

# ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2005 - Thèse n° .....

## *LES MAMMITES SUBCLINIQUES CHEZ LA CHEVRE : DETECTION ET MESURES DE LUTTE. ETUDE DANS DES ELEVAGES DE LA DRÔME.*

# THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I  
(Médecine - Pharmacie)  
et soutenue publiquement le 29 JUIN 2005  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

CAINAUD Elvire  
Née le 19 juin 1982  
à Nancy (Meurthe-et-Moselle).





**DEPARTEMENTS ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉINAIRE DE LYON**  
*Directeur : Stéphane MARTINOT*

Au 1er JANVIER 2005

DEPARTEMENT	PREX	PRI	PRC	MC	Comarretel Associé, IPAC Et ISPV	AERC	Chargés de consultations et d'enseignement
<b>DEPART. SANTÉ PUBLIQUE VÉTÉINAIRE</b> Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. LACHERETZ M. ARTOIS	V. GUERIN-FAUBLEE 90 % A. KODIO D. GREZEL J. VIALARD			
Pathologie infectieuse							
Parasitologie & Maladies parasitaires	MC. CHAUVE	G. BOURDOISEAU	P. DEMONT C. VENOZY	MP. CALLAIT-CARDINAL L. ZENNER	S. COLARDELLE	ISPV	
Qualité et Sécurité des Aliments		G. CHANTEGRELET	A. LACHERETZ	A. GONTHIER			
Législation & Jurisprudence				P. SABATIER ML. DELIGNETTE 80 % K. CHALVET-MONFRAY			
Bio-Mathématiques							
<b>DEPART DES ANIMAUX DE COMPAGNIE</b>							
Anatomie		E. CHATELAIN	T. ROGER	S. SAWAYA	R. DA ROCHA CARARO	MCC	
Chirurgie et Anesthésiologie		J.P. GENEVOIS	D. FAU E. VIGUIER D. RENOY		G. CHANOIT S. JOUINIER K. PIERRE C. DECOSENE-JUNOT	MCC MCC MCC MCC	BENREDOUANE K. N. GAY I. GOUDON
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie/ Hématologie		J.P. MAGNOL C. FOURNEL	C. FLEURY	T. MARCHAL	D. WATRELOT-VIRIEUX P. BELLI D. PIN	MCC MCA MCA	I. BUBLOT C. GALET C. ESCRIOU
Médecine interne		J.L. CADORE		L. CHABANNE F. PONCE	M. HUGONNARD	MCC	F. DUREUX
Imagerie médicale				E. CAUVIN	J. SONET	MCC	
<b>DEPART DES PRODUCTIONS ANIMALES</b>							
Zootéchnie, Ethologie & Economie rurale		M. FRANCK		P. LETTERME			L. MOUNIER
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES de OLIVEIRA G. EGRON-MORAND S. BUFF P. GUERIN			
Biol & Patho de la Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN	R. FRIEHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND	D. LAURENT	MCA	N. GIRAUD P. DEBARNOT D. LAURENT
Patho Animaux de Production		P. BEZILLE	T. ALOGNINOUIWA				
<b>DEPART SCIENCES BIOLOGIQUES</b>							
Physiologie /thérapeutique	R. BOVIN			J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN 90 % T. BURONFOSSE V. LAMBERT			
Biophysique /Biochimie		F. GARNIER	E. BENOIT F. GRAIN				
Génétique et Biologie moléculaire		G. KECK	P. JAUSSAUD P. BERNY				
Pharmacie / Toxicologie Législation du Médicament							
Langues							
<b>DEPART HIPPIQUE</b>							
Pathologie équine		J.L. CADORE O. LEPAGE	C. FLEURY	A. LERLOND A. BENAMOU-SMITH			
Clinique équine							
Expertise nécropsique							



A Monsieur le Professeur Christian CHIDIAC  
De la faculté de Médecine Claude Bernard de Lyon,  
Pour avoir bien voulu corriger notre travail et présider le jury de soutenance.  
Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur François BADINAND  
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,  
Qui nous a fait l'honneur d'encadrer ce travail avec disponibilité  
En témoignage de notre profonde reconnaissance.

A Madame le Docteur Dominique LE GRAND  
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,  
Qui a porté un œil critique sur ce travail.

A Monsieur le Docteur Pierre DEVILLECHAISE  
Qui nous a guidé tout au long de ce travail,  
Merci pour vos conseils et votre patience.

# Remerciements

... sincères

à mon Papa et ma Maman, parce qu'ils ont toujours été là.

... familiaux

tout particulièrement à ma Mamie et mon Papy ésotérique, à Claudette, Francis et leurs filles, à Bruno, Natacha et leurs filles aussi, à Kiki et sa belle cuisine

... techniques

aux éleveurs qui ont permis la réalisation de ce travail grâce à leur patience et à leur motivation,

aux technicien de la coopérative, Fred et Gérard,

au directeur de la production de la SCOFF, M.Forand, pour son accueil,

à Muriel pour son service comptable sans faille

... bibliographiques

à Mme Freud du CRDC pour sa patience devant mes multiples demandes,

au Dr de Crémoux pour sa disponibilité et son énorme connaissance des "cellules" de la chèvre,

aux Drs Baudry et Mercier de l'AFSSA de Niort,

... et encouragements

aux Drs Daman, Delécluse, Février, Inquimbert, Poncelet ... et à tous les vétos qui prennent des stagiaires, parce que c'est ça aussi, qui permet d'apprendre le métier et de transmettre un savoir-faire,

... médicaux

au Dr Arnal, parce que sauver les rates des gens, c'est bien !

... musicaux

à Fafa et Solveig pour toutes ces bonnes découvertes et ces bons concerts (enfin ceux qu'on nous a laissé rentrer),

à Arthur Segando et son arbre du fin fond de l'Oural,

à Jérôme et sa guitare

à Auré et sa voix de fan de Fanny

aux émetteurs de Radio Saint Affrique (ça m'gratte)

... moruesques

à Vivi pour sa bonne humeur et son humour qui décape

à Solveig et Fafa, encore, l'esprit de la morue vous hantent,

à Tox, une morue qui ne se connaît pas encore,

... affectueux

à Marie pour sa jovialité et son apéro au coeur de l'école véto,

à Gérard pour sa jovialité et son p'tit blanc d'après les matchs, les entraînements et toute autre occasion,

... groupeux

pour le groupe 7, toujours à la K'fet, d'ailleurs qui c'est qu'a réglé la note ?  
pour le groupe de T1 pro petits ru parce que franchement j'ai bien rigolé avec la pescajoune et la barque des Charentes, j'ai presque envie de redoubler pour recommencer,  
pour le groupe des troubabas de l'école véto et ses grandes prestations clownesques  
pour l'équipe de l'UODL Tassin, félicitations les filles et tous mes encouragements pour l'an prochain,

... bovins

à Alex, parce que tu m'as appris une expression faciale qui me servira sans doute toute ma vie,

... équins

à Dame Perrine et ses bestiaux

... caprins

à la ferme de la Pierre Folle et ses Poitevines superbes

... canins

à Héloïse pour son soutien dans l'épisode de "mon premier rempla"

à Mme Kruger pour son soutien dans l'épisode de "mon deuxième rempla"

... aux volailles de nos campagnes (PanPan star de la télé et tous les Pouit pouit sauvés du formol)

... chimpanzesques

à Dame Céline, mon fils c'est ma bataille, même au Congo

... et dédicace spéciale des gîtes de France

à Isa, toujours sur la brèche, mais toujours à fond et toujours un cœur grand comme ça

... cross croniqués (j'espère que c'est pas un gros mot)

à Christophe, pour la sauge que tu arroses tous les matins (quand t'es là, enfin quand y'a de l'eau)

... bondés

à Marie-Grâce, Pierre et les autres

... et félicitations aux mariés de l'année (leurs crampes et leurs coquilles)

... sans rancune

à Patou, sans rancune, tu peux toujours rêver

à Greg, franchement désolée pour ta chambre,

... joueurs

à Ludo, sur la piste d'un trésor perdu

à Flo, euh ... oui on va tester Build & Gamble

... danke schön

Katjia pour toutes tes recettes, tu reviens quand tu veux dans ma cuisine

... gastronomiques

au berger amoureux qui a laissé moisir son fromage et qui a créé le Roquefort



# Sommaire

Introduction .....	15
<b>Première partie : <span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE</span> .....</b>	<b>17</b>
<b>I) Agents infectieux des mammites .....</b>	<b>17</b>
I.1) Bactéries .....	17
I.1.a) Les staphylocoques .....	17
I.1.b) Les autres bactéries .....	20
I.2) Virus .....	21
I.3) Champignons .....	22
<b>II) Epidémiologie .....</b>	<b>22</b>
II.1) Prévalence .....	22
II.1.a) Agents bactériens .....	22
II.1.b) Agent viral .....	23
II.2) Sources et matières virulentes .....	24
II.2.a) Infection bactérienne .....	24
II.2.b) Infection virale .....	24
II.3) Mode de transmission .....	24
II.3.a) Infection bactérienne .....	24
II.3.b) Infection virale .....	26
II.4) Réceptivité de la mamelle .....	27
II.4.a) Moyens de défense de l'animal .....	27
II.4.b) Facteurs de variation liés à l'animal .....	28
II.4.c) Facteurs de variation liés au milieu .....	29
<b>III) Pathogénie .....</b>	<b>36</b>
III.1) Réaction de l'organisme : le processus d'inflammation .....	36
III.1.a) Infection bactérienne .....	37
III.1.b) Infection virale .....	37
III.2) Conséquences de l'inflammation mammaire sur la production laitière .....	37
III.2.a) Incidence sur la composition et l'aptitude technologique du lait .....	38
III.2.b) Evaluation par rapport à la production laitière .....	39
<b>IV) Conséquences sanitaires .....</b>	<b>40</b>
IV.1) Conséquences indirectes des traitements de mammites .....	40
IV.2) Risques bactériens en santé publique .....	41
VI.2.a) Contamination par des staphylocoques .....	41
IV.2.b) Contamination par d'autres germes .....	43
<b>V) Diagnostic .....</b>	<b>44</b>
V.1) Diagnostic clinique .....	44
V.2) Diagnostic expérimental .....	45
V.2.a) Diagnostic direct bactériologique .....	45
V.2.b) Diagnostic indirect .....	46
<b>VI) Moyens de lutte .....</b>	<b>59</b>
VI.1) Analyse des résultats .....	60
VI.2) Mesures curatives .....	61

VI.2.a) Réforme des chèvres présumées infectées .....	61
VI.2.b) Traitement au tarissement .....	62
VI.2.c) Traitement des chèvres présentant une mammite clinique .....	63
VI.3) Mesures préventives .....	63
VI.3.a) Réduction des risques de transmission passive des bactéries au cours de la traite .....	64
VI.3.b) Réduction des risques de transmission active des bactéries au cours de la traite .....	65
VI.3.c) Réduction des risques d'altération de l'état du sphincter du trayon .....	66
VI.3.d) Réduction des risques de transmission des bactéries en fin de traite .....	67
VI.3.e) Prophylaxie vaccinale ? .....	67
VI.3.f) Mesures adjuvantes pour la prophylaxie du CAEV .....	68
<b>Deuxième partie : <u>ETUDE EXPERIMENTALE</u> .....</b>	<b>69</b>
<b>I) Matériel et méthode.....</b>	<b>69</b>
I.1) Les élevages .....	69
I.2) Prélèvements de lait .....	70
I.3) Déroulement de l'étude.....	70
I.3.a) Suivi clinique .....	70
I.3.b) Numérations cellulaires .....	70
I.3.c) Analyses bactériologiques .....	71
I.3.d) Traitement.....	71
I.4) Conditions pratiques de réalisation de l'étude .....	71
I.4.a) Financement .....	71
I.4.b) Soutien technique .....	71
I.4.c) Soutien matériel .....	72
I.5) Suivi.....	72
<b>II) Résultats.....</b>	<b>72</b>
II.1) Description des élevages suivis .....	72
II.1.a) élevage ♣ .....	72
II.1.b) élevage ♥ .....	74
II.2.c) élevage ♦ .....	75
II.a.d) élevage ♠ .....	76
II.2) Numérations cellulaires .....	77
II.2.a) Résultats 2004 .....	77
II.2.b) Comparaison avec la campagne 2003 .....	80
II.3) Analyses bactériologiques .....	81
II.3.a) En lactation .....	81
II.3.b) Au tarissement .....	82
II.3.c) A la reprise de la lactation : bilan de la période sèche .....	87
II.4) Nouvelles infections .....	87
II.4.a) Résultats 2004 .....	87
II.4.b) Comparaison avec la campagne 2003 .....	89
II.5) Production laitière .....	90
II.5.a) Quantité de lait .....	90
II.5.b) Qualité de la production .....	97

<b>III) Discussion</b> .....	<b>99</b>
III.1) Matériel et méthodes .....	99
III.1.a) Choix des élevages .....	99
III.1.b) Prélèvements .....	99
III.1.c) Déroulement .....	100
III.2) Résultats .....	101
III.2.a) Méthodes d'élevage .....	101
III.2.b) Profils cellulaires .....	102
III.2.c) Résultats bactériologiques.....	103
III.2.d) Relation profils cellulaires - examens bactériologiques .....	104
III.2.e) Nouvelles infections .....	105
III.2.f) Production.....	107
Conclusion.....	109

## Liste des figures

Figure 1 : Prévalence des infections mammaires chez la chèvre [70].	22
Figure 2 : Illustration du phénomène d'impact [63].	26
Figure 3: exemple de circuit de machine à traire avec lactoduc [42].	30
Figure 4: exemple de cinétique d'une chèvre avec peu de surtraite [18].	33
Figure 5 : exemple de cinétique d'une chèvre avec beaucoup de surtraite [18].	34
Figure 6 : modèle de la réponse inflammatoire dans la glande mammaire et conséquences sur la production [43].	36
Figure 7 : évolution des moyennes géométriques des numérations cellulaires individuelles selon le stade de lactation et le statut infectieux de la glande mammaire [29].	49
Figure 8 : répartition des numérations cellulaires (en milliers par mL) selon le statut infectieux des demi-mamelles [29].	52
Figure 9 : distribution des numérations cellulaires individuelles [29].	55
Figure 10 : discrimination N/SC- : valeurs de sensibilité et spécificité pour différents seuils [29].	56
Figure 11 : discrimination SC-/PM : valeurs de sensibilité et spécificité pour différents seuils [29].	56
Figure 12 : moyennes géométriques de l'activité NAGase chez la chèvre dans le plasma et dans le lait de demi-mamelles infectées et saines [118].	59
Figure 13 : technique de prélèvement aseptique de lait appliquée lors de ce suivi.	70
Figure 14 : répartition des chevrettes dans les différents groupes de l'étude.	78
Figure 15 : pourcentages de chèvres du groupe N dans chaque classe de cellules (*1 000 cellules/mL) à chaque contrôle.	78
Figure 16 : pourcentages de chèvres du groupe F dans chaque classe de cellules (* 1 000 cellules/mL) à chaque contrôle.	79
Figure 17 : pourcentages de chèvres du groupe E dans chaque classe de cellules (* 1 000 cellules/mL) à chaque contrôle.	79
Figure 18 : répartition des chevrettes 2003 dans les différents groupes de profils cellulaires.	80
Figure 19 : causes d'infection en lactation.	82
Figure 20 : répartition des résultats des analyses bactériologiques au tarissement.	83
Figure 21 : cause d'infection au tarissement.	83
Figure 22 : espèces de SCN isolées en lactation et au tarissement.	84
Figure 23 : répartition des chevrettes saines au tarissement en fonction de leurs profils cellulaires.	85
Figure 24: répartition des chevrettes infectée par un SCN au tarissement au sein des différents groupes.	86
Figure 25 : répartition des résultats bactériologiques au tarissement dans chaque groupe de chevrettes.	87
Figure 26 : nombre de chèvres "nouvellement infectées" à chaque contrôle en fonction du nombre de chèvres présentes à chaque contrôle.	88
Figure 27 : répartition des délais d'infection après mise bas chez les 68 chevrettes infectées.	88
Figure 28 : répartition des résultats du premier comptage cellulaire selon les groupes de chèvres.	89
Figure 29 : nombre de chèvres "nouvellement infectées" à chaque contrôle en fonction du nombre de chèvres présentes à chaque contrôle en 2003.	89
Figure 30 : pourcentage de nouvelles infections à chaque contrôle en fonction du nombre total de chèvres infectées.	90
Figure 31 : production moyenne pour chaque groupe de chevrettes.	91
Figure 32 : durée de lactation moyenne pour chaque groupe de chevrettes (en jours).	92
Figure 33 : production laitière ramenée à 230j dans les différents groupes de chèvres.	93
Figure 34 : courbe moyenne de production laitière des chèvres du groupe N.	94
Figure 35 : courbes moyennes de production laitière des chèvres du groupe E, en fonction du moment présumé de l'infection mammaire.	96
Figure 36 : courbe moyennes de production laitière des chèvres du groupe Fen fonction du moment présumé de l'infection mammaire.	97
Figure 37 : matières utiles produites en moyenne sur toute la lactation dans chaque groupe de chevrettes (en kg).	98

## Liste des tableaux

<b>Tableau I : Présentation des espèces de staphylocoques en fonction de leurs propriétés biochimiques [44].</b>	<b>18</b>
<b>Tableau II : Fréquence d'isolement des différentes espèces de staphylocoques coagulase négative [29].</b>	<b>19</b>
<b>Tableau III : opérations à effectuer sur la machine à traire [61].</b>	<b>32</b>
<b>Tableau IV : relations entre la moyenne géométrique des NCI (en milliers par mL) et la composition du lait [6].</b>	<b>38</b>
<b>Tableau V : relations entre la moyenne géométrique des NCI (en milliers par mL) et la composition du lait [5].</b>	<b>40</b>
<b>Tableau VI : Quelques facteurs influençant la croissance et la toxinogénèse de S.aureus [82].</b>	<b>42</b>
<b>Tableau VII : Grille d'interprétation du CMT [84].</b>	<b>48</b>
<b>Tableau VIII : diagnostic des infections à pathogènes majeurs à partir du CMT [104].</b>	<b>48</b>
<b>Tableau IX : influence du numéro de lactation sur les numérations cellulaires individuelles [29].</b>	<b>50</b>
<b>Tableau X : influence du numéro de lactation et du statut infectieux de la mamelle sur les numérations cellulaires individuelles [29].</b>	<b>50</b>
<b>Tableau XI : diagnostic des infections à pathogènes majeurs à partir de différents seuils de numérations cellulaires [104].</b>	<b>52</b>
<b>Tableau XII : Relations entre numérations cellulaires et statut infectieux de la glande mammaire [29].</b>	<b>53</b>
<b>Tableau XIII : valeurs intrinsèques des tests de discrimination des chèvres selon l'infection mammaire, avec les seuils retenus [29].</b>	<b>57</b>
<b>Tableau XIV : Les règles de dépistage selon les stratégies de contrôle de l'infection mammaire [4].</b>	<b>58</b>
<b>Tableau XV : Guérisons bactériologiques par famille bactérienne [80].</b>	<b>62</b>
<b>Tableau XVI : répartition des chevrettes selon leur profils cellulaires.</b>	<b>77</b>
<b>Tableau XVII : répartition des primipares selon leurs profils cellulaires lors des campagnes 2003 et 2004.</b>	<b>80</b>
<b>Tableau XVIII : résultats obtenus lors des analyses bactériologiques effectuées en lactation.</b>	<b>81</b>
<b>Tableau XIX : résultats des analyses bactériologiques effectuées au tarissement et répartition de ces résultats en fonction des profils cellulaires.</b>	<b>82</b>
<b>Tableau XX : résultats des analyses bactériologiques au tarissement en fonction des profils cellulaires.</b>	<b>84</b>
<b>Tableau XXI : résultats des analyses bactériologiques menées pendant la lactation chez les chèvres du groupe E.</b>	<b>85</b>
<b>Tableau XXII : production et durée de lactations moyennes en fonction des profils cellulaires.</b>	<b>91</b>
<b>Tableau XXIII : productions moyennes sur une lactation ramenée à 230 jours selon les profils cellulaires des chèvres.</b>	<b>92</b>
<b>Tableau XXIV : production de matière utile cumulée sur la lactation selon les profils cellulaires.</b>	<b>98</b>
<b>Tableau XXV : taux butyreux et protéiques moyens pendant la lactation selon les profils cellulaires.</b>	<b>98</b>



## **Introduction**

Les mammites chez la chèvre peuvent être causées par des agents viraux ou bactériens, essentiellement transmis lors de la traite. Cette pathologie est particulièrement invalidante dans cette espèce dont la production principale est le lait. S'il paraît aisé de traiter un animal en phase clinique, les méthodes d'élevage et de traite, facteurs importants pour la santé mammaire des chèvres, sont difficiles à faire évoluer.

Les infections mammaires préoccupent de plus en plus les éleveurs et producteurs de fromages de chèvre. Conscients de leurs conséquences économiques et sanitaires l'interprofession caprine a d'ailleurs proposé un système de paiement du lait en fonction de sa composition, de sa qualité hygiénique et sanitaire, révélée entre autre par les comptages cellulaires [24]. Pour l'instant, la grille de paiement sert de recommandation aux laiteries, rien n'est rendu obligatoire par des textes de loi. Les pénalités infligées en cas de dépassement des seuils de numérations cellulaires de tank ne sont pas trop importantes (annexe 1) ; aucune suspension de collecte ne peut avoir lieu sur le seul critère des numérations cellulaires, comme cela est effectué pour l'espèce bovine. Toutefois, ces critères pourraient devenir plus sévères. De plus, nous allons voir qu'une chèvre atteinte de mammité, qu'elle soit clinique ou subclinique, produit un lait de moins bonne qualité et en moindre quantité. Ceci représente donc un enjeu économique supplémentaire pour l'éleveur. Enfin, l'aspect de qualité sanitaire du lait n'est pas négligeable : une chèvre atteinte de mammité excrète des microbes dans le lait, qui peuvent se retrouver dans les produits.

Nous allons dans une première partie bibliographique, nous pencher sur les agents infectieux en cause lors de mammites. L'étude de leur biologie va nous permettre de comprendre leur mode de dissémination et leur impact au sein de la mamelle infectée. De ces observations découlent les méthodes de diagnostic des mammites, ainsi qu'un certain nombre de mesures de lutte contre ces agents infectieux, applicables au niveau de l'individu et au niveau de l'élevage.

Le suivi expérimental présenté ensuite a pour but d'évaluer la mise en place et l'efficacité de quelques unes de ces mesures sur le terrain, auprès d'éleveurs d'une coopérative laitière de la Drôme. Il concerne les primipares de quatre troupeaux pendant la durée de leur première lactation et du tarissement.



# *Première partie :* **ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

## **I) Agents infectieux des mammites**

### **I.1) Bactéries**

Il existe un modèle bovin de classification des agents pathogènes bactériens. On fait alors la distinction entre :

S germes pathogènes majeurs provoquant, chez les bovins, une mammite clinique,

S germes pathogènes mineurs responsables d'une inflammation subclinique.

Nous allons voir que cette classification ne suit pas forcément les mêmes critères dans l'espèce caprine étant donné que les germes en cause ne sont pas les mêmes.

#### *I.1.a) Les staphylocoques*

##### **I.1.a.1) Présentation (Tableau I)**

Les staphylocoques sont des germes Gram positifs, appartenant à la famille des *Micrococcaceae*. Ils ont un métabolisme aéro-anaérobie. On distingue :

S les staphylocoques à coagulase positive dont le chef de file est *Staphylococcus aureus*, mais qui comprend d'autres espèces comme *S.hyicus* ou *S.intermedius* [41].

S les staphylocoques à coagulase négative (SCN) qui regroupent une vingtaine d'espèces. Toutefois, certaines espèces classées dans le groupe des SCN peuvent produire une coagulase : *S.delphini*, *S.schleiferi* et *S.lutrae* [41].

Etant donné les implications sanitaires et pathologiques de *Staphylococcus aureus* (par rapport aux autres espèces de staphylocoques), on est tenté de ne pas utiliser le critère de la coagulase comme critère de différenciation. Aussi parlerons nous ici de *S.aureus* (classé parmi les pathogènes majeurs) et d'un groupe de staphylocoques "non-aureus" qui représente les pathogènes mineurs [82].

Tableau I : Présentation des espèces de staphylocoques en fonction de leurs propriétés biochimiques [44].

	coagulase	Novobiocine
<i>S. aureus</i>	+	S
<i>S. aureus subsp. anaerobius</i>	+	S
<i>S. delphini</i>	+	S
<i>S. hyicus</i>	+	S
<i>S. intermedius</i>	+	S
<i>S. auricularis</i>	-	S
<i>S. capitis</i>	-	S
<i>S. caprae</i>	-	S
<i>S. carnosus</i>	-	S
<i>S. caseolyticus</i>	-	S
<i>S. chromogenes</i>	-	S
<i>S. epidermidis</i>	-	S
<i>S. felis</i>	-	S
<i>S. haemolyticus</i>	-	S
<i>S. hominis</i>	-	S
<i>S. lugdunensis</i>	-	S
<i>S. saccharolyticus</i>	-	S
<i>S. schleiferi</i>	-	S
<i>S. simulans</i>	-	S
<i>S. warneri</i>	-	S
<i>S. arlettae</i>	-	R
<i>S. cohnii</i>	-	R
<i>S. equorum</i>	-	R
<i>S. gallinarum</i>	-	R
<i>S. kloosii</i>	-	R
<i>S. lentus</i>	-	R
<i>S. saprophyticus</i>	-	R
<i>S. sciuri</i>	-	R
<i>S. xylosus</i>	-	R

S : sensibilité à la novobiocine  
R : résistance à la novobiocine

### I.1.a.2) Mode de vie et conséquences

Les staphylocoques sont aéro-anaérobies facultatifs et présentent la particularité de tolérer des concentrations en chlorure de sodium élevées (jusqu'à 20%) et des valeurs d'activité de l'eau réduites (jusqu'à 0,86). Ainsi ils peuvent survivre longtemps dans des aliments déshydratés ou congelés [82].

Les staphylocoques sont très répandus dans la nature ; ils sont présents dans l'air, le sol, l'eau, les poussières, les litières, vêtements et aliments. Ils sont également saprophytes ou parasites facultatifs de la peau ou des cavités naturelles [44, 82].

**S *Staphylococcus aureus*** : il s'agit d'un germe pathogène opportuniste, responsable d'infections locales ou générales ou encore d'intoxication. Il produit des exotoxines (toxine  $\alpha$  induisant une nécrose ; hémolysines  $\alpha$ ,  $\beta$  et  $\delta$  ; exfoliatin es ; leucocidines ; entérotoxines ; TSST-1 responsable du choc toxique staphylococcique). Ces exotoxines provoquent une atteinte tissulaire profonde.

Aussi, le staphylocoque doré est très souvent mis en cause lors d'infections suppuratives superficielles et profondes [82]. Ce germe est fréquemment isolé lors de mammites cliniques chez les petits ruminants, dont les symptômes sont causés par les hémolysines [91, 108]. Comme dans l'espèce bovine, *S.aureus* peut entraîner une mammite gangréneuse aiguë avec des symptômes généraux tels que de l'abattement, de l'hyperthermie voire un état de choc

[13, 16, 20, 75, 115]. On a apparition d'une zone froide et noire dans la mamelle. Il y a ensuite formation d'un sillon disjoncteur entre parties saine et mortifiée. La sécrétion lactée est réduite et devient jaunâtre. La mortalité est fréquente mais, si la chèvre survit, la partie mortifiée tombe. On a souvent des surinfections par des streptocoques ou des clostridies.

Dans sa forme subaiguë, la mammite à *S.aureus* se traduit par des micro-abcès dans le parenchyme mammaire [34, 75].

Ce staphylocoque peut également provoquer des mammites subcliniques.

La sévérité de l'atteinte dépend de la souche et du biotype en cause [19, 116] mais également de facteurs de résistance individuels tels que la conformation de la mamelle ou des trayons [19].

**S Il existe d'autres staphylocoques à coagulase positive**, isolés dans la mamelle de la chèvre comme *S.hyicus* (certaines souches sont coagulase négative), *S.intermedius*, *S.lutrae*... . Au vu de leurs conséquences sur les infections mammaires et des limites des connaissances en ce qui concerne leur pouvoir pathogène, nous regrouperons leur étude avec celle des staphylocoques à coagulase négative.

**S Staphylocoques à coagulase négative** au sens large ou plutôt staphylocoques "non-aureus" : ils provoquent essentiellement des mammites subcliniques [91] caractérisées par une élévation du nombre de cellules somatiques dans le lait [70]. Leur pathogénicité chez la chèvre a bien été démontrée : ils sont à l'origine d'une inflammation puisque les numérations cellulaires globales augmentent en leur présence. En l'absence d'infection par des pathogènes majeurs, les staphylocoques non aureus sont responsables de sévères augmentations des taux cellulaires de tank [88, 104].

De nombreuses espèces sont répertoriées dont certaines sont spécifiques des caprins (*S.caprae* par exemple) et d'autres sont retrouvées aussi chez les bovins (*S.epidermidis*, ...) [70]. Les fréquences d'isolement de chaque espèce varient selon les auteurs, globalement *S.epidermidis*, *S.caprae*, *S.simulans* et *S.xylosus* sont les plus fréquentes [11, 99, 120] (**Tableau II**). Le système d'identification se base sur les caractères biochimiques de chaque espèce [120].

Ces germes peuvent être assez persistants dans la mamelle, car ils ont la capacité de se protéger au sein de micro-abcès dans le parenchyme mammaire [35]. Certaines souches ont un pouvoir pathogène élevé et peuvent provoquer des inflammations sévères [99].

**Tableau II : Fréquence d'isolement des différentes espèces de staphylocoques coagulase négative [29].**

Espèces	Nombre de prélèvements	% des isolements de SCN
<i>S.epidermidis</i>	129	32,82
<i>S.caprae</i>	97	24,68
<i>S.simulans</i>	83	21,12
<i>S.hominis</i>	31	7,89
<i>S.xylosus</i>	20	5,09
<i>S.lugdunensis</i>	20	5,09
<i>S.chromogenes</i>	9	2,29
<i>S.cohnii</i>	3	0,76
<i>S.lentus</i>	1	0,25

### 1.1.b) Les autres bactéries

**S Streptocoques** : contrairement à la vache, les infections à streptocoques sont peu répandues chez la chèvre. Les germes parfois isolés sont des streptocoques du groupe D pour le réservoir mammaire et *St.faecalis*, *St.faecium* pour le réservoir environnemental [60, 70, 96]. Ces germes sont généralement à l'origine de mammites cliniques se traduisant par une atrophie, une induration et une abcédation de la mamelle [38, 116, 123].

**S Entérobactéries** : ce sont des germes Gram négatif (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus sp.*) qui provoquent des inflammations cliniques évoluant vers une atteinte systémique aiguë [38, 123]. L'inflammation peut toutefois évoluer vers la chronicité. Ils sont présents dans le tractus digestif des animaux et donc dans l'environnement. L'infection est due à une hygiène défectueuse (épisode de métrites [60]) et à des traumatismes de la mamelle [19].

**S Pseudomonas aeruginosa** : germe Gram négatif provoquant des symptômes généraux (hyperthermie, paralysie du train postérieur) et locaux (mamelle très dure appelée "pis de bois", lait séreux verdâtre). La mortalité est fréquente [19, 60]. La contamination peut se faire à partir de l'eau utilisée pour le nettoyage de la machine à traire [13].

**S Germes pyogènes** : *Arcanobacterium pyogenes* provoque des macro-abcès multiples dans la mamelle avec un lait prenant la forme de pus jaune sans grumeaux [35, 116]. *Arcanobacterium pseudotuberculosis* est à l'origine de la maladie caséuse provoquant une abcédation des nœuds lymphatiques (dont les nœuds rétro-mammaires).

**S Mannheimia haemolytica** : ce germe donne des mammites cliniques avec une forte hyperthermie, un lait séreux puis purulent et une nécrose du quartier. La transmission se ferait lors de la tétée par de jeunes animaux atteints de bronchopneumonie [60, 115]. Elle représente moins de 1% des isolements bactériens [115].

**S Brucella melitensis** : en France on ne rencontre que très peu de mammites cliniques à brucelles mais ces germes peuvent être contenus dans la mamelle de manière inapparente d'où le danger pour l'homme [60].

**S Mycoplasmes** : ce sont des germes appartenant à la classe des Mollicutes, ils n'ont donc pas de paroi. Les germes provoquant une atteinte mammaire sont *M.mycoïdes mycoïdes* (variant Large Colony), *M.capricolum capricolum*, *M.putrefasciens* et *M.agalactiae*. [19, 38, 78, 96]. Leur action se caractérise par une infection brutale sur une fraction importante du troupeau. L'infection provoque divers symptômes au sein d'un même élevage :

- des symptômes mammaires : baisse de production, voire agalactie, lait modifié, atrophie et fibrose du quartier [19, 78, 81],
- des arthrites,
- des kérato-conjonctivites,
- des pleuro-pneumonies.

Les différents symptômes peuvent être diversement associés chez un même animal.

Il existe également un phénomène de portage chronique et asymptomatique qui contribue à la diffusion de ces germes [35].

### Ú Mammites à *Mycoplasma agalactiae*

Elles sont rencontrées en Savoie ; le lait est sirupeux, jaunâtre, on observe une sclérose des quartiers atteints et une hypertrophie des ganglions rétro-mammaires. Un seul quartier est atteint à la fois. Les mammites sont associées à des arthrites ou polyarthrites graves et parfois à des kératites [35, 78].

### Ú Mammites à *Mycoplasma capricolum*

Ce sont des mammites aiguës, graves. Les signes généraux sont très importants et la mortalité élevée. Elles sont associées à des arthrites, des avortements et des septicémies chez les chevreaux [35, 78].

### Ú Mammites à *Mycoplasma mycoïdes mycoïdes*

Ce germe est en progression sur le territoire français. Les mammites sont sporadiques au sein de l'élevage, plus ou moins graves. Le lait est peu modifié mais on observe une induration irréversible de la mamelle uni- ou bi-latérale et une hypertrophie des ganglions rétro-mammaires. On peut également avoir des kératites, polyarthrites, pneumonies et avortements dans le troupeau [35].

### Ú Mammites à *Mycoplasma putrefasciens*

Elles sont très rares en France et se traduisent par une clinique assez spécifique : un quartier seulement est atteint et donne du lait fibrino-purulent. Puis on a une agalactie. La guérison se fait en un mois sans séquelles, mais le portage au sein du troupeau persiste longtemps avec des risques d'expression clinique. Le quartier semble immunisé contre une nouvelle contamination [81].

Dans l'espèce caprine, les pathogènes majeurs sont donc ceux qui peuvent induire des mammites cliniques (*Staphylococcus aureus*, streptocoques, mycoplasmes...) et les pathogènes mineurs sont les germes responsables principalement de mammites subcliniques (staphylocoques "non aureus"). On peut également rajouter à cette classification le risque sanitaire engendré par les pathogènes majeurs tandis que le risque entraîné par les pathogènes mineurs n'est pas vérifié (voir IV.2) *Risques bactériens en santé publique*).

## I.2) Virus

Le virus de l'arthrite encéphalite caprine (CAEV) est un lentivirus de la famille des rétrovirus, il est non oncogène. Il est associé à des syndromes comprenant arthrite, pneumonie et mammité chez l'adulte, encéphalomyélite chez le jeune.

Le CAEV est principalement impliqué dans les mammites subcliniques avec de fortes baisses de production [88], mais il peut également être impliqué dans des mammites cliniques touchant principalement les primipares et se déclarant brutalement autour de la mise bas [51, 54, 59]. L'atteinte mammaire se caractérise alors par une induration des deux quartiers due à une infiltration massive par les leucocytes. Ceci entraîne une agalactie réflexe et une hypertrophie nette des nœuds lymphatiques rétro-mammaires. La mamelle est très dure, on parle de "pis de bois" [51, 54, 66, 68]. L'évolution se fait par le tarissement de la glande : l'infiltration cellulaire est en effet très importante et bloque la sécrétion par compression [60]. La récupération est très lente et n'est jamais totale.

Lors de mammites cliniques on suspecte la présence de ce virus si [35] :

S on connaît le statut sérologique de l'exploitaion (par exemple lors de la participation à un plan d'éradication), et si

S on a des résultats bactériologiques négatifs.

La perte de lactation lors de ce type de mammité s'élève à environ 70L pour une chèvre atteinte cliniquement, 100L pour une chèvre atteinte de mammité et polyarthrite, 40L pour une chèvre ayant seulement la mamelle déséquilibrée [60]. L'importance du facteur CAEV

n'est pas connue dans tous les élevages. Seuls ceux participant à un plan de prophylaxie connaissent le statut de leurs animaux. La part du CAEV dans l'infection mammaire n'est donc pas forcément établie. Toutefois nous verrons qu'il est important d'en tenir compte car c'est un paramètre qui peut modifier les comptages cellulaires [70].

### I.3) Champignons

Les mammites mycosiques sont rares, elles interviennent en début de lactation souvent après un traitement antibiotique au tarissement mal conduit (injection septique). Les agents responsables sont *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Cryptococcus spp* ... [13, 19]. On assiste à des mammites cliniques avec des symptômes généraux marqués et une mamelle volumineuse.

## II) Epidémiologie

Nous allons étudier ici quelles sont les fréquences d'isolement des différents agents, puis leurs modes de contamination et d'action au sein de l'organisme de la chèvre. Nous verrons également la réceptivité de la mamelle aux agents pathogènes et ses facteurs de variations.

### II.1) Prévalence

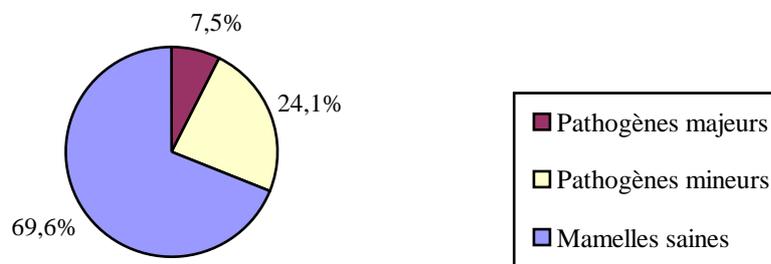
#### II.1.a) Agents bactériens

Selon une enquête réalisée en 1984 sur les prélèvements de 2428 demi-mamelles [70], on obtient les résultats représentés dans la **Figure 1** :

- Ø 7,5% de mamelles infectées par des pathogènes majeurs dont
  - à 75,3% par *Staphylococcus aureus*
  - à 11,5% par des streptocoques du groupe D
  - à 12% par d'autres bactéries

On a remarqué une forte variabilité selon les troupeaux, les taux d'infection des demi-mamelles allant de 0 à 50% dans un troupeau. Ainsi, certains élevages sont totalement exempts d'infection mammaire par des pathogènes majeurs.

- Ø 24,1% de mamelles infectées par un staphylocoque non aureus. Là encore, les variations sont importantes entre les troupeaux [29].
- Ø 69,6% de mamelles saines.



**Figure 1 : Prévalence des infections mammaires chez la chèvre [70].**

Une enquête menée dans le Poitou-Charentes en 1993 donne sensiblement les mêmes résultats [12] mais avec une répartition selon la clinique :

- Ø 2 à 3% de mammites cliniques
  - à 50% de *Staphylococcus aureus*
  - à 33% de streptocoques du groupe D
  - à 9% de coliformes et de *Corynebacterium sp.*
  - à 4% de staphylocoques non aureus et de mycoplasmes
  - à 3% d'autres bactéries
- Ø 30% de mammites subcliniques
  - à 85% de staphylocoques non aureus
  - à 15% de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp.*, *Corynebacterium sp.*, mycoplasmes et *Brucella melitensis*
- Ø 68% de lait bactériologiquement normaux

Les données américaines sont sensiblement identiques [38, 116, 123].

Ces différentes études nous montrent que les germes le plus fréquemment retrouvés chez la chèvre sont des staphylocoques non aureus.

Nous avons vu que ces staphylocoques sont des bactéries qui vivent généralement sur la peau des trayons ; ceci est un indicateur de mammites de traite. La contamination a généralement lieu lors des opérations de traite et non à partir de l'environnement.

On peut tenter d'expliquer cette caractéristique de la chèvre par sa physiologie et son anatomie [60] : d'une part, la chèvre fait des crottes dures et sèches contrairement aux fèces de la vache ; aussi sa litière est plus propre et la contamination de la mamelle par des germes fécaux moins fréquente. D'autre part, le canal du trayon est plus petit et donc la contamination est plus difficile à partir de l'environnement.

En ce qui concerne les mycoplasmes, une étude conduite dans le Centre-Ouest sur un échantillon de 448 troupeaux, choisis au hasard, a mis en évidence la présence de mycoplasmes dans le lait de tank de 33 troupeaux, soit une prévalence de 7,4%. Les germes le plus fréquemment retrouvés étaient *M.mycoïdes* et *M.putrefasciens* [78].

### II.1.b) Agent viral

L'infection par le CAEV touchait 90% des troupeaux en France en 1999, avec 70 à 80% des chèvres séropositives en fin de carrière. La situation semble similaire dans les autres pays d'Europe, sauf en Grande-Bretagne et en Italie où la prévalence est inférieure à 30% [59].

Selon certains auteurs, il semblerait que les troupeaux où la prévalence du CAEV est élevée (supérieure à 30%) ne présentent pas plus d'infections mammaires bactériennes que ceux où la prévalence est faible. Il n'y aurait donc pas de corrélation entre infection bactérienne et virale [112]. Toutefois, ces études ont porté sur des troupeaux où la prévalence des infections bactériennes était très basse (10% environ) ce qui peut donner des résultats faussement négatifs. Ryan et al [111] ont prouvé que les chèvres infectées par le CAEV étaient plus sensibles aux infections bactériennes subcliniques. Le CAEV est en effet la cause d'une immunodépression qui engendre une diminution d'activité des macrophages, ce qui peut conduire à une infection bactérienne.

Il est vraisemblable qu'un certain nombre de facteurs de risque sont communs aux deux types d'infections. C'est pourquoi, sans être forcément liées, on retrouve fréquemment des troupeaux où les prévalences des infections mammaires bactériennes et virales sont élevées toutes les deux. La compréhension des mécanismes de l'infection va nous permettre de mieux en cerner les caractéristiques.

## **II.2) Sources et matières virulentes**

### **II.2.a) Infection bactérienne**

Nous venons de voir que la plupart des germes en cause lors de mammite sont des germes présents sur la peau des trayons. La contamination se fait donc principalement lors de ces opérations de traite.

Les sources d'infection sont :

S les mamelles infectées et les lésions des trayons pour les staphylocoques et *Streptococcus agalactiae* et *St. dysgalactiae* [16]

S la peau et les muqueuses même non lésées pour les staphylocoques

S les canalisations et les lactoducs pour les staphylocoques [16]

S les manchons trayeurs et les mains du trayeur sont des réservoirs secondaires occupés temporairement par les agents pathogènes

S l'environnement, les fourrages moisissés et l'air pour les entérobactéries, les entérocoques et les champignons

S l'eau pour *Pseudomonas*

S le lait, la plupart des sécrétions (génitales, respiratoires) et excréments (fécales, urine) pour les *Mycoplasmas* [78, 81].

### **II.2.b) Infection virale**

Les sources d'infection sont représentées par les caprins infectés qui hébergent le virus à l'état latent dans les cellules monocytaires. Les matières virulentes sont :

S le lait et le colostrum

S le sang

S exceptionnellement les autres sécrétions telles que le jetage, la salive, les sécrétions uro-génitales, les sécrétions bronchiques [59, 90].

## **II.3) Mode de transmission**

### **II.3.a) Infection bactérienne**

L'infection se fait en plusieurs étapes. Chacune est soumise à différents facteurs de variation que nous étudierons par la suite.

#### **Exposition à l'agent pathogène**

La contamination peut se faire :

**S par infection hématogène** : seuls certains pathogènes sont capables de passer dans le lait à l'état vivant et donc de provoquer une infection d'origine endogène. Ce sont des germes plutôt rares comme les agents de la brucellose, salmonellose, listériose, tuberculose et de la paratuberculose [43].

**S par entrée du germe à l'extrémité du trayon.** En l'absence de maladie systémique, la porte d'entrée la plus fréquente pour les infections est le canal du trayon. L'exposition varie en fonction de l'état de la mamelle et donc des causes possibles de lésions des trayons. Le logement et le climat sont donc à rapporter à ce facteur puisqu'ils peuvent être à l'origine de lésions de la mamelle.

L'hygiène de traite et le fonctionnement de la machine à traire ont également un rôle important dans l'exposition aux pathogènes [61, 94].

### Pénétration des micro-organismes

Le canal du trayon est la première barrière efficace dans la lutte contre la contamination par des germes pathogènes [87]. Une étude de Le Gall et Plommet [64] a montré qu'il suffit qu'un seul staphylocoque parvienne jusqu'à la citerne de la mamelle d'une brebis pour que l'infection se développe. Cette probabilité diminue fortement même avec un inoculum plus important déposé au niveau du canal du trayon.

Le diamètre et la composition de ce canal sont donc essentiels dans la défense contre les infections mammaires. Les erreurs de traite comme un vide trop important ou une surtraite peuvent endommager le canal (destruction de la kératine) et favoriser l'infection.

On ne parlera pas ici des infections hématogènes qui sont dues à des agents bien particuliers. La **transmission des germes principaux** se fait [70] :

**S** par le passage direct de bactéries **de la peau du trayon dans la mamelle**. Ceci a lieu lorsque les trayons baignent dans le lait qui a du mal à s'écouler de la griffe (tuyau d'écoulement non adapté au débit du lait). C'est la traite humide ou "reverse-flow" [58]. La contamination peut également se faire en fin de traite si le canal du trayon reste ouvert ou lorsque les chèvres se têtent entre elles.

**S** par le passage d'un **quartier infecté à un quartier sain du même animal** via la griffe. Par exemple en fin de traite quand le débit de lait est trop faible, cela provoque une aspiration d'air dans le manchon faisant remonter le lait dans la griffe. La surtraite est donc à l'origine de transmission de micro-organismes [94].

Egalement, lorsque de l'air entre dans le système de vide du faisceau trayeur, il se produit le phénomène d'impact (**Figure 2**), caractérisé par la projection à grande vitesse de gouttelettes de lait qui remontent dans la griffe. Si ce lait est chargé en germes on peut avoir un ensemencement profond de la glande mammaire [58, 94]. Le phénomène d'impact se produit lors des fluctuations cycliques du vide en rapport avec les pulsations et les mouvements du lait dans le faisceau trayeur [63]. Il peut aussi intervenir lors de fluctuations irrégulières dans l'installation de traite en rapport avec les entrées d'air dans la machine [42, 58] :

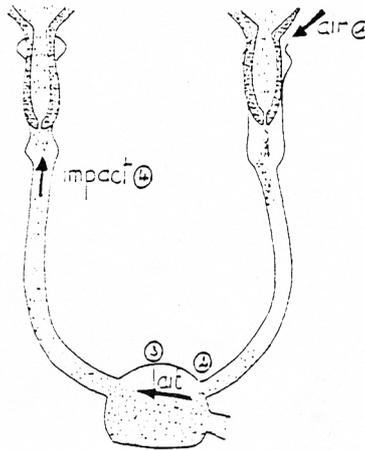
Ú lors de l'égouttage : l'appui sur la griffe pour extraire les dernières gouttes de lait de la mamelle favorise les entrées d'air,

Ú si les manchons ont un corps large et une embouchure étroite, on a alors une mauvaise coaptation du manchon et du trayon,

Ú s'il y a insuffisance d'évacuation du lait par le faisceau trayeur (tuyau d'évacuation trop petit, pompe à vide de capacité insuffisante),

Ú si le faisceau est trop lourd ou le niveau de vide insuffisant, on a donc un glissement des manchons,

Ú lors d'une mauvaise dépose du faisceau trayeur : l'idéal est de couper le vide à la fin de la traite et d'attendre le remplissage de la griffe par l'air ce qui provoque sa chute spontanée.



**Figure 2 : Illustration du phénomène d'impact [63].**

*Entrée d'air due à un égouttage mal fait, à un décrochage mal fait, à une chute ou un glissement du gobelet-trayeur.*

*Chute de niveau de vide dans la griffe due à l'entrée d'air ou à une mauvaise compensation d'entrées d'air se produisant ailleurs dans la machine à traire (fluctuations irrégulières du vide).*

*Mélange de l'air et du lait en grande quantité : aérosol de micro-gouttelettes de lait éventuellement contaminé (par le quartier voisin ou l'animal précédent)*

*Remontée rapide et brutale « en coup de fusil » du mélange air-lait, au moment de l'ouverture du manchon (fluctuation cyclique du vide) et implantation profonde des micro-gouttelettes de lait contaminées.*

**S** par le passage **d'un animal infecté à un animal sain** soit directement via la griffe, soit par un reflux de lait dans le lactoduc lors d'un mauvais réglage de la pente ou d'un niveau de vide insuffisant. On peut également penser que le phénomène d'impact permet la transmission d'un animal infecté à ses voisins lors du retrait de la griffe sans coupure du vide préalable.

On voit ici toute l'importance du choix et de l'entretien du matériel de traite (manchons, griffe, installation du lactoduc, régulateur de vide...). En effet l'installation de traite a un rôle important dans les infections mammaires : un rôle traumatisant par les lésions induites, un rôle de vecteur de germe et un rôle infectant (phénomène d'impact et traite humide).

La compréhension de ces voies de contamination permet de proposer des mesures de lutte contre l'infection mammaire. La plupart de ces mesures concernent l'hygiène de la traite et le fonctionnement de la machine à traire.

### II.3.b) Infection virale

La transmission s'effectue essentiellement lors de la période néonatale pour le CAEV, puisque le colostrum et le lait sont les deux plus importantes matières virulentes [90]. Les chevreaux sont réceptifs jusqu'au 7<sup>ème</sup> jour pour la contamination par ingestion [59]. La contamination in utero n'a pas été vérifiée.

A l'âge adulte, la contamination peut se faire via le sang lors d'utilisation d'aiguilles souillées ou de matériel chirurgical non désinfecté. Néanmoins, c'est la transmission par le lait qui reste la plus fréquente : si l'on met en contact étroit et pendant une longue période des chèvres en lactation, on obtient un taux de séroconversion de 60%. Le passage d'une chèvre à l'autre se fait par des contacts répétés avec le lait, matière virulente principale, via la machine à traire ou les phénomènes d'impact [59].

La transmission par voie vénérienne n'a pas été démontrée. Quant à la transmission par contact avec d'autres sécrétions, elle existe mais reste faible [59, 90].

De ces voies de transmission de l'infection vont résulter les mesures de prophylaxie à mettre en place dans la lutte contre le CAEV. On voit ici que, si la contamination principale se fait dans les premiers jours de vie, un mauvais réglage de machine à traire et des conditions de traite non satisfaisantes peuvent contribuer à la propagation de la maladie. Aussi, en cas de mise en place d'un plan de lutte contre le CAEV, on mettra en place des mesures d'hygiène de traite également intéressantes pour le contrôle des infections mammaires bactériennes. Toutefois, celles-ci ne peuvent suffire à l'éradication du CAEV.

## **II.4) Réceptivité de la mamelle**

La réceptivité dépend de facteurs inhérents à l'animal et à son environnement. Sur le terrain, il est souvent difficile de trouver une seule variable explicative au problème de mammite, il s'agit d'un ensemble de facteurs qui se conjuguent au sein de l'élevage.

### **II.4.a) Moyens de défense de l'animal**

La mamelle des chèvres est constituée de deux moitiés indépendantes vis-à-vis de l'infection. On parle donc de deux demi-mamelles.

En temps normal, la glande mammaire n'héberge aucune flore. Le lait contenu est physiologiquement stérile. Le système immunitaire n'est donc pas en permanence stimulé par le contact d'antigènes étrangers [43].

La mamelle dispose, pour lutter contre les agressions microbiennes, de défenses passives constituées d'éléments physiques et de défenses actives stimulées par l'infection. Ces mécanismes sont influencés par le statut hormonal et nutritionnel de l'animal, par sa génétique mais également par la virulence des agents pathogènes.

#### **II.4.a.1) Défenses passives**

Le premier obstacle à la contamination de la glande est constitué par le trayon : la contamination de la glande mammaire se faisant par le canal du trayon, celui-ci est donc la première ligne de défense [87]. La quantité de kératine produite par les cellules du trayon est directement liée avec les mécanismes de régulation de la contamination [27]. Le sphincter du trayon maintient le canal fermé entre les traites.

Enfin, le flux de lait est un moyen mécanique d'élimination des germes [43, 87]. Aussi, la fréquence de traite a une influence sur l'apparition de mammites pour l'élimination des bactéries avant qu'elles ne se fixent et se multiplient. Pour autant, les différentes études portant sur la suppression d'une traite par semaine (le dimanche soir) n'ont pas montré d'altération de l'état sanitaire de la mamelle par rapport au lot témoin d'un même élevage. Ces études ont été réalisées chez la vache laitière [33, 109] et chez la brebis [23, 57] et ont révélé une perte de production de matière grasse et de matière protéique globales sur la lactation mais pas d'augmentation d'incidence des mammites cliniques. Seules des analyses au California Mastitis Test [57] ont été effectuées pour la recherche des mammites subcliniques. Aucune analyse bactériologique n'a été réalisée. Les auteurs ayant montré une perturbation de la sécrétion laitière jusqu'à trois jours après la suppression de la traite, des investigations complémentaires sont nécessaires pour juger des réelles conséquences sanitaires.

### **II.4.a.2) Défenses à médiation humorale**

Elles reposent sur les protéines excrétées par la glande mammaire :

S système du complément, toutefois son activité est assez faible [99].

S système lactopéroxydase, enzyme synthétisée par l'épithélium mammaire. Il permet la production de métabolites inhibant la croissance des bactéries [27].

S lysozyme, synthétisé localement ou provenant de la circulation sanguine. Son rôle n'est pas clair mais sa concentration augmente lors de mammite [43].

S immunoglobulines qui ont une fonction de reconnaissance des antigènes et d'initiation des systèmes de défense cellulaire comme la phagocytose. Elles sont issues de la circulation générale (IgG) ou d'une production locale (IgM, IgA). Lors de l'inflammation, les réactions vasculaires entraînent un afflux des IgG qui contribuent à enclencher les systèmes de défenses cellulaires [43].

### **II.4.a.3) Défenses à médiation cellulaire**

Le processus d'inflammation provoque une diapédèse des cellules immunitaires sanguines. Celles-ci vont largement contribuer à endiguer l'invasion bactérienne. Les polynucléaires sont activés par les agents pathogènes via les IgG. Par leurs propriétés phagocytaires et bactéricides, ils sont l'élément majeur du contrôle de l'infection mammaire [43, 87].

Le phénomène d'éjection du lait contribue à un apport constant de polynucléaires dans la glande et facilite l'élimination des polynucléaires morts, évitant ainsi le relargage de substances toxiques dans le parenchyme mammaire. Aussi, une traite fréquente lors de mammite clinique est favorable au bon fonctionnement du système immunitaire [87].

## **II.4.b) Facteurs de variation liés à l'animal**

### **II.4.b.1) Race**

Les chèvres fortes productrices comme les Alpine et les Saanen sont plus sensibles aux mammites, à la différence des races rustiques, présentes par exemple dans les pays du Maghreb [40].

### **II.4.b.2) Stade de lactation**

Contrairement aux observations réalisées chez la vache, on n'a pas montré d'augmentation de l'incidence des mammites en péri-partum [16]. Des investigations conduites au Maroc montreraient une plus forte incidence au 5<sup>ème</sup> mois de lactation [40]. Une étude de de Cremoux sur plus de 1000 chèvres réparties dans 8 troupeaux des Deux-Sèvres [29] rapporte une constante progression du niveau d'infection par les staphylocoques à coagulase négative au cours de la lactation. La proportion de mammites à SCN passe de 39,2% à 50,5% entre le début et la fin de la campagne de traite.

De plus, la prévalence des infections est plus importante chez les chèvres à lactation longue [45]. Ceci peut s'expliquer par l'absence de repos de la glande mammaire mais aussi par l'absence de tarissement, période favorable à l'élimination des bactéries présentes dans la mamelle.

On notera ici un point particulier en ce qui concerne les mammites précoces chez les primipares. En effet, les éleveurs bovins, ovins et caprins rapportent des cas de mammites cliniques dès la mise bas (parfois même avant) sur les primipares, qui sont sensées avoir une mamelle saine, puisque le canal du trayon n'a jamais été ouvert. Une étude sur l'espèce bovine

a été menée pour essayer de cerner les facteurs de risques d'apparition de ces mammites bien particulières [107]. Chez la vache, elles sembleraient être souvent dues à des staphylocoques non aureus ; elles sont peu persistantes sauf dans certains cas graves. Les facteurs de risques évoqués dans cette enquête sont la tétée entre génisses, un vêlage difficile, des transitions alimentaires mal conduites, des problèmes d'hygiène du logement. Cependant, aucun facteur ne se démarque vraiment. On ne sait pas non plus comment ces génisses peuvent se contaminer. Cette observation n'a pas été étudiée chez les petits ruminants. Il serait toutefois intéressant d'évaluer les conséquences de ces mammites à la mise bas et d'en rechercher l'origine.

#### **II.4.b.3) Numéro de lactation**

La prévalence des infections mammaires augmente avec le numéro de lactation [16, 37, 40]. Sur 1000 chèvres prélevées dans 8 troupeaux différents [29], 47% des chèvres en première lactation avaient une mamelle saine bactériologiquement contre 20% des chèvres en 5<sup>ème</sup> lactation et plus. Parmi les chèvres infectées par des staphylocoques non aureus, les proportions de chèvres au delà de la 3<sup>ème</sup> lactation étaient plus élevées que dans l'ensemble de la population. Les chèvres de plus de 4 lactations étaient majoritaires dans les atteintes par des pathogènes majeurs.

Différents auteurs ont montré qu'une augmentation de la proportion des primipares dans un troupeau s'accompagne d'une augmentation significative du pourcentage de chèvres présumées saines et d'une diminution du pourcentage des chèvres présumées infectées [28, 70].

Par rapport au statut CAEV, l'infection étant irréversible, plus on avance dans les lactations, plus on a de chèvres séropositives [90].

#### **II.4.b.4) Conformation et état de la mamelle**

A la différence de l'espèce bovine, aucune étude ne porte sur la conformation de la mamelle chez la chèvre, le schéma de sélection étant plutôt orienté sur la production et les taux de matière du lait [21]. On pourrait proposer certains critères concernant la conformation du canal du trayon (diamètre, élasticité du sphincter) et son fonctionnement (flux de lait, renouvellement des cellules kératinisées de l'épithélium) [16].

Nous avons vu ci-dessus que la peau lésée des trayons était un réservoir de germes, aussi, ce facteur est important à prendre en compte dans la circulation des infections mammaires au sein d'un élevage. Ces lésions sont, chez la chèvre, plutôt d'ordre infectieux : staphylococcies cutanées, ecthyma, papillomatoses [16]. On a également des traumatismes physiques : gerçures, blessures, lésions dues aux manchons trayeurs (éversion du canal du trayon, micro-hémorragies, congestion). Les anneaux de compression sont moins fréquents que chez la vache en raison de la conformation du trayon [58]. Certaines lésions entraînent une modification anatomique du canal du trayon qui peut rendre la traite impossible.

#### ***II.4.c) Facteurs de variation liés au milieu***

Etant donné la prédominance des mammites de traite chez la chèvre, ces facteurs seront surtout en liaison avec les opérations de traite.

Afin de mieux comprendre les contraintes subies par le trayon lors de la traite, arrêtons-nous un instant sur le fonctionnement de la machine à traire. La **Figure 3** ci –dessous rappelle le circuit d'une machine à traire classique avec un lactoduc.

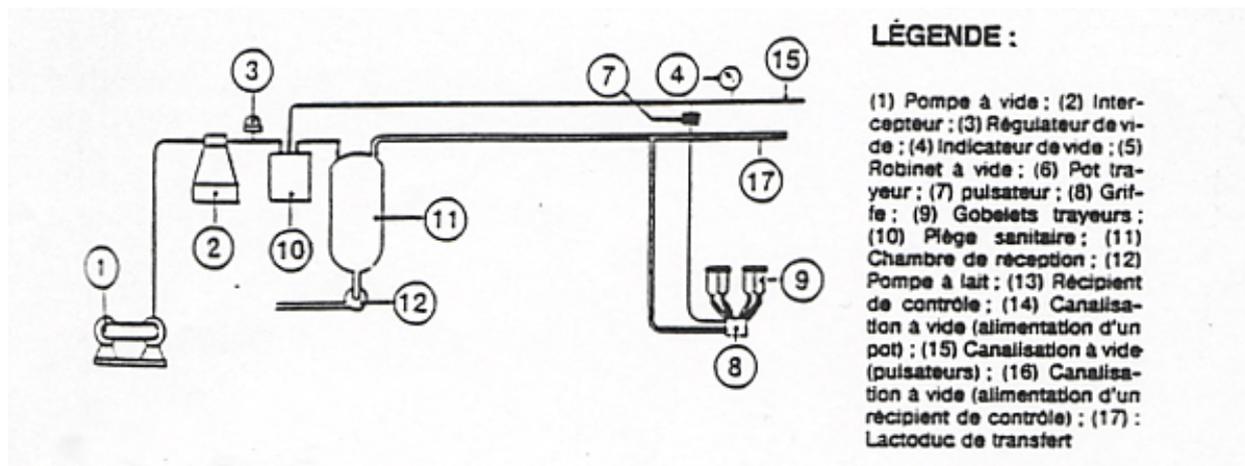


Figure 3: exemple de circuit de machine à traire avec lactoduc [42].

Pendant la traite, on a deux phases : [94]

**une phase de succion** : quand le manchon est ouvert le lait coule sous l'action du vide, créé par une pompe.

**une phase de massage** avec manchon fermé servant à décongestionner le trayon. La lymphe et le sang sont à ce moment aspirés vers l'extrémité du trayon [17, 42].

Ces phases se succèdent tout au long de la traite avec un rapport variant selon les installations. Le trayon subit donc un stress mécanique résultant de trois forces [42, 58] :

- à force de compression lors de la phase de massage, exercée par le manchon fermé. Elle est destinée à décongestionner le trayon.

- à force d'arrachement due au passage du lait dans le canal du trayon.

- à force de succion de l'embouchure du manchon au niveau de la racine du trayon. Le trayon est donc aspiré et peut s'allonger de 40 à 50%. A ce stade d'allongement, la peau et les couches fibreuses ne sont plus élastiques ce qui engendre des contraintes maximales. Par contre, les couches sous-jacentes peuvent encore s'étirer pour favoriser l'ouverture du canal du trayon.

#### II.4.c.1) Facteurs concernant la machine à traire

Nous allons récapituler ici les points importants dans l'installation de traite pour les infections mammaires aussi bien bactériennes que virales :

**S niveau de vide** : celui-ci doit être adapté à un bon écoulement du lait sans accentuer la force de tonte [16, 58]. Les recommandations sont autour de 38 à 44kPa en fonction de la ligne du lactoduc (haute ou basse) [61]. Si le niveau de vide est trop bas, cela conduit à un mauvais écoulement du lait et donc à une traite humide. S'il est trop élevé, cela conduit à une congestion des trayons.

Il doit être maintenu aussi stable que possible pendant la traite, grâce à un régulateur. Les variations sont de types cycliques (selon la phase de pulsation) et acycliques à chaque fois qu'une entrée d'air se produit dans l'installation (pose ou dépose du faisceau, glissement de manchons). Ces variations sont influencées par de nombreux paramètres liés à la conception de la machine mais aussi à la technique de traite [47]. La réserve réelle est un volume d'air servant à compenser les entrées d'air occasionnelles pendant la traite. Son calcul doit tenir compte des spécificités de l'espèce caprine, de la technique de traite (nombre de trayeur, nombre de postes de traite, type de faisceaux trayeurs, présence ou non de dépose automatique). La pompe à vide sera donc à adapter [17].

**S fréquence de pulsation** : elle permet de réaliser l'alternance entre les phases de massage et de succion. On recommande des fréquences allant de 80 à 90 pulsations par minute [61].

**S rapport de pulsation** : le rapport conseillé entre la phase de succion et de massage est de 60/40 [17, 61].

**S états des tuyaux et du lactoduc** : ils sont à vérifier régulièrement pour éviter toute stagnation ou reflux de lait dans les canalisations [35]. Le diamètre du lactoduc doit être adapté à la production du troupeau pour éviter les engorgements. Les problèmes peuvent survenir lors de passage d'un équipement simple à double quais sans changement de lactoduc [42].

**S diamètre du tuyau d'évacuation du lait** : celui-ci doit être de taille suffisante pour éviter la traite humide et les phénomènes d'impact [35, 58]. Le volume de la griffe doit également être adapté à la production et maintenir un niveau de vide suffisant. L'entrée d'air de la griffe est à vérifier régulièrement car elle peut se boucher [42]. Le diamètre du lactoduc sera également à calculer en fonction de la pente du lactoduc et du nombre de postes de traite et donc du volume de lait circulant [17].

**S état et taille des manchons** : ceux-ci doivent être adaptés aux mamelles de chèvre ; en effet des manchons de diamètre trop important vont grimper sur la mamelle en fin de traite car le trayon s'amincit. Ils risquent alors de créer des lésions à la racine des trayons [58]. Ils doivent être en bon état, ni craquelés, ni usagés [94]. On recommande leur remplacement tous les ans. Leur nettoyage doit être réalisé après chaque traite à une température adaptée : l'eau trop chaude a tendance à déformer l'embouchure, trop froide elle ne permet pas un bon nettoyage [58].

La consistance des manchons est également importante : un manchon souple peut donner des éversions du canal ; un manchon trop dur peut entraîner des lésions de la peau du trayon.

L'entretien de l'installation de traite, présentée succinctement dans le **Tableau III**, passe par un nettoyage régulier et un contrôle annuel par une entreprise agréée.

**Tableau III : opérations à effectuer sur la machine à traire [61].**

Fréquence	pompe à vide	canalisation à vide et intercepteur	régulateur à poids à ressort	pulsations pneumatiques à piston	pulsion électronique électrique	tuyaux à lait	manchons	lactoduc	réception
tous les 8 jours	niveau d'huile								
tous les 15 jours		nettoyage à la lessive							
tous les mois			nettoyage	nettoyage	nettoyage relais				démontage
tous les 3 mois	tension de la courroie								
tous les 6 mois				changement membrane	nettoyage maître			démontage	
tous les ans	changement de la mèche					changement	changement		
contrôle de la machine une fois par an par un technicien spécialisé									

### II.4.c.2) Facteurs concernant la technique de traite

La traite doit se passer dans le calme afin d'assurer le confort des animaux et les meilleures conditions de travail au trayeur [58]. La conception de l'installation joue beaucoup sur l'ambiance de la traite. Les animaux doivent pouvoir entrer et sortir facilement, sans bousculade, et bénéficier de la place nécessaire. Les demi-tours sont à éviter, on préférera une salle de traite avec entrée et sortie différenciées. On fera également attention aux courants électriques baladeurs le long des masses métalliques car ils rendent les animaux nerveux et craintifs [58]. L'installation de traite doit être la plus pratique possible pour le trayeur : quais de traite à hauteur de bras, limitation des déplacements [58, 61]. La traite se passera d'autant mieux que le trayeur est bien à son aise.

Différents modèles d'installation sont possibles pour satisfaire à de bonnes conditions de travail : salle de traite en épi, en roto, quais de traite dans la chèvrerie... Le choix sera à faire en fonction des possibilités financières et matérielles de l'élevage.

Certaines pratiques sont à éviter :

**S la surtraite** : laisser du lait dans la mamelle à la fin de la traite n'est pas du tout un problème. Pour s'en convaincre, il suffit de penser aux femelles allaitantes qui sont tétées 10 à 12 fois par jour par leurs petits, à chaque fois sans vidange totale de la mamelle.

Le temps d'écoulement moyen du lait d'une chèvre adulte est de 120 secondes, avec un temps de latence avant le début de l'écoulement de 16 secondes environ [18]. Le plus souvent, la surtraite est due à un trop grand nombre de poste pour le trayeur, celui-ci n'a pas le temps de s'occuper correctement de chacun. 12 postes par trayeur est une limite à ne pas dépasser sauf en cas de système de dépose automatique qui affranchit alors l'éleveur d'une partie du travail.

La surtraite est toutefois difficile à maîtriser étant donné les différences de cinétique d'éjection du lait observées entre les chèvres [18]. En effet, si 60% des chèvres ont une élimination régulière du lait sur environ 150 secondes (**Figure 4**), il y a 20% des chèvres qui ont une élimination beaucoup plus rapide, en 90 secondes (**Figure 5**). Chez ces chèvres, la surtraite est donc beaucoup plus fréquente, y compris avec un système de dépose automatique qui est réglé sur un temps de traite standard.

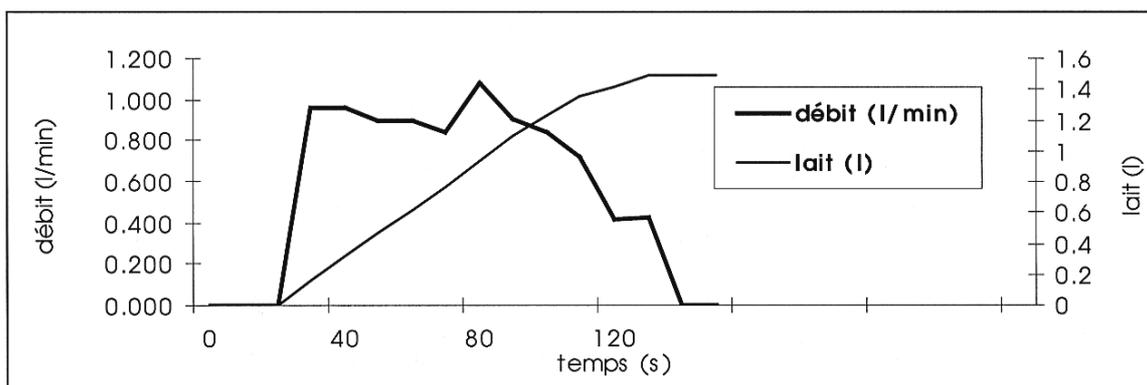


Figure 4: exemple de cinétique d'une chèvre avec peu de surtraite [18].

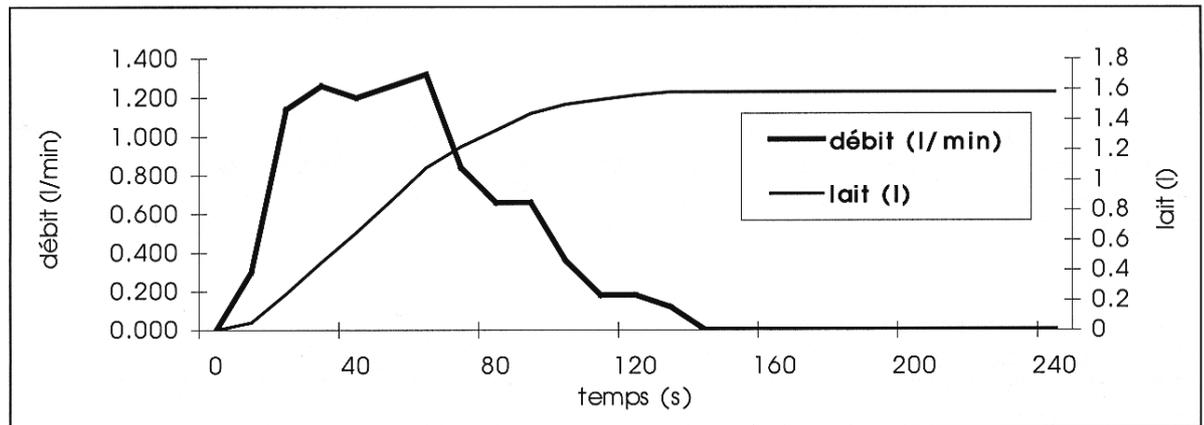


Figure 5 : exemple de cinétique d'une chèvre avec beaucoup de surtraite [18].

**S l'égouttage** ou extraction du lait en fin de traite par légère pression sur la griffe : cette pratique permet certes de récolter un peu plus de lait, mais le bénéfice est moindre en comparaison des risques de circulation de germes par le phénomène d'impact.

**S mauvaise dépose** du faisceau trayeur sans arrêt préalable du vide provoquant ainsi des phénomènes d'impact. Ce problème peut être résolu par l'utilisation de machines à décrochage automatique ou d'une pince placée sur le tuyau de vide de la griffe [4, 16, 18, 35].

**S distribution de concentré** : celle-ci est déconseillée pour les concentrés sous forme de farine car elle entraîne une ambiance poussiéreuse en salle de traite propice aux contaminations.

De ces facteurs concernant la machine à traire et la technique de traite résultent différentes lésions potentielles du trayon telles que congestions, anneaux de compression, pétéchies, éversion ou hyperkératose du sphincter, ulcérations.

### II.4.c.3) Conduite du troupeau

Cela concerne divers aspects des méthodes de l'éleveur dans la gestion de son élevage. Il apparaît, selon une étude menée par de Crémoux [28], que le niveau d'infection serait plus élevé au sein des troupeaux désaisonnés (mise bas à l'automne) que chez les troupeaux avec une conduite plus classique (mise bas au printemps). Les taux de guérison y seraient également moins bons. Ceci pourrait s'expliquer par une pression d'infection continue toute l'année dans les élevages en désaisonnement, car généralement ces troupeaux ont des mises bas à l'automne pour les multipares et au printemps pour les primipares. On aurait donc plus d'infections en début de lactation puisque les chèvres venant de mettre bas sont mélangées avec les autres plus avancées dans la lactation.

Les conditions d'élevage des chevreaux sont très importantes pour les risques de transmission du CAEV et donc pour l'apparition de mammites virales. Un contact étroit et répété avec le virus favorise la contamination, comme c'est le cas des chevreaux très exposés par la consommation de lait et de colostrum. La pratique de traire le colostrum puis le lait et de les redistribuer en mélange, contamine un grand nombre de chevreaux [13].

## II.4.c.4) Alimentation

### *II.4.c.4.a) Troubles métaboliques*

Il est certain que des chèvres atteintes de troubles métaboliques liés à l'alimentation (comme l'acidose, l'alcalose, la cétose) sont perturbées et plus sensibles aux infections. Ces troubles ne s'expriment pas forcément par des symptômes brutaux mais parfois on observe seulement une légère baisse de production. East et al. [39] ont démontré l'élévation des numérations cellulaires liées à des forts taux d'infections mammaires chez des chèvres présentant un déséquilibre alimentaire. Cette observation a été effectuée en particulier lorsque les apports énergétiques ne sont pas adaptés aux apports azotés. Ceci peut être le cas lors de distribution de concentrés à volonté ou lorsque les apports en fourrages au pâturage ne sont pas bien évalués.

On rappelle que les apports devront être calculés selon le modèle :

$$\text{PDIN-PDIE} < 14 * \text{UF} \text{ et } \text{PDI} < 150 \text{ UF}$$

avec PDI = Protéines Digestibles Ingérées en grammes selon l'apport d'azote (N) ou d'énergie (E)  
UF = Unité Fourragère

### *II.4.c.4.b) Carences en oligo-éléments et vitamines*

Les carences en **phosphore** et en **zinc** sont connues pour être une cause de mammite chez les brebis laitières [95]. Elles engendrent des baisses d'immunité. Leurs effets spécifiques sur les infections mammaires de la chèvre n'ont pas été étudiés.

Il semblerait que la carence en **vitamine A** puisse avoir un effet sur la sévérité des mammites chez la vache [43]. Ce type de carence intervient essentiellement en fin de période hivernale, lorsque les réserves de vitamines A du foie ont été utilisées et que l'alimentation à base de fourrages séchés ou de maïs ne couvre pas les besoins [48].

Le bon fonctionnement du système immunitaire dépend de la **vitamine E** et du **sélénium**. Ces deux éléments interviennent dans les capacités phagocytaires des polynucléaires, sur les médiateurs de l'inflammation et sur la synthèse des immunoglobulines qui sont autant de mécanismes de défense de la mamelle. Or les ruminants sont dépendants de leur alimentation en ce qui concerne la vitamine E et le sélénium, car ils ne peuvent les synthétiser eux-mêmes. La source principale de vitamine E est constituée par les fourrages, mais leur longue conservation (séchage, ensilage) ne permet pas toujours d'obtenir des taux de vitamine E suffisants dans la ration. L'apport en sélénium dépend également des fourrages et donc de sa teneur dans les sols. Les carences en vitamine E et sélénium sont donc possibles voire courantes chez les ruminants qui ne reçoivent pas de supplémentation [48, 117].

Des études menées aux Etats-Unis [2, 3] ont montré une moindre efficacité des leucocytes chez les chèvres carencées en sélénium. En effet les leucotriènes BL, qui sont des médiateurs de l'inflammation impliqués dans le recrutement des polynucléaires pour le tissu mammaire, utilisent le sélénium pour leur fonctionnement grâce à une enzyme : la glutathion peroxydase. La diminution d'activité de cette enzyme chez les chèvres carencées entraîne une baisse du chimiotactisme des polynucléaires. Une relation entre l'activité de la glutathion peroxydase et les numérations cellulaires du lait a été démontrée [2].

Taquet [117] a mené une étude dans un élevage caprin des Deux-Sèvres afin d'observer les effets sur les infections mammaires lors de la période sèche, d'une supplémentation en vitamine E et sélénium chez des chèvres non carencées. Cette étude n'a pas permis de constater d'amélioration significative dans le lot traité. Toutefois, les résultats positifs d'une supplémentation en sélénium sur des brebis carencées [85] poussent à poursuivre les recherches dans cette direction.

### III) Pathogénie

Nous étudions ici les interactions entre les agents pathogènes et l'organisme : lorsque l'agent responsable de l'infection mammaire a pénétré dans l'organisme, quelle est son action ? Comment l'organisme réagit-il ? Quelles sont les conséquences de ces mécanismes sur la production laitière ?

#### III.1) Réaction de l'organisme : le processus d'inflammation

L'infection par un pathogène conduit à une destruction des cellules de la glande. On a donc libération de constituants et de fractions cellulaires, ce qui provoque une inflammation.

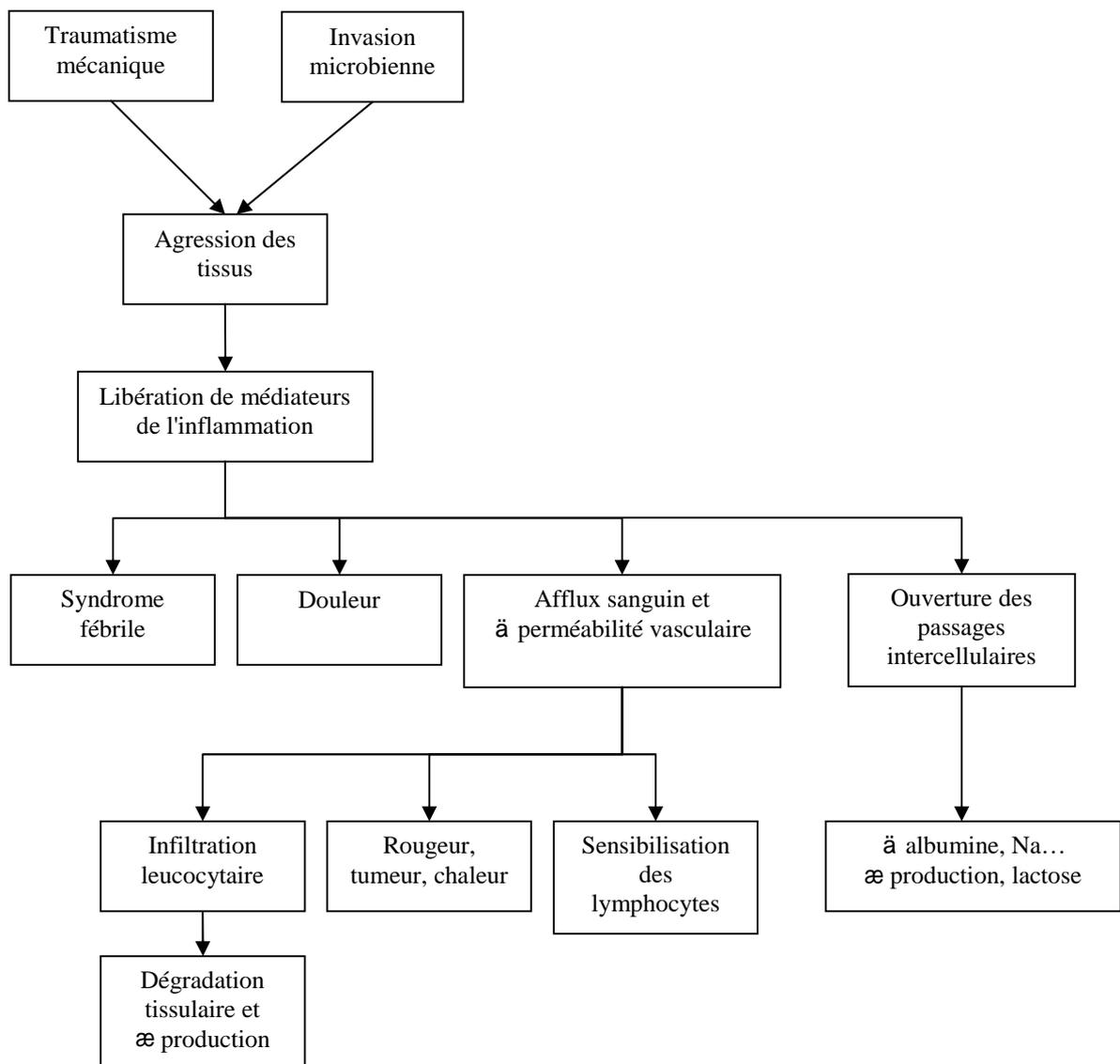


Figure 6 : modèle de la réponse inflammatoire dans la glande mammaire et conséquences sur la production [43].

**L'inflammation** [91] correspond à :

**S des réactions vasculaires** : phénomènes de congestions active et passive sous l'égide de médiateurs tels que l'histamine, la sérotonine et les interleukines.

**S des réactions cellulaires** : la vasodilatation et la production de médiateurs engendrent la migration de leucocytes vers les tissus (ou diapédèse). Ces cellules sont essentiellement des polynucléaires dont le mode d'intervention est la phagocytose.

Cette étape dépend de l'espèce voire de la souche bactérienne en cause, mais également des capacités de défense individuelle. Soit les leucocytes arrivent assez tôt après l'infection et en assez grand nombre pour combattre les agents pathogènes et il y a guérison rapide. Soit les leucocytes ne sont pas en capacité de répondre à l'agression et l'inflammation se poursuit [60]. Ces mécanismes sont récapitulés dans la **Figure 6**. L'évolution de la réaction de l'organisme se fait différemment selon les agents pathogènes.

### III.1.a) Infection bactérienne

En ce qui concerne les mammites subcliniques en lactation, 75 à 82% des infections à staphylocoques à coagulase négative persistent pendant toute la durée de la lactation ; ces valeurs vont de 73 à 78% pour les infections à *Staphylococcus aureus* [29, 70, 97, 98]. Au tarissement, 20 à 45% des infections à staphylocoques à coagulase négative sont éliminées sans traitement. [29, 70, 97, 98] Il est très rare qu'une infection à pathogène majeur guérisse spontanément [16, 70].

### III.1.b) Infection virale

Le mode de propagation de l'infection est typique de celui de la famille des lentivirus : la maladie commence de manière insidieuse après une longue période d'incubation (plusieurs mois à plusieurs années) puis progresse lentement vers la destruction de nombreux mécanismes organiques qui aboutit toujours à la mort de l'animal.

Tout d'abord, le virus se multiplie localement au site d'entrée puis passe dans la circulation sanguine, les organes hématopoïétiques et le système lymphatique. Les cellules de la lignée monocytaire sont le site préférentiel de multiplication du virus [59].

La longue persistance du virus dans l'organisme s'explique par sa faible expression et par ses capacités d'échappement au système immunitaire de l'hôte. Quels que soient les organes cibles, on retrouve toujours le même type de lésion avec une infiltration et une accumulation de cellules mononuclées détruisant le tissu et rendant son fonctionnement difficile.

Les lésions engendrées par le lentivirus CAEV sont donc inflammatoires, chroniques et irréversibles.

## III.2) Conséquences de l'inflammation mammaire sur la production laitière

Les mammites cliniques et subcliniques se traduisent par une inflammation de la mamelle et donc par une élévation du nombre de cellules dans le lait. Aussi, dans les diverses études réalisées, on utilise les numérations cellulaires comme indicateur de l'inflammation (voir *V.2.b.1) Critère cellulaire*). C'est pourquoi, ici, l'indicateur de l'infection mammaire pour évaluer les pertes de production est représenté par les numérations cellulaires.

Cette inflammation provoque d'autres modifications (**Figure 6**) [43, 53, 79] :

**S** une diminution de la quantité de lait produite

**S** une diminution de la synthèse des éléments nobles du lait (lactose, lipides, caséines)

S une augmentation de la filtration et donc une augmentation de la teneur en protéines solubles et des minéraux (chlorures, ...).

### III.2.a) Incidence sur la composition et l'aptitude technologique du lait

Presque la totalité du lait de chèvre est utilisée pour la transformation en fromage, que ce soit une transformation industrielle ou fermière [20]. Aussi, les qualités fromagères du lait sont-elles très importantes. Elles sont représentées par les taux de protéine et de matière grasse fromageables. Or, l'infection mammaire provoque une perturbation de l'activité sécrétoire de la glande. Lors d'une inflammation de la mamelle, on a :

**S une protéolyse endogène** des caséines par les plasmines et les enzymes des cellules de l'inflammation [89]. Chez la vache, ce phénomène se retrouve pour des comptages de quartier supérieur à 1 500 000 cellules par mL [83]. De plus, ces enzymes passent d'un quartier infecté à un autre non infecté pour lequel le comptage de cellules somatiques était bas ; la perméabilité de la barrière épithéliale est donc affectée, celle-ci laissant passer des composants du sang. Aussi, si un seul des quartiers est bien infecté, c'est la production de tous les quartiers qui est affectée.

**S une baisse de la synthèse de certains composés.** Chez la vache [83], on a une baisse de 17% de la teneur en lactose lors d'une infection à *Staphylococcus aureus*, une diminution globale du taux de caséines de 16 à 20% selon les quartiers (soit 4,6 g/L de pertes).

Les étapes de la fabrication du fromage qui pourraient être influencées par la qualité du lait (notamment le taux de protéines coagulables) sont l' emprésurage et le caillage. La présure a en effet besoin des caséines du lait pour former le caillé [93].

La qualité du lait pourrait donc avoir une incidence importante sur les paramètres de coagulation et de présure. Sur le lait de vache, Michelutti [83] a constaté une baisse du rendement fromager : la production de caillé est globalement réduite avec un lait de mammite et donc le temps de coagulation augmente. Une addition de 10% de laits de mammites subcliniques dans le lait de cuve provoque une chute de rendement de 1%.

Dans une étude menée par Baudry sur 15 000 chèvres de Vendée inscrites au contrôle laitier [6], l'inflammation mammaire provoque une diminution de la sécrétion lactée et parallèlement une baisse des matières utiles produites (jusqu'à 8kg pour la matière grasse et 5,5kg pour la matière protéique de pertes chez les chèvres à numérations cellulaires élevées).

**Tableau IV : relations entre la moyenne géométrique des NCI (en milliers par mL) et la composition du lait [6].**

classes de numérations cellulaires (10 <sup>3</sup> c/mL)	nb de chèvres	matière grasse		taux butyreux		matière protéique		taux protéique	
		(kg)	écarts (%)	(g/kg)	écarts (%)	(kg)	écarts (%)	(g/kg)	écarts (%)
0-200	235	25,5	0	32,3	0	22,1	0	28	0
200-400	2 169	23	-9,8	31,8	-1,6	20,3	-8,5	28	0
400-800	6 070	21,8	-14,5	31,2	-3,4	19,6	-11,6	27,9	-0,4
800-1 600	7 841	20,5	-19,6	31,1	-3,7	18,6	-15,9	28,2	+ 0,6
1 600-3 200	4 291	19,1	-25,1	30,8	-4,6	17,8	-19,6	28,6	+ 2
> 3 200	1 054	17,5	-31,4	30,6	-5,3	16,6	-24,8	29,1	+ 3,9

Le taux butyreux a donc tendance à chuter (- 5,3% pour les chèvres dont les numérations cellulaires sont supérieures à 3 200 000 cellules/mL par rapport aux chèvres

inférieures à 200 000 c/mL). Par contre le taux protéique se maintient, ce qui peut être expliqué par la filtration accrue de protéines solubles (**Tableau IV**). Ces protéines solubles rentrent en compte dans le calcul du taux protéique mais ne sont pas comptabilisées dans les matières protéiques utiles. En effet, ces protéines vont partir avec le petit lait lors de la fabrication du fromage [93].

Une étude chez la chèvre [52] a comparé les différences entre des laits de mélanges à taux cellulaires bas (< 700 000 cellules/mL), à taux cellulaires moyens (entre 1 300 et 2 300 000 cellules/mL) et à taux cellulaires élevés (> 2 300 000 cellules/mL). Elle n'a pas montré de variation significative en ce qui concerne la quantité de lactose et de matière grasse. La quantité de matière protéique s'est révélée plus élevée dans le lait à taux cellulaire élevé, ceci s'expliquant par un taux de protéines solubles important [22].

Les rendements fromagers n'étaient pas significativement différents dans les trois lots : les variations dans l'aptitude à la coagulation ne peuvent être mises en relation avec les taux cellulaires. La quantité d'acide lactique produite était similaire dans les trois lots. Toutefois, l'activité enzymatique des différents laits n'a pas été mesurée ; elle pourrait avoir une incidence sur les caractères organoleptiques du fromage.

A l'inverse, Le Mens et al. [62] ont étudié le temps de coagulation de laits issus d'un groupe de 16 chèvres saines d'une part et de 16 chèvres infectées d'autre part. Ils ont démontré une aptitude à la coagulation plus rapide pour le lait des chèvres saines. Toutefois ces mesures sont à nuancer car elles sont intervenues sur du lait sélectionné de chèvres saines ou infectées. Les conséquences sur du lait de mélange avec des dilutions importantes du lait issu de mamelles infectées n'ont pas été évaluées ici.

Il est probable que les conséquences de l'inflammation mammaire sur la qualité de production soient négligeables dans un lait de grand mélange. Toutefois, cela peut s'avérer problématique pour le producteur fermier en cas de prévalence élevée des infections mammaires.

### III.2.b) Evaluation par rapport à la production laitière

Les pertes de production liées aux mammites cliniques sont bien connues par les éleveurs (agalactie, perte de la fonctionnalité de la mamelle voire mort de l'animal). Toutefois nous allons voir que les pertes moins évidentes dues aux mammites sub-cliniques ne sont pas négligeables.

#### **III.2.b.1) Production journalière**

Les producteurs de lait et de fromages de chèvre sont évidemment très intéressés par cet éventuel lien entre les infections de la mamelle et la production. En effet, s'il existe, cela veut dire que l'éleveur a, dans son troupeau, des chèvres dont l'infection ne se traduit pas par des symptômes autres qu'une baisse de production.

Une première étude de 1994 [5] portant sur les résultats de production laitière journalière de 15 000 chèvres de Vendée a comparé les chèvres ayant les numérations cellulaires les plus élevées (dernier quartile) et celles ayant les numérations cellulaires les plus basses (premier quartile). Les pertes ont atteint 0,1kg de lait par jour sur les 50 premiers jours puis 0,46kg par jour du 50<sup>ème</sup> au 200<sup>ème</sup> jour chez les chèvres à numérations cellulaires élevées. La perte de production cumulée représentait donc 74kg de lait pour la lactation.

#### **III.2.b.2) Production sur 200 jours**

L'intensité de l'inflammation de la glande mammaire a été évaluée à partir de la moyenne géométrique des numérations cellulaires mensuelles des 7 premiers mois de lactation dans 254 élevages, soit 21 457 chèvres [31]. Six classes de numérations ont été

définies : de 0 à 200 ; 200 à 400 ; 400 à 800 ; 800 à 1 600 ; 1 600 à 3 200 et supérieur à 3 200 (en milliers de cellules par millilitres).

Si la classe de référence est celle de 0 à 200 000 cellules par mL, les pertes ont varié de 66kg à 218kg de lait sur la lactation plus on progresse dans les classes de numérations cellulaires.

Si la classe de référence est celle de 200 000 à 400 000 cellules par mL, les pertes ont varié de 14 kg à 193kg. Elles étaient systématiquement supérieures chez les multipares (**Tableau V**). Cette opposition entre volume de lait et teneur en cellules peut être qualifié d'effet dilution [14] ; on peut supposer que deux phénomènes entrent en jeu : d'une part la dilution des cellules somatiques par le volume de lait dans les mamelles saines et d'autre part la perte fonctionnelle liée aux souffrances cellulaires dans les mamelles infectées.

Les résultats confirment ceux obtenus en [5] par Baudry et al.

**Tableau V : relations entre la moyenne géométrique des NCI (en milliers par mL) et la composition du lait [5].**

classes de numérations cellulaires	nb	primipares		nb	multipares		nb	total	
		lait produit en 200j (kg)	écarts (%)		lait produit en 200j (kg)	écarts (%)		lait produit en 200j (kg)	écarts (%)
0-200	138	740,6	0	97	838,8	0	235	789,6	0
200-400	1 004	655,3	-11,5	1 165	791,3	-5,7	2 169	723,3	-8,4
400-800	2 217	641,4	-11,3	3 853	759,1	-9,5	6 070	700,2	-11,3
800-1 600	1 899	613,3	-16,4	5 942	706,6	-15,8	7 841	660,0	-16,4
1 600-3 200	709	589,2	-21,2	3 582	655,3	-21,9	4 291	622,3	-21,2
> 3 200	146	544,8	-27,6	908	598	-28,7	1 054	571,4	-27,6
	6113	630,7		15 547	724,8				

Si on relie ces résultats aux seuils de numérations cellulaires qui ont servi à la graduation du degré d'inflammation mammaire, les pertes de production moyenne à 200 jours de lactation ont été [5] :

S de 55kg pour les chèvres à inflammation modérée (2 comptages supérieurs à 750 000 cellules/mL). Ces chèvres étaient présumées infectées par des staphylocoques à coagulase négative [29]. Dans l'étude citée ceci concernait 47,2% des chèvres.

S de 132 kg chez les chèvres à fortes inflammations (3 comptages supérieurs à 1 750 000 cellules/mL). Ces chèvres étaient présumées infectées par des pathogènes majeurs. Elles représentaient 12% des chèvres.

## **IV) Conséquences sanitaires**

En plus des conséquences sur la quantité et la qualité de la production laitière, les mammites ont également des conséquences potentielles sur la santé du consommateur de lait de chèvre.

### **IV.1) Conséquences indirectes des traitements de mammites**

Les traitements antibiotiques utilisés lors de mammites doivent l'être en respectant les délais d'attente préconisés par le fabricant ou, le cas échéant, par la réglementation (prescription dans le cadre de la cascade). Ces délais d'attente peuvent aller jusqu'à 14 traites après la fin du traitement. La chèvre est une espèce pour laquelle peu de médicaments

possèdent une Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) ; ce délai de 14 traites, imposé par la prescription hors AMM, est donc très fréquent.

Les résidus antibiotiques retrouvés dans le lait posent de nombreux problèmes :

**S problème de santé publique** : une dose infinitésimale d'antibiotique peut provoquer chez certains individus un phénomène de sensibilisation (surtout avec les pénicillines) ayant des conséquences graves [20].

**S problème en industrie laitière** : les levains lactiques utilisés pour la fabrication du fromage sont des streptocoques très sensibles aux antibiotiques. La présence de résidus dans le lait peut entraîner des accidents de fabrication tels que des retards d'acidification, la sélection et la multiplication de germes gazogènes dangereux pour le consommateur [20, 93].

Les laiteries ont donc mis en place un système de contrôle de la présence d'inhibiteurs dans le lait collecté. Dans le cas d'une découverte de résidus d'antibiotiques, le lait en cause est jeté et une visite est réalisée par un vétérinaire afin de trouver l'origine de la contamination. Si la situation se reproduit, la collecte est suspendue pour l'éleveur.

## **IV.2) Risques bactériens en santé publique**

En plus des problèmes de résidus d'antibiotiques, le lait de chèvre peut poser problème s'il est contaminé par des germes pathogènes. La plupart de ces contaminations ont lieu lors de la traite et de la manipulation du lait, mais les germes présents dans la mamelle peuvent être occasionnellement à l'origine d'accidents [93].

### **VI.2.a) Contamination par des staphylocoques**

Seules les espèces de staphylocoques capables d'élaborer des entérotoxines sont considérées comme pathogènes en hygiène alimentaire. En effet, les souches de staphylocoques animales n'affectent pas l'homme, mais l'ingestion d'entérotoxines présentes dans les aliments contaminés peut provoquer un syndrome gastro-intestinal ou Toxi-Infection Alimentaire (TIA) à staphylocoques. Divers aliments dont les produits laitiers peuvent être à l'origine de l'entérototoxicose à staphylocoque [1, 82]. Les conséquences de ces toxi-infections peuvent être graves chez les jeunes enfants ou les personnes immuno-déprimées.

*S.aureus* est la principale espèce entérotoxigène. Il s'agit de la deuxième espèce bactérienne en cause après les salmonelles (14,8% des foyers de TIAC entre 1988 et 1997) [1]. Certains auteurs ont décrit la production d'entérotoxines par des espèces de staphylocoques non aureus [1].

#### **IV.2.a.1) Cas de *Staphylococcus aureus***

##### **IV.2.a.1.a) Contamination par *S.aureus***

Les souches de *S.aureus* isolées dans le lait ne sont pas toutes entérotoxigènes. Leur pouvoir entérotoxigène varie selon le biotype des souches. 60 à 80% des souches de biotype ovin-caprin produiraient une entérotoxine. Toutefois, le biotype humain semble le plus largement incriminé lors de TIA.

Une souche entérotoxigène peut produire de un à plusieurs sérotypes d'entérotoxine (A, B, C, D, E ou TSST-1) en quantité variable [12, 86].

Lors d'une étude sur 30 souches de staphylocoques isolées à partir de lait de chèvre [26], on a identifié 14 souches de *Staphylococcus aureus* dont 70% produisaient une entérotoxine (le plus souvent de type C). La contamination des produits laitiers par *S.aureus* peut se faire par :

**S les manipulations humaines** : en effet, les porteurs sains asymptomatiques sont fréquents du fait du mode de vie de la bactérie. Celle-ci est présente sur la peau et au niveau de la sphère oro-pharyngée. De plus, les infections cutanées à *S.aureus* sont fréquentes (abcès, plaies suppurées) et ,si aucune précaution n'est prise pour limiter la contamination, le risque est élevé.

**S les animaux** : lors de la récolte du lait, la contamination par *S.aureus* peut se faire à partir d'affections non spécifiques de la mamelle (plaies, gerçures, vésicules,...) ou bien à partir de lait déjà contaminé au sein du parenchyme mammaire lors de mammite (cas qui nous intéresse ici).

#### IV.2.a.1.b) Production d'entérotoxine

La production de la toxine se fait après prolifération de *S.aureus* dans l'aliment. Trois à quatre heures à température ambiante sont nécessaires avant le début de la production. Cependant, la toxinogénèse nécessite des paramètres d'environnement très particuliers, comme le décrit le **Tableau VI**.

**Tableau VI : Quelques facteurs influençant la croissance et la toxinogénèse de S.aureus [82].**

Facteur	Croissance	Production d'entérotoxines
température	6 à 46°C	10 à 45°C
température optimale	37°C	40°C
pH	4 à 9,8	5 à 8
pH optimum	6 à 7	6,5 à 7
NaCl	0 à 20%	0 à 10%
NaCl optimum	0%	0%
Aw	0,83 à 0,99	0,86 à 0,99
Aw optimum	> 0,99	> 0,99

Cette toxine est très stable : elle résiste aux pH entre 2 et 10, aux enzymes gastriques, aux hautes températures. Pratiquement, elle n'est pas complètement inactivée lors de la pasteurisation. Il faut atteindre la température de 104°C durant 80 minutes pour être sûr de sa destruction [110]. Autrement dit, une fois la toxine produite dans l'aliment, il est très difficile de s'en débarrasser en conservant les qualités organoleptiques de l'aliment. Ce problème concerne la production industrielle aussi bien que fermière [19].

La toxine agit sur les entérocytes du tractus digestif et au sein de l'organisme comme un superantigène [41,82]. Après ingestion, l'incubation est de courte durée (2 à 6 heures) et elle est suivie de vomissements, de coliques et de diarrhée. Cette toxi-infection, non accompagnée de fièvre, évolue favorablement en moins de 24 heures. Quelques cas sévères peuvent cependant nécessiter une hospitalisation.

#### IV.2.a.1.c) Moyens de lutte contre les TIA à staphylocoques

Pour éviter cela, il faut agir avant la toxinogénèse, c'est-à-dire limiter la contamination par les staphylocoques et empêcher la production de toxine. On peut donc détruire les staphylocoques par la chaleur (cuisson ou pasteurisation) ou stopper leur multiplication (température inférieure à 6°C). Le respect de la chaîne du froid est donc essentiel dans la prévention des TIA à staphylocoques.

Lors de production avec du lait pasteurisé, la seule possibilité de production d'entérotoxines par *S.aureus* d'origine caprine est une mauvaise réfrigération du lait entre le moment de sa collecte et le moment de sa pasteurisation. Ensuite, il faudra de nouvelles contaminations (d'origine humaine) pour avoir une production d'entérotoxines.

Lors de production au lait cru, les paramètres de fabrication des fromages sont favorables à la croissance de *S.aureus*. Celle-ci se fait dans la cuve puis, si le pH ne descend pas normalement, elle se poursuit durant le pressage voire l'affinage en cas de défaillance de la flore lactique. Toutefois, les conditions environnementales sont rarement favorables à la production d'entérotoxines. Cela dépend du type de fromage (caillé lactique ou à pression) [82,110].

Si le risque de toxi-infections à *S.aureus* à partir de produits laitiers existe, il est néanmoins plus faible qu'à partir d'œufs ou d'ovoproduits, de produits de charcuterie, de poissons ou de volailles [1]. Sur les 478 foyers de TIAC déclarés en 1997, seuls 25 étaient dus à du lait ou des produits laitiers.

#### **IV.2.a.2) Autres staphylocoques à coagulase positive**

La production d'entérotoxines par les autres staphylocoques à coagulase positive est variable : *S.hyicus* n'en produit pas, mais *S.intermedius* peut en synthétiser [41]. De 5 à 40% des souches de *S.intermedius* isolées chez le chien possèdent les gènes codant pour les entérotoxines ou synthétisent *in vitro* ces entérotoxines. Les quantités d'entérotoxines excrétées sont faibles en comparaison de celles excrétées par les souches entérotoxigènes de *S.aureus*. Cependant, une fois introduite dans un aliment, une souche de *S.intermedius* peut proliférer et excréter suffisamment d'entérotoxine pour être à l'origine d'une toxi-infection alimentaire. D'ailleurs, une épidémie de toxi-infection alimentaire, due à souche de *S.intermedius* produisant une entérotoxine A, a été décrite en 1991 en Californie et au Nevada. Cette épidémie qui a concerné 265 individus, résultait de l'ingestion de margarine et de beurre contaminés. Toutefois, on ne connaît pas l'origine de la contamination (humaine ou animale) [41].

#### **IV.2.a.3) Staphylocoques à coagulase négative**

Selon Vernozy et al [121], il existe des souches de staphylocoques à coagulase négative qui sont entérotoxigènes. A partir de laits et de fromages de chèvre, 187 souches de SCN ont été isolées, dont 10 d'entre elles produisaient une entérotoxine appelée E-like car très semblable au sérotype E synthétisé par *S.aureus*. Ces souches ont été précisément identifiées, la production de l'entérotoxine a été mise en évidence par deux méthodes immunologiques et le gène codant pour cette entérotoxine a été identifié. 5,3% des souches de staphylocoques à coagulase négative identifiées étaient productrices d'entérotoxines. C'est, à notre connaissance, la seule étude qui comprend ces trois critères vérifiant la production d'entérotoxines par des staphylocoques à coagulase négative.

Ces souches appartenaient aux espèces *S.simulans*, *S.capitis*, *S.lentus*, *S.xylosus* et *S.equorum*. Néanmoins, on ne peut encore dire les conséquences réelles de ces entérotoxines en matière de santé publique ; très peu de cas d'intoxications alimentaires causées par des produits à base de lait de chèvre sont rapportés.

La différenciation entre germes pathogènes majeurs et mineurs prend ici toute sa signification puisque *S.aureus*, germe pathogène majeur le plus fréquent, est le principal germe à l'origine d'accident sanitaire.

#### **IV.2.b) Contamination par d'autres germes**

Dans la mamelle de la chèvre, on retrouve rarement des germes tels que *Escherichia Coli* ou *Streptococcus* de type D. Par contre on peut avoir des infections à :

**S Brucelles** : on n'a pas forcément de mammites cliniques, le portage chronique est long après un avortement. Le risque est donc important dans les fromages frais au lait cru.

Aussi la réglementation est stricte sur ce point : pour la production de fromage au lait cru l'exploitation doit détenir une patente sanitaire qui comprend le statut indemne de brucellose.

**S Salmonelles** : la survie de ces bactéries est longue dans le lait et les fromages ; Toutefois la contamination intra mammaire du lait suite à une mammite clinique ou subclinique est rare (elle se fait surtout par des porteurs humains ou par l'eau) [93].

**S Bacille tuberculeux** : l'excrétion est très importante dans le lait lors d'infection. Cependant, la tuberculose est régulièrement contrôlée dans tous les troupeaux producteurs.

**S Listériae** : la contamination du lait se fait par les animaux porteurs sains. Le risque existe lors de la consommation de produits au lait cru. *Listéria* provoque des symptômes neurologiques et génitaux chez les consommateurs sensibles (personnes jeunes ou âgées, femmes enceintes).

Ces germes très pathogènes pour l'homme sont très surveillés au sein des laiteries et des fromageries industrielles comme fermières.

## **V) Diagnostic**

Les conséquences économiques et sanitaires des infections mammaires ne sont pas négligeables. Afin de lutter contre ces infections, il faut proposer aux éleveurs des moyens de dépistage précis et faciles à mettre en œuvre. Or, les infections étant le plus souvent subcliniques, elles passent inaperçues ; pour la plupart des éleveurs, mammite est encore synonyme d'infection clinique, avec l'image d'une chèvre abattue, en hyperthermie ne produisant plus de lait. Pourtant, il existe des mammites cliniques dont les symptômes sont plus frustrés (induration de la mamelle, lait grumeleux), et surtout des mammites subcliniques qui sont autant de causes d'inflammation.

### **V.1) Diagnostic clinique**

Il se réalise lors de mammites cliniques. On distingue les mammites d'évolution aiguë et chronique.

**Lors de mammite aiguë**, l'animal peut présenter des signes généraux [91] : abattement, hyperthermie, chute de la production. Ce type de mammite est généralement bien reconnu par l'éleveur. L'animal est en anorexie et déshydraté. On a également des signes d'inflammation locaux :

**S modification de la production lactée.** En effet, lors de mammite, la synthèse de matière noble par la mamelle diminue, la filtration des éléments sanguins augmente. La mamelle est envahie par les cellules inflammatoires. Le lait prend donc un aspect épais et grumeleux. L'éjection a du mal à se faire car le sphincter du trayon est obstrué par les caillots de lait. Lors de mammite à germes autres que les staphylocoques, le lait peut prendre un aspect jaune grumeleux (*Arcanobacterium*), ou verdâtre (*Pseudomonas*). On peut également avoir des sécrétions séro-hémorragiques.

**S gangrène** de la mamelle lors d'infection clinique à *S.aureus* : la mamelle est gonflée et la peau peut prendre une couleur rouge à violacée.

**S présence d'abcès** dans le parenchyme mammaire (*Arcanobacterium*)

**S hypertrophie réactionnelle des ganglions rétro mammaires.**

Slors de concomitance de symptômes mammaires (induration, "pis de bois") avec d'autres symptômes comme des arthrites ou des pneumonies au sein de l'élevage, on pourra penser à une expression clinique de CAEV [59, 90].

La mort peut survenir par intoxication. Si l'animal survit, il y a généralement perte des tissus gangreneux et il devient une non-valeur économique.

**Lors de mammite chronique**, la palpation de la mamelle permettra de déceler des signes d'inflammation locaux [56] :

**S induration de la glande mammaire, nodules, abcès, lésions diverses**

**S déséquilibre de la glande mammaire**

**S hypertrophie des ganglions rétro mammaires.**

La palpation se fait mieux sur des quartiers vides. Ces critères ne sont pas forcément tous présents ou détectables à chaque fois. Les déformations de la mamelle ont tendance à persister d'une lactation à l'autre. Koehle [56] a dressé une grille de notation précise des critères à noter lors de palpation mammaire. Selon ses observations, une formation spécifique est nécessaire afin d'acquérir une expérience dans cette palpation, et pour que les examens soient répétables par différentes personnes. L'analyse des résultats d'une étude utilisant cette grille de notation n'a pas permis la détection sensible et spécifique des chèvres infectées (ni par des pathogènes majeurs ni par des pathogènes mineurs). Toutefois, pour l'éleveur qui n'est pas inscrit au contrôle laitier, cette méthode permet de repérer les chèvres qui ont des nœuds lymphatiques rétro mammaires hypertrophiés, critère lié à l'infection mammaire par un pathogène majeur. Si ce critère est retrouvé sur plusieurs examens distants de quelques mois, la chèvre est fortement suspectée d'infection mammaire.

Pour l'éleveur qui est inscrit au contrôle laitier, une palpation mammaire attentionnée tous les deux à trois mois permet de rechercher avec plus de précision les chèvres infectées par des pathogènes majeurs : il s'agit des chèvres ayant des numérations cellulaires très élevées et présentant des nœuds lymphatiques rétro mammaires hypertrophiés.

**Lors de mammites subcliniques**, l'inflammation n'est pas détectable cliniquement même s'il y a une diminution de la production lactée. Le diagnostic dépend donc d'examens complémentaires.

## **V.2) Diagnostic expérimental**

### **V.2.a) Diagnostic direct bactériologique**

Il s'agit du diagnostic de certitude de l'infection de la mamelle puisqu'il met en évidence la présence d'une bactérie dans le trayon, qui a un contenu stérile en temps normal. De plus, cet examen permet de mettre en évidence le germe causant la mammite et donc d'en adapter le traitement. Toutefois, cette méthode présente un coût et un délai d'obtention des résultats qui la rendent inutilisable à grande échelle.

**Rmq**: cette partie ne concerne pas l'étude de l'infection par le CAEV.

#### **V.2.a.1) Méthode**

Le prélèvement de lait doit être réalisé de manière aseptique. En effet, toute contamination extérieure nuira à l'isolement du germe éventuellement présent dans la mamelle. Selon les cas, on réalise des prélèvements sur une demi-mamelle ou on mélange le lait des deux demi-mamelles. Pour être rigoureux, seuls les résultats concernant une demi-mamelle devraient être pris en compte puisqu'il existe une barrière tissulaire entre les deux. Le prélèvement doit ensuite être conservé entre 0 et + 4°C et être analysé dans les 24h au laboratoire.

Un examen microscopique permet d'identifier le genre de bactérie en cause, puis des galeries de tests biochimiques permettent l'identification précise de l'espèce.

### **V.2.a.2) Résultats**

On détermine si la mamelle contient un germe ou pas. En l'absence d'isolement bactérien, la mamelle est saine. Si on isole un germe dans l'une des demi-mamelle, la mamelle est infectée.

On peut, sur le modèle bovin, faire la dichotomie entre :

S une infection à **pathogène majeur**, mamelle infectée par l'un de ces germes : *Staphylococcus aureus*, *Escherichia Coli*, *Streptococcus sp*, *Enterococcus sp.*, *Bacillus sp.*, *Proteus sp.*, *Arcanobacterium sp.*

S une infection à **pathogène mineur** (staphylocoques à coagulase négative ou plutôt staphylocoques non aureus).

### V.2.b) Diagnostic indirect

#### **V.2.b.1) Critère cellulaire**

Les entreprises laitières ont commencé un suivi des numérations cellulaires sur les laits de troupeau au début des années 1990, et les comptages cellulaires sont devenus progressivement un critère de paiement. Au niveau européen, aucune décision n'a été prise quant aux limites de numérations cellulaires des laits de tank, mais la directive 92/46 [119] laisse entendre que de telles mesures pourraient entrer en vigueur. L'ANICAP (l'Association Nationale de l'Interprofession Caprine) a d'ailleurs proposé une grille de paiement qui tient compte de ce critère comme indicateur des infections mammaires [24]. Cette grille s'adapte en fonction des productions régionales. Elle est évolutive : une fois que 70% du lait collecté satisfait au critère cellulaire, celui-ci sera réévalué.

Les Etats-Unis ont, pour leur part, imposé un seuil limite de 1 000 000 de cellules/mL pour le lait de tank. Une étude espagnole [88] a montré que l'application d'un tel seuil en Europe conduirait au rejet du lait de 20% des exploitations pour l'ensemble de la lactation. Cette étude a également montré la nécessité de tenir compte des variations saisonnières des taux cellulaires des lait de tank.

Les comptages de cellules somatiques sont sensés permettre le diagnostic épidémiologique des infections mammaires. Toutefois, nous allons voir que de nombreux facteurs sont à prendre en compte dans leur utilisation.

#### V.2.b.1.a) Origine des cellules du lait

Les leucocytes sont présents dans le lait lors d'une inflammation de la mamelle (voir III) *Pathogénie* ). Ils incluent les polynucléaires, dont les neutrophiles sont de loin les plus nombreux, les lymphocytes et les monocytes. Le rôle de ces cellules est prépondérant dans le développement de la réponse immunitaire [43, 91].

Toute infection ou traumatisme provoque une inflammation et donc l'arrivée des leucocytes par voie sanguine. Le nombre de leucocytes et de cellules épithéliales dans un volume de lait constitue la numération ou taux cellulaire du lait. On parle également de comptages de cellules somatiques. Il est à noter que ce comptage n'est pas directement lié à l'inflammation de la mamelle (représentée, elle, par le nombre de leucocytes) [27].

La relation entre numération cellulaire totale et le nombre de leucocytes n'a pas été établie chez la chèvre comme elle l'a été chez la vache [65]. Des cellules épithéliales se retrouvent dans le lait : elles proviennent de la désquamation de la paroi interne de la mamelle et des canaux galactophores. Chez la chèvre, la sécrétion de lait est apocrine ; les cellules

épithéliales sont donc soit des cellules sénescents de la paroi, soit des parties de cellules sécrétrices de taille équivalant aux autres cellules [27, 88, 104]. En conséquence, le comptage des cellules devra se faire uniquement avec une technique détectant l'ADN et non les particules cellulaires, sinon les résultats seront faussement élevés [104]. Ceci est une particularité de la chèvre. Chez la brebis, par exemple, les particules cytoplasmiques sont en proportion dix fois moins élevées [88].

D'après Bergonnier et al. [14], la corrélation entre infection et comptages cellulaires est plus difficile à établir chez la chèvre lors du début et de la fin de la lactation. Ce sont pourtant des périodes-clés où il est nécessaire de gérer la mise à la traite et l'élimination des infections mammaires.

#### V.2.b.1.b) Méthodes de numération cellulaire

**S Examen microscopique** : c'est une méthode comparable à celle utilisée en hématologie. Sa mise en œuvre est fastidieuse. Elle est uniquement utilisée pour le calibrage des appareils automatiques et pour identifier précisément les populations cellulaires [91].

**S Le compteur de particule ou Coulter Counter** : cette méthode est basée sur le comptage des impulsions électriques créées par le passage de particules entre 2 électrodes. Cette méthode ne permet pas de différencier les éléments nucléés des globules gras et des parties de cellules excrétées par la glande. Aussi, les résultats des numérations cellulaires sont beaucoup plus élevés que ceux obtenus par les méthodes de détection d'ADN et peu corrélés à la teneur en leucocytes du lait (seules cellules intéressantes car révélatrices de l'inflammation) [104]. Elle est aujourd'hui abandonnée [56, 91].

**S Le compteur de type « Fossomatic »** : l'ADN des éléments nucléés est coloré spécifiquement grâce au bromure d'éthidium. Ces éléments sont ainsi repérés par une fluorescence rouge lorsqu'ils sont éclairés par une lampe au Xénon. Leurs signaux permettent de les dénombrer. Les bactéries et les éléments anucléés ne sont pas comptés (l'ADN des bactéries ne renvoie pas une fluorescence assez forte). C'est la méthode la plus utilisée aujourd'hui car elle est automatisée et d'un coût peu élevé. Les analyses peuvent être différées de quelques jours si l'échantillon est réfrigéré et additionné d'un conservateur [56].

Toutefois, elle ne permet pas de différencier les types de cellules.

**S Le California Mastitis Test (CMT)** est une méthode semi-quantitative de détection cellulaire dans le lait. Elle s'appuie sur la visualisation des filaments d'ADN dans l'échantillon. Sous l'effet d'un tensioactif, les cellules se rompent et l'ADN est libéré. Il forme alors un gel avec les globules gras du lait, visible à l'œil nu [88].

En pratique, ce test est réalisable par l'éleveur : il recueille 2mL de lait de chaque demi-mamelle dans deux coupelles, dans lesquelles il ajoute le réactif en quantité égale. Le mélange se fait par des mouvements de rotation de l'ensemble. Après une dizaine de secondes, on peut noter la viscosité du mélange obtenu, selon le **Tableau VII**.

Ce test est à réaliser en milieu de lactation uniquement (manque de précision aux premier et dernier mois) et sur le lait du début de la traite [56, 92]. Il est souvent utilisé par les éleveurs qui n'adhèrent pas au contrôle laitier et qui désirent surveiller l'état des mamelles du troupeau au cours de la lactation. Il permet de détecter rapidement des femelles éventuellement infectées et de rechercher une cause de contamination au niveau de la conduite du troupeau. Toutefois, il est peu précis et d'utilisation subjective. Certains auteurs mettent en avant son manque de sensibilité du fait des numérations classiquement plus élevées chez la chèvre que chez la vache [91].

**Tableau VII : Grille d'interprétation du CMT [84].**

Note	Aspect du mélange	Interprétation
0	Pas de précipité, aspect huileux	Négatif
+/-	Légères floculations disparaissant à l'agitation	Traces
+	Précipité granuleux	Douteux
++	Précipité filamenteux	Légèrement positif
+++	Précipité visqueux, en masse	Très positif

Néanmoins, Lerondelle et Poutrel [104] ont observé des résultats intéressants pour les infections par les pathogènes majeurs (**Tableau VIII**) : 63% des chèvres infectées par un pathogène majeur obtenaient un score d'au moins ++, ce pourcentage était de 16% chez les chèvres non infectées. Le California Mastitis Test peut donc être une aide au dépistage des animaux infectés par des pathogènes majeurs dans les élevages qui ne sont pas inscrits au contrôle laitier.

**Tableau VIII : diagnostic des infections à pathogènes majeurs à partir du CMT [104].**

Mamelles (%)			
	Infectées par un pathogène majeur		Non infectées par un pathogène majeur
	Déclarées positives par le test	Déclarées négatives par le test	Déclarées positives par le test
CMT $\geq$ +	85	15	52
CMT $\geq$ ++	63	37	16

*Rmq : ces résultats ne prennent pas en compte une infection éventuelle par un pathogène mineur.*

Il apparaît que l'on peut ramener le CMT à un test qualitatif avec une réponse positive (score ++ ou +++) et une réponse négative (score 0 ou +).

#### V.2.b.1.c) Ordre de grandeur des numérations cellulaires caprines

Un examen des résultats des campagnes laitières entre 1991 et 1996 en région Poitou-Charentes [30], a montré une relative stabilité des numérations cellulaires d'une campagne à l'autre avec une moyenne arithmétique à 1 400 000 cellules par mL sur l'ensemble de la lactation. 45% des producteurs produisent un lait dont la moyenne annuelle est inférieure à 1 000 000 cellules par mL.

#### V.2.b.1.d) Facteurs de variation non infectieux des numérations cellulaires

Indépendamment de tout processus infectieux, on peut distinguer trois niveaux de variabilité des comptages de cellules somatiques : facteurs de variation systémiques liés au fonctionnement de la mamelle (sensiblement identiques chez tous les animaux), facteurs zootechniques liés à l'élevage et facteurs individuels liés à l'animal.

#### **♣ Facteurs liés au fonctionnement de la mamelle :**

**S Les variations circadiennes** : chez la vache, le lait recueilli pendant la première fraction de la traite est moins riche en cellules que la totalité du lait de traite [14]. D'autre part, le lait recueilli par égouttage, donc en fin de traite, est toujours plus riche en cellules.

Les mesures de numérations cellulaires obtenues à la traite du matin sont plus faibles que celles de la traite du soir. L'intervalle entre la traite du matin et du soir étant souvent

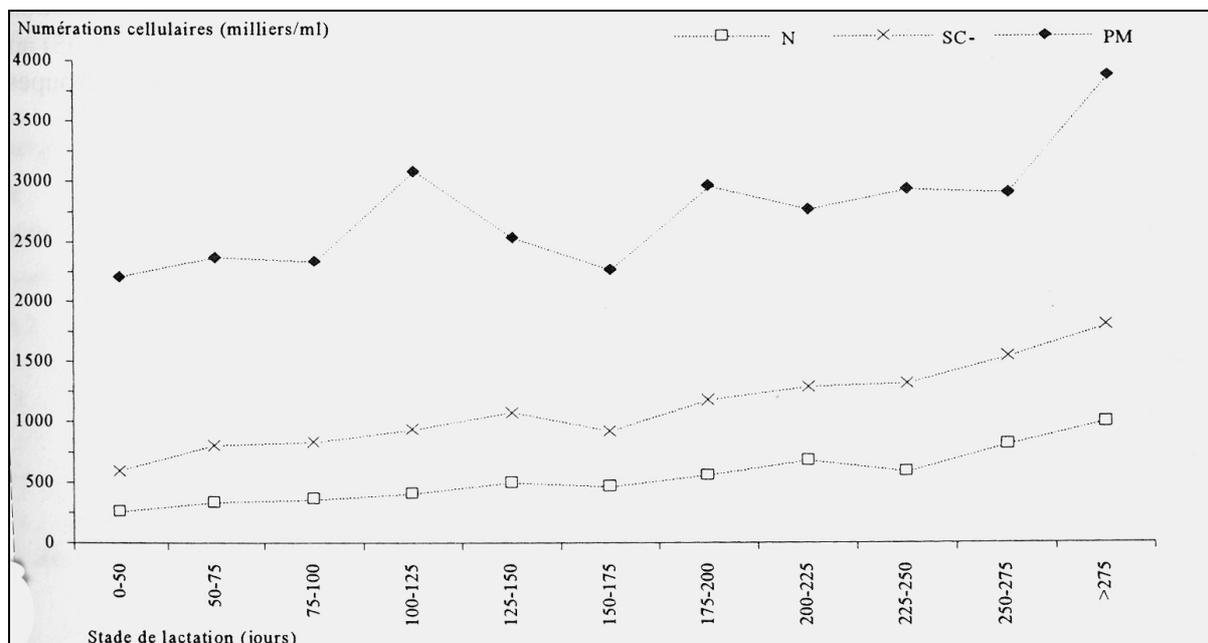
réduit, on a une numération cellulaire diminuée le matin par un effet de dilution [22, 29, 106]. Ces observations sont également vérifiables sur les taux butyrique et protéique [14]. Il faudra donc comparer des résultats issus de prélèvements réalisés lors de périodes de traite similaires.

De Crémoux [29] en 1995 a proposé une étude visant à déterminer ce que peut être la numération cellulaire d'une chèvre ayant une mamelle saine. L'étude a été réalisée sur 1 060 chèvres réparties dans 8 troupeaux. En réalisant des bactériologies et des numérations cellulaires sur ces chèvres, à trois reprises au cours de la lactation, elle a pu évaluer la part des variations dues à la race, au numéro et au stade de lactation.

**S La race :** l'étude ne permet pas de conclure à une différence sur le caractère racial, car chaque élevage n'utilisait qu'une race de chèvre et on ne peut s'affranchir du facteur "élevage" avec seulement 8 troupeaux.

**S Le stade de lactation :** il fallait pouvoir exclure les animaux infectés afin de neutraliser l'effet de l'exposition au risque infectieux qui est croissant au cours de la lactation (du fait des voies de transmission). Dans les trois groupes de chèvres de la **Figure 7** (mamelle saine, infectée par un pathogène mineur, infectée par un pathogène majeur), la numération cellulaire avait tendance à augmenter au fur et à mesure de la lactation. On notait toutefois un pic élevé des numérations cellulaires en début de lactation, puis une diminution rapide. Ces valeurs élevées seraient dues à la technique de mesure qui ne peut éliminer les débris cellulaires du comptage global [56].

Les comptages cellulaires de fin de lactation sont toujours élevés et atteignent souvent des valeurs maximales. En fin de lactation, les moyennes géométriques des comptages cellulaires des mamelles saines sont comparables à celles des mamelles infectées par des staphylocoques à coagulase négative en début de lactation, mais restent toujours inférieures à celles des mamelles infectées par des pathogènes majeurs [14].



**Figure 7 : évolution des moyennes géométriques des numérations cellulaires individuelles selon le stade de lactation et le statut infectieux de la glande mammaire [29].**

**S Le numéro de lactation** : indépendamment du statut infectieux de la glande mammaire et tous stades de lactation confondus, les numérations cellulaires individuelles augmentent significativement au-delà de la deuxième lactation et jusqu'à la cinquième, comme le montre le **Tableau IX** [29, 37, 76].

**Tableau IX : influence du numéro de lactation sur les numérations cellulaires individuelles [29].**

Numéro de lactation	Nb	Numérations cellulaires	
		log m ± s	m.g. (x 10 <sup>3</sup> /mL)
1	1 177	6,54 ± 1,07	692 a*
2	1 277	6,49 ± 1,09	657 a
3	957	6,79 ± 1,06	885 b
4	653	6,93 ± 0,99	1 022 c
≥ 5	1030	7,09 ± 0,90	1 201 d

*m ± s : moyenne ± écart type ; m.g. : moyenne géométrique*

*\*Une lettre différente est attribuée à des groupes significativement différents (p<0,05)*

Cette augmentation peut en partie être reliée au niveau d'infection des chèvres qui évolue conjointement. L'influence du numéro de lactation sur les numérations cellulaires dépend donc du statut infectieux de l'animal (**Tableau X**). Ceci peut être rattaché à une aggravation des lésions de mammites subcliniques et à une plus grande réceptivité de la mamelle aux traumatismes [37].

Le facteur "âge" n'affecte pas significativement les numérations cellulaires des chèvres infectées par un pathogène majeur. Par contre, chez les individus sains, les comptages cellulaires des chèvres de 3<sup>ème</sup> lactation et plus sont significativement plus élevés que ceux des chèvres de première et deuxième lactation, et ce tout au long de la lactation. Chez les individus infectés par un pathogène mineur, cette différence est significative à partir de 100 jours de lactation.

**Tableau X : influence du numéro de lactation et du statut infectieux de la mamelle sur les numérations cellulaires individuelles [29].**

Numéro de lactation	individus sains		infectés par un SCN		infectés par un pathogène majeur		total	
	Nb	log m ± s m.g.(x10 <sup>3</sup> /mL)	Nb	log m ± s m.g.(x10 <sup>3</sup> /mL)	Nb	log m ± s m.g.(x10 <sup>3</sup> /mL)	Nb	log m ± s m.g.(x10 <sup>3</sup> /mL)
1 et 2	1 044	5,96 ± 1,08 a 389	1 339	6,87 ± 0,86 a 959	71	7,90 ± 0,80 a 2 707	2 454	6,51 ± 1,08 a 653
≥ 3	813	6,50 ± 1,10 b 669	1 699	7,07 ± 0,86 b 1 182	128	7,92 ± 0,78 a 2 745	2 640	6,94 ± 0,99 b 1 033

*m ± s : moyenne ± écart type ; m.g. : moyenne géométrique*

*A statut infectieux donné, une lettre différente est attribuée à des groupes significativement différents (p<0,05)*

**S Le nombre de chevreaux tétant la mère** : dans les élevages où les chevreaux restent quelques jours sous la mère, certains auteurs ont remarqué une augmentation significative des numérations cellulaires chez les chèvres ayant eu plusieurs chevreaux. Ils mettent cette observation sur le compte d'une production accrue [76].

**♣ Facteurs de variation zootechnique** (ou facteur d'élevage) :

Ils correspondent à des effets spécifiques dans un troupeau. Ces facteurs peuvent intervenir de deux façons qui ne sont pas forcément dissociables : d'une part ils favorisent

l'infection (que nous évoquerons plus bas, voir *V.2.b.1.e) Relation entre numérations cellulaires et infections mammaires*), d'autre part ils peuvent agir de manière aseptique.

**S Réglage de la machine à traire** : ceci a déjà été abordé dans la partie *II.4.c.1) Facteurs concernant la machine à traire*. On peut rajouter ici que la traite mécanique, par le stress induit, peut contribuer à l'augmentation des comptages cellulaires, mais toujours via l'infection. En effet, Serieys [113] qui a testé l'effet de divers stress sur la mamelle chez la vache (fluctuation du vide, niveau de vide, surtraite, pulsation inadaptée) n'a observé aucune augmentation significative des taux cellulaires tant que les mamelles restaient indemnes d'infection.

**S L'alimentation** joue un rôle dans la sensibilité de l'organisme aux infections : équilibre azoté, minéraux et oligo-éléments sont autant d'éléments qui peuvent perturber l'organisme. Des signes d'acidose visibles sur un troupeau peuvent être corrélés à une augmentation globale des comptages cellulaires de tous les animaux [71]. Toutefois, ces facteurs agissent essentiellement sur les comptages cellulaires via une infection sous-jacente lorsque les défenses immunitaires de l'animal sont affaiblies [14, 27].

**S La mise au pâturage au printemps** a également été identifiée comme facteur associé à une élévation des comptages cellulaires [27].

**S** Selon Haenlein [49], une élévation des comptages de cellules somatiques intervient lors des **chaleurs**, ou lors de l'injection d'un stéroïde simulant un stress.

**S** Une augmentation globale des comptages cellulaires peut également être liée au **stress d'une vaccination** [70, 71]. Celle-ci intervient environ 7 jours après le chantier de vaccination. Les comptages cellulaires reviennent à leur niveau basal 4 à 6 semaines plus tard.

#### **♣ Facteurs de variations individuels :**

Chaque individu peut être caractérisé par sa **génétique**. Pour l'instant, on dispose de peu d'études sur le sujet. Il serait pourtant intéressant de savoir si les comptages cellulaires peuvent être une base pour la sélection génétique. On peut imaginer qu'ils reflètent la réceptivité et la résistance de la mamelle.

#### *V.2.b.1.e) Relation entre numérations cellulaires et infections mammaires*

Nous venons de citer les facteurs non infectieux de variation des numérations cellulaires. La plupart des auteurs pensent que le principal facteur de variation des numérations cellulaires est d'ordre infectieux [8, 29, 37, 88, 91, 108]. De fait, toute mammite, qu'elle soit clinique, ou subclinique, déclenche une réaction locale à médiation cellulaire. L'intensité des réactions inflammatoires dépend :

**S** de l'agent pathogène en cause [69],

**S** de la réceptivité de la mamelle (voir *II.4) Réceptivité*).

**Rmq** : nous parlerons ici de comptages de cellules somatiques mesurés à l'aide d'un appareil de type Fossomatic.

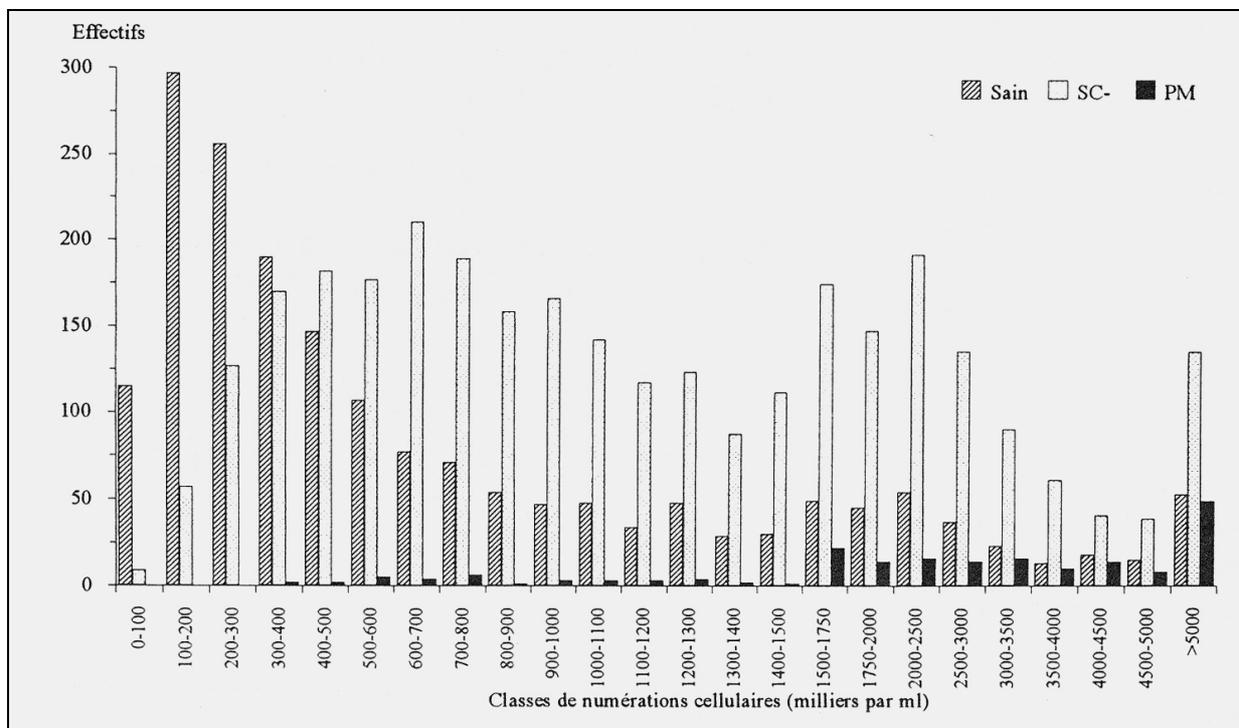
Certains pensent que le critère cellulaire subit trop de variations non maîtrisables et non mesurables pour représenter l'infection mammaire [124]. En effet, il y a des difficultés à interpréter les résultats des comptages de cellules somatiques et les valeurs prédictives de ces comptages sont certainement inférieures à celles obtenues dans les autres espèces. Néanmoins, différents auteurs ont observé des différences significatives entre les comptages

cellulaires des chèvres saines et des chèvres infectées (y compris par des pathogènes mineurs) [29, 76, 104, 116]. Lerondelle et Poutrel [104] rapportent des moyennes arithmétiques de numération cellulaires de 614 000 cellules/mL chez les chèvres saines (tous numéros de lactation confondus) en début et milieu de lactation ; tandis que les moyennes correspondantes chez les chèvres infectées par des pathogènes mineurs sont de 1 293 000 cellules/mL et de 4 804 000 chez les chèvres infectées par des pathogènes majeurs. Grâce à un seuil fixé arbitrairement à 1 000 000 de cellules/mL, on arrive dans cette étude à identifier 85% des chèvres infectées par un pathogène majeur. Comme on le voit dans le **Tableau XI** ci-dessous, avec ce seuil, beaucoup de chèvres non infectées par un pathogène majeur sont considérées faussement positives. De plus, la détection des chèvres infectées par un pathogène mineur demande plus de précisions.

**Tableau XI : diagnostic des infections à pathogènes majeurs à partir de différents seuils de numérations cellulaires [104].**

Mamelles (%)			
	Infectées par un pathogène majeur		Non infectées par un pathogène majeur
	Déclarées infectées par le test	Déclarées non infectées	Déclarées infectées par le test
comptage $\geq 1\ 000\ 000$ cellules/mL	85	15	25
comptage $\geq 3\ 000\ 000$ cellules/mL	54	46	7

*Rmq : ces résultats ne tiennent pas compte d'une éventuelle infection par un pathogène mineur.*



**Figure 8 : répartition des numérations cellulaires (en milliers par mL) selon le statut infectieux des demi-mamelles [29].**

La suite de l'étude présentée en V.2.b.1.c) *Ordre de grandeur des numérations cellulaires caprines* et menée par de Crémoux [29, 32] pendant 1 an sur 1 060 chèvres vise à établir une relation exploitable entre numérations cellulaires et infection mammaire. Les

analyses par demi-mamelle sont sensiblement identiques aux analyses individuelles, c'est pourquoi nous placerons le diagnostic uniquement au niveau de l'individu.

L'analyse des résultats de numérations cellulaires en fonction du statut infectieux de chaque individu montre une élévation lorsqu'on passe des individus sains aux individus infectés par des pathogènes mineurs puis par des pathogènes majeurs (**Figure 8**).

Les moyennes géométriques et arithmétiques des numérations cellulaires sont significativement différentes ( $p \leq 0,05$ ) selon l'état d'infection de la mamelle, et ceci quelle que soit la période de lactation. Les individus infectés par des pathogènes majeurs se démarquent nettement des autres catégories, la moyenne géométrique de leurs taux cellulaires est comprise entre 2 et 3 millions de cellules par mL (**Tableau XII**). Les staphylocoques à coagulase négative affectent également le nombre de cellules présentes dans le lait (comptages cellulaires multipliés par 2 en moyenne par rapport aux mamelles saines) quels que soient le numéro et le stade de lactation.

**Tableau XII : Relations entre numérations cellulaires et statut infectieux de la glande mammaire [29].**

Statut infectieux	Effectifs	Numérations cellulaires		
		log m $\pm$ s	m.g. (x 10 <sup>3</sup> /mL)	m.a. (x10 <sup>3</sup> /mL)
Absence d'infection	1 857	6,20 $\pm$ 1,12	493 a*	973 a'
SCN	3 038	6,98 $\pm$ 0,86	1 078 b	1 564 b'
Pathogènes majeurs	199	7,91 $\pm$ 0,79	2 731 c	3 591 c'

*m  $\pm$  s : moyenne  $\pm$  écart type ; m.g. : moyenne géométrique ; m.a. : moyenne arithmétique.*

*\*Une lettre différente est attribuée à des groupes significativement différents ( $p < 0,05$ )*

Ces constatations renvoient directement à la définition des agents pathogènes majeurs et mineurs : on observe ici que les agents pathogènes majeurs sont ceux qui provoquent l'inflammation la plus vive avec les plus forts comptages cellulaires. Poutrel et al. [103] ont classé les différents agents pathogènes en fonction du degré d'inflammation : les germes qui provoquent la plus grande inflammation sont *S.Aureus*, *Streptococcus sp.*, *E.Coli*, *Proteus* et des germes pyogènes. Les staphylocoques à coagulase négative provoquent une inflammation moins importante. On note toutefois des différences entre les espèces (*S.simulans* serait à l'origine d'inflammations plus sévères), mais on ne sait pas si cela est du à la souche ou à l'espèce en cause.

Les résultats cellulaires permettent de dire à un élevage qui obtient des numérations cellulaires peu élevées sur l'ensemble du troupeau qu'il maîtrise les infections de la mamelle, et inversement.

On remarque, néanmoins, d'importantes zones de recouvrement entre les numérations cellulaires des différentes catégories d'individus. Si seulement 6,5% des demi-mamelles saines ont des numérations cellulaires supérieures à 2 500 000 cellules par mL, ce chiffre est de 18% au dessus de 1 000 000 de cellules par mL, contre 79,5% des demi-mamelles infectées par un pathogène majeur [29]. Les numérations cellulaires permettent donc de détecter assez précisément les chèvres infectées par des pathogènes majeurs. Cette précision peut être améliorée par une palpation des mamelles à la recherche d'une hypertrophie des nœuds lymphatiques rétro mammaires [56] (voir V.1) *Diagnostic clinique*).

Pour ce qui est des demi-mamelles infectées par des pathogènes mineurs, les recouvrements sont plus importants. En effet, les numérations cellulaires de chèvres saines peuvent aller jusqu'à 2 000 000 de cellules/mL [29, 88], il apparaît difficile de dépister une infection mammaire individuelle chez la chèvre à partir d'un seul comptage cellulaire.

**Remarque sur l'infection par les mycoplasmes :** une étude récente [25] sur des troupeaux espagnols a montré que les numérations cellulaires ne sont pas significativement différentes dans les troupeaux indemnes de mycoplasmes et dans ceux qui ont des animaux excréteurs mais pas d'infection clinique. Par contre, les troupeaux présentant des signes cliniques d'infection par des mycoplasmes (agalactie contagieuse par exemple) ont des numérations cellulaires plus élevées.

**Remarque sur le CAEV :** l'infection par le CAEV se traduit par une infiltration de leucocytes dans le tissu mammaire. Il est donc probable que les comptages cellulaires soient augmentés par cette infection [51, 71].

Paape [88] rapporte que chez les chèvres ayant une bactériologie négative, 50% des comptages cellulaires élevés sont dus à des infections par le virus du CAEV, sans toutefois préciser l'importance de cette élévation. Il la compare à celle engendrée par une infection à staphylocoque non aureus. Ceci est confirmé par Sanchez [112] qui a observé que les chèvres dont la mamelle ne contient pas de germe, ont des comptages cellulaires significativement plus bas si elles sont séronégatives que si elles sont séropositives vis à vis du CAEV. En revanche, les comptages cellulaires des chèvres ayant une infection bactérienne sont similaires, qu'elles soient séronégatives ou non. On aurait pu penser que les effets des deux agents sur la réaction inflammatoire se seraient additionnés mais, lors d'infection par le CAEV, l'activité des macrophages semble réduite en cas d'infection bactérienne. Le critère cellulaire perd donc en spécificité pour la détection des infections subcliniques dans les troupeaux atteints de CAEV [67, 111, 112].

Ces remarques peuvent peut-être donner un début d'explication aux recouvrements qui existent entre les comptages cellulaires des chèvres non infectées et infectées par des pathogènes mineurs. Dans l'avenir, peut-être devrait-on axer les recherches sur différents seuils de détection en fonction de la prévalence du CAEV dans le troupeau.

#### V.2.b.1.f) Utilisation des numérations cellulaires individuelles pour le diagnostic présomptif des infections de la mamelle

Les résultats précédents montrent que l'on peut apprécier l'état inflammatoire de la mamelle grâce aux numérations cellulaires. Toutefois, il faut en déterminer les règles d'interprétation et en préciser les limites. Les facteurs non infectieux de variation de ces numérations devront être pris en compte, ainsi que l'infection éventuelle par le CAEV.

Au vu des recouvrements importants des valeurs de comptages cellulaires des chèvres saines et des chèvres infectées par des pathogènes mineurs, on peut se poser la question de l'intérêt d'une telle différenciation. Toutefois, le réel pouvoir pathogène de ces germes pour la mamelle a été démontré [15, 104].

Grâce à l'analyse de la distribution des numérations cellulaires (**Figure 9**) selon l'état infectieux des chèvres, de Crémoux a proposé des valeurs seuils permettant de déterminer trois classes : "saine", "infectée par un pathogène mineur" et "infectée par un pathogène majeur" [29, 32]. Ces valeurs correspondent au meilleur compromis entre spécificité et sensibilité du test en essayant de ne pas privilégier l'un de ces critères par rapport à l'autre.

Le test de diagnostic présomptif d'une infection mammaire a été basé sur une succession de numérations cellulaires individuelles.

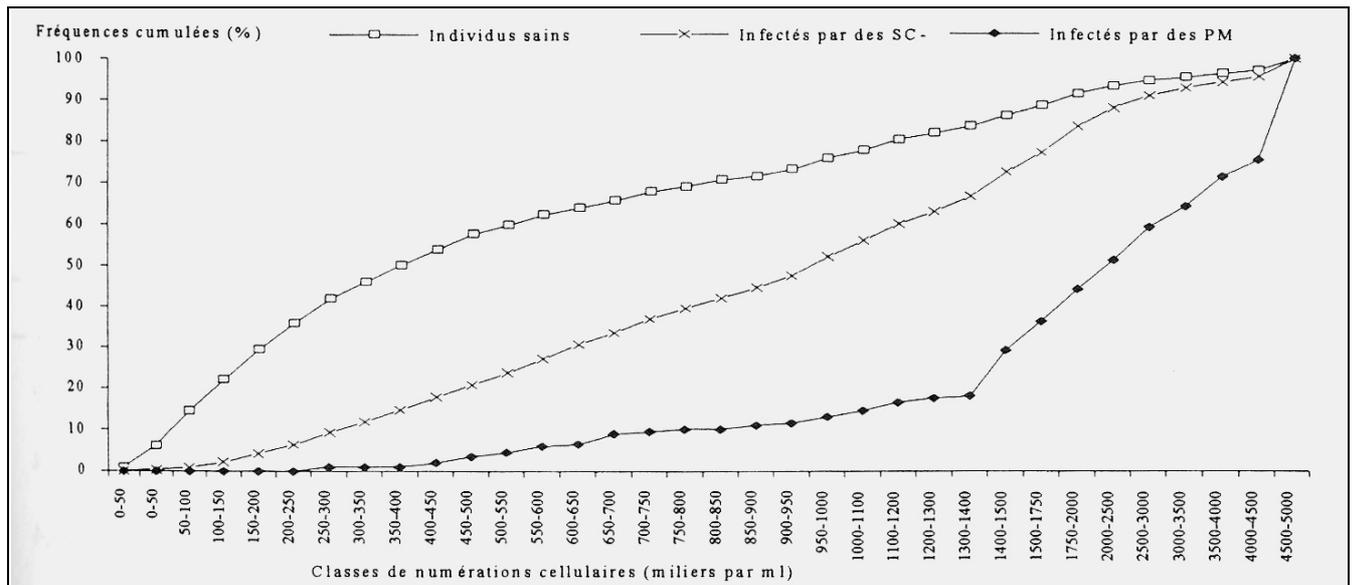


Figure 9 : distribution des numérations cellulaires individuelles [29].

L'allure de ces courbes illustre la variabilité des numérations cellulaires. La courbe relative aux chèvres saines montre des numérations cellulaires faibles, tandis que celle relative aux chèvres infectées par des pathogènes majeurs regroupe des numérations cellulaires élevées ; la courbe linéaire des chèvres infectées par des pathogènes mineurs traduit la forte variabilité des numérations cellulaires correspondantes.

La question est d'arriver à différencier ces trois groupes avec le moins d'erreurs possible.

#### Rappel sur les valeurs intrinsèques d'un test de dépistage :

**Sensibilité** : aptitude du test à détecter les individus atteints.

**Spécificité** : aptitude du test à détecter les individus sains.

**Valeur prédictive positive** : probabilité qu'une chèvre soit infectée lorsque le test est positif.

**Valeur prédictive négative** : probabilité qu'une chèvre soit saine lorsque le test est négatif.

**Efficiencia** : proportion de résultats corrects dans l'ensemble des tests effectués.

Si on utilise **un seul dépassement de la valeur seuil**, on obtient les résultats de spécificité et de sensibilité présentés dans la Figure 10, en ce qui concerne la distinction entre chèvres saines (N) et infectées par des pathogènes mineurs (SC-).

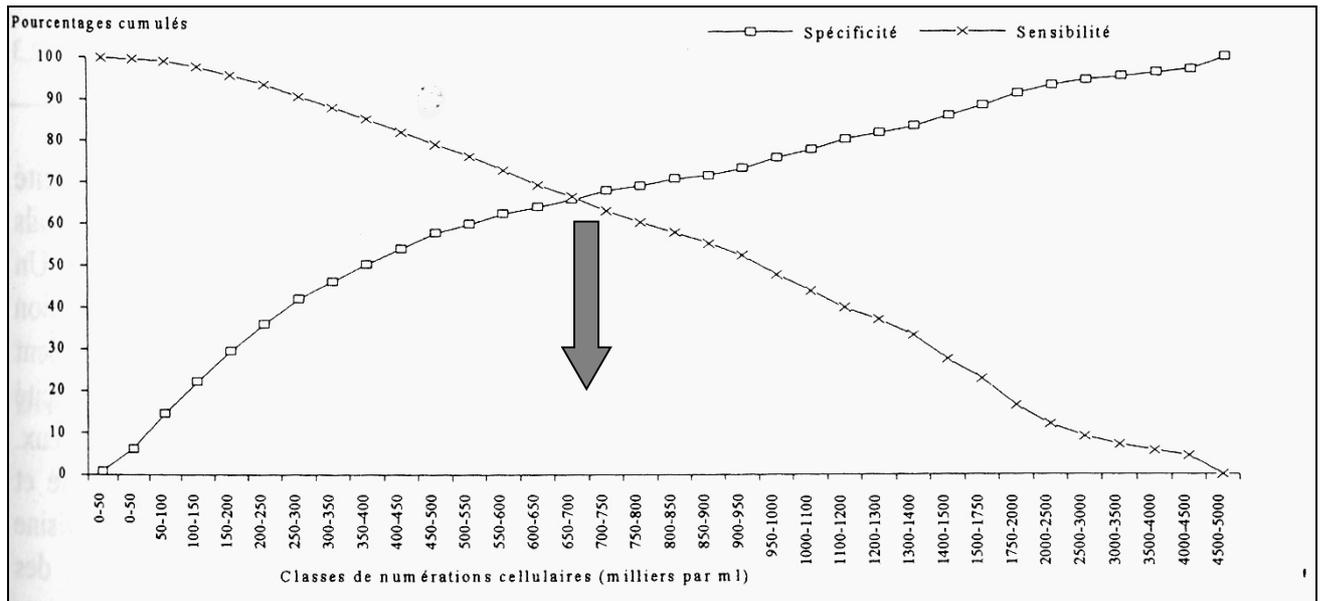


Figure 10 : discrimination N/SC- : valeurs de sensibilité et spécificité pour différents seuils [29].

Le meilleur compromis entre les deux valeurs semble être la numération de 750 000 cellules/mL.

En ce qui concerne la distinction entre chèvres infectées par des pathogènes mineurs (SC-) et les chèvres infectées par des pathogènes majeurs (PM), les résultats sont présentés dans la Figure 11. Le meilleur compromis semble se situer à 1 750 000 cellules/mL.

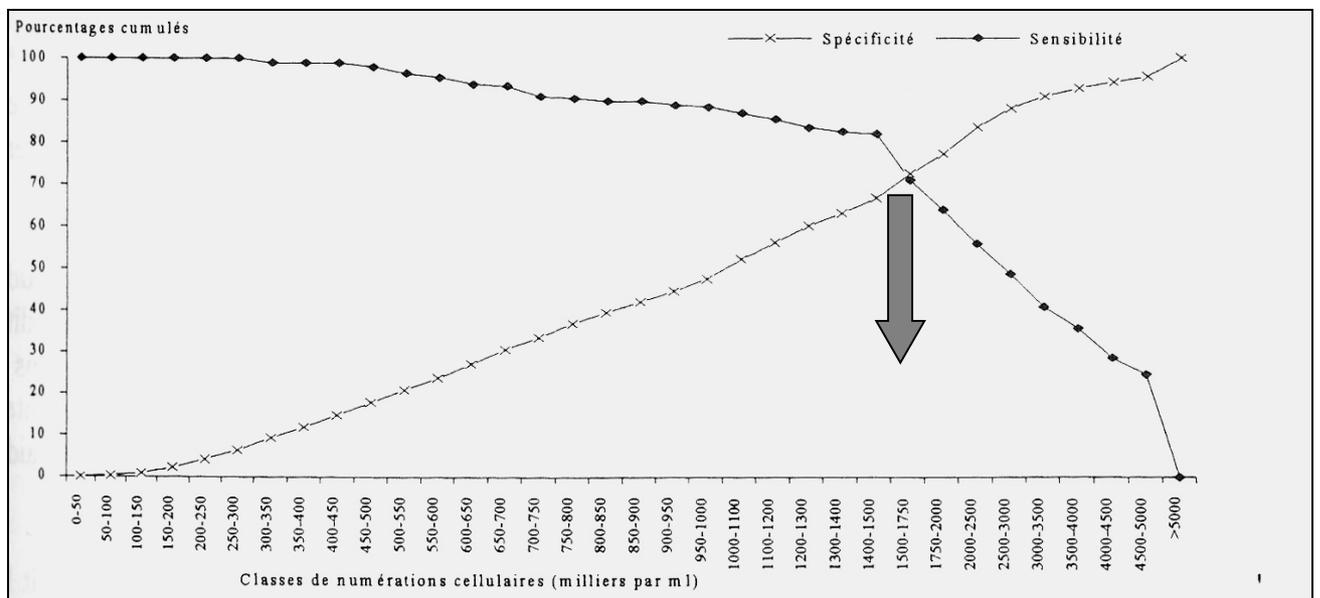


Figure 11 : discrimination SC-/PM : valeurs de sensibilité et spécificité pour différents seuils [29].

Toutefois, dans les deux cas, les valeurs prédictives positives et négatives sont variables en fonction de la prévalence de l'infection au sein de l'élevage. Avec un test à une seule valeur seuil, on arrive aux résultats du Tableau XIII.

**Tableau XIII : valeurs intrinsèques des tests de discrimination des chèvres selon l'infection mammaire, avec les seuils retenus [29].**

	Discrimination chèvres saines/chèvres infectées par des SCN (seuil = 750 000c/mL)	Discrimination chèvres infectées par des SCN/chèvres infectées par des PM (seuil = 1 750 000c/mL)
Sensibilité	66,5%	70,9%
Spécificité	65,8%	72,4%
Efficienne	66,2%	72,3%

Si on fonde le test de discrimination des chèvres saines et des chèvres infectées par des pathogènes mineurs sur **au moins deux dépassements de la valeur seuil** (750 000 cellules/mL) sur trois comptages successifs, on améliore l'efficienne (73%) et la sensibilité (83%). La spécificité est alors de 61%. Si on veut favoriser la spécificité, en cas de forte prévalence par exemple, on peut se fonder sur trois dépassements de la valeur seuil (spécificité = 73% et sensibilité = 67%). Dans un contexte de faible prévalence, le test aura tendance à surestimer le nombre d'infections, tandis que dans un contexte de forte prévalence, celui-ci sera sous-estimé.

Dans le même ordre d'idée, le test de discrimination des chèvres infectées par des pathogènes mineurs et des pathogènes majeurs se fondant sur trois dépassements de la valeur seuil (1 750 000 cellules/mL) arrive à des valeurs d'efficienne de 78%, de sensibilité de 62% et de spécificité de 80%.

Ces valeurs de seuils ont été reprises par de nombreux auteurs [10, 79, 102].

En 1999, à partir d'une étude sur 266 chèvres, Baudry [4] a établi des règles de décision précises pour déterminer les **chèvres infectées par des pathogènes majeurs** et les **primipares infectées par des pathogènes mineurs** en fonction d'une stratégie de lutte contre les infections mammaires (Tableau XIV) :

**S dépistage précoce de l'infection à *S.aureus*** : une chèvre dépassant le seuil de 3 000 000 de cellules par mL à l'un des deux premiers comptages est déclarée infectée par *S.aureus*. Cette règle permet de décider une réforme ou un traitement antibiotique en lactation. La spécificité est donc largement privilégiée.

**S dépistage de l'infection à *S.aureus*** : toute chèvre ayant au moins trois comptages supérieurs à 2 000 000 cellules/mL est déclarée infectée par *S.aureus* de manière chronique. Ceci permet de décider d'une réforme en fin de lactation.

**S dépistage de l'infection à *S.aureus* en fin de lactation** : toute chèvre ayant au moins deux comptages supérieurs à 2 000 000 cellules/mL sur l'ensemble de la lactation est déclarée infectée par *S.aureus* de manière chronique. L'objectif de cette règle est le traitement hors lactation de toutes les chèvres infectées par un pathogène majeur. Aussi, la sensibilité de ce test est maximal.

**S dépistage des primipares infectées par des staphylocoques à coagulase négative** : toute primipare ayant eu au moins deux comptages supérieurs à 600 000 sur l'ensemble de la lactation est présumée infectée de façon chronique par un SCN. La stratégie est de traiter ces chèvres au tarissement. Cette règle a été retenue pour son efficienne maximale. Elle ne peut s'appliquer aux multipares dont les comptages cellulaires sont en moyenne beaucoup plus élevés. Baudry ne propose pas de règle permettant de détecter les multipares infectées par un SCN.

**Tableau XIV : Les règles de dépistage selon les stratégies de contrôle de l'infection mammaire [4].**

Type de dépistage	comptages cellulaires	seuils (x 10 <sup>3</sup> cel/mL)	stratégie	sensibilité	spécificité	efficience
infection à <i>S.aureus</i> en début de lactation	C1 et C2	1 NCI > 3 000	réforme ou traitement en lactation	81,3	95,3	94,7
infection chronique à <i>S.aureus</i>	C3 à Cn	3 NCI > 2 000	réforme ou traitement au tarissement	73,3	91,2	90,2
infection chronique à <i>S.aureus</i>	C1 à Cn	2 NCI > 2 000	traitement sélectif au tarissement	100	74,1	75,6
infection à SCN des primipares	C1 à Cn	2 NCI > 600	traitement sélectif au tarissement	90,9	85,7	88,9

L'utilisation des numérations cellulaires pour le dépistage des infections mammaires n'est pas simple. Elle nécessite que l'éleveur soit inscrit au contrôle laitier et qu'il connaisse les différents paramètres de variation non infectieux de ces numérations. Cela reste un critère motivant puisqu'il est pris en compte dans le paiement du lait.

Différents auteurs cherchent toutefois un moyen plus fiable et précis de détection des infections.

### **V.2.b.2) Critère biochimique : activité de la NAGase et de l'antitrypsine**

#### V.2.b.2.a) La NAGase et l'antitrypsine

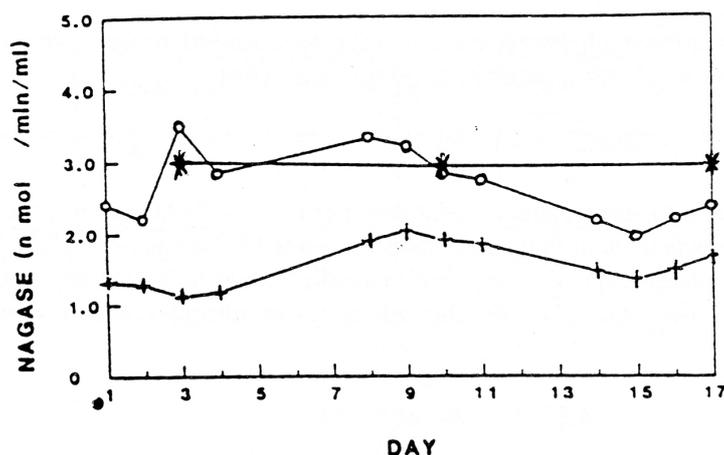
**La NAGase** ou N-Acetyl-B-D-Glucosaminidase est contenue en grande majorité dans le cytoplasme des cellules de la glande mammaire. 5 à 15% provient des cellules sanguines. Entre le 15ème et le 270ème jour de lactation, les valeurs moyennes de NAGase sont inférieures à 1-2 nmol/min/mL. Lors de la première semaine de lactation et après 270 jours, ces valeurs sont beaucoup plus élevées [77].

**L'antitrypsine** est un inhibiteur de la trypsine dérivé du sang. Son passage du sang vers le lait augmente lors de mammite et lors de la période colostrale du fait de l'augmentation de la perméabilité des vaisseaux [77].

Pour ces deux molécules, les chèvres en première lactation présentent des valeurs plus faibles que les chèvres plus âgées.

#### V.2.b.2.b) Utilisation dans le diagnostic des mammites

Les infections cliniques et subcliniques entraînent une élévation significative de la NAGase (**Figure 12**) [77, 118, 122]. La valeur moyenne pour les demi-mamelles infectées passe à 2-3,5nmol/min/mL. Celle-ci semble encore plus élevée lors d'infection par un pathogène majeur tel que *Staphylococcus aureus* [118]. Cette élévation pourrait être due à une sécrétion d'éléments cytoplasmiques accrue par les cellules épithéliales du fait de l'inflammation tissulaire. Vihan [122] pense que cette méthode est plus fiable que l'analyse des comptages cellulaires pour la détection des infections mammaires.



\* plasma + lait de chèvre infectée ° lait de chèvre saine  
**Figure 12 : moyennes géométriques de l'activité NAGase chez la chèvre dans le plasma et dans le lait de demi-mamelles infectées et saines [118].**

En ce qui concerne l'antitrypsine, l'élévation n'est significative que lors des infections cliniques [77].

L'association de ces deux critères permettrait de dépister les mammites mais également le type de germe en cause (pathogène majeur ou mineur). Toutefois, ces méthodes sont encore peu développées. Des travaux complémentaires seraient nécessaires afin d'évaluer leur faisabilité en routine (coût, automatisation de l'analyse) et afin de définir la spécificité, la sensibilité et les valeurs prédictives correspondant à des valeurs seuils déterminées.

Les moyens de diagnostic qui sont pour l'instant à la disposition de l'éleveur et du vétérinaire sont donc :

S l'examen clinique pour la détection des mammites cliniques aiguës mais également des inflammations chroniques et des infections subcliniques à pathogènes majeurs (nœuds lymphatiques rétro mammaires).

S le CMT pour le suivi général du troupeau. Pratiqué régulièrement, il peut suffire à établir une stratégie de contrôle des infections mammaires.

S les numérations cellulaires obtenues tous les 40 jours grâce au contrôle laitier. Elles nécessitent une bonne connaissance de leurs facteurs de variations non infectieux et de leurs règles d'utilisation chez la chèvre.

S en cas d'épidémie de mammites ou de recherches particulières, un diagnostic de certitude pourra être établi grâce à une analyse bactériologique.

## VI) Moyens de lutte

En s'appuyant sur les facteurs favorisant l'apparition de mammites dans l'élevage ainsi que sur le mode de dépistage des chèvres infectées, nous allons exposer les différentes mesures qui peuvent aider à contrôler les infections mammaires au sein d'un élevage. La diminution de la pression infectieuse passe par le traitement au niveau individuel, mais également par toute une série de mesures concernant la conduite d'élevage. Les mammites de traite étant les plus fréquentes chez la chèvre, la plupart des mesures porteront sur cet aspect. De plus, chaque mesure doit être replacée dans un contexte pratique. Sera-t-elle acceptée par l'éleveur ? Sera-t-elle applicable sur le terrain dans l'organisation du travail ? Sera-t-elle économiquement acceptable ? Il faut pouvoir montrer à l'éleveur qu'une mesure est positive pour son troupeau et que ses effets favorables surpasseront ses contraintes.

## VI.1) Analyse des résultats

Avant de mettre en place un plan de lutte contre les infections mammaires au sein d'un élevage, il faut commencer par observer ses résultats. S'il est simple de traiter une mammite clinique aiguë, faire baisser le nombre de cellules dans le lait de mélange nécessite des mesures réfléchies et adaptées aux conditions. L'éleveur observe-t-il ses animaux ? Comment se passent ses examens cliniques ? L'éleveur est-il inscrit au contrôle laitier ? Les résultats des analyses lui parviennent-ils rapidement ? Sait-il interpréter cette masse de chiffres qui lui est fournie ?

Certaines mesures seront d'ordre hygiénique, à appliquer pendant toute la période de lactation. D'autres seront ponctuelles : on peut distinguer deux périodes d'action principales (en dehors des traitements au coup par coup sur les mammites cliniques) : en début de lactation après la période sèche et au tarissement. Certains calculs permettent d'établir le bilan de cette période sèche [114]:

**S taux de nouvelles infections** : rapport entre le nombre de chèvres qui n'avaient pas dépassé plus de deux fois le seuil de 750 000 cellules/mL à la lactation précédente (présümées saines) et qui recommencent à plus de 750 000 cellules/mL après le tarissement, et celles qui étaient présümées saines avant le tarissement :

$$\frac{\text{nombre de chèvres ayant moins de deux CCS} > 750\ 000 \text{ avant le tarissement et } > 750\ 000 \text{ après le tarissement}}{\text{nombre de chèvres ayant moins de deux CCS} > 750\ 000 \text{ avant le tarissement}}$$

**S taux de persistance** : rapport entre le nombre de chèvres qui avaient dépassé au moins deux fois le seuil de 750 000 cellules à la lactation précédente (présümées infectées) et qui recommencent la lactation à un niveau élevé de cellules (plus de 750 000/mL), et celles qui étaient présümées infectées avant le tarissement :

$$\frac{\text{nombre de chèvres ayant au moins deux CCS} > 750\ 000 \text{ avant le tarissement et } > 750\ 000 \text{ après le tarissement}}{\text{nombre de chèvres ayant au moins deux CCS} > 750\ 000 \text{ avant le tarissement}}$$

**S taux d'incurables** : rapport entre le nombre de chèvres qui avaient dépassé au moins trois fois le seuil de 1 750 000 cellules/mL à la lactation précédente (présümées infectées par un pathogène majeur) et qui recommencent la lactation à plus de 1 750 000 cellules/mL, et celles qui étaient présümées infectées par un pathogène majeur avant le tarissement :

$$\frac{\text{nombre de chèvres ayant au moins trois CCS} > 1\ 750\ 000 \text{ avant le tarissement et } > 1\ 750\ 000 \text{ après le tarissement}}{\text{nombre de chèvres ayant plus de trois CCS} > 1\ 750\ 000 \text{ avant le tarissement}}$$

**S taux de guérison** : rapport entre le nombre de chèvres qui avaient dépassé au moins deux fois le seuil de 750 000 cellules à la lactation précédente (présümées infectées) et qui recommencent la lactation à un niveau de cellules inférieur à 750 000 cellules/mL, et celles qui étaient présümées infectées avant le tarissement :

$$\frac{\text{nombre de chèvres ayant au moins deux CCS} > 750\ 000 \text{ avant le tarissement et } < 750\ 000 \text{ après le tarissement}}{\text{nombre de chèvres ayant au moins deux CCS} > 750\ 000 \text{ avant le tarissement}}$$

La connaissance des paramètres de traite (type de machine à traire, réglages, technique de traite ...) est également intéressante. Dans certains cas, une visite de traite permettra de mettre

l'accent sur d'éventuels problèmes qui pourraient être à l'origine d'infections mammaires [4, 92].

## **VI.2) Mesures curatives**

### **VI.2.a) Réforme des chèvres présumées infectées**

Puisque la source principale de contamination est la chèvre infectée (via la machine à traire), ces réformes permettent d'éliminer une partie du réservoir de bactéries du troupeau. On limitera ainsi les nouvelles infections.

Les réformes sont conseillées à deux périodes clés : au tarissement selon les résultats de la campagne précédente et en tout début de lactation [28]. L'idéal est d'éliminer les chèvres potentiellement réservoir de germes avant la mise à la traite des chèvres présumées saines.

#### **Critères de réforme :**

S chèvres **présumées infectées** au vu des numérations cellulaires de la campagne précédente. Mais il apparaît que ce seul critère surestime le nombre de chèvres infectées par des pathogènes majeurs [29]. Cela conduirait à l'élimination de chèvres infectées par un pathogène mineur alors qu'elles seraient curables par un traitement hors lactation. Cette décision doit donc s'appuyer sur une série d'au moins trois contrôles supérieurs à 1 750 000 cellules/mL et sur un examen des nœuds lymphatiques rétro-mammaires [56, 108].

S chèvres ayant été atteintes d'**une mammite clinique** lors de la lactation précédente et ayant conservé des numérations cellulaires élevées,

S chèvres atteintes de **mammites récidivantes**,

S chèvres avec une **anomalie de conformation de la mamelle** (double trayon, mamelle poreuse...), ces animaux sont peu adaptés à la traite mécanique,

S chèvres présentant des **lésions des trayons**, une **palpation anormale** (nodules, abcès, indurations), une **mamelle déséquilibrée** ... .Tous ces éléments peuvent permettre de penser à une inflammation chronique.

De Crémoux [28] a réalisé une enquête dans 51 troupeaux commerciaux entre 1997 et 1999, afin d'évaluer la mise en place et l'impact des différentes mesures de contrôle des numérations cellulaires dans le lait de chèvre. Les éleveurs ont choisi parmi les mesures proposées, celles qui leur semblaient applicables et pour lesquelles ils étaient motivés. Les élevages ont ainsi été classés en deux groupes : un groupe "suivi curatif" et un groupe "suivi curatif et préventif". La campagne précédant l'étude a été choisie comme campagne de référence pour ces élevages. Par l'étude des résultats cellulaires de ces troupeaux, de Crémoux a montré que la prise en considération par l'éleveur des critères mammaires dans sa politique de réforme conduit à une diminution intéressante des infections à pathogènes mineurs chez les primipares et à pathogènes majeurs chez les multipares.

Néanmoins, le critère "mammite" n'est pas prépondérant dans le choix de réforme des éleveurs. Dans un contexte où les laiteries sont demandeuses de lait, les éleveurs préfèrent conserver le maximum de chèvres afin d'accroître leur production. Ainsi, ils ne réforment que pour des critères invalidants (problème de reproduction, amaigrissement chronique, boiterie). Un critère supplémentaire paraît parfois difficile à admettre pour les éleveurs.

Dans le même ordre d'idée, beaucoup d'éleveurs conservent des chèvres en lactation longue. Or, le tarissement est une période nécessaire pour le repos de la glande mammaire et l'élimination des germes qui s'y sont implantés [12]. On a observé que plus on avance dans le stade de lactation, plus on a de chèvres infectées. C'est pourquoi garder des chèvres en lactation longue représente un risque d'infection accru. Ces chèvres sont ensuite des réservoirs

de germes pour leurs congénères. De Crémoux [28] a révélé qu'une proportion accrue de chèvres en lactation longue dans un troupeau augmente de manière significative la prévalence des infections présumées chez les primipares.

## VI.2.b) Traitement au tarissement

Différents auteurs préconisent un tarissement brutal, préparé par une restriction alimentaire progressive et une suppression transitoire des concentrés. On conseille également de mettre des seringues intra mammaires au tarissement à toutes les chèvres, dès lors que 40% d'entre elles sont présumées infectées par des pathogènes mineurs ou majeurs [28, 46]. Le traitement systématique est une solution, mais lorsque la pression d'infection est moindre, un traitement sélectif peut s'avérer efficace [75, 88, 101].

Mercier et al [80], ont démontré l'efficacité d'un tel traitement en réalisant une étude comparée au sein de 5 élevages. Dans chaque élevage ont été définis un lot témoin non traité et un lot traité avec des seringues de Nafpenzal® {Nafcilline, Benzylpénicilline, Dihydrostrepto-mycine [36]} après vidange de la mamelle lors du tarissement. Des analyses bactériologiques ont été réalisées sur le lait avant tarissement et en début de lactation suivante. La prévalence des infections au tarissement était semblable dans les deux lots. Dans tous les élevages, le pourcentage de guérison pendant la période sèche était supérieur dans le lot traité (93,5%) par rapport au lot témoin (60%) et ceci quel que soit le rang de lactation. Le **Tableau XV** montre que le pourcentage de guérison était également supérieur dans les lots traités pour chaque espèce bactérienne isolée. On voit notamment l'intérêt d'un tel traitement pour les chèvres infectées par *S.aureus*, puisqu'en l'absence de traitement aucune chèvre ne guérit alors qu'avec un traitement au tarissement on arrive à 72,7% de guérison.

**Tableau XV : Guérisons bactériologiques par famille bactérienne [80].**

	Lot témoin		Lot traité	
	n	% guérison	n	% guérison
<i>S.epidermidis</i>	22	59,1 a	55	96,4 b
<i>S.caprae</i>	21	66,7 a	28	100,0 b
<i>S.chromogenes</i>	10	80,0 a	21	95,2 b
autres SCN	32	56,2 a	37	89,2 b
<i>S.aureus</i>	9	0,0 a	11	72,7 b
autres bactéries	21	76,2 a	16	93,8 b
total	115	60,0 a	168	93,5 b

*n* : nombre d'espèces bactériennes isolées au tarissement, % guérison : pourcentage de guérison bactériologique  
 Pour chaque espèce bactérienne, une lettre différente est attribuée à des pourcentages significativement différents ( $p < 0,05$ )

D'autre part, le traitement a permis de réduire les nouvelles infections de 45,4% à 24,8%. En cumulant les effets curatif et préventif de ce traitement, on parvient à réduire la prévalence des infections mammaires de 48% en moyenne sur ces 5 élevages (de 30 à 59% selon les élevages). Enfin, le traitement de mamelles infectées a permis de réduire le niveau cellulaire de 320 000 cellules par mL (moyenne géométrique de 431 000 cellules par mL dans le lot témoin, contre 111 000 cellules par mL dans le lot traité).

**Remarque :** une étude concernant des seringues à base de céfapirine [46] n'a pas permis de mettre en évidence une efficacité de ce produit au tarissement.

Une autre étude, cette fois-ci menée chez la brebis laitière, a permis de montrer l'efficacité d'un traitement au tarissement à base de néomycine et de spiramycine (Spéciorlac®) [73]. Le

taux de guérison du lot traité (68 brebis) était de 94,7% contre 23,1% dans le lot non traité ; tandis que les taux de nouvelles infections étaient respectivement de 3,1% et 14,5%. Toutefois, le Nafpenzal® est le seul produit qui est en voie d'obtention d'une AMM caprine.

La méthode de pose des seringues est importante : avant d'injecter l'antibiotique, le trayon doit être désinfecté ; la canule doit être introduite dans le canal du trayon de manière atraumatique. On doit utiliser une seringue entière d'antibiotique pour chaque demi-mamelle. Une seringue utilisée pour un trayon ne doit jamais être utilisée pour un autre trayon. Des cas de mammites dus à la contamination des trayons lors de l'injection de traitement intra mammaire au tarissement sont décrits dans l'espèce ovine. Ces mammites sont généralement dues à *Aspergillus fumigatus* ou *Pseudomonas aeruginosa*, elles interviennent soit en fin de période sèche, soit à la mise bas suivant le traitement [13, 95].

Afin de respecter le délai d'attente des seringues intra mammaires, la durée du tarissement doit être d'au moins 60 jours. Lorsque ce délai est respecté, Lohuis et al [72] ont démontré l'absence de résidus d'antibiotiques dans le lait 7 jours après mise bas. Si celui-ci est écourté, le lait ne doit pas être livré pendant 14 jours (soit 28 traites) après la mise bas, puisqu'il s'agit d'une utilisation hors AMM.

En conclusion, ce traitement au tarissement permet d'obtenir une amélioration sensible des taux de guérison et une diminution des taux de nouvelles infections. Dans le cadre d'une stratégie de contrôle des infections mammaires au sein d'un élevage, les chèvres qui auront été "réfractaires" à ce traitement et qui présenteront toujours des signes de mammites chroniques à la reprise de la lactation devront être réformées.

### VI.2.c) Traitement des chèvres présentant une mammite clinique

Ces chèvres doivent être repérées précocement grâce à un examen attentif du comportement général, de l'état des mamelles et de la sécrétion lactée. L'étude [28] a permis de révéler un manque d'information des éleveurs en ce qui concerne ces mammites cliniques. L'idée qu'il n'y a pas de mammites en élevage caprin est très répandue. La régression des symptômes après une mammite clinique conforte les éleveurs dans cette idée et les mesures mises en œuvre pour la détection des chèvres atteintes semblent limitées (peu d'examen des premiers jets, pas de palpation systématique des mamelles) [28].

Les chèvres présentant des mammites cliniques doivent être traitées par voie diathélique avec des antibiotiques adaptés au germe supposé en cause. Un traitement par voie générale sera entrepris en cas de modification de l'état général (abattement, prostration, arrêt de la rumination...). On pourra utiliser des antibiotiques et des anti-inflammatoires [74].

Il est conseillé aux éleveurs de noter tout traitement afin de respecter les délais d'attente des médicaments et d'identifier facilement les chèvres à risque. Une chèvre qui récidive ou qui conserve des numérations cellulaires élevées doit être considérée comme incurable.

## **VI.3) Mesures préventives**

La technique de traite et la machine à traire sont des points-clés de la transmission des infections. Les mesures préventives de ces infections s'intéresseront donc à eux et à la protection du trayon. Ces mesures s'inscrivent aussi bien dans la prévention des mammites bactériennes que dans un plan de lutte contre le CAEV.

### VI.3.a) Réduction des risques de transmission passive des bactéries au cours de la traite

#### **VI.3.a.1) Mise en place d'un ordre de traite**

Les primipares étant supposées avoir une mamelle saine lors de la mise bas, il est conseillé de passer ces chèvres en premier lors de la traite.

Remarque : le passage des primipares sur un quai de traite particulier est assimilé à un ordre de traite.

En réalité il faudrait faire passer en premier les chèvres présumées non infectées, et en dernier les chèvres présumées infectées. Mais, sur le plan pratique, il est difficile de demander à l'éleveur de faire des lots en fonction des infections mammaires (ceux-ci sont plutôt faits en fonction de la reproduction).

Au sein d'un élevage, les primipares mettent souvent bas un peu plus tard que les multipares et la conduite des lots se fait généralement sur cette base. C'est pourquoi, réaliser un ordre de traite avec les primipares en premier n'est pas infaisable pour l'éleveur et permet de conserver les chevrettes avec une mamelle saine le plus longtemps possible. Cette mesure étant préconisée dans le contrôle du CAEV, elle n'en est que plus motivante [13]. Toutefois, cet ordre de traite ne protège pas les multipares saines qui passent à la traite après des primipares éventuellement infectées.

Globalement, une baisse des infections présumées des primipares et des multipares a été observée dans les troupeaux ayant mis en place cette mesure [28].

#### **VI.3.a.2) Hygiène de traite**

Nous rappelons ici les éléments responsables du transfert passif des bactéries au cours de la traite :

**S trayons**, dont l'état de propreté avant la traite devra être vérifié,

**S griffes et tuyauterie**, qui devront être lavées et désinfectées à chaque traite,

**S mains du trayeur** : le trayeur doit faire attention d'avoir des mains propres pour la traite et de protéger d'éventuelles blessures de tout contact avec les mamelles.

Les études conduites sur le pré-trempeage des trayons ne montrent que peu d'efficacité sur la réduction des numérations cellulaires de tank. De plus, cette mesure est difficilement applicable : vu la taille des troupeaux, le travail de nettoyage et de désinfection est beaucoup trop long si on veut qu'il soit efficace [13]. Seuls certains cas de mammites à *Mannheimia haemolytica*, ou des problèmes d'ecthyma peuvent nécessiter des mesures de désinfection avant la traite.

#### **VI.3.a.3) Nettoyage et entretien de la machine à traire**

La machine à traire doit être contrôlée tous les ans pour ce qui est des paramètres de réglage [61] (voir *II.4.c.1 Facteurs concernant la machine à traire*). Les tuyaux, filtres, niveaux d'huile devront être vérifiés. Les manchons doivent être changés dès qu'ils sont fendillés (environ tous les ans).

Le nettoyage est à réaliser après chaque traite pendant un temps suffisamment long et en atteignant des températures assez élevées. Une alternance dans l'utilisation de produit basique ou acide est à respecter.

### **VI.3.a.4) Limitation de la traite humide et adaptation du matériel de traite**

Lors de traite humide, le trayon baignant dans le lait peut être contaminé facilement par ce lait car le sphincter est ouvert pour l'éjection. Une infection peut donc passer d'une demi-mamelle à l'autre, mais également d'une chèvre à une autre via les gouttelettes de lait déposées sur les parois des tuyaux et de la griffe. Lors de surtraite, le lait peut même être réaspiré par le trayon lors d'un flux inversé. Afin d'éviter ce phénomène, il faudra donc que le tuyau d'évacuation du lait soit de diamètre assez large pour empêcher que le lait ne stagne dans la chambre.

### *VI.3.b) Réduction des risques de transmission active des bactéries au cours de la traite*

Ces risques font référence au **phénomène d'impact** qui a lieu lors des entrées d'air intempestives dans la griffe et provoque la projection de gouttelettes de lait dans l'environnement (voir *II.3) Mode de transmission*). La méthode de pose et de dépose des faisceaux trayeurs est donc à surveiller. En cas de griffe à dépose mécanique, le vide devra être coupé avant de retirer la griffe. En cas de système à dépose automatique, il faudra vérifier que le réglage est effectué de façon à ce que le faisceau ne soit pas "arraché" de la mamelle. Ce système comprend un indicateur de débit, il est appréciable pour éviter les fuites d'air et la surtraite mais il n'affranchit pas le trayeur d'une technique de traite maîtrisée.

Une étude réalisée pour l'Institut de l'élevage sur l'intérêt d'un système de dépose automatique [18] a comparé deux lots de primipares au sein d'un élevage : un lot était traité avec un système de dépose manuel et l'autre avec un système automatique. Cette étude met en avant plusieurs résultats :

**S** la surtraite est un élément de la pathogénie des infections mammaires qui est difficile à maîtriser étant donné les différences de cinétique d'éjection du lait existant entre les chèvres,

**S** la surtraite semble être un facteur de stress pour la mamelle, lié à l'augmentation des comptages de cellules somatiques,

**S** si aucune différence globale sur la lactation n'a été notée entre les deux lots, les chèvres du lot traitées avec le système mécanique ont connu une période d'élévation du nombre d'infections mammaires corrélée à des congestions de trayons,

**S** le système de dépose automatique représente une amélioration notable des conditions de travail de l'éleveur.

Toutefois, le système de dépose automatique n'est pas le moyen miracle qui permet de prévenir tous les phénomènes d'impact. En effet, celles-ci peuvent aussi survenir en cours de traite lors de chutes de faisceaux accidentelles.

Lors d'une étude comparative entre deux types de faisceaux trayeurs au lycée agricole de Melle (Deux-Sèvres) [50], les résultats des numérations cellulaires et des infections mammaires ont été meilleurs avec un faisceau classique qu'avec le faisceau à dépose automatique. Ce faisceau proposait un système de coupure instantanée du vide en cas d'entrée d'air et devait donc stabiliser le vide et limiter les risques d'impact.

Les raisons de ces résultats ont été identifiées. Tout d'abord, le faisceau à dépose automatique souffrait de problèmes de réglage du clapet de fermeture automatique, rendant très fréquentes les chutes du faisceau au cours de la traite. De plus, l'écoulement du lait dans le tuyau court à lait n'était pas assez rapide et entraînait parfois des retours de lait vers le trayon par réaspiration (reverse-flow). Enfin, le faisceau à dépose manuelle a été particulièrement bien

utilisé pendant l'étude. La coupure du vide a été rigoureuse avant chaque dépose, mesure qui est rarement appliquée en pratique. Cette étude conforte le principe de limiter les entrées d'air dans la machine pendant la traite. C'est pourquoi le système de dépose automatique a un intérêt, à condition qu'il soit bien réglé et que la technique de traite soit maîtrisée.

### VI.3.c) Réduction des risques d'altération de l'état du sphincter du trayon

L'altération des trayons peut être appréciée par l'observation de leur état : présence de lésions d'hyperkératose, d'anneaux de compression, de micro-hémorragies, éversion du sphincter, congestion de l'extrémité du trayon. Différentes mesures peuvent être mises en œuvre afin de les protéger.

#### **VI.3.c.1) Réglage de l'installation de traite**

Afin de préserver l'état des trayons :

**S le niveau de vide** doit se situer entre 38 et 40 kPa, pas moins de 36 kPa pour un lactoduc en ligne basse et pas plus de 43 kPa pour une ligne haute.

**S la vitesse de pulsation** est généralement fixée à 80-90 pulsations par minute avec un rapport de 60/40 (60 pour la phase de succion et 40 pour la phase de massage).

#### **VI.3.c.2) Technique de traite**

Nous avons vu que certaines pratiques sont à proscrire car elles provoquent des altérations du sphincter (traite humide, égouttage, mauvaise dépose). L'augmentation de la taille des troupeaux avec des temps de traite constants est en faveur de la suppression de l'égouttage.

La surtraite, qui provient souvent d'un manque de vigilance de l'éleveur, doit être la plus réduite possible. Il faudra veiller à ce que le nombre de postes de traite par trayeur n'excède pas 12. Une traite trop longue ou mouvementée (nombreuses allées et venues de l'éleveur, mouvements de lots ...) peut également favoriser la surtraite.

Néanmoins, la technique de traite est un point difficile à faire évoluer car il touche au savoir-faire de l'éleveur et à ses habitudes. De plus, il y a souvent plusieurs trayeurs aux pratiques de traites différentes sur un même élevage, ce qui multiplie le travail d'information et de mise en place d'une technique de traite adaptée. Ces mesures sont donc longues à faire accepter et à mettre en œuvre.

Les efforts consentis par les éleveurs dans l'étude de de Crémoux [28] ont porté leurs fruits puisque la maîtrise de la technique de traite a permis d'augmenter significativement le nombre des primipares présumées saines. Les données concernant la surtraite n'ont toutefois pas permis d'aboutir à des résultats significatifs quant aux infections présumées. Mais dans les exploitations où la surtraite était maîtrisée, on a noté une diminution de la fréquence des lésions des trayons.

#### **VI.3.c.3) Sélection de chèvres à mamelle adaptée**

A ces mesures concernant le matériel s'ajoute une mesure à plus long terme qui s'inscrit dans le plan de renouvellement du troupeau. Il est en effet conseillé à un éleveur de conserver la descendance des chèvres ayant une mamelle bien conformée (bonne implantation des trayons, attache de la mamelle, pas de trayons surnuméraires ...). Une sélection génétique s'opère sur plusieurs années et permet d'avoir, à long terme, un troupeau homogène et adapté à la traite mécanique.

L'insémination peut également permettre de sélectionner des boucs améliorateurs pour ces critères [21].

### VI.3.d) Réduction des risques de transmission des bactéries en fin de traite

Les germes en cause lors de mammites chez la chèvre étant le plus souvent des staphylocoques qui ont un réservoir mammaire, la transmission s'effectue de manière importante lors de toutes les étapes de la traite. La désinfection des trayons en fin de traite est une mesure qui pourrait permettre de réduire considérablement l'infection après la traite, alors que le sphincter du trayon est encore ouvert. Elle doit être réalisée le plus tôt possible après le décrochage de la griffe.

Cette désinfection peut être effectuée par trempage ou nébulisation (dite pulvérisation), avec des produits désinfectants (à base d'iode ou de chlorhexidine) alliés à des adoucissants surgraissants. Ils ont également un effet barrière empêchant la pénétration des bactéries entre deux traites. Il faut en effet éviter de laisser le trayon humide ce qui favorise la formation de crevasses [58].

Une étude conduite sur 255 chèvres d'un troupeau de la région Poitou-Charentes, a comparé les nouvelles infections sur les trayons désinfectés après la traite et sur les trayons non traités [9]. Sur chaque chèvre, le trayon droit a été trempé avec un produit à base d'iode après la traite et pendant toute la durée de la lactation. Ainsi, chaque animal était son propre témoin. Six analyses bactériologiques ont été réalisées tout au long de la lactation sur chaque trayon.

Cette étude montre une réduction globale du nombre de nouvelles infections de 38,1% sur les trayons post-trempés par rapport aux trayons non désinfectés : 21,8% seulement de nouvelles infections contre 32% dans le lot témoin. Cette réduction est plus importante en début de lactation vraisemblablement parce que la prévalence des nouvelles infections est plus forte à cette période.

De Crémoux [28] a montré un effet intéressant de la désinfection en fin de traite sur les récurrences d'infections et sur l'infection des primipares. Toutefois, ces résultats ne sont pas unanimes. En effet, Poutrel et al. [101] n'ont pas conclu à l'efficacité d'une telle mesure pour la diminution des comptages de cellules somatiques. Leur étude ne portait que sur les comptages cellulaires, et non sur les infections mammaires à proprement parler.

Cette mesure apparaît très contraignante pour des éleveurs qui n'y sont pas habitués : en effet celle-ci va allonger le temps de travail (en moyenne 15 minutes de temps de traite en plus pour un troupeau de 100 chèvres [88]) et en modifier l'organisation. Elle représente un coût important : environ 2,3L de produit désinfectant sont nécessaires pour la lactation d'une chèvre [88].

Rmq : le post-trempage n'a aucun effet sur les lésions causées par un mauvais réglage de la machine à traire (érythème, congestion, éversion du canal du trayon...).

### VI.3.e) Prophylaxie vaccinale ?

Dans l'espèce bovine, des essais sont avancés dans la mise au point de vaccins contre les mammites. Ceux-ci sont spécifiques de l'espèce bactérienne en cause (ex : vaccin anti-colibacillaire, anti-staphylococcique) [100, 105].

Chez la chèvre, les staphylocoques non aureus étant majoritaires, il faudrait prévoir un vaccin comprenant toutes les espèces et souches susceptibles d'intervenir dans l'élevage. Ceci paraît compliqué à mettre en œuvre. Certains éleveurs utilisent des autovaccins qui sont donc adaptés au microbisme de leur élevage [13]. Des informations supplémentaires seraient nécessaires afin de conclure à une efficacité de ces vaccins.

### VI.3.f) Mesures adjuvantes pour la prophylaxie du CAEV

En cas de mise en place d'un plan de lutte contre le CAEV, les mesures suivantes sont à mettre en place en plus des mesures d'hygiène de traite :

**S séparation dès la mise bas** de la mère et du chevreau

**S** distribution d'un **colostrum** et d'un **lait de remplacement**. On peut utiliser du colostrum de chèvre chauffé à 56°C pendant une heure, du colostrum de vache ou bien du colostrum de artificiel.

Les mesures de prévention à l'âge adulte (hygiène de traite, entretien de la machine à traire, utilisation de matériel d'injection à usage unique,...) ne se justifient dans le cadre du plan de prophylaxie CAEV, que si les efforts de prévention à la naissance ont été fructueux [59, 90].

C'est l'association de ces mesures curatives et préventives qui permet d'améliorer les résultats cellulaires au sein du troupeau et donc de diminuer les infections mammaires [28]. Ces mesures se prennent à différentes échelles : certaines sont applicables immédiatement et ont des résultats rapides, encourageant l'éleveur à les maintenir (ex : traitement au tarissement, réforme des incurables). D'autres en revanche sont plus longues à mettre en place et n'ont de résultats visibles que sur le long terme (ordre de traite, modification des pratiques de traite, sélection génétique).

Lors de la proposition d'un plan de lutte contre les infections mammaires à un éleveur, l'accent doit être mis sur quelques mesures (au plus trois) applicables par celui-ci. Elles doivent s'adapter au contexte de l'exploitation et à la motivation du producteur concernant le contrôle des infections mammaires.

# *Deuxième partie :* **ETUDE EXPERIMENTALE**

Les laiteries caprines s'appuient de plus en plus sur le modèle bovin pour établir la grille du prix du lait ; aussi prennent-elles en compte le comptage des cellules somatiques du lait de tank pour le paiement du lait. S'il est trop élevé, cela induit des pénalités. Nous venons de voir que les numérations cellulaires sont corrélées à l'infection mammaire. C'est pourquoi ce critère cellulaire ne doit pas être perçu par les éleveurs uniquement comme un critère de pénalité mais comme une aide à la lutte contre les mammites.

Le but de cette étude est de voir quelles sont les mesures applicables par un éleveur et qui sont efficaces pour la diminution des comptages cellulaires. Nous nous sommes donc attachée à décrire l'évolution de ces comptages lors de la première lactation afin d'essayer de comprendre les mécanismes de circulation de l'infection au sein d'un troupeau (la mamelle des primipares étant supposée saine au début de la lactation). Aussi, nous avons essayé de mettre en place une stratégie réalisable à l'échelle de l'élevage en tenant compte des différents impératifs (possibilité restreinte de mise en lot, contrôle laitier ...). L'objectif était de maîtriser les infections chez les primipares qui représentent l'avenir du troupeau.

L'analyse de cette étude doit nous permettre de tirer des conclusions quant à l'efficacité de cette stratégie.

## **I) Matériel et méthode**

Il est important de préciser que l'initiative et l'élaboration du protocole ont été gérées par la coopérative laitière et son vétérinaire conseil, le Docteur Devillechaise. En raison de la difficulté d'obtenir des financements pour ce type d'étude, nous n'avons été appelée pour commencer le suivi qu'aux premières mises bas. Cependant, le protocole a été adapté en cours d'étude et nous avons pu participer à ces modifications.

### **I.1) Les élevages**

Le suivi a été réalisé dans quatre élevages de chèvres, recrutés parmi la centaine que compte la coopérative laitière de Crest dans la Drôme. Cette coopérative fait elle-même partie de l'Union SCOFF (Union de Sociétés Coopératives Fromagères Françaises) implantée en région Rhône-Alpes.

Ces quatre élevages (♣♦♥♠) ont été choisis sur plusieurs critères :

S nombre de chevrettes de renouvellement suffisant (au moins 20 par troupeau) et mettant bas entre janvier et mars

S inscription au contrôle laitier

S présence d'une salle de traite

S possibilité pour l'éleveur de faire un lot de primipares qu'il fera passer en premier lors de la traite

S comptages cellulaires de tank régulièrement élevés (supérieurs à 1 000 000 cellules/mL)

S motivation des éleveurs

De plus, avant le début de l'étude, un contrôle de la machine à traire a été recommandé et payé par la SCOFF aux éleveurs qui ne l'avait pas réalisé depuis plus d'un an. Ceci a été effectivement fait dans trois élevages sur les quatre engagés dans l'étude.

## **I.2) Prélèvements de lait**

Deux types de prélèvements ont été réalisés :

S prélèvements du contrôle laitier à intervalles d'environ 40 jours. Les analyses réalisées nous permettaient de suivre les comptages cellulaires, mais également la production laitière, les taux butyreux et protéique. Ces prélèvements étaient analysés par le laboratoire interprofessionnel Alizé (Ain).

S prélèvements aseptiques de lait (mélange des deux demi-mamelles) à chaque fois qu'une primipare a dépassé pour la première fois le seuil des 750 000 cellules par mL. Ceux-ci ont été réalisés par les techniciens de la coopérative et nous-même le plus rapidement possible après le comptage en cause. Au vu du budget obtenu pour l'étude, des prélèvements et des analyses bactériologiques ont été également effectués lors du tarissement et à la reprise de la lactation sur toutes les primipares.

La technique de prélèvement aseptique est rappelée dans la **Figure 13**.

Les prélèvements ont été portés au laboratoire départemental d'analyse de la Drôme, à Valence, où une analyse bactériologique a permis la recherche de germes dans le lait prélevé. Les mycoplasmes n'ont pas été recherchés.

- se laver les mains
- laver et sécher les trayons avec un papier à usage unique
- désinfecter l'ostium papillaire avec une lingette imbibée d'alcool à 70°C
- prélever les premiers jets dans un flacon stérile sans en contaminer les bords
- identifier le prélèvement
- acheminer le prélèvement au laboratoire dans les 24 h à une température de +4°C

**Figure 13 : technique de prélèvement aseptique de lait appliquée lors de ce suivi.**

## **I.3) Déroulement de l'étude**

### *I.3.a) Suivi clinique*

Il a été réalisé par l'éleveur comme à son habitude en salle de traite. Les méthodes de chaque éleveur ont été prises en compte grâce à un questionnaire portant sur la situation de l'élevage par rapport aux mammites (annexe 2). Toute manifestation de mammite clinique (symptômes locaux ou généraux) devait nous être signalée.

### *I.3.b) Numérations cellulaires*

Les primipares ont été suivies durant toute la durée de leur première lactation et du tarissement, jusqu'à la seconde mise bas. Les numérations cellulaires ont été obtenues grâce aux analyses du contrôle laitier. Le contrôle laitier ne démarrant qu'après 30 jours de lactation, un prélèvement supplémentaire (C0) a toutefois été nécessaire entre le 8<sup>ème</sup> et le 10<sup>ème</sup> jour de la lactation pour couvrir entièrement celle-ci.

Pendant toute la lactation, le lot de primipares a été systématiquement passé à la traite avant les chèvres multipares. Au tarissement, les primipares ont été mélangées avec le lot de multipares pour céder la place aux nouvelles chevrettes.

Toutefois, il est possible que les primipares se soient infectées au cours de la lactation. Nous avons donc demandé aux éleveurs de mettre à la fin du lot de primipares les chèvres ayant dépassé le seuil de 750 000 cellules par mL au moins une fois, et ceci jusqu'à la fin de la lactation.

### *1.3.c) Analyses bactériologiques*

Elles ont été réalisées par le laboratoire départemental de la Drôme. Les espèces de staphylocoques ont été identifiées grâce à la galerie API STAPH (Biomérieux). Cette base de données inclut la majorité des espèces de staphylocoques isolées dans le lait de chèvre.

Dès qu'une primipare dépassait le seuil des 750 000 cellules par mL, un prélèvement de lait en vue d'une analyse bactériologique a été réalisé. Ces analyses nous ont servi à vérifier la réalité de l'infection et à en déterminer la nature (staphylocoque à coagulase négative, staphylocoque à coagulase positive ou autre). Au tarissement, nous avons effectué une analyse bactériologique sur toutes les primipares. Il était également prévu de réaliser ces analyses à la reprise de la lactation, l'année suivante.

### *1.3.d) Traitement*

Il a été convenu avec les éleveurs qu'ils pouvaient utiliser un traitement sur les chevrettes suivies à tout moment de l'étude, à condition qu'ils nous le signalent et que cela suive la conduite réelle du troupeau.

Au tarissement, nous avons imposé l'utilisation d'un traitement hors lactation par voie intra mammaire sur toutes les primipares. Une seringue de Nafpenzal® {nafcilline, benzylopénicilline de procaïne, dihydrosterptomycine} [36] a été injectée dans chaque demi-mamelle des chèvres suivies juste après le prélèvement en vue des analyses bactériologiques. De plus, le tarissement devait se faire de manière brutale, pour toutes les primipares en même temps afin de faciliter les manipulations. Dans 2 élevages sur les 4, le tarissement s'est effectué en deux lots.

## **I.4) Conditions pratiques de réalisation de l'étude**

### *1.4.a) Financement*

Vu le peu de subventions accordées à la recherche concernant les espèces mineures comme la chèvre, il nous semble intéressant de souligner l'enveloppe versée par le PEP (Pôle Expérimental pour le Progrès) Caprin Rhône-Alpes et le groupe Onilait.

### *1.4.b) Soutien technique*

Tout au long de l'étude, les éleveurs ont été suivis et conseillés par les techniciens de la coopérative et par le vétérinaire en charge de l'étude. Ils ont bénéficié d'une visite de départ pour mettre en place le suivi, un récapitulatif écrit expliquant le protocole a été distribué.

Puis, nous avons effectué une visite d'élevage afin de remplir un questionnaire concernant les principales méthodes de conduite d'élevage (annexe 2).

Au cours de la lactation, les techniciens et nous-même avons été amenés à nous rendre sur les exploitations afin de réaliser des prélèvements ; nous avons ainsi pu discuter avec les éleveurs de leurs difficultés éventuelles.

Le jour du tarissement, nous avons réalisé une visite pour prélever les animaux et réaliser le traitement intra mammaire.

#### I.4.c) Soutien matériel

Des moyens d'identification ont été proposés aux éleveurs qui le souhaitent afin de repérer les animaux à traire en dernier du lot de primipares (pâturons).

Les seringues de traitement au tarissement ont été fournies par le laboratoire Intervet pour toutes les chèvres suivies.

### **I.5) Suivi**

Cette étude a donné lieu à un rapport écrit des résultats et des conclusions pour le PEP caprin de la région Rhône-Alpes. Un rendu individuel a également été présenté à chaque éleveur participant afin de lui faire prendre conscience de l'intérêt des mesures prises. De plus, une présentation orale a été faite lors de l'assemblée générale de la coopérative devant une trentaine d'éleveurs.

## **II) Résultats**

99 chevrettes, réparties dans 4 élevages, ont été suivies sur la totalité de la lactation, soit 8,53 contrôles en moyenne. Au départ on avait 109 chevrettes, 10 sont mortes au cours de l'étude, mais aucune des suites d'une infection mammaire.

Durant toute l'étude, un seul cas de mammite clinique a été rapporté par un éleveur (la chèvre a été traitée par voie générale). Nous en déduisons donc que toutes les infections constatées par la suite sont des mammites subcliniques car elles ne font apparaître aucun symptôme aux yeux de l'éleveur.

### **II.1) Description des élevages suivis**

Les résultats du questionnaire rempli avec les éleveurs sont regroupés dans un tableau en annexe 3. Ces questions ont été posées par oral à chaque éleveur au cours d'un entretien particulier. Nous avons également tenu à assister au moins une fois à la traite dans chacun des élevages afin de nous rendre compte des conditions d'ambiance et des méthodes de traite.

Nous reprenons ici, élevage par élevage, les différentes rubriques traitées dans le questionnaire.

#### II.1.a) élevage

Cet élevage compte 140 chèvres adultes de race Saanen, dont 38 primipares. Les animaux laitiers sont répartis en 3 lots : première lactation, deuxième lactation et chèvres plus âgées.

L'installation de traite a été mise en service en 1996, elle se situe dans la chèvrerie. Elle compte 32 places sur 2 quais, pour 12 postes. Il n'y a pas de cornadis.

Le niveau de vide est réglé à 38kPa pour une ligne de lactoduc basse, et la fréquence de pulsation est de 80 par minute. Le contrôle de la machine a été réalisé en décembre 2003, juste avant le début de l'étude.

En ce qui concerne le nettoyage de l'installation, celui-ci est réalisé matin et soir avec l'utilisation de base et d'acide en alternance.

Les manchons sont changés tous les ans. L'éleveur utilise des filtres jetables.

La traite est réalisée en alternance par trois personnes différentes : l'éleveur, sa femme ou parfois leur employé. Le temps total de traite est de 1 heure et 10 minutes.

Il n'y a pas de distribution de concentrés lors de la traite.

Avant la mise en place du suivi, les primipares passaient en premier lors de la traite, mais lors des diagnostics de gestation (3 mois après la mise à la lutte) les lots étaient modifiés et cet ordre ne pouvait plus être appliqué.

La mamelle n'est pas nettoyée ni palpée avant le branchage de la griffe, les premiers jets ne sont pas éliminés. Pendant la traite, l'éleveur rapporte parfois des glissements des manchons. La visite de traite nous a permis de constater qu'ils étaient peu fréquents (2 pour 64 chèvres). L'écoulement du lait depuis la griffe se fait de manière régulière sans traite humide. L'éleveur ne pratique pas la repasse à la main, ni l'égouttage. Le décrochage des manchons s'effectue sans coupure du vide préalable.

Les trayons sont désinfectés immédiatement en fin de traite par nébulisation (dite pulvérisation) d'une solution de Ioclar® {polyvidone iodé} [36]. L'observation des trayons après nébulisation montre que le côté du trayon qui est opposé à l'éleveur n'est pas recouvert de produit. La plupart du temps, seul le sphincter est recouvert.

Lors de la visite de traite, l'observation des trayons n'a montré que peu de lésions : sur une observation d'un échantillon de 40 chèvres, seules 3 présentaient une légère éversion du canal du trayon. Les mamelles déséquilibrées étaient également peu fréquentes (2 sur 40 observations).

Pour la détection des mammites cliniques, les chèvres sont observées chaque jour en chèvrerie et en salle de traite. Il n'y a pas de palpation systématique des mamelles ni d'élimination des premiers jets lors de la traite.

Dès les premiers signes de mammite clinique, l'éleveur met en place un traitement par voie générale (Suanovil® {spiramycine [36]} en IM) et par voie locale (Diclomam® {ampicilline et dicloxicilline [36]}). Les animaux atteints ne sont pas isolés des autres.

Le tarissement est réalisé progressivement en 5 jours, l'éleveur diminue petit à petit le nombre de traites. Les chèvres subissent des restrictions alimentaires (arrêt du concentré, alimentation constituée de paille et de foin uniquement).

Les chèvres ayant des comptages cellulaires élevés sont traitées au tarissement avec du Nafpenzal®.

Le taux de réforme annuel est de 17%. Il y a peu de réformes pour mammites ou taux cellulaires élevés. Les principaux motifs sont une production insuffisante ou une infertilité.

Le bâtiment est une chèvrerie traditionnelle. Les chèvres sont logées sur une aire paillée, avec une possibilité de sortie sur une aire de détente extérieure. Elles disposent d'environ 1,5m<sup>2</sup> par chèvre.

Le paillage est réalisé tous les deux jours. Une désinfection générale est effectuée tous les deux ans.

Les conditions d'ambiance sont plutôt bonnes avec une aération satisfaisante. Il y a peu de courants d'air et la condensation est jugée faible par l'éleveur.

Les chevreaux sont séparés de la mère à 1 jour et nourris avec du lait artificiel jusqu'au sevrage vers 2 mois. Les chevrettes sont mises à la reproduction à l'âge de 8 mois.

### II.1.b) élevage

Cet élevage compte 120 chèvres adultes de race Saanen, dont 22 primipares. La conduite est réalisée en deux lots : les premières lactations et les autres. L'éleveur s'occupe également d'un élevage de poulets de chair.

La salle de traite est située à l'entrée de la chèvrerie, elle compte 30 places et 10 postes de traites répartis sur 2 quais. Les chèvres sont mises au cornadis.

Le nettoyage de la machine à traire s'effectue matin et soir avec une utilisation de base et d'acide en alternance. Il n'y a pas eu de contrôle de l'installation depuis plusieurs années. Cette année, alors que le contrôle lui a été proposé gratuitement dans le cadre de l'étude, l'éleveur n'a pas effectué cette démarche. Aussi nous ne disposons d'aucune donnée concernant l'état de la machine à traire. Lors de la visite de traite, nous avons constaté que le niveau de vide indiqué par le manomètre était stable à 44kPa, ce qui est élevé pour un lactoduc à ligne basse. Les manchons sont renouvelés tous les ans. L'éleveur utilise des filtres jetables.

La traite est toujours effectuée en alternance par deux personnes, elle dure deux heures. Avant la mise en place du suivi, un ordre de traite avec les primipares en premier était instauré en début de lactation.

Les chèvres reçoivent des concentrés au cornadis. La griffe est branchée directement à la mamelle sans préparation. Au cours de la traite, il y a parfois des décrochages de manchons. En fin de traite l'éleveur décroche manuellement les griffes après coupure du vide grâce à une pince posée sur le tuyau de vide. Toutefois le trayeur n'attend pas la chute spontanée du faisceau, et tire sur le faisceau qui "est arraché" de la mamelle. Il ne pratique ni la repasse, ni l'égouttage.

Une désinfection est réalisée systématiquement en fin de traite grâce à une nébulisation d'une solution à base de chlorhexidine. Cette désinfection intervient lorsque tout le lot de chèvres a été traité et non immédiatement après la dépose du faisceau. La nébulisation se fait dans un gobelet ; on s'aperçoit que la plupart des trayons ne sont recouverts de produit qu'au niveau du sphincter.

Lors de la visite de traite, l'observation des mamelles après la traite a montré un grand nombre de trayons congestionnés (presque tous). Quelques mamelles présentaient des anneaux de compression (6 trayons sur 64 observés).

Les animaux sont observés tous les jours et les animaux présentant des signes généraux de mammites sont repérés en chèvrerie. Il n'y a pas de palpation systématique de la mamelle. Lors de mammite déclarée, les animaux atteints sont traités si les symptômes s'aggravent. En général, l'éleveur utilise un traitement par voie diathétique : le Mastijet® {bacitracine, tétracycline, néomycine [36]}. Les animaux atteints ne sont pas isolés des autres.

Habituellement, le tarissement se fait de manière progressive : l'éleveur passe à une traite par jour puis à une traite tous les deux jours. L'alimentation est réduite à de la paille dans les derniers jours.

Un traitement intramammaire est réalisé sur les chèvres à hautes numérations cellulaires avec des seringues de Nafpenzal®.

Le taux de réforme annuel est de 20 à 25% essentiellement pour des raisons de production insuffisante.

La chèvrerie est bâtiment traditionnel. Les chèvres disposent de 2m<sup>2</sup> chacune et d'une pâture sur parcours. Le paillage est effectué tous les 8 jours et le curage tous les 4 mois. Les conditions d'ambiance sont plutôt bonnes. La condensation est jugée importante par l'éleveur.

Les chevreaux restent maximum 12 heures sous leurs mères, le temps de boire le colostrum. Les chevrettes sont mises à la reproduction à l'âge de 13 mois.

### II.2.c) élevage

Cet élevage compte 120 chèvres adultes de race Saanen et croisée Saanen-Alpine, dont 19 primipares. Les animaux laitiers sont répartis en 2 lots : premières lactations et autres.

L'installation de traite est séparée de la chèvrerie. Elle compte 20 places sur 2 quais, pour 10 postes à décrochage automatique. Il y a des cornadis pour la distribution des concentrés pendant la traite.

Le niveau de vide est réglé à 38 kPa pour une ligne de lactoduc basse, et la fréquence de pulsation est de 90 par minute. Le contrôle de la machine a été réalisé en avril 2003, juste avant le début de l'étude.

En ce qui concerne le nettoyage de l'installation, celui-ci est réalisé matin et soir avec l'utilisation de base et d'acide en alternance.

Les manchons sont changés tous les 2 ans. L'éleveur n'utilise pas de filtre.

La traite est réalisée soit par l'éleveur, soit par sa femme. Le temps total de traite est de 1 heure. Avant la mise en place du suivi, aucune mesure d'ordre de traite n'avait été prise.

La mamelle n'est pas nettoyée ni palpée avant le branchage de la griffe, les premiers jets ne sont pas éliminés. Pendant la traite, l'éleveur rapporte parfois des glissements des manchons. L'éleveur ne pratique pas la repasse à la main, ni l'égouttage. Le décrochage des manchons s'effectue après la coupure du vide.

Les trayons sont désinfectés en fin de traite par trempage d'une solution de Ioclar® {polyvidone iodé} [36]. Les trayons sont recouverts sur au moins 2/3 de leur hauteur par la solution. Cette désinfection intervient peu de temps après le décrochage du faisceau.

L'observation des mamelles en fin de traite n'a montré que peu de lésions.

Pour la détection des mammites cliniques, les chèvres sont observées chaque jour en chèvrerie et en salle de traite. Il n'y a pas de palpation systématique des mamelles ni d'élimination des premiers jets lors de la traite.

Dès les premiers signes de mammite clinique, l'éleveur met en place un traitement par voie générale (Suanovil® {spiramycine [36]} en IM) et par voie locale (Diclomam® {ampicilline et dicloxicilline [36]}). Les animaux atteints ne sont pas isolés des autres.

Le tarissement est réalisé progressivement sur quelques jours, l'alimentation étant réduite à de la paille et du foin.

Toutes les chèvres sont systématiquement traitées avec du Nafpenzal®.

Le taux de réforme annuel est de 10%. Les principaux motifs sont les arthrites et les mammites.

Le bâtiment est une chèvrerie traditionnelle. Les chèvres sont logées sur une aire paillée. Elles disposent d'environ 1,5m<sup>2</sup> par chèvre.

Le paillage est réalisé tous les deux jours. Un curage est réalisé tous les trois mois. Les conditions d'ambiance sont plutôt bonnes avec une aération satisfaisante. Il y a peu de courants d'air. La condensation est jugée importante par l'éleveur.

Les chevreaux restent sous la mère pendant 24 heures. Les chevrettes sont mises à la reproduction à l'âge de 13 mois.

### II.a.d) élevage

L'éleveur est un ancien moutonnier qui s'est installé en chèvres en 2003. Il possède 126 chèvres adultes de race alpine (dont 60 primipares) arrivées de 3 élevages différents. La conduite est organisée en trois lots : deux lots de primipares et un lot pour les autres.

L'installation de traite a été mise en service en novembre 2003, elle est séparée de la chèvrerie. Elle compte 34 places sur 2 quais, pour 12 postes. Il y a des cornadis pour la distribution des concentrés.

Le niveau de vide est réglé à 40kPa pour une ligne de lactoduc basse, et la fréquence de pulsation est de 70 par minute. Le contrôle de la machine a été réalisé en septembre 2003 au moment de l'installation.

En ce qui concerne le nettoyage de l'installation, celui-ci est réalisé le matin avec une solution basique. Le soir, l'installation est seulement rincée avec de l'eau froide.

L'éleveur utilise des filtres jetables.

La traite est réalisée soit par l'éleveur soit par sa femme. Le temps total de traite est de 1 heure.

Il n'y a pas de distribution de concentrés lors de la traite.

L'éleveur venant tout juste de s'installer lorsque le suivi a débuté, il a commencé directement par traire ses chevrettes en premier.

La mamelle n'est pas nettoyée ni palpée avant le branchage de la griffe, les premiers jets ne sont pas éliminés. Pendant la traite, l'éleveur rapporte souvent des glissements de manchons. L'éleveur ne pratique pas la repasse à la main, ni l'égouttage. Le décrochage des manchons s'effectue sans coupure du vide préalable.

Les trayons ne sont pas désinfectés en fin de traite.

Pour la détection des mammites cliniques, les chèvres sont observées chaque jour en chèvrerie et en salle de traite. Il n'y a pas de palpation systématique des mamelles ni d'élimination des premiers jets lors de la traite.

Dès les premiers signes de mammite clinique, l'éleveur met en place un traitement par voie générale (Suanovil® {spiramycine [36]} en IM) et par voie locale (Masti-péni® {pénicilline et dihydrostreptomycine [36]}). Les animaux atteints ne sont pas isolés des autres.

Le tarissement est réalisé brutalement. Les chèvres subissent des restrictions alimentaires (arrêt du concentré habituel, alimentation réduite à de l'orge et du foin).

L'éleveur ne réalise pas de traitement au tarissement

L'élevage venant de se constituer il n'y a eu que très peu de réforme. L'objectif de l'éleveur est d'arriver à 150 chèvres adultes aussi les réformes vont-elles être limitées dans les années à venir.

Le bâtiment est une chèvrerie traditionnelle construite l'année dernière. Les chèvres sont logées sur une aire paillée, avec une possibilité de sortie sur une aire de détente extérieure. Elles disposent d'environ 1,9m<sup>2</sup> par chèvre.

Le paillage est réalisé tous les deux jours voire plus souvent lors des mises bas.

Les conditions d'ambiance sont bonnes avec une aération satisfaisante. Il y a peu de courants d'air et la condensation est jugée faible par l'éleveur.

Les chevreaux sont séparés de la mère dès la naissance et nourris avec du lait artificiel jusqu'au sevrage vers 2 ou 3 mois. Les chevrettes sont mises à la reproduction à l'âge de 13 mois.

## **II.2) Numérations cellulaires**

### **II.2.a) Résultats 2004**

Elles ont été suivies tout au long de la lactation. Le premier contrôle des numérations cellulaires, noté C0, a été effectué entre 8 et 20 jours après la mise bas (moyenne de 14 jours), puis les contrôles ont eu lieu tous les 40 jours environ par le contrôle laitier. Il est à noter que les résultats du contrôle laitier parviennent aux éleveurs dans un délai de 3 semaines environ après le contrôle, ce qui est très long.

Pour faciliter l'analyse des résultats, les chevrettes ont été classées dans différents groupes (Tableau XVI et Figure 14) en fonction de **leurs profils cellulaires** :

**S GROUPE N = Négatif** : 31 chevrettes n'ont jamais dépassé le seuil de 750 000 cellules/mL.

S 60 chevrettes ont dépassé au moins une fois les 750 000 cellules/mL et elles ont toutes eu une bactériologie positive pendant la lactation. Cette analyse bactériologique a été réalisée le plus rapidement possible après le comptage supérieur au seuil. On peut classer ces chevrettes en trois groupes :

à **GROUPE F = Fin de lactation** : 18 chevrettes qui ont présenté des comptages cellulaires inférieurs à 750 000 cellules tout au long de la lactation sauf à un des deux derniers contrôles. La nécessité de ce groupe s'est fait sentir car les données bibliographiques ne préconisent la valeur seuil de 750 000 cellules/mL que jusqu'à 230 jours de lactation environ [4, 29, 32].

à **GROUPE E = Elevé** : 42 chevrettes qui ont au moins deux contrôles cellulaires supérieurs à 750 000 cellules au cours de la lactation.

à **GROUPE ?** : 8 chevrettes restent inclassables (manque de résultats : 3 ; un seul comptage supérieur à 750 000 en dehors des deux derniers contrôles : 4 ; chèvre ayant eu une mammite clinique et ayant été traitée : 1). On ne tiendra pas compte de ces chevrettes pour l'analyse.

Le nombre de chevrettes dont les résultats seront analysés est donc de 91.

**Tableau XVI : répartition des chevrettes selon leur profils cellulaires.**

Groupes	Nombre de chevrettes
<b>GROUPE N</b>	31
<b>GROUPE E + GROUPE F</b>	60
<b>GROUPE E</b>	42
<b>GROUPE F</b>	18
<b>GROUPE ?</b>	8
total	99

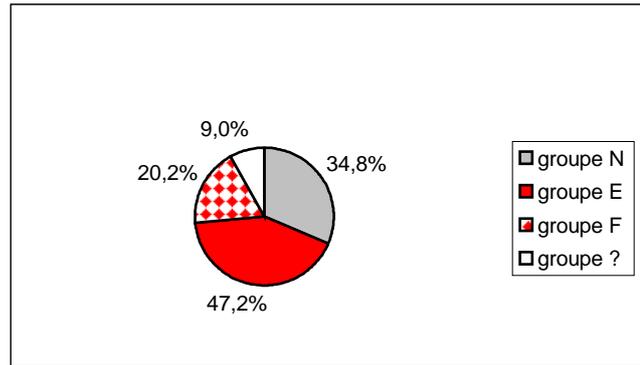


Figure 14 : répartition des chevrettes dans les différents groupes de l'étude.

On peut également étudier les courbes cellulaires au cours de la lactation (Figures 15, 16 et 17) : globalement on assiste à une augmentation générale des taux cellulaires chez toutes les chèvres avec l'avancée de la lactation, quel que soit leur profil cellulaire. Néanmoins on peut différencier les groupes par leur évolution cellulaire :

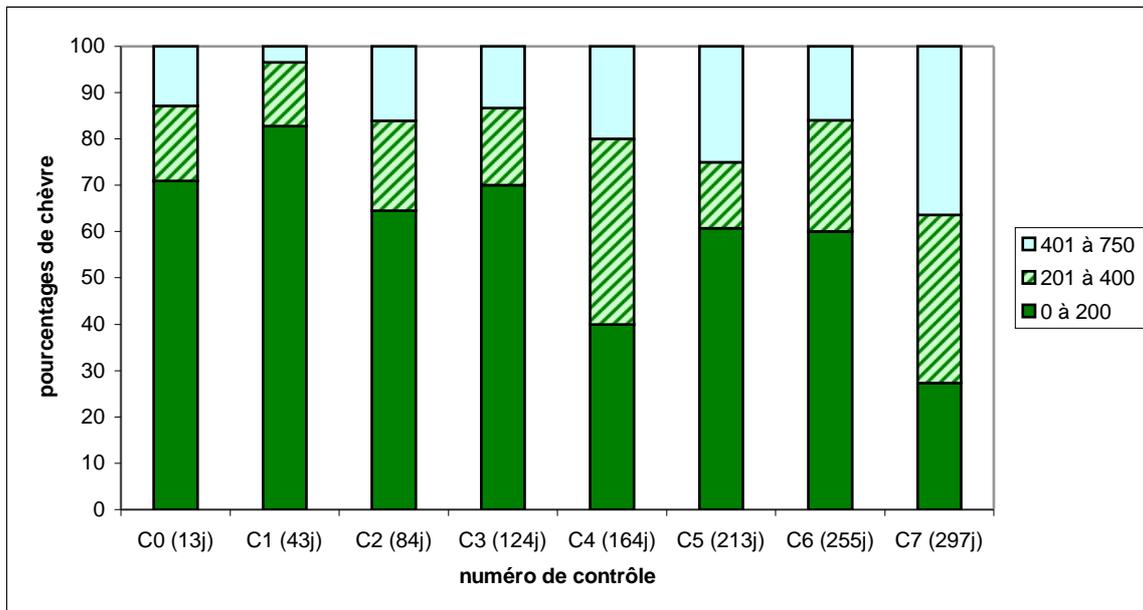


Figure 15 : pourcentages de chèvres du groupe N dans chaque classe de cellules (\*1 000 cellules/mL) à chaque contrôle.

Dans le groupe N, la plupart des chèvres conservent des comptages cellulaires inférieurs à 200 000 cellules/mL jusqu'au 6<sup>ème</sup> contrôle (qui a lieu à 255 jours de lactation en moyenne).

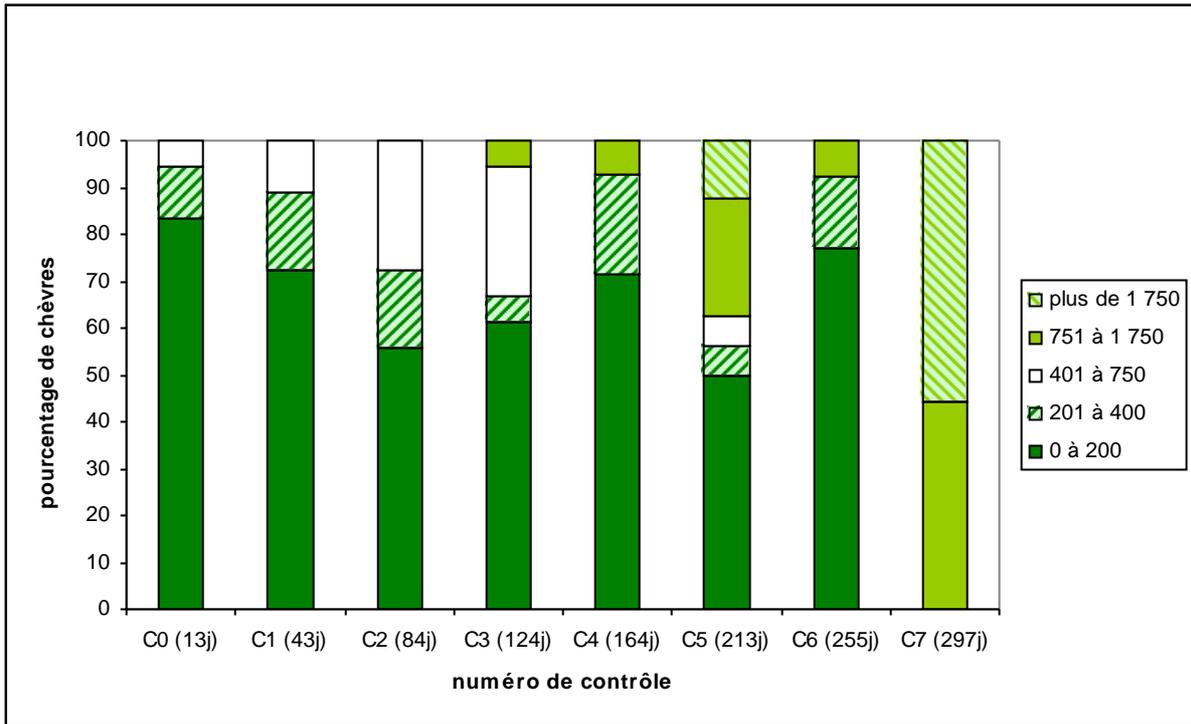


Figure 16 : pourcentages de chèvres du groupe F dans chaque classe de cellules (\* 1 000 cellules/mL) à chaque contrôle.

Ce même phénomène se retrouve également chez les chèvres du groupe F, mais celles-ci ont des comptages beaucoup plus élevés en fin de lactation (supérieur à 750 000 cellules/mL).

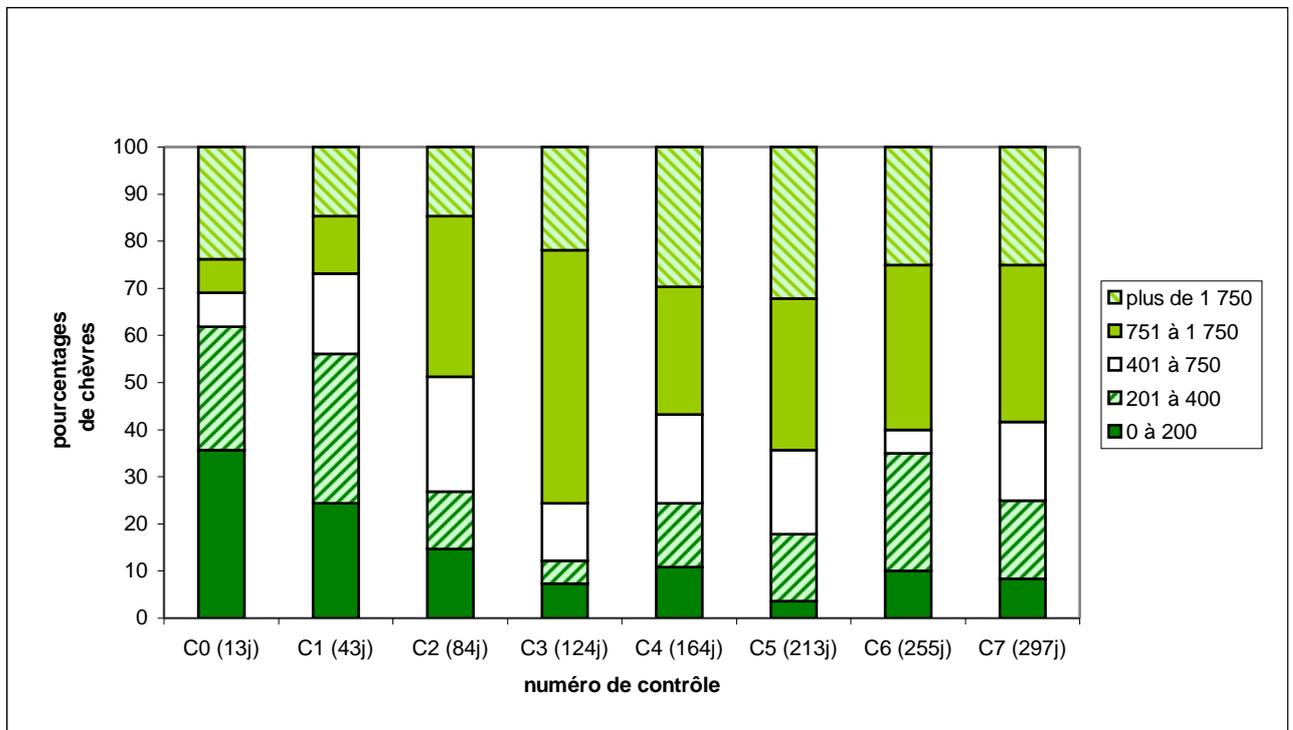


Figure 17 : pourcentages de chèvres du groupe E dans chaque classe de cellules (\* 1 000 cellules/mL) à chaque contrôle.

Au sein du groupe E, ce sont les comptages supérieurs à 750 000 cellules qui prédominent (au moins 50% des comptages de ce groupe à partir du 3<sup>ème</sup> contrôle). On observe la part non négligeable des comptages cellulaires supérieurs à 1 750 000 cellules/mL.

### II.2.b) Comparaison avec la campagne 2003

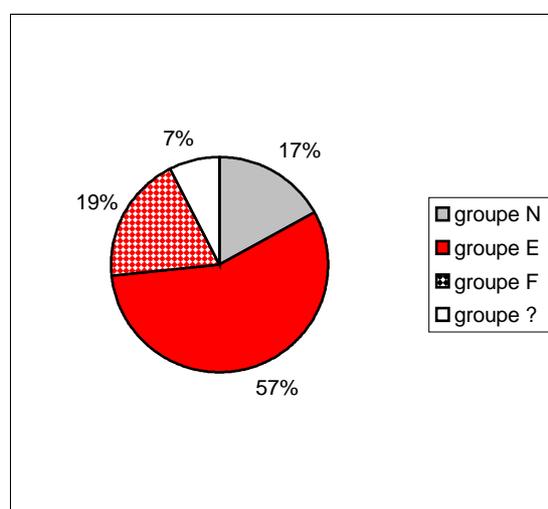
Pour essayer de se donner une idée des élevages suivis lors de la campagne 2004, nous présentons ici les résultats de la campagne précédente concernant les primipares (donc les chèvres en deuxième lactation de cette année). Nous n'avons à notre disposition que les résultats du contrôle laitier puisque aucun suivi n'avait été mis en place (pas de mesures d'ordre de traite imposée, pas de traitement au tarissement, pas de suivi bactériologique).

Il est à signaler que ces résultats ne concernent que trois élevages sur les quatre suivis en 2004 : un des élevages suivis a débuté en effet cette année là et ne possède donc aucune donnée.

Nous classerons ici les chevrettes dans les mêmes groupes que ceux présentés précédemment en fonction de leurs profils cellulaires (**Tableau XVII** et **Figure 18**).

**Tableau XVII : répartition des primipares selon leurs profils cellulaires lors des campagnes 2003 et 2004.**

Groupes	Nombre de chevrettes 2003	Nombre de chevrettes 2004
<b>GROUPE N</b>	16	31
<b>GROUPE E + GROUPE F</b>	71	60
<b>GROUPE E</b>	53	42
<b>GROUPE F</b>	18	18
<b>GROUPE ?</b>	7	8
total	94	99



**Figure 18 : répartition des chevrettes 2003 dans les différents groupes de profils cellulaires**

On a significativement plus de chèvres du **groupe N** (avec des taux cellulaires bas pendant toute la lactation) lors de la campagne 2004 que lors de la campagne 2003 ( $p < 0,001$ ).

De même, il y a significativement moins de chèvres du **groupe E** (avec des taux cellulaires élevés pendant toute la lactation) en 2004 qu'en 2003 ( $p < 0,001$ ).

## **II.3) Analyses bactériologiques**

Nous avons fait le choix de diviser ces résultats en plusieurs groupes :

- S absence de germe, la mamelle est donc saine,
- S présence d'un staphylocoque non aureus (pathogène mineur),
- S présence d'un *S.aureus*,
- S présence d'un autre germe.

### **II.3.a) En lactation**

51 examens bactériologiques ont été réalisés entre le 1<sup>er</sup> et le 7<sup>ème</sup> contrôle. Les résultats sont rapportés dans le **Tableau XVIII** et la **Figure 19**. Du fait des délais imposés par le contrôle laitier, ces analyses bactériologiques n'ont pas pu être effectuées aussi rapidement qu'on l'aurait souhaité après le contrôle dépassant le seuil cellulaire.

**Tableau XVIII : résultats obtenus lors des analyses bactériologiques effectuées en lactation.**

Germe en cause	Nombre de fois où il a été isolé	Nombre de chèvres concernées
Absence de germes	0	0
staphylocoques non aureus	51	46
<i>S.camopus</i>	0	
<i>S.capitis</i>	3	
<i>S.caprae</i>	2	
<i>S.epidermidis</i>	4	
<i>S.haemolyticus</i>	2	
<i>S.hyicus</i>	2	
<i>S.hominis</i>	1	
<i>S.lentus</i>	5	
<i>S.lugdunensis</i>	1	
<i>S.sciuri</i>	2	
<i>S.simulans</i>	9	
<i>S.warneri</i>	1	
<i>S.xylosus</i>	19	
<i>S.aureus</i>	2	2
Autres	3	3
<i>Bacillus sp</i>	1	
<i>Corynebacterium sp</i>	2	
<i>Enterobacter agglomerans</i>	0	

**Rmq** : lors de 5 analyses bactériologiques, deux germes ont été isolés en même temps (à chaque fois deux staphylocoques non aureus).

**S** Toutes les bactériologies réalisées en lactation ont conduit à l'isolement d'au moins un germe. Quand on a un comptage cellulaire élevé, on a toujours une infection de la mamelle (ce qui ne permet pas de conclure quant aux comptages cellulaires bas). 91% des germes isolés étaient des staphylocoques non aureus.

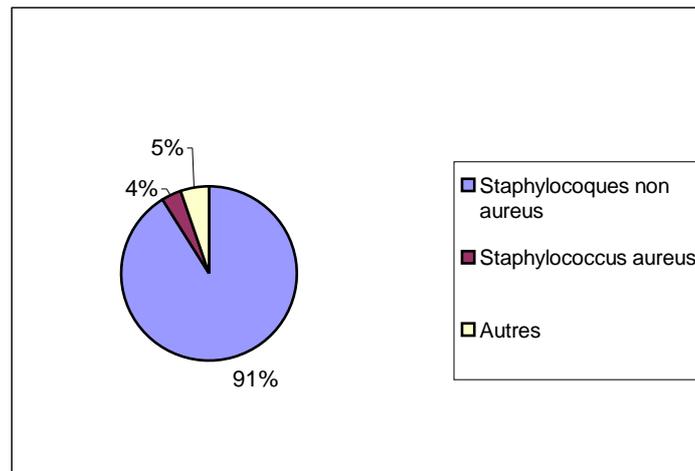


Figure 19 : causes d'infection en lactation.

### II.3.b) Au tarissement

#### II.3.b.1) Résultats obtenus

91 examens bactériologiques ont été effectués le jour du tarissement dont les résultats sont présentés dans le **Tableau XIX** et la **Figure 20**.

**Tableau XIX : résultats des analyses bactériologiques effectuées au tarissement et répartition de ces résultats en fonction des profils cellulaires.**

Germe en cause	Nombre de fois où il a été isolé	Nombre de chèvres concernées
Absence de germes	29	29
staphylocoques non aureus	65	57
<i>S.camopus</i>	1	
<i>S.capitis</i>	5	
<i>S.caprae</i>	5	
<i>S.epidermidis</i>	7	
<i>S.haemolyticus</i>	2	
<i>S.hyicus</i>	1	
<i>S.hominis</i>	1	
<i>S.lentus</i>	6	
<i>S.lugdunensis</i>	0	
<i>S.sciuri</i>	13	
<i>S.simulans</i>	9	
<i>S.warneri</i>	1	
<i>S.xylosum</i>	11	
<i>S.aureus</i>	3	3
Autres	3	2
<i>Bacillus sp.</i>	0	
<i>Corynebacterium sp.</i>	2	
<i>Enterobacter agglomerans</i>	1	

**Rmq** : Huit examens bactériologiques ont conduit à l'isolement de 2 germes (deux staphylocoques non aureus : 6 fois ; un staphylocoque non aureus et un "autre germe" : 1 fois ; deux "autres germes" : 1 fois).

Un examen bactériologique a conduit à l'isolement de 3 germes (il s'agissait de 3 staphylocoques non aureus). On peut supposer que cet isolement de trois germes en même temps relève d'une contamination lors du prélèvement. Il est donc non interprétable. Quant aux doubles isolements, on ne peut conclure sur l'éventualité d'une contamination extérieure.

S Les résultats de la bactériologie au tarissement montre que 28% des primipares de l'étude ont une mamelle saine en fin de lactation.

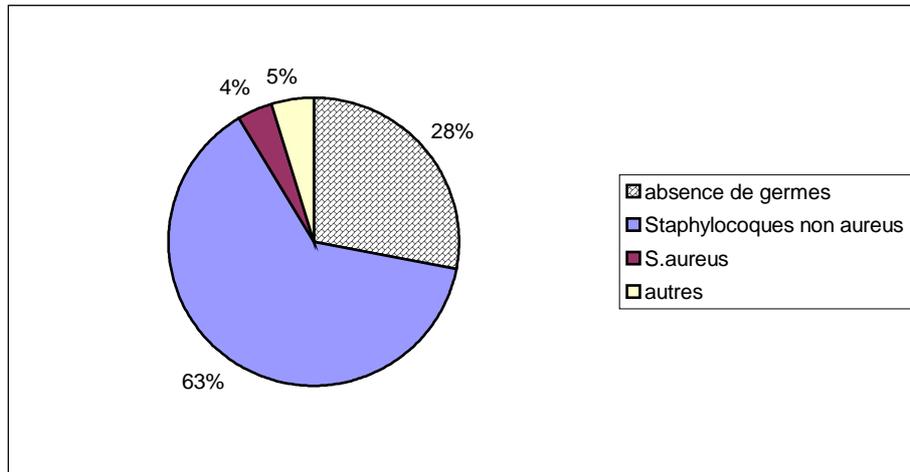


Figure 20 : répartition des résultats des analyses bactériologiques au tarissement.

S Les proportions des germes en cause lors d'infection au tarissement sont semblables à celles obtenues en lactation (staphylocoques non aureus majoritaires), comme le montre la Figure 21.

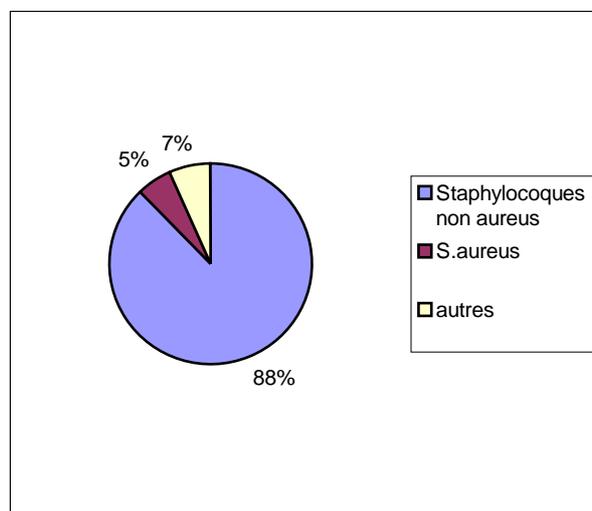


Figure 21 : cause d'infection au tarissement.

### II.3.b.2) Correspondance avec les résultats obtenus sur les analyses en lactation

S On peut remarquer que sur les 4 élevages, 2 présentent (♥ et ♦) des cas de mammites à *S.aureus*. Les chèvres infectées par *S.aureus* en cours de lactation présentent toujours ce germe dans leur mamelle au tarissement.

S Les espèces de staphylocoques non aureus isolées en lactation et au tarissement sont différentes (**Figure 22**) : de nombreuses chèvres ont une espèce de staphylocoque différente selon le prélèvement (90%). Les espèces les plus fréquemment isolées sont *S.xylosus* et *S.sciuri*.

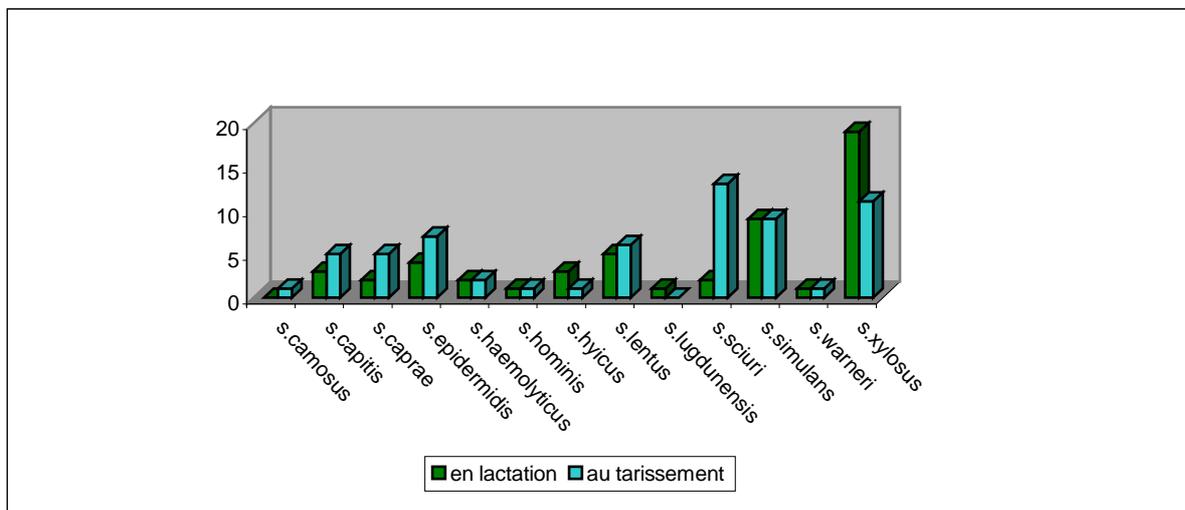


Figure 22 : espèces de SCN isolées en lactation et au tarissement.

### II.3.b.3) Relation avec les profils cellulaires

Le **Tableau XX** résume les différents résultats bactériologiques au tarissement en fonction des profils cellulaires des chèvres pendant la lactation. Il permet de chercher une relation entre les infections mammaires au tarissement, période-clé d'action pour l'éleveur, et les numérations cellulaires qui sont souvent son seul outil diagnostique.

**Tableau XX : résultats des analyses bactériologiques au tarissement en fonction des profils cellulaires.**

Résultats bactériologiques au tarissement	absence de germes	staphylocoques non aureus	<i>S.aureus</i>	autres germes	total
GROUPE N	16	13	0	1	31
GROUPE E	9	31	2	0	42
GROUPE F	3	13	1	1	18
total	29	57	3	2	91

#### II.3.b.3.a) Répartition des chèvres saines au tarissement dans les différents groupes de profils cellulaires

Ceci concerne 29 chèvres, soit 28% des résultats des analyses bactériologiques. La répartition dans les différents groupes est représentée par la **Figure 23**.

16 de ces 29 chèvres appartiennent au groupe N (qui a des comptages cellulaires bas pendant toute la lactation). 12 (9 + 3) des chèvres saines au tarissement ont eu des comptages cellulaires élevés pendant la lactation. Si on considère que le seuil de 750 000 cellules n'est pas utilisable en fin de lactation, il reste 9 chèvres qui ont :

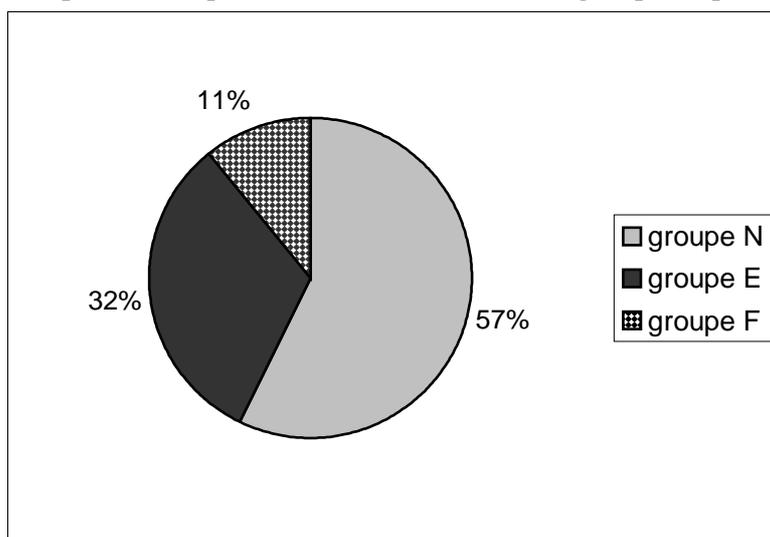
S des comptages cellulaires élevés pendant la lactation

S une bactériologie positive pendant la lactation (résultats rappelés dans la **Tableau XXI**) et une bactériologie négative au tarissement.

**Tableau XXI : résultats des analyses bactériologiques menées pendant la lactation chez les chèvres du groupe E.**

germe isolé	nombre de fois où il a été isolé
<i>S.xylosus</i>	4
<i>S.simulans</i>	2
<i>S.lentus</i>	1
<i>S.warneri</i>	1
<i>Corynebacterium sp.</i>	1

Le test de khi-deux d'ajustement montre que le nombre de chèvres saines du groupe N est significativement plus élevé que le nombre de chèvres du groupe E ( $p < 0,01$ ).



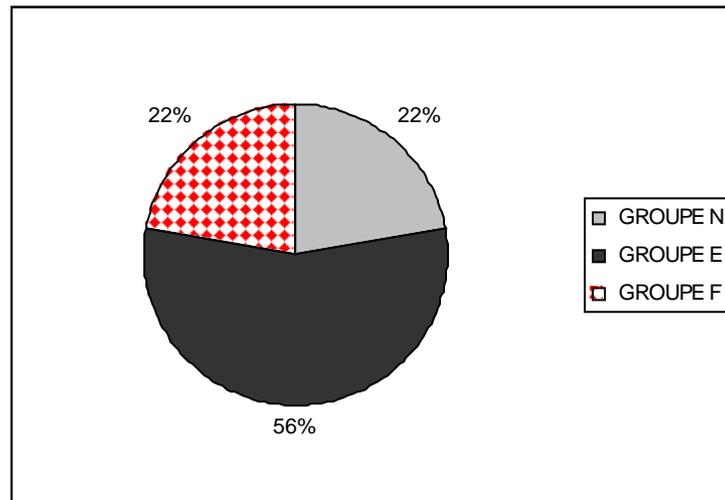
**Figure 23 : répartition des chevrettes saines au tarissement en fonction de leurs profils cellulaires.**

II.3.b.3.b) Répartition des chèvres infectées par des Staphylocoques non aureus au tarissement dans les différents groupes

Ceci concerne 57 chèvres, soit 63% des résultats des analyses bactériologiques. La répartition dans les différents groupes est représentée dans la **Figure 24**.

44 chèvres infectées (31 pour le groupe E et 13 pour le groupe F), soit 78% des chèvres infectées, ont eu des comptages élevés pendant la lactation. Toutefois 22% des chèvres infectées (13 sur 57) par des staphylocoques non aureus au tarissement ont eu des comptages cellulaires inférieurs à 750 000 cellules/mL pendant toute la lactation. Il y a donc des zones de recouvrement des profils cellulaires en ce qui concerne l'infection au tarissement.

Le test du khi-deux d'ajustement montre que le nombre de chèvres du groupe N infectées au tarissement est significativement plus bas que celui des chèvres du groupe E ( $p < 0,001$ ).



**Figure 24:** répartition des chevrettes infectées par un SCN au tarissement au sein des différents groupes

II.3.b.3.c) Répartition des chèvres infectées par un *S.aureus* au tarissement dans les différents groupes :

Ceci concerne 3 chèvres infectées, soit 4% des résultats des analyses bactériologiques. Ces trois chèvres appartiennent à deux élevages et sont dans les groupes E ou F. Elles ont des comptages cellulaires très élevés pendant la lactation (au moins deux comptages supérieurs à 1 750 000 cellules/mL).

II.3.b.3.d) Résultats bactériologiques des chèvres dans les différents groupes

Le **groupe N** a une légère majorité de chèvres saines : 16 chèvres sur 31 soit 52% des chèvres du groupe ; les **groupes E et F** ont une majorité de chèvres infectées par des staphylocoques non aureus (respectivement 31/42 soit 74% et 13/18 soit 72%). Il y a significativement plus de chèvres du groupe N qui sont indemnes de germes au tarissement ( $p < 0,01$ ). De même, les chèvres du groupe E sont majoritairement infectées au tarissement ( $p < 0,01$ ).

Toutefois, le graphique présenté dans la **Figure 25** laisse entrevoir des zones de recouvrement entre les profils cellulaires des chèvres (groupes) et les résultats bactériologiques au tarissement : 42% des chèvres (13 sur 31) qui ont eu des comptages cellulaires inférieurs à 750 000 cellules/mL pendant toute la lactation se révèlent être infectées au tarissement. 16% des chèvres (3 sur 18) du groupe F, chèvres ayant eu une élévation de leurs numérations cellulaires en fin de lactation, ont un examen bactériologique négatif au tarissement. 21% des chèvres (9 sur 42) du groupe E ont également eu un examen bactériologique négatif.

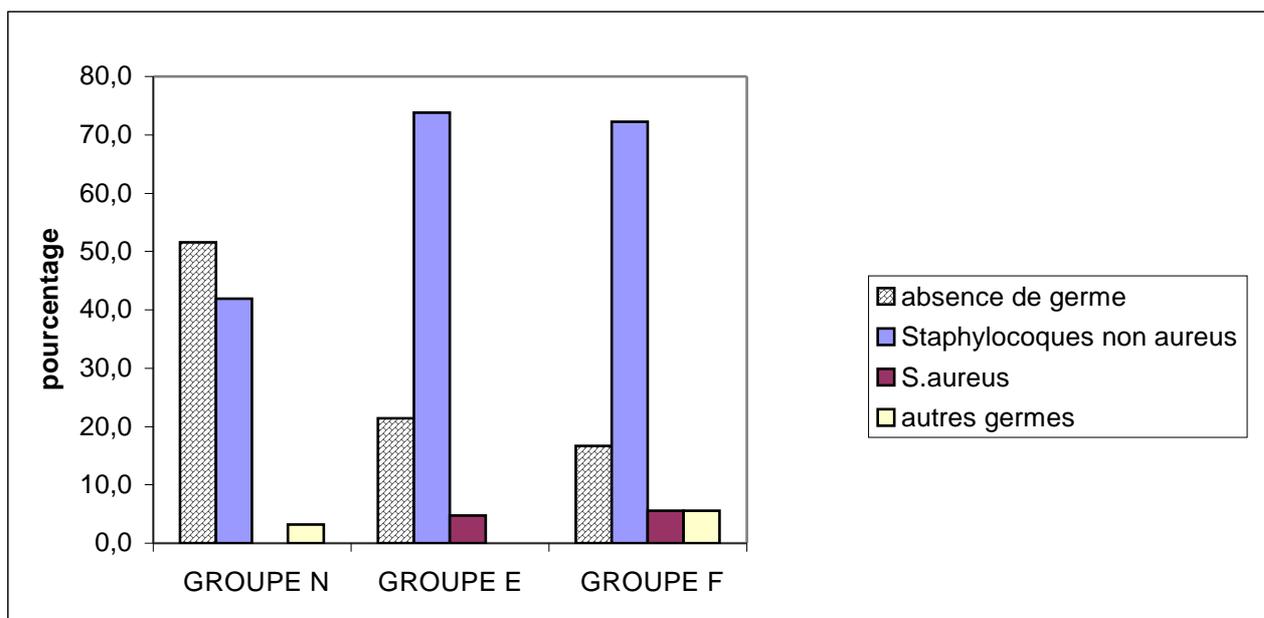


Figure 25 : répartition des résultats bactériologiques au tarissement dans chaque groupe de chevrettes (en %).

### II.3.c) A la reprise de la lactation : bilan de la période sèche

Les analyses bactériologiques de reprise de lactation devaient servir à évaluer l'efficacité du traitement intramammaire réalisé au tarissement. Nous aurions pu ainsi déterminer de manière fiable taux de guérison, taux d'incurables, taux de nouvelles infections et taux de persistance.

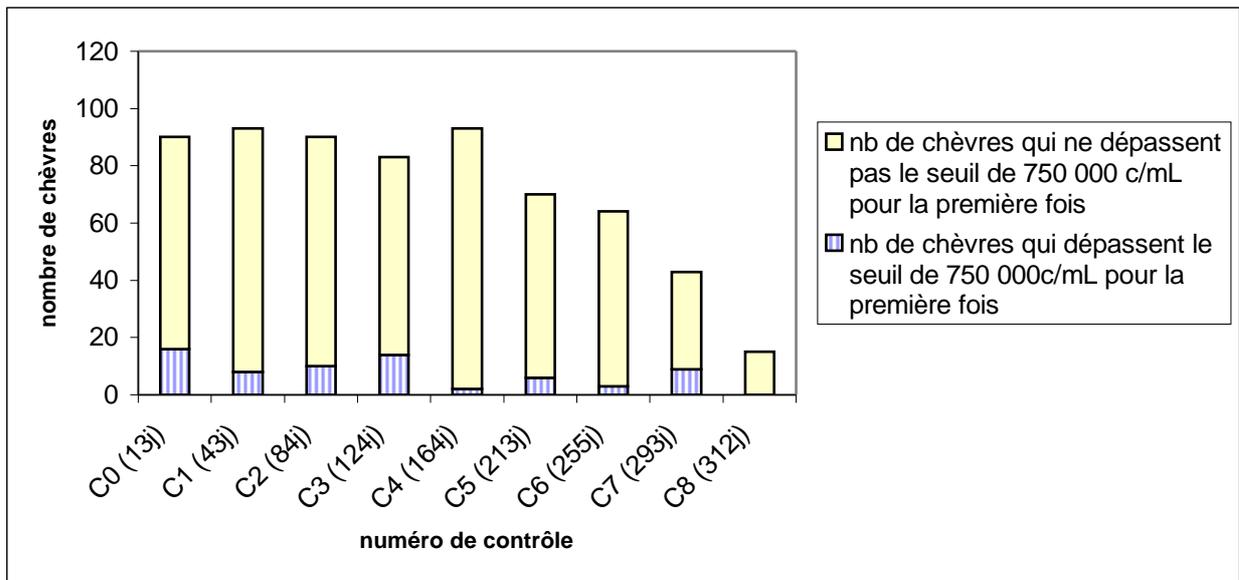
Toutefois, faute de financement, ces analyses n'ont pu être menées correctement et les résultats s'en sont trouvés ininterprétables. Nous ne pouvons donc pas évaluer l'intérêt de cette mesure dans ce suivi.

## **II.4) Nouvelles infections**

### II.4.a) Résultats 2004

Les Figures 26 et 27 présentent le nombre de chevrettes dépassant le taux de 750 000 cellules/mL pour la première fois à chaque contrôle. Donc il s'agit du contrôle le plus proche après l'infection présumée. Les délais d'obtention des résultats du contrôle laitier étant très longs (parfois plus de trois semaines), l'analyse bactériologique qui confirmait l'infection n'a pas toujours été au plus proche du contrôle en cause.

Sur l'ensemble de l'étude, le premier contrôle a eu lieu en moyenne 14,21 jours après la mise bas. En moyenne chaque chevrette a connu 8,53 contrôles.

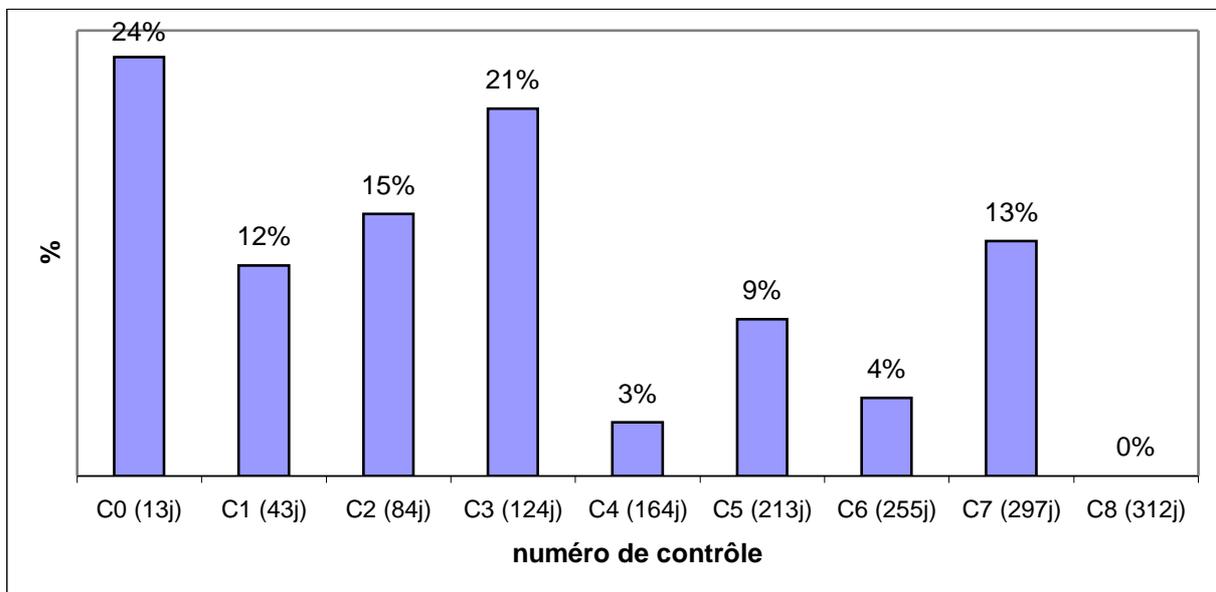


**Figure 26 : nombre de chèvres "nouvellement infectées" à chaque contrôle en fonction du nombre de chèvres présentes à chaque contrôle.**

S On remarque que dès le premier contrôle on a 16 chevrettes sur les 90 suivies qui ont déjà dépassé le seuil des 750 000 cellules par mL de lait (soit 17,8%). A chaque fois un germe été isolé dans la mamelle de ces chevrettes.

Les deux contrôles où l'on a le plus fort taux de nouvelles "infections" (ou plutôt de nouveaux "dépassement de seuil") sont le 1er et le 4<sup>ème</sup> contrôle.

S 70% des chèvres infectées (16 + 8 + 10 + 14 sur 68 chèvres infectées) le sont pendant la première partie de la lactation (et 24% lors du premier contrôle).



**Figure 27 : répartition des délais d'infection après mise bas chez les 68 chevrettes infectées.**

S Dans la Figure 28, on observe que toutes les chèvres ayant eu un premier contrôle cellulaire élevé appartiennent au groupe E : toutes ces chèvres ont donc eu des comptages cellulaires élevés pendant toute la lactation.

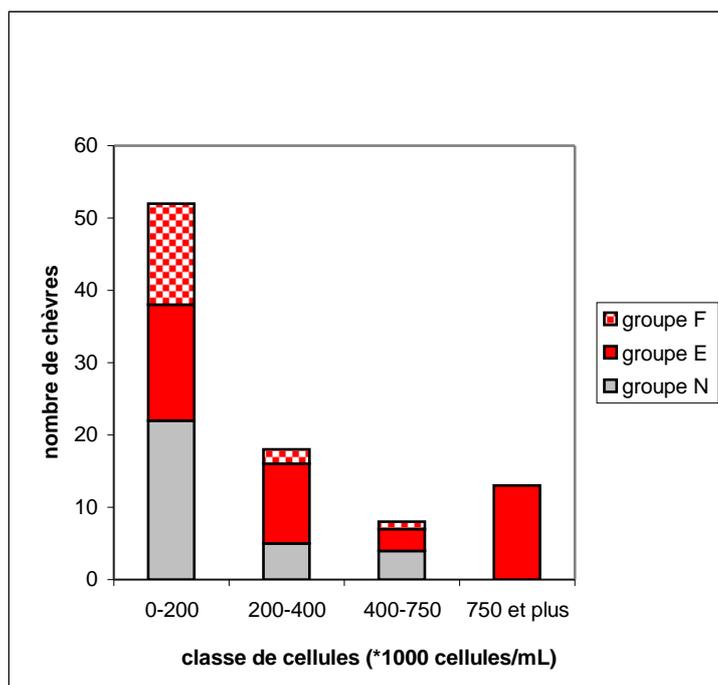


Figure 28 : répartition des résultats du premier comptage cellulaire selon les groupes de chèvres.

S Le pourcentage de chèvres qui a une mamelle saine au tarissement chez ces chèvres infectées précoces est identique à celui des chèvres infectées par la suite (environ 21%).

#### II.4.b) Comparaison avec la campagne 2003

Les primipares de 2003 ont été suivies sur 7 contrôles à partir du 40<sup>ème</sup> jour environ après mise bas (pas de contrôle C0 à 10 jours comme dans le suivi 2004) comme le montre la Figure 29. On rappelle que seuls les résultats cellulaires étaient disponibles pour cette campagne : les infections sont donc présumées dès que le seuil de 750 000 cellules/mL est franchi.

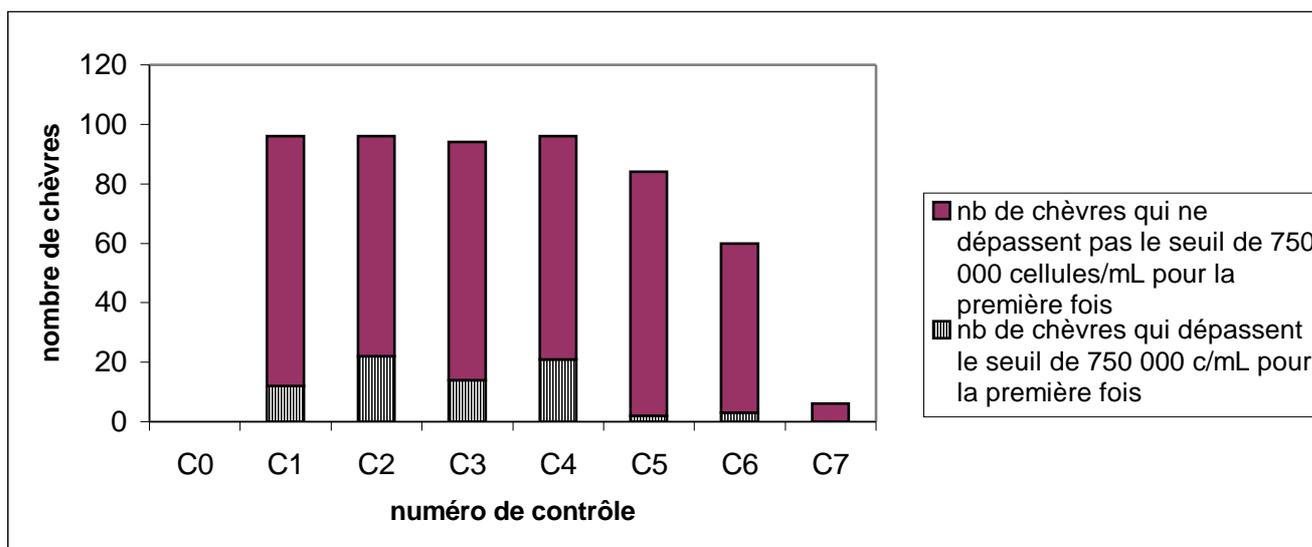


Figure 29 : nombre de chèvres "nouvellement infectées" à chaque contrôle en fonction du nombre de chèvres présentes à chaque contrôle en 2003.

On remarque que les "infections" (on devrait plutôt parler de dépassements de seuil) se font essentiellement dans la première moitié de la lactation (90% entre le 1<sup>er</sup> et le 4<sup>ème</sup> contrôle. Ces résultats sont comparables avec ceux de la campagne 2004. Les dépassements de seuil du début de campagne sont moins fréquents qu'en 2004 puisque 16% des chèvres infectées dépassent le seuil de 750 000 cellules par mL, 40 jours après mise bas contre 35% (23% lors de C0 et 12% lors de C1) en 2004 (Figure 30).

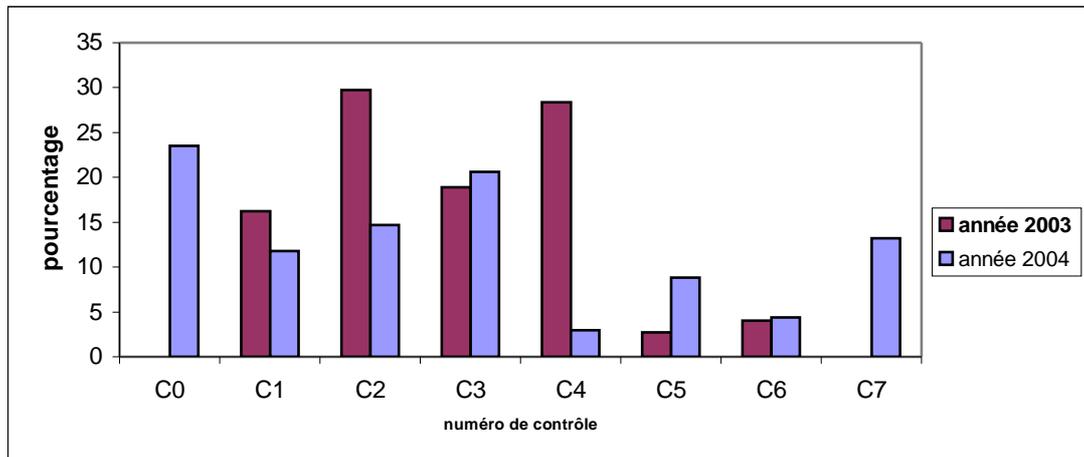


Figure 30 : pourcentage de nouvelles infections à chaque contrôle en fonction du nombre total de chèvres infectées.

## II.5) Production laitière

Lors d'une mammite clinique, le lait est modifié de manière visible : il présente des grumeaux, change de couleur et de consistance. Sa production diminue voire s'arrête. Par contre, lors d'une mammite subclinique, le lait n'est pas modifié de manière visible. Pourtant, la glande mammaire subit une agression et son fonctionnement est modifié. On peut retenir trois modifications principales :

- S augmentation du nombre de cellules,
- S augmentation des éléments filtrés du plasma (ions, lactose,...) et donc dilution du lait,
- S diminution des éléments nobles synthétisés par la mamelle (matière grasse et matière protéique).

### II.5.a) Quantité de lait

#### **II.5.a.1) Production sur l'ensemble de la lactation**

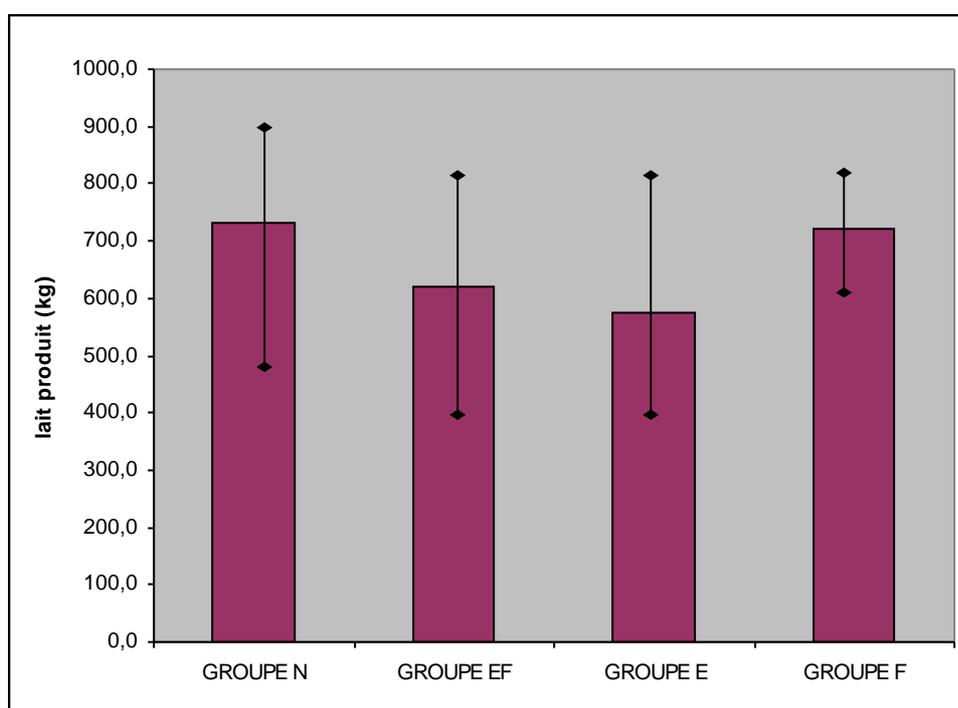
La quantité de lait produite sur toute la lactation est en moyenne plus élevée chez les chèvres du groupe N que chez les 68 chèvres à profils cellulaires élevés. Ces chèvres aux comptages cellulaires faibles ont également une durée de lactation plus longue.

Des tests de comparaison de moyennes ont été effectués afin de voir si la différence de production a été significative ou non (test de Student à variances égales ou à variances inégales). Les résultats obtenus sont regroupés dans le **Tableau XXII** et représentés dans les **Figures 31 et 32**).

**Tableau XXII : production et durée de lactations moyennes en fonction des profils cellulaires.**

groupe	nombre de chevrettes	durée moyenne de lactation (jours) [ ± écart type]	production moyenne sur toute la lactation (kg de lait) [ ± écart type]
<b>GROUPE N</b>	31	<b>263,1 a</b> [ ± 46,2 ]	<b>733,2 a</b> [ ± 235,7 ]
<b>GROUPE E</b>	42	<b>232,7 b</b> [ ± 53,6 ]	<b>575,3 b</b> [ ± 239,8 ]
<b>GROUPE F</b>	18	<b>259,4 ab</b> [ ± 47,6 ]	<b>722,9 a</b> [ ± 191,6 ]
<b>GROUPE E + GROUPE F</b>	60	<b>240,7 b</b> [ ± 52,9 ]	<b>619,6 ab</b> [ ± 234,9 ]

*Dans chaque colonne, une lettre différente est attribuée à des résultats significativement différents ( $p < 0,05$ )*



**Figure 31 : production moyenne pour chaque groupe de chevrettes (en kg de lait).**

On observe donc une différence significative du niveau de production laitière : les chèvres à comptages cellulaires bas pendant toute la lactation (groupe N) produisent en moyenne 158kg de lait de plus que les chèvres qui ont eu plusieurs comptages cellulaires élevés (groupe E).

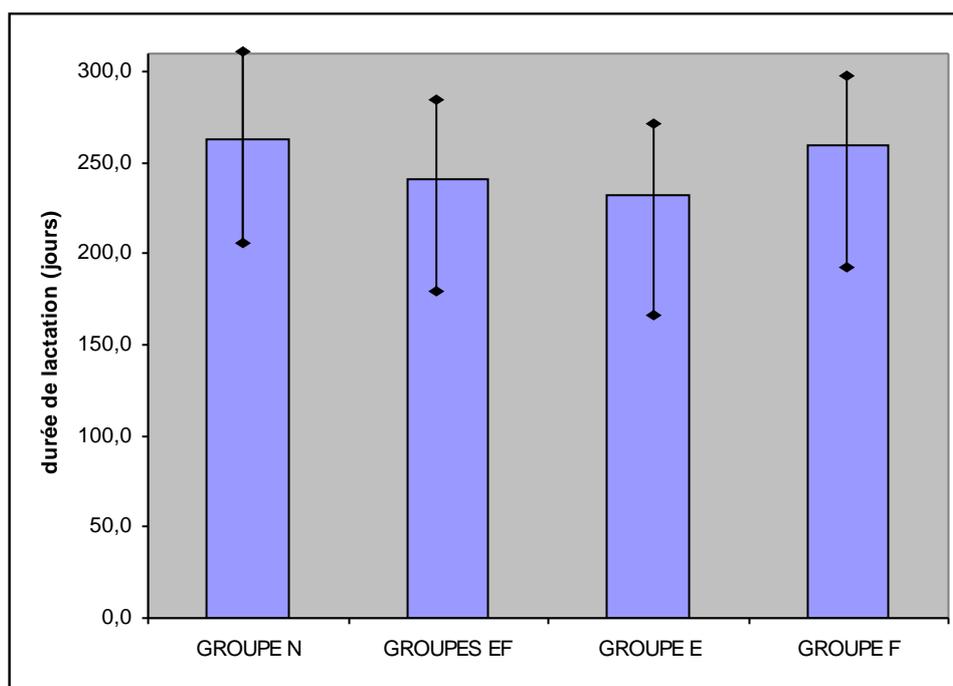


Figure 32 : durée de lactation moyenne pour chaque groupe de chevrettes (en jours).

La durée de lactation des chèvres du groupe N est également rallongée de 30 jours en moyenne par rapport aux chèvres du groupe E (ce qui peut expliquer en partie la meilleure production).

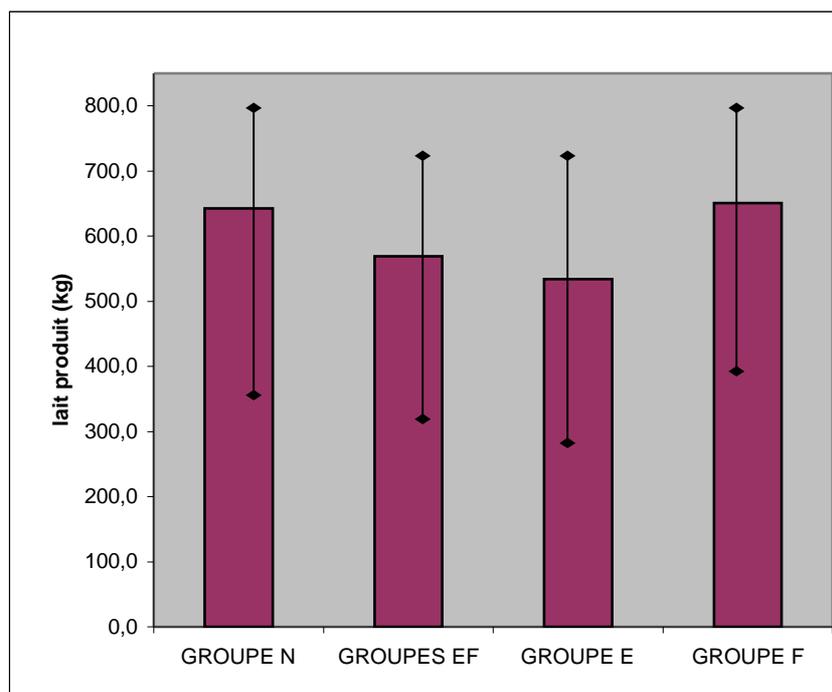
Afin de se rendre compte de la diminution réelle de production sans tenir compte de la durée de lactation, nous avons fait une analyse plus poussée des résultats en ramenant la production de chaque chèvre à 230 jours de lactation. Cette durée a été choisie arbitrairement car elle correspond à la moyenne de la durée de production des chèvres du groupe E (la plus faible des quatre groupes). On n'a volontairement pas choisi la durée de lactation de référence, qui est de 275 jours, car très peu de chèvres atteignaient ce délai.

Pour calculer cette production de référence, nous avons pris en compte la production jusqu'au contrôle précédant le 230<sup>ème</sup> jour. Ceci nous permet de voir s'il y a un lien entre les profils cellulaires (et donc l'infection mammaire) et la production sans tenir compte de l'effet de l'allongement de la lactation. Les résultats obtenus sont regroupés dans le **Tableau XXIII** et représenté dans la **Figure 33**.

Tableau XXIII : productions moyennes sur une lactation ramenée à 230 jours selon les profils cellulaires des chèvres.

Groupe	nombre de chevrettes	production moyenne sur les 230 premiers jours (kg de lait) [ ± écarts types ]
<b>GROUPE N</b>	31	<b>642,7 a</b> [ ±214,9 ]
<b>GROUPE E</b>	42	<b>533,8 b</b> [ ± 202,6 ]
<b>GROUPE F</b>	18	<b>650,4 a</b> [ ± 180,6 ]
<b>GROUPE E + GROUPE F</b>	60	<b>568,8 ab</b> [ ± 202,1 ]

Une lettre différente est attribuée à des résultats significativement différents ( $p < 0,05$ )



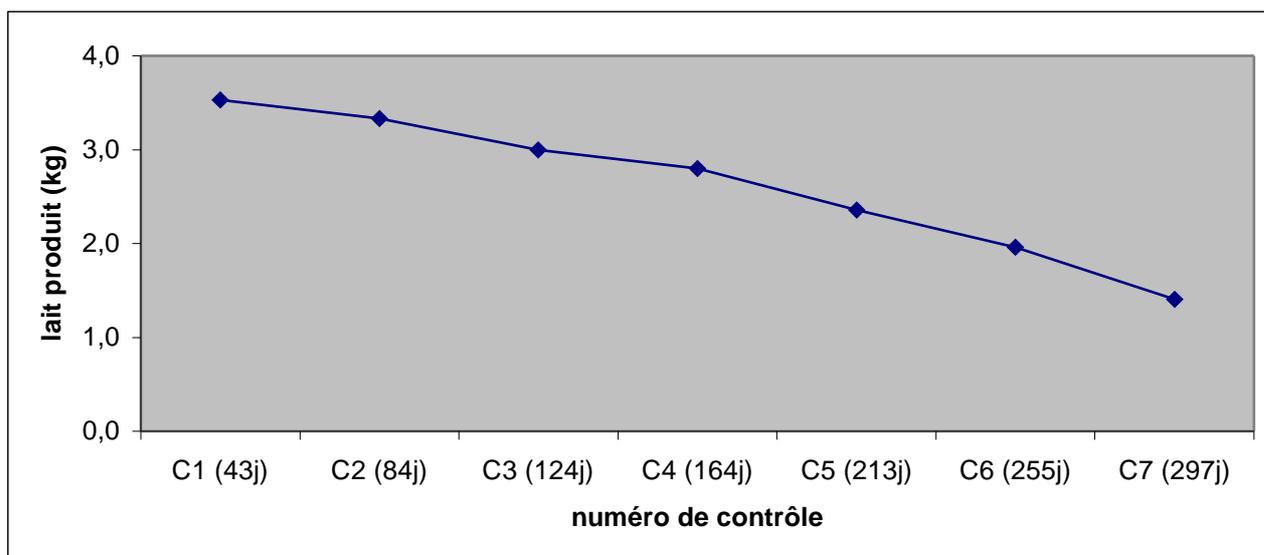
**Figure 33 : production laitière ramenée à 230j dans les différents groupes de chèvres.**

Même sans se préoccuper de la durée de lactation, la diminution de la production est significative chez les chèvres du groupe E par rapport aux chèvres du groupe N ou du groupe F.

### **II.5.a.2) Suivi de la lactation**

Nous avons également voulu observer les variations de production au cours de la lactation en fonction du moment de l'infection présumée. Puisqu'à chaque fois qu'une chèvre s'est retrouvée avec un comptage cellulaire supérieur à 750 000 cellules/mL, on a réussi à isoler un germe dans sa mamelle, nous avons placé le moment de cette infection au premier dépassement du seuil de 750 000 cellules. Ceci est une extrapolation puisque le germe pouvait très bien être présent au contrôle précédent sans élévation du comptage cellulaire (alors qu'aucun examen bactériologique n'a été effectué pour le détecter).

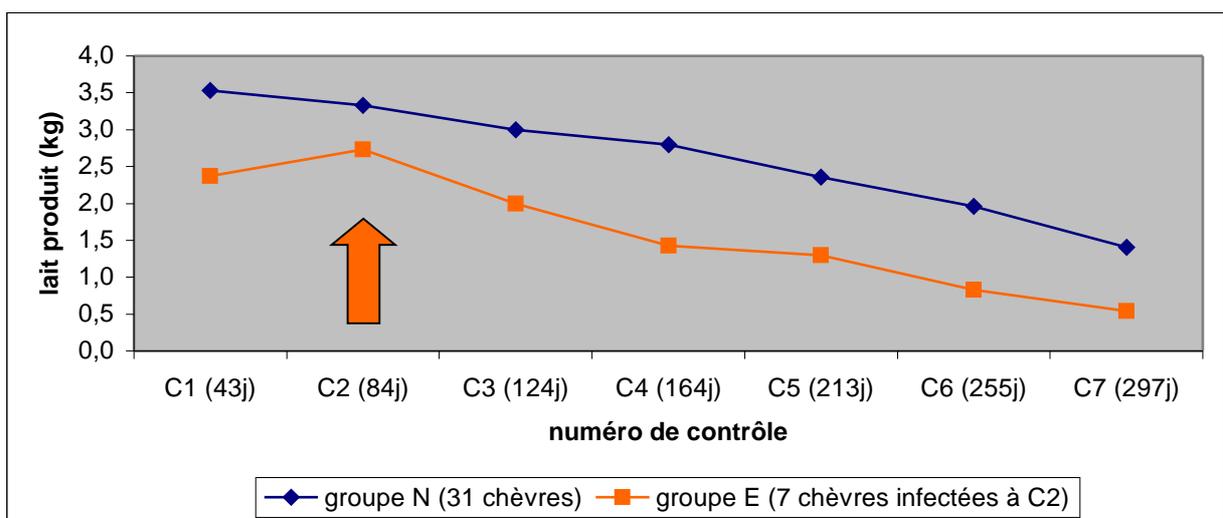
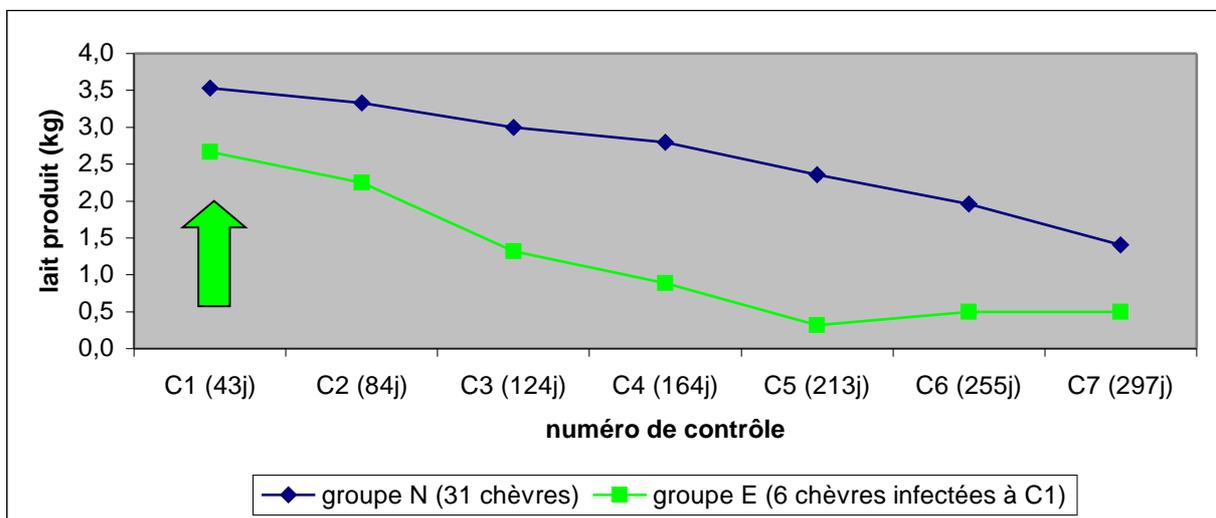
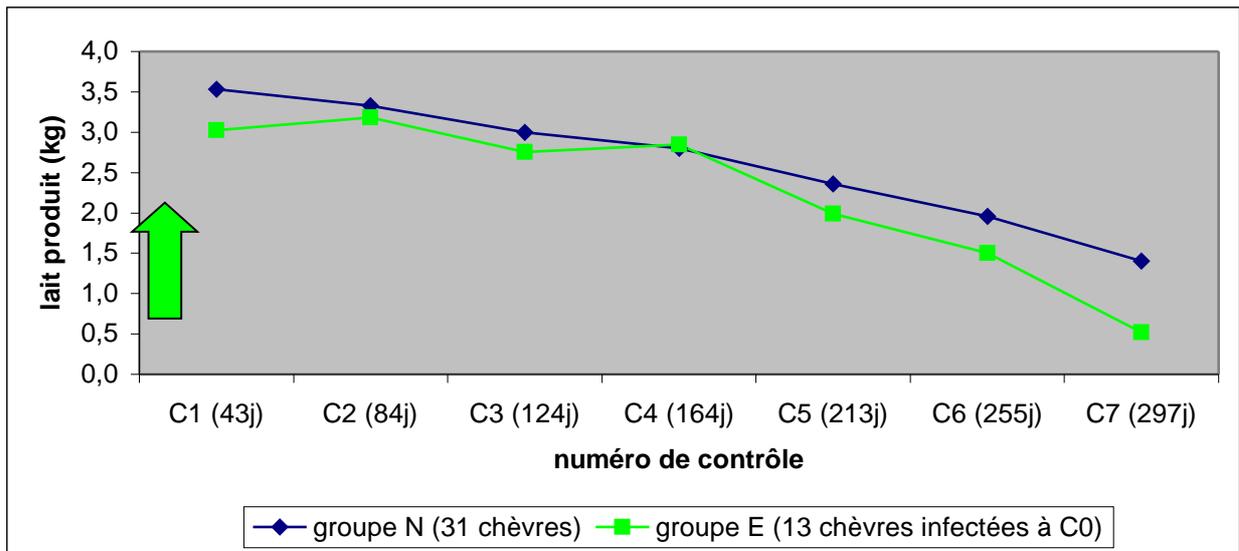
La courbe de lactation de référence (**Figure 34**) est celle des chèvres du groupe N : le relevé de production ne commence que 40 jours, en moyenne, après la mise bas avec le contrôle laitier. On rappelle que C0 a été réalisé en plus et n'a porté que sur les numérations cellulaires.



**Figure 34 : courbe moyenne de production laitière des chèvres du groupe N.**

Cette courbe nous montre que le pic de lactation a lieu au moins 43 jours après la mise bas, à une moyenne de 3,7kg de lait pour les chèvres du groupe N, c'est-à-dire les chèvres qui ont des comptages cellulaires bas pendant toute la lactation. Ensuite, la production diminue régulièrement jusqu'au 7<sup>ème</sup> contrôle.

Nous allons comparer tour à tour cette courbe de référence avec les courbes de lactation des chèvres des groupes E et F (**Figures 35 et 36**) en fonction du délai d'infection après mise bas. Sur les courbes ci-dessous, une flèche représente le moment présumé de l'infection.



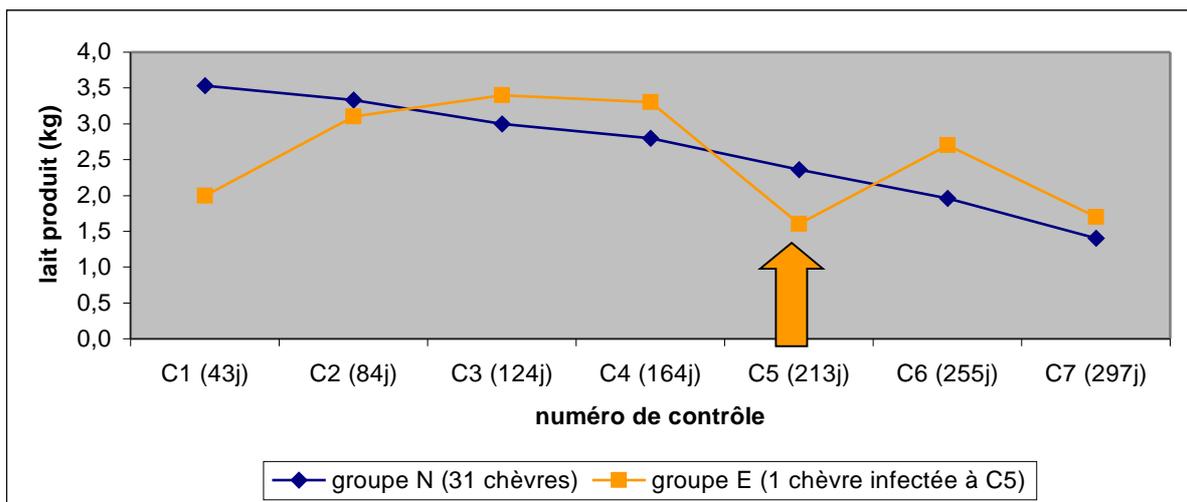
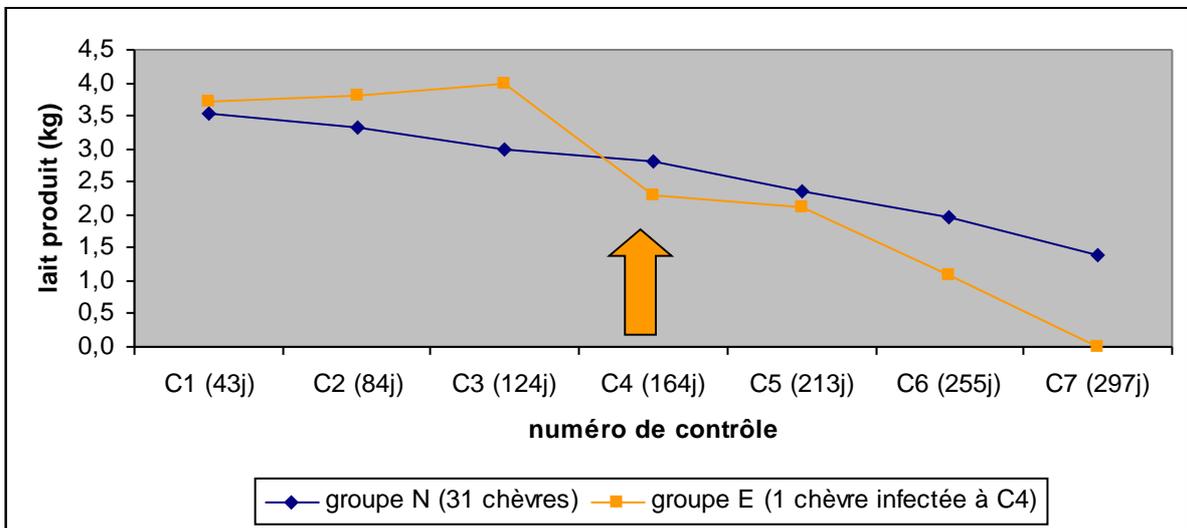
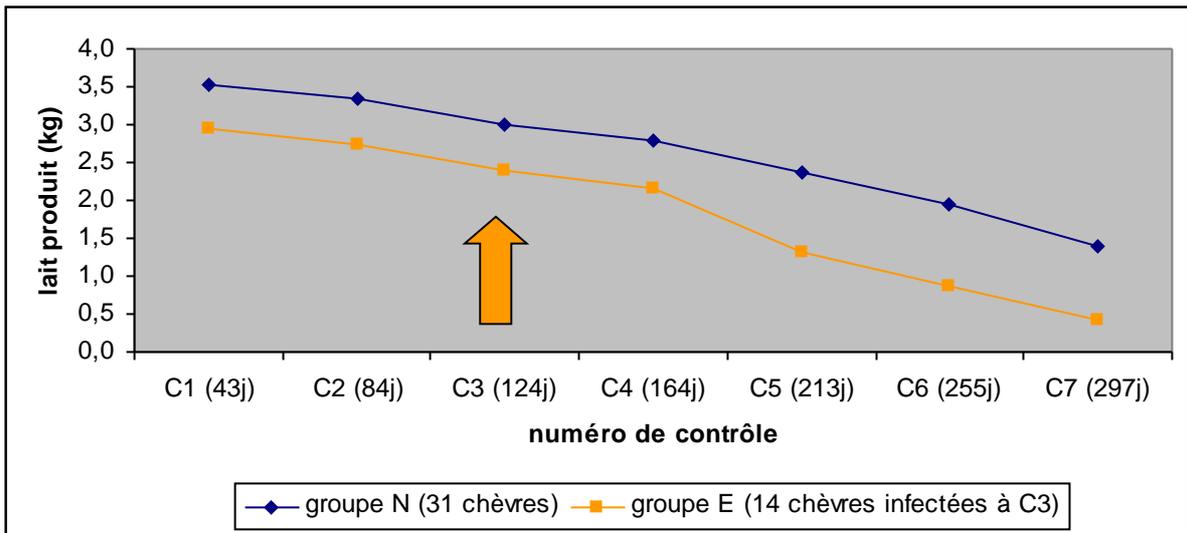
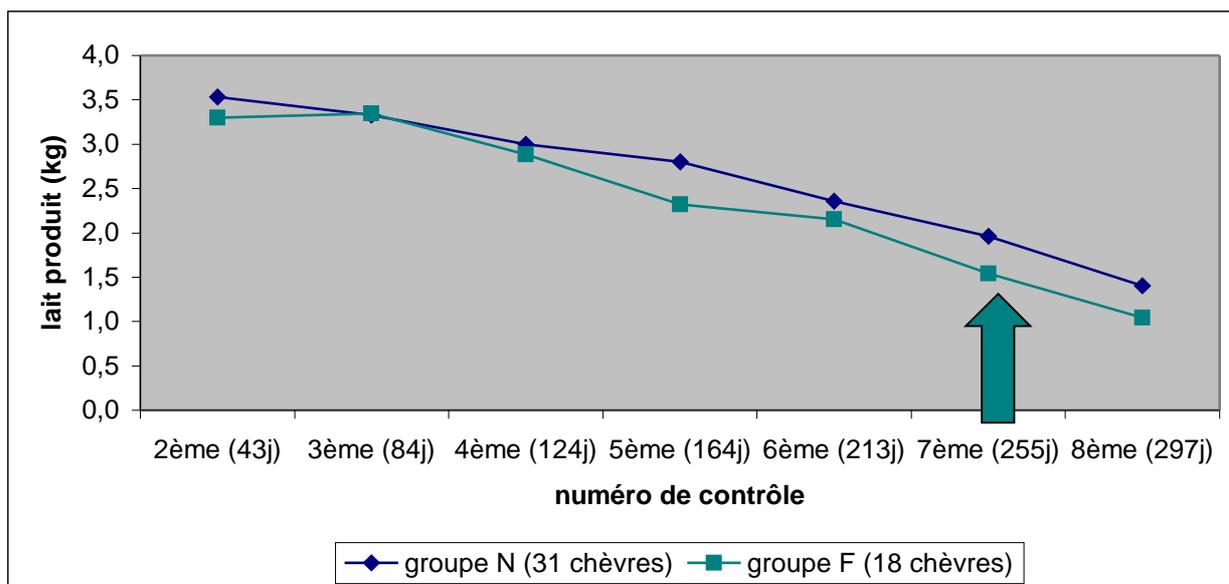


Figure 35 : courbes moyennes de production laitière des chèvres du groupe E, en fonction du moment présumé de l'infection mammaire.



**Figure 36 : courbe moyennes de production laitière des chèvres du groupe Fen fonction du moment présumé de l'infection mammaire.**

Au vu de la taille des effectifs, on ne peut faire qu'une analyse descriptive de ces résultats. Ces courbes donnent un ordre d'idée des conséquences de l'infection sur la production de la mamelle mais on ne peut être affirmatif sur les pertes réalisées à chaque contrôle.

Dans tous les cas, on observe que la courbe de production des chèvres à comptages cellulaires élevés est toujours inférieure à celle des chèvres du groupe N.

Les courbes des chèvres infectées aux 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> contrôles (c'est-à-dire en moyenne à 124 et 164 jours de lactation) présentent une réelle inflexion lors de l'infection. Toutefois, on n'a qu'une seule chèvre dans chacun de ces groupes et donc ce résultat ne peut être représentatif. Dans les autres cas, on n'observe pas particulièrement de baisse de production marquée au moment présumé de l'infection mais plutôt une diminution régulière de la production sur la lactation (reflétée par la production globale sur toute la campagne).

Néanmoins ces résultats ne sont le fruit que de mesures ponctuelles de taux cellulaires et de production lactée. Il est donc difficile de cerner le moment exact de l'infection. La production peut également être influencée par de nombreux facteurs autres que l'infection.

### II.5.b) Qualité de la production

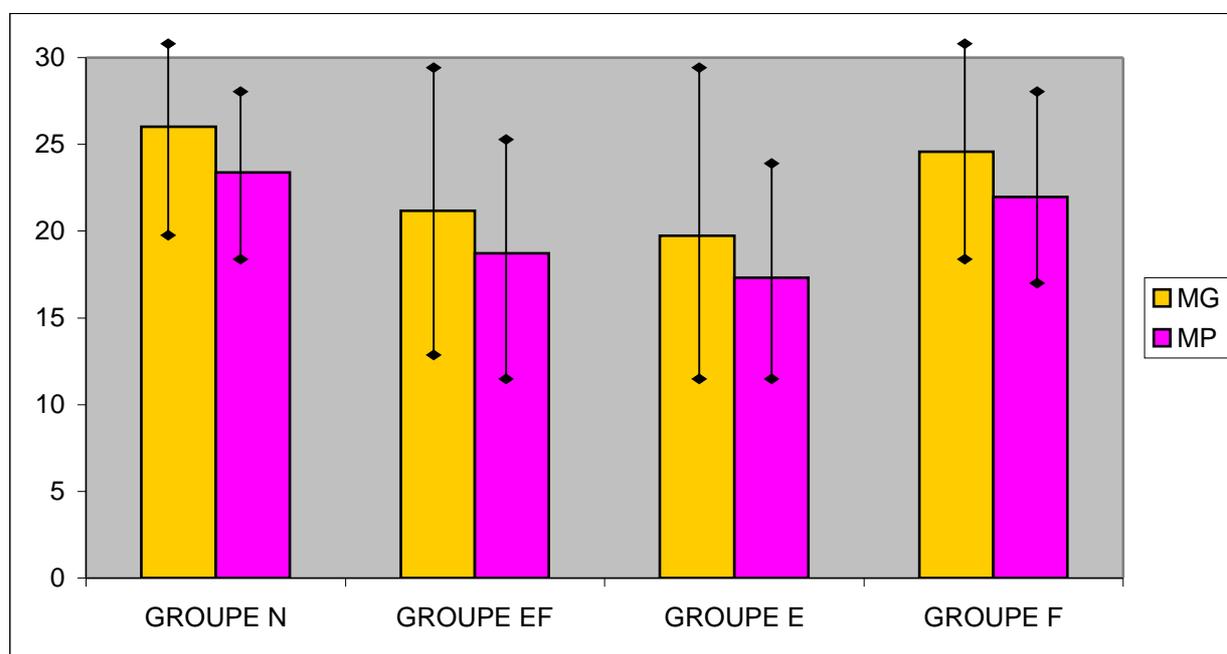
Globalement, les chevrettes du groupe N produisent plus de matière utile que les chevrettes ayant eu des comptages cellulaires supérieurs à 750 000 cellules/mL (Tableau XXIV et Figure 37). Ce sont les matières utiles produites qui ont été prises en compte et non les taux afin de ramener ces chiffres à la production totale. Des tests de comparaison de moyennes ont été effectués afin de voir si les différences observées étaient significatives.

La différence de production entre les chèvres du groupe N et celles du groupe E est très significative : les chèvres ayant des comptages cellulaires bas pendant toute la lactation (groupe N) produisent en moyenne 6,3kg de matière grasse et 5kg de matière protéique de plus que les chèvres ayant des comptages cellulaires élevés (groupe E) sur l'ensemble de la lactation. Nous ne pouvons pas conclure quant à l'origine de cette augmentation (quantité ou qualité réelle de production).

**Tableau XXIV : production de matière utile cumulée sur la lactation selon les profils cellulaires.**

groupe	nombre de chevrettes	matière grasse produite (kg) [ ± écarts types ]	matière protéique produite (kg) [ ± écarts types ]
<b>GROUPE N</b>	21	26,0 a [ ± 5,4 ]	23,4 a [ ± 5 ]
<b>GROUPE E</b>	42	19,7 b [ ± 8,5 ]	17,3 c [ ± 7,4 ]
<b>GROUPE F</b>	18	24,6 ab [ ± 6,1 ]	21,9 ab [ ± 5,8 ]
<b>GROUPE E + GROUPE F</b>	60	21,2 b [ ± 8,1 ]	18,7 bc [ ± 7,3 ]

Dans chaque colonne, une lettre différente est attribuée à des résultats significativement différents ( $p < 0,05$ ).



*MP : Matière protéique ; MG : Matière Grasse*

**Figure 37 : matières utiles produites en moyenne sur toute la lactation dans chaque groupe de chevrettes (en kg).**

Toutefois, si on observe les résultats de taux butyreux et protéique (**Tableau XXV**), il n'y a pas de différence significative entre les groupes.

**Tableau XXV : taux butyreux et protéiques moyens pendant la lactation selon les profils cellulaires.**

groupe	nombre de chevrettes	Taux butyreux (g/kg)	Taux protéique (g/kg)
<b>GROUPE N</b>	21	33,7	30,1
<b>GROUPE E + GROUPE F</b>	60	34,0	29,9
<b>GROUPE F</b>	18	33,8	29,6
<b>GROUPE E</b>	42	34,2	30,4

## **III) Discussion**

Les primipares étant l'avenir de l'exploitation laitière, il semble intéressant de maintenir sain leur outil de production le plus longtemps possible. Il faut donc tenter de comprendre les mécanismes de l'infection mammaire chez ces chèvres afin de proposer des mesures de lutte adaptées. Grâce à l'analyse et à la critique de nos résultats, nous espérons pouvoir proposer une stratégie globale de maîtrise des infections mammaires chez les primipares, adaptée à la pratique quotidienne des éleveurs laitiers.

### **III.1) Matériel et méthodes**

#### *III.1.a) Choix des élevages*

Les éleveurs suivis devaient impérativement être inscrits au contrôle laitier afin de bénéficier de leurs résultats de production et de numérations cellulaires. Toutefois, l'organisation du contrôle laitier dans la Drôme n'a pas permis d'avoir les résultats de chaque contrôle dans les délais les plus courts possible.

Le nombre de chèvres suivies s'est révélé suffisant pour les besoins de l'étude statistique. Toutefois, on peut déplorer le grand nombre de chèvres mortes pendant l'étude (presque 10% des chèvres suivies), notamment chez l'éleveur ♥ qui a perdu 5 chevrettes sur les 24 qu'il trayait. Il est également à déplorer le choix de l'élevage ♠ : l'élevage venant de se monter, les résultats de cette année de suivi n'ont pu être comparés avec ceux de l'année passée.

Notre étude ne tient pas compte des statuts CAEV des troupeaux. Les élevages choisis n'ont pas mis en place de stratégie de lutte contre cette maladie. Ils ne connaissent pas le statut de leurs chèvres vis-à-vis du CAEV. Au vu de la prévalence de l'infection dans les troupeaux de chèvres, il est vraisemblable que ces élevages soient infectés. Toutefois, aucun signe d'expression clinique n'a été noté chez les jeunes (mamelles déséquilibrées, arthrites,...). On peut donc penser que ces troupeaux sont comme la majeure partie du cheptel français : ils vivent avec la maladie sans avoir trop de problèmes. Nous n'avons donc pas tenu compte de ce facteur pour l'analyse des numérations cellulaires.

#### *III.1.b) Prélèvements*

Les prélèvements pour les analyses cellulaires ont été réalisés à partir du 14<sup>ème</sup> jour en moyenne après la mise bas (un délai de 10 jours avait été prévu par le protocole). Toutefois, 5 chèvres sur les 99 suivies n'ont eu de premier prélèvement que 25 jours après la mise bas.

De même, nous avons noté que les résultats des contrôles laitiers parvenaient aux éleveurs dans des délais assez longs. Ceci n'a donc pas permis de respecter le protocole de départ : en effet les chèvres qui dépassent le seuil de 750 000 cellules/mL sont passées à la fin du lot de primipares au mieux 3 semaines après le contrôle en cause, et les prélèvements en vue des analyses bactériologiques n'ont pas pu être aussi rapides que décrit dans le protocole. Il faudra tenir compte de ces problèmes de délais dans l'interprétation des résultats.

### III.1.c) Déroulement

#### **III.1.c.1) Choix du seuil cellulaire de dépistage des infections**

Le seuil de 750 000 cellules/mL a été choisi comme seuil d'alerte pour l'infection mammaire lors de cette étude. S'il est vrai qu'à chaque dépassement de ce seuil une bactérie a été isolée dans la mamelle, on ne peut pas savoir si les chèvres ayant eu des comptages plus bas n'étaient pas infectées.

Dans le cadre de cette étude qui ne concerne que des primipares, il n'était donc pas nécessaire d'attendre deux dépassements de seuil pour déclarer une chèvre infectée (critère conseillé par de Crémoux [29] pour des chèvres tous numéros de lactation confondus). La règle préconisée par Baudry [4] pour le dépistage des primipares infectées par des SCN en fin de lactation est de deux dépassements du seuil de 600 000 cellules/mL. Si on avait appliqué ce critère, cela aurait conduit à une seule analyse bactériologique en plus sur les chèvres du groupe N et aucune sur les chèvres du groupe F. En observant les pourcentages de chèvres dans chaque classe de numération cellulaire (**Figure 15**), on note que la majorité des chèvres du groupe N a des comptages inférieurs à 400 000 cellules/mL jusqu'à la fin de la lactation, y compris pour celles dont la mamelle contient un germe au tarissement. On peut donc supposer qu'un abaissement du seuil de détection n'aurait pas fondamentalement changé les résultats.

#### **III.1.c.2) Mesures de lutte contre les infections mammaires**

Les mesures demandées aux éleveurs sont :

**S instaurer un ordre de traite** qui maintient les primipares supposées saines en premier. Cette mesure visait à prévenir les contaminations en lactation qui, chez la chèvre, se font essentiellement lors de la traite. Il est à noter que 2 éleveurs sur les 4 appliquaient en partie cette mesure lors de la campagne précédente. Grâce au suivi, nous avons imposé un ordre rigoureux, suivi jusqu'à la fin de la lactation.

On voit, par l'amélioration des résultats cellulaires des primipares entre la campagne 2003 et la campagne 2004 (**Figures 14 et 18**), que cette mesure a eu un effet positif. Cette observation reste à nuancer car on ne peut pas maîtriser tous les autres facteurs de variation des infections mammaires sur la lactation. Néanmoins, les résultats sont significativement meilleurs en 2004. On peut sûrement attribuer cette amélioration aussi bien à l'ordre de traite qu'à la prise de conscience des éleveurs du problème des infections mammaires, grâce au suivi mis en place.

Malheureusement, cet ordre de traite, qui aurait du voir passer les primipares infectées en fin de traite, n'a pas pu être appliqué dès le dépassement du seuil cellulaire, du fait des délais d'obtention de ces résultats. Cette étude proche du terrain a le mérite de souligner les contraintes réelles d'un éleveur confronté à un problème de cellules. Nous souhaitons que les conclusions de cette étude puissent apporter une amélioration dans le travail et l'organisation du contrôle laitier caprin, service payé par l'éleveur et qui se doit d'être efficace.

**S traiter systématiquement toutes les primipares au tarissement.** Seul un éleveur sur les quatre sélectionnés pratiquait un tarissement médical systématique avant la mise en place du suivi. Vu les problèmes rapportés lors de la pose des seringues intramammaires [13, 95], nous avons préféré administrer le traitement nous-mêmes. Ceci nous a donné l'occasion d'expliquer l'intérêt de ces produits ainsi que leur délai d'attente. Malheureusement, faute de moyen, nous n'avons pu évaluer leur efficacité. A la lumière des différents essais publiés en ce qui concerne les produits de tarissement [29, 46, 73, 80], il apparaît que c'est une méthode intéressante pour limiter le nombre de chèvres infectées à la reprise de la lactation.

Ces deux mesures nous ont paru une première étape intéressante pour ces éleveurs qui n'y étaient pour la plupart pas familiarisés. Elles nous ont permis de nous rendre compte des difficultés du terrain : par exemple, l'ordre de traite idéal serait de faire passer toutes les chèvres saines en premier. Or, gérer des lots en fonction des profils cellulaires est difficilement réalisable.

Au-delà de ces mesures imposées, nous pensons que la réalisation de ce suivi a aidé les 4 éleveurs engagés, ainsi que leurs collègues de la coopérative, à prendre conscience du problème des infections mammaires et de l'intérêt de l'observation des animaux et de leurs résultats cellulaires. Nous espérons leur avoir fait comprendre que ce problème sanitaire peut avoir des conséquences économiques non négligeables et qu'il est dans leur intérêt d'essayer de le combattre. Le compte rendu fait lors de l'assemblée générale de la coopérative ainsi que l'article paru dans le mensuel BIC (journal de la coopérative de Crest) ont permis de diffuser les résultats et conclusions de cette étude auprès des adhérents de la coopérative.

### **III.1.c.3) Notion de demi-mamelle**

Dans cet exposé nous ne parlons que d'individus et non de demi-mamelles. En effet, notre étude se veut au plus proche des conditions de terrain : sur le terrain l'éleveur se préoccupe d'un individu et non d'une demi-mamelle, les résultats du contrôle laitier concerne un individu. Nous avons donc fait le choix de faire des analyses bactériologiques sur le lait de mélange des deux demi-mamelles. Toutefois, les deux demi-mamelles étant indépendantes, on pourrait penser qu'il serait plus rigoureux de considérer des résultats de demi-mamelles.

### **III.1.c.4) Analyses bactériologiques : et les mycoplasmes ?**

Il y a plusieurs raisons qui nous ont fait abandonner l'idée de rechercher les mycoplasmes sur les prélèvements de lait :

S le coût

S les élevages sélectionnés ne présentant pas de problèmes particuliers en ce qui concerne les cabris (arthrites, pneumonies, ...) ou les adultes (pneumonies, flambées de mammites, agalactie...), il ne nous a pas paru fondamental d'axer nos recherches sur ces germes. S'il est vrai que les mycoplasmes peuvent avoir une influence sur les numérations cellulaires [25], l'absence d'expression clinique dans les élevages considérés peut nous laisser penser que les chèvres de ces élevages ne sont pas infectées par des mycoplasmes ou, pour le moins, vivent en équilibre avec le microbe.

## **III.2) Résultats**

### **III.2.a) Méthodes d'élevage**

Grâce au questionnaire et aux visites de traite réalisées, nous avons pu nous familiariser avec les méthodes d'élevage et de traite de la région.

#### **III.2.a.1) Détection des mammites**

Dans l'ensemble, il nous apparaît que les éleveurs observent bien leurs animaux en chèvrerie et savent repérer une bête malade, présentant des signes généraux ou un lait modifié. Par contre, toute mammite discrète ne sera pas repérée puisqu'il n'y a pas d'examen des premiers jets de lait ni de palpation de la mamelle avant la traite.

Les éleveurs associent à l'idée de mammite une chèvre abattue et produisant un lait purulent. Pour eux, une induration ou une chaleur de la mamelle n'est pas une mammite. Quant aux comptages cellulaires, nous avons remarqué que très peu d'éleveurs y prêtent attention. Dans leur esprit, ce n'est pas un outil diagnostique de mammites, mais plutôt un critère de pénalité pour le paiement du lait.

### **III.2.a.2) Machine à traire**

Le contrôle de machine à traire ayant été réalisé chez 3 éleveurs, aucune anomalie n'a été relevée de ce côté-là. En ce qui concerne le dernier éleveur (♥), les données ont été difficiles à obtenir.

### **III.2.a.3) Technique de traite**

Celle-ci est assez similaire d'un éleveur à l'autre : les éleveurs branchent directement le faisceau à la mamelle, sans examen ni nettoyage préalable. Pendant la traite on note quelques décrochements de manchons, mais ceci reste raisonnable (moins de 5% des manchons). Deux éleveurs ne coupent pas le vide avant de retirer le faisceau. L'éleveur ♦ possède un système avec décrochage automatique et l'éleveur ♥ coupe le vide avec une pince. Aucun éleveur ne pratique la repasse ou l'égouttage. Ces pratiques de traite semblent admises par la plupart des éleveurs de la région. Comme il avait été noté en [28], on touche là au savoir-faire de l'éleveur et les mesures supplémentaires d'hygiène de traite sont très difficiles à faire admettre.

Le post-trempage est pratiqué dans 3 exploitations sur les 4. Toutefois, il est à noter que dans les deux exploitations qui réalisent le post-trempage par nébulisation, le résultat est loin d'être satisfaisant : la plupart du temps, seul le bout du trayon est recouvert de solution, et de manière non uniforme sur tous les côtés.

L'observation des trayons après la traite n'a pas mis en évidence de lésions dominantes, sauf dans le cas de l'élevage ♥ où quasiment toutes les chèvres avaient les trayons congestionnés. Ceci s'explique sûrement par un niveau de vide trop élevé dans le circuit. Il a été vivement conseillé à l'éleveur de faire contrôler sa machine à traire afin de préserver les mamelles de ses chèvres.

### **III.2.a.4) Critères de réforme**

La réforme pour mammites récidivantes ou numération cellulaire élevée n'est pas le critère principal pour les éleveurs participant à l'étude.

On observe par la description de ces méthodes d'élevages que les éleveurs ne prennent pas réellement conscience du problème des infections mammaires, à commencer par l'idée qu'une mammite peut rester invisible. C'est pourquoi cette étude a d'autant plus d'intérêt : elle se doit d'expliquer aux éleveurs comment leurs chèvres se contaminent et les conséquences des infections sur la mamelle.

### **III.2.b) Profils cellulaires**

En observant les courbes d'évolution cellulaire (**Figures 15, 16 et 17**), on note bien une différence entre les profils cellulaires. Les chèvres du groupe N ont des numérations stables inférieures à 750 000 cellules/mL. On a une légère augmentation globale en fin de lactation, qui n'est pas forcément liée à une infection [8, 56].

Les chèvres du groupe F ont des numérations basses (inférieures à 400 000 cellules/mL pour au moins 70% d'entre elles) pendant la majorité de la lactation.

Les chèvres du groupe E ont des numérations cellulaires constamment élevées. A partir du 3<sup>ème</sup> contrôle, moins de 35% de ces chèvres ont des numérations inférieures à 400 000 cellules/mL, tandis que plus de 50% sont supérieures à 750 000.

### III.2.c) Résultats bactériologiques

#### **III.2.c.1) Répartition des résultats bactériologiques**

En lactation, le taux de chevrettes réellement infectées étaient de 42 sur 91 chevrettes, soit 46%, comme le montre le **Tableau XVI** (on ne compte que des chèvres du groupe E, les chèvres du groupe F étant infectées en fin de lactation). Au tarissement, on n'avait plus que 28% de chèvres saines (examens bactériologiques au tarissement). Malgré les mesures prises pour essayer de limiter la propagation des infections, un nombre important de chèvres est touché. En effet, ces résultats se rapprochent des résultats de la bibliographie [12, 70] concernant des moyennes de troupeaux : en moyenne [28] 21% des chèvres restent saines sur une lactation, 52,25% sont infectées par des SCN et 26,2% par des staphylocoques à coagulase positive.

Toutefois, sur des primipares, les différents auteurs s'accordent à dire que les taux d'infection sont généralement plus faibles [7, 16, 29]. Selon de Crémoux [29], sur 1000 chèvres prélevées en cours de lactation, chez les primipares 47% des mamelles étaient saines.

On a donc un taux d'infection plus élevé que ce qui est rapporté dans la bibliographie pour les primipares. Ceci peut être expliqué par la choix des élevages participant à l'étude qui se situent parmi ceux ayant les numérations cellulaires les plus élevées de la coopérative.

La répartition des résultats (**Figures 19 et 21**) est similaire à ce qui est noté par les différents auteurs : les staphylocoques non aureus sont largement majoritaires (90%) [29, 38, 70, 116, 123].

Les espèces de staphylocoque le plus fréquemment retrouvées sont *S.xylosus* et *S.sciuri* (**Tableaux XVIII et XIX**) et non *S.epidermidis* et *S.caprae* comme cité en [29, 70]. Toutefois, les germes se transmettent de chèvre en chèvre par la machine à traire. Il est donc probable que l'espèce en cause lors d'infection dépende du microbisme de l'élevage. Cette étude ne concernant que 4 élevages, on ne peut conclure sur les espèces de staphylocoques isolées.

#### **III.2.c.2) Correspondance entre examens bactériologiques en lactation et au tarissement**

Les chèvres infectées par *S.aureus* pendant la lactation ont eu un isolement de la même espèce au tarissement. On peut donc supposer qu'elles ont conservé ce germe pendant toute la lactation dans leur mamelle. Ceci confirme les résultats des différents auteurs [29,70 98] qui rapportent que *S.aureus* est très persistant.

Quant aux infections par les staphylocoques non aureus, peu de chèvres présentent la même espèce en lactation et au tarissement. Bergonier et al [13] ont montré que lors d'une infection par un pathogène mineur, le germe à l'origine de l'infection peut être remplacé très facilement par un autre présent dans l'élevage.

En ce qui concerne les autres germes, le petit nombre d'isollements ne permet pas de conclure sur leur persistance.

### III.2.d) Relation profils cellulaires - examens bactériologiques

#### **III.2.d.1) En lactation**

L'objectif était de montrer aux éleveurs qu'une mammite peut passer inaperçue et peut se traduire uniquement par une élévation des comptages cellulaires.

S dans cette étude, lorsqu'une chèvre dépasse le seuil de 750 000 cellules/mL, sa mamelle est infectée (**Tableau XVIII**). De Crémoux préconisait deux dépassements de ce seuil afin d'améliorer la sensibilité et la spécificité de cette méthode diagnostique [29], mais cela concernait des multipares aussi bien que des primipares. Ici, le but n'était pas de déterminer un seuil de numération cellulaire mais de vérifier la réalité de l'infection chez les chèvres douteuses. C'est pourquoi nous ne pouvons rien dire en ce qui concerne les chèvres à profils cellulaires bas (aucune analyse bactériologique en lactation n'a été menée sur celles-ci).

S une chèvre infectée par *S.aureus* a au moins deux comptages cellulaires très élevés (supérieurs à 1 750 000 cellules/mL). Toutefois, dans cette étude, le nombre de chèvres infectées par ce germe est très faible ; on ne peut donc tirer aucune conclusion statistique. Cette observation ne fait que confirmer le caractère très inflammatoire des germes pathogènes majeurs décrit par différents auteurs [29, 32, 56, 103, 104].

Une fois ces principes compris, nous espérons que l'éleveur accordera plus d'importance aux résultats cellulaires qu'il reçoit chaque mois et qu'il accentuera sa surveillance des chèvres hautes en cellules.

#### **III.2.d.2) Au tarissement**

Nous allons reprendre ici chaque catégorie de résultat bactériologique obtenu au tarissement et analyser quels sont les profils cellulaires de ces chèvres.

##### III.2.d.2.a) Chèvres à mamelle saine

Ceci concerne 29 chèvres dont les résultats sont représentés dans la **Figure 23**.

Comme on pouvait s'y attendre, les chèvres aux numérations cellulaires basses pendant toute la lactation (groupe N) sont majoritaires dans ce groupe (57%).

L'absence d'infection chez certaines chèvres dont les numérations ont augmenté en fin de lactation (groupe F) est explicable par l'augmentation physiologique des comptages cellulaires au cours de la lactation. Au-delà de 230 jours, le seuil de 750 000 cellules/mL n'est plus valide [8, 29, 56]. On rappelle que ces chèvres n'ont pas eu d'examen bactériologique pendant la lactation, puisque le dépassement du seuil était proche de la fin de la lactation (avant-dernier ou dernier contrôle).

L'absence d'infection en fin de lactation chez les chèvres ayant eu des comptages cellulaires élevés pendant toute la lactation et ayant également eu une bactériologie positive (groupe E), s'explique par les guérisons spontanées en cas d'infection par des staphylocoques non aureus. On remarque qu'aucune chèvre infectée par *S.aureus* pendant la lactation n'a été retrouvée saine au tarissement. Le taux de guérison spontanée en lactation est de 21% (**Figure 25**). Ceci est en accord avec la bibliographie qui rapporte un taux de persistance des infections à SCN en lactation de 75 à 83% [29, 70, 97, 98].

**Remarque :** certaines chèvres du groupe E (6) avaient encore des numérations cellulaires élevées au tarissement alors qu'aucun germe n'a pu être isolé. Ceci peut s'expliquer par une inflammation persistant après le passage et l'élimination du germe.

##### III.2.d.2.b) Chèvres infectées par un pathogène mineur

Ceci concerne 57 chèvres dont les résultats sont présentés dans la **Figure 24**.

78% de ces chèvres ont eu au moins un comptage supérieur à 750 000 cellules/mL pendant la lactation (groupe E et F), et 56% au moins deux comptages (groupe E). Ces dernières avaient donc toutes subi une analyse bactériologique positive en lactation. Il y a donc 42% des chèvres à comptages cellulaires bas pendant toute la lactation (groupe N) qui ont une infection au moment du tarissement (**Tableau XX**). Cela peut provenir soit d'une infection tardive au moment ou après le dernier contrôle cellulaire, soit d'une infection non détectable avec le seuil de 750 000 cellules/mL.

#### III.2.d.2.c) Chèvres infectées par un pathogène majeur

Il y en a 3 et elles viennent de deux élevages (♥ et ♦). Deux ont été infectées pendant la lactation (l'examen bactériologique avait déjà conduit à l'isolement d'un *S.aureus*) et une a été vraisemblablement infectée en fin de lactation. Ces chèvres ont toutes les 3 au moins deux comptages supérieurs à 1 750 000 cellules/mL. Ces résultats confirment ceux obtenus dans les différentes études épidémiologiques concernant les infections mammaires de la chèvre : environ 7,5% des mamelles sont infectées par un pathogène majeur (et principalement *S.aureus*) avec des variations très importantes d'un élevage à un autre [19, 29, 70]. On rentre donc bien dans le schéma d'une infection persistante avec une inflammation importante [29, 70, 97].

Le tarissement est une période-clé dans la lutte contre les infections mammaires pour l'éleveur. C'est à ce moment qu'il a le plus de pouvoir sur les mammites subcliniques grâce au traitement intramammaire. C'est également à ce moment qu'il peut faire le choix de réformer certaines chèvres qui lui paraissent inguérissables. Par l'étude des correspondances entre profils cellulaires et infections, nous espérons pouvoir lui avoir fourni des méthodes de dépistages de ces chèvres. Toutefois, il faut savoir que ces règles ne sont pas parfaites :

**S** une chèvre qui a des comptages cellulaires élevés pendant la lactation a certes été infectée, mais peut guérir spontanément (21% des cas ici).

**S** ce qui est encore plus gênant, ce sont les chèvres à comptages cellulaires bas pendant toute la lactation et qui sont infectées au tarissement (42%). Toutefois, on peut être quasi-certain que ces chèvres ne sont pas infectées par un pathogène majeur. L'éleveur devra donc adopter la stratégie la plus adaptée à son élevage au moment du tarissement : si un grand nombre de mamelles ont des comptages cellulaires élevés, mieux vaudra traiter l'ensemble du troupeau par des seringues intramammaires. Les différents auteurs conseillent un traitement systématique à partir de 30-40% de mamelles infectées [46, 75, 88, 101].

#### III.2.e) Nouvelles infections

Par défaut, le moment présumé de l'infection a été placé au moment du contrôle dépassant le seuil de 750 000 cellules/mL.

##### **III.2.e.1) Résultats 2004**

D'après le seuil cellulaire choisi et les résultats obtenus, on parle de nouvelle infection lorsqu'une chèvre dépasse pour la première fois le comptage de 750 000 cellules/mL :

**S** à chaque fois qu'une chèvre a dépassé ce comptage, un germe a effectivement été isolé dans son lait. Comme on ne peut pas savoir le moment exact de l'infection, on le place au moment du comptage cellulaire dépassant le seuil.

**S** il est possible que d'autres chèvres aient été infectées sans avoir d'élévation de leurs numérations cellulaires. Celles-ci n'ont pas pu être dépistées, et ne sont donc pas prises en compte.

Notre suivi montre que 17% des chèvres ont une mamelle infectée dès 14 jours après la mise bas. Des comptages cellulaires élevés en tout début de campagne ont été rapportés par différents auteurs [29, 56, 91]. Toutefois ces résultats n'ont, à notre connaissance, pas été explorés. L'analyse bactériologique réalisée sur ces chèvres a toujours conduit à l'isolement d'un germe. De plus, ces chèvres appartiennent toutes au groupe E : elles ont toutes des numérations cellulaires très élevées pendant la lactation.

On peut donc conclure que ces primipares étaient réellement infectées dès le 14<sup>ème</sup> jour de lactation. Ce phénomène est variable selon les élevages (de 4 à 26% de chèvres sont infectées au premier contrôle).

L'analyse de la **Figure 27** nous montre que 24% des infections ont lieu dans les 14 jours après la mise bas.

Cette observation nous conduit à plusieurs questions :

S comment autant de primipares, dont la mamelle est supposée saine jusqu'à la mise bas, peuvent-elles se contaminer dans les premiers jours de la lactation ?

S la mamelle des primipares est-elle réellement saine avant la mise bas ? Certains éleveurs de vaches rapportent des cas de mammites cliniques sur des génisses une semaine à 10 jours avant la mise bas. L'infection se fait-elle réellement après la mise bas ou bien peut-elle avoir lieu avant ? Si oui, par quelles voies ? En effet, on peut se poser la question d'une infection par voie hématogène puisque, avant la mise bas, le canal du trayon est supposé fermé.

S quels sont les facteurs de risque de ces infections précoces ? On peut penser à diverses pratiques d'élevage, ou des facteurs comportementaux, tels que la tétée entre chèvres.

S quel est l'intérêt de faire passer les primipares en premier lors de la traite si 20% d'entre elles sont infectées dès le démarrage de la lactation ? Les multipares saines qui passent ensuite sur le quai de traite subissent une pression d'infection élevée.

Etant donné que cette mesure d'ordre de traite était la base de notre suivi, nos résultats ont été fortement influencés par ce taux élevé de contamination précoce. Aussi les effets bénéfiques attendus de cette mesure ont sûrement été amoindris.

La coopérative laitière ayant reçu des financements pour une nouvelle étude "cellules", un projet a été monté pour la campagne 2005 afin de mieux cibler ces infections précoces. Une dizaine d'éleveurs ont été sélectionnés. Leurs pratiques d'élevages dans la période entourant la mise bas des primipares vont être analysées grâce à un questionnaire (annexe 4). Des prélèvements de lait ont été réalisés en vue d'analyses bactériologiques le jour de la mise bas et 10 jours après.

### **III.2.e.2) Comparaison avec la campagne 2003**

Les comptages cellulaires n'ont pas été suivis aussi précocement en 2003 qu'en 2004. On observe seulement 16% de dépassements de seuil à 40 jours en 2003. Toutefois, on ne peut pas vraiment comparer car on n'a pas le même nombre de contrôles et les infections de la campagne 2003 n'ont pas réellement été mises en évidence par une analyse bactériologique. En 2003, la majeure partie des dépassements de seuil a eu lieu dans la première moitié de lactation, comme en 2004.

### III.2.f) Production

#### **III.2.f.1) Quantité de lait**

La production des chèvres à comptages cellulaires élevés sur toute la lactation (groupe E) est significativement plus faible que les chèvres ayant des comptages cellulaires bas (groupe N): on note une perte de 158 kg en moyenne sur la lactation (**Tableau XXII** et **Figure 31**).

Ces résultats sont en accord avec la bibliographie qui montre une perte de production entre 14 et 193kg de lait suivant les niveaux cellulaires (avec une classe de référence entre 200 et 400 000 cellules/mL) [31]. Dans notre étude, les pertes en fonction des classes cellulaires n'ont pas pu être établies car les effectifs étaient trop petits.

Néanmoins, les profils cellulaires étant liés à l'infection mammaire, il y a bien une perte de production chez les chèvres infectées et présentant une inflammation de la mamelle.

Cette perte peut être reliée à différents facteurs :

**S** durée de production : les chèvres des groupes N et F ont une durée de lactation en moyenne de 30 jours plus élevée que les chèvres du groupe E (**Tableau XXII** et **Figure 32**). Ceci peut s'expliquer en partie par un tarissement précoce des chèvres à faible production ou à comptages cellulaires élevés, chez les éleveurs qui tarissent leur troupeau en plusieurs fois (♥ et ♠). Le rallongement de la lactation pour les chèvres des groupes N et F peut être à l'origine d'une certaine augmentation de production globale.

**S** diminution de l'activité de la glande mammaire sous l'effet de l'infection et de l'inflammation. Il s'agit là de pertes réelles dues à l'infection mammaire. L'analyse sur une durée de production équivalente pour tous les groupes (230 jours) montre qu'il existe encore des pertes de production pour les chèvres du groupe E (**Figure 33**). Même sans se préoccuper de la durée de lactation, on a une diminution de la production chez les chèvres du groupe E par rapport aux chèvres du groupe N ou du groupe F. La production est donc influencée par l'infection (on rappelle que les chèvres du groupe E sont des chèvres qui ont des comptages régulièrement élevés au cours de la lactation avec une infection vérifiée). La production des chèvres du groupe F, qui ne sont infectées qu'en fin de lactation, n'est pas perturbée.

**S** facteur "élevage": le niveau de production varie entre les élevages ainsi que la répartition au sein des groupes de chèvres. Par exemple, un des élevages qui a un niveau de production plus élevé que les autres (♣) a également un pourcentage de chevrettes plus élevé dans le groupe N. L'effet du niveau de production de cet éleveur n'est donc pas négligeable dans l'apparente meilleure production des chèvres du groupe N. Toutefois, les groupes sont trop petits au sein d'un même élevage pour pouvoir y réaliser une analyse statistique. Nous ne sommes donc pas en mesure de quantifier l'effet de ce facteur.

#### **III.2.f.2) Qualité de la production**

On observe que les chèvres du groupe E, ayant des numérations cellulaires élevées, produisent moins de matière utile que les autres (**Figure 37** et **Tableau XXIV**). Ceci est dû à plusieurs facteurs :

**S** pertes de production en quantité sur la lactation

**S** facteur élevage, là encore on ne peut conclure puisque les niveaux de production et les proportions de chèvres dans chaque groupe sont différents selon les élevages.

**S** diminution de la synthèse des éléments nobles du lait par la glande mammaire lors d'infection [52, 62, 83]. Toutefois cette diminution devrait se refléter dans les taux de matière grasse et de matière protéique. Or ceux-ci sont identiques quel que soit le groupe. Le maintien du taux protéique malgré l'infection peut s'expliquer par la filtration accrue de protéines

solubles lors d'infection [93], mais cette explication n'est pas applicable au taux de matière grasse. On en déduit donc que l'essentiel des pertes de matière utile en liaison avec les comptages cellulaires est dû aux pertes de quantité de production.

En comparant les chèvres à comptages cellulaires bas et celles à comptages cellulaires élevés qui correspondent aux chèvres infectées, nous avons mis en évidence une réelle perte de production sur la totalité de la lactation. Ceci est le résultat d'une perturbation de la glande par l'inflammation. Si l'infection n'est pas toujours visible cliniquement, elle n'en représente pas moins un réel manque à gagner pour l'éleveur.

## Conclusion

La chèvre est élevée essentiellement pour la production de lait. Dans cette espèce, les mammites sont donc une pathologie importante d'un point de vue économique pour l'éleveur, qu'elles soient cliniques ou subcliniques. Or, pour un grand nombre d'éleveurs, le problème des mammites se résume aux épisodes de mammites gangréneuses qui sont, certes, impressionnants par leur évolution fulgurante, mais qui sont peu fréquents. L'impact des mammites subcliniques et leur influence sur les comptages cellulaires est, quant à lui, largement négligé.

Le premier objectif de ce travail était d'expliquer aux éleveurs drômois que les cellules du lait ne sont pas seulement un critère de pénalité pour le paiement, mais surtout un outil diagnostique des mammites subcliniques. Si les numérations cellulaires ne sont pas parfaitement corrélées à l'infection mammaire, nous avons pu vérifier ici que les règles d'utilisation proposées par la bibliographie sont applicables sur le terrain, à condition d'avoir un contrôle laitier rapide et performant. Nous avons vu dans cette étude que l'infection mammaire subclinique provoque une perte de production en quantité et en matière utile pour l'éleveur. Ceci est une motivation supplémentaire pour lutter contre ces infections "invisibles".

Le second objectif était de proposer aux éleveurs une base de méthode de lutte contre les infections mammaires. Nous nous sommes intéressée aux agents pathogènes principaux des mammites chez la chèvre que sont les staphylocoques. Parmi les mesures de lutte proposées, la mesure d'ordre de traite, lorsqu'elle est appliquée de manière rigoureuse en trayant les chèvres saines en premier le plus longtemps possible, présente des effets favorables. Cette mesure est facilement applicable sur le terrain, puisque la gestion des lots en fonction de la reproduction le permet. Grâce à la communication réalisée au sein de la coopérative, nous espérons qu'un certain nombre d'éleveurs aura compris l'intérêt et les méthodes de lutte contre les infections mammaires et feront appel au vétérinaire afin de bénéficier d'un conseil adapté à leur exploitation.

Lors de ce suivi, un grand nombre de primipares se sont infectées en début de lactation. La coopérative a décidé de poursuivre ses recherches, afin de cerner le moment de la contamination mammaire et les facteurs de risques de ces infections précoces.

Le Professeur responsable  
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

  
F. Badierand

Le Président de la thèse

  
Christian Clidic

Vu et permis d'imprimer

4 JUN 2005

Lyon, le

Pour le Président de l'Université,  
Le Président du Comité de Coopération des Etudes Médicales,  
Professeur Dr VITAL-DURAND



Vu : Le Directeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

LE DIRECTEUR

  
Stéphane MARTINOT



# Annexes

## Grille de paiement du lait de la coopérative SCOFF de Crest

### Pour 1 000L de lait :

Prix moyen payé : 547 €

Prix de base : 450 €

Numération cellulaire du lait de tank	Incidence sur le prix du lait (/1 000L de lait)
< 1 million cellules/mL	+ 2 €
de 1 à 1,3 millions cellules/mL	0
de 1,3 à 2,25 millions cellules/mL	- 1,5 €
> 2,25 millions cellules/mL	- 5 €

## Questionnaire méthodes d'élevage

Rmq : toutes ces question concernent les pratiques d'élevages avant la mise en place du suivi.

### Caractéristique de l'exploitation

#### • Le troupeau

♣ nombre de chèvres total : .....dont .....primipares

♣ race : .....

#### • Conduite du troupeau

♣ constitution de lots : .....

♣ début de la mise à la traite : .....

### Installation de traite

#### • Description

♣ date de mise en service .....

♣ y a-t-il une salle de traite séparée ? oui  non

♣ nombre de places ..... nombre de quais .....

♣ y a-t-il des cornadis ? oui  non

♣ nombre de postes .....

♣ utilisation de filtres ? oui  non

#### • Réglages

♣ ligne de lactoduc haute  basse

♣ niveau de vide .....

♣ fréquence de pulsation .....

#### • Entretien

♣ nettoyage quotidien : produit employé le matin : .....

produit employé le soir : .....

♣ fréquence de contrôle de l'installation : .....

♣ date du dernier contrôle : .....

♣ fréquence de changement des manchons : .....

♣ si utilisation de filtres, fréquence de changement : .....

### Technique de traite

#### • Performance de traite

♣ nombre de trayeurs différents : .....

travaillent-ils à plusieurs ? oui  non

♣ temps total de traite .....

♣ y a-t-il des lots de traite ? oui  non

si oui, quels sont-ils ? .....

♣ y a-t-il distribution de concentrés pendant la traite ? oui  non



### • Traitement

- ♣ est-il réalisé ? jamais  parfois  systématiquement
- ♣ lorsqu'il est employé, sur quels animaux ? .....
- ♣ produit employé, dose d'administration : .....
- ♣ désinfection de l'extrémité des trayons avant injection ? oui  non

## Réforme

- ♣ pourcentage de réforme annuel .....
- ♣ causes principales de réforme .....

## Logement

### • Caractéristiques

- ♣ volume approximatif .....
- ♣ surface totale paillée .....surface par chèvre .....

### • Hygiène

- ♣ nature de la litière .....
- ♣ fréquence de paillage .....
- ♣ fréquence d'enlèvement du fumier .....
- ♣ désinfection après enlèvement ? oui  non

### • Ambiance

- ♣ type d'aération : statique  mécanique   
est-elle : bonne  moyenne  mauvaise
- ♣ courants d'air au niveau des animaux ? oui  non
- ♣ condensation : importante  faible  nulle

## Elevage des chevrettes

- ♣ âge des chevreaux au sevrage .....
- ♣ durée du contact mère-chevreau .....
- ♣ âge de mise à la reproduction .....

## Résultats du questionnaire "méthodes d'élevage"

Caractéristiques de l'exploitation	élevage ♣	élevage ♥	élevage ♦	élevage ♠
<b>Le troupeau</b>				
Nombre de chèvres	140	120	120	126
Dont primipares	38	22	19	60
Race	Saanen	Saanen	Saanen et croisées	Alpines
<b>Conduite du troupeau</b>				
Lots	1 <sup>ère</sup> lac, 2 <sup>ème</sup> lac et autres.	1 <sup>ère</sup> lac et autres	1 <sup>ère</sup> lac et autres	2 de 1 <sup>ère</sup> lac et autres

Installation de traite	élevage ♣	élevage ♥	élevage ♦	élevage ♠
<b>Description</b>				
Salle de traite séparée	Non	Non	Oui	Oui
Nombre de places	32	30	20	34
Nombre de quais	2	2	2	2
Cornadis	Non	Oui	Oui	Oui
Nombre de postes	12	10	10	12
<b>Réglage</b>				
Ligne haute ou basse	Basse	Basse	Basse	Basse
Niveau de vide	38 kPa	44 kPa	38 kPa	40 kPa
Fréquence de pulsations	80 / min	?	90 / min	70 / min
<b>Entretien</b>				
Nettoyage : Ø matin Ø soir	Base/ Acide	Base/ Acide	Base/ Acide	Base Rinçage à froid
Dernier contrôle	Déc 03	?	Avril 03	Sept 03
Renouvellement des manchons	Tous les ans	Tous les ans	Tous les 2 ans	-
Utilisation de filtres	Oui	Oui	Non	Oui
Renouvellement des filtres	jetables	jetables	-	jetables

Technique de traite	élevage ♣	élevage ♥	élevage ♦	élevage ♠
<b>Performance de traite</b>				
Nombre de trayeurs	3	2	2	2
Traite à plusieurs ?	Non	Non	Non	Non
Temps de traite	1h10	2h	1h	1h
<b>Déroulement</b>				
Ordre de traite avant mise en place du suivi	primipares en 1 <sup>er</sup> , pas jusqu'à la fin de la lactation	primipares en 1 <sup>er</sup> , pas jusqu'à la fin de la lactation	Non	-
Distribution de concentrés	Non	Oui	Oui	Oui
Préparation de la mamelle	Non	Non	Non	Non

Repasse	Non	Non	Non	Non
Egouttage	Non	Non	Non	Non
Décrochage des manchons : après coupure du vide automatique glissement en cours de traite	Non	Oui	Oui	Non
	Non	Non	Oui	Non
	Parfois	Parfois	Parfois	Souvent
Désinfection en fin de traite	Solution iodée nébulisation	Chlorhexidine nébulisation	Solution iodée trempage	Non

<b>Mammites</b>	<b>élevage ♣</b>	<b>élevage ♥</b>	<b>élevage ♦</b>	<b>élevage ♠</b>
<b>Détection</b>				
Observation quotidienne : Ø en chèvrerie Ø en salle de traite	Oui Oui	Oui Oui	Oui Oui	Oui Oui
Isolement des animaux atteints dans un bâtiment séparés	Non	Non	Non	Non
Traite manuelle	Non	Non	Non	Non
<b>Traitement</b>				
Dès les 1ers signes	Oui	Non	Oui	Oui
Systématique	Oui	Non	Oui	Oui
Produits utilisés	Spiramycine IM Ampi- Dicloxacilline en local	Bacitracine- tétra- néomycine en local	Spiramycine IM Ampi- Dicloxacilline en local	Spiramycine IM Péni-strepto en local

<b>Tarissement</b>	<b>élevage ♣</b>	<b>élevage ♥</b>	<b>élevage ♦</b>	<b>élevage ♠</b>
Durée de la transition	5j	2j	qqs jours	1j
Restrictions	Paille et foin	Paille	Paille et foin	Orge et foin
Traitement	Chèvres à cellules avec péni-strepto- nafcilline	Chèvres à cellules avec péni-strepto- nafcilline	Systématique avec péni- strepto- nafcilline	jamais

<b>Réforme</b>	<b>élevage ♣</b>	<b>élevage ♥</b>	<b>élevage ♦</b>	<b>élevage ♠</b>
Taux de réforme annuel	17 %	20-25%	10%	0
Causes principales	Production Infertilité	Production	Arthrites Mammites	Mammites Age Production

<b>Logement</b>	<b>élevage ♣</b>	<b>élevage ♥</b>	<b>élevage ♦</b>	<b>élevage ♠</b>
<b>Caractéristiques</b>				
Surface paillée par chèvre	1,5 m <sup>2</sup>	2 m <sup>2</sup>	1,5 m <sup>2</sup>	1,95 m <sup>2</sup>
<b>Hygiène</b>				
Fréquence de paillage	Tous les 2 jours	Tous les 8 jours	Tous les 2 jours	Tous les 2j + mises bas

Epandage de superphosphates	Non	Non	Non	Non
Désinfection générale	Tous les 2 ans	Tous les 4 mois	Tous les 3 mois	-
<b>Ambiance</b>				
Aération	Bonne	Statique	Statique et mécanique	Bonne
Courants d'air	Non	Non	Non	Non
Condensation	faible	importante	importante	faible

<b>Elevage des chevrettes</b>	<b>élevage ♣</b>	<b>élevage ♥</b>	<b>élevage ♦</b>	<b>élevage ♠</b>
Age des chevreaux au sevrage	2 mois	2 mois	2 mois	2-3 mois
Durée du contact mère-cheveau	24 heures	12 heures	24 heures	0
Age de mise à la reproduction	8 mois	13 mois	12-13 mois	13 mois

## Questionnaire mammites à la mise bas

### Elevage de la chevrette

- Alimentation depuis le sevrage :

- ♣ fourrage : .....
- ♣ concentré : .....
- ♣ complément minéral : .....
- ♣ autre : .....

- Conditions d'asepsie :

- ♣ existe-t-il une désinfection du nombril après la naissance ?      oui  non   
     produit utilisé .....
- ♣ y a-t-il un écornage ?      oui  non   
     si oui, désinfection après l'écornage ?      oui  non   
     produit utilisé .....
- ♣ y a-t-il pose d'une boucle ?      oui  non   
     si oui, désinfection lors de la pose ?      oui  non   
     produit utilisé .....
- ♣ y a-t-il réalisation d'un tatouage ?      oui  non   
     si oui, désinfection après ?      oui  non   
     produit utilisé .....

- Conditions de logement :

- ♣ nombre de lots .....  
     âges des chevrettes dans chaque lot .....
- ♣ le local de logement des chevrettes est-il séparé ou non de celui des adultes ?  
     oui  non
- ♣ surface par chevrette .....
- ♣ paillage :  
     nature du paillage :    paille       refus       autre.....  
     quantité apportée (par animal) .....
- fréquence de paillage .....
- ♣ y a-t-il un curage entre les lots ?      oui  non

## Mise bas de la chevrette

### • Conduite de la transition alimentaire :

♣ y a-t-il eu une transition entre alimentation de gestation et de lactation ?  
oui  non   
si oui en combien de temps ? .....

♣ quelle est l'alimentation post-mise bas ?  
fourrage : .....  
concentré : .....  
complément minéral : .....  
autre : .....

♣ remarque avant la mise bas :

la mamelle a-t-elle mis du lait avant mise bas ? oui  non   
si oui, sur combien de chèvres ? .....  
combien de temps avant la mise bas ? .....  
y a-t-il eu des chèvres avec un sphincter ouvert et des pertes de lait ?  
oui  non   
si oui, sur combien de chèvres ? .....  
y a-t-il eu des chèvres présentant un gonflement de la mamelle ?  
oui  non   
si oui, sur combien de chèvres ? .....  
ce gonflement a-t-il persisté après mise-bas ? .....  
y a-t-il des déséquilibres entre les deux trayons ? oui  non

### • La chevrette à la mise bas :

♣ quel était l'âge moyen des chevrettes à la mise bas ? .....  
âges de la plus jeune et de la plus vieille ? .....

♣ quel était le poids moyen des chevrettes à la mise bas ? .....

### • Lors de la mise bas :

♣ y a-t-il eu des problème lors de la mise bas (avortements, mauvaise délivrance...) ?  
.....

♣ conditions de mise bas :

les chevrettes sont-elles isolées avant mise bas ? (cases) oui  non   
le local de mise bas est-il séparé ? oui  non   
le lieu de mise bas est-il désinfecté entre les mises bas ? oui  non

## Mise à la traite

♣ les chevrettes sont-elles traitées avant la mise bas ?  
systématiquement  parfois  jamais   
si oui, quelle en est la raison ? .....





# Bibliographie

1. AFSSA, 15 avril 2005, *Fiche sécurité alimentaire de S.aureus*, [en ligne], [www.afssa.fr/ftp/afssa/fiches/mic/staphilocoque/Fiche.htm](http://www.afssa.fr/ftp/afssa/fiches/mic/staphilocoque/Fiche.htm)
2. ATROSHI F., SANKARI S., LINDSTROM U.B., 1985. Glutathione peroxidase activity in dairy goats erythrocytes in relation to somatic cell counts and milk production. *Experim. Vet. Med.*, **39**, 520-524.
3. AZIZ E.S., KLESIUS P.H., 1986. Effect of selenium deficiency on caprine polymorphonuclear leukocyte production of leukotriene B4 and its neutrophil chemotactic activity. *Am. J. Vet. Res.*, **47**, 426-428.
4. BAUDRY C., 1999. Utilisation des numérations cellulaires individuelles dans le dépistage des infections mammaires subcliniques de la chèvre. *L'égide* n°14, mars 1999, 3.
5. BAUDRY C., DE CREMOUX R., CHARTIER C., PERRIN G., 1997. Incidence de la concentration cellulaire du lait de chèvre sur sa production et sa composition. *Vet. Res.*, **28**, 277-286.
6. BAUDRY C., DE CREMOUX R., GASPARD C.-E., 1999. Influence de la numération cellulaire sur la production et la composition du lait de chèvre. Journées nationales GTV-INRA, Nantes, 26-28 mai, 519-522.
7. BAUDRY C., DE CREMOUX R., PERRIN G., 1994. Composition et concentration cellulaire du lait de chèvre au cours de la lactation. *Proc Int. Symp. Somatic Cell Counts and Milk of Small Ruminants*. Bella, Italy 25 au 27 sept., 23-27.
8. BAUDRY C., JAUBERT G., PERRIN G., 1993. Typologie des élevages de chèvres en fonction de la numération cellulaire du lait de troupeau. *Rev. Méd. Vét.*, **4**, 144.
9. BAUDRY C., MERCIER P., MALLEREAU M.P., LENFANT D., 2000. Evaluation de l'efficacité du post-trempage chez la chèvre. *Rev. Méd. Vét.*, **151**, 1035-1040.
10. BAUDRY C., MERCIER P., MALLEREAU M.-P., LENFANT D., 2000. Utilisation des numérations cellulaires individuelles pour la détection des infections mammaires subcliniques de la chèvre : définition de seuils. *Rec. Méd. Vét.*, **186**, 119-123.
11. BEDIDI-MADANI N., 1992. Etude des staphylocoques à coagulase négative isolés de lait de chèvre. Thèse Doc. Vét., Lyon, 112pp.

12. BERGONIER D., BERTHELOT X., 1993. Mammites et qualité du lait chez les petits ruminants.  
Le Point Vétérinaire, **25 (155)**, 472-475.
13. BERGONIER D., DE CREMOUX R., RUPP R., LAGRIFOUL G., BERTHELOT X., 2003. Mastitis of dairy small ruminants.  
Vet. Res., **34**, 1-28.
14. BERGONIER D., LAGRIFOUL G., BERTHELOT X., BARILLET F., 1994. Facteurs de variation non infectieux des comptages de cellules somatiques chez les ovins et caprins laitiers.  
Proc Int. Symp. Somatic cell counts and milk of small ruminants. Bella, Italy 25 au 27 sept., 63-69.
15. BERGONIER D., VAN DE WIELE A., ARRANZ J.M., BARILLET F., LAGRIFOUL G., CONCORDE D., BERTHELOT X., 1994. Détection des infections mammaires subcliniques chez la brebis à l'aide des comptage de cellules somatiques : proposition de seuils physiologiques.  
Proc. Int. Symp. Somatic cell counts and milk of small ruminants. Bella, Italy 25 au 27 sept., 112-118.
16. BERGONNIER D., BLANC M.C., FLEURY B., LAGRIFOUL G., BARILLET F., BERTHELOT X., 1997. Les mammites des ovins et des caprins laitiers : étiologie, épidémiologie et contrôle.  
Renc. Rech. Rum., **4**, 251-260.
17. BILLON P., 2001. Quelques recommandations concernant les machines à traire pour les chèvres.  
L'égide, **22**, 3-4.
18. BILLON P., BARITAUX B., 2001. Intérêt d'un système de dépose automatique des faisceaux trayeurs pour la traite des chèvres.  
Institut de l'élevage, rapport n° 20131, 19pp
19. BLAIN S., DEVILLARD J.P., 1996. La chèvre : élevage, production et pathologie dominante, 1<sup>ère</sup> partie.  
Supplément technique n°54 à La Dépêche vétérinaire, 14 au 20 décembre 1996, 32pp.
20. BOUFFET M., 1973. Mammites de la chèvre : diagnostic, prophylaxie, traitement, conséquences sur la production fromagère.  
Thèse Doc. Vét., Lyon, 45pp.
21. CAPRIGENE-FRANCE, 15 avril 2005, *Le schéma national collectif d'amélioration génétique des races caprines alpine et saanen*, [en ligne], [www.capri-ia.com/scema.laitier.htm](http://www.capri-ia.com/scema.laitier.htm).
22. CARUOLO C., 1974. Milk yield, composition and somatic cells as a function of time of day in goats under a continuous lighting regimen.  
Br. Vet. J., **130**, 380-387.

23. CASU S., BOYAZOGLU J.G., 1973. Effets de la suppression de la traite du soir chez la brebis sarde.  
Symposium sur la traite mécanique des petits ruminants, Millau 7-11 mai 1973, 139-144.
24. CHARPENTIER P., 2000. Paiement du lait de chèvre à la qualité : préconisations de l'interprofession.  
7th International Conference on Goats, Tours, 15-21 may 2000, 761-763.
25. CORRALES J.C., SANCHEZ A., LUENGO C., POVEDA J.B., CONTRERAS A., 2004. Effect of clinical contagious agalactia on the bulk tank milk somatic cell count in Murciano-Granadina goat herds.  
J. Dairy Sci., **87**, 3165-3171.
26. DE BUYSER M.L., DILASSER F., 1984. Pouvoir entérotoxigène de staphylocoques isolés de lait de chèvre in Les maladies de la chèvre, colloques internationales de l'INRA, Niort, 9-11 oct., 239-244.
27. DE CLERMONT R., 1992. Numération cellulaire du lait de chèvre : résultats d'une enquête sur les élevages laitiers caprins inscrits au Contrôle Laitier en Vendée.  
Rapport de l'institut de l'élevage, CL85, 25pp.
28. DE CREMOUX R., 1995. Programme de contrôle des comptages de cellules somatiques de troupeaux : mise au point, application et évaluation de stratégies de contrôle des comptages de cellules somatiques en élevage caprin.  
Institut de l'élevage, rapport n°1454, 71pp.
29. DE CREMOUX R., 1995. Relation entre les numérations cellulaires du lait et les infections mammaires chez les chèvres.  
Thèse Doc Vét., Toulouse, 108pp.
30. DE CREMOUX R., LAGRIFFOUL G., BERNARD J., LAUTIER G., MILLET F., BERTHELOT X., 1997. Situation des comptages de cellules somatiques du lait de brebis et de chèvres en France.  
Renc. Rech. Rum., **4**, 269-272.
31. DE CREMOUX R., MENARD J.-L., BAUDRY C., BERNY F., 1999. Incidence des inflammations de la mamelle sur la production et la composition du lait de chèvre.  
Rec. Méd. Vet., **185**, 157-163.
32. DE CREMOUX R., POUTREL B., PILLET R., PERRIN G., DUCCELLIEZ M., HEUCHEL V., 1994. Utilisation des numérations cellulaires pour le diagnostic des infections mammaires d'origine bactérienne chez la chèvre.  
Proc. Int. Symp. Somatic cell counts and milk of small ruminants. Bella, Italy 25 au 27 sept., 28-35.
33. DESOUTTER C., 1980. La suppression de la traite du dimanche soir (SDTS) chez les vaches laitières : incidences techniques et socio-économiques.  
Thèse Doc. Vét., Alfort, 111pp.

34. DEVILLARD J.P., 1996. Mammites chroniques inapparentes de la chèvre. Bulletin GTV, **3**, 93-97.
35. DEVILLECHAISE P., 1996. Mammites de la chèvre. Supplément technique n°54 à La Dépêche vétérinaire, 14 au 20 décembre 1996, 27-30.
36. Dictionnaire des Médicaments Vétérinaires, 2003. Editions du point vétérinaire, Maison Alfort, 1760pp.
37. DULIN A.M., PAAPE M.J., SCHULTZE W.D., WEINLAND B.T., 1983. Effect of parity, stage of lactation and intramammary infection on concentration of somatic cells and cytoplasmic particles in goat's milk. J. Dairy Sci., **66**, 2426-2433.
38. EAST N.E., BIRNIE E.F., 1983. Disease of the udder. Vet. Clin. Of North America, Large animal practice, symposium on goat and sheep medicine, **5(3)**, 591-600.
39. EAST N.E., BIRNIE E.F., FARVER T.B., 1987. Risk factors associated with mastitis in dairy goats. Am. Journal of Vet. Research, **48**, 776-779.
40. EL IDRISSE A.H., BENKIRANE A., ZARDOUNE M., 1994. Investigations sur les mammites subcliniques dans les élevages caprins du Maroc. Rev Elev. Med. Vet. Pays tropicaux, **47 (3)**, 285-287.
41. EUZEBY J.-P., 15 avril 2005, *index alphabétique des taxons*, [en ligne], [www.bacterio.cict.fr/bacdico/nomstaxons.html](http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/nomstaxons.html).
42. FEDERICI-MATHIEU C., GODIN M., 2002. La machine à traire : fonctionnement, incidence sur la santé des mamelles. Journées nationales des GTV, Tours, 369-394.
43. FETHERSON C.M., LEE C., HARTMANN P.E., 2001. Mammary gland defense : the role of colostrums, milk and involution secretion. Advances in nutritional research, **10**, chap 8, 167-198.
44. FLEURETTE J., 1990. Taxonomie et écologie des staphylocoques à coagulase négative. Méd. Mal. Inf. Hors-série mars 90, 6-15.
45. FORMENTI L., 1998. L'allongement des lactations en élevage caprin. Mémoire de fin d'études d'Ingénieur des techniques agricoles, ENESAD, 98pp.
46. FOX L.K., HANCOCK D.D., HORNER S.D., 1992. Selective intramammary antibiotic therapy during the nonlactating period in goats. Small Rum. Res., **9**, 313-318.
47. GAUCHOT J.-Y., 1993. Machine à traire et hygiène de la mamelle. Approche pratique. Thèse Doc. Vét., Toulouse, 75pp.

48. GERMAIN H., DROGOUL C., 1998. Santé animale : bovins, ovins, caprins, ENESAD-CNERTA, 346pp.
49. HAENLEIN G., 1987. Cow and goat milk aren't the same – especially in somatic cell content.  
Dairy Goat J., **65**, 31.
50. INSTITUT DE L'ELEVAGE, 1999. Programme de contrôle des comptages de cellules somatiques (CCS) de troupeaux : influence du type de faisceau trayeur sur la santé des mamelles en élevage caprin.  
Institut de l'élevage, rapport n°CT 95-0881, 23pp.
51. ISSARTIAL J., 1990. La numération cellulaire du lait de chèvre : rôle du virus de l'arthrite encéphalite caprine.  
Thèse Doc. Vét., Lyon, 42pp.
52. JAUBERT G., GAY-JACQUIN M.F., PERRIN G., 1994. Numérations cellulaires et caractéristiques biochimiques et technologiques du lait de chèvre.  
Proc. Int. Symp. Somatic cell counts and milk of small ruminants. Bella, Italy 25 au 27 sept., 51-56.
53. JONES G.M., PEARSON R.E., CLABAURG G.A., HEALD C.W., 1984. Relationship between somatic cell counts and milk production.  
J. Dairy Sci., **67**, 1823-1831.
54. KENNEDY-STOSKOPF S., NARAYAN O., STRANDBERG J.D., 1985. The mammary gland as a target organ for infection with caprine arthritis encephalitis virus.  
J. compar. Path., **95** (4), 609-617.
55. KLEIN A., 1988. Les mammites de la chèvre, étude bibliographique.  
Thèse Doc. Vét., Lyon, 83pp.
56. KOEHLE O., 1997. Contribution au diagnostic des mammites subcliniques staphylococciques chez la chèvre : étude comparée de critères cliniques et biologiques.  
Thèse Doc. Vét., Lyon, 177pp.
57. LABUSSIÈRE J., COMBAUD J.F., PETREQUIN P., 1974. Effets de la suppression de la traite du dimanche soir sur les brebis de race Préalpes du sud.  
Ann. Zoot., **23** (4), 435-444.
58. LACOMBE J.F., 1995. Trayons et machine à traire.  
Supplément technique n°42 à la dépêche vétérinaire, 18-24 fév., 34pp.
59. LE GALL S., 1999. L'arthrite encéphalite caprine : étude bibliographique.  
Thèse Doc. Vét., Nantes, 165pp.
60. LE GUILLOU S., 1989. Pathologie mammaire et production laitière in pathologie caprine et production.  
In Pathologies caprines et production, 2<sup>ème</sup> colloque international de Niort, 435-447.

61. LE MENS P., 1979. La traite mécanique des chèvres.  
La chèvre, **126**, 32-36.
62. LE MENS P., DALMAS S., HUMBERT G., 1994. Relations entre l'activité de la N-acétyl-glucosaminidase (NAG-ase), le nombre de cellules, l'aptitude à la coagulation du lait et le statut infectieux mammaire chez la chèvre.  
Proc. Int. Symp. Somatic cell counts and milk of small ruminants. Bella, Italy 25 au 27 sept., 67-69.
63. LEBRET P., BERTHELOT X., PETIT C., 1986. Les infections mammaires de la vache laitière.  
Tome I connaissances fondamentales, école nationale vétérinaire de Toulouse, 89pp.
64. LEGALL A., PLOMMET M., 1965. Observation sur la croissance des staphylocoques et la réaction leucocytaire au cours des premières heures de la mammité expérimentale de la brebis.  
Ann. Biol. Anim., Bioch. Biophys., **5**, 113-130.
65. LERONDELLE C., 1984. Dénombrement cellulaire dans le lait de demi-mamelles de chèvre in Les maladies de la chèvre.  
Les colloques de l'INRA, n°28, Niort, 9-11 oct., 225-232.
66. LERONDELLE C., 1988. L'infection de la mamelle par le virus de l'arthrite et de l'encéphalite de la chèvre.  
Sci. Vet. Med. Comp., **90**, 139-143.
67. LERONDELLE C., 1989. Influence de l'infection par le CAEV sur les numérations cellulaires du lait de chèvre. in Pathologie caprine et production, 2<sup>ème</sup> colloque international de Niort, 25-28.
68. LERONDELLE C., FLEURY C., VIALARD J., 1989. La glande mammaire : organe cible de l'infection par le virus de l'arthrite et de l'encéphalite caprine.  
Ann. Rech. Vet., **20**, 57-64.
69. LERONDELLE C., POUTREL B., 1984. Characteristic of clinical mammary infection of goats.  
Ann. Rech. Vet., **15**, 101-103.
70. LERONDELLE C., POUTREL B., 1984. Characteristic of non-clinical mammary infection of goats.  
Ann. Rech. Vet., **15**, 105-112.
71. LERONDELLE C., RICHARD Y., ISSARTIAL J., 1992. Factors affecting somatic cell counts in goat milk.  
Small Rum. Res., **8**, 129-139.
72. LOHUIS J., POUTREL B., DE CREMOUX R., PAREZ V., AGUER D., 1995. Milk residues of penicillin, nafcillin and dihydrostreptomycin in dairy goats postpartum treated milk Nafpenzal N8R at drying-off.  
The 3<sup>rd</sup> Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv, S5, 102-103.

73. LONGO F., BEGUIN J.C., MONSALLIER G., DELAS P., CONSALVI P.J., 1994. Efficacy of spiramycin and neomycin combination in the control of cell counts and udder pathogens in the dry ewe. Proc. Int. Symp. Somatic cell counts and milk of small ruminants. Bella, Italy 25 au 27 sept., 34-39.
74. LOVEGROVE S., 1990. Mastitis : what every goat owner should know. Dairy Goat Journal, janvier, 19-62.
75. LUENGO C., SANCHEZ A., CORRALES J.C., CONTRERAS A., 1999. Valoracion de un tratamiento antibiotico de secado frente a mammitis subclinicas caprinas, in Mastitis y calidad de leche. 16 Jornadas Nacionales y las Internacionales del Grupo de Tecnicos Especialistas en Mamitis y Calidad de Leche, Murcia 18 y 19 de octubre 1999, 243-249.
76. LUENGO C., SANCHEZ A., CORRALES J.C., FERNANDEZ C., CONTRERAS A. 2004. Influence of intramammary infection and non-infection factors on somatic cell counts in diary goats. J. Dairy Res., **71**, 1-6.
77. MAISI P., 1990. Analysis of physiological changes in caprine milk with CMT, NAGase and antitrypsine. Small Rum. Res., **3**, 493-501.
78. MERCIER P., 2001. Les mycoplasmoses des caprins. Réussir La Chèvre, **246**, 30-32.
79. MERCIER P., 2004. Les mammites de la chèvre in Journées pathologie des caprins, AFSSA Niort, 27 sept-02 oct., ENVA.
80. MERCIER P., BAUDRY C., MALLEREAU M.-P., LENFANT D., 1998. Etude de l'efficacité d'un traitement antibiotique au tarissement chez la chèvre. Rec. Méd. Vét., **174**, 7-13.
81. MERCIER P., COUTINEAU H., LENFANT D., DECOUX V., 2000. Un épisode d'agalactie causé par *Mycoplasma putrefasciens* dans un troupeau caprin. Le Point Vétérinaire, **208** (31), 69-72.
82. MEYRAND A., 1999. Analyse et maîtrise du danger lié aux staphylocoques dans les fromages au lait cru de chèvre. Thèse Doc. Univ., Lyon, 107pp.
83. MICHELUTTI I., LE ROUX Y., LAURENT F., 1999. Influence des cellules sur la composition biochimique du lait et son aptitude à la transformation. Journées nationales GTV-INRA, Nantes, 26-28 mai, 115-122.
84. MONTALDO H., MARTINEZ-LOZANO F.J., 1993. Phenotypic relationship between udder and milking characteristics, milk production and California Mastitis Test in goats. Small Rum. Res., **12**, 329-337.

85. MORGANTE M., BEGHELLI D., PAUSELLI M., DALL'ARA P., CAPUCELLA M., RANUCCI S., 1999. Effect of administration of vitamin E and selenium during the dry period on mammary health and milk cells counts in dairy ewes.  
J. Dairy Sci., **82**, 623-631.
86. ORDEN J.A., GOYACHE J., HERNANDEZ J., DOMENECH A., SUAREZ G., GOMEZ-LUCIA E., 1992. Production of staphylococcal enterotoxins and TSST 1 by coagulase negative *Staphylococci* isolated from ruminant mastitis.  
J. Vet. Med., **39**, 144-148.
87. PAAPE M.J., CAPUCO A.V., 1997. Cellular defense mechanisms in the udder and lactation of goats.  
J. Animal Sci., **75**, 556-565.
88. PAAPE M.J., POUTREL B., CAPUCO A.V., CONTRERAS A., MARCO J.C., 2001. Milk somatic cells and lactation in small ruminants.  
J. Dairy Sci., **84**, E237-E244.
89. PASQUINI L.U., BALLOU R.D., BREMEL R.D., GREPPI G.F., 1994. Detection of proteolytic degradation of milk protein and relationship with different levels of SCC in Italian goats.  
Proc. Int. Symp. Somatic cell counts and milk of small ruminants. Bella, Italy 25 au 27 sept., 143-150.
90. PERETZ G., ASSO J., DEVILLECHAISE P., 1993. Le CAEV : revue des connaissances actuelles et conséquences pratiques.  
Rev. Med. Vet., **144** (2), 93-98.
91. PERRIN G., BAUDRY C., 1993. Numérations cellulaires du lait de chèvre.  
Lait, **73**, 489-497.
92. PERRIN G., MALLEREAU M.P., LENFANT D., BAUDRY C., 1997. Relationship between California Mastitis Test (CMT) and somatic cell counts in dairy goats.  
Small Rum. Res., **26**, 167-170.
93. PIQUET-DELEFOSSE H., 1989. Le fromage de chèvre fermier.  
Thèse Doc. Vét., Toulouse, 192pp.
94. PLOMMET M., 1974. Mammites et traite mécanique.  
Ann. Zoot. Hors-série 87-95.
95. PONCELET J.L., 2000. Les mammites ovines, les cellules du lait.  
Fiches techniques éditées par la SNGTV, fiche n°19.
96. POUTREL B., 1981. Les mammites de la chèvre et de la brebis.  
6<sup>ème</sup> journée de la recherche ovine et caprine INRA-ITOVIC, 1981, 214-233.
97. POUTREL B., 1983. La sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache.  
Ann. Rech. Vet., **14**, 89-104.

98. POUTREL B., 1984. Mammites de la chèvre in Les maladies de la chèvre. Les colloques de l'INRA, n°28, Niort 9-11 oct., 25-32.
99. POUTREL B., 1984. Udder infection of goats by coagulase-negative staphylococci. Vet. Microbiol., **45 (10)**, 2084-2085.
100. POUTREL B., 1991. Un vaccin mammites : utopie ou espoir? In Mammites des vaches laitières. Congrès de la société française de Buiatrie, Paris, 18-19 déc., 181-186.
101. POUTREL B., DE CREMOUX R., DUCELLIEZ M., VERNEAU D., 1997. Control of intramammary infections in goats : impact on somatic cell counts. J. Anim. Sci, **75**, 566-570.
102. POUTREL B., DE CREMOUX R., DUCELLIEZ M., VERNEAU D., 1997. Control of intramammary infections in goats : impact on somatic cells counts. J. Dairy Sci., **75**, 566-570.
103. POUTREL B., DE CREMOUX R., PILLET R., HEUCHEL V., DUCELLIEZ M., 1994. Relations entre statuts infectieux des mamelles et numérations cellulaires du lait de chèvre. Proc. Int. Symp. Somatic cell counts and milk of small ruminants. Bella, Italy 25 au 27 sept., 122-125.
104. POUTREL B., LERONDELLE C., 1983. Cell content of goat milk : california mastitis test, coulter counter, and fossomatic for predicting half infection. J. Dairy Sci., **66**, 2575-2579.
105. RAINARD P., GILBERT F.B., POUTREL B., 2001. Les vaccins contre les mammites: données récentes. Vaccins et immunité, Journées nationales des GTV, Clermont-Ferrand, 119-117.
106. RANDY H.A., WILDMAN E., CALER W.A., TULLOCH G.L., 1988. Effect of age and time of milking on day-to-day variation in milk yield, milk constituents and somatic cell counts. Small Rum. Res., **1**, 151-155.
107. RIBAUD D., ROUSSEL P., 2000. Etudes des mammites cliniques et subcliniques chez les primipares au vêlage. Institut de l'élevage, rapport n°2003112, 51p.
108. RIVES C., 1997. Numération cellulaire du lait de chèvre : étude bibliographique et essai préliminaire. Thèse Doc. Vét., Toulouse, 91pp.
109. ROGUINISKY M., 1970. Influence de la suppression d'une traite par semaine sur l'infection mammaire et la production laitière. 8<sup>ème</sup> congrès international laiterie, Sydney, B7IF655.
110. ROSSET R., POUMEYROL G., 1982. Entretiens Bourgelat. Tome 2.

111. RYAN D.P., GREENWOOD P.L., NICHOLLS P.J., 1993. Effect of caprine arthritis-encephalitis virus infection on milk cell count and N-acetyl- $\beta$ -glucosaminidase activity in dairy goats.  
J. Dairy Res., **60**, 299-306.
112. SANCHEZ A., CONTRERAS A., CORRALES J.C., MARCO J.C., 2001. Relationships between infection with caprine arthritis encephalitis virus, intramammary bacterial infection and somatic cell counts in dairy goats.  
Vet. Record, **148**, 711-714.
113. SERIEYS F., 1985. La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires.  
Rec. Méd. Vét., **161**, 533-566.
114. SERIEYS F., 1996. Efficacité des spécialités de pré- et post-trempe des trayons : les essais de terrain.  
Bulletin GTV, **3**, 7-18.
115. SMITH M., SHERMAN D., 1994, Mammary gland and milk production.  
In : Lea & Febiger (eds). Goat medicine, Malvern, 465-487.
116. SMITH M.C., ROGUINSKY M., 1977. Mastitis and other disease of the goat's udder.  
J. Am. Vet. Med. Ass., **171**, 1241-1248.
117. TAQUET E., 2004. Influence d'une supplémentation en vitamine E et sélénium sur la santé de la mamelle de la chèvre.  
Thèse Doc. Vét., Lyon, 184pp.
118. TIMMS L.L., SCHULTZ L.H., 1985. N-Acetyl-glucosaminidase activity and somatic cells in goat milk.  
J. Dairy Sci., **68**, 3363-3366.
119. Union européenne 1992. Directive 92/46. Annexe A.
120. VERNOZY-ROZAND C., 1995. Identification et étude du caractère entérotoxigène de souches de staphylocoques à coagulase négative isolées de lait et fromages de chèvres.  
Point vétérinaire, **26** (numéro spécial), 869-874.
121. VERNOZY-ROZAND C., MAZUY C., PREVOST G., LAPEYRE C., BES M., BRUN Y., FLEURETTE J., 1996. Enterotoxin production by coagulase-negative staphylococci isolated from goat's milk and cheese.  
Int. J. Food Microbiol. Method. **18**, 83-90.
122. VIHAN, 1994. Determination of lysosomal enzyme activity, somatic cells, percent fat and protein in sub-clinical caprine mastitis.  
Proc. Int. Symp. Somatic cell counts and milk of small ruminants. Bella, Italy 25 au 27 sept., 119-121.
123. WHITE E.C., HINCKLEY L.S., 1999. Prevalence of mastitis pathogens in goat milk.  
Small Rum. Res., **33** (2), 117-121.

124. WILSON D.J., STEWART K.N., SEARS P.M., 1995. Effect of stage of lactation, production, parity and season on somatic cell counts in infected and uninfected dairy goat. *Small Rum. Res.*, **16**, 165-169.

**CAINAUD Elvire**

**LES MAMMITES SUBCLINIQUES CHEZ LA CHEVRE :  
DETECTION ET MESURES DE LUTTE. ETUDE DANS DES  
ELEVAGES DE LA DRÔME.**

**Thèse Vétérinaire** : Lyon, le 29 juin 2005.

**RESUME :**

L'agent principal des mammites chez la chèvre est le staphylocoque. Selon la souche en cause, il peut provoquer des mammites cliniques ou subcliniques. Ces dernières se caractérisent par une inflammation de la glande mammaire qui n'est pas visible directement par l'éleveur. Les numérations cellulaires du lait sont un moyen de dépistage de ces infections subcliniques, proposé par le contrôle laitier.

La transmission des germes pathogènes pour la mamelle se fait essentiellement lors de la traite. Dans 4 élevages de la Drôme, les effets d'une mesure d'ordre de traite faisant passer les primipares saines en premier lors de la traite ont été évalués grâce aux numérations cellulaires et à des analyses bactériologiques. Il semble que cette mesure soit intéressante à mettre en place pour les éleveurs, d'une part afin de diminuer le nombre de chèvres infectées et d'autre part afin d'améliorer la production.

**MOTS CLES :**

- Chèvre
- Primipare
- Mammite
- Staphylocoque
- Production

**JURY :**

Président : Monsieur le Professeur Christian CHIDIAC

1<sup>er</sup> Assesseur : Monsieur le Professeur François BADINAND

2<sup>ème</sup> Assesseur : Madame Dominique LE GRAND

Membre invité d'honneur : Docteur Pierre DEVILLECHAISE

**DATE DE SOUTENANCE :**

29 juin 2005

**ADRESSE DE L'AUTEUR :**

3 rue de la liberté

69 160 TASSIN-LA-DEMI-LUNE