

AGALACTIE CONTAGIEUSE

■ Epidémiologie

ETIOLOGIE :

- Sensu stricto : *Mycoplasma agalactiae*, c'est aussi l'agent le plus fréquemment retrouvé (environ 79% en tant qu'agent unique, et environ 83% des cas totaux selon une étude (Gil, 1999))
- Cependant on observe aussi *Mycoplasma capricolum capricolum*, *M. putrefaciens* et *M. mycoides* subsp *mycoides* large colony (M. m. LC) et *M. m. capri*. On parle éventuellement dans ces cas de « syndrome d'agalactie contagieuse ». Selon le germe en cause, des différences peuvent être observées dans les manifestations cliniques, mais l'épidémiologie, le diagnostic et les méthodes de lutte sont identiques.
- D'autres mycoplasmes existent, que l'on classifie de faiblement pathogènes. Cependant ils se sont révélés capables de déclencher quelques cas d'agalactie isolés.
- La survie de la bactérie dans le milieu extérieur est très faible du fait de sa sensibilité à la dessiccation et la chaleur. Cependant si elle se trouve dans le sol ou dans des déjections et que la température est raisonnablement basse, elle peut survivre de longues périodes.
- Les mycoplasmes sont sensibles à de nombreux désinfectants utilisés en routine : soude, crésol...
- Les mycoplasmes sont des bactéries de la classe des Molliculites, exemptes de paroi, avec un génome limité leur permettant une multiplication autonome mais compliquant leur culture (milieux enrichis spécifiques). Elles présentent une hypervariabilité des antigènes membranaires

TRANSMISSION :

- Les matériaux contaminant peuvent être :
 - Le lait : il reste contaminant du début de la phase aiguë jusqu'à la fin de la lactation
 - Le mucus nasal et vaginal, les urines, les fèces.
 - La litière peut être contaminante, en effet *Mycoplasma agalactiae* peut y survivre une quinzaine de jours.
 - Chez les caprins, le portage auriculaire (acariens ?) est assez fréquent.
- La transmission se fait principalement :
 - Par voie oronasale ou oculaire entre adultes ou de la mère au petit par la tétée de lait mammitéux.
 - Par voie mammaire lors de contamination de l'outil de traite.
 - Enfin une transmission *in utero* est possible
- L'infection d'élevage indemne fait généralement suite à l'introduction d'animaux porteurs, mais le déclenchement d'une épizootie est souvent lié à des facteurs favorisants :

- Stade physiologique : début de lactation ou pic de lactation
- Stress divers : déséquilibre alimentaire, système de traite, ambiance des bâtiments

ESPECES AFFECTEES :

- Ovin, caprin, les caprins étant plus sensibles.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE :

- Cosmopolite
- Le pourtour méditerranéen est particulièrement touché ainsi que l'Asie, l'Afrique du Nord, la Russie, l'Inde, le Pakistan. On rencontre aussi des cas en Australie, en Afrique du Sud, et en Amérique latine ainsi qu'aux Etats-Unis.
- Répartition française :
 - enzootie clinique (*M. agalactiae*) dans les Pyrénées Atlantiques, la Savoie et la Haute Savoie
 - Cas sporadiques (*M.m.mycoides* LC et *M. c. capricolum*) caprins principalement dans les Alpes maritimes, les deux Sèvres, le Gers, le Vaucluse, la Vienne et la Haute Vienne, le Tarn et Garonne, la Seine et Marne, la Charente maritime, l'Hérault, l'Eure, la Charente, l'Aude, le Loiret, la Dordogne, l'Ariège, le Cher, l'Indre et l'Indre et Loire, l'Allier, la Nièvre.
 - Infections asymptomatiques à *M. agalactiae* chez les ovins dans l'Aveyron et le Tarn

INCUBATION :

- Le temps d'incubation dépend du moment de l'infection par rapport à l'entrée en lactation, sachant que la durée la plus courte est de 7 jours.
- Les chèvres peuvent conserver très longtemps les mycoplasmes dans les ganglions mammaires de manière asymptomatique.
- Un individu peut être porteur latent durant plusieurs mois suite à une infection subclinique ou chronique.

Symptômes

- Cette pathologie est fréquente au printemps chez les animaux saisonnés ou plus précisément à l'époque des naissances.
- Ordinairement, la mortalité est inférieure à 20%.
- En milieu indemne :
 - Il s'agit principalement de la forme aiguë.
 - La maladie se déclare en quelques semaines au moment des mises bas.
 - On peut voir une importante baisse de production des troupeaux laitiers
 - Les animaux atteints présentent une hyperthermie importante (41-42°C), une prostration. Des arthrites ou synovites sérofibrineuses assez

douloureuses et des conjonctivites peuvent apparaître chez ces animaux.

- Les mamelles des femelles sont atteintes d'une inflammation aiguë jusqu'à une perte quasi-totale de la production lactée. Le lait devient séreux et grumeleux, le quartier s'atrophie (pis de bois).
 - Sur des brebis en fin de gestation, on peut rencontrer des avortements. Les chèvres présentent parfois un vulvovaginite granuleuse lors d'infection par *M. agalactiae*.
 - La maladie s'avère très grave chez les jeunes, qui présentent une pneumonie, une (poly)arthrite sérofibrineuse avec boiterie ou incapacité de déplacement, une kératoconjonctivite et peuvent décéder en trois à cinq jours à la suite d'une septicémie. Des atteintes pulmonaires sont aussi identifiées chez ces jeunes.
 - Les problèmes d'arthrite, notamment au niveau du carpe ou du tarse, s'accompagnant de réactions douloureuses sont la forme la plus fréquente chez les mâles.
- En milieu infecté :
 - Les formes sont généralement plus modérées, chroniques.
 - Les mammites restent subaiguës, les mamelles s'atrophient en se sclérosant, elle devient dure (« pis de bois »).
 - Les valeurs des comptages cellulaires de tank augmentent en cas d'agalactie clinique. Les mycoplasmoses asymptomatiques ne modifient pas l'excrétion cellulaire dans le lait.
 - Les différentes espèces de mycoplasmes donnent des symptômes légèrement différents chez la chèvre : *M. mycoïdes* provoque des mammites chez l'adulte et des symptômes respiratoires chez les jeunes avec chez certains adultes des abcès subauriculaires, *M. capricolum* entraîne mammites, arthrites, avortements et septicémie, *M. agalactiae* provoque une agalactie avec des signes mammaires, articulaires et oculaires, *M. putrefaciens* donne des mammites uni ou bilatérales conduisant à un déséquilibre mammaire et un lait modifié ou non accompagnées d'arthrite ou de polyarthrites chez les chevreaux et parfois des avortements.

Lésions

- La lésion principale chez la femelle est une mammite catarrhale avec une inflammation du tissu interstitiel suivie d'une involution secondaire des acini. Lors de chronicité, le tissu mammaire présente des zones de sclérose et de fibrose.
- Lors d'atteinte par *M. agalactiae*, le lait est d'aspect sirupeux et jaunâtre à verdâtre, de pH alcalin, grumeleux avec de nombreux caillots. Il peut aussi apparaître gris-bleu.
- Chez les animaux morts subitement, on observe une congestion des muscles, de la rate, du foie suite à la septicémie.

- Les membranes synoviales sont congestionnées, les cavités articulaires sont remplies d'un liquide sérohémorragique.
- La kératoconjonctivite débute par une conjonctivite séreuse puis purulente suivie parfois de la formation d'ulcères cornéens secondaires à la kératite.

Diagnostic

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Diagnostic différentiel des mammites :
 - Mammites causées par d'autres mycoplasmes
 - Mammites associées à une pneumonie et des arthrites dues à *Mannheimia haemolytica* ou à *Chlamydomphila*.
 - Mammites à streptocoques, staphylocoques
- Diagnostic différentiel des arthrites :
 - Les arthrites du à CAEV
 - Celles causées par *Erysipelothrix rhusiopathiae*.
- Diagnostic différentiel des avortements :
 - Vibriose
 - Salmonellose
 - Avortement enzootique

DIAGNOSTIC CLINIQUE

- Il se fait lors de chute de production lactée associée à des mammites cliniques avec ou sans arthrites et kératites.

PRELEVEMENTS POUR ANALYSES AU LABORATOIRE

Direct

- La technique de référence est la culture sur milieu enrichi.
- L'isolement d'un mycoplasme ne suffit pas pour conclure à son pouvoir pathogène.
- La mise en évidence des mycoplasmes se fait à partir de prélèvements de lait
 - chez les animaux suspects, de préférence en phase aiguë,
 - ces prélèvements peuvent être analysés séparément ou sur un mélange (lait de tank).
 - Ils peuvent être congelés
- Le liquide synovial peut aussi servir au diagnostic lorsqu'il est prélevé de manière aseptique, de même pour les écouvillons oculaires (cul de sac conjonctival), des urines, des fèces servent aussi aux analyses. Des écouvillons auriculaires permettent de dépister les animaux porteurs, cependant un résultat négatif ne permet pas de conclure à cause de la manipulation délicate pour effectuer le prélèvement.
- Les échantillons doivent être transportés dans un milieu enrichi en sérum et additionnés de benzylpénicilline à la dose de 250-1000UI/mL.
- Lorsqu'aucune colonie n'apparaît en 48h, l'hypothèse de mycoplasmosse se renforce.

- Il s'agit d'un test aux résultats assez aléatoires, en effet, la bactérie n'est excrétée dans le lait que de façon intermittente.
- La méthode immunoenzymatique (MF dot) et la PCR permettent de différencier les mycoplasmes mis en évidence.

Sérologie

- Elle permet de contrôler l'importation ou l'exportation d'animaux.
- Elle se fait grâce au test ELISA indirect sur des prélèvements sanguins d'au moins dix animaux. Cette méthode peut aussi être utilisée pour les dépistages individuels.
 - Interprétation sur un individu :
 - <50 UI : résultat négatif
 - <100 UI : résultat douteux
 - >100 UI : résultat positif
 - Interprétation au niveau du troupeau (exemple des Pyrénées Atlantiques) :
 - Test sur 20 femelles et tous les mâles
 - Calculs d'indice synthétique $I = B + 5C + 25D$
 - ◆ B = nombre de prise de sang aux valeurs comprises entre 150 et 299 U
 - ◆ C = nombre de prise de sang aux valeurs comprises entre 300 et 599 U
 - ◆ D = nombre de prise de sang aux valeurs supérieures ou égales à 600 U

Tableau 1 : indice sérologique de troupeau (BERGONIER, 2007)

indice sérologique de troupeau

I	qualification du troupeau	vente d'animaux	transhumance
<4	indemne	autorisée	autorisée
4-63	préssumé indemne	interdite	avec même niveau
64-127	agalactie latente	interdite	isolement
>127	agalactie contagieuse	interdite	interdite

- Elle permet de détecter les sujets atteints pendant trois à quatre mois après la guérison clinique.
- Il existe deux tests ELISA en France de qualité similaire l'un à antigène total, l'autre recombinant (protéine membranaire P48).
- On peut aussi utiliser le test de fixation du complément notamment pour confirmer des tests directs positifs cependant le test ELISA est plus sensible et plus spécifique.

▣ Conduite à tenir

TRAITEMENT

- Avant tout, le contrôle des facteurs favorisants doit être entrepris de manière minutieuse

- Un traitement antibiotique systémique à base de spiramycine (25 mg/kg), d'érythromycine (25mg/kg), de tylosine (20-25 mg/kg), de lincomycine (5 mg/kg) ou éventuellement d'oxytétracycline (5-10mg/kg) est entrepris pendant 8 à 10 jours minimum sur les animaux atteints à minima, voire plutôt sur les lots contenant des animaux atteints et éventuellement sur tout le troupeau. Cependant le traitement ne permet pas de guérir les animaux, il permet simplement de limiter la maladie (guérison clinique et non bactériologique).
- Des traitements intramammaires à base de tétracyclines peuvent être entrepris à raison d'un traitement toutes les 12h pendant 48h.
- Un traitement au tarissement à base de macrolides doit être entrepris (1 seringue/ trayon).

DEVENIR DES ANIMAUX

- Il s'agit d'une maladie appartenant à la liste B de l'OIE, avec tout ce que cela implique.
- Les animaux les plus touchés doivent être abattus le plus rapidement possible.
- Un ordre de traite doit être instauré : les animaux présumés sains en premier.
- Les trayons doivent être désinfectés après chaque traite avec des spécialités à base de chlorhexidine.
- Séparation des nouveau-nés destinés au renouvellement du troupeau et administration de colostrum thermisé (56° pendant 20min).

Prophylaxie

SANITAIRE

- Elle repose sur :
 - La protection des élevages sains par recherche sur lait de tank du vendeur lors d'importation d'animaux d'un autre troupeau.
 - L'assainissement des élevages infectés, isolement des malades, abattage des animaux très atteints, désinfection des locaux et du matériel.
- Il faut veiller à isoler les mères atteintes et nourrir leur petit artificiellement ou les faire adopter par une femelle saine.
- Dans les zones d'enzootie, comme dans les Pyrénées Atlantiques, un plan sanitaire a été mis en œuvre :
 - Les suspicions et les confirmations du laboratoire doivent obligatoirement être déclarées.
 - Les cheptels doivent être qualifiés chaque année par indice sérologique ou bactériologie sur lait de tank
 - Lors de cas au sein du troupeau, on recommande l'abattage total et le renouvellement subventionnés
 - La gestion des transactions et mouvements d'animaux (notamment au niveau de la transhumance) est indispensable.

MEDICALE :

- Il existe des vaccins vivants contre *M. agalactiae* cependant ils sont interdits en France et les vaccins tués ne sont plus utilisés. Aucun vaccin contre *M. capricolum* et *M. mycoides* n'existe.
- Le vaccin ne permet pas de protéger l'animal de la maladie il permet seulement de limiter l'expression clinique et l'apparition de porteurs chroniques. De plus les tests sérologiques ne permettent pas de différencier les animaux infectés des animaux vaccinés.

Risque pour l'homme

- aucun

Bibliographie :

- 1- AL-MOMANI W., ABO-SHEHADA M.N., MILES K., MCAULIFFE K., NICHOLAS R.A.J., Isolation and molecular identification of small ruminant mycoplasmas in Jordan, *Small Rumin. Res.*, 2006, **65**, 106–112
- 2- BERGONIER D., VAN DE WIELE A., MARENDA M., BERTHELOT X., L'agalactie contagieuse chez les ovins, *Point Vét.*, 2002, **Numéro spécial 33**, 52-57
- 3- BRUGERE PICOUX J., Agalactie contagieuse In : *Maladies des moutons*. 2^o édition. Paris : Ed. France agricole, 2004, 205-207
- 4- CONTRERAS A., LUENGO C., SANCHEZ A., CORRALES J.C., The role of intramammary pathogens in dairy goats, *Livest. Prod. Sci.*, 2003, **79**, 273-283
- 5- CORRALES J.C., SANCHEZ A., LUENGO C., POVEDA J.B., CONTRERAS A., Effect of Clinical Contagious Agalactia on the Bulk Tank Milk Somatic Cell Count in Murciano-Granadina Goat Herds, *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**, 3165–3171
- 6- DAMASSA, A.J., NASCIMENTO E.R., KHAN M.I., YAMAMOTO R., BROOKS D.L., Characteristics of an unusual mycoplasma isolated from a case of caprine mastitis and arthritis with possible systemic manifestations, *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1991, **3**, 55-59
- 7- DE LA FE C., ASSUNÇÃO P., SAAVEDRA P., TOLA S., POVEDA C., POVEDA J.B., Field trial of two dual vaccines against *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* (large colony type) in goats, *Vaccine*, 2007, **25**, 2340–2345
- 8- DE LA FE C., GUTIÉRREZ A., POVEDA J.B., ASSUNÇÃO P., RAMÍREZ A.S., FABELO F., First isolation of *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum*, one of the causal agents of caprine contagious agalactia, on the island of Lanzarote (Spain), *Vet. J.*, 2007, **173**, 440–442
- 9- GIL M.C. HERMOSO DE MENDOZA M., REY J., ALONSO J. M., POVEDA J. B., HERMOSO DE MENDOZA J., Aetiology of caprine contagious agalactia syndrome in Extremadura, Spain, *Vet. Rec.*, 1999, **144**, 24-25
- 10- GIL M.C., HERMOSO DE MENDOZA M., REY J., ALONSO J.M., POVEDA J.B., HERMOSO DE MENDOZA J., Isolation of Mycoplasmas from the External Ear Canal of Goats Affected with Contagious Agalactia, *Vet. J.*, 1999, **158**, 152–154
- 11- KINDE H., DAMASSA A.J., WAKENELL P.S., PETTY R., Mycoplasma infection in a commercial goat dairy caused by *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* (caprine biotype), *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1994, **6**, 423-427

- 12- KITTELBERGER R., O'KEEFE J. S., MEYNELL R., SEWELL M., ROSATI S., LAMBERT M. *et al.*, Comparison of four diagnostic tests for the identification of serum antibodies in small ruminants infected with *Mycoplasma agalactiae*, *N. Z. Vet. J.*, 2006, **54**(1), 10-15
- 13- MERCIER P., BERGONNIER D., Le syndrome mycoplasmique caprin, *Point Vét.*, 2003, **239**, 30-34
- 14- MERCIER P., COUTINEAU H., LENFANT D., DECOUX V., Un épisode d'agalactie causé par *Mycoplasma putrefaciens* dans un troupeau caprin, *Point Vét.*, 2000, **208**, 345-348
- 15- PERREAU P., Le syndrome d'agalactie contagieuse de la chèvre, *Les cahiers de médecine vétérinaire*, fiche technique vétérinaire n°**117**, nov.-déc. 1979.
- 16- SANCHIS R., ABADIE G., LAMBERT M., CABASSE E., DUFOUR P., GUIBERT J.-M *et al.*, Inoculation of lactating ewes by the intramammary route with *Mycoplasma agalactiae*: comparative pathogenicity of six field strains, *Vet. Res.*, 2000, **31**, 329–337
- 17- THE CENTER FOR FOOD SECURITY AND PUBLIC HEALTH. Contagious agalactia [en ligne] mise à jour 5 août 2005 [http://www.rivma.org/contagious_agalactia.doc] (consulté le 15 juillet 2006)