Renc. Rech. Ruminants 1997, **4**, 251 – 260

Les mammites des ovins et des caprins laitiers : étiologie, épidémiologie, contrôle

D. BERGONIER (1), M.C. BLANC (1), B. FLEURY (1), G. LAGRIFFOUL (2), F. BARILLET (3), X. BERTHELOT (1)
(1) Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, Département Elevage et Produits, 23 chemin des Capelles, 31 076 Toulouse Cedex
(2) Comité National Brebis Laitières, BP 27, 31 326 Castanet Tolosan cedex
(3) INRA-SAGA, BP 27, 31 326 Castanet Tolosan cedex

RÉSUMÉ – Les infections mammaires des petits ruminants se distinguent principalement de celles des bovins par leur étiologie, une moindre incidence moyenne des cas cliniques, ainsi que par la cytologie du lait (caprins).Staphylococcus aureus est le germe le plus fréquent dans les mammites cliniques (30 à 50 %), tandis que les staphylocoques coagulase négative sont les plus souvent isolés (60 à 90 %) dans les mammites subcliniques. Les streptocoques et surtout les entérobactéries sont rarement isolés.
Les comptages de cellules somatiques (CCS) du lait et le California Mastitis Test (CMT) constituent de bons outils de dépistage des infections subcliniques. Les femelles saines présentent régulièrement des CCS inférieurs à 500 000 cellules/ml (brebis) et à 750 000 cellules/ml (chèvre). Il est ainsi possible de proposer des règles de décision sur la foi de plusieurs valeurs de CCS. L'élimination des infections mammaires repose, plus que chez les bovins, sur la réforme, mais également sur l'antibiothérapie au tarissement. La prévention passe par la vérification annuelle du matériel de traite et la maîtrise de la technique de traite (limiter l'égouttage et le décrochage brutal). Les mesures proposées doivent tenir compte des particularités physiopathologiques (étiologie, cytologie) et zootechniques (grands effectifs, groupage des mises bas...).

Mastitis in dairy ewes and goats : aetiology, epidemiology, control

D. BERGONIER (1), M.C. BLANC (1), B. FLEURY (1), G. LAGRIFFOUL (2), F. BARILLET (3), X. BERTHELOT (1)
(1) Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, Département Elevage et Produits, 23 chemin des Capelles, 31 076 Toulouse Cedex

SUMMARY – Intramammary infections of small ruminants mainly differ from the bovine ones by their aetiology, a lower incidence of clinical cases and milk cytology (goats). Staphylococcus aureus is the most frequent bacteria isolated in clinical mastitis (30 to 50 %) ; coagulase negative staphylococci are the most often isolated germs in subclinical mastitis (60 to 90 %). Streptococci and enterobacteria are rarely isolated.
Milk somatic cell counts (SCC) and California Mastitis Test (CMT) are efficient to detect subclinical intramammary infections. Healthy animals SCC are regularly lower than 500 000 cells/ml (ewe) and 750 000 cell/ml (goat). It is thus possible to define decision rules using several SCC. Culling and drying off antibiotherapy are the main measures to eliminate intramammary infections. Prevention involves yearly milking machine control and good milking routine. Control measures should take into account physiopathological (aetiology, cytology) and breeding (flocks size, lambing or kidding synchronization, ...) peculiarities.

INTRODUCTION

Les connaissances actuelles concernant les mammites des petits ruminants sont, pour une part importante, issues d'observations et de travaux conduits en élevages lors de ces dernières années. Ces données récentes ont pu être établies grâce à l'intérêt croissant porté à la pathologie mammaire et à la qualité hygiénique du lait par les filières caprines et ovines laitières, en réponse à l'évolution économique et réglementaire du contexte de production.

Ces filières sont caractérisées par une valorisation du lait sous formes de fromages, dont une partie est fabriquée à partir de lait cru et présente une typicité marquée. Dans ce contexte, la maîtrise des mammites et de la qualité hygiénique du lait constitue un des **enjeux majeurs** de ces filières, d'un point de vue économique, réglementaire et de Santé publique (infections mammaires par des bactéries pathogènes pour l'homme telles que *Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Listeria monocytogenes, Salmonella* species, ...) .

Ainsi, la Directive européenne 92/46, modifiée par la Directive 94/71, a instauré des dispositions spécifiques aux petits ruminants, relatives à la qualité bactériologique des laits (depuis le 1/01/1995). Pour la fabrication des produits au lait cru, le seuil de 500 *Staphylococcus aureus* / ml ne doit pas être dépassé ; la Directive 92/46 cite les comptages de cellules somatiques (CCS) mais n'établit pas de norme. En France, les CCS font déjà partie de certaines grilles de paiement du lait, à l'échelon d'une interprofession (brebis, depuis 1993) ou de groupes privés ou coopératifs (chèvre, 1991).

Au total, la gestion de la santé des mamelles des petits ruminants laitiers est devenue une question d'actualité dans les années 90, soit environ 10 ans plus tard que chez la vache. L'acquisition des connaissances spécifiques aux brebis et aux chèvres contribue à combler ce retard mais suppose de tenir compte des particularités zootechniques et économiques de ces filières.

La présente synthèse porte sur les mammites « classiques », à l'exclusion des mammites mycoplasmiques, dont l'épidémiologie et le contrôle sont différents.

1. ASPECTS DESCRIPTIFS

1.1. Etude clinique : l'animal malade

Comme chez la vache laitière, il existe trois grands types de formes cliniques chez les caprins et les ovins (suraiguë, aiguë et chronique) et, par ailleurs, des formes subcliniques.

Les symptômes généraux, locaux (mammaires) et fonctionnels (quantité et aspect du lait principalement) sont du même type que chez la vache. Cependant, chez les petits ruminants, les symptômes locaux peuvent faire l'objet d'un examen clinique standardisé beaucoup plus facile que chez la vache, compte tenu du moindre volume de la mamelle et de la facilité de palpation. Ainsi, les symptômes aigus bien sûr, mais surtout les symptômes chroniques doivent être régulièrement recherchés, car ils pourront guider certaines actions d'élimination. Ces symptômes sont les suivants :

- déséquilibre de la mamelle (asymétrie), à observer avant la traite,
- indurations nodulaires ou focales,
- hypertrophie des nœuds lymphatiques rétromammaires, ces 2 derniers symptômes devant être recherchés après la traite.

Comme chez la vache, il est exceptionnel d'observer des symptômes mammaires pathognomoniques ; certains sont **au plus évocateurs** (mammites gangréneuses par exemple).

1.2. Epidémiologie descriptive : l'élevage malade

1.2.1. Taux d'atteinte : prévalence et persistance

1.2.1.1. Mammites cliniques

• Prévalence :

En situation « normale », le taux annuel de cas cliniques en élevages caprins ou ovins ne dépasse pas 5 % des animaux, valeur notablement **inférieure à celle observée chez la vache laitière**. Il s'agit en général de cas sporadiques de mammites bactériennes.

Dans les cas épizootiques ou enzootiques (moins de 1 % des élevages), la morbidité peut atteindre ou dépasser 50 % de l'effectif, le plus souvent lors d'infections dues à *Staphylococcus aureus*, et, occasionnellement, à d'autres agents (*Pseudomonas aeruginosa, Aspergillus fumigatus, Streptococcus uberis, Streptococcus suis*).

• Persistance :

La persistance en lactation reconnait globalement les mêmes principes chez les 3 espèces de ruminants laitiers : les staphylocoques, ainsi que certaines espèces de streptocoques (*S. agalactiae, S. dysgalactiae*, ...) persistent **longuement** dans la mamelle après l'épisode clinique initial, tandis que les entérobactéries colonisent brièvement la mamelle (Poutrel, 1985).

La persistance spontanée au cours de la période sèche est peu documentée mais est probablement élevée (60 % ou plus). L'élimination des mammites pourrait être moins importante chez la chèvre, dont la période sèche est plus courte que chez la brebis (1 à 3 mois pour près de 75% des élevages).

1.2.1.2. Mammites subcliniques

• Prévalence :

Variable et actuellement mal connue, la prévalence des mammites subcliniques peut cependant être estimée *chez la brebis laitière* à l'aide des CCS de tank, réalisés systématiquement plusieurs fois par mois dans tous les élevages depuis 1990 dans les bassins des Pyrénées-Atlantiques et de Roquefort (Lagriffoul et al., 1994 ; de Crémoux et al., 1997). Les moyennes arithmétiques de ces CCS, tous élevages et tous stades de lactation confondus, sont comprises entre 600 et 800 000 cellules/ml en fonction des années. D'après les résultats préliminaires de nos études, ces valeurs correspondent à une prévalence moyenne des mammites subcliniques comprise entre 20 et 30 %.

Chez la chèvre, cette relation est plus difficile à apprécier, compte tenu de l'intervention de mammites lentivirales et du rôle plus important des facteurs non infectieux de variation des CCS. En Poitou-Charentes et Vendée, les moyennes arithmétiques des CCS, tous élevages et tous stades de lactation confondus, sont voisines de 1 400 000 cellules/ml depuis 1991 (de Crémoux et al., 1997).

• Persistance :

En lactation, la persistance des mammites subcliniques est généralement **élevée**, compte tenu de l'origine principalement staphylococcique de ces infections.

- Chez la brebis laitière, une étude conduite sur 338 demi-mamelles ayant fait l'objet d'analyses bactériologiques mensuelles pendant toute la lactation a montré que 40 % des infections subcliniques persistaient au moins trois mois (Bergonier et al., non publié).

- Chez la chèvre, 75 à 82 % des infections à staphylocoques coagulase négative (SCN) et 73 à 78 % des infections à *S. aureus* ont été détectées en début, milieu et fin de lactation. La persistance des infections à *E. coli* est faible (Lerondelle et Poutrel, 1984 ; de Crémoux, 1995).

Au cours de la période sèche, la persistance des mammites subcliniques a également fait l'objet de quelques travaux récents.

- Chez la brebis, le taux d'élimination spontanée des infections est estimé à 60-67 % des demi-mamelles (Bergonier et al., 1994b ; Esnal et al., 1994). Hormis les cas de substitution d'infection pendant la période sèche, qui dure trois à cinq mois chez la brebis laitière, le taux de « stérilisation » est approximativement de 45 % (Bergonier et al., 1994b).

- Chez la chèvre, le taux d'élimination des SCN pendant la période sèche varie de 20 à 45 % (Lerondelle et Poutrel, 1984 ; Poutrel, 1984 ; de Crémoux, 1995). Ces variations pourraient provenir en partie de différences de pathogénicité entre SCN, ainsi que de l'ancienneté et de la sévérité des infections (Sol et al., 1994).

1.2.2. Facteurs de variation des taux d'atteinte

1.2.2.1. Facteurs liés aux animaux

• Stade de lactation

L'incidence dépend dans une certaine mesure du stade de lactation chez les petits ruminants.

- Tout d'abord, on ne retrouve pas, comme chez la vache laitière, une forte augmentation d'incidence au cours de la période de *peri-partum* . Des cas sporadiques existent, bien sûr, chez la chèvre et la brebis et doivent être distingués d'infections mammaires contractées lors de la campagne laitière précédente.

- En revanche, le stade de plus forte incidence est en général constitué par la période suivant la **mise à la traite** (chez la chèvre: en tout début de lactation après le retrait des chevreaux ; chez la brebis : pendant ou après l'allaitement, durant en moyenne un mois, selon la pratique éventuelle de l'allaitement-traite.

- Enfin, la période de tarissement ne connait pas une augmentation d'incidence aussi importante que chez la vache laitière. Le tarissement est conduit, chez les petits ruminants, soit de manière traditionnelle par espacement des traites, soit brutalement selon le modèle bovin. Dans le second cas, des problèmes peuvent survenir, lorsque ce tarissement brutal est précoce et/ou mal conduit, en particulier s'il est associé à des injections intramammaires réalisées dans des conditions d'hygiène insuffisantes.

Au total donc, des différences nettes peuvent être soulignées par rapport aux bovins. Dans les cas rares et très particuliers de mammites mycosiques et à *Pseudomonas aeruginosa*, l'incidence est maximale en début et/ou en fin de période sèche.

• Numéro de lactation.

Une augmentation de la prévalence avec le numéro de lactation a souvent été observée chez la chèvre (Baumgartner, 1993 ; de Crémoux, 1995) et la brebis (Kirk et al, 1980 ; Watson et al, 1990 ; Ahmad et al, 1992a ; Fthenakis, 1994a).

• Conformation de la mamelle.

Chez la vache laitière, des différences de taux d'atteinte en fonction du diamètre du canal du trayon, de leur implantation, de la vitesse de traite et de la position des quartiers ont été soulignées. L'étude de tels caractères morphologiques n'a fait l'objet que de peu de publications chez les petits ruminants.

1.2.2.2. Facteurs liés au milieu

Ce sont probablement les plus importants : incidence et persistance varient fortement selon le type d'élevage. Ces relations, acquises chez la vache laitière, manquent encore de démonstration chez les petits ruminants.

L'incidence des infections « non spécifiques » est liée à certaines mesures importantes de prévention : conception et réglage de la machine à traire et technique de traite.

D'autre part, la persistance est directement fonction des mesures mises en place pour éliminer les infections, dont les plus fréquentes persistent longuement : traitements, réforme.

L'importance des principaux facteurs de variation du taux d'atteinte décrits ci-dessus est à mettre en relation avec les spécificités étiologiques des mammites des petits ruminants.

2. ASPECTS ANALYTIQUES

2.1. Etiologie : les germes dans la mamelle

2.1.1. Mammites cliniques

• Chez la brebis, on relève la nette prépondérance de *Staphylococcus aureus*, isolé dans 16,7 à 57,5% des cas. Les staphylocoques coagulase négative (SCN), "pathogènes mineurs" chez la vache laitière, sont isolés dans 10,3 à 52,6 % des cas de mammites cliniques. La fréquence des streptocoques, pasteurelles et *E. coli* est faible (Marco Melero, 1994).

Nos travaux, conduits depuis 1990 dans les deux bassins ovins laitiers continentaux français, confirment le rôle majeur de *S. aureus*. Dans les cas d'allure épizootique, nous avons aussi observé l'intervention de *Streptococcus uberis* et *Streptococcus suis*, principalement. Enfin, notons le cas particulier des mammites cliniques dues à *A. fumigatus* et *P. aeruginosa*.

• Chez la chèvre également, *S. aureus* est le germe le plus fréquemment isolé, devant les streptocoques, les entérocoques, les SCN et les entérobactéries, principalement (Mellenberger, 1979 ; Sheldrake et al., 1981, Lerondelle et Poutrel, 1984 ; Aleandri et al, 1994 ; de Crémoux, 1995).

Au total, l'étiologie des mammites cliniques des ovins et des caprins présente des différences importantes par rapport à la vache laitière, l'ensemble des pathogènes majeurs de la vache étant retrouvé chez les petits ruminants avec des prévalences différentes :

- **prépondérance des staphylocoques** et en particulier de ***S. aureus***, à l'origine de mammites suraiguës à subaiguës,
- rôle avéré des SCN comme agents, fréquents et de pathogénicité variable, de mammites aiguës à subaiguës,
- rôle réduit des streptocoques, pathogènes majeurs les plus fréquents chez la vache laitière,
- rôle très faible des entérobactéries, et des germes à Gram négatif en général.

2.1.2. Mammites subcliniques

• Chez la brebis laitière (tableau 1), les SCN sont les germes les plus souvent isolés (36,5 à 93 %). *S. aureus* vient au deuxième rang, représentant souvent des mammites devenues chroniques. Dans l'ordre de fréquence décroissant, on trouve ensuite les streptocoques, *E. coli* et les corynébactéries.

Les travaux menés en France confirment ces données : en fonction des études, les SCN représentent entre 80 et 90 % des isolements ; *S. aureus*, *Streptoccus* spp. et des entérobactéries sont ensuite isolés, dans cet ordre. Au sein des SCN, *S. epidermidis* est le plus fréquent (31 à 40 % des staphylocoques) dans la majorité des élevages (Bergonier et al., 1994a et b).

Tableau 1
Prévalence et étiologie des mammites subcliniques de la brebis laitière

Auteurs	Année	Pays	Nombre brebis	Nombre élevages	Type de traite	Nombre échantillons	Prévalence (% brebis)	Stériles (%)	SCN (%)	*S. aureus* (%)	Strept. (%)	*E. coli* (%)	Coryn. (%)	Autres (%)
Mameli	73	Italie	260		m			57,5	**72,9**	5,4	8,2			13,5
Fruganti	85	Italie	15		m	300		75,0	**51,8**	26,7	20,0			
Baysal	89	Turquie	3627	13	m	288	7,1	36,1	**62,5**	13,6	6,0	6,0	3,8*	6,0
Bor	89	Israël	88	1	M	88	55,0	45,0	**93,0**	4,0	0,2	0,5		0,8
Deutz	90	Autriche	404		M et m	404		81,2	**36,5**	49,5	9,7	2,0		2,2
Otto	91	Allemagne	315		M	622		58,0	**39,2**	1,6	17,8	2,6		38,8
Schoder	93	Autriche	201	4	M	2440	8,9	91,1	**59,6**	25,3	12,1			3,0
Cosseddu	94	Italie	205	14	M et m	410		75,4	**68,0**	3,0	4,0			4,0
de la Cruz	94	Espagne	466	12		932	36,7	74,8	**79,1**	4,1	1,5		0,5	14,8
Eitam	94	Israël	482	5	M	947		77,3	**66,0**	12,4	1,0	7,8	0,5*	11,0
Mavrogenis	94	Chypre	100			1066		91,2	**66,0**	22,0		8,0	1,0	3,0
Bergonier	94a	France	169	2	M	2271		80,1	**80,0**	2,8				17,3
Bergonier	94b	France	655	9	M	1310		85,6	**91,5**	5,3	0,5			2,6
Fthenakis	94a	Grèce	760	8	M		11,0		**40,9**	16,7	9,0	9,0		24,0

M = traite mécanique, m = traite manuelle — Case vide = donnée non communiquée — Coryn. = corynébactéries
SCN = staphylocoques coagulase négative — Strept.= streptocoques — * = *Actinomyces pyogenes*

Tableau 2
Prévalence et étiologie des mammites subcliniques de la chèvre laitière

Auteurs	Année	Pays	Nombre chèvres	Nombre élevages	Type de traite	Nombre échantillons	Prévalence (% chèvres)	Stériles (%)	SCN (%)	*S. aureus* (%)	Strept. (%)	*E. coli* (%)	Coryn. (%)	Autres (%)
East	83	USA	2522	17			22	78	**72,7**	13,6	1,3			6,8
Lerondelle	84	France	1217	10	M	2428		69,4	**76,24**	17,8	5,6			0,2
Manser	86	GB	85	5		170	47	64	**80**	16	2	0		2
Schoder	93	Autriche	204		M et m	2423		76	**55**	37,3	6,2			1,5
Ferrer	94	Espagne				1078			**53,2**	13,5		32		
Corrales	94	Espagne	603	18		1206		83	**65**			27		
Kosev	94	Bulgarie	3040			3040		60,7	**16,7**	43,8	4,6	5,2	3,1	26,6
de Cremoux	95	France	> 1000	8	M	5905	62	53	**95,2**	2,6	1,2	0,87		0,26
Contreras	95	Espagne	188	10	m	369	30,3	81,5	**66,7**		1	3	12	13
Boscos	96	Grèce	93	6	m	186		71	**61,1**	18,5	9,3			11,1

M = traite mécanique, m = traite manuelle — Case vide = donnée non communiquée — Coryn. = corynébactéries
SCN = staphylocoques coagulase négative — Strept.= streptocoques

• Chez la chèvre (tableau 2), les SCN représentent entre 16,7 et 95,2 % des isolements. *S. aureus* détient également le deuxième rang devant les autres pathogènes majeurs, streptocoques puis entérobactéries principalement. Ces résultats paraissent remarquablement homogènes d'une publication à l'autre. Au sein du groupe des SCN, les espèces les plus fréquemment isolées sont généralement *S. epidermidis* et *S. caprae*, bien que des variations puissent être notées entre élevages.

On peut finalement résumer les caractéristiques de l'étiologie des mammites subcliniques des petits ruminants comme suit :
- rôle prédominant des **staphylocoques**, les **SCN** étant plus fréquents que *S. aureus* (à l'inverse de ce qui est observé pour les mammites cliniques),
- contrairement à la vache laitière, rôle limité des streptocoques,
- enfin, comme chez la vache laitière, les entérobactéries et autres germes sont peu fréquents.

En conclusion, les staphylocoques sont responsables de la majorité des mammites cliniques et subcliniques des ovins et des caprins, que ceux-ci soient traits à la machine, à la main ou qu'ils allaitent. Les sources de ces germes et les modalités de leur transmission doivent donc être maintenant envisagées.

2.2. Epidémiologie analytique : les germes dans l'élevage

2.2.1. Réservoirs de germes

• Les réservoirs primaires, sources majeures et pérennes, sont principalement constituées par les **mamelles** infectées et les lésions infectées des **trayons**, pour les staphylocoques (ainsi que *Streptococcus agalactiae* et *dysgalactiae*). Cependant, les staphylocoques sont également présents sur la peau et les

muqueuses non lésées et persistent dans les canalisations et lactoducs de la machine à traire, même correctement nettoyée et désinfectée (Jones, 1985 ; Poutrel, 1985).

Les autres germes sont présents dans l'environnement, principalement la litière, les fourrages moisis ou l'air (entérobactéries, entérocoques, *A. fumigatus*), et l'eau (*P. aeruginosa*). Enfin, *S. uberis* et *Actinomyces pyogenes* sont des bactéries à réservoirs mixtes, mamelles infectées, litière, bâtiments.

• Les réservoirs secondaires sont les sites occupés de façon transitoire par les germes ; il s'agit surtout du matériel de traite (manchons trayeurs usagés), voire des mains du trayeur (traite manuelle), en particulier pour les staphylocoques.

• Les facteurs associés aux sources mammaires, prépondérantes compte-tenu du rôle majeur des staphylocoques, constituent l'ensemble des pratiques d'élevage impliquées dans l'introduction ou la persistance des micro-organismes dans ou sur la mamelle.

Les principaux facteurs de persistance des germes dans les mamelles infectées sont liés, d'une part, à une insuffisance de la détection précoce des mammites et, d'autre part, à des défauts d'élimination (traitement, réforme).

Les principales lésions des trayons sont de nature infectieuse chez les caprins et les ovins : staphylococcie cutanée, ecthyma ou papillomatose. Les lésions dues aux conditions de traite (éversions aiguës, grimpage) ou d'habitat (blessures, gerçures,...) sont moins fréquentes que chez les bovins. Par ailleurs, la persistance des bactéries dans les lésions des trayons est favorisée par l'absence d'antisepsie en fin de traite.

• Les facteurs associés aux sources extra-mammaires (environnement), moins importantes chez les petits ruminants, sont, pour mémoire, principalement liées à la conception et à l'entretien du logement.

2.2.2. Facteurs de la susceptibilité

2.2.2.1. Facteurs de la réceptivité

La réceptivité est favorisée par l'ensemble des facteurs intervenant sur les défenses siégeant au niveau du trayon.

• Facteurs liés à l'animal

Ces facteurs, d'origine intrinsèque, sont assez bien connus chez la vache et en cours d'évaluation chez les petits ruminants : il s'agit des variations individuelles tenant soit à la conformation du canal du trayon (diamètre, élasticité du sphincter, replis de la muqueuse), soit à son fonctionnement (renouvellement des assises cellulaires kératinisées et flux de lait).

• Facteurs liés au milieu

En lactation, le premier facteur est la traite mécanique. D'une part, les manchons trayeurs peuvent provoquer des traumatismes répétés, des micro-hémorragies ou des érosions si le niveau de vide ou les caractères de pulsation ne correspondent pas aux normes. D'autre part, la technique de traite, en particulier la surtraite, a été régulièrement incriminée chez la vache laitière comme facteur favorisant l'apparition de lésions du canal du trayon. Chez les petits ruminants, les informations objectives manquent.

Le second facteur concerne la technique et le traitement au tarissement. Chez les caprins et les ovins, dans le cas général, le tarissement ne constitue pas une période à risque. En revanche, l'intégrité des défenses du canal du trayon peut être atteinte en cas d'injections diathéliques traumatiques.

2.2.2.2. Facteurs de la sensibilité

La sensibilité est favorisée par l'ensemble des facteurs intervenant sur les défenses cellulaires et humorales de la mamelle.

• Facteurs liés à l'animal

Ces facteurs, méconnus chez les petits ruminants, traduisent des différences individuelles relatives à l'immunité mammaire, en particulier à l'activité phagocytaire des polymorphonucléaires neutrophiles du lait.

• Facteurs liés au milieu

Le principal facteur, régulièrement évoqué chez la vache laitière, est la rétention de lait. Chez les petits ruminants, les observations réalisées en élevages, dans certains cas de mammites épizootiques, confirment l'importance d'une extraction correcte du lait, dépendant en particulier du volume et de la position de la griffe. D'autre part, la morphologie mammaire peut favoriser la sous traite : chez la brebis laitière, la position parfois presque horizontale des trayons entraine la coudure de leur partie proximale et une vidange insuffisante de la partie inférieure de la citerne de la glande. Enfin, toute douleur liée à des lésions des trayons gène la vidange de la glande.

2.2.3. Modalités de la transmission

2.2.3.1. Mécanismes de dissémination

Le principal facteur de dissémination des germes est constitué par la **traite**. Les germes sont principalement véhiculés par les manchons trayeurs ou les mains du trayeur, phénomène aggravé en l'absence de désinfection et de renouvellement adéquats.

2.2.3.2. Modes de pénétration

A l'exception des infections générales à tropisme mammaire (lentiviroses, mycoplasmoses), la pénétration a lieu par le canal du trayon. Cependant, l'importance relative de la multiplication active (progression ascendante des bactéries) et du phénomène d'impact n'est pas connue chez les petits ruminants. En fin de traite, la pratique de l'égouttage, largement répandue, et la technique de dépose des faisceaux trayeurs (le plus souvent sans coupure préalable du vide) provoquent de nombreuses entrées d'air à l'origine du phénomène d'impact. Gardons cependant en mémoire que la prévalence et l'étiologie (staphylocoques) des mammites des petits ruminants traits manuellement ou allaitants ne diffère pas significativement de ceux traits à la machines.

Finalement, le principal « modèle » de mammite chez les petits ruminants est représenté par les **mammites « de réservoirs » ou mammites « de traite »**.

3. ASPECTS OPÉRATIONNELS

3.1. Diagnostic

3.1.1. Diagnostic individuel

3.1.1.1. Détection des symptômes : diagnostic clinique

Le diagnostic clinique repose sur la mise en évidence des symptômes généraux, locaux (inspection et palpation de la mamelle) ou fonctionnels décrits au § 1.1. Ceux-ci peuvent facilement être mis en évidence en examinant les premiers jet de lait dans un bol à fond noir en début de traite.

L'examen clinique des mamelles devrait être réalisé au moins en début et en fin de campagne, car l'un des principaux problèmes du contrôle des mammites réside dans un défaut d'élimination des infections.

Rappelons que la mise en évidence des différents types de symptômes ne permet d'établir qu'un diagnostic d'affection de l'organe et non, dans le cas le plus général, la nature précise du germe en cause.

3.1.1.2. Détection de l'inflammation : les comptages de cellules somatiques

Les CCS du lait constituent, chez les petits ruminants comme chez la vache laitière, un marqueur de l'état inflammatoire de la mamelle.

L'évaluation de la fiabilité des CCS pour la détection de l'inflammation mammaire, c'est à dire pour le dépistage de l'infection, nécessite de tenir compte des facteurs non infectieux de variation : par ordre d'importance décroissante, le stade de lactation, le numéro de lactation et divers facteurs d'élevage, en particulier chez la chèvre. Toutefois, l'influence de ces facteurs, sauf cas extrême chez les caprins, reste mineure par rapport au rôle des infections mammaires (Bergonier et al., 1994c).

Concernant les seuils de dépistage pour l'utilisation pratique des CCS, deux types d'études ont été publiées : la majorité des auteurs propose un seuil ponctuel permettant la meilleure discrimination « instantanée » entre les mamelles ou demi-mamelles « saines » et « infectées ». La seconde stratégie consiste à définir une **règle de décision** plus complexe, telle qu'elle est utilisée chez la vache laitière, distinguant 3 classes d'animaux (« sains », « douteux » et « infectés ») au vu de plusieurs CCS réalisés mensuellement sur l'ensemble de la lactation. Cette seconde méthode semble plus pertinente, compte-tenu de la très forte prévalence des SCN, dont le pouvoir pathogène est variable et de l'existence de facteurs non infectieux de variation. Il faut donc s'interdire tout conclusion hâtive fondée sur un seul (ou deux) résultat de CCS.

• Seuils de dépistage chez la brebis laitière

Les travaux définissant un seuil ponctuel, discriminant en fait les mamelles « saines » des mamelles « infectées » et « douteuses », proposent des valeurs variant de 200 à 500 000 cellules/ml (Beltran de Heredia & Iturritza, 1988 ; Fthenakis, 1994a ; Romeo et al., 1994). Les valeurs globales de ces tests (% de bonnes décisions), lorsqu'elles sont fournies ou calculables, varient entre 79 et 88 %.

Des études proposant une règle de décision incluant une classe de mamelles « douteuses » ont été conduits en France, dans les deux bassins laitiers continentaux (sur un total de 2271 prélèvements). Une des règles de décision est alors la suivante : une demi-mamelle est « saine » si tous ses CCS sauf 1 sont inférieurs à 500 000 cellules/ml, « infectée » si au moins 3 CCS sont supérieurs à 1 million de cellules/ml et « douteuse » dans tous les autres cas. La valeur globale de cette règle est de 79,2 % (Bergonier et al., 1994a ; Bergonier et al., 1995).

Des résultats préliminaires concernant une règle de décision équivalente dans son principe, mais relative aux mamelles entières, sont disponibles (cf Bergonier et al. dans cet ouvrage). Plusieurs seuils doivent être proposés, permettant de privilégier soit la sensibilité, soit la spécificité, soit encore les valeurs prédictives du test. Le seuil inférieur, différenciant « sain » et « douteux », est compris entre 400 et 500 000 cellules/ml. Le seuil supérieur est compris entre 800 000 et 1 million de cellules/ml. La valeur globale de ces règles est comprise entre 80 et 84%.

• Seuils de dépistage chez la chèvre laitière

Les travaux définissant un seuil ponctuel proposent des valeurs comprises entre 700 000 et 1 million de cellules/ml (Nesbakken, 1978 ; Grootenhuis, 1980 ; Pettersen, 1981 ; Dulin et al., 1982 ; East et Birnie, 1983 ; Poutrel et Lerondelle, 1983 ; Lerondelle et Poutrel, 1984 ; Deinhofer et Pernthaner, 1995 ; Wilson et al., 1995 ; Contreras et al., 1996).

Par ailleurs, une récente étude suggère de différencier 3 classes de mamelles de chèvres : « saines », « infectées par des SCN » et « infectées par des pathogènes majeurs » ; les deux seuils ponctuels retenus sont respectivement 750 000 et 1 750 000 cellules/ml (CCS mensuels durant une lactation entière chez 1060 chèvres). Les valeurs globales correspondantes sont respectivement de 66,2 et 72,3 %. En admettant 2 à 3 dépassements de ces seuils, ces valeurs atteignent respectivement 73 et 79 % sur des séries de 6 CCS (de Crémoux, 1995).

Les CCS constituent donc un **bon outil de dépistage** des infections mammaires subcliniques chez les petits ruminants, à condition de **répéter les comptages** et d'utiliser 2 seuils définissant **3 classes**. Chez la brebis laitière, la valeur globale de ce test et les seuils sont équivalents à ceux de la vache laitière ; chez la chèvre, les CCS sont d'un maniement plus délicat compte-tenu de la proportion plus élevée de résultats faussement positifs.

3.1.1.3. Détection de l'inflammation : le California Mastitis Test (CMT)

Le CMT permet une évaluation semi-quantitative du contenu cellulaire d'un lait, par observation de l'intensité de la floculation de l'échantillon de lait après ajout d'un détergent ; il est réalisable par le producteur.

• Concordance entre CMT et CCS

Les études menées chez la brebis concluent à la bonne aptitude du CMT à classer les laits en fonction des CCS, surtout si l'on utilise une grille de lecture simplifiée : 87 et 92 % de bonnes décisions respectivement pour les scores « 0 » et « +/- » (< 250 000 cellules/ml) d'une part, et « + », « ++ » et « +++ » d'autre part (Ziv et al., 1968 ; Deutz et al., 1990 ; Regi et al., 1991 ; Baumgartner et al., 1992 ; Marco Melero, 1994 ; Gonzalez-Rodriguez et al., 1996). Chez la chèvre, le coefficient de corrélation entre CMT et CCS varie de 0,57 à 0,83 (Poutrel et Lerondelle, 1983 ; Kalogridou-Vassiliadou et al., 1992 ; Boscos et al., 1996).

• Concordance générale CMT-bactériologie

Elle est comprise entre 60 et 80 %. La valeur prédictive négative du CMT serait supérieure à sa valeur prédictive positive (Poutrel et Lerondelle, 1983 ; Maisi et al., 1987 ; Arranz et Beltran de Heredia, 1989 ; Maisi, 1990 ; Kalogridou-Vassiliadou et al, 1992 ; Ferrer et al., 1994 ; Marco Melero, 1994 ; Boscos et al, 1996 ; Contreras et al., 1996 ; Gonzalez-Rodriguez et al., 1996).

Le CMT constitue donc un test de dépistage **bien corrélé avec les CCS** et d'un **grand intérêt** pour les petits ruminants, chez qui la réalisation de CCS mensuels exhaustifs est difficilement envisageable en routine dans tous les élevages, pour des raisons de coût et de faisabilité. Il doit être mis en œuvre avant la traite pour tenir compte des variations de CCS liés aux fractions de lait. Sa diffusion est actuellement limitée par la difficulté d'interprétation qu'éprouvent certains producteurs. Il convient donc de proposer une règle d'interprétation simplifiée (en 3 classes), de répéter les tests, de comparer les résultats d'une demi-mamelle à l'autre (réductiontion des variations non infectieuses générales) et de ne se prononcer qu'au vu de résultats concordants.

3.1.1.4. Détection de l'infection : la bactériologie du lait

Compte-tenu du coût élevé des analyses, parfois équivalent au prix d'un animal de réforme, le recours à la bactériologie lors de mammites sporadiques est exceptionnel. En revanche, lors d'épizootie de mammites, une recherche étiologique au laboratoire est indiquée, car les causes potentielles sont **multiples**

(bactéries classiques, mycoplasmes, champignons, levures, virus) et les symptômes exceptionnellement pathognomoniques. De plus, dans ces cas, la thérapeutique et la prophylaxie dépendent étroitement de l'agent responsable.

3.1.2. Diagnostic collectif

Il n'existe pas encore, chez les petits ruminants, de méthodologie de diagnostic fondée sur l'analyse des CCS de tank et du taux de cas cliniques. Une telle approche est pourtant la solution d'avenir, dans la mesure où les grands effectifs, les cadences de traite et la valeur économique des animaux rendent difficile en routine le développement de techniques de dépistage individuel. L'attention des producteurs doit être attirée sur la nécessité d'enregistrer, en temps réel, les cas cliniques ainsi que les principaux événements ou modifications de conduite d'élevage ayant un lien éventuel avec les CCS, en particulier chez les caprins (mise à l'herbe, modifications de la machine à traire, vaccinations, traitements, chaleurs, ...).

3.2. Traitement des mammites

La bibliographie compte plus de recommandations générales et d'observations cliniques (sans lots témoins) que d'essais contrôlés (études cas-témoin). De plus, il n'existe pas, actuellement, de préparations commerciales de traitement intramammaire possédant une Autorisation de Mise sur le Marché chez petits ruminants ; les éleveurs ne peuvent donc utiliser que les produits destinés à la vache, dont les délais d'attente n'ont pas été définis pour les petits ruminants.

Rappelons la nécessité de respecter une **hygiène très stricte** lors de la mise en œuvre des traitements intramammaires : traite complète de la demi-mamelle, désinfection soignée de l'extrémité du trayon, injection atraumatique du contenu d'une seringue par demi-mamelle, antisepsie finale du trayon par trempage ou pulvérisation.

3.2.1. Mammites cliniques

En pratique, l'objectif est, pour les mammites aiguës ou suraiguës, d'éviter la mort et de permettre la **réforme** dans de bonnes conditions ; dans les cas de mammites subaiguës, on peut parfois obtenir une récupération fonctionnelle mais, le plus souvent, la réforme doit être envisagée en fin de lactation.

• Traitements intramammaires

En l'absence d'essai contrôlé, il n'est pas possible de présenter de résultats de guérison clinique ou bactériologique chez la brebis et la chèvre ; des observations cliniques font état de « récupération », sans que les critères d'appréciation soient toujours clairement définis.

• Traitements par voie générale

Plusieurs études de pharmacocinétique ont été conduites permettant de proposer des protocoles thérapeutiques dont l'efficacité reste à confirmer (Ziv et Soback, 1989). L'administration de fortes doses de pénicilline (Roguinsky, 1968) ou de spiramycine (Ziv, 1974) reste parmi les traitements les plus classiquement réalisés en pratique.

Les traitements antibiotiques peuvent être complétés par des traites répétées ou l'administration d'anti-inflammatoires, d'ocytocine et la réalisation de perfusions dans les cas les plus graves (Smith et Roguinsky, 1977 ; East et Birnie, 1983). L'intérêt économique de ces traitements devra être pris en compte.

3.2.2. Mammites subcliniques

Les traitements au tarissement ont pour objectif la guérison bactériologique et la prévention des nouvelles infections.

De façon générale, l'efficacité du traitement intramammaire au tarissement est très voisine chez la chèvre et la brebis. Selon les études, les % de guérison bactériologique (tous germes confondus) varient de 65 % à 95,8 % chez la brebis (Hueston et al., 1989 ; Ahmad et al., 1992b ; Longo et al., 1994 ; Marco Melero, 1994) et de 50 % à 90 % chez la chèvre (Fox et al., 1992 ; Poutrel et de Crémoux, 1995).

Ces résultats confirment l'**intérêt des traitements au tarissement** pour l'élimination des infections mammaires subcliniques chez les petits ruminants, si on les compare aux taux d'élimination spontanée. De plus, une différence de production de 12,6 litres de lait (pour une durée de lactation standardisée de 120 jours) entre brebis traitées et brebis témoins a été rapportée (Marco Melero, 1994). Ce résultat est à rapprocher des pertes de production estimées chez la chèvre (7 à 17 %) lors d'infections subcliniques (Baudry et al., 1997).

Les traitements par voie intramusculaire au tarissement pourraient constituer une alternative intéressante aux traitements locaux, pour des raisons de faisabilité sur de grands effectifs et de réduction des risques de fautes d'hygiène. On ne dispose pas actuellement de résultats d'essais contrôlés.

3.2.3. Délais d'attente et résidus

3.2.3.1. Traitements en lactation

Après administration de préparations commerciales destinées à la vache, des résidus ont été détectés jusqu'à 112 et 156 heures chez la chèvre et la brebis (Hill et al., 1984 ; Buswell et al., 1989) et 136 heures chez la brebis (Buswell et Barber, 1989). La durée du délai d'attente devrait donc être double à triple de celle prévue pour la vache. Dans ces conditions, l'application d'un délai de 7 jours, conformément à la réglementation, apparaît justifiée.

3.2.3.2. Traitements intramammaires au tarissement

Peu de résultats sont disponibles.

Chez la brebis Lacaune, après administration d'une préparation bovine, des résidus ont été retrouvés à la mise bas chez 4 des 190 femelles traitées, mais pas au delà du 3ème jour (Lohuis et al., 1995a).

Chez la chèvre, des résidus ont été mis en évidence à la mise bas (mais pas au delà du 7 ème jour) chez un à quelques animaux, traités avec une préparation bovine, dont la durée de période sèche était de l'ordre de 2 mois (Fox et al., 1992 ; Lohuis et al., 1995b).

Le risque de résidus dans le lait chez la **brebis** est pratiquement **nul** à la mise bas et, *a fortiori*, au moment de la livraison (qui suit une période d'allaitement d'au moins 3 semaines). Il n'en va pas de même **chez la chèvre**, pour laquelle il est prudent de conseiller de ne pas livrer le lait avant la fin de la première semaine de lactation. En cas de période sèche inférieure à 2 mois, il convient de suivre les recommandations bovines (non livraison durant au moins 14 jours).

3.3. Prophylaxie médicale

Elle repose historiquement sur l'utilisation d'autovaccins et de vaccins commerciaux, dont l'efficacité n'a jamais été prouvée par des essais contrôlés. Cependant, de nombreux travaux sont actuellement en cours visant à mettre au point des vaccins modernes (cf communication de Gilbert F. et al. dans cet ouvrage).

Un vaccin espagnol (Amorena et al., 1994) a fait l'objet d'un essai terrain comprenant deux injections dans le mois précédant et dans le mois suivant la mise bas. La fréquence des mammites cliniques fut plus faible dans le lot vacciné mais la

prévalence des infections subcliniques ne fut pas significativement différente entre les deux lots (Marco Melero, 1994).

3.4. Prophylaxie sanitaire

3.4.1. Action sur les sources

• L'action sur les sources primaires, principalement intramammaires, doit porter sur la réduction de l'excrétion intramammaire et de la colonisation des trayons.

L'élimination des infections intramammaires doit être systématique. Lors de mammites sporadiques, les cas sévères doivent faire l'objet d'une réforme immédiate ou, au moins, d'un arrêt de traite. Les femelles atteintes de mammites subaiguës peuvent être traitées en lactation et réformées ultérieurement si la guérison clinique est partielle.

Le **tarissement** est la période indiquée pour éliminer les mammites chroniques et subcliniques. Il faut réformer en priorité les animaux ayant présenté une mammite clinique subaiguë en cours de lactation, les animaux à pis déséquilibrés ou abcédés et les femelles ayant régulièrement présenté des CMT positifs (ou des CCS élevés). Le traitement intramammaire hors lactation devra intéresser prioritairement les autres animaux positifs à l'un de ces critères. Les chèvres ou les brebis « récidivistes », c'est à dire présentant à nouveau des symptômes chroniques à la mise bas suivante, devront être réformés avant le début de la traite.

La lutte contre les infections cutanées des trayons est plus difficile. Le premier objectif doit être d'éviter l'apparition de lésions du tégument (bactériennes, virales, traumatiques). La seconde action vise à lutter contre la contamination secondaire de ces lésions par des bactéries (antisepsie des trayons).

Enfin l'action contre les sources environnementales nécessite de se conformer aux recommandations relatives à la conception et à l'entretien du logement.

• L'action sur les sources secondaires relève du changement régulier des manchons trayeurs, tous les ans s'ils sont en caoutchouc, tous les deux ans s'ils sont en silicone.

3.4.2. Action sur les mécanismes de transmission

• Avant la traite, une mesure efficace mais difficile à mettre en œuvre est l'instauration d'un ordre de traite (traite des femelles infectées en dernier ou sur un matériel spécifique, des primipares en premier). Elle peut être envisagée dans les élevages connaissant des problèmes récurrents de mammites.

• Pendant la traite, les mesures viseront à réduire la transmission. Le contrôle annuel de la **machine à traire** et son entretien régulier sont primordiaux. Les autres mesures concernent la **technique de traite** : soustraite et surtraite doivent être évitées, ainsi que tout facteur favorisant le phénomène d'impact (égouttage brusque et prolongé, décrochage sans coupure du vide,...).

• Après la traite, il est possible de préconiser l'antisepsie des trayons, dont l'efficacité est en cours d'évaluation chez les petits ruminants. Le trempage ou la pulvérisation pourraient être mis en œuvre au moment des périodes à risque (mise à la traite) ou lors d'épizootie de mammites cliniques ou de lésions des trayons (staphylococcie, ecthyma,...).

3.4.3. Action sur les facteurs de la susceptibilité

• La limitation de la réceptivité des mamelles doit principalement être recherchée en réduisant l'apparition de lésions du canal du trayon liées aux défauts de réglage du niveau de vide et des paramètres de pulsation.

• La limitation de la sensibilité des mamelles relève en particulier du contrôle des causes de rétention du lait. La capacité d'extraction doit être suffisante et adaptée aux animaux et à l'effectif (vide, volume et position de la griffe). Par ailleurs, les systèmes de décrochage automatique, en particulier sur les manèges de traite, doivent faire l'objet de réglages soigneux.

CONCLUSION

Les infections mammaires des petits ruminants présentent des caractéristiques qui les distinguent de celles de la vache et qui, ajoutées aux particularités de leur élevage, justifient la validation de plans de maîtrise spécifiques : il s'agit essentiellement des mammites "de traite", dues principalement à des SCN. Les mammites cliniques, peu fréquentes par rapport à la vache, entrainent le plus souvent la réforme rapide des femelles atteintes. Un programme de recherche (1996-1999), financé par la Commission Européenne, regroupe des équipes françaises, espagnoles et italiennes autour de huit grands objectifs relatifs aux CCS des caprins et ovins :

- standardisation des méthodes de comptages cellulaires,
- situation des pays partenaires en matière de CCS de troupeaux, en relation avec les statut sanitaire,
- définition de seuils individuels de CCS,
- définition des seuils de CCS de troupeaux,
- étude des facteurs non infectieux de variation des CCS,
- validation de programmes de contrôle des CCS de troupeaux,
- étude des relations entre CCS, pertes de production, rendement fromager des laits et qualité des produits,
- études préliminaires pour définir une éventuelle stratégie d'amélioration génétique de la résistance aux mammites.

RÉFÉRENCES

AHMAD (G.), TIMMS (L.L.), MORRICAL (D.G.), BRACKELSBERG (P.O.), 1992a. Sheep Res. J., 8, 25-29.

AHMAD (G.), TIMMS (L.L.), MORRICAL (D.G.), BRACKELSBERG (P.O.), 1992b. Sheep Res. J., 8, 30-33.

ALEANDRI (M.), FAGIOLO (A.), CALDERINI (P.), COLAFRANCESCO (R.), GIANGOLINI (G.), ROSATI (R.), DE MICHELIS (F.), 1994. In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 65-70.

AMORENA (B.), BASELGA (R.), ALBIZU (I.), 1994. Vaccine, 12, 243-249.

ARRANZ (J.), BELTRAN DE HEREDIA (F.), 1989. Proc. 4th Int. Symp. Machine Milkking Small Ruminants, Tel Aviv, Israel.

BAUMGARTNER (W.), 1993. Sheep Dairy News, 10, 18-20.

BAUMGARTNER (W.), A. PERNTHANER (A.), EIBL (G.), 1992. Dtsch. Tierarztl. Wochenschr., 99, 213-216.

RÉFÉRENCES

BAUDRY (C.), DE CRÉMOUX (R.), CHARTIER (C.), PERRIN (G.), 1997. Vet. Res., 28, 277-286.

BAYSAL (T.), KENAR (B.), 1989. Etlik Vet. Mikrob. Derg., 6, 55-66.

BELTRAN DE HEREDIA (F.), ITURRITZA (J.), 1988. Medicina Veterinaria, 5, 33-38.

BERGONIER (D.), VAN DE WIELE (A.), ARRANZ (J.M.), BARILLET (F.), LAGRIFFOUL (G.), D. CONCORDET (D.), BERTHELOT (X.), 1994a. In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 41-47.

BERGONIER (D.), LONGO (F.), LAGRIFFOUL (G.), CONSALVI (P.J.), VAN DE WIELE (A.), BERTHELOT (X.), 1994b. In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996.53-59.

BERGONIER (D.), LAGRIFFOUL (G.), BERTHELOT (X.), BARILLET (F.), 1994c. In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 113-135.

BERGONIER (D.), LAGRIFFOUL (G.), D. CONCORDET (D.), BARILLET (F.), BERTHELOT (X.), 1995. Renc. Rech. Ruminants, 2, 299-302.

BOR (A.), WINKLER (M.), GOOTWINE (E.), 1989. Br. Vet. J., 145, 2, 178-184.

BOSCOS (C.), STEFANAKIS (A.), ALEXOPOULOS (C.), SAMARTZI (F.), 1996. Small Ruminant Research, 21, 139-147.

BUSWELL (J.F.), BARBER (D.M.L.), 1989. Br. vet. J., 145, 552-557.

BUSWELL (J.F.), KNIGTH (C.H.), BARBER (D.M.L.), 1989.Vet. Rec., 125, 301 -303.

CONTRERAS (A.), CORRALES (J.C.), SIERRA (D.), MARCO (J.), 1995. Small Ruminant Research, 17, 71-78.

CONTRERAS (A.), SIERRA(D.), CORRALES (J.C.), SANCHEZ (A.), MARCO (J.), 1996. Small Ruminant Research, 21, 259-264.

CORRALES (J.C.), SANCHEZ (A.), SIERRA (D.), MARCO (J.C.), CONTRERAS (A.), 1994. In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 89-92.

COSSEDDU (A.M.), SPISSU (A.), DE SANTIS (E.P.L.), MAZETTE (R.), 1994. In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 85-88.

DE CRÉMOUX (R.), 1995. Thèse Doctorat Vétérinaire, Toulouse.

DE CRÉMOUX (R.), LAGRIFFOUL (G.), BERNARD (J.), LAUTIER (G.), MILLET (F.), BERTHELOT (X.), 1997. Renc. Rech. Ruminants, 4 (cette publication).

DE LA CRUZ (M.), SERRANO (E.), MONTORO (V.), MARCO (J.) ROMEO (M.), BASELGA (R.), ALBIZU (I.), AMORENA (B.), 1994. Small Ruminant Res., 14, 175-180.

DEINHOFER (M.), PERNTHANER (A.), 1995. Vet Microbiol, 43, 161-166.

DEUTZ (A.), PERNTHANER (A.), SCHLERKA (G.), BAUMGARTNER (W.), 1990. Wien. Tierärztl. Mschr., 77, 70-77.

DULIN (A.M.), PAAPE (M.), WERGIN (W.P.), 1982. J. Food Prot., 45, 435-439.

EAST (N.E.), BIRNIE (E.F.), 1983. Vet Clin. North Am. (Large Anim. pract.), 5, 591-600.

EITAM (M.), EITAM (M.), 1994. In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 15-19.

ESNAL (A.), ROMEO (M.), EXTRAMIANA (B.), GONZALEZ (L.), MARCO (J.C.), 1994. Proc. XIX Jornadas Cientificas Sociedad Espanola Ovinotechnica Caprinotechnica, Burgos, Espagne.

FERRER (O.), REAL (F.), ACOSTA (B.), MOLINA (J.M.),1994. In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 81-84.

FOX (L.K.), HANCOCK (D.D.), HORNER (S.D.), 1992. Small Ruminant Research, 9, 313-318.

FRUGANTI (G.), RANUCCI (S.), TESEI (B.), VALENTE (C.), 1985. Clinica Veterinaria, 108, 286-296.

FTHENAKIS (G.C.), 1994a. Small Ruminant Research, 13, 293-300.

FTHENAKIS (G.C.), 1994b. In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 27-29.

GONZALEZ RODRIGUEZ (M.C.), CARMENES DIEZ (P.), 1996 Small Ruminant Research, 21, 245-250.

GROOTENHUIS (G.), 1980. Vet. Quart., 2, 121-123.

HILL (B.M.), JAGUSCH (K.T.), RAJAN (L.), KIDD (G.T.), 1984. New Zeal. Vet. J., 32, 130-131.

HUESTON (W.D.), BONER (G.J.), BAERTSCHE (S.T.), 1989. J. Am. Vet. Med. Assoc., 194, 1041-1044.

JONES (J.E.T.), 1985. Proceedings of the Sheep Veterinary Society, 10, 48-51.

KALOGRIDOU-VASSILIADOU (D.), MANOLKIDIS (K.), TSIOGOIDA (A.), 1992. J. Dairy Res., 59, 21-28.

KIRK (J.H.), HUFFMAN (E.M.), ANDERSON (B.C.), 1980. J. Animal Sci., 50, 610-616.

KOSEV (K.), TZOLOV (S.), DENEV (S.), VITKOV (M.), KOLEVA (M.), 1994. In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 107-109.

RÉFÉRENCES

LAGRIFFOUL (G.), BERGONIER (D.), BERNARD (J.), BERTHELOT (X.), MILLET (F.), BARILLET (F.), 1994. In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 343-347.

LERONDELLE (C.), POUTREL (B.), 1984. Ann. Rech. Vet., 18, 105-112.

LOHUIS (J.A.C.M.), BERTHELOT (X.), CESTER (C.), PAREZ (V.), AGUER (D.), 1995a. In Symposium on Residues of Antimicrobial Drugs and other Inhibitors in Milk, IDF ed., Brussels. 64-68.

LOHUIS (J.A.C.M.), POUTREL (B.), DE CRÉMOUX (R.), PAREZ (V.), AGUER (D.), 1995b. In Symposium on Residues of Antimicrobial Drugs and other Inhibitors in Milk, IDF ed., Brussels. 75-76.

LONGO (F.), BÉGUIN (J.C.), MONSALLIER (G.), DELAS (P.), CONSALVI (P.J.), 1994. In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 49-52.

MAISI (P.), 1990. Small Rum. Res., 3, 493 - 501.

MAISI (P.) J. JUNTTILA (J.), SEPPANEN (J.), 1987. BRITISH. VET. J., 143, 402-409.

MAMELI (O.), COSSEDDU (A.M.), 1973. Clin. Vet., 96, 407-413.

MANSER (P.A.), 1986. Vet. Rec., 118, 552 -554.

MARCO MELERO (J.C.), 1994. Tesis Doct. Med. Vet., Zaragoza, Espagne.

MAVROGENIS (A.P.), KOUMAS (A.), KAKOYIANNIS (C.K.), TALIOTIS (Ch.), 1994. Small Ruminant Res., 17, 79-84.

MELLENBERGER (R.), 1979. Proc. 18th Ann. Meet. Nat. Mastitis Counc., 40-43.

NESBAKKEN (T.), 1978. Nord.Vet. Med., 30, 21-23.

OTTO (D.), 1991. Vet. Med. Diss., Giessen, Allemagne.

PETTERSEN (K.E.), 1981. Acta Vet. Scand., 22, 226-237.

POUTREL (B.), 1984. In Yvore P., Perrin G. (Editeurs), Les maladies de la chèvre, Colloques de l'INRA, n°28, Ed. INRA Publ., 199 - 217.

POUTREL (B.), 1985. Rec. Med. Vet., 161, 497-511.

POUTREL (B.), LERONDELLE (C.), 1983. J. Dairy Sci., 66, 2575 - 2579.

POUTREL (B.), DE CRÉMOUX (R.), 1995. In 3rd IDF International Mastitis Seminar, Tel Aviv, Israel. S 5, 91-92.

REGI (G.), HONEGGER (R.), BÜCHI (S.), SEGESSEMANN (V.), RÜSCH (P.), 1991. Schweiz. Arch. Tierheilkd, 133, 75-80.

ROGUINSKY (M.), 1968. Bull. Académie Vet. France, juin, 259-269.

ROMEO (M.), ESNAL (A.), CONTRERAS (A.), ADURIZ (J.J.), GONZALEZ (L.), MARCO (J.C.), 1994. In Rubino R. (Editor), Somatic cells and milk of Small Ruminants. Wageningen Pers, Pays Bas, 1996. 21-25.

SCHODER (G.), BAUMGARTNER (W.), PERNTHANER (A.), 1993. In Kukovics S. (Editor), Proc. 5th Symp. Machine Milking of Small ruminants, Budapest, Hongrie. 99-104.

SHELDRAKE (R.F.), HOARE (R.J.T.), WOODHOUSE (V.E.), 1981. J. Dairy Res., 48, 393-403.

SMITH (M.C.), ROGUINSKY (M.), 1977. J. Am. Vet. Med. Assoc., 171, 1241-1248.

SOL (J.), SAMPINON (O.C.), SNOEP (J.J.), SCHUKKEN (Y.H.), 1994. J. Dairy Sci., 77, 75-79.

WATSON (D.L.), FRANKLIN (N.A.), DAVIES (H.I.), KETTLEWELL (P.), FROST (A.J.), 1990. Aust. Vet. J., 67, 6-8.

WILSON (D.J.), STEWART (K.N.), SEARS (P.M.), 1995. Small Ruminant Res., 16, 165-169.

ZIV (G.), 1974. Cah. Méd. Vét., 43, 371-390.

ZIV (G.), SHACKED (A.), RISENBERG-TIRER (R.), 1968. Refuah Vet., 25, 179-184.

ZIV (G.), SOBACK (S.), 1989. In 4th International Symposium on Machine Milking of Small Ruminants, Tel Aviv, Israel. 408-423.