résultats quant à la réduction des mammites cliniques, mais il n'a pas d'effet significatif sur les mammites subcliniques. De plus, son activité semble être insuffisante sur certains des staphylocoques à coagulase négative ciblés. Les études sur cette vaccination porte essentiellement sur les bovins et les ovins et l'efficacité chez les caprins n'est pas démontrée. Il semble que son utilisation serait seulement envisageable dans les cheptels présentant de grands nombres de mammites cliniques dues à *S. aureus*, dont la forme principale est la mammite gangreneuse. (Amorena, Baselga, Albizu 1994; Bergonier et al. 1997; Contreras et al. 2007). A l'heure actuelle, la prophylaxie contre les mammites par la vaccination n'est pas l'outil le plus efficace.

La vaccination des animaux des animaux peut-être utilisée contre les germes qui causent des mammites, mais également contre les maladies qui prédisposent aux mammites. En effet, il existe des vaccins contre l'ecthyma contagieux chez les brebis. La vaccination contre l'ecthyma contagieux permet de prévenir les lésions

des trayons et donc les infections secondaires et les mammites favorisées par ces lésions (Bergonier, Berthelot 2003).

3. Génétique

Le caractère conformation de la mamelle semble être très dépendant de la génétique et est donc héritable. Or, nous savons qu'une mauvaise conformation, telle qu'une mamelle trop pendante, des trayons mal positionnés entraînant une mauvaise approche des agneaux ou des chevreaux pour la tétée, ou des trayons mal positionnés qui touchent l'intérieur des cuisses, sont des facteurs prédisposant aux mammites (Larsgard, Vaabenoe 1993).

La sélection des races s'est faite principalement sur le critère de la production laitière. Les élevages cherchent à produire plus de lait. Cependant, dans ce but, en favorisant certains caractères génétiques, comme la taille de la citerne, d'autres caractères se trouvent lésés. Ainsi, il semble que la sélection sur la production laitière ait favorisé des conformations non adaptées aux machines de traite et à risque pour les mammites. On trouve ainsi des mamelles trop hautes, ou des trayons mal placés (Rovai et al. 2004).

De plus, on note des différences de sensibilité face aux mammites entre les différentes races (Larsgard, Vaabenoe 1993). Une étude portant sur la race Lacaune semble montrer une corrélation génétique entre le taux de cellules somatiques et la production laitière. Une sélection basée sur les taux cellulaires serait donc envisageable. Cependant, au cours de la première lactation, le lien entre les deux caractères évolue de favorable, c'est-à-dire l'observation d'une bonne production avec de faibles taux cellulaires, jusqu'à une relation négative entre les deux caractères, c'est-à-dire une bonne production mais des taux cellulaires élevés. Cela entraîne donc l'absence de connaissance sur les lactations suivantes. Une sélection de la résistance aux mammites basées sur le taux de cellules somatiques serait possible mais prendrait du temps et d'autres études sont nécessaires (Barillet et al. 2001).

conclusion

CONCLUSION

Conclusion

Les mammites des petits ruminants ont été moins étudiées que les mammites des bovins.

Ce travail avait donc pour but de réaliser une synthèse bibliographique sur le sujet.

L'anatomie de la mamelle et la physiologie de la lactation sont semblables chez les ruminants. Il est néanmoins important de noter deux différences importantes chez la chèvre.

D'une part, la taille de la citerne est importante et la traite nécessite ainsi une moindre stimulation. D'autre part, elle possède une sécrétion de type apocrine. Cette dernière, par décapitation des cellules, entraîne la présence de débris cellulaires dans le lait, et donc des comptages cellulaires plus élevés, engendrant alors la création de seuils spécifique.

Chez la petits ruminants, la prévalence des mammites cliniques dans les élevages est peu élevée par rapport aux élevages bovins (inférieure à 5%). au contraire, les mammites subcliniques sont communes, avec une prévalence de 20 à 30% chez la brebis, et de 15 à 40% chez la chèvre. Il est également nécessaire de noter l'importance des staphylocoques dans l'apparition de ces mammites, qu'il s'agisse de staphylocoques à coagulase négative (mammites cliniques et subcliniques) ou de staphylococcus aureus (mammites cliniques).

Des lacunes existes encore dans le diagnostic et le traitement des mammites chez les petits ruminants. En effet, la majorité des mammites sont subcliniques. Or, chez les bovins, un contrôle individuel des laits est réalisé par le contrôle laitier ce qui permet d'identifier les animaux atteints. Mais actuellement, les analyses du lait des petits ruminants s'effectuent principalement sur le lait de tank. Ces analyses individuelles sont peu à peu mises en place mais restent anecdotiques en dehors des régions riches en élevages de petits ruminants. ainsi, moins d'une dizaine de traitements antibactériens ayant l'AMM ovins et caprins sont commercialisés en France. Une étude sur les pratiques des vétérinaires exerçant dans des bassines d'élevages de petits ruminants pourrait être instructive et permettrait de pallier un peu ce manque de connaissances.

Références bibliographiques

Reference Bibliographiques

- AL SULTAN, I. I. et AITKEN, I. D. (1985). The tonsillar carriage of *Pasteurella haemolytica* in lambs. *J. Comp. Pathol.* 1985. Vol. 95, n° 2, pp. 193-201.
- AMEH, J. A. et TARI, I. S. (1999). Observations on the prevalence of caprine mastitis in relation to predisposing factors in Maiduguri. *Small Ruminant Res.* 1999. Vol. 35, n° 1, pp. 1-5.
- AMORENA, B., BASELGA, R. et ALBIZU, I. (1994). Use of liposome-immunopotentiated exopolysaccharide as a component of an ovine mastitis staphylococcal vaccine. *Vaccine.* 1994. Vol. 12, n° 3, pp. 243-249.
- ARIZNABARRETA, A., GONZALO, C. et SAN PRIMITIVO, F. (2002). Microbiological quality and somatic cell count of ewe milk with special reference to staphylococci. *J. Dairy Sci.* 2002. Vol. 85, n° 6, pp. 1370-1375.
- ARRÊTÉ DU 4 MAI 2010. (2010). *Arrêté du 4 mai 2010 relatif à la fixation par le vétérinaire du temps d'attente applicable lors de l'administration d'un médicament en application de l'article L. 5143-4 du code de la santé publique.* 2010.
- BARILLET, F., RUPP, R., MIGNON-GRASTEAU, S., ASTRUC, J-M. et JACQUIN, M. (2001). Genetic analysis for mastitis resistance and milk somatic cell score in French Lacaune dairy sheep. *Genetics Selection Evolution.* 2001. Vol. 33, n° 4, pp. 397-416.
- BARONE, R. (2001). Chapitre IV : Mamelles. In : *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome IV. Splanchnologie II. Appareil uro-génital. Foetus et ses annexes. Péritoine et topographie abdominale. 3ème édition.* Vigot. Paris. pp. 419-467.
- BAUDRY, C., MERCIER, P., MALLEREAU, M.P. et LENFANT, D. (2000). Evaluation de l'efficacité du post-trempage chez la chèvre. *Rev. Med. Vet.* 2000. Vol. 151, pp. 1035-1040.
- BERGONIER, D. et BERTHELOT, X. (2003). New advances in epizootiology and control of ewe mastitis. *Livest. Prod. Sci.* 2003. Vol. 79, n° 1, pp. 1-16.
- BERGONIER, D., BLANC, M. C., FLEURY, B., LAGRIFFOUL, G., BARILLET, F. et BERTHELOT, X. (1997). Les mammites des ovins et des caprins laitiers : étiologie, épidémiologie, contrôle. *Renc. Rech. Ruminants.* 1997. Vol. 4, pp. 251-260.
- BERGONIER, D., DE CRÉMOUX, R., RUPP, R., LAGRIFFOUL, G. et BERTHELOT, X. (2003). Mastitis of dairy small ruminants. *Vet. Res.* 2003. Vol. 34, n° 5, pp. 689-716.
- BERGONIER, D., TOTAIN, E., HYGONENQ, M. C. et FOUCRAS, G. (2013). Diagnostic des mammites chez les petits ruminants : évolution actuelles, apport des

Reference Bibliographiques

- PCR multiples. In : SNGTV (éds), *Prévention : approches opérationnelles, Proceedings des Journées nationales des GTV*. Nantes. mai 2013. pp. 235-245.
- BERRIATUA, E., ZILUAGA, I., MIGUEL-VIRTO, C., URIBARREN, P., JUSTE, R., LAEVENS, S., VANDAMME, P. et GOVAN, J. R. W. (2001). Outbreak of subclinical mastitis in a flock of dairy sheep associated with *Burkholderia cepacia* complex infection. *J. Clin. Microbiol.* 2001. Vol. 39, n° 3, pp. 990-994.
- BERTHELOT, X., LAGRIFFOUL, G., CONCORDET, D., BARILLET, F. et BERGONIER, D. (2006). Physiological and pathological thresholds of somatic cell counts in ewe milk. *Small Ruminant Res.* mars 2006. Vol. 62, n° 1-2, pp. 27-31.
- BLAGITZ, M. G., BATISTA, C. F., SOUZA, F., BENITES, N. R., MELVILLE, P. A., STRICAGNOLO, C. R., RICCIARDI, M., GOMES, V., AZEDO, M. R., SANCHES, B. GS. et DELLA LIBERA, A. (2008). Cellular and microbiological profile of Santa Ines ewes in the lactation and the post-weaning period. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 2008. Vol. 28, n° 9, pp. 417-422.
- BOULAABA, A., GRABOWSKI, N. et KLEIN, G. (2001). Differential cell count of caprine milk by flow cytometry and microscopy. *Small Ruminant Res.* 2001. Vol. 97, n° 1-3, pp. 117-123.
- BRESSOU, C. (1978). *Anatomie régionale des animaux domestiques. Tome II. Ruminants. 2ème édition*. J. B. Baillière. Paris.
- BRUCKMAIER, R. et BLUM, J. (1992). B-mode ultrasonography of mammary glands of cows, goats and sheep during α - and β -adrenergic agonist and oxytocin administration. *J. Dairy Res.* 1992. Vol. 59, n° 2, pp. 151-159.
- BRUGÈRE-PICOUX, J. (2004). Maladie de la mamelle. In : *Maladies des moutons. 2ème édition*. Editions France Agricole. Paris. pp. 202-209.
- BURRIEL, A. R. (1997). Dynamics of intramammary infection in the sheep caused by coagulase-negative staphylococci and its influence on udder tissue and milk composition. *Vet. Rec.* 1997. Vol. 140, pp. 419-423.
- BURRIEL, A. R. (1998). Isolation of coagulase-negative staphylococci from the milk and environment of sheep. *J. Dairy Res.* 1998. Vol. 65, n° 1, pp. 139-142.
- BURRIS, Martin J. et BAUGUS, C. A. (1955). Milk consumption and growth of suckling lambs. *J. Anim. Sci.* 1955. Vol. 14, n° 1, pp. 186-191.
- BUSWELL, J. F. et BARBER, D. M. L. (1989). Antibiotic persistence and tolerance in the lactating sheep following a course of intramammary therapy. *Br. Vet. J.* 1989. Vol. 145, n° 6, pp. 552-557.

Reference Bibliographiques

- CALAVAS, D., BUGNARD, F., DUCROT, C. et SULPICE, P. (1998). Classification of the clinical types of udder disease affecting nursing ewes. *Small Ruminant Res.* 1998. Vol. 28, pp. 21-31.
- CAPET, M. (2011). Rapid and specific identification of the mastitis-causing pathogens by Polymerase Chain Reaction (PCR). *Renc. Rech. Ruminants.* 2011. Vol. 18, pp. 48.
- CECILIANI, F., CERON, J.J., ECKERSALL, P.D. et SAUERWEIN, H. (2012). Acute phase proteins in ruminants. *J. Proteomics.* 2012. Vol. 75, n° 14, pp. 4207-4231.
- CHAFFER, M., LEITNER, G., ZAMIR, S., WINKLER, M., GLICKMAN, A., ZIV, N. et SARAN, A. (2003). Efficacy of dry-off treatment in sheep. *Small Ruminant Res.* 2003. Vol. 47, n° 1, pp. 11–16.
- CONTRERAS, A., CORRALES, J. C., SANCHEZ, A., ADURIZ, J. J., GONZALEZ, L. et MARCO, J. (1998). Caprine arthritis-encephalitis in an indigenous Spanish breed of dairy goat. *Vet. Rec.* 1998. Vol. 142, pp. 140–141.
- CONTRERAS, A., CORRALES, J. C., SANCHEZ, A. et SIERRA, D. (1997). Persistence of subclinical intramammary pathogens in goats throughout lactation. *J. Dairy Sci.* 1997. Vol. 80, n° 11, pp. 2815-2819.
- CONTRERAS, A., CORRALES, J. C., SIERRA, D. et MARCO, J. (1995). Prevalence and aetiology of non-clinical intramammary infection in Murciano-Granadina goats. *Small Ruminant Res.* 1995. Vol. 17, pp. 71-78.
- CONTRERAS, A., SIERRA, D., CORRALES, J. C., SANCHEZ, A. et MARCO, J. (1996). Physiological threshold of somatic cell count and California Mastitis Test for diagnosis of caprine subclinical mastitis. *Small Ruminant Res.* 1996. Vol. 21, n° 3, pp. 259-264.
- CONTRERAS, A., SIERRA, D., SÁNCHEZ, A., CORRALES, J.C., MARCO, J.C., PAAPE, M.J. et GONZALO, C. (2007). Mastitis in small ruminants. *Small Ruminant Res.* 2007. Vol. 68, n° 1-2, pp. 145-153.
- DE LA CRUZ, M., SERRANO, E., MONTORO, V., MARCO, J., ROMEO, M., BASELGA, R., ALBIZU, I. et AMORENA, B. (1994). Etiology and prevalence of subclinical mastitis in the Manchega sheep at mid-late lactation. *Small Ruminant Res.* 1994. Vol. 14, n° 2, pp. 175-180.
- DELGADO-PERTÍÑEZ, M., GUZMÁN-GUERRERO, J.L., MENA, Y., CASTEL, J.M., GONZÁLEZ-REDONDO, P. et CARAVACA, F.P. (2009). Influence of kid rearing

Reference Bibliographiques

- systems on milk yield, kid growth and cost of Florida dairy goats. *Small Ruminant Res.* 2009. Vol. 81, n° 2-3, pp. 105-111.
- DE MATOS, G. (2013). *Contribution à la maîtrise du risque lié à staphylococcus aureus en filière fermière de fromage de chèvre au lait cru en Corse*. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 98p.
- DULIN, A.M., PAAPE, M.J., SCHULTZE, W.D. et WEINLAND, B.T. (1983). Effect of parity, stage of lactation, and intramammary infection on concentration of somatic cells and cytoplasmic particles in goat milk. *J. Dairy Sci.* 1983. Vol. 66, pp. 2426-2433.
- EFSA JOURNAL. (2005). Opinion of the Scientific Panel on Biological Hazards of the European Food Safety Authority (BIOHAZ) on the usefulness of somatic cell counts for safety of milk and milk derived products from goats. . 2005. Vol. 305, pp. 1-19.
- FOX, L.K., HANCOCK, D.D. et HORNER, S.D. (1992). Selective intramammary antibiotic therapy during the nonlactating period in goats. *Small Ruminant Res.* 1992. Vol. 9, n° 3, pp. 313-318.
- FRAGKOU, I.A., BOSCO, C.M. et FTHENAKIS, G.C. (2014). Diagnosis of clinical or subclinical mastitis in ewes. *Small Ruminant Res.* mai 2014. Vol. 118, n° 1-3, pp. 86-92.
- FRANÇOIS, C. (2008). *Pathologie de la reproduction chez les ovins et caprins (support multimédia)* [en ligne]. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Créteil, 62p.
- FRANZ, S., HOFMANN-PARISOT, M., BAUMGARTNER, W., WINDISCHBAUER, G., SUCHY, A. et BAUDER, B. (2001). Ultrasonography of the teat canal in. *Vet. Rec.* 2001. Vol. 149, n° 4, pp. 109–112.
- FTHENAKIS, G.C. et JONES, J. E. T. (1990). The effect of experimentally induced subclinical mastitis on milk yield of ewes and on the growth of lambs. *Br. Vet. J.* 1990. Vol. 146, n° 1, pp. 43-49.
- FTHENAKIS, G. C. (2000). Field evaluation of flunixin meglumine in the supportive treatment of ovine mastitis. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 2000. Vol. 23, n° 6, pp. 405-407.
- GONZALEZ-RODRIGUEZ, M. C., GONZALO, C. et SAN PRIMITIVO, F. (1995). Relationship between somatic cell count and intramammary infection of the half udder in dairy ewes. *J. Dairy Sci.* 1995. Vol. 78, pp. 2753-2759.

Reference Bibliographiques

- GONZALO, C., BARO, J. A., CARRIEDO, J. A. et SAN PRIMITIVO, F. (1993). Use of the Fossomatic Method to Determine Somatic Cell Counts in Sheep Milk. *J. Dairy Sci.* 1993. Vol. 76, n° 1, pp. 115-119.
- GONZALO, C., MARTÍNEZ, J. R., CARRIEDO, J. A. et SAN PRIMITIVO, F. (2003). Fossomatic cell-counting on ewe milk: comparison with direct microscopy and study of variation factors. *J. Dairy Sci.* 2003. Vol. 86, n° 1, pp. 138–145.
- GROSS, S. J., POLLAK, E. J., ANDERSON, J. G. et TORELL, D. T. (1978). Incidence and importance of subclinical mastitis in sheep. *J. Anim. Sci.* 1978. Vol. 46, n° 1, pp. 1–8.
- GYLES, C. L., PRESCOTT, J. F., SONGER, J. F. et THOEN, C. O. (éd.). (2010). *Pathogenesis of bacterial infections in animals*. 4th edition. Ames, Iowa : Wiley-Blackwell.
- HAENLEIN, G. (2002). Relationship of somatic cell counts in goat milk to mastitis and productivity. *Small Ruminant Res.* 2002. Vol. 45, n° 2, pp. 163–178.
- HEJAZI, A. et FALKINER, F. R. (1997). *Serratia marcescens*. *J. Med. Microbiol.* 1997. Vol. 46, n° 11, pp. 903–912.
- HILL, B.M., JAGUSCH, K.T., RAJAN, L. et KIDD, G.T. (1984). Antibiotic residues in goats milk following intramammary treatment. *New Zeal. Vet. J.* 1984. Vol. 32, n° 8, pp. 130-131.
- JANDAL, J. M. (1996). Comparative aspects of goat and sheep milk.pdf. *Small Ruminant Res.* 1996. Vol. 22, n° 2, pp. 177-185.
- JENNESS, R. (1980). Composition and characteristics of goat milk : review 1968-1979. *J. Dairy Sci.* 1980. Vol. 63, pp. 1605-1630.
- KANN, G., CARPENTIER, MC., FEVRE, J., MARTINET, J., MAUBON, M., MEUSNIER, C., PALY, J. et VERMEIRE, N. (1978). Lactation and prolactin in sheep, role of prolactin in initiation of milk secretion. In : *International symposium. Developments in endocrinology. Progress in prolactin physiology and pathology*. Elsevier north holland, biomedical press. Amsterdam : Robyn C. et Harter M. pp. 201-212.
- KEISLER, D. H., ANDREWS, M. L. et MOFFATT, R. J. (1992). Subclinical mastitis in ewes and its effect on lamb performance. *J. Anim. Sci.* 1992. Vol. 70, n° 6, pp. 1677-1681.

Reference Bibliographiques

- KIOSSIS, E., BROZOS, C.N., PAPAIOANNOU, N., TZANIDAKIS, N. et BOSCOS, C. (2009). Endoscopic and histopathological findings of teats in dairy ewes. *Small Ruminant Res.* 2009. Vol. 87, n° 1-3, pp. 70-75.
- KIRK, J. H., GLENN, J. S. et MAAS, J. P. (1996). Mastitis in a flock of milking sheep. *Small Ruminant Res.* 1996. Vol. 22, pp. 187-191.
- KOMARA, M. et MARNET, P. G. (2009). Conduite en monotraite chez la chèvre alpine: application dès la mise bas ou après une à trois semaines de traite biquotidienne ou de conduite mixte monotraite/tétée? *Renc. Rech. Ruminants.* 2009. pp. 179–182.
- KOSKINEN, M.T., HOLOPAINEN, J., PYÖRÄLÄ, S., BREDBACKA, P., PITKÄLÄ, A., BARKEMA, H.W., BEXIGA, R., ROBERSON, J., SØLVERØD, L., PICCININI, R., KELTON, D., LEHMUSTO, H., NISKALA, S. et SALMIKIVI, L. (2009). Analytical specificity and sensitivity of a real-time polymerase chain reaction assay for identification of bovine mastitis pathogens. *J. Dairy Sci.* 2009. Vol. 92, n° 3, pp. 952-959.
- LARSGARD, A. G. et VAABENOE, A. (1993). Genetic and environmental causes of variation in mastitis in sheep. *Small Ruminant Res.* 1993. Vol. 12, pp. 339-347.
- LAS HERAS, A., DOMINGUEZ, L. et FERNANDEZ-GARAYZABAL, J. F. (1999). Prevalence and aetiology of subclinical mastitis in dairy ewes of the Madrid region. *Small Ruminant Res.* 1999. Vol. 32, n° 1, pp. 21–29.
- LAS HERAS, A., DOMINGUEZ, L., LOPEZ, I. et FERNANDEZ-GARAYZABAL, J.F. (1999). Outbreak of acute ovine mastitis associated with *Pseudomonas aeruginosa* infection. *Vet. Rec.* 1999. Vol. 145, n° 4, pp. 111-112.
- LAS HERAS, A., DOMINGUEZ, L., LOPEZ, I., PAYA, M. J., PENA, L., MAZZUCHELLI, F., GARCIA, L. A. et FERNANDEZ-GARAYZABAL, J. F. (2000). Intramammary *Aspergillus fumigatus* infection in dairy ewes associated with antibiotic dry therapy. *Vet. Rec.* 2000. Vol. 147, pp. 578–580.
- LEITNER, G., CHAFFER, M., ZAMIR, S., MOR, T., GLICKMAN, A., WINKLER, M., WEISBLIT, L. et SARAN, A. (2001). Udder disease etiology, milk somatic cell counts and NAGase activity in Israeli Assaf sheep throughout lactation. *Small Ruminant Res.* 2001. Vol. 39, n° 2, pp. 107–112.
- LERONDELLE, C. et POUTREL, B. (1984). Characteristics of non-clinical mammary infections of goats. In : *Ann. Rech. Vet.* 1984. pp. 105–112.

Reference Bibliographiques

- LERONDELLE, C., RICHARD, Y. et ISSARTIAL, J. (1992). Factors affecting somatic cell counts in goat milk. *Small Ruminant Res.* 1992. Vol. 8, n° 1-2, pp. 129-139.
- LUQUET, F. M. (1985). *Lait et produits laitiers. Vache. Brebis. Chèvre. Volume 1. Les laits. De la mamelle à la laiterie.* Lavoisier Tec & Doc. Paris.
- MAISI, P., JUNTILA, J. et SEPPÄNEN, J. (1987). Detection of subclinical mastitis in ewes. *Br. Vet. J.* 1987. Vol. 143, pp. 402-409.
- MALHER, X., SEEGERS, H. et BEAUDEAU, F. (2001). Culling and mortality in large dairy goat herds managed under intensive conditions in western France. *Livest. Prod. Sci.* 2001. Vol. 71, n° 1, pp. 75–86.
- MARNET, P. G., GOMIS, B., GUINARD-FLAMENT, J., BOUTINAUD, M. et LOLLIVIER, V. (2005). Effet d'une seule traite par jour (monotraite) sur les performances zootechniques et les caractéristiques physicochimiques du lait chez les chèvres Alpines ahaut potentiel. *Renc. Rech. Ruminants.* 2005. Vol. 12, pp. 225–228.
- MARTINET, J. et HOUDEBINE, L.M. (1993). Endocrinologie de la lactation : glande mammaire, mammogénèse, facteurs de croissance, lactogénèse. In : *Biologie de la lactation.* INSERM/INRA. Paris. pp. 3-29.
- MATTHEWS, J. (2009). *Diseases of the Goat, 3rd edition.* Wiley-Blackwell.
- MAVROGENIS, A. P., KOUMAS, A., KAKOYIANNIS, C. K. et TALLOTIS, C. H. (1995). Use of somatic cell counts for the detection of subclinical mastitis in sheep. *Small Ruminant Res.* 1995. Vol. 17, n° 1, pp. 79-84.
- MAVROGIANNI, V. S., ALEXOPOULOS, C. et FTHENAKIS, G. C. (2004). Field evaluation of flunixin meglumine in the supportive treatment of caprine mastitis. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 2004. Vol. 27, n° 5, pp. 373–375.
- MAVROGIANNI, V.S., FTHENAKIS, G.C., BURRIEL, A.R., GOULETSOU, P., PAPAIOANNOU, N. et TAITZOGLU, I.A. (2004). Experimentally induced teat stenosis in dairy ewes: clinical, pathological and ultrasonographic features. *J. Comp. Pathol.* 2004. Vol. 130, n° 1, pp. 70-74.
- MAVROGIANNI, V.S., MENZIES, P.I., FRAGKOU, I.A. et FTHENAKIS, G.C. (2011). Principles of mastitis treatment in sheep and goats. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2011. Vol. 27, n° 1, pp. 115-120.

Reference Bibliographiques

- MCCARTHY, F. D., LINDSEY, J. B., GORE, M. T. et NOTTER, D. R. (1988). Incidence and control of subclinical mastitis in intensively managed ewes. *J. Anim. Sci.* 1988. Vol. 66, n° 11, pp. 2715–2721.
- MCDOUGALL, S., MURDOUGH, P., PANKEY, W., DELANEY, C., BARLOW, J. et SCRUTON, D. (2001). Relationships among somatic cell count, California mastitis test, impedance and bacteriological status of milk in goats and sheep in early lactation. *Small Ruminant Res.* 2001. Vol. 40, n° 3, pp. 245–254.
- MCDOUGALL, S., PANKEY, W., DELANEY, C., BARLOW, J., MURDOUGH, P. A. et SCRUTON, D. (2002). Prevalence and incidence of subclinical mastitis in goats and dairy ewes in Vermont, USA. *Small Ruminant Res.* 2002. Vol. 46, n° 2, pp. 115–121.
- MCKELLAR, Q.A. (2006). The health of the sheep industry and the medicines to maintain it. *Small Ruminant Res.* 2006. Vol. 62, n° 1-2, pp. 7-12.
- MCKUSICK, B. C., THOMAS, D. L. et BERGER, Y. M. (2003). Effect of omission of machine stripping on milk production and parlor throughput in East Friesian dairy ewes. *J. Dairy Sci.* 2003. Vol. 86, n° 2, pp. 680–687.
- MONTERO, A., ALTHAUS, R.L., MOLINA, A., BERRUGA, I. et MOLINA, M.P. (2005). Detection of antimicrobial agents by a specific microbiological method (Eclipse100®) for ewe milk. *Small Ruminant Res.* 2005. Vol. 57, n° 2-3, pp. 229-237.
- PAAPE, M. J. et CAPUCO, A. V. (1997). Cellular defense mechanisms in the udder and lactation of goats. *J. Anim. Sci.* 1997. Vol. 75, n° 2, pp. 556–565.
- PAAPE, M. J., POUTREL, B. et CONTRERAS, A. (2001). Milk somatic cells and lactation in small ruminants. *J. Dairy Sci.* 2001. Vol. 84, pp. E237-E244.
- PAAPE, M.J., WIGGANS, G.R., BANNERMAN, D.D., THOMAS, D.L., SANDERS, A.H., CONTRERAS, A., MORONI, P. et MILLER, R.H. (2007). Monitoring goat and sheep milk somatic cell counts. *Small Ruminant Res.* 2007. Vol. 68, n° 1-2, pp. 114-125.
- PARK, Y. et HUMPHREY, R. (1986). Bacterial cell counts in goat milk and their correlations with somatic cell counts, percent fat, and protein. *J. Dairy Sci.* 1986. Vol. 69, n° 1, pp. 32-37.
- PARK, Y.W., JUÁREZ, M., RAMOS, M. et HAENLEIN, G.F.W. (2007). Physico-chemical characteristics of goat and sheep milk. *Small Ruminant Res.* 2007. Vol. 68, n° 1-2, pp. 88-113.
- PAZZOLA, M., BALIA, F., CARCANGIU, V., DETTORI, M.L., PIRAS, G. et VACCA, G.M. (2012). Higher somatic cells counted by the electronic counter method do not

Reference Bibliographiques

influence renneting properties of goat milk. *Small Ruminant Res.* janvier 2012. Vol. 102, n° 1, pp. 32-36.

PEREZ, V., CORPA, J. M., GARCIA MARIN, J. F., ADURIZ, J. J. et JENSEN, H. E. (1998). Mammary and Systemic Aspergillosis in Dairy Sheep. *Vet. Pathol.* 1998. Vol. 35, pp. 235-240.

PEREZ, V., CORPA, J. M., GARCIA MARIN, J. F., ADURIZ, J. J. et JENSEN, H. E. (1999). Generalized aspergillosis in dairy sheep. *J. Vet. Med. B.* Vol. 46, n° 9, pp. 613–621.

PIASENTIER, E., MILLS, C. R., SEPULCRI, A. et VALUSSO, R. (2000). Effect of rearing system on the growth rate and meat quality of young goats. In : *Ledin I. (ed.), Morand-Fehr P.(ed.). Sheep and goat nutrition : Intake, digestion, quality of products and rangelands.* Zaragoza : CIHEAM. pp. 119-124.

POUTREL, B., DE CRÉMOUX, R., DUCCELLIEZ, M. et VERNEAU, D. (1997). Control of intramammary infections in goats : impact on somatic cell counts. *J. Anim. Sci.* 1997. Vol. 75, n° 2, pp. 566–570.

POUTREL, B. et LERONDELLE, C. (1983). Cell content of goat milk : Californian Mastitis Test, Coulter Counter, and Fossomatic for predicting half infection. *J. Dairy Sci.* 1983. Vol. 66, pp. 2575-2579.

PYÖRÄLÄ, S. (2003). Indicators of inflammation in the diagnosis of mastitis. *Veterinary Research.* 2003. Vol. 34, n° 5, pp. 565-578.

RÈGLEMENT (CE) N°853/2004. (2004). *Règlement (CE) N°853/2004 du parlement européen et du conseil du 29 avril 2004 fixant des règles spécifiques d'hygiène applicables aux denrées alimentaires d'origine animale.* 2004. Disponible à l'adresse : <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/TXT/?uri=celex:32004R0853>

REVEAU, A., BROQUA, C., BOSSIS, N., CHERBONNIER, J., POUPIN, B., FOUILLAND, C., JENOT, F., LAURET, A. et LETOURNEAU, P. (1998). *La mamelle : anatomie et sécrétion du lait.* 1998. L'éleveur de chèvres, 4, 1-3.

ROVAI, M., CAJA, G., SALAMA, A.A.K. et JUBERT, A. (2014). Identifying the major bacteria causing intramammary infections in individual milk samples of sheep and goats using traditional bacteria culturing and real-time polymerase chain reaction. *J. Dairy Sci.* 2014. Vol. 97, n° 9, pp. 5393-5400.

ROVAI, M., CAJA, G. et SUCH, X. (2008). Evaluation of Udder Cisterns and Effects on Milk Yield of Dairy Ewes. *J. Dairy Sci.* 2008. Vol. 91, n° 12, pp. 4622-4629.

Reference Bibliographiques

- ROVAI, M., THOMAS, D. L., BERGER, Y. et CAJA, G. (2004). Udder morphology and effects on milk production and ease of milking in dairy sheep. In : *Proceedings of the 10th Great Lakes Dairy Sheep Symposium, Wisconsin*. pp. 37.
- RUBERTE, J., CARRETERO, A., FERNANDEZ, M., NAVARRO, M., CAJA, G., KIRCHNER, F. et SUCH, X. (1994). Ultrasound mammography in the lactating ewe and its correspondence to anatomical section. *Small Ruminant Res.* 1994. Vol. 13, n° 2, pp. 199-204.
- SANCHEZ, A., CONTRERAS, A., CORRALES, J. C. et MARCO, J. C. (2001). Relationships between infection with caprine arthritis encephalitis virus, intramammary bacterial infection and somatic cell counts in dairy goat. *Vet. Rec.* 2001. Vol. 148, pp. 711-714.
- SANCHEZ, A., CONTRERAS, A., CORRALES, J.C. et MUÑOZ, P. (2004). Influence of sampling time on bacteriological diagnosis of goat intramammary infection. *Vet. Microbiol.* 2004. Vol. 98, n° 3-4, pp. 329-332.
- SARATSIS, P., LEONTIDES, L., TZORA, A., ALEXOPOULOS, C. et FTHENAKIS, G.C. (1998). Incidence risk and aetiology of mammary abnormalities in dry ewes in 10 flocks in Southern Greece. *Prev. Vet. Med.* 1998. Vol. 37, pp. 173-183.
- SCOTT, M. J. et JONES, J. E. T. (1998). The carriage of *Pasteurella haemolytica* in sheep and its transfer between ewes and lambs in relation to mastitis. *J. Comp. Pathol.* 1998. Vol. 118, pp. 359-363.
- SCOTT, P. R. et MURPHY, S. (1997). Outbreak of staphylococcal dermatitis in housed lactating Suffolk ewes. *Vet. Rec.* 1997. Vol. 140, pp. 631-632.
- SEVI, A., MASSA, S., ANNICCHIARICO, G., DELL'AQUILA, S. et MUSCIO, A. (1999). Effect of stocking density on ewes' milk yield, udder health and microenvironment. *J. Dairy Res.* 1999. Vol. 66, n° 4, pp. 489-499.
- SEVI, A., TAIBI, L., ALBENZIO, M., ANNICCHIARICO, G. et MUSCIO, A. (2001). Airspace effects on the yield and quality of ewe milk. *J. Dairy Sci.* 2001. Vol. 84, n° 12, pp. 2632-2640.
- SEVI, A., TAIBI, L., ALBENZIO, M., MUSCIO, A. et ANNICCHIARICO, G. (2000). Effect of parity on milk yield, composition, somatic cell count, renneting parameters and bacteria counts of Comisana ewes. *Small Ruminant Res.* 2000. Vol. 37, n° 1, pp. 99-107.

Reference Bibliographiques

- SHREEVE, B. J. et THOMPSON, D. A. (1970). Studies on the carriage of *Pasteurella haemolytica* in lambs. *J. Comp. Pathol.* 1970. Vol. 80, n° 1, pp. 107–112.
- SMITH, M. et SHERMAN, D. (2009). *Goat medicine*. Ames, Iowa : Wiley-Blackwell. ISBN 9780781796439 0781796431.
- SOLAIMAN, S. G. (2010). Health management, diseases, and parasites. In : *Goat Science and Production*. Iowa : Wiley-Blackwell. pp. 217-240.
- SOUZA, F.N., BLAGITZ, M.G., PENNA, C.F.A.M., DELLA LIBERA, A.M.M.P., HEINEMANN, M.B. et CERQUEIRA, M.M.O.P. (2012). Somatic cell count in small ruminants: Friend or foe? *Small Ruminant Res.* octobre 2012. Vol. 107, n° 2-3, pp. 65-75.
- TORRES-HERNANDEZ, G. et HOHENBOKEN, W. (1980). Relationships between ewe milk production and composition and preweaning lamb weight gain. *J. Anim. Sci.* 1980. Vol. 50, n° 4, pp. 597–603.
- TZORA, A. et FTHENAKIS, G.C. (1998). Mastitis in dairy ewes associated with *Serratia macrescens*. *Small Ruminant Res.* 1998. Vol. 29, n° 1, pp. 125-126.
- VALAS, S. (2013). Les virus CAEV et visna-maëdi : association de malfaiteurs chez les petits ruminants. In : *SNGTV (éds), Prévention : approches opérationnelles, Proceedings des Journées nationales des GTV*. Nantes. mai 2013. pp. 289-295.
- VANGROENWEGHE, F., VAN DEN BROECK, W., DE KETELAERE, A., VAN BREE, H., DUCHATEAU, L. et BURVENICH, C. (2006). Endoscopic examination and tissue sampling of the bovine teat and udder cistern. *J. Dairy Sci.* 2006. Vol. 89, n° 5, pp. 1516–1524.
- VIGUIER, C., ARORA, S., GILMARTIN, N., WELBECK, K. et O’KENNEDY, R. (2009). Mastitis detection: current trends and future perspectives. *Trends in Biotechnology*. 2009. Vol. 27, n° 8, pp. 486-493.
- WATKINS, G. H. et JONES, J. E. T. (2007). Mastitis and contagious agalactia. In : *Aitken, I. D. (eds). Diseases of sheep. Fourth edition*. Wiley-Blackwell. pp. 99-105.
- WATSON, D. J. et BUSWELL, J. F. (1984). Modern aspects of sheep mastitis. *Br. Vet. J.* 1984. Vol. 140, n° 6, pp. 529–534.
- WHITE, E.C et HINCKLEY, L.S. (1999). Prevalence of mastitis pathogens in goat milk. *Small Ruminant Res.* 1999. Vol. 33, n° 2, pp. 117-121.

Reference Bibliographiques

YAMAKI, M., BERRUGA, M. I., ALTHAUS, R. L., MOLINA, M. P. et MOLINA, A. (2004). Occurrence of antibiotic residues in milk from Manchega ewe dairy farms. *J. Dairy Sci.* 2004. Vol. 87, n° 10, pp. 3132–3137.