

Modifications de l'épidémiologie des infections mammaires des vaches laitières, induites par les programmes de lutte

J.M. PHILIPOT (1), B. FAYE (2), G. PÉRETZ (1)

(1) Centre d'Ecopathologie Animale - 26 rue de la Baisse 69100 Villeurbanne

(2) INRA Laboratoire d'Ecopathologie - Theix 63122 Saint-Genès-Champanelle

RÉSUMÉ – Les programmes de maîtrise des mammites bovines sont dirigés principalement contre les bactéries à réservoir mammaire. Ils permettent d'obtenir la quasi-éradication de *Streptococcus agalactiae* et une division par trois de la prévalence des infections dues à *Staphylococcus aureus*. Cependant, leur efficacité reste insuffisante sur *S. aureus*, et elle est quasi-nulle sur les germes pathogènes à réservoir environnemental, notamment *Escherichia coli* et *Streptococcus uberis*.

Ainsi la situation épidémiologique se modifie dans les élevages appliquant les programmes de lutte : globalement l'incidence et la prévalence des infections mammaires diminuent, l'incidence annuelle des mammites cliniques variant entre 18 % et 87 % selon les études ; *E. coli* devient le pathogène majeur le plus souvent responsable des mammites cliniques (16 % à 27 % des cas, selon les études épidémiologiques) ; il est suivi selon les cas par *S. aureus* (10 % à 21 % des cas), ou par *S. uberis* (8 % à 17 % des cas).

Ces modifications de l'épidémiologie doivent être prises en compte dans l'élaboration et l'application des programmes de maîtrise des infections mammaires.

Change in the epidemiology of bovine intramammary infections since the implementation of control programs

J.M. PHILIPOT (1), B. FAYE, G. PÉRETZ

(1) Centre d'Ecopathologie Animale - 26 rue de la Baisse 69100 Villeurbanne

SUMMARY – Current mastitis control programs are mainly directed at contagious pathogens. They produce the near eradication of *Streptococcus agalactiae* and the prevalence of the infection by *Staphylococcus aureus* is divided by three.

However, their efficiency remains inadequate against *S. aureus*, and is almost useless against environmental pathogens, notably *Escherichia coli* and *Streptococcus uberis*. Thus, the epidemiological situation changes in dairy herds using mastitis control programs. Globally, the incidence and prevalence of intramammary infections decrease; for clinical mastitis, the annual incidence ranges between 18 % and 87 %; for the major pathogens, *E. coli* becomes the most often observed germ in clinical mastitis (between 16 % and 27 % of the cases, according to the epidemiological studies); it is followed either by *S. aureus* (between 10 % and 21 % of the cases) or by *S. uberis* (between 8 % and 17 % of the cases).

These epidemiological changes must be taken into account in the working-out and the implementation of mastitis control programs.

INTRODUCTION

Des progrès considérables ont été réalisés dans la lutte contre les mammites bovines depuis une vingtaine d'années, en raison notamment de l'application de mesures qui réduisent la prévalence des infections dues aux germes pathogènes à réservoir mammaire (notamment *S. agalactiae* et *S. aureus*), et ainsi abaissent la concentration cellulaire du lait de troupeau ; mesures dont la mise en place a été favorisée par un paiement du lait différencié selon sa concentration cellulaire (critère de qualité hygiénique).

Cependant, un faisceau d'informations convergentes montre que l'épidémiologie des infections mammaires change progressivement dans les élevages appliquant un programme de maîtrise des mammites. Ainsi en France, de nombreux intervenants (vétérinaires, contrôleurs laitiers, agents de laiterie) signalent la multiplication de situations caractérisées par une fréquence élevée de mammites cliniques et l'inefficacité des mesures de lutte dans des élevages appliquant les mesures de prévention habituellement préconisées et dans lesquels la concentration cellulaire du lait est basse. Il est malheureusement impossible d'évaluer correctement l'importance du problème, car à ce jour l'épidémiologie des mammites en France n'est connue que de façon très partielle et à petite échelle (Barnouin et al., 1986 ; Faye et Brochart, 1986 ; Pluvinage et al., 1991 ; Faye et al., 1994). On rencontre ce type de situations dans d'autres pays, notamment aux Pays-Bas où a été conduite une étude visant à rechercher les facteurs de risque des infections mammaires dans les élevages ayant des taux cellulaires bas (Schukken, 1990).

Cet article a pour objet d'examiner les études portant sur la relation entre l'application des mesures de lutte et la modification de l'épidémiologie des mammites, afin d'en tirer des enseignements pour le devenir des programmes de maîtrise des infections mammaires.

1. LUTTE CONTRE LES MAMMITES : ÉLABORATION DE LA STRATÉGIE ET EFFETS À COURT TERME

Dans les années 1960, plusieurs équipes de recherche/développement anglaises et américaines ont observé que la plupart des mammites (cliniques et subcliniques) étaient dues à des bactéries pathogènes contagieuses lors de la traite : 50 % des vaches étaient infectées dans deux quartiers ou plus, et 80 à 90 % de ces infections étaient dues à *S. agalactiae* ou à *S. aureus* ; mis à part ces pathogènes majeurs à réservoir mammaire, les pathogènes majeurs à réservoir environnemental (notamment les Coliformes et *S. uberis*) étaient aussi détectés, mais dans un très faible pourcentage de quartiers (Larry Smith et al., 1985).

A la même époque, les stratégies de lutte contre les mammites ont été mises au point et standardisées (Dodd, 1983). En particulier, les programmes fondés sur la désinfection des trayons après la traite, le traitement antibiotique systématique au tarissement, et la réforme des vaches infectées ont permis de réduire rapidement et spectaculairement tant l'incidence et la durée des infections dues aux pathogènes contagieux que l'incidence des mammites cliniques. Ainsi, dans une étude portant sur 200 élevages environ, la prévalence des infections mammaires dues à *S. aureus* est passée de 38 % à 14 % après deux ans d'application de ces

mesures, et l'incidence annuelle des mammites cliniques dues à ce germe est passée de 18 % à 10 % de la première à la seconde année d'application du plan ; dans le même temps, la concentration cellulaire du lait de tank a diminué de 730 000 à 400 000 cellules/ml (Kingwill et al., 1970). Ce plan a été complété ultérieurement, notamment par le contrôle et l'entretien de l'installation de traite, et le traitement systématique des cas cliniques. Cependant, les trois mesures décrites plus haut forment la base des programmes de maîtrise des infections mammaires mis en place progressivement depuis 20 ans dans les principaux pays producteurs de lait. Ainsi, en France les trois-quarts des éleveurs inscrits au Contrôle Laitier déclarent appliquer ces trois mesures (Fabre, 1994).

2. EFFETS À MOYEN TERME DES PROGRAMMES DE LUTTE CONTRE LES MAMMITES

Les mesures de base sont très efficaces sur *S. agalactiae*, mais sont peu ou pas efficaces sur les pathogènes à réservoir environnemental, notamment *E. coli* et les Streptocoques autres que *S. agalactiae* (Erskine et al., 1988 ; Hogan et al., 1989 ; Larry Smith et al., 1985). Concernant l'efficacité des mesures de lutte sur *S. aureus*, les résultats sont contradictoires selon qu'il s'agit d'études portant sur plusieurs dizaines d'élevages ou d'études portant sur un petit nombre d'élevages (moins de 20) (tableau 1).

2.1. RÉSULTATS D'ÉTUDES PORTANT SUR PLUSIEURS DIZAINES D'ÉLEVAGES

En Grande Bretagne, dans une présentation des résultats obtenus par Wilson en 1975 sur un réseau d'élevages suivis par le National Institute for Research in Dairying (Bramley, 1984), après plusieurs années d'application des mesures de base, *S. aureus* est resté le pathogène majeur responsable de mammites cliniques le plus important après *E. coli*.

Toujours en Grande-Bretagne, une étude sur les mammites cliniques a été conduite pendant trois ans (de 1980 à 1982) en Angleterre et au Pays de Galles, impliquant respectivement 273, 209 et 159 élevages selon l'année ; lors de la mise en place de l'enquête, 81 % des élevages appliquaient déjà le post-trempage des trayons et le traitement antibiotique systématique au tarissement (Wilesmith et al., 1986). Les résultats montrent que la répartition des principaux germes responsables des mammites cliniques a peu varié d'une année à l'autre. Seule l'incidence annuelle des mammites cliniques a diminué ; néanmoins le fait que 42 % des élevages aient été perdus de vue a pu introduire un biais si l'abandon était de quelque manière lié aux mammites ; il en découle que l'évolution de l'incidence des mammites ne peut pas être attribuée de façon indubitable aux mesures de prévention.

Aux Pays-Bas, les résultats d'une étude sur les mammites cliniques réalisée en 1984 dans 125 élevages dont la moyenne annuelle du taux cellulaire de lait de tank était inférieure à 150 000 cellules/ml (Schukken 1990) vont dans le même sens : *E. coli* était le principal germe responsable des mammites cliniques, devant *S. aureus* et *S. uberis* (respectivement 16, 10 et 8 % des cas), l'incidence annuelle des mammites cliniques étant de 18 % (15 % de vaches atteintes par an).

En France, l'importance relative des principaux germes responsables des mammites cliniques dans les élevages appli-

quant les mesures classiques de lutte, reste inconnue. Cependant, dans une étude sur les infections intra-mammaires réalisée de 1986 à 1990 dans 47 élevages laitiers intensifs bretons appliquant un programme de prévention des mammites (Faye et al., 1994), *S. agalactiae* a été isolé dans 0,1 % des 7852 prélèvements de lait réalisés en début de lactation, tandis que *S. aureus* a été le germe pathogène majeur le plus fréquemment isolé (7 % des prélèvements), devant *S. uberis* (5 %) et *E. coli* (1 %). Ces résultats ne peuvent être comparés sans précaution à ceux des études précédemment citées, car il s'agit ici de la prévalence des infections mammaires (un prélèvement systématique de lait dans les 7 premières semaines de lactation) et non de la fréquence des germes responsables de mammites cliniques. En particulier, la faible prévalence d'*E. coli* dans la présente étude s'explique vraisemblablement par le fait que les infections colibacillaires sont généralement de brève durée. En revanche, il faut souligner que dans ces élevages, dans lesquels la concentration cellulaire du lait de troupeau était basse (moins de 200 000 cellules/ml), *S. aureus* était le germe pathogène majeur dont la prévalence était la plus élevée. L'incidence des mammites cliniques était de 38 %. Ainsi, les études portant sur plusieurs dizaines d'élevages donnent des résultats concordants. Ces résultats montrent qu'après plusieurs années de mise en oeuvre d'un programme de lutte, *S. aureus* reste l'un des deux ou trois principaux germes responsables des infections mammaires, et notamment des mammites cliniques.

2.2. RÉSULTATS D'ÉTUDES PORTANT SUR UN PETIT NOMBRE D'ÉLEVAGES

Une étude cas-témoins de 12 mois réalisée en Pennsylvanie a comparé 12 élevages ayant un taux cellulaire bas (moyenne des concentrations cellulaires individuelles inférieure à 150 000 cellules/ml, à 6 élevages ayant un taux cellulaire élevé (moyenne supérieure à 700 000 cellules/ml) (Erskine et al., 1988). Dans les élevages ayant un taux cellulaire bas, *S. agalactiae* et *S. aureus* étaient quasiment absents (respectivement 0 % et 2 % des cas de mammite clinique), alors qu'ils étaient les principaux germes rencontrés dans les élevages ayant un taux cellulaire élevé (respectivement 41 % et 18 % des cas).

Des résultats analogues ont été rapportés dans une étude de 12 mois réalisée en Ohio dans 9 élevages ayant un taux cellulaire bas (moyenne des concentrations cellulaires inférieure à 283 000 cellules/ml pour plus de 80 % des vaches du troupeau) (Hogan et al., 1989, Hoblet et al., 1991), de même que dans une étude réalisée en Ohio sur un troupeau expérimental de 150 vaches laitières suivi pendant 3 ans (mai 1981 à février 1984) (Larry Smith et al., 1985). Ainsi, les résultats des études portant sur un petit nombre d'élevages sont concordants. Ils montrent la quasi-éradication, non seulement de *S. agalactiae*, mais aussi de *S. aureus* dans les élevages ayant un taux cellulaire bas.

2.3. SYNTHÈSE

Des résultats présentés plus haut, il ressort que les effets des mesures de lutte varient selon le type de pathogène : quasi-

éradication des infections mammaires dues à *S. agalactiae*, efficacité faible ou nulle sur les pathogènes d'environnement (notamment *E. coli*), réduction notable de la prévalence des infections dues à *S. aureus*. Sur ces points, tous les résultats d'études vont dans le même sens.

Cependant, concernant l'importance de *S. aureus* dans l'étiologie des mammites cliniques, les résultats sont contradictoires : les études portant sur plusieurs dizaines d'élevages montrent que *S. aureus* fait partie des trois principaux germes responsables des mammites cliniques, tandis que celles portant sur un nombre limité d'élevages (moins de 20) montrent que *S. aureus* est responsable de moins de 3 % des mammites cliniques. Cette contradiction pourrait n'être qu'apparente : en effet, dès 1970 Kingwill et al. (1970) constataient la persistance, après deux ans d'application des mesures de lutte, de grandes différences entre élevages en ce qui concerne d'une part le taux de nouvelles infections par *S. aureus*, et d'autre part l'efficacité du traitement antibiotique au tarissement sur ce germe ; différences qui, selon eux, ne s'expliquaient ni par le réglage de la machine à traire, ni par la technique de traite, ni par des différences de sensibilité aux antibiotiques. Or, dans une étude portant sur un petit nombre d'élevages, le hasard ou un biais de sélection éventuel peuvent conduire à ne retenir pour l'étude que des élevages dans lesquels les mesures de lutte ont été particulièrement efficaces sur *S. aureus*. D'autre part, on constate que les études portant sur plusieurs dizaines d'élevages ont été effectuées en Europe (Grande-Bretagne, Pays-Bas, France), tandis que les études portant sur un petit nombre d'élevages ont été effectuées aux Etats-Unis : il est possible qu'à ces localisations géographiques différentes soient associés des facteurs (qui restent à préciser) induisant des différences importantes dans l'épidémiologie des infections mammaires dues à *S. aureus*.

CONCLUSION

Le paiement du lait en fonction de sa qualité incite les producteurs à appliquer les mesures de prévention des mammites classiquement recommandées, qui sont dirigées contre les germes pathogènes à réservoir mammaire (notamment *S. agalactiae* et *S. aureus*). Or ces mesures, en raison même de leur efficacité, modifient l'épidémiologie des infections mammaires, amenant au premier plan des pathogènes à réservoir environnemental (notamment *E. coli* et *S. uberis*) dont la maîtrise comme la détection sont problématiques. Dans le même temps, la prévalence et l'incidence des infections dues à *S. aureus* sont réduites mais restent à un niveau élevé.

En France, les mesures de lutte contre les mammites sont largement utilisées par les éleveurs adhérents au Contrôle laitier (Fabre, 1994). Il est donc à craindre que les programmes de maîtrise des mammites soient en train de perdre de leur efficacité dans un grand nombre d'élevages. C'est pourquoi il importe de préciser l'épidémiologie des infections mammaires en France, afin d'adapter les programmes de maîtrise des mammites aux différentes situations épidémiologiques.

Tableau 1
Résultats d'études relatifs à l'incidence des mammites cliniques
et à leur répartition selon les principaux germes pathogènes responsables.

Auteurs	Date	Effectif et conditions d'étude	Incidence annuelle	Pathogènes responsables			
				Coliformes	<i>S. aureus</i>	<i>S. agalactiae</i>	<i>Strep. non agalactiae</i>
Wilson et al. (cité par Bramley, 1984)	1975	non précisé (réseau du NIRD) ⁽¹⁾	prévention an 1	152 %	5 % ⁽²⁾	38 %	18 % ⁽³⁾
			prévention an 3	87 %	9 %	26 %	23 %
Wilson et al. (cité par Bramley, 1984)	1981	non précisé (réseau du NIRD)	non précisée	27 % ⁽²⁾	21 %		17 % ⁽³⁾
Larry Smith et al.	1985	1 troupeau expérimental indemne de <i>S. agalactiae</i>	13 à 22 % ⁽⁴⁾	32 %	3 %	0 %	30 %
Wilesmith et al.	1986	273 élevages 1980 ⁽⁵⁾ 209 élevages 1981 159 élevages 1982	55 %	19 % ⁽²⁾	16 %	2 %	13 % ⁽³⁾
			50 %	18 %	16 %	1 %	14 %
			41 %	18 %	15 %	1 %	17 %
Erskine et al.	1988	6 élevages CCI ⁽⁷⁾ moyenne > 700 000 c/ml 12 élevages CCI moyenne < 150 000 c/ml	3 % ⁽⁸⁾	8 %	18 %	41 %	13 %
			4 %	43 %	2 %	0 %	12 %
Schukken	1990	125 élevages TCT ⁽⁹⁾ < 150 000 c/ml	18 %	16 % ⁽²⁾	10 %		8 % ⁽³⁾
Hogan et al.	1989	9 élevages (plus de 80 % des vaches à CCI ⁽⁷⁾ < 283 000 c/ml)	16 à 64 % ⁽⁹⁾	30 %	2 %	0 %	25 %
Faye et al.	1994	47 élevages	38 % des lactations	1 % ⁽²⁾ (10)	7 % (10)	0 % (10)	5 % (3) (10)

(1) NIRD : National Institute for Research in Dairying ; (2) *Escherichia coli* ; (3) *Streptococcus uberis* ; (4) taux mensuel de vaches mammitesuses ; (5) 81 % appliquant le « plan anglais » ; (6) TCT : Taux Cellulaire de Tank (cellules/ml) ; (7) CCI : Concentration Cellulaire Individuelle ; (8) incidence mensuelle ; (9) vaches mammitesuses ; (10) taux de prélèvements positifs.

RÉFÉRENCES

- BARNOUIN J., FAYET J.C., JAY M., BROCHART M., FAYE B. (1986), Canadian Veterinary Journal, 27, 173-184.
- BRAMLEY A. J. (1984), British Veterinary Journal, 140, 4, 328-335.
- DODD F. H. (1983), Journal of Dairy Science, 66, 8, 1773-1780.
- ERSKINE R.J., EBERHART R.J., HUTCHINSON L.J., SPENCER S.B., CAMPBELL M.A. (1988), Journal of the American Veterinary Medical Association, 192, 6, 761-765.
- FABRE J. M. (1994), Lactoduc, Février 1984, 1-2.
- FAYE B., BROCHART M. (1986), Annales de Recherches Vétérinaires, 17, 3, 297-311.
- FAYE B., DORR N., LESCOURRET F., BARNOUIN J., CHASSAGNE M. (1994), INRA Productions Animales, 7, 1, 55-65.
- KINGWILL R. G., NEAVE F. K., DODD F. H., GRIFFIN T. K., WESTGARTH D. R., WILSON C. D. (1970), Veterinary Record, 87, 94-100.
- HOBLET K.H., SCHNITKEY G.D., ARBAUGH D., HOGAN J.S., SMITH K.L., SCHOENBERGER P.S., TODHUNTER D.A., HUESTON W.D., PRITCHARD D.E., BOWMAN G.L., HEIDER L.E., BROCKETT B.L., CONRAD H.R. (1991), Journal of the American Veterinary Medical Association, 199, 2, 190-196.
- HOGAN J.S., SMITH K.L., HOBLET K.H., SCHOENBERGER P.S., TODHUNTER D.A., HUESTON W.D., PRITCHARD D.E., BOWMAN G.L., HEIDER L.E., BROCKETT B.L., CONRAD H.R. (1989), Journal of Dairy Science, 72, 1547-1556.
- LARRY SMITH K., TODHUNTER D. A., SCHOENBERGER P. S. (1985), Journal of Dairy Science, 68, 1531-1553.
- PLUVINAGE P., DUCRUET T., JOSSE J., MONICAT F. (1991), Recueil de Médecine Vétérinaire, 167, 2, 105-112.
- SCHUKKEN Y. H. (1990), Thèse Doctorat, Université de Wageningen (Pays-Bas) 160 pp.
- WILESMITH J. W., FRANCIS P. G., WILSON C. D. (1986), Veterinary Record, 118, 199-204.