LES SYNDROMES MAMMITES – ARTHRITES et/ou PNEUMONIES CHEZ LES OVINS

Epidémiologie

ETIOLOGIE :

- Par ordre de fréquence :
  - Mycoplasmes (agalaxie contagieuse)
    - 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)
  - *Mannheimia haemolytica*
    - *Mannheimia haemolytica, M. glucosida et parfois Pasteurella multocida.*
    - Il s'agit de bactéries gram négatif appartenant à la famille des *Pasteurellaceae*
  - Virus Visna-Maedi,
    - *lentivirus* de la famille des *Retroviridae*
    - Ce virus s'intègre à l'ADN des leucocytes, les animaux infectés deviennent alors des porteurs chroniques.
    - Il s'agit d'une maladie ubiquiste.
  - *Arcanobacterium pyogenes*

TRANSMISSION :

~ Agalactie contagieuse ~

- 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.
- La transmission se fait principalement :
  - Par voie oronasale ou oculaire entre adultes ou de la mère au petit par la tétée de lait mammiteux.
  - 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

~ Pasteurelles ~

- Le réservoir de transmission de ces bactéries est animal : elles colonisent principalement le tractus respiratoire et la cavité buccale des jeunes agneaux.
- Elles entrent dans la mamelle par l'ouverture du trayon lors de l'allaitement. Les agneaux étant à l'origine du dépôt de la bactérie sur la peau des trayons.
- Les lésions des trayons rendent plus susceptibles les mères (ecthyma, gerçures…) d'où une contamination plus importante en hiver ?

~ Maedi Visna ~

- La plupart des animaux s'infectent en consommant du colostrum ou du lait de femelle infectée.
- Le virus peut aussi être transmis par voie respiratoire lors de contacts rapprochés.
- La transmission indirecte est rare mais possible lors de contamination des points d'eau par des fèces.

FILIERES AFFECTEES :

~ Agalactie contagieuse ~

- Ovin, caprin, les caprins étant plus sensibles.

~ Pasteurelles ~

- Principalement les brebis allaitantes.

~ Maedi Visna ~

- Les races ont des susceptibilités différentes :
    - Les races Texel, Border Leicester et Finnish Landrace semblent plus sensibles.
    - Les races Columbia, Rambouillet et Suffolk sont plutôt résistantes.
- Les chèvres peuvent être infectées à moindre mesure.

INCUBATION :

~ Agalactie contagieuse ~

- 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.

~ Pasteurelles ~

- Ces mammites ne sont observées que pendant la période d'allaitement

~ Maedi Visna ~

- La période d'incubation du Maedi est de plus de 2 ans. Les signes cliniques apparaissent en général sur des animaux âgés de 3 à 4 ans
- L'incubation en cas de Visna, forme nerveuse de cette affection, est un peu plus courte, les animaux touchés peuvent présenter des symptômes à partir de l'âge de 2 ans.

Symptômes et Lésions

~ Agalactie contagieuse ~

- 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.
  - 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.
- 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.

~ Pasteurelles ~

- Les mammites peuvent être suraiguës à chroniques.
- En élevage allaitant, il s'agit de mammites le plus souvent unilatérales, sévères, nécrotiques ou gangreneuses, accompagnées de signes généraux (fièvre, anorexie, inappétence, abattement) dus à la libération d'endotoxine et pouvant même provoquer la mort des animaux. La mamelle est hypertrophiée, chaude, la peau prend une couleur violacée. A l'examen histologique, le parenchyme mammaire est lui aussi rouge. Les galactophores sont obstrués par de la fibrine et des débris.
- Le lait est d'abord clair et aqueux puis il devient jaunâtre, sérohémorragique et il contient des grumeaux.
- Les femelles atteintes de mammites ne présentent pas de problèmes respiratoires, problèmes présents chez les agneaux.

~ Maedi Visna ~

- La plupart des infections sont asymptomatiques.
- Le Maedi visna est une infection qui cause une dyspnée progressive (Maedi), des signes neurologiques progressifs (Visna), de l'arthrite et des mammites induratives.
- Les animaux atteints de Maedi présentent parfois une toux sèche. Le maedi d'une pathologie fatale, la mort survenant suite à de l'anoxie ou une pneumonie bactérienne. Les poumons sont alors hypertrophiés, et anormalement lourds, de texture caoutchouteuse, on voit des zones grises à

brun pâle très fermes au toucher. A l'examen histologique une pneumonie diffuse interstitielle est identifiée.

- Le Visna (la forme nerveuse) est plus rare, on observe alors une faiblesse de l'arrière main, ataxie progressive, de l'incoordination, un tremblement musculaire… La lésion typique est une méningoleucoencéphalite avec une démyélinisation secondaire.
- On peut aussi observer des cas d'arthrite progressive occasionnant de graves boiteries. Les lésions touchent principalement les articulations des carpes.
- La mammite est caractérisée par une induration chronique de la mamelle accompagnée d'une chute de la production lactée. Les nœuds lymphatiques sont hypertrophiés. A l'examen histologique, la mamelle présente une infiltration lymphoplasmique du tissu interstitiel (préférentiellement à proximité des galactophores) et une fibrose. La diminution de la quantité d'acini est aussi notable.

Diagnostic

EXAMEN POSTMORTEM

~ Maedi Visna ~

- Le diagnostic peut se faire par l'observation des poumons et du poids relatif entre le cœur d'un côté et les poumons de l'autre

PRELEVEMENTS POUR ANALYSES AU LABORATOIRE

Direct

~ Agalactie contagieuse ~

- 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 mycoplasmose 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.

~ Pasteurelles ~

- Au cours d'une autopsie, les prélèvements sur des agneaux morts permettent d'isoler la bactérie.
- Le prélèvement de choix chez l'individu mort lors d'atteinte respiratoire est le poumon, lorsque l'individu est mort de septicémie, les prélèvements de choix sont le poumon, la rate, le foie.
- Enfin pour les mammites, une culture sur lait mammiteux est envisageable.

~ Maedi Visna ~

- Le diagnostic peut aussi être direct par culture sur cellules du plexus choroïde et observation de l'effet cytotoxique (cela prend plusieurs semaines). Les isolements de virus peuvent être faits à partir d'échantillons de poumon, de membranes synoviales, de mamelle, de macrophages ou de plexus choroïde. La PCR et le Southern blot sont occasionnellement utilisés.

Sérologie

~ Agalactie contagieuse ~

- 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 supérieurs 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	présumé 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.

~ Pasteurelles ~

- Elles sont sans intérêt que ce soit sur des animaux malades ou sur un troupeau.

~ Maedi Visna ~

- Le Maedi Visna est habituellement diagnostiqué par un examen sérologique. Cette méthode permet de détecter les porteurs asymptomatiques. La séroconversion a lieu plusieurs mois après l'infection.
- Il existe deux principaux tests sérologiques qui sont les tests de référence pour le commerce international : l'immuno-diffusion sur gel agar et l'ELISA. D'autres tests comme le western blot ou l'immuno-précipitation sont envisageables.

Conduite à tenir

TRAITEMENT

~ Agalactie contagieuse ~

- 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 10j 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).

~ Pasteurelles ~

- Le traitement ne doit être effectué qu'uniquement sur les jeunes animaux atteints au niveau des voies respiratoires, il se compose alors d'antibiotiques et d'AINS.
- On peut aussi penser à l'aromathérapie et la phytothérapie (essence de pin, d'eucalyptus…).

~ Maedi Visna ~

- Il n'existe aucun traitement pour le Visna Maedi une fois les signes cliniques apparus, la mortalité est égale à 100% chez les animaux présentant des symptômes.

DEVENIR DES ANIMAUX

~ Agalactie contagieuse ~

- 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).

~ Maedi Visna ~

- Il s'agit d'une maladie réglementée (liste B de l'OIE)

Prophylaxie

~ Agalactie contagieuse ~

- 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 des mouvements d'animaux (notamment au niveau de la transhumance) est indispensable.
- 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. mycoïdes* 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.

~ Pasteurelles ~

- L'amélioration de l'ambiance, par la diminution de la densité, la limitation du mélange des animaux de classe d'âge proches, l'amélioration de l'extraction d'air et d'humidité, de la ventilation,

- La vaccination n’est recommandée que si le troupeau est sujet à la pasteurellose respiratoire ou septicémique.
- Ces vaccins réduisent la mortalité chez les jeunes agneaux mais n’empêchent pas significativement les affections respiratoires.

~ Maedi Visna ~

- Le Visna-Maëdi ne fait pas l'objet, en France, d'un programme de lutte dirigé par l'Etat. L'affection fait partie de la liste B de l’OIE..
- Depuis février 2005, la certification des cheptels ovins en matière de Visna-maëdi a été officiellement confiée à l'association pour la certification de la santé animale en élevage (ACERSA). Un éleveur dont le cheptel ovin est infecté n'est donc pas tenu d'assainir son troupeau par abattage. Il ne pourra toutefois pas prétendre à la certification ACERSA.
- Le Laboratoire national de référence pour le Visna-Maëdi est le Laboratoire de pathologie des petits ruminants de l’AFSSA à SOPHIA-ANTIPOLIS.
- Acquisition de la qualification :
    - Si aucun antécédent n’est connu dans le cheptel :
        - réalisation de 3 prises de sang négatives successives : prise de sang en dehors des 15 jours avant et des 15 jours après la mise bas sur
            - toutes les femelles âgées de 24 mois et plus avec un maximum de 50 brebis
            - tous les béliers reproducteurs âgés de 12 mois et plus
        - Les prélèvements doivent être espacés de 6 mois au moins et de 14 mois au plus.
    - Après assainissement ou déqualification :
        - le premier contrôle ayant lieu après l’élimination du dernier animal infecté.
            - réalisation de deux prises de sang successives négatives sur tous les animaux de plus de 12 mois, en dehors de la période d’un mois qui encadre les mises- bas (soit plus de 15 jours avant, soit plus de 15 jours après).
            - Ces deux prises de sang sont suivies d’une prise de sang négative selon le protocole précédent,
        - Fréquence des contrôles :
            - Les deux premières prises de sang successives négatives doivent être espacées de 11 mois au moins, 14 mois au plus,
            - la troisième prise de sang doit être réalisée dans un délai de 6 à 14 mois après la deuxième prise de sang négative.
- Maintien de la qualification
    - contrôles sérologiques annuels par prise de sang

- réalisés en dehors de la période d'un mois qui encadre les mises- bas (soit plus de 15 jours avant, soit plus de 15 jours après), sur les femelles âgées de 24 mois et plus (maximum 50 individus) et sur tous les béliers reproducteurs âgés de 12 mois et plus
- Si le cheptel est composé uniquement d'animaux jeunes de moins de 24 mois lors du contrôle sérologique prévu pour le maintien de la qualification, le prélèvement devra concerner des animaux âgés de plus de 12 mois.
- prélèvements espacés de 6 mois au moins, 14 mois au plus.
- L'espacement des contrôles tous les deux ans (au lieu de tous les ans) peut être envisagé pour les races à faible taux de prévalence « cheptel », à partir du 5ème contrôle annuel après obtention de la qualification.

▪ identification des animaux

▪ maîtrise des introductions

o Suspension de qualification

▪ protocole non respecté

▪ lorsqu'au plus de deux animaux sont confirmés positifs : l'obtention d'une prise de sang négative sur tous les animaux de plus de 12 mois après élimination de l'animal ou des deux animaux infectés permet de réobtenir la qualification.

o Déqualification

▪ lors d'analyses de mélanges de cinq sérums, si trois mélanges ou plus sont positifs la qualification est perdue.

▪ lors d'analyses individuelles, si trois animaux ou plus sont positifs, la qualification est perdue.

▪ lorsque des femelles issues d'un élevage non qualifié ont été introduites

o Maîtrise des introductions

▪ Les animaux introduits devront être issus de cheptels eux-mêmes qualifiés.

▪ L'introduction de femelles non qualifiées est interdite, sous peine de déqualification.

▪ Pour les mâles reproducteurs, si cela est indispensable et bien qu'elle soit fortement déconseillée, leur introduction à partir d'élevages non qualifiés est possible, dans la mesure où les béliers sont contrôlés sérologiquement chaque année.

▪ Si le bélier introduit est issu d'un cheptel non qualifié, il est fortement recommandé de disposer d'un résultat sérologique négatif de sa mère, obtenu après la naissance du bélier concerné.

▪ Une fois le bélier introduit, si son contrôle s'avère positif, la qualification est suspendue dans l'attente des résultats d'un contrôle sur

la totalité de l'effectif après élimination du bélier concerné (voir protocole de suspension).

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- BLICKSLAGER A.T., ANDERSON K.L., *Mycoplasma mycoides* subspecies *mycoides* as the cause of a subauricular abscess and mastitis in a goat, *J.A.V.M.A.*, 1992, **201**, 1404-1406

4- BOLEA R., MONLEON E., CARRASCO L., VARGAS A., DE ANDRES D., AMORENA B. *et al*., Maedi-visna virus infection of ovine mammary epithelial cells, *Vet. Res.*, 2006, **37**, 133–144

5- BRUGERE PICOUX J., Agalactie contagieuse In : *Maladies des moutons*. 2° édition. Paris : Ed. France agricole, 2004, 205-207

6- CONTRERAS A., LUENGO C., SANCHEZ A., CORRALES J.C., The role of intramammary pathogens in dairy goats, *Livest. Prod. Sci.*, 2003, **79**, 273-283

7- 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

8- 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

9- 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

10- 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

11- DOUART A., Les pasteurelloses des petits ruminants, *Point Vét.*, 2002, **Numéro spécial 33**, 86-89

12- EUZEBY J.P., *Mannheimia*, [en ligne], Mise à jour le 03 avril 2007, [http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/mm/mannheimia.html], (consulté le 03/09/07)

13- FOURNIER D., CAMPBELL J.R., MIDDLETON D.M., Prevalence of maedi-visna infection in culled ewes in Alberta, *Can. Vet. J.*, 2006, **47,** 460–466.

14- FRAGKOU I.AI, MAVROGIANNI V.S., CRIPPS P.J., GOUGOULIS D.A., FTHENAKIS G.C., The bacterial flora in the teat duct of ewes can protect against and can cause mastitis, *Vet. Res*., 2007, **38**, 525–545

15- 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

16- 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

17- GLENISSON P., *Les pasteurelloses du mouton: revue bibliographique,* Thèse Méd. Vét., ENVA, Maisons-Alfort, 1997, **111**, 81p

18- HOUWERS D.J., PEKELDER J.J., AKKERMANS J.W.P.M., VAN DER MOLEN E.J., SCHREUDER B.E.C., Incidence of indurative lymphocytic mastitis in a flock of sheep infected with Maedi visna virus, *Vet. Rec.*, 1988, **122**, 435-437

19- 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

20- 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

21- MAVROGIANNI V.S., FTHENAKIS G.C., Clinical, Bacteriological, Cytological and Pathological Features of Teat Disorders in Ewes, *J. Vet. Med. A*, 2007, **54**, 219–223

22- MAVROGIANNI V.S., CRIPPS P.J., FTHENAKIS G.C., Bacterial flora and risk of infection of the ovine teat duct and mammary gland throughout lactation, *Prev. Vet. Med*, 2007, **79**, 163–173

23- MAVROGIANNI V.S., CRIPPS P.J., PAPAIOANNOU N., TAITZOGLOU I., FTHENAKIS G.C., Teat disorders predispose ewes to clinical mastitis after challenge with *Mannheimia haemolytica*, *Vet. Res.*, 2006, **37,** 89–105

24- MAVROGIANNI V.S., FTHENAKIS G.C., BROOKS H., PAPAIOANNOU N., CRIPPS P.J., TAITZOGLOU I. *et al.*, The effects of inoculation of *Mannheimia haemolytica* into the teat of lactating ewes, *Vet. Res.*, 2005, **36**, 13–25

25- MENZIES P.I., RAMANOON S.Z., Mastitis of sheep and goats, *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 2001, **17**, 333- 356

26- MERCIER P., BERGONNIER D., Le syndrome mycoplasmique caprin, *Point Vét.*, 2003, **239**, 30-34

27- 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

28- MINISTERE DE L'AGRICULTURE, *cahier des charges technique du système national d'appellation de cheptel en matière de visna-maëdi*, [en ligne], mise à jour le 07/12/04, [http://www.agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/cctvisna.pdf] (consulté le 3 septembre 2007)

29- PERREAU P., Le syndrome d'agalactie contagieuse de la chèvre, *Les cahiers de médecine vétérinaire*, fiche technique vétérinaire n°**117**, nov.-déc. 1979.

30- QUINLIVAN T.D., Survey observations on ovine mastitis in New Zealand stud romney flocks 2. The Bacteriology of Ovine Mastitis, *N. Z. Vet. J.*, 1968, **16**, 153-160

31- 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

32- 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)

33- THE CENTER FOR FOOD SECURITY & PUBLIC HEALTH, *Maedi Visna*, [en ligne], mis à jour le 05/07/07, [http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/maedi_visna.pdf] (consulté le 3septembre 2007)

34- WATT N., SCOTT P., COLLIE D., Maedi-visna virus infection in practice, *In Pract.*, 1994, **16**, 239-247

35- WINTER A., Mastitis in ewes, *In Pract.*, 2001, **23**, 160-163