

# LES MAMMITES HYPERTROPHIANTES CAPRINES

## ■ Epidémiologie

### ETIOLOGIE :

- *Aspergillus fumigatus*
  - Il s'agit d'un champignon filamenteux saprophyte ubiquiste.
- CAEV : caprine arthritis and encephalitis virus
  - *Lentivirus* de la famille des *Retroviridae*. Le virus présente une relation antigénique étroite avec celui responsable du Visna-Maedi.
  - l'ADN proviral est intégré à l'ADN des monocytes

### TRANSMISSION :

#### ~ *Aspergillus fumigatus* ~

- La contamination se fait par l'environnement, la porte d'entrée du champignon étant le trayon.
- L'agent pathogène est inoculé dans la mamelle à l'occasion d'un traitement intramammaire réalisé dans des conditions d'hygiène médiocre. La présence d'antibiotiques dans ces traitements inhibe la croissance bactérienne ce qui favorise celle du champignon.
- Le champignon est ensuite dispersé dans le reste de l'organisme par voie hématogène.

#### ~ CAEV ~

- Les animaux s'infectent dans leur plus jeune âge, la prise colostrale est la voie la plus courante.
- Il semble y avoir très peu de transmission in utero ou lors du passage dans la cavité pelvienne lors de la naissance.
- Chez les adultes enfin, la transmission indirecte par voie mammaire lors de la traite semble être majoritaire, notamment dans les élevages où l'hygiène est médiocre.

### FILIERES AFFECTEES :

#### ~ *Aspergillus fumigatus* ~

- La forme mammaire de l'aspergillose touche principalement les chèvres laitières car elle est directement liée à l'administration d'un traitement au tarissement.

#### ~ CAEV ~

- Principalement les caprins laitiers ou allaitantes mais parfois les ovins
- Moins de 10% des animaux infectés présentent des signes cliniques, mais près de 50% des troupeaux seraient infectés.

## INCUBATION :

### *~ Aspergillus fumigatus ~*

- Les mammites se déclenchent un à plusieurs jours après le part, et dans quelques cas juste avant ce dernier.

### *~ CAEV ~*

- Les délais infection-réponse sérologique et infection-clinique sont très variables : de quelques mois à plusieurs années.

## Symptômes et lésions

### *~ Aspergillus fumigatus ~*

- Les individus touchés déclenchent un syndrome fébrile accompagné de perte d'appétit, de dépression, perte de poids et d'induration mammaire. Le décès est fréquent en l'absence de traitement.
- L'aspergillose occasionne des lésions pulmonaires, hépatiques, rénales et mammaires. Les reins sont parsemés de multiples foyers nécrotiques pâles et hémorragiques correspondant à des infarctus rénaux, accompagnés d'une néphrite interstitielle. Le foie est pâle, la vésicule biliaire hypertrophiée (jeûne).
- *Aspergillus* peut donner des mammites pyogènes avec un chapelet d'abcès parasagittal (uni ou bilatéral) ou des mammites hypertrophiées. La mamelle est hypertrophiée, indurée, et froide au toucher, des zones hémorragiques sont identifiables. La peau de la mamelle prend une coloration violacée. Le tissu mammaire est infiltré par des cellules de l'inflammation : neutrophile, lymphocytes et macrophages sont retrouvés de manière diffuse dans le parenchyme. Au centre des foyers de nécrose, des hyphes sont organisés. Les cellules épithéliales sont dégénérées, la lumière des galactophores est obstruée par des débris cellulaires, des cellules inflammatoires et des hyphes mycosiques. Le tissu interstitiel est oedémateux ou fibreux.
- Cette mammite s'accompagne d'une lymphadénite. Le nœud lymphatique supramammaire est hypertrophié.
- L'aspect du lait est modifié, il est d'aspect aqueux avec des flocculats de pus.
- Cette forme aiguë peut devenir chronique dans certains cas lorsqu'elle n'occasionne pas la mort de la chèvre.

### *~ CAEV ~*

- La forme la plus fréquente est la forme asymptomatique.
- Comme son nom l'indique, il existe une forme nerveuse et une forme articulaire qui peuvent être associées sur le même animal.
- La forme nerveuse est visible des 2 mois d'âge. Il s'agit d'une parésie ascendante progressive occasionnée par une encéphalomyélite sans douleur ni hyperthermie. La progression de la maladie se fait en quelques jours voire quelques semaines. Malgré cette parésie, l'animal s'alimente et reste alerte. Les signes cliniques sont déclenchés par une inflammation de la moelle épinière induite par le virus. Les nerfs contrôlant la fonction motrice sont

progressivement détruits. Le liquide céphalo-spinal ne présente pas ou très peu de modifications. Chez les adultes la forme nerveuse inclut la marche sur le cercle, l'inclinaison de la tête et la paralysie faciale, les symptômes étant occasionnés par des lésions de l'encéphale.

- La forme articulaire se manifeste entre l'âge d'1 et 2 ans. Il s'agit d'une boiterie progressive accompagnée ou suivie d'un gonflement articulaire et d'une arthrite chronique. Elle touche principalement les carpes mais peut aussi intervenir sur les articulations des jarrets ou des grassets. La mobilité articulaire est bien souvent réduite ce qui pousse les animaux à se déplacer sur les carpes. Le liquide synovial infecté, est augmenté en volume et présente une coloration rouge-brun, une viscosité réduite et une augmentation des cellules mononucléaires.
- Quelques cas de pneumonies peuvent être associés (il s'agit d'infiltrats mononucléaires dans les poumons.).
- Les femelles présentent une mammite interstitielle non suppurée. La forme aiguë apparaît au moment du part sous forme d'une mamelle très dure (hard udder) au part avec une production laitière faible. La mamelle est infiltrée elle aussi par des lymphocytes, des macrophages. Cette dernière est alors hypertrophiée et indurée. L'atteinte mammaire par le virus empêche la chèvre d'exprimer son potentiel génétique laitier. Progressivement on observe une fonte de la mamelle avec une chute de la production laitière et un raccourcissement de la durée de la lactation. Le nœud lymphatique supramammaire est augmenté de volume.
- Une diminution des performances de reproduction est aussi visible chez les femelles ainsi qu'une croissance moins importante des jeunes.

## Diagnostic

### PRELEVEMENTS POUR ANALYSES AU LABORATOIRE

#### *Direct*

#### *~ Aspergillus fumigatus ~*

- Sur prélèvement sanguin :
  - La PCR permet la détection de l'ADN d'*Aspergillus* dans le sérum.
  - Le kit platelia® aspergillus ou pastorex® aspergillus permettent d'identifier un galactomannane d'*Aspergillus* dans du sérum, il s'agit de tests immuno-enzymatiques humains. Ces tests sont faisables sur le terrain avec une réponse dans les 3 h. On voit néanmoins apparaître un certain nombre de faux négatifs (sensibilité de 50 à 70%), il est donc intéressant de tester plusieurs animaux atteints.
- Sur tissu
  - Des prélèvements de tissu mammaire en post mortem permet au laboratoire d'identifier les pyogranulomes mycotiques à l'histologie.
- Sur lait, par culture.

#### *~ CAEV ~*

- Le virus peut être mis en culture sur milieu spécifique, cependant ce test est cher et long (plusieurs semaines).
- La PCR peut aussi être utilisée.

## **Sérologie**

### *~ Aspergillus fumigatus ~*

- L'ELISA indirect permet de détecter les IgG anti-*Aspergillus* du sérum, il s'agit du meilleur test sur prélèvement sanguin.

### *~ CAEV ~*

- Le diagnostic se fait par une technique sérologique d'immunodiffusion en gélose ou par ELISA. Le test d'immunodiffusion a une sensibilité faible (de nombreux faux négatifs) mais une spécificité proche de 100%. L'ELISA semble très spécifique et sensible, cependant son coût reste élevé donc peu intéressant dans les campagnes de dépistage.
- Un résultat positif au test sérologique permet de dire que l'animal a été exposé au virus. Il ne peut cependant en aucun cas aboutir à la certitude que le virus est à l'origine de la mammité actuelle.
- La séroconversion n'intervient que plusieurs semaines à deux ans après l'infection.

## **Conduite à tenir**

### **TRAITEMENT**

### *~ CAEV ~*

- Aucun traitement spécifique n'existe.

### **DEVENIR DES ANIMAUX**

### *~ Aspergillus fumigatus ~*

- Les femelles atteintes deviennent rapidement des non-valeurs économiques.
- Les autres animaux doivent être surveillés, le mieux serait de les tester afin de traiter ceux qui sont infectés inapparents.

### *~ CAEV ~*

- L'objectif est d'éliminer tout animal atteint du troupeau.

## **Prophylaxie**

### *~ Aspergillus fumigatus ~*

- Elle passe par une hygiène irréprochable lors des traitements intramammaires au tarissement.
- La mamelle doit être lavée ou propre à minima, le trayon doit être désinfecté avec un antiseptique actif sur les champignons (iode, chlorhexidine...) une canule stérile doit être utilisée pour chaque hémimamelle et ne doit être introduite que de quelques millimètres afin de limiter les traumatismes.

### *~ CAEV ~*

- Un protocole peut être proposé :
  - Surveillance sérologique tout les 6 mois et dès 6 mois d'âge.
  - Abattage des animaux positifs au test sérologique si cela est économiquement faisable.
  - Surveillance des naissances et isolement des petits de leur mère ; Administration du colostrum de femelle sérologiquement négative uniquement ou de colostrum bovin ou de colostrum de la mère pasteurisé.
  - Abattage des jeunes séropositifs ainsi que des adultes cliniquement atteints.

### **Bibliographie :**

- 1- BERTONI G., Caprine Arthritis Encephalitis Complex, [en ligne], [[http://www.ivis.org/advances/Disease\\_Tempesta/berтони/chapter.asp?LA=1](http://www.ivis.org/advances/Disease_Tempesta/berтони/chapter.asp?LA=1)], consulté le 08 août 2006
- 2- CONTRERAS A., LUENGO C., SANCHEZ A., CORRALES J.C., The role of intramammary pathogens in dairy goats, *Livest. Prod. Sci.*, 2003, **79**, 273-283
- 3- DE LA CONCHA BERMEJILLO A., *Caprine Arthritis Encephalitis : an update*, [en ligne] mise à jour 04 janvier 2000, [[http://www.sheepusa.org/index.phtml?page=site/news\\_details&nav\\_id=e13dc81e56c153a0ce7fbc419319c16e](http://www.sheepusa.org/index.phtml?page=site/news_details&nav_id=e13dc81e56c153a0ce7fbc419319c16e)] (consultation le 08/08/04)
- 4- JENSEN H.E., ESPINOSA DE LOS MONTEROS A., CARRASCO L., Caprine Mastitis due to Aspergillosis and Zygomycosis: a Pathological and Immunohistochemical Study, *J. Comp. Pathol.*, 1996, **114**, 183-191
- 5- LE JAN C., BELLATON C., GREENLAND T., MORNEJX J.F., Mammary transmission of caprine arthritis encephalitis virus: a 3D model for in vitro study, *Reprod. Nutr. Dev.*, 2005, **45**, 513-523
- 6- LERONDELLE C., GREENLAND T., JANE M., MORNEJX J.F., Infection of Lactating Goats by Mammary Instillation of Cell-Borne Caprine Arthritis-Encephalitis Virus, *J. Dairy Sci.*, 1995, **78**, 850-855
- 7- MENZIES P.I., RAMANOON S.Z., Mastitis of sheep and goats, *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 2001, **17**, 333- 356
- 8- NORD K., DNOY T.A., Effects of Infection by Caprine Arthritis-Encephalitis Virus on Milk Production of Goats, *J. Dairy Sci.* , 1997, **80**, 2391-2397
- 9- SANCHEZ A., CONTRERAS A., CORRALES J.C., MARCO J.C., Relationships between infection with caprine arthritis encephalitis virus, intramammary bacterial infection and somatic cell counts in dairy goats, *Vet. Rec.*, 2001, **148**, 711-714
- 10- SHERMAN D.M., *CAE : caprine arthritis encephalitis*, [en ligne] mise à jour 15 avril 2004, [[http://outlands.tripod.com/farm/national\\_goat\\_handbook.pdf](http://outlands.tripod.com/farm/national_goat_handbook.pdf)] (consultation le 23 mai 2006)
- 11- SMITH M.C., CUTLIP R., Effects of infection with caprine arthritis encephalitis virus on milk production in goats, *J.A.V.M.A.*, 1988, **193**, 63-67

- 12- SMITH M.C., SHERMAN D., Mammary gland and milk production, *In: Goat medicine* Lea & Febiger (Eds). Malvern, 1994, , 465-488