

# MAMMITES SUBCLINIQUES DE LA CHEVRE

## ■ Epidémiologie

### ETIOLOGIE :

#### **Bactéries :**

- Les microcoques sont majoritairement représentés (plus de 80% selon certaines enquêtes,) suivis par les bacilles gram négatif et les corynébactéries.
- Les staphylocoques, pathogènes à réservoir animal :
  - les staphylocoques à coagulase positive :
    - le principal est *Staphylococcus aureus*. La sévérité de l'atteinte dépend de la souche et du biotype en cause mais également de facteurs de résistance individuels tels que la conformation de la mamelle ou des trayons.
    - Autres tels que *S. hyicus* ou *S. intermedius*.
  - les staphylocoques à coagulase négative (SCN) qui regroupent une vingtaine d'espèces : ils provoquent essentiellement des mammites caractérisées par une élévation du nombre de cellules somatiques dans le lait, responsables de sévères augmentations des taux cellulaires de tank. 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, les autres sont : *S. chromogenes*, *S. capitis*, *S. warneri*, *S. lentus*.
- Les autres bactéries :
  - Streptocoques :
    - peu répandues chez la chèvre
    - streptocoques du groupe D pour le réservoir mammaire et *S. faecalis*, *S. faecium* pour le réservoir environnemental. Ces germes sont généralement à l'origine de mammites cliniques.
    - Les streptocoques  $\alpha$ -hémolytiques sont des germes de l'oropharynx
  - *Corynebacterium* :
    - Germe gram positif de réservoir animal, présent sur la peau
  - Entérobactéries :
    - germes Gram négatif (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus sp.*)
    - L'infection est due à une hygiène déficiente (épisode de métrites) et à des traumatismes de la mamelle.
  - *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.
  - Mycoplasmes :

- germes appartenant à la classe des Mollicutes (pas de paroi).
- phénomène de portage chronique et asymptomatique qui contribue à la diffusion de ces germes.

### *Virus*

- Le CAEV est principalement impliqué dans les mammites subcliniques avec de fortes baisses de production, mais il peut également être impliqué dans des mammites cliniques touchant principalement les primipares et se déclarant brutalement autour de la mise bas.

### *Champignons*

- Les mammites mycosiques sont rares et principalement cliniques.

## *FACTEURS FAVORISANTS*

- Ces facteurs jouent sur la réceptivité de la mamelle. Il s'agit de facteurs inhérents à l'animal et à son environnement.
- Facteurs intervenants sur les défenses passives de l'animal :
  - Le flux de lait est un moyen mécanique d'élimination des germes. Aussi, la fréquence de traite a une influence sur l'apparition de mammites. Cependant, différentes études portant sur la suppression d'une traite par semaine n'ont pas montré d'altération de l'état sanitaire de la mamelle. par rapport au lot témoin d'un même élevage.
- Facteurs de variation liés à l'animal :
  - Race : les hautes productrices (Alpine et Saanen) sont plus sensibles
  - Stade de lactation : une constante progression du niveau d'infection par les staphylocoques à coagulase négative au cours de la lactation. De plus, la prévalence des infections est plus importante chez les chèvres à lactation longue. Ceci peut s'expliquer par l'absence de tarissement.
  - Numéro de lactation : la prévalence des infections mammaires augmente avec le numéro de lactation, par rapport au statut CAEV, plus on avance dans les lactations, plus on a de chèvres séropositives.
  - Conformation et état de la mamelle
- Facteurs de variation liés au milieu
  - concernant la machine à traire :
    - niveau de vide : 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.
  - concernant la technique de traite, ces pratiques sont à éviter :
    - la surtraite
    - l'égouttage : permet de récolter plus de lait, mais les risques de circulation de germes par le phénomène d'impact sont importants.

- mauvaise dépose du faisceau trayeur sans arrêt préalable du vide provoquant : phénomènes d'impact, d'où l'intérêt du décrochage automatique.
- Concernant la conduite du troupeau :
  - Les troupeaux dessaisonnés semblent plus sensibles aux infections que les autres, 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.
- Alimentation
  - Troubles métaboliques : acidose, alcalose, cétose. Cette observation a été effectuée en particulier lorsque les apports énergétiques ne sont pas adaptés aux apports azotés : par exemple distribution de concentrés à volonté ou apports en fourrages au pâturage mal évalués (rappel : PDIN-PDIE < 14\*UF et PDI < 150 UF)
  - 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. 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. Le bon fonctionnement du système immunitaire dépend de la vitamine E et du sélénium. Les carences en vitamine E et sélénium sont courantes chez les ruminants.

## TRANSMISSION :

### *Sources et matières virulentes*

- Infection bactérienne
  - La contamination se fait principalement lors des opérations de traite.
  - les mamelles infectées et les lésions des trayons pour les staphylocoques et *Streptococcus agalactiae* et *Streptococcus dysgalactiae*
  - la peau et les muqueuses même non lésées pour les staphylocoques
  - les canalisations et les lactoducs pour les staphylocoques
  - les manchons trayeurs et les mains du trayeur sont des réservoirs secondaires occupés temporairement par les agents pathogènes
  - l'environnement, les fourrages moisissus et l'air pour les entérobactéries, les entérocoques et les champignons
  - le lait, la plupart des sécrétions (génitales, respiratoires) et excréments (féces, urine) pour les *Mycoplasmes*.
- 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 le lait et le colostrum, le sang et exceptionnellement les autres sécrétions telles que le jetage, la salive, les sécrétions uro-génitales, les sécrétions bronchiques.

### ***Mode de transmission***

- Infection bactérienne
  - 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.
  - Elle se fait par le passage direct de bactéries de la peau du trayon dans la mamelle ou par le passage d'un quartier infecté à un quartier sain du même animal via la griffe ou enfin par le passage d'un animal infecté à un animal sain.
- Infection virale :
  - La transmission s'effectue essentiellement lors de la période néonatale pour le CAEV.
  - Les chevreaux sont réceptifs jusqu'au 7ème jour pour la contamination par ingestion.
  - 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.
  - La transmission par voie vénérienne n'a pas été démontrée.

### **INCIDENCE – PREVALENCE**

- Une enquête menée en Poitou Charente a donné 30% de mammites subcliniques dont 85% de staphylocoques non aureus et 15% de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp*, *Corynebacterium sp*, mycoplasmes et *Brucella melitensis*

### **Symptômes et lésions**

- Comme leur nom l'indique, les mammites subcliniques ne déclenchent pas de symptômes cliniques, ce qui les rend difficilement identifiables par l'éleveur.
- Elles sont caractérisées notamment par une chute de production lactée (près de 30%) et/ou une élévation des cellules présentes dans le lait.
- Ces mammites peuvent persister plusieurs mois et parfois, avec certains agents faire résurgence à la lactation suivante.
- Enfin la qualité du lait peut être modifiée notamment en ce qui concerne les taux butyreux et taux protéique. On voit également la concentration en lactose diminuer, celle en protéine augmenter sans augmentation des caséines, une modification des micelles de caséine (diminution de la quantité de caillé et augmentation de son temps d'obtention).

## Diagnostic

- Afin de lutter contre ces infections, il faut proposer aux éleveurs des moyens de dépistage précis et faciles à mettre en oeuvre.

### DIAGNOSTIC CLINIQUE

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

### DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

#### *Direct*

- 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. Cette partie ne concerne pas l'étude de l'infection par le CAEV.
- Le prélèvement de lait doit être réalisé de manière aseptique. 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 24 h au laboratoire.
- Il faut relativiser cet examen, il existe de nombreux faux positifs (lors de contamination des échantillons notamment), et faux négatifs (difficultés de culture, intermittence de l'excrétion...).

#### *Indirect*

##### Critère cellulaire

- Les comptages de cellules somatiques sont sensés permettre le diagnostic épidémiologique des infections mammaires. Toutefois, de nombreux facteurs sont à prendre en compte dans leur utilisation.
- L'ANICAP (l'Association Nationale de l'Interprofession Caprine) a proposé une grille de paiement qui tient compte de ce critère comme indicateur des infections mammaires. 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.
- Origine des cellules du lait :
  - Les leucocytes sont présents dans le lait lors d'une inflammation de la mamelle. 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. La diapédèse des neutrophiles a aussi lieu lors de la succion ou de la traite de la mamelle. Cette dernière, même saine, est donc toujours alimentée en neutrophiles. A chaque traite les neutrophiles morts sont évacués et remplacés par des neutrophiles actifs la double traite quotidienne est donc une meilleure protection contre les mammites qu'une seule traite journalière, car les défenses cellulaires sont davantage renouvelées. Ainsi dans une mamelle saine les neutrophiles représentent 45 à 74% des cellules du lait.

- Des cellules épithéliales se retrouvent dans le lait : elles proviennent de la desquamation 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 sénescentes de la paroi, soit des parties de cellules sécrétrices de taille équivalant aux autres cellules. Par conséquent, 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.
- Méthodes de numération cellulaire
  - 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. Cette méthode n'est pas optimale pour les caprins.
  - 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. C'est la méthode la plus utilisée aujourd'hui car elle est automatisée et d'un coût peu élevé.
  - 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'oeil nu. En pratique, ce test est réalisable par l'éleveur : il recueille 2mL de lait de chaque hémimamelle 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. 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. 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. Cependant il faut souligner le problème de son manque de sensibilité du fait des numérations classiquement plus élevées chez la chèvre que chez la vache.

- Les numérations cellulaires caprines ont une moyenne d'environ 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
- Facteurs de variation des numérations cellulaires :
  - facteurs de variation systémiques liés au fonctionnement de la mamelle (sensiblement identiques chez tous les animaux) :
    - mesures cellulaires de la traite du matin plus faibles que le soir
    - la numération cellulaire augmente au fur et à mesure de la lactation
    - les numérations cellulaires individuelles augmentent à partir de la deuxième lactation.
    - 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
  - Facteurs zootechniques liés à l'élevage
    - Réglage de la machine à traire
    - Alimentation : 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. Toutefois, ces facteurs agissent essentiellement sur les comptages cellulaires via une infection sous-jacente lorsque les défenses immunitaires de l'animal sont affaiblies.
    - La mise au pâturage au printemps a également été identifiée comme facteur associé à une élévation des comptages cellulaires.
    - stress d'une vaccination : celle-ci intervient environ 7 jours après le chantier de vaccination. Les comptages cellulaires reviennent à leur niveau normal 4 à 6 semaines plus tard.
  - Facteurs individuels liés à l'animal.
  - Facteurs liés à l'agent pathogène :
    - les pathogènes majeurs déclenchent des taux cellulaires plus élevés que les pathogènes mineurs, les germes qui provoquent la plus grande inflammation sont *S. aureus*, *Streptococcus* sp., *E. coli*, *Proteus* et des germes pyogènes
    - 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.

Critère biochimique : activité de la NAGase et de l'antitrypsine

- La N-Acetyl-B-D-Glucosaminidase (NAGase) se trouve notamment dans le cytoplasme des cellules de la glande mammaire. Entre le 15<sup>ème</sup> et le 270<sup>ème</sup> 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.
- L'antitrypsine, inhibiteur de la trypsine dérivé du sang passe du sang vers le lait en quantité importante lors de mammite et lors de la période colostrale.
- Pour ces deux molécules, les chèvres primipares présentent des valeurs plus faibles que les autres chèvres.
- Les infections cliniques et subcliniques entraînent une élévation significative de la NAGase (2-3,5nmol/min/mL), encore plus élevée lors d'infection par un pathogène majeur (*S. aureus*). Cette élévation pourrait être due à une sécrétion d'éléments cytoplasmiques accrue par les cellules épithéliales du fait de l'inflammation tissulaire. En ce qui concerne l'antitrypsine, l'élévation n'est significative que lors des infections cliniques, donc peu intéressante pour le dépistage des mammites subcliniques

## Conduite à tenir

### REFORME DES CHEVRES PRESUMÉES INFECTÉES

- 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, l'idéal étant d'éliminer les chèvres potentiellement réservoir de germes avant la mise à la traite des chèvres présumées saines.
- Quels animaux réformer ?:
  - Les chèvres présumées infectées par un pathogène majeur au vu des numérations cellulaires de la campagne précédente, celles atteintes par un pathogène mineur 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 ainsi qu'un examen des noeuds lymphatiques rétro-mammaires.
  - chèvres ayant été atteintes d'une mammite clinique lors de la lactation précédente et ayant conservé des numérations cellulaires élevées,
  - chèvres atteintes de mammites récidivantes,
  - chèvres avec une anomalie de conformation de la mamelle
  - chèvres présentant des lésions des trayons, une palpation anormale, une mamelle déséquilibrée, signes éventuels d'une inflammation chronique.

### TRAITEMENT AU TARISSEMENT

- Beaucoup d'éleveurs conservent des chèvres en lactation longue, en effet les quantités de lait produites par des chèvres taries et non taries semblent être les mêmes sur la durée d'une lactation « classique » (PAAPE, 1997). Or, le

tarissement est une période nécessaire pour le repos de la glande mammaire et l'élimination des germes qui s'y sont implantés. Garder des chèvres en lactation longue représente un risque d'infection accru. Ces chèvres sont alors des réservoirs de germes.

- Différents auteurs préconisent un tarissement brutal, préparé par une restriction alimentaire progressive et une suppression transitoire des concentrés.
- On conseille 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. Le traitement systématique est une solution, mais lorsque la pression d'infection est moindre, un traitement sélectif peut s'avérer efficace et surtout moins coûteux.
- 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.
- Afin de respecter le délai d'attente des seringues intra mammaires, la durée du tarissement doit être d'au moins 60 jours.
- Ce traitement au tarissement permet d'obtenir une amélioration des taux de guérison et une diminution des taux de nouvelles infections.
- Les pénicillines semblent relativement adaptées aux mammites staphylococciques cependant, l'on voit apparaître des résistances au sein des SCN. L'identification du pathogène en cause permettrait de limiter les risque d'apparition d'antibiorésistance. Dans le cas d'une chèvre récidivant, la question de l'abattage devra être soulevée.

## **TRAITEMENT DES CHEVRES A MAMMITE CLINIQUE**

*cf* fiches respectives

### **Prophylaxie**

- Les grandes causes de transmission des mammites sont la machine à traire et la technique de traite.

## **REDUCTION DES RISQUES DE TRANSMISSION PASSIVE DES BACTERIES AU COURS DE LA TRAITE**

### *Mise en place d'un ordre de traite*

- 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).
- Les primipares sont supposées saines donc doivent être traite en première. Elles mettent souvent pas 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 s'avère assez simple. Toutefois, certaines multipares saines peuvent passer après des primipares éventuellement infectées.

### ***Hygiène de traite***

- Les trayons, les manchons trayeurs et les mains du trayeur doivent être propres avant chaque traite.
- L'idéal serait comme en troupeau bovin d'effectuer un pré-trempe des trayons avant la traite afin d'éviter les contaminations. Cependant à cause de la taille des troupeaux, le travail de nettoyage est très chronophage.

### ***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.
- Les manchons doivent être changés dès qu'ils sont fendillés (environ tous les ans).
- Le nettoyage est à réaliser après chaque traite en alternant l'utilisation de produits basique et acide.

### ***Limitation de la traite humide et adaptation du matériel de traite***

- Lors de traite humide, le lait baigne le traxon et peut le contaminer facilement 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 traxon 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.

### **REDUCTION DES RISQUES DE TRANSMISSION ACTIVE DES BACTERIES AU COURS DE LA TRAITE**

- Il s'agit des phénomènes d'impact (entrées d'air dans la griffe et projection de gouttelettes de lait). La méthode de pose et de dépose des faisceaux trayeurs est donc à surveiller.
- Le moyen le plus simple est d'être muni d'une dépose automatique, le vide est coupé avant de retirer la griffe, il faudra juste vérifier les réglages. Il permet aussi de limiter la surtraite. En effet cette dernière semble être un facteur de stress pour la mamelle, lié à l'augmentation des comptages de cellules somatiques.
- 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.

### **REDUCTION DES RISQUES D'ALTERATION DE L'ETAT 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 traxon. Différentes mesures peuvent être mises en oeuvre afin de les protéger.

### ***Réglage de l'installation de traite***

- 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.
- la vitesse de pulsation se situe 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).

### ***Technique de traite***

- La traite humide, l'égouttage, une mauvaise dépose des manchons trayeurs peuvent occasionner des lésions.
- La surtraite est fréquente, elle est bien souvent due à un manque de vigilance de l'éleveur. Elle doit être la plus réduite possible, pour cela, le nombre de postes de traite par trayeur ne doit pas excéder 12.
- La multiplicité des trayeurs et de leurs pratiques de traite au sein d'un même élevage augmente les risques d'erreur.

### ***Sélection de chèvres à mamelle adaptée***

- Il est conseillé de ne pas conserver la descendance des chèvres ayant une mamelle mal conformée. La sélection génétique du troupeau doit aussi prendre ce critère en considération et ainsi orienter le choix des éleveurs vers des boucs améliorateurs.

## **REDUCTION DES RISQUES DE TRANSMISSION DES BACTERIES EN FIN DE TRAITE**

- La désinfection et la protection des trayons en fin de traite permettraient de réduire la remontée des bactéries de la litière notamment dans les mamelles.
- Il existe pour cela des produits de trempage ou de pulvérisation désinfectants (à base d'iode ou de chlorhexidine) alliés à des adoucissants surgraissants. Ils ont un effet barrière empêchant la pénétration des bactéries entre deux traites.
- Cette mesure malheureusement allonge le temps de travail (en moyenne 15 minutes de temps de traite en plus pour 100 chèvres) et représente un coût important.
- De plus 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...).

## **PROPHYLAXIE MEDICALE**

- cf fiches mammites cliniques

### **Bibliographie :**

- 1- CAINAUD E., *Les mammites subcliniques chez la chèvre : détection et mesures de lutte. étude dans des élevages de la Drôme*, Thèse Méd Vét, ENVL, Lyon, 2005, 134p
- 2- CONTRERAS A., CORRALES J.C., SANCHEZ A., SIERRA D., Persistence of Subclinical Intramammary Pathogens in Goats Throughout Lactation, *J. Dairy Sci.* , 1997, **80**, 2815-2819
- 3- HALL S.M., RYCROFT A.N., Causative organisms and somatic cell counts in subclinical intramammary infections in milking goats in the UK, *Vet. Rec.*, 2007, **160**, 19-22

- 4- LEITNER G., MERIN U., SILANIKOVE N., Changes in milk composition as affected by subclinical mastitis in goats, *J. Dairy Sci.*, 2004, **87**, 1719-1726
- 5- MCDOUGALL S., PANKEY W., DELANEY C., BARLOW J., MURDOUGH P., SCRUTON D., Prevalence and incidence of subclinical mastitis in goats and dairy ewes in Vermont, USA, *Small Rumin. Res.*, 2002, **46**, 115–121
- 6- MIN B.R., TOMITA G., HART S.P., Effect of subclinical intramammary infection on somatic cell counts and chemical composition of goats' milk, *J. Dairy Res.*, 2007, **74**, 204-210
- 7- MORONI P., PISONI G., ANTONINI M., RUFFO G., CARLI S., VARISCO G., BOETTCHER P., Subclinical Mastitis and Antimicrobial Susceptibility of *Staphylococcus caprae* and *Staphylococcus epidermidis* Isolated from Two Italian Goat Herds, *J. Dairy Sci.* , 2005, **88**, 1694-1704
- 8- PAAPE M.J., CAPUCO A.V., Cellular Defense Mechanisms in the Udder and Lactation of Goats, *J. Anim. Sci.*, 1997, **75**, 556–565
- 9- POUTREL B., DE CREMOUX R., DUCCELLIEZ M., VERNEAU D., Control of Intramammary Infections in Goats: Impact on Somatic Cell Counts, *J. Anim. Sci.*, 1997, **75**, 566–570