
Relations entre diversité génétique et santé mammaire chez les races laitières : comparaison entre l'Holstein et la Montbéliarde

Auteur : Christiaens, Cyril

Promoteur(s) : Guyot, Hugues

Faculté : Faculté de Médecine Vétérinaire

Diplôme : Master en médecine vétérinaire

Année académique : 2023-2024

URI/URL : <http://hdl.handle.net/2268.2/20795>

Avertissement à l'attention des usagers :

Tous les documents placés en accès ouvert sur le site le site MatheO sont protégés par le droit d'auteur. Conformément aux principes énoncés par la "Budapest Open Access Initiative"(BOAI, 2002), l'utilisateur du site peut lire, télécharger, copier, transmettre, imprimer, chercher ou faire un lien vers le texte intégral de ces documents, les disséquer pour les indexer, s'en servir de données pour un logiciel, ou s'en servir à toute autre fin légale (ou prévue par la réglementation relative au droit d'auteur). Toute utilisation du document à des fins commerciales est strictement interdite.

Par ailleurs, l'utilisateur s'engage à respecter les droits moraux de l'auteur, principalement le droit à l'intégrité de l'oeuvre et le droit de paternité et ce dans toute utilisation que l'utilisateur entreprend. Ainsi, à titre d'exemple, lorsqu'il reproduira un document par extrait ou dans son intégralité, l'utilisateur citera de manière complète les sources telles que mentionnées ci-dessus. Toute utilisation non explicitement autorisée ci-avant (telle que par exemple, la modification du document ou son résumé) nécessite l'autorisation préalable et expresse des auteurs ou de leurs ayants droit.

**Relations entre diversité génétique et santé mammaire
chez les races laitières : Comparaison entre l’Holstein et la
Montbéliarde**

*Relationship between genetic diversity and mammary health
in dairy breeds : Comparison between Holsteins and
Montbeliards*

Christiaens Cyril

Travail de fin d’études

présenté en vue de l’obtention du grade
de médecin vétérinaire

ANNEE ACADEMIQUE 2023/2024

Le contenu de ce travail n’engage que son auteur

**Relations entre diversité génétique et santé mammaire
chez les races laitières : Comparaison entre l’Holstein et la
Montbéliarde**

***Relationship between genetic diversity and mammary health
in dairy breeds : Comparison between Holsteins and
Montbeliards***

Christiaens Cyril

Tuteur : Docteur Hugues Guyot

Travail de fin d’études

présenté en vue de l’obtention du grade
de médecin vétérinaire

ANNEE ACADEMIQUE 2023/2024

Le contenu de ce travail n’engage que son auteur

Relations entre diversité génétique et santé mammaire chez les races laitières : Comparaison entre l'Holstein et la Montbéliarde

Objectif du travail

L'objectif de ce travail est d'expliquer d'un point de vue génétique, pourquoi y-a-t-il une divergence de l'incidence des mammites entre l'Holstein et la Montbéliarde ? Cela va se faire étape par étape. La première consiste à un petit rappel sur les bases de la sélection génétique chez les bovins. Il s'ensuit la présentation de plusieurs facteurs ayant un impact sur les mammites. Ceux-ci sont le comptage cellulaire, la vitesse de traite, la conformation du pis, la production laitière et les maladies métaboliques. Ces facteurs partagent un point commun, ils sont tous variables et dépendent en autres de variations génétiques du génome. Pour chacun de ceux-ci, le but est de réaliser une explication sur leur impact avec les mammites, de trouver des polymorphismes génétiques associés à des phénotypes différents sur la vache et de trouver les différences phénotypiques de ces facteurs entre les deux races concernées dans ce travail. La dernière étape s'intéresse aux plans mis en place par les programmes de sélection pour améliorer génétiquement la résistance des mammites. Ces plans diffèrent entre les races, ce qui explique en partie les différences phénotypiques entre les Holsteins et les Montbéliardes.

Relations entre diversité génétique et santé mammaire chez les races laitières : Comparaison entre l'Holstein et la Montbéliarde

Résumé du travail

D'après plusieurs données en France, l'incidence des mammites est plus haute chez les Holsteins que chez les Montbéliardes. Parmi les facteurs prédisposants des mammites, on retrouve un nombre élevé de cellules somatiques, une mauvaise conformation du pis, une vitesse de traite trop élevée ou trop lente, une haute production laitière et la présence de maladies métaboliques. Ces facteurs partagent un point commun, ils sont tous variables et dépendent en partie de la présence d'un polymorphisme génétique. Ces facteurs peuvent donc être utilisés dans les programmes de sélection pour augmenter la résistance des mammites.

La majorité de ces derniers est défavorable chez les Holsteins car ils sont le résultat d'une sélection d'une production laitière toujours plus élevée : score cellulaire basal plus élevé, trayons longs et larges, traite plus rapide, risque plus important de cétose et d'hypocalcémie. Tous ces éléments mettent à mal les barrières naturelles du système immunitaire et cela facilite l'entrée de pathogènes dans le pis. Les critères défavorables pour la Montbéliarde sont ses attaches du pis moins solides et la vitesse de traite qui a tendance à être plus lente.

Les programmes de sélection ont des objectifs différents qui évoluent. Au départ, l'objectif est de sélectionner des vaches productives mais ses répercussions sur la susceptibilité des mammites et l'augmentation du score cellulaire ont remis en question ces finalités de sélection. À partir de 2012, les index fonctionnels sont pris en compte dans les objectifs de l'ISU. Ce changement a permis l'amélioration du taux cellulaire dans les contrôles laitiers français ces dix dernières années chez les Holsteins. Chez les Montbéliardes, la tendance de sélectionner pour une meilleure production laitière a diminué plus tard en 2022. Les écarts du taux cellulaire ont ainsi diminué entre les deux races année après année.

Cependant, le dernier ISU de 2024 de l'Holstein a augmenté le poids accordé à la production laitière et a diminué celui pour la résistance des mammites. À l'heure actuelle, l'ensemble des index qui ont un impact positif sur la résistance des mammites ont une proportion plus importante dans la sélection de la Montbéliarde. A contrario, l'index production qui a un impact négatif sur la résistance des mammites a un ratio plus important dans la sélection des Holsteins. Cela pourrait donner des changements dans les années futures.

Relationship between genetic diversity and mammary health in dairy breeds : Comparison between Holsteins and Montbeliards

Aim of the work

The aim of this work is therefore to explain, from a genetic point of view, why there is a divergence in the incidence of mastitis between Holsteins and Montbeliards. This will be done step by step. The first is a brief review of the basics of genetic selection in cattle. This is followed by a presentation of several factors that have an impact on mastitis. These are cell count, milking speed, udder conformation, milk production and metabolic diseases. These factors have one thing in common: they are all variable and depend in part on genetic variations in the genome. For each of these, the aim is to explain their impact on mastitis, to find genetic polymorphisms associated with different phenotypes in the cow, and to find phenotypic differences in these factors between the two breeds involved in this work. The final stage looks at the plans put in place by breeding programs to genetically improve mastitis resistance. These plans differ between breeds, which partly explains the phenotypic differences between Holsteins and Montbeliards.

Relationship between genetic diversity and mammary health in dairy breeds : Comparison between Holsteins and Montbeliards

Summary of the work

According to several French studies, the incidence of mastitis is higher in Holsteins than in Montbeliards. Factors predisposing cows to mastitis include high somatic cell count, poor udder conformation, high or low milking speed, high milk production and metabolic diseases. These factors have one thing in common: they are all variable and depend in part on the presence of a genetic polymorphism. These factors can therefore be used in selection programs to increase mastitis resistance.

The majority of these factors are unfavorable in Holsteins, as they are the result of selection for ever-higher milk production : higher basal cell score, long, wide teats, faster milking, greater risk of ketosis and hypocalcemia. All these factors undermine the immune system's natural barriers, making it easier for pathogens to enter the udder. The only unfavorable criteria for Montbeliarde are its weaker udder attachments and slower milking speed.

Selection programs have different and evolving objectives. Initially, the aim was to select productive cows, but the consequences of mastitis susceptibility and increased cell scores have called these selection goals into question. From 2012 onwards, functional indexes are taken into account in the UIS objectives. This change has led to an improvement in cell scores for Holsteins in French milk controls over the last ten years. In Montbeliardes, the tendency to select for better milk production has diminished later in 2022. As a result, cell rate differences between the two breeds have narrowed year on year.

However, the latest 2024 UIS for Holsteins increased the weight given to milk production and decreased that for mastitis resistance. Currently, all the indexes that have a positive impact on mastitis resistance have a higher proportion in Montbeliarde selection. Conversely, the production index that has a negative impact on mastitis resistance has a higher ratio in Holstein selection. This could lead to changes in future years.

Remerciements

Mes remerciements s'adressent tout d'abord à mon promoteur, Hugues Guyot, pour son accompagnement au cours de l'élaboration de ce travail de fin d'études. Je vous remercie pour votre disponibilité et votre soutien face à mes divers doutes.

Ensuite, je souhaite remercier Thomas Gilles de l'institut de l'élevage, Allain Gillon et Bernard Christiaens de l'Association Wallonne des Eleveurs pour m'avoir rapporté différentes informations lors de la concrétisation de mon travail.

Pour conclure, je tiens à exprimer ma gratitude envers ma famille et mes amis pour leur soutien dans la réalisation de ce travail. Je remercie tout particulièrement ma sœur, Chloé pour ces précieux conseils dans la mise en page et la relecture de mon travail. Ces années d'études sont le fruit de l'appui de mes proches et de toutes les personnes qui ont croisé mon chemin tout au long de ce parcours. Merci aussi à Ruralvet et à HumAniVet de m'avoir épaulé lors de mes stages.

Tables des matières

Introduction	8
1. Sélection génétique pour la résistance des mammites	10
2. Les différences des facteurs sélectionnables pour la prévention des mammites entre les Holsteins et les Montbéliardes.	12
2.1. Le nombre de cellules somatiques dans le lait	12
2.1.1. Lien entre le comptage cellulaire et les mammites	12
2.1.2. Polymorphismes génétiques du nombre de cellules somatiques	13
2.1.3. Différence entre l’Holstein et la Montbéliarde	14
2.2. Conformation du pis.....	16
2.2.1. Lien entre la conformation du pis et les mammites	16
2.2.2. Polymorphismes génétiques de la conformation du pis.....	18
2.2.3. Différence entre l’Holstein et la Montbéliarde	19
2.3. Vitesse de traite	19
2.3.1. Lien entre la vitesse de traite et les mammites.....	19
2.3.2. Polymorphismes génétiques de la vitesse de traite	21
2.3.3. Différence entre l’Holstein et la Montbéliarde	21
2.4. Production laitière	22
2.4.1. Lien entre la production laitière et les mammites	22
2.4.2. Polymorphismes génétiques de la production laitière.....	22
2.4.3. Différence entre l’Holstein et la Montbéliarde	23
2.5. Acétonémie.....	24
2.5.1. Lien entre l’acétonémie et les mammites	24
2.5.2. Polymorphismes génétiques de l’acétonémie	25
2.5.3. Différences entre l’Holsteins et la Montbéliarde	26
2.6. Hypocalcémie.....	27
2.6.1. Lien entre hypocalcémie et mammites	27
2.6.2. Polymorphismes génétiques de l’hypocalcémie	28
2.6.3. Différences entre l’Holstein et la Montbéliarde.....	28
2.7. Conclusion.....	29
3. Objectifs de sélection contre les mammites en France chez l’Holstein et la Montbéliarde	31
3.1. Sélection de la production laitière	32
3.2. Sélection pour la résistance des mammites cliniques.....	33

3.3. Sélection d'autres index pour augmenter la prévention des mammites	35
3.4. Conclusion.....	36
Conclusion générale	38
Bibliographie.....	39
Annexes	48

Introduction

Ces dernières décennies, l'industrie laitière a fortement évolué d'un point de vue technologique mais aussi d'un point de vue zootechnique. Les éleveurs bovins laitiers ont le choix entre plusieurs races, allant des vaches hautement productives à des vaches mixtes. En France, les deux races les plus représentées sont l'Holstein et la Montbéliarde avec respectivement 62,6% et 19,9% de l'effectif répertorié lors du contrôle laitier de 2023 (Institut de l'élevage, 2023). L'Holstein est reconnue pour être la race laitière par excellence grâce à ses rendements élevés. La Montbéliarde est quant à elle considérée comme une race mixte avec des débouchés en produit viande et en produit laitier (Balandraud et al., 2018).

L'industrie laitière doit faire face à plusieurs pathologies : problèmes de fertilité, mammites, boiteries, maladies métaboliques, etc. Les mammites sont reconnues comme étant la cause majoritaire des réformes prématurées chez les vaches laitières. Cette pathologie touche jusqu'à 40% des vaches en production. Ce sont des réactions inflammatoires de la glande mammaire d'origine infectieuse le plus souvent mais parfois d'origine traumatique ou toxique. Ces mammites peuvent être cliniques mais aussi subcliniques. Pour diagnostiquer des mammites subcliniques, on utilise une méthode indirecte qui consiste à réaliser un comptage cellulaire ou mesurer la conductivité du lait pour se donner une idée de l'état inflammatoire de la mamelle. On pourrait plutôt réaliser directement un examen bactériologique sur le lait mais cela représente un coût non négligeable et plusieurs cultures sont parfois nécessaires pour augmenter la sensibilité de ces tests (Rupp and Boichard, 2003). Les risques de développement d'une mammite sont multifactoriels : l'hygiène de l'environnement, la gestion du tarissement et l'installation de traite jouent un rôle très important. Cependant, de nombreuses recherches sur la sélection des vaches pour limiter leurs incidences sont en cours.

L'impact économique des mammites est non négligeable entre l'augmentation des frais vétérinaires, du taux de réforme, de la quantité de lait écarté et d'une diminution de la production laitière qui est en moyenne de 235 kg par mammite clinique dans une lactation (Heikkilä et al., 2012). On compte une perte d'environ de 230 euros par vache par an pour ces infections intra mammaires ("Les chiffres clés des mammites en élevage laitier," n.d.). En plus, l'augmentation du taux cellulaire dans le tank n'est pas sans conséquence sur le prix du lait. Lors du rapport du comité du lait en Belgique de 2023, 7,9% des analyses du lait du tank dépassaient les 400 000 cellules et 4% des éleveurs ont été pénalisés (Rapport d'activité CDL, 2023). De plus, la gestion des mammites ne se résume pas qu'à un enjeu économique mais aussi à un enjeu de santé publique. En effet, le traitement et la

prévention des mammites est un des principaux utilisateurs d'antibiotiques en médecine bovine laitière (Saini et al., 2012).

En 2016, Govignon-Gion et al. ont réalisé une étude sur la prévalence des mammites cliniques chez les principales races françaises (**Tableau 1**). L'occurrence moyenne des mammites cliniques lors des 3 premières lactations est de 8,7% chez les Montbéliardes et 14,1% chez les Holsteins (Govignon-Gion et al., 2016). Une autre étude a comparé les performances des Holsteins et des Montbéliardes dans un système fourrager équivalent. Il en ressort ici qu'il y a 29% de moins de mammites cliniques chez les Montbéliardes ("Montbéliarde VS Prim'holstein," n.d.). Sur 100 vaches, il y aurait 10 vaches de moins qui développeraient sur 2 ans une mammite clinique chez les Montbéliardes (Balandraud et al., 2018).

Tableau I : Prévalence des mammites cliniques au cours des 150 premiers jours de lactation (%) pour les races Montbéliardes (MO), Normandes (NON) et Holsteins (HO) pour les trois premières lactations (Govignon-Gion et al., 2016)

	MO	NON	HO
Occurrence de CM	8.7	12.4	14.1
Nombre d'observations (lactation)	1 343 364	1 148 686	7 955 165
L1	7.6	9.9	9.9
L2	8.6	13.4	15.9
L3	10.6	15,5	19.3

L1 = lactation 1 ; L2 = lactation 2 ; L3 = lactation 3.

On constate ici donc une disparité des prévalences des mammites cliniques entre l'Holstein et la Montbéliarde. Cela est-il explicable génétiquement ? L'objectif de ce travail est d'expliquer cette différence de sensibilité entre ces deux races via leurs différences génétiques. De plus, on va s'intéresser aux stratégies génétiques mises en place pour augmenter la résistance des mammites chez celles-ci.

La différence génétique s'explique par des variations génomiques (délétions, duplications, inversions, translocations) qui vont notamment réguler l'expression de certains gènes. Plusieurs caractères ont été associés à l'apparition de mammites cliniques pendant les 150 premiers jours de lactation chez les principales races laitières en France (Govignon-Gion et al., 2012). On y retrouve le taux cellulaire, la production laitière, attache du pis, conformation du pis, les maladies métaboliques, ces derniers sont décrits ci-dessous.

1. Sélection génétique pour la résistance des mammites

Pour rappel, le phénotype d'un animal, la mammite ici, est le résultat de son génotype dans un environnement bien particulier. La sélection des animaux est réalisée pour de multiples raisons comme l'obtention de meilleurs rendements, l'amélioration de caractères morphologiques ou bien la résistance face aux maladies. Auparavant, ce choix se basait sur les performances individuelles et celles des descendants. Depuis 2009, on a évolué vers une sélection génomique à partir de l'ADN.

Le progrès génomique se base sur la découverte de nouveaux caractères d'intérêts pour prédire la sélection. Des grandes bases de données à partir de valeurs génétiques sont ainsi mises en place pour développer des programmes de sélection efficaces (Gutiérrez-Reinoso et al., 2023).

Dans le cadre de la sélection de la résistance des mammites, l'objectif global est de réduire les coûts qui y sont associés. Les programmes visent à obtenir des vaches de plus en plus résistantes à ces infections. Les caractères de résistance permettent d'avoir une idée de la résistance de la vache. Ceux-ci doivent être mesurés facilement, objectivement, précisément, peu coûteux et être héréditaires. Parmi ceux-ci, on retrouve une partie de ceux décrits ci-dessus : le score cellulaire, la profondeur du pis, l'attachement du pis, le placement des trayons, la vitesse de traite, la longueur des trayons, la forme de l'extrémité des trayons (Detilleux, 2002).

L'héritabilité de ces paramètres a été estimée, celle-ci se situe dans les environs de 10% en fonction de la race et du paramètre. L'héritabilité est une estimation de la variation génétique dans le génotype qui va se transmettre à la descendance d'une population (Lucy, 2005). Plus l'héritabilité est proche de 100%, plus la variabilité du phénotype s'explique par le polymorphisme génétique, plus l'héritabilité s'approche de 0%, plus le phénotype dépend du milieu dans lequel l'animal vit. L'héritabilité des paramètres de la mammite clinique sont donc assez faible. Cependant, on s'est rendu compte ci-dessus que ces derniers possèdent une variance génétique importante ce qui offre la possibilité d'une amélioration génétique performante (Govignon-Gion et al., 2012).

Les QTL (« Quantitative Trait Locus ») sont des régions du génome variables, ce qui régulent l'expression de plusieurs gènes. Cette variabilité est comparée à la variabilité phénotypique du caractère présente dans une population (Meuwissen et al., 2001). Un SNP qui signifie « Single Nucleotide Polymorphism » est une paire de nucléotides qui est variable entre les individus. Ces variations peuvent avoir des impacts sur certains gènes et donc sur la différence de phénotypes entre les individus. Les études d'association pangénomique (GWAS) vont utiliser ce polymorphisme de nucléotides pour mesurer le génotype d'individus. L'identification de ces

derniers permet la reconnaissance de gènes qui jouent un rôle dans la prédisposition plus ou moins élevée de maladies (Matukumalli et al., 2009). Tous les SNPs qui sont en lien avec la production laitière, la conformation du pis, le taux cellulaire et autres peuvent être utilisés dans les évaluations génétiques pour sélectionner des vaches de plus en plus résistantes aux infections intramammaires.

Nous avons le concept d'index qui est très important en sélection animal, il s'agit d'une prédiction de la valeur génétique pour un caractère d'un animal. En d'autres termes, c'est l'évaluation des caractères qu'un animal va transmettre à ces descendants. Ils sont utilisés en élevage pour choisir les animaux que l'on va accoupler pour répondre à ses propres objectifs. L'index d'un taureau est donc son niveau génétique par rapport à une population de référence. Par convention, l'index moyen de cette population est de 0. En France, il y a 30 principaux index en élevage bovin laitier : index de production (quantité de lait, composition du lait), index morphologique (corps, aplombs, mamelle), index fonctionnels (longévité, fertilité) ("France génétique Elevage - Les index des races bovines laitières," n.d.). La véritable valeur génétique d'un animal ne sera jamais calculée de manière précise par les effets cumulés de la variation des différents gènes associés à un caractère. C'est pourquoi, on évalue une certaine précision pour chaque index, mesurée par un coefficient de détermination. Plus celui-ci est proche de 1, plus l'index sera précis, plus l'estimation de la valeur génétique vraie sera précise. Cela va dépendre en outre des effets des facteurs non génétiques sur le caractère en question ("GenEval | Indexations bovines," n.d.).

L'ISU (index de synthèse unique) est un index global reprenant à la fois les caractères de production et morphologiques mais aussi les caractères fonctionnels (résistance). La pondération entre les différents critères de sélection est différente entre chaque race en fonction des objectifs respectifs ("France génétique Elevage - Les index des races bovines laitières," n.d.). En effet, l'ISU de la Montbéliarde n'est pas le même que celui de l'Holstein, c'est cela qui explique en partie les différences qui existent entre les races. De plus, l'ISU évolue année après année en fonction des nouvelles revendications des éleveurs, cela explique que les caractéristiques raciales évoluent au cours du temps.

2. Les différences des facteurs sélectionnables pour la prévention des mammites entre les Holsteins et les Montbéliardes

Cette partie consiste à montrer l'existence de différences phénotypiques des facteurs entre l'Holstein et la Montbéliarde qui ont un impact sur les mammites. Les facteurs en question sont le nombre de cellules somatiques dans le lait, la conformation du pis, la vitesse de traite, la production laitière, les maladies métaboliques telles que l'acétonémie et l'hypocalcémie. De plus, il est intéressant de savoir si ces facteurs peuvent être sélectionnables. Pour cela, il est intrigant de connaître des variations dans le génome qui entraînent une répercussion sur le phénotype de l'animal. Pour chaque facteur, il est expliqué ci-dessous leur lien avec l'incidence des mammites, des exemples du polymorphisme du génome qui module le phénotype de ces facteurs et pour terminer la différence de ceux-ci chez la Montbéliarde et l'Holstein.

2.1. Le nombre de cellules somatiques dans le lait

2.1.1. Lien entre le comptage cellulaire et les mammites

Lors du comptage cellulaire, on compte le nombre de cellules dans le lait qui sont chez une vache saine des cellules épithéliales sécrétrices de lait (25%) qui ont desquamé mais également des cellules inflammatoires sentinelles (75%) (neutrophiles, lymphocytes, macrophages, ...). Lors d'une infection intramammaire ou d'une lésion tissulaire, les leucocytes mais aussi les cellules desquamées vont augmenter de manière importante. La numérotation cellulaire est donc un indicateur fiable lors de l'infection intramammaire. On considère une vache saine avec moins de 100 000 cellules et une vache infectée avec plus de 300 000 cellules. Entre les deux, nous sommes dans une zone floue (Sharma et al., 2011).

Le taux cellulaire ne dépend pas que du niveau d'infection du quartier mais peut varier en fonction de plusieurs facteurs : la parité, stade de lactation (colostrum, dilution), saison, l'âge, etc. De plus, les cellules somatiques sont aussi des témoins de la sensibilité ou de la résistance d'une vache ou d'un troupeau à la mammite (Sharma et al., 2011).

En effet, R. Rupp et D. Boichard avaient repris les résultats du premier contrôle laitier chez 25 833 primipares et avaient recensés les vaches qui avaient développé une mammite clinique dans les deux ans. Ils ont constaté que les vaches avec un comptage cellulaire plus faible présentaient un risque moindre de développer une mammite clinique que les vaches avec un taux cellulaire plus élevé (Rupp and Boichard, 2001). L'objectif des programmes de sélection est donc de sélectionner des

vaches avec un taux cellulaire plus bas. Cependant, cela est débattu car un taux cellulaire trop faible diminue les stratégies de défense de la mamelle et pourrait prédisposer également les vaches aux mammites. Des études montrent que les mammites cliniques sont plus graves dans le troupeau où le score cellulaire est plus faible. Cependant, d'autres recherches montrent que les vaches à faible taux cellulaire ne sont pas moins réactives que les vaches à haut taux cellulaire mais elles utilisent leur système immunitaire de manière plus appropriée pour mieux gérer les infections (Rainard et al., 2018).

Si on va plus loin, à partir du score cellulaire, on peut prévoir la guérison ou la chronicité de la mammite en réalisant un comptage différentiel des cellules somatiques. En effet, la rémission dépend majoritairement du système immunitaire inné qui est la première ligne de défense. L'objectif est d'identifier les différentes familles de cellules présentes dans un comptage cellulaire élevé par des techniques de marquage par fluorescence. On va savoir ainsi la proportion de macrophages, polymorphonucléaires et lymphocytes présents dans le lait. La proportion des polymorphonucléaires et des lymphocytes correspond au comptage différentiel. Si celui-ci augmente simultanément avec le comptage cellulaire, cela indique un recrutement leucocytaire efficace, une guérison rapide de la mammite sans répercussion sur la production laitière. Au contraire, un score cellulaire élevé avec un différentiel cellulaire bas montre une réponse immunitaire non adéquate et cela présage d'une mammite de type plus chronique (Huang et al., 2024).

2.1.2. Polymorphismes génétiques du nombre de cellules somatiques

La sélection des vaches avec un taux cellulaire plus bas ne date pas d'aujourd'hui mais on y réfléchissait déjà dans les programmes il y a 30 ans (Shook and Schutz, 1994). En sélectionnant les vaches avec un taux cellulaire différents, on sélectionne des vaches avec des réponses immunitaires différentes au niveau de la mamelle.

On a trouvé des régions génomiques qui étaient différentes chez les vaches avec un haut taux cellulaire de manière chronique et les vaches avec un faible taux cellulaire (Miles and Huson, 2020). En 2023, une étude dévoile 168 QTL associés à des gènes significativement reliés au taux cellulaire. Ces gènes sont directement ou indirectement liés au système immunitaire dans des réponses inflammatoires ou cytokiniques (Ghiasi et al., 2023).

L'interleukine 17 est une cytokine essentielle qui fait le pont entre le système immunitaire inné et adaptatif. Elle aurait un lien dans les mammites. Les gènes codants pour les interleukines 17F et 17A sont des gènes candidats à la résistance aux mammites. En effet, la régulation de cette interleukine affecte le recrutement cellulaire et module l'infiltration des neutrophiles et des

éosinophiles. Une étude en Chine a démontré que le polymorphisme de ces gènes donnait des informations sur la prédiction des mammites bovines, 12 SNPs ont été identifiés comme étant des marqueurs efficaces (Usman et al., 2017).

Dans les autres gènes dont le polymorphisme est corrélé avec le score cellulaire, on retrouve les gènes de la lactoferrine, de la transferrine, des Toll like récepteurs, des CD4, de la protéine de reconnaissance du peptidoglycane bovin 1 (PGLYRP1) et pleins d'autres qui régulent l'inflammation et la réponse à l'infection. Ces gènes sont très intéressants pour les programmes de sélection afin d'augmenter la résistance des mammites (Khan et al., 2023).

Pour ce qui concerne le comptage différentiel de cellules somatiques, celui-ci aurait une héritabilité plus élevée que le score de cellules somatiques. En d'autres mots, la capacité de guérison d'une mammite serait moins dépendante de l'environnement que le taux cellulaire lui-même. La sensibilité des vaches à la mammite clinique et leur capacité à guérir sont des traits génétiquement distincts et qui sont contrôlés par des gènes différents. La sélection des vaches avec un différentiel de cellules somatiques élevés permet la mise en place d'une réponse immunitaire efficace et diminue l'inquiétude qui pèse sur l'immunité innée des vaches sélectionnées avec un taux cellulaire toujours plus bas (Huang et al., 2024). Un certain nombre de variants significatifs de SNPs ont été détectés pour la capacité de récupération lors d'une mammite dans les gènes engagés dans le recrutement des macrophages et la régulation de l'inflammation (PDGDF et PTX3) (Welderufael et al., 2018).

2.1.3. Différence entre l'Holstein et la Montbéliarde

Maintenant, que l'on a observé cette variabilité génétique pour le comptage cellulaire entre les individus, il est intéressant de voir s'il existe une variabilité entre l'Holstein et la Montbéliarde. Le nombre basal de cellules somatiques est variable selon les individus et c'est un caractère que l'on peut sélectionner. En 2000, l'INRA a déposé un premier bilan du contrôle laitier en France. Dans celui-ci, on s'aperçoit une différence des taux cellulaires entre les races laitières. De manière générale, les races moins productrices telles que l'Abondance ou la Simmentale étaient moins concentrées en cellules par rapport aux races à haute production comme la Holstein (Rupp et al., 2000) (**Figure 1**). Le taux cellulaire moyen chez les Holsteins (206 000) était supérieur à celui des Montbéliardes (187 000). De plus, ces différences entre races persistaient lorsque l'on comparait les races à des niveaux de production semblable, ce n'est pas juste une question de production (**Figure 2**). En règle générale, le taux cellulaire augmente avec les lactations, cela accentue les différences entre les races.

Figure 1 : Comparaison du taux cellulaire entre les races (Rupp et al., 2000)

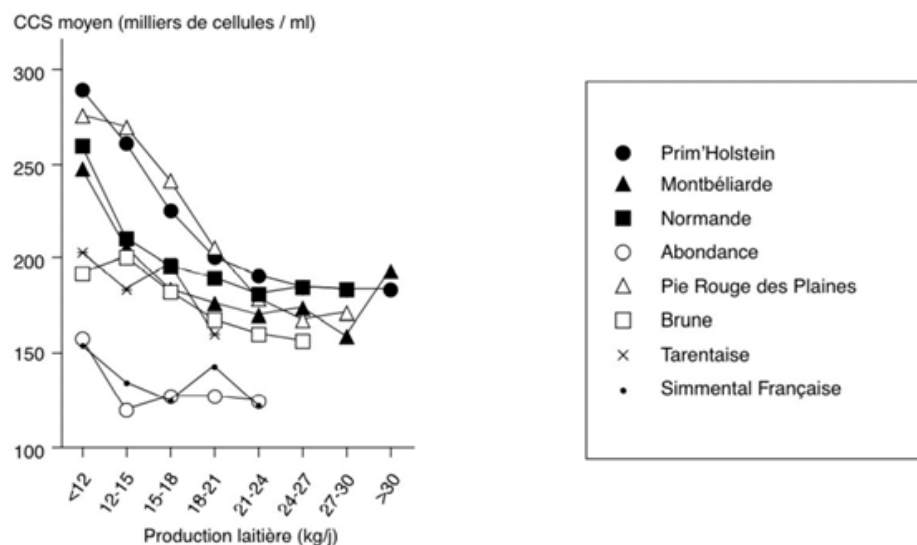
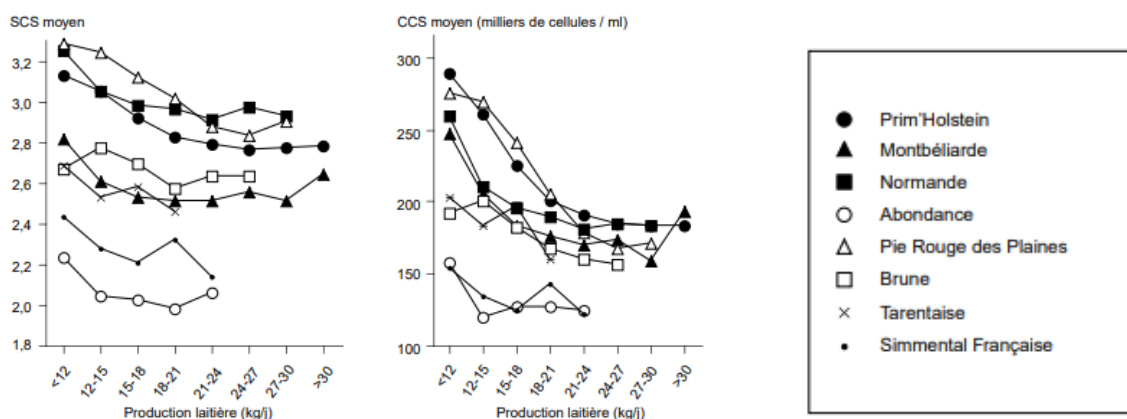


Figure 2 : Comparaison des taux cellulaire entre les races et en fonction de leur production (Rupp et al., 2000)



Lors du bilan du contrôle laitier en France publié pour l'année 2012, la disparité entre les races laitières quant à la distribution des score cellulaires est toujours bien présente (**Annexe 1**). Chez les Holsteins, 41,2% des vaches avaient tous leurs contrôles en dessous des 300 000 cellules contre 47,7% chez les Montbéliardes. 16,9% des Holsteins et 13,4% des Montbéliardes avaient eu au moins un contrôle au-dessus des 800 000 cellules. Les Montbéliardes semblent être dans une situation plus favorable. Cependant, cette différence s'est réduite année après année. Lorsque l'on analyse les résultats de 2023 (**Annexe 2**), on remarque d'abord une diminution générale du taux cellulaire chez toutes les races. La différence entre les races est moins marquée : 60,1% des Holsteins et 59% des Montbéliardes ont tous leurs contrôles en dessous de 300 000 cellules et 10,1% des Holsteins et 9,6% des Montbéliardes ont au moins un taux cellulaire au-dessus des 800

000 cellules. On peut constater une amélioration spectaculaire du taux cellulaire année après année chez la Holstein (**Annexe 3**) (institut de l'élevage, 2009 à 2023). La diminution du taux cellulaire en 10 ans est le résultat d'une amélioration de la prévention des mammites et de la sélection génétique dans le choix des taureaux. Cela s'explique par le changement des objectifs des programmes de sélection expliqués ultérieurement dans le travail.

Malheureusement, il n'y a pas les données moyennes du taux cellulaire dans les résultats du contrôle laitiers en France. Les valeurs les plus récentes dans la littérature scientifique datent de 2015 où on a obtenu le taux cellulaire moyen de six millions d'Holstein et celui d'un million de Montbéliarde en France. Cette dernière a un taux cellulaire plus faible de 116 200 cellules par rapport aux 146 600 cellules chez les Holsteins (Dezetter et al., 2015). En Wallonie, les données des contrôles laitiers réalisés ses dix dernières années par l'association wallonne des éleveurs montrent aussi la différence de la moyenne du comptage cellulaire entre les deux races : 172 102 pour les Holsteins avec 3,6% des contrôles avec plus de 800 000 cellules et 148 308 pour les Montbéliardes avec 2,78% des contrôles avec plus de 800 000 cellules (Gillon, 2024).

Pour conclure, d'après ces chiffres, la Montbéliarde semble avoir un taux cellulaire plus favorable pour la résistance aux mammites. Cependant, les programmes de sélection de l'Holstein s'améliorent d'année en année ce qui réduit davantage cet écart.

2.2. Conformation du pis

2.2.1. Lien entre la conformation du pis et les mammites

La conformation du pis joue un rôle important dans la prévention des mammites. En règle générale, un pis bien attaché et peu profond avec des trayons courts est génétiquement associé à moins de mammites. À l'inverse des pis profonds, des trayons en retrait, longs et larges sont plus à risques de mammites (Gutiérrez-Reinoso et al., 2023).

La profondeur du pis est la distance entre la base du pis et le jarret, il est suspendu au corps par des ligaments. Ceux-ci ont tendance à se lâcher au fur et à mesure des lactations et le pis descend en dessous des jarrets (Miles et al., 2019). Les vaches qui ont une distance entre le sol et les trayons plus petite et un pis qui descend en dessous des jarrets ont un risque significativement plus élevé de développer une mammite (Singh et al., 2014) (**Annexe 5**). Effectivement, ce risque dépend bien sûr de l'efficacité du système immunitaire mais aussi du niveau d'exposition de pathogènes. Une vache reste couchée en moyenne 12 à 14 heures par jour, période pendant laquelle le pis est en contact direct avec le sol. Les mamelles profondes vont plus rapidement se souiller avec des

matières fécales et être en contact avec des pathogènes environnementaux (Zhang et al., 2024). De plus, le risque de blessure est plus important notamment au niveau des trayons (Sharma et al., 2016).

L'attache de l'avant pis correspond aux muscles qui fixent le pis avec la paroi abdominale. Lorsque ces muscles sont plus tendus et plus proéminents, cela prévient le relâchement de la mamelle avec les parités, ce qui diminue le risque de contamination. L'attache de l'arrière pis correspond à l'espace entre la base de la vulve et la base du tissu mammaire. Elle objective le possible affaissement du pis (Zhang et al., 2024) (**Annexe 6**). Le ligament suspenseur prévient aussi l'abaissement du pis (Miles et al., 2019).

Un pis asymétrique avec des trayons positionnés de manière non alignée augmente le risque d'effet d'impact (**Annexe 7**). Lorsqu'une vache se fait traire, il y a un vide d'air qui permet d'aspirer le lait. Avec un pis asymétrique, les manchons trayeurs vont glisser sur le trayon le plus élevé ce qui induit une entrée d'air qui peut aller jusqu'à 70km/h. C'est ce glissement des manchons trayeurs sur le trayon lors de la traite que l'on appelle le phénomène d'impact. En effet, une perte brutale du vide peut être capable de projeter des gouttelettes de lait vers l'autre trayon mais cela va aussi déplacer les pathogènes présents à l'ouverture du trayon ou dans le canal vers la citerne du trayon. On peut augmenter ainsi le risque de mammites par deux voire par quatre (Singh et al., 2014).

La longueur et le diamètre des trayons sont aussi associées aux mammites. Les trayons plus longs et plus larges sont plus à risques d'avoir l'effet d'impact, de développer des lésions à cause d'une charge mécanique importante de manchons conventionnels trop étroits, plus de risques d'avoir des trayons écrasés. Les vaches avec des trayons plus courts sont associées à un score cellulaire plus bas (Singh et al., 2014). Le diamètre de l'apex du trayon avant la traite est positivement associé au risque de mammite clinique car cela facilite l'entrée des pathogènes. Pour chaque augmentation de 1 mm de la circonférence, les vaches présentent un risque de 20% de plus. Guarín et Ruegg ont constaté que les mammites cliniques touchaient deux fois plus les quartiers avants par rapport aux quartiers arrières. En comparant les trayons, ils ont constaté que les trayons avants étaient plus longs et plus larges (Guarín and Ruegg, 2016) (**Annexe 8**). La longueur et la largeur des trayons augmentent avec le nombre de parités.

L'angle des trayons est intéressant, on peut retrouver des trayons verticaux, des trayons qui convergent vers le centre et des trayons qui partent vers l'extérieur. Cette dernière position est plus ennuyante car les trayons ont plus de risques d'être en contact avec le sol lorsque la vache est couchée (**Annexe 9**) (Zhang et al., 2024).

2.2.2. Polymorphismes génétiques de la conformation du pis

Plusieurs SNPs associés à la conformation du pis (attache antérieure, ligament suspenseur central, profondeur, équilibre) mais aussi à la conformation des trayons (distance, longueur) ont été identifiés chez les races laitières françaises (Boichard et al., 2003). Ceux-ci sont donc concernés dans la résistance de la mammité. Les gènes candidats interviennent dans la réponse immunitaire, la prolifération cellulaire et la morphologie des tissus.

L'attache antérieure de la mamelle est associée aux gènes WASF2, KDF1, et ZNF683. Le premier code pour une protéine cytoplasmique qui intervient dans la migration cellulaire, la formation de synapses immunitaires et aussi dans la phagocytose. KDF1 régule le cycle cellulaire ainsi que les facteurs de différenciation des kératinocytes de l'épiderme. Le ZNF683 est un régulateur de transcription des lymphocytes T présents dans les tissus. On voit tout de suite que ces gènes jouent un rôle aussi dans le système immunitaire (Miles et al., 2021).

D'autres SNPs en lien avec la fixation antérieure ont été trouvés mais ils avaient aussi un lien avec la position des trayons. Ils se trouvaient sur 3 gènes : FGF2, PRPL et BTRC. FGF2 code pour un facteur de croissance des fibroblastes 2 contenus dans le tissu conjonctif, ce gène est exprimé dans la glande mammaire où il permet la réorganisation de ces fibres. Le gène PRPL est aussi associé aux caractéristiques de la production laitière car il code pour le récepteur de la prolactine. Le gène BTRC code pour la protéine F-box qui est impliquée dans le développement mammaire et joue un rôle important dans la lactation (Marete et al., 2018a).

La forme des extrémités des trayons est associée à KNDC1 et ADGRA1. Le premier joue un rôle dans le cycle cellulaire notamment dans la régulation de la sénescence cellulaire. Le deuxième intervient dans la régulation de la signalisation immunitaire (Miles et al., 2021).

La largeur des trayons reliée aux gènes NOTCH1, EGFL7 et MYMK qui jouent un rôle dans la différenciation et la survie cellulaire. NOTCH1 et EGFL7 codent pour des facteurs de croissance épidermique. MYMK est lié à l'hypertrophie musculaire (Miles et al., 2021).

Les gènes ASPH et TNNT1 interviennent dans la profondeur du pis. ASPH contribue à la gestion des facteurs de croissance épidermiques TNNT1 code pour la troponine T1 dans les muscles squelettiques de type lent. Il régule les sarcomères, ce qui pourrait expliquer son lien avec une possible faiblesse musculaire. Cela contribue donc à la rigidité ou à la faiblesse des attaches du pis (Miles et al., 2021).

2.2.3. Différence entre l’Holstein et la Montbéliarde

Les ligaments suspenseurs des Montbéliardes ne sont pas mauvais mais ils sont moins proéminents que chez les Holstein. Le pis a donc plus tendance à s’affaisser chez les premières. La hauteur entre le sol et la base du pis est plus petite chez les Montbéliardes. Les trayons des Holsteins ont tendance à être aussi plus larges, plus espacés et plus longs pour faciliter la traite robotisée notamment (Hazel et al., 2014). La rusticité des Montbéliardes s’accompagne donc d’une conformation mammaire pas aussi parfaite que chez les Holsteins. Cependant, l’anatomie des trayons de ces dernières plus développés offre une plus grande possibilité aux pathogènes d’être en contact avec la mamelle. Il y a une grande disparité chez les individus de ces deux races et les mamelles sont de plus en plus sélectionnées pour avoir la meilleure conformation possible.

2.3. Vitesse de traite

2.3.1. Lien entre la vitesse de traite et les mammites

La vitesse de traite peut être caractérisée par le débit moyen du lait, le débit maximal du lait ou par le temps total de traite. Les études sont assez contradictoires sur le sujet avec certaines qui démontrent le lien entre une augmentation de la vitesse de la traite et l’augmentation de l’incidence des mammites cliniques et d’autres qui montrent le contraire. En 2006, une étude formule une relation non linéaire entre la vitesse de la traite et la présence de mammite. Celle-ci révèle que les vaches avec une vitesse de traite trop rapide ou trop lente sont génétiquement plus sensibles aux mammites cliniques (Bianca Samoré and Fulp Groen, 2006), la vitesse devrait préférablement rester dans un optimum intermédiaire.

Risque d’une traite trop rapide :

La sélection d’un débit de traite plus rapide est économiquement intéressant car cela diminue le temps de travail pour le même nombre de vaches et cela diminue les coûts liés à l’électricité (Boettcher et al., 1998). En revanche, une traite trop rapide provoque l’extraction du lait alvéolaire riche en cellules somatiques. La vitesse est à mettre en lien avec l’anatomie des trayons, les vaches avec un trayon et un sphincter plus large ont en moyenne un débit de lait plus élevé (Marete et al., 2018b). La vitesse de traite dépend de l’extensibilité du sphincter externe du trayon. Plus, celui-ci est élastique, c’est-à-dire moins le sphincter est tendu, plus le débit du lait augmente. Cette extensibilité augmente chez les plus vieilles vaches, sur les trayons avec un canal large et court, sur les trayons avec un diamètre externe plus large et sur les trayons en forme d’entonnoir. Il existe une corrélation entre l’extensibilité du trayon et les mammites car la barrière physique du trayon

est fragilisée ce qui facilite l'entrée des pathogènes tels que *Streptococcus agalactiae* (Guarín and Ruegg, 2016; Seykora and McDaniel, 1985).

Risque d'une traite trop lente :

Les causes d'une traite plus longue sont multiples, cela peut venir d'un problème de l'installation de traite, d'un stress dans l'environnement ou cela vient de la vache elle-même. À l'inverse de la traite rapide, les vaches avec un diamètre étroit du canal du trayon demandent un temps de traite plus élevé (Janus and Borkowska, 2013).

Les vaches avec un tempérament plus nerveux prennent plus de temps à se faire traite alors que celles plus détendues vont éjecter leur lait plus rapidement, ce qui permet un temps de traite réduit (Sewalem et al., 2011). Le tempérament d'une vache dépend de son interaction avec les stimuli stressants de l'environnement mais il peut être considéré comme un caractère génétique ayant une propre héritabilité. Cela peut être intéressant car les vaches avec un tempérament plus calme ont une vitesse de traite plus rapide et semble avoir une meilleure résistance à la mammite (Haskell et al., 2014). De plus, un tempérament stressé est associé à une détérioration de la fonction immune (Sifuentes-Rincón et al., 2016).

Une traite trop lente est une traite incomplète laissant du lait résiduel ainsi que des bactéries. De plus, cela irrite davantage l'extrémités des trayons (Marete et al., 2018b). La traite mécanique induit des changements de dimension des trayons dus à des phénomènes d'hyperkératose ou de congestion. Un mauvais réglage du niveau de vide de la machine à traire va déséquilibrer les temps de massages et de succions lors de la traite. Il est important que la machine à traire soit utilisée dans des conditions physiologiques pour éviter que les forces mécaniques de la traite entraînent des lésions (Kaskous and Pfaffl, 2023). Celles-ci nuisent à la circulation sanguine et donc diminuent l'efficacité de l'activité des neutrophiles des trayons, elles sont directement associées à une augmentation du taux cellulaire et de l'incidence des mammites cliniques. Il est important de changer les réglages de la machine à traire et changer régulièrement les manchons trayeurs (Zwertvaegher et al., 2013).

Une traite trop longue modifie la forme de l'extrémité du trayon ce qui augmente le risque d'infection intra-mammaire. On peut séparer la conformation des extrémités des trayons en trois catégories : extrémités plates, extrémités arrondies et extrémités pointues. En comparant avec l'incidence des mammites, une étude a constaté que les trayons avec une extrémité plate étaient plus à risque. Ces trayons sont corrélés à un débit de traite moins élevé et à un plus grand risque de fuite de lait (Miles et al., 2019).

2.3.2. Polymorphismes génétiques de la vitesse de traite

Plusieurs gènes contenant des SNPs candidats pour la vitesse de traite sont intéressants. On peut déjà prendre en considération les gènes impliqués dans le largueur du trayon présentés ci-dessus (NOTHC1, EGFL7 et MYMK).

De plus, dans une étude sur des vaches Holsteins en France, 971 SNPs impliqués dans la vitesse de traite ont été identifiés. Le gène ZFAT sur le chromosome 14 contient le SNP le plus significativement en lien avec la vitesse de traite. Ce dernier code pour une protéine qui est un régulateur transcriptionnel dans le système immunitaire et la survie des fibroblastes. Ces derniers sont un composant majeur dans le stroma mammaire et interviennent dans les mécanismes d'involution de la glande mammaire. Le gène KCNB2 sur le chromosome 14 est aussi intéressant, il donne une protéine des canaux ioniques voltage-dépendants. Celle-ci régule le transport transmembranaire du potassium au niveau des membranes plasmiques des muscles lisses qui sont notamment présent sur le sphincter des trayons mais aussi autour des alvéoles mammaires (Marete et al., 2018b). Les contractions de ces fibres musculaires sont stimulées par l'ocytocine pour permettre l'éjection du lait. Le polymorphisme du gène HTR2A est également un gène associé à un SNP lié à la vitesse de traite. Il code pour le récepteur de la sérotonine, un neurotransmetteur qui régule la libération d'ocytocine (Gray et al., 2012).

La sélection de vache avec un tempérament plus calme est assez intéressante pour faciliter la manipulation des vaches pour la traite et pour leur bien-être. Des loci variables pour les traits de tempérament susceptibles d'être sélectionnés ont été trouvés. La variabilité des gènes DRD serait associé à une docilité variable (Haskell et al., 2014). Ils codent pour les récepteurs de la dopamine qui jouent un rôle dans les traits comportementaux des mammifères. Dans une étude, quatre SNPs ont détectés dans ces gènes avec des différences significatives des fréquences alléliques entre les races de vaches du Mexique (Sifuentes-Rincón et al., 2016).

2.3.3. Différence entre l'Holstein et la Montbéliarde

Le débit de traite maximale chez les Holsteins est de 4,33 kg par minute chez les multipares et de 4,1 kg par minute chez les primipares. Chez les Montbéliardes, ce débit est un peu plus bas avec 3,9 kg par minute chez les multipares et 3,4 kg par minutes chez les primipares (Janus and Borkowska, 2013). En 2012, Govignon-Gion and al montrent que selon la race, la vitesse de la traite à un impact différent. Ainsi, les Montbéliardes avec une vitesse de traite élevée sont associées à moins de mammites alors que c'est l'inverse chez les Holsteins (Govignon-Gion et al., 2016). Cette différence peut s'expliquer que l'Holstein est sélectionnée pour une production plus élevée et pour un débit plus élevé. Plus celui-ci est important, plus cela s'accompagne d'une augmentation

des pertes de lait hors des endroits de traite à cause d'un sphincter plus béant amplifiant le risque de mammites cliniques. Les Montbéliardes sont moins sensibles à ce problème mais sont plus à risque d'une traite plus longue que chez les Holsteins, il faut être plutôt attentif aux lésions sur les trayons (Janus and Borkowska, 2013).

2.4. Production laitière

2.4.1. Lien entre la production laitière et les mammites

La relation entre avec la production laitière et la prévalence des mammites est moyennement importante. Plus une vache produit, plus elle est à risque de mammites (Govignon-Gion et al., 2012). Les raisons sont multifactorielles : système immunitaire mis à mal, gestion du tarissement plus difficile, plus grande fréquence de traite, balance énergétique négative, etc.

Un niveau de production élevé demande beaucoup d'oxygène ce qui induit la production de « réactive oxygen species », appelés les ROS. Le déséquilibre entre cette production et les défenses antioxydantes de l'organisme induit un stress oxydatif. L'ADN des cellules est oxydé, ce qui peut conduire jusqu'à leur apoptose. Certaines enzymes oxydées sont inactivées et les graisses oxydées dénaturent les membranes plasmiques des cellules. Cela impacte les défenses immunitaires de la vache, ce qui augmente le risque de mammites (Sordillo and Aitken, 2009).

Le tarissement est une étape critique dans la gestion des mammites. Les vaches plus productives à la fin de la lactation sont plus susceptibles d'avoir un score cellulaire élevé après le vêlage à cause de la contamination intra mammaire lors de cette période de tarissement. Cela s'explique par une fermeture plus difficile de l'entièrement du canal du trayon par le bouchon de kératine et donc le lait aurait tendance à fuir plus facilement (Niemi et al., 2021). La limite d'une production élevée à la fin de lactation serait au-delà de 15 litres de lait par jour (McDougall et al., 2022). Chez les vaches qui produisent au-dessus de ce seuil, le tarissement progressif est une bonne alternative pour diminuer ce risque.

2.4.2. Polymorphismes génétiques de la production laitière

La production laitière dépend de nombreux gènes que l'on ne va pas détailler ici. Cependant, certains gènes associés à une production haute ont été aussi associés à une incidence de mammite plus élevée.

Par exemple, le gène CXCR1 code pour un récepteur d'une chimiokine et son polymorphisme module la réponse neutrophilique, ce qui a un impact sur la sensibilité des vaches. Nous avons 3 fréquences génotypiques de ce gène : CC, CT et TT. L'allèle « C » est le plus répandu. Une étude a

constaté que les vaches avec le génotype CC avaient une production laitière plus élevée mais elles étaient plus sensibles aux mammites cliniques (Pushpa et al., 2023).

Comme cité ci-dessus, le polymorphisme du gène de la lactoferrine a un impact sur le score cellulaire de la vache. La lactoferrine est une protéine antimicrobienne présente dans les fluides extracellulaires comme dans le lait. Elle se lie au fer, privant les bactéries tels que les Streptocoques et les Staphylocoques, ce qui forme une barrière contre les pathogènes. Trois SNPs découverts chez l'Holstein et la Montbéliarde ont un impact sur la production laitière et sur le score cellulaire des vaches (Mao et al., 2015).

La κ -caséine et la β -lactoglobuline sont deux protéines importantes présentes dans le lait. Le polymorphisme des gènes codant pour celles-ci sont assez intéressantes dans l'industrie laitière car il module la qualité et la quantité de production. Nous avons aussi deux allèles : A et B. Le génotype BB de la κ -caséine est associé à une production plus haute et aussi à un pourcentage protéique plus haut. Le génotype BB de la β -lactoglobuline est également allié à une production élevée mais elle à un pourcentage butyreux du lait plus élevé. Cependant, ces génotypes chez ces deux protéines et particulièrement l'allèle B sont corrélés avec une plus incidence de mammites notamment chez les primipares aussi bien chez les Holstein que chez les Montbéliardes (Grădinaru et al., 2012). Une étude a analysé les variants alléliques des protéines du lait dont la κ -caséine et la β -lactoglobuline sur plus d'un million d'individus chez 12 races bovines françaises. La fréquence de l'allèle B de la β -lactoglobuline est similaire chez la Montbéliarde (45,7%) et chez l'Holstein (41,5%). Les choses sont différentes chez le κ -caséine. Les Montbéliardes reconnues notamment pour leurs propriétés fromagères ont une fréquence allélique B (69,5%) plus fréquente que la A. Chez les Holsteins, l'allèle A est le plus rencontré (56,9%) (Sanchez et al., 2020). Le gène de la κ -caséine à lui seul prédisposerait donc les Montbéliardes à la mammité.

2.4.3. Différence entre l'Holstein et la Montbéliarde

Par leurs caractéristiques intrinsèques de races, les Holsteins sont des vaches sélectionnées pour être plus productives alors que les Montbéliardes restent une race plus « mixte ». Dans une étude portant sur 144 élevages Holsteins et 202 élevages Montbéliardes dans le sud-est de la France, les Holsteins produisaient en moyenne 993 kg de plus par lactation, ce qui correspond à 12% de plus que les Montbéliardes dans des conditions équivalentes (Balandraud et al., 2018).

2.5. Acétonémie

2.5.1. Lien entre l'acétonémie et les mammites

Les acétonémies correspondent à une augmentation des corps cétoniques (acétone, acétoacétate et BHB) dans le sang mais aussi dans l'urine et dans le lait, elles peuvent être cliniques ou subcliniques. Elles sont en outre le résultat d'une balance énergétique négative ou d'une résistance à l'insuline chez les vaches avec un état corporel excessif au vêlage. Les cétooses subcliniques touchent 30 à 60 % des vaches en Europe avec des répercussions sur la production laitière et sur l'intervalle vêlage-vêlage de ces dernières. Le risque augmente à partir de la troisième lactation (Berge and Vertenten, 2014)

En sélectionnant les vaches pour augmenter leur production laitière, cela a des impacts négatifs sur les maladies métaboliques. De plus, les vaches avec un faible score corporel sont plus sensibles aux troubles métaboliques (Schmidtman et al., 2023). En effet, pour les deux situations précédentes, ce sont des vaches qui utilisent leurs réserves corporelles et qui sont en bilan énergétique négatif.

Une étude en Suède avait constaté un risque deux fois plus élevé de mammites cliniques chez les vaches atteintes de cétoose dans leurs 50 premiers jours de lactation (Oltenacu and Ekesbo, 1994). Ce sont deux pathologies qui ont comme gros facteur de risque une production laitière élevée. On pourrait donc croire qu'il n'y a pas forcément de liens directs entre les 2 mis à part la production élevée. Cependant, une concentration élevée de corps cétoniques est néfaste sur l'efficacité des globules blancs qui jouent un rôle important dans la prévention des mammites. En effet, le pis se protège des mammites grâce la phagocytose, au recrutement et à la migration des leucocytes. Les vaches avec un BHB sanguin supérieur à 1,2 mmol/l ont un score cellulaire plus faible. Cela pourrait être une bonne nouvelle mais cette diminution de cellules somatiques et accompagnée d'une immunosuppression (Bach et al., 2021). Une augmentation de la concentration plasmatique d'acides gras non-estérifiés a aussi cet effet immunosuppresseur. Ces derniers sont le résultat de la lipolyse du tissu adipeux et ils sont les précurseurs des corps cétoniques (Khan et al., 2024).

D'abord, le stress métabolique, accompagné d'une mobilisation des graisses, exacerbe le stress oxydatif présent dans une production élevée. De plus, les corps cétoniques et les acides gras non estérifiés vont diminuer l'activité des molécules antioxydantes telles que la superoxyde dismutase et la glutathion peroxydase dans les cellules épithéliales mammaires. Ce stress oxydatif mène à terme à l'apoptose des cellules épithéliales mammaires ainsi que celle des hépatocytes (Li et al., 2022). Il accentue donc les problèmes métaboliques et on va entrer ainsi dans un cercle vicieux.

Dans plusieurs études, lorsque que les cellules immunitaires sont mélangées avec du BHB in vitro, il y a l'expression de marqueurs inflammatoires tels que l'oxyde nitrique, TNF alpha et certaines interleukines qui augmentent (Li et al., 2022). Les cellules immunes vont devenir moins efficaces avec une diminution de la chimiotaxie des cellules polymorphonucléaires ainsi qu'une réduction de la phagocytose des neutrophiles et des macrophages lactiques (Bach et al., 2021). De plus, l'activité des lymphocytes est altérée lorsqu'il y a une concentration élevée de corps cétoniques chez la vache laitière (Sato et al., 1995). En résumé, les BHB et les acides gras agissent de manière synergique sur deux points : sur les dommages oxydatifs et sur une réponse inflammatoire dans les cellules épithéliales mammaires.

Il a été également constaté que les mammites accompagnées d'une acétonémie sont significativement plus graves que les autres mammites (Fredebeul-Krein et al., 2022). Cela motive davantage à diminuer le risque d'acétonémie chez les vaches laitières.

2.5.2. Polymorphismes génétiques de l'acétonémie

Pour la cétose aussi, plusieurs SNPs et gènes associés modulent la susceptibilité de cette pathologie. Ceux-ci ont été mis en évidence par des études génomiques, plus de 90 gènes seraient concernés. Certains seraient plus susceptibles de provoquer une acétonémie en première lactation alors que les autres sont associées aux acétonémies des lactations ultérieures (Nayeri et al., 2019). L'héritabilité de la cétose est estimée entre 1 et 39% selon les études (Pryce et al., 2016). Un SNP très significativement lié à la cétose a été repéré sur le sixième chromosome. Il est allié avec les gènes qui régulent l'absorption basale du glucose, les transporteurs du glucose GLUT1 et la formation des gouttelettes lipidiques (Nayeri et al., 2019).

Il existe une corrélation entre les maladies métaboliques et la composition du lait. Un rapport matières grasses/protéines élevé en début de lactation est signe d'une balance énergétique négative et cela prédispose aux maladies métaboliques. En effet, plus ce rapport est élevé, plus la concentration en acide gras non-estérifié et en BHB est élevée dans le sang (Antanaitis et al., 2023). Ce rapport serait même corrélé positivement avec le taux cellulaire. On considère que la vache est pathologique lorsque le taux butyreux sur le taux protéique du lait dépasse le seuil de 1,5 (TB/TP >1,5) (Jenkins et al., 2015). De plus, une héritabilité estimée à 17 % de ce rapport a été estimée (Koeck et al., 2013). Ce rapport dépend bien-sûr de l'environnement de la vache mais aussi de la génétique, de la race de la vache (Briñez et al., 2003).

La composition du lait en protéines et en lipides est médiée par le polymorphisme de plusieurs gènes. Chez les 3 principales races françaises laitières, neuf QTL sont concernés de manière très significative sur la composition en protéines du lait, c'est-à-dire sur la composition en α -caséine, β -

caséine, κ -caséine, β -lactoglobuline et en α -lactalbumine (Sanchez et al., 2016). Comme déjà mentionné plus haut des polymorphismes chez la κ -caséine et la β -lactoglobuline et leur impact sur la production laitière.

Le gène DGAT1 de la diacylglycérol O-acyltransférase 1 est impliqué dans la composition du lait en graisse, le métabolisme des graisses et du cholestérol mais aussi dans la réponse inflammatoire des bovins laitiers. Ce gène serait utilisable comme indicateur de la cétose (Freebern et al., 2020) car il code pour l'enzyme qui permet la dernière étape de synthèse des triacylglycérides. Une augmentation de ces dernières en début de lactation en plus de la présence d'un stress oxydatif augmente le risque de maladie métabolique. L'enzyme de DGAT1 a un effet en plus sur deux autres gènes : LEP et TNF. Le premier code pour la leptine qui est l'hormone de la satiété. Elle est produite dans les adipocytes et elle maintient l'équilibre énergétique entre le métabolisme du glucose et des graisses chez les vaches laitières. TNF code pour une cytokine pro-inflammatoire qui joue plusieurs rôles dans les processus biologiques et elle pourrait être engagée dans des maladies auto-immunes tels que la résistance à l'insuline (Nayeri et al., 2019).

2.5.3. Différences entre l'Holsteins et la Montbéliarde

La Montbéliarde est reconnue comme étant moins sensible aux maladies métaboliques. Commun L. et Bertrand E. ont montré une prévalence de l'acétonémie plus basse dans les 50 premiers jours de lactation chez les Montbéliardes (16%) que chez les Holsteins (27%) en régions Rhône Alpes – Auvergne dans des conditions de vie similaires (Commun and Bertrand, n.d.).

Les cétooses dépendent du score corporel, une étude a montré que les Holsteins avaient un score plus bas que les Montbéliardes à tous stades de lactation. De plus, les Holsteins avaient une perte du score corporel significativement plus grand pendant les huit premières semaines de lactation, ce qui signifie qu'elles subissaient un bilan énergétique négatif plus important (Dillon et al., 2003).

La composition du lait des Montbéliardes est différente que celle des Holsteins, ces dernières ont un taux protéique inférieur de 1,5g/kg et un taux butyreux inférieur de 0,6g/kg dans un système fourrager équivalent. Le rapport butyreux/protéique moyen des Holsteins (1,25) est supérieur à celui des Montbéliardes (1,2) (**Tableau II**). Cela prédispose quelque peu les Holsteins aux cétooses ainsi qu'à un taux cellulaire plus élevé (Balandraud et al., 2018).

Tableau II : Comparaison des taux butyreux et protéiques entre l’Holstein et la Montbéliarde dans des systèmes fourragers équivalents (Balandraud et al., 2018)

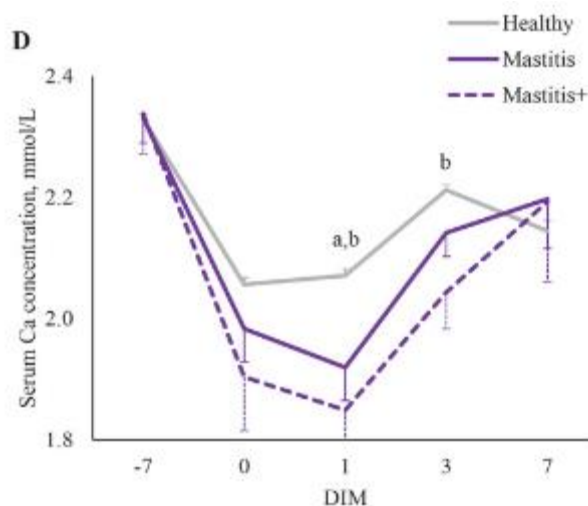
	Montbéliarde	Holstein
Taux protéique moyen	32,6 g/l	31,1 g/l
Taux butyreux moyen	39,3 g/l	38,7 g/l
TP/TB	0,83	0,80
TB/TP	1,20	1,25

2.6. Hypocalcémie

2.6.1. Lien entre hypocalcémie et mammites

L’hypocalcémie appelée fièvre de lait est une maladie métabolique chez la vache laitière qui apparaît pendant la période pré-partum à cause d’une perte de calcium. En effet, le début de la lactation demande un besoin important de calcium et certaines vaches n’arrivent pas à s’y adapter. Cela touche environ 5% des vaches laitières (Novo et al., 2023). Les vaches en hypocalcémie clinique ou subclinique restent plus de temps couchées et donc les trayons sont en contact avec les pathogènes de l’environnement (Khan et al., 2024). L’hypocalcémie a également un impact sur la fonction des neutrophiles qui est altérée. En comparant la concentration du calcium des vaches saines et des vaches atteintes d’une mammite pendant la période du vêlage, on peut constater que les vaches malades ont un taux calcique plus bas (**Figure 3**) (Venjakob et al., 2021)

Figure 3: Comparaison du taux de Calcium chez les vaches saines et chez les vaches atteintes d’une mammite pendant la période du vêlage (Venjakob et al., 2021)



De plus, le sphincter du trayon empêche les bactéries d’entrer dans le pis grâce à ces couches de muscles élastiques. Le calcium a un impact sur la contraction musculaire et a donc un impact significatif avec la fermeture du canal des trayons chez les bovins (Doğan and Yenilmez, 2023). Le canal reste plus longtemps ouvert après la traite lors d’une hypocalcémie même subclinique.

2.6.2. Polymorphismes génétiques de l'hypocalcémie

Certains gènes possèdent un polymorphisme qui affecte le calcium sanguin en phase post-partum. C'est le cas de ces gènes concernés : GC, JPH3 ou bien CXCL8. Le gène GC code pour la protéine de liaison de la vitamine D qui transporte notamment la 1,25-dihydrovitamine D3 qui stimule la réabsorption rénale du calcium, son absorption intestinale et la résorption osseuse. En effet, lorsque la parathyroïde détecte une diminution du calcium sanguin, elle libère ses hormones qui vont venir augmenter la production de la 1,25-dihydrovitamine D3 (Novo et al., 2023). Un SNP se trouve sur un amplificateur de ce gène. Si celui-ci est muté en un certain variant, il va augmenter la production de la protéine de liaison qui séquestre la vitamine D. Cela a impact négatif sur les fièvres de lait mais une étude a aussi prouvé que ce SNP diminuait directement la résistance de mammites. Une carence en vitamine D augmente le risque de maladies inflammatoires, il est même conseillé de supplémenter les vaches mammites avec cette vitamine pour calmer le processus inflammatoire. Ce variant est très fréquent chez les bovins laitiers (58% des vaches laitières néerlandaises) et il est sûrement le résultat de la sélection pour une production plus élevée (Lee et al., 2021).

Le gène JPH3 code pour une protéine présente dans la membrane du réticulum sarcoplasmique qui joue le rôle de canaux calciques qui permet l'excitabilité musculaire. Le gène CXCL8 joue un rôle dans la réponse inflammatoire mais dans la concentration de calcium pendant les 24 heures suivants le vêlage. Il code pour l'interleukine 8 qui guide les cellules inflammatoires vers le site de l'infection (Novo et al., 2023).



2.6.3. Différences entre l'Holstein et la Montbéliarde

Les vaches avec une production laitière plus élevée augmentent les troubles du métabolisme du calcium avec une diminution de l'absorption intestinale de celui-ci et une diminution de la sensibilité de la parathormone. De plus, les besoins en calcium sont plus élevés, il est évident que les vaches avec un haut niveau de production sont plus à risque de fièvre de lait (Seely et al., 2024). Les Montbéliardes avec une production moins élevée et donc des besoins en calcium moindre sont moins sensibles à l'hypocalcémie que les Holsteins. Une étude sur la prévalence des hypocalcémies subcliniques dans les troupeaux français, on a montré que 33,3 % des Montbéliardes avaient une calcémie inférieure à 85 mg/l alors que c'était le cas chez 46,8% des vaches de race Holstein (Alvès de Oliveira et al., 2018).

2.7. Conclusion

Lorsque l'on compare tous ces facteurs qui sont génétiquement sélectionnables qui ont un impact sur les mammites cliniques, on comprend pourquoi l'incidence est plus élevée chez les Holsteins (**Tableau III**). En effet, la majorité de ces facteurs sont défavorables pour nos championnes en lait. Les seuls critères défavorables pour la Montbéliarde sont ses attaches du pis moins solides, ce qui tend à augmenter la profondeur de la mamelle vers la litière, et la vitesse de traite qui aurait plus vite tendance à être plus lente, ce qui augmente le risque de lésions sur les trayons. Les Holsteins sont quant à elles défavorisés par la majorité des facteurs : score cellulaire basal plus élevé, trayons longs et larges, plus de risques à être traite trop rapidement, haute production laitière, rapport butyreux sur protéique du lait plus élevé, plus de risques d'acétonémie et d'hypocalcémies.

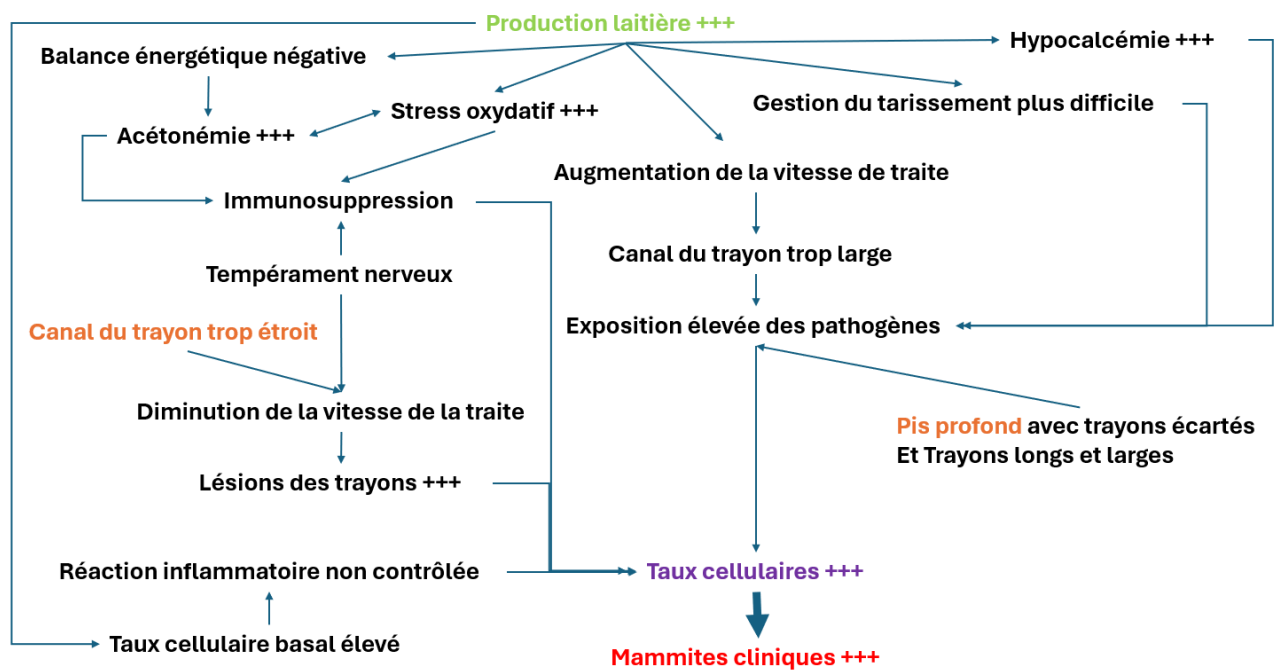
Tableau III : Comparaison des facteurs génétiquement modulables influençant l'incidence des mammites entre l'Holstein et la Montbéliarde.

Facteurs génétiquement modulables influençant l'incidence de mammite	Holsteins 	Montbéliardes 
Score cellulaire	+++	+
Mauvaise attache du pis	-	+/-
Trayons longs et larges	++	+/-
Débit de traite trop élevé	++	+/-
Débit de traite trop lent	+/-	+
Production laitière	+++	+
Acétonémie	+++	+
Rapport butyreux/protéique du lait	Supérieur	Inférieur
Hypocalcémie	+++	+
Mammite clinique	+++	++

Lorsque l'on associe tous ces facteurs, on se rend compte assez rapidement qu'ils sont interconnectés (**Figure 4**) et que la majorité sont le fruit d'une sélection d'une production laitière toujours plus élevée ce qui est la grosse problématique chez la vache Holstein. Effectivement, la haute production augmente l'incidence de fièvre de lait, rend la gestion du tarissement plus difficile et augmente l'élasticité du sphincter du trayon. Tous ces éléments mettent à mal les barrières naturelles de protection du trayon et cela facilitent l'entrée de pathogènes dans le pis. De plus, les vaches produisant une grande quantité de lait ont tendance à avoir un comptage cellulaire basal

plus élevé mais pas pour autant accompagné d'une meilleure réponse immunitaire mais plutôt d'un risque plus grand d'une réaction inflammatoire non contrôlée. De même qu'un rendement laitier élevé augmente aussi le métabolisme des vaches, cela augmente le stress oxydatif dans leur organisme et celles-ci entrent en balance énergétique négative pour ne pas impacter leur production, ce qui les prédisposent aux cétooses. Ces troubles métaboliques mettent directement le système immunitaire de l'animal à mal, ce qui est une opportunité pour les pathogènes de se développer dans la mamelle. In fine, une production laitière importante positionne la vache dans une situation critique pour une possible augmentation des cellules somatiques dans le lait ainsi d'un risque plus élevé de mammites cliniques.

Figure 4 : Interaction des facteurs prédisposants à la mammite



3. Objectifs de sélection contre les mammites en France chez l’Holstein et la Montbéliarde

Suite aux études sur le génome bovin et les découvertes de différents SNPs ou marqueurs pour différents caractères, le génotypage à grande échelle des bovins laitiers en France est une finalité. Cela permet l’évaluation et l’indexation des taureaux. De plus, depuis 2011, les éleveurs français peuvent sélectionner leurs propres femelles à partir du typage SAM (sélection assistée par marqueurs). La plupart sont génotypées lorsqu’elles sont génisses, seulement 5% le sont après 2 ans et plus de 50% avant l’âge de six mois. Cela permet d’avoir des données plus précises sur les génisses sans performance par rapport aux données à partir du père. Les éleveurs vont ainsi savoir quelles sont les vaches les plus performantes et les génisses les plus prometteuses en plus des données du contrôle laitier. Chaque année, le nombre de génotypage augmente dans les fermes, 120 000 génotypages ont été réalisés en 2017. Cette pratique est plus répandue chez les Montbéliardes avec douze pourcents des génisses génotypées nées dans une année contre cinq pourcents des Holsteins. Chaque année, le nombre de génisses génotypées augmentent (Institut de l’élevage, 2017).

Les programmes de sélection diffèrent entre les races. Les objectifs varient en fonction des années selon les nouvelles ambitions de la race et ont donc un impact sur les phénotypes des vaches. On retrouve comme critères dans les ISU la production laitière avec le taux butyreux et le taux protéique du lait, la vitesse de traite, la morphologie des bovins comprenant la conformation de la mamelle, la morphologie du corps, des aplombs, du bassin et la valeur bouchère, la santé de la mamelle, la fertilité et la longévité. Chez les Montbéliardes, le dernier ISU date de 2022 (**Figure 5**) alors qu’un nouveau ISU a été publié pour les Holsteins cette année (2024) (**Figure 6**) (“La sélection Montbéliarde : consultez l’ISU, outil de pilotage,” n.d.; “Nouvel ISU,” n.d.).

Figure 5 : ISU Montbéliarde 2022 (“La sélection Montbéliarde : consultez l’ISU, outil de pilotage,” n.d.)

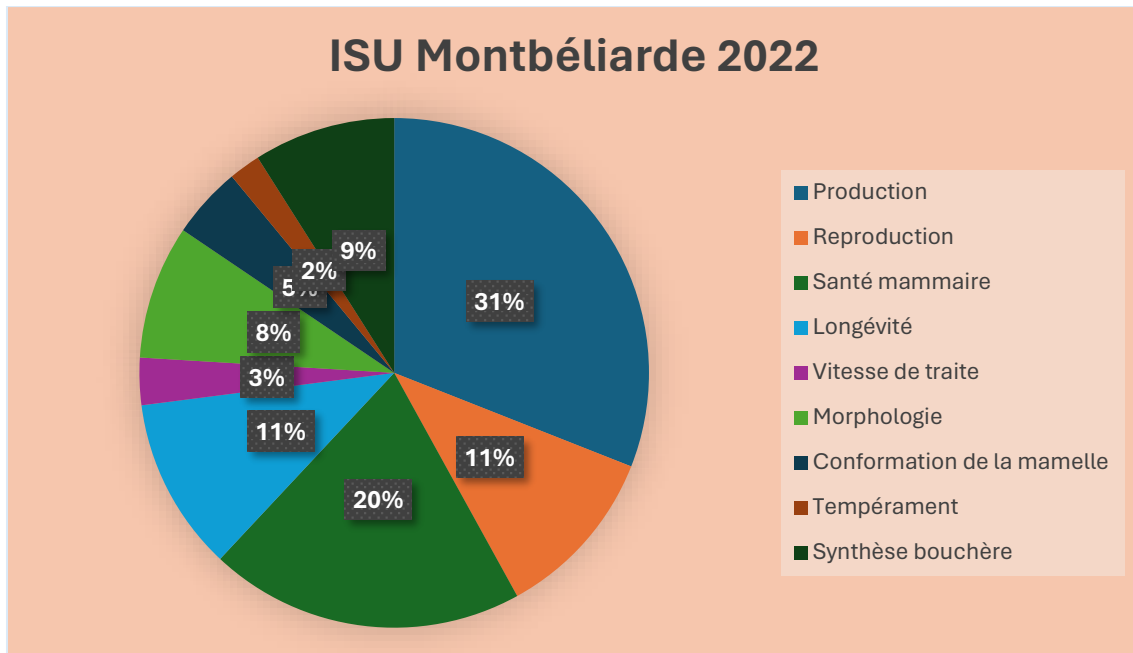
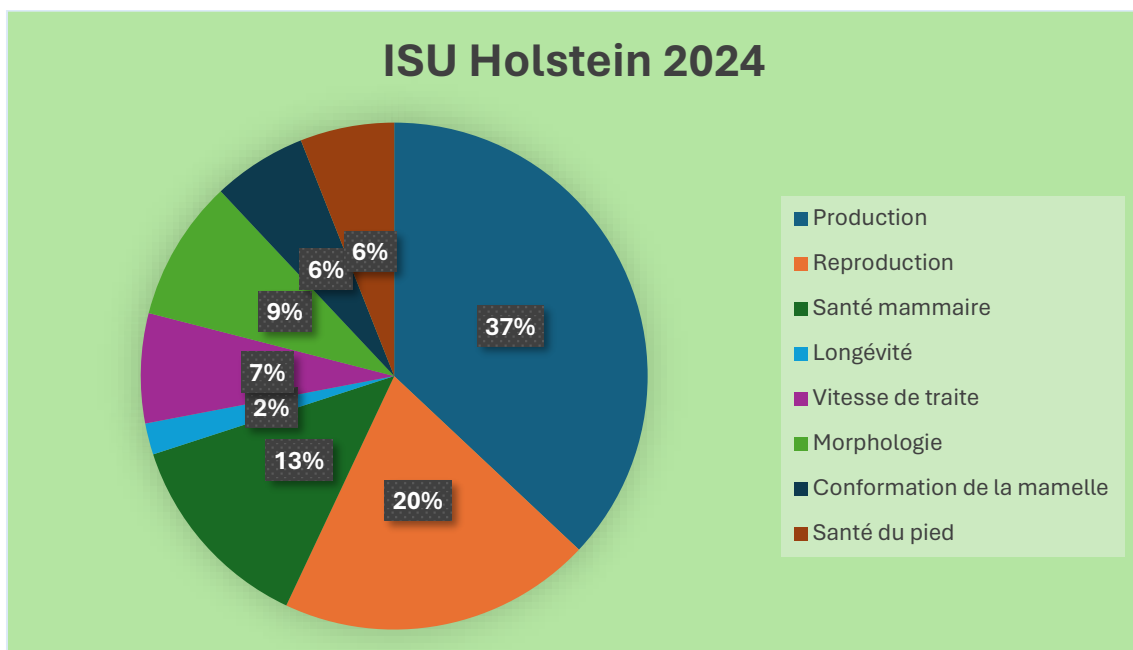


Figure 6 : ISU Holstein 2024 (“Nouvel ISU,” n.d.)



3.1. Sélection de la production laitière

La production laitière est l’objectif principal de la sélection des vaches. Son index prédit la production laitière mais aussi la production de matière grasse et protéique dans le lait. Le coefficient de détermination de cet index est d’au moins 50% (“GenEval | Indexations bovines,” n.d.). Jusqu’en 2012, les vaches laitières étaient sélectionnées pour leur production pour au moins 50%

des critères. L'ISU a changé sa formule radicalement pour mettre plus de poids aux index fonctionnels. En effet, de nombreux troubles pathologiques comme les incidences de mammites ont augmenté avec la sélection de vaches de plus en plus productives. Chez l'Holstein, l'index de la production est donc passé de 50 à 35% des objectifs de sélection en 2012. Lors de la nouvelle publication de l'ISU de cette année, une légère augmentation de l'importance est donnée à la production passant à 37% de l'ISU, l'objectif actuel est notamment d'augmenter la matière grasse du lait chez celles-ci. Les Montbéliardes étant des races plus primitives, l'importance de la sélection d'une meilleure production est restée jusqu'en 2022 à 45% (**Annexe 10 et 11**) ("La sélection Montbéliarde : consultez l'ISU, outil de pilotage," n.d.; "Nouvel ISU," n.d.). Actuellement, le poids accordé à la sélection laitière des Montbéliardes est de 31% (Institut de l'élevage 2022).

L'objectif principal des programmes de sélection reste la production laitière. Cependant, il ne faut pas recommencer les erreurs du passé en sélectionnant une augmentation des pathologies liée à une haute production. L'espoir actuel est la découverte de plusieurs gènes qui garantissent une production élevée des vaches tout en gardant une résistance aux mammites. Par exemple, chez des races de vaches tropicales, il existe 11 SNPs de la région promotrice du gène ALP3. Parmi ceux-ci, un des variants semble permettre à la fois une augmentation de la production laitière et une résistance aux mammites. Ce gène pourrait devenir un marqueur génétique dans l'industrie laitière si on arrive à trouver des similarités dans les races françaises. Celui-ci code pour la leucine aminopeptidase qui est impliquée dans le métabolisme de plusieurs peptides notamment dans la régulation de l'ocytocine mais aussi dans la présentation des antigènes vers les complexes d'histocompatibilité. Ce gène est exprimé de manière différentielle au cours du cycle de la lactation (Worku et al., 2023).

Comme cela a déjà été présenté plus haut, le gène DGAT1 est associé à la production laitière, à la composition du lait en graisse mais également à résistance aux mammites (Nayeri et al., 2019). Celui-ci pourrait être intéressant notamment pour les nouveaux objectifs de l'Holstein. GHR est un gène prometteur car il est associé à une augmentation de la production laitière et du taux butyreux mais aussi à une diminution du comptage cellulaire chez les bovins. Ce gène code pour l'hormone de croissance (Banos et al., 2019).

3.2. Sélection pour la résistance des mammites cliniques

Depuis 1997, l'index « cellules » existe et il a été intégré dans l'ISU en 2001. L'index « mammites cliniques » est mis à disposition des éleveurs français à partir de 2010. Ces index se basent sur l'enregistrement du comptage cellulaire et des mammites cliniques enregistrées pour chaque vache par les éleveurs dans le cadre des contrôles laitiers. Cette collecte des données continue permet la

sélection de vaches de plus en plus résistantes (“Génétique : ne pas négliger les index fonctionnels pour maîtriser la qualité du lait | FIDOCL Conseil Elevage,” n.d.).

Le progrès génétique s’est accéléré en 2009 lors de la diffusion des premiers index génomiques. La taille de population de référence a augmenté, ce qui a permis une amélioration de la sélection assistée par des marqueurs. Ce progrès a permis une amélioration de 20% de la précision de l’index mammitaire. Cela devenait important car dans les résultats des contrôles laitiers avant 2009, une augmentation du comptage cellulaire chez les Montbéliardes mais surtout chez les Holsteins était observé année après année en même temps que l’augmentation de la production laitière. En 2012, l’ISU de chaque race a été redéfini en y insérant l’index santé de la mamelle qui combine l’index « mammites cliniques » avec l’index « cellules ». Cette année-là, la proportion dans l’ISU de cet index est de 18% chez les Holsteins et de 14,5% chez les Montbéliardes. Cette différence s’explique en outre par la différence d’incidence de mammites cliniques entre ces races (Institut de l’élevage, 2015).

Sur les cartes de taureaux, plus l’index « cellules » ou l’index « mammites cliniques » est élevé, plus il y a de chances que les filles soient plus résistantes aux mammites cliniques et qu’elles possèdent un comptage cellulaire plus bas. L’institut de l’élevage en France rapporte une réduction de 8% des cas de mammites cliniques chez les filles des taureaux indexés à +2 comparés aux filles des taureaux indexés à -2 (Institut de l’élevage, 2013). De plus, lorsque l’on voit les résultats des contrôles laitiers année après année (**Annexes 3 et 4**), on constate une amélioration générale du comptage cellulaire dans les troupeaux français depuis 2009. Cette amélioration est surtout marquée chez les Holsteins. Cela est moins flagrant chez les Montbéliardes, ceci pourrait s’expliquer par plusieurs arguments. D’abord, le problème du taux cellulaire touche initialement plus les Holsteins. De plus, la pondération de la sélection des index liés à la mammitaire clinique est moins élevée pour les Montbéliardes de 2012 à 2021. Pour finir, pendant ces années, on sélectionne davantage les Montbéliardes pour leur production par rapport aux Holsteins.

Lors des nouveaux ISU de l’Holstein en 2021 et 2024, la proportion de l’index « santé mammaire » a diminué à 15% et 13% respectivement (“Nouvel ISU,” n.d.). Cela pourrait s’expliquer par une amélioration du score cellulaire chez les Holsteins observée dans les résultats du contrôle laitier. Alors que la Montbéliarde, on a une augmentation de 14,5 à 20% du ratio de l’index de la santé mammaire. Les programmes veulent une amélioration du taux cellulaire chez cette race. Les derniers chiffres du contrôle laitier de 2023 montrent en effet un pourcentage semblable de vaches entre les deux races en dessous des 300 000 cellules, ce qui n’était pas le cas il y a 10 ans.

3.3. Sélection d'autres index pour augmenter la prévention des mammites

L'index « mammite clinique » n'est pas le seul intéressant mais il faut aussi se préoccuper des index « vitesse de traite » et des index « conformation de la mamelle » dans les index morphologiques. L'amélioration de la conformation de la mamelle fait partie de la sélection depuis des siècles sur base visuelle. Petit à petit, les systèmes d'évaluation se sont améliorés avec les méthodes d'évaluation génomique et phénotypique. La sélection à partir de la conformation du pis présente de nombreux avantages en plus de la résistance face aux mammites comme la production laitière, la composition du lait, l'adaptation à la traite mécanique et robotisée, De nombreuses caractéristiques phénotypiques sont prises en compte pour le pis : le diamètre des trayons, l'attache antérieure de la mamelle, la hauteur de la mamelle postérieure, l'arc postérieur de la mamelle, la profondeur, le ligament suspenseur, la longueur et l'orientation des trayons, etc. Les critères peuvent varier en fonction de la race.

En 2021, la conformation de la mamelle représente 6% de l'ISU total chez les Holsteins. Le programme de sélection de l'Holstein considère que le volume de la mamelle est de bonne qualité et la vitesse de sélection de celle-ci peut être réduite. L'objectif principal est l'obtention d'un branchement optimal des trayons. C'est pourquoi, le programme insiste dans l'importance de la longueur et de la position des trayons mais aussi de l'équilibre du pis (« Formule officielle ISU 2021 | Prim'Holstein France, » n.d.). La pondération de la conformation de la mamelle n'a pas changé dans le nouvel ISU de 2024. Cependant, les objectifs intrinsèques ont été quelques peu modifiés avec une augmentation de l'intérêt de sélectionner des pis moins profonds mais une diminution de l'intérêt pour la longueur des trayons (« Nouvel ISU, » n.d.).

Chez les Montbéliardes, la proportion de la conformation de la mamelle dans l'ISU de 2022 est légèrement inférieure à celui de l'Holstein, elle est de 4,55% (« La sélection Montbéliarde : consultez l'ISU, outil de pilotage, » n.d.).

La vitesse de traite qui peut aussi interférer avec les risques de mammites fait partie aussi des programmes de sélection des deux races à l'échelle de 7% chez l'Holstein mais à seulement 3% chez la Montbéliarde. Elle faisait partie de 5% des objectifs de l'ISU chez cette race en 2012 mais elle descendue en 2022 simultanément à la création d'un index tempérament équivalent à 2% des objectifs. En effet, comme souligné plus haut, le tempérament d'une vache interfère avec sa vitesse de traite. Plus une vache est stressée, plus la vache va retenir son lait et elle subira de la surtraite. Cet index ne fait pas partie des objectifs actuels chez l'Holstein.

3.4. Conclusion

Les programmes de sélection ont des objectifs différents qui évoluent. Au départ, l'objectif est de sélectionner des vaches productives mais des conséquences sur la susceptibilité des mammites et l'augmentation du score cellulaire ont remis en question ces finalités de sélection. En 2012, les index fonctionnels ont pris de l'ampleur au détriment des index de production. La sélection génomique s'est démocratisée, les taureaux les plus prometteurs des races ont changés et le génotypage des génisses dans les fermes prend de l'ampleur. Ce changement est très marqué chez les Holsteins et cela s'est constaté dans l'amélioration du taux cellulaire dans les contrôles laitiers français ces dix dernières années (**Annexe 3 et 4**) Chez les Montbéliardes, la tendance de sélectionner pour une meilleure production laitière a diminué plus tard en 2022, cela peut s'expliquer par la résistance plus grande des mammites de cette race. La sélection pour les traits fonctionnels plus poussée et plus tôt des Holsteins a permis de diminuer les écarts du comptage des cellules somatiques entre les deux races. Cela nous montre que selon les objectifs de sélection des races, cela peut moduler l'incidence des mammites et cela peut varier selon le temps (**Figure 7**). Cependant, le dernier ISU de 2024 de l'Holstein a augmenté le poids accordé à la production laitière et a diminué celui pour la résistance des mammites. Les résultats des contrôles laitiers des années futures nous montreront si ces changements ont un impact. À l'heure actuelle, l'ensemble des index qui ont un impact positif sur la résistance des mammites, c'est-à-dire la santé mammaire, la conformation du pis, la vitesse de traite et le tempérament, ont une proportion plus importante dans la sélection de la Montbéliarde que de l'Holstein (**Tableau IV**). A contrario, l'index production qui a un impact négatif sur la résistance des mammites a un ratio plus important dans la sélection des Holsteins que dans celle de la Montbéliarde. Cela peut donner un impact dans les années suivantes mais qui pourra changer si des changements sont réalisés. En effet, la vérité d'aujourd'hui ne sera pas la même de demain.

Figure 7 : Evolution de la sélection de la résistance des mammites en France

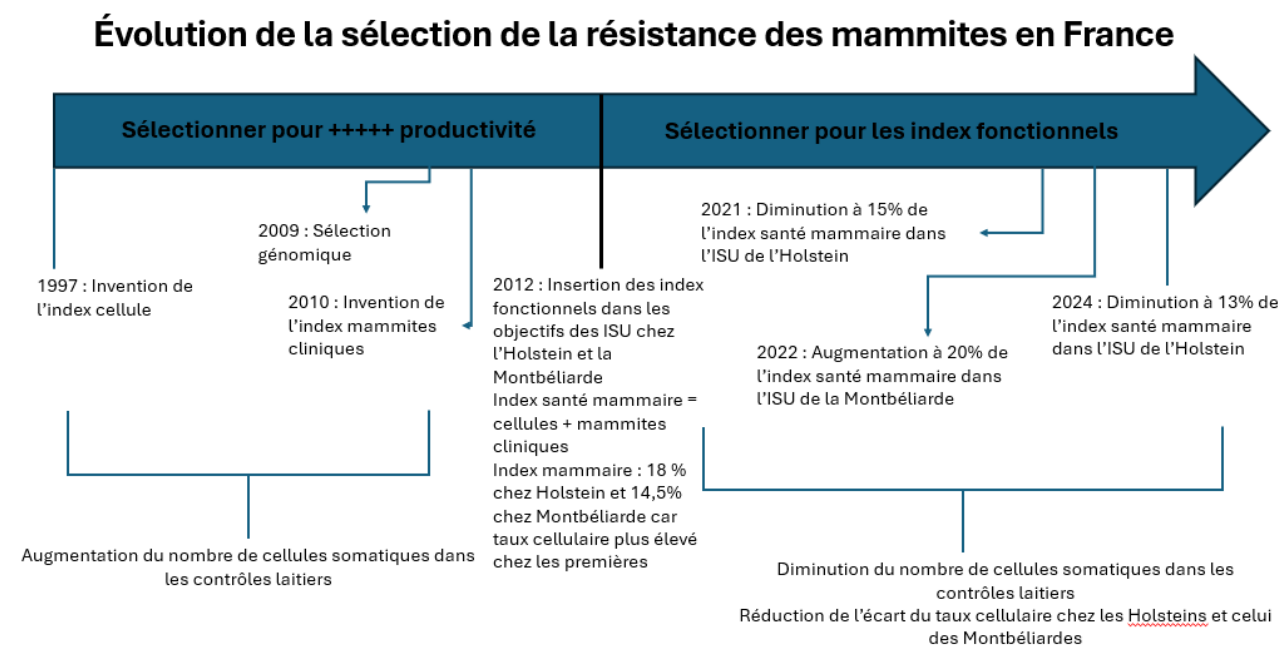


Tableau IV : Comparaison entre Montbéliarde et Holstein de la pondération des index impliqués dans la résistance de la mammites dans les ISU

Index	Holstein (2021)	Holstein (2024)	Montbéliarde (2022)
Santé mamelle	15%	13%	20%
Conformation mamelle	6%	6%	4,55%
Vitesse de traite	5%	7%	3%
Tempérament	/	/	2%
Ensemble	26%	26%	29,55%

Conclusion générale

Toutes ces informations expliquent davantage la divergence de l'incidence des mammites qu'il existe entre les Montbéliardes et les Holsteins. L'importance plus élevée des mammites cliniques chez l'Holstein s'explique par sa capacité à produire des hauts rendements de lait et des conséquences que cela entraîne. Effectivement, une production élevée s'accompagne d'une immunosuppression ainsi qu'une exposition plus élevée aux pathogènes. Les risques de mammites dépendent également de la conformation mammaire et de la vitesse de traite qui sont des caractères sélectionnables génétiquement. Les points faibles de la Montbéliarde sont une attache du pis plus lâche et une vitesse de traite plus lente que chez l'Holstein.

La sélection génétique est une clé pour les éleveurs afin d'augmenter la résistance de leur troupeau. Les priorités des critères de sélection des races ont été revues depuis 2012 pour mettre en avant les critères fonctionnels. Cela nous montre que la génétique a un rôle à jouer dans la susceptibilité des mammites. Lorsque que l'on compare le progrès de la génomique dans la mise en place des index des taureaux et les résultats des contrôles laitiers, on aperçoit une amélioration intéressante sur ces dernières années dans la majorité des races françaises. Les programmes de sélection des races peuvent engendrer des conséquences importantes et leur évolution peuvent changer voire inverser les tendances des différences entre les races.

Néanmoins, la génétique n'est pas la solution ultime, un bon niveau génétique ne permet pas à lui seul d'éradiquer les infections intramammaire. En effet, l'héritabilité des caractères de la mammites cliniques est pas très élevée, entre 10 à 20%. Une bonne pratique d'élevage et d'hygiène ne sont en aucun cas à négliger.

Bibliographie

- Alvès de Oliveira, L., Astruc, C., Otz, P., Eicher, R., 2018. Hypocalcémie subclinique dans les élevages de bovins laitiers des Monts du Lyonnais (France) et ses conséquences sur la santé, in: 24. Rencontres Autour Des Recherches Ruminants (3R), Rencontres Autour Des Recherches Sur Les Ruminants. Institut de l'Elevage - INRA, Paris, France, p. np.
- Antanaitis, R., Džermeikaitė, K., Januškevičius, V., Šimonytė, I., Baumgartner, W., 2023. In-Line Registered Milk Fat-to-Protein Ratio for the Assessment of Metabolic Status in Dairy Cows. *Anim. Open Access J. MDPI* 13, 3293. <https://doi.org/10.3390/ani13203293>
- Bach, K.D., Barbano, D.M., McArt, J. a. A., 2021. The relationship of excessive energy deficit with milk somatic cell score and clinical mastitis. *J. Dairy Sci.* 104, 715–727. <https://doi.org/10.3168/jds.2020-18432>
- Balandraud, N., Mosnier, C., Delaby, L., Dubief, F., Goron, J.-P., Martin, B., Pomies, D., Cassard, A., 2018. Holstein ou Montbéliarde : des différences phénotypiques aux conséquences économiques à l'échelle de l'exploitation. *INRAE Prod. Anim.* 31, 337–352. <https://doi.org/10.20870/productions-animales.2018.31.4.2394>
- Banos, G., Clark, E.L., Bush, S.J., Dutta, P., Bramis, G., Arsenos, G., Hume, D.A., Psifidi, A., 2019. Genetic and genomic analyses underpin the feasibility of concomitant genetic improvement of milk yield and mastitis resistance in dairy sheep. *PloS One* 14, e0214346. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0214346>
- Berge, A.C., Vertenten, G., 2014. A field study to determine the prevalence, dairy herd management systems, and fresh cow clinical conditions associated with ketosis in western European dairy herds. *J. Dairy Sci.* 97, 2145–2154. <https://doi.org/10.3168/jds.2013-7163>
- Bianca Samoré, A., Fulp Groen, A., 2006. Proposal of an udder health genetic index for the Italian Holstein Friesian based on first lactation data. *Ital. J. Anim. Sci.* 5, 359–370. <https://doi.org/10.4081/ijas.2006.359>
- Boettcher, P.J., Dekkers, J.C.M., Kolstad, B.W., 1998. Development of an Udder Health Index for Sire Selection Based on Somatic Cell Score, Udder Conformation, and Milking Speed 81.
- Boichard, D., Grohs, C., Bourgeois, F., Cerqueira, F., Faugeras, R., Neau, A., Rupp, R., Amigues, Y., Boscher, M.Y., Levéziel, H., 2003. Detection of genes influencing economic traits in three French dairy cattle breeds. *Genet. Sel. Evol. GSE* 35, 77–101. <https://doi.org/10.1186/1297-9686-35-1-77>

- Briñez, W.J., Valbuena, E., Castro, G., Tovar, A., Ruiz, J., Roman Bravo, R.M., 2003. Effects of breed, season, lactation stage and parity number on composition of raw milk of crossbreed cows. *Rev. Cient. Fac. Cienc. Vet. Univ. Zulia* 13, 490–498.
- Commun, L., Bertrand, E., n.d. IDEC: un indicateur de cétose chez la vache laitière.
- Detilleux, J.C., 2002. Genetic factors affecting susceptibility of dairy cows to udder pathogens. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 88, 103–110. [https://doi.org/10.1016/s0165-2427\(02\)00138-1](https://doi.org/10.1016/s0165-2427(02)00138-1)
- Dezetter, C., Leclerc, H., Mattalia, S., Barbat, A., Boichard, D., Ducrocq, V., 2015. Inbreeding and crossbreeding parameters for production and fertility traits in Holstein, Montbéliarde, and Normande cows. *J. Dairy Sci.* 98, 4904–4913. <https://doi.org/10.3168/jds.2014-8386>
- Dillon, P., Buckley, F., O'Connor, P., Hegarty, D., Rath, M., 2003. A comparison of different dairy cow breeds on a seasonal grass-based system of milk production: 1. Milk production, live weight, body condition score and DM intake. *Livest. Prod. Sci.* 83, 21–33. [https://doi.org/10.1016/S0301-6226\(03\)00041-1](https://doi.org/10.1016/S0301-6226(03)00041-1)
- Doğan, H., Yenilmez, K., 2023. Relationship between blood calcium level and post-milking teat canal closure in dairy cows. *Trop. Anim. Health Prod.* 55, 1–8. <https://doi.org/10.1007/s11250-023-03546-y>
- Formule officielle ISU 2021 | Prim'Holstein France [WWW Document], n.d. URL <https://primholstein.com/2020/formule-officielle-isu-2021/> (accessed 5.31.24).
- France génétique Elevage - Les index des races bovines laitières [WWW Document], n.d. URL http://fr.france-genetique-elevage.org/Les-index-des-races-bovines.html#outil_sommaire_3 (accessed 5.6.24).
- Fredebeul-Krein, F., Schmenger, A., Wentz, N., Zhang, Y., Krömker, V., 2022. Factors Associated with the Severity of Clinical Mastitis. *Pathogens* 11. <https://doi.org/10.3390/pathogens11101089>
- Freebern, E., Santos, D.J.A., Fang, L., Jiang, J., Parker Gaddis, K.L., Liu, G.E., VanRaden, P.M., Maltecca, C., Cole, J.B., Ma, L., 2020. GWAS and fine-mapping of livability and six disease traits in Holstein cattle. *BMC Genomics* 21, 41. <https://doi.org/10.1186/s12864-020-6461-z>
- Génétique : ne pas négliger les index fonctionnels pour maîtriser la qualité du lait | FIDOCL Conseil Elevage [WWW Document], n.d. URL <http://www.fidocl.fr/content/genetique-ne-pas-negliger-les-index-fonctionnels-pour-maitriser-la-qualite-du-lait> (accessed 6.1.24).

- GenEval | Indexations bovines [WWW Document], n.d. . GenEval. URL <https://www.geneval.fr/indexations-races-bovines> (accessed 6.2.24).
- Ghiasi, H., Khaldari, M., Taherkhani, R., 2023. Identification of hub genes associated with somatic cell score in dairy cow. *Trop. Anim. Health Prod.* 55, 349. <https://doi.org/10.1007/s11250-023-03766-2>
- Gillon A, Résultats du contrôle laitier en Wallonie ces 10 dernières années réalisés par l'AWE
- Govignon-Gion, A., Dassonneville, R., Baloche, G., Ducrocq, V., 2016. Multiple trait genetic evaluation of clinical mastitis in three dairy cattle breeds. *animal* 10, 558–565. <https://doi.org/10.1017/S1751731115002529>
- Govignon-Gion, A.G., Dassonneville, R.R., Baloche, G.G., Ducrocq, V., 2012. Genetic evaluation of mastitis in dairy cattle in France. *Interbull Bull.* 46, 121–126.
- Grădinaru, A., Popescu, O., Creangă, Ș., 2012. CORRELATIONS BETWEEN KAPPA – CASEIN AND BETA – LACTOGLOBULIN GENOTYPES AND MASTITIS INCIDENCE IN HOLSTEIN FRIESIAN AND MONTBÉLIARDE ROMANIAN CATTLE POPULATIONS 55, 566–573.
- Gray, K.A., Maltecca, C., Bagnato, A., Dolezal, M., Rossoni, A., Samore, A.B., Cassady, J.P., 2012. Estimates of marker effects for measures of milk flow in the Italian brown Swiss dairy cattle population. *BMC Vet. Res.* 8, 199. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-8-199>
- Guarín, J.F., Ruegg, P.L., 2016. Short communication: Pre- and postmilking anatomical characteristics of teats and their associations with risk of clinical mastitis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 99, 8323–8329. <https://doi.org/10.3168/jds.2015-10093>
- Gutiérrez-Reinoso, M.A., Aponte, P.M., García-Herreros, M., 2023. Genomic and Phenotypic Udder Evaluation for Dairy Cattle Selection: A Review. *Anim. Open Access J. MDPI* 13, 1588. <https://doi.org/10.3390/ani13101588>
- Haskell, M.J., Simm, G., Turner, S.P., 2014. Genetic selection for temperament traits in dairy and beef cattle. *Front. Genet.* 5, 368. <https://doi.org/10.3389/fgene.2014.00368>
- Hazel, A.R., Heins, B.J., Seykora, A.J., Hansen, L.B., 2014. Production, fertility, survival, and body measurements of Montbéliarde-sired crossbreds compared with pure Holsteins during their first 5 lactations. *J. Dairy Sci.* 97, 2512–2525. <https://doi.org/10.3168/jds.2013-7063>
- Heikkilä, A.-M., Nousiainen, J.I., Pyörälä, S., 2012. Costs of clinical mastitis with special reference to premature culling. *J. Dairy Sci.* 95, 139–150. <https://doi.org/10.3168/jds.2011-4321>
- Huang, C.-H., Furukawa, K., Kusaba, N., Baba, T., Kawakami, J., Hagiya, K., 2024. Genetic parameters for novel mastitis traits defined by combining test-day somatic cell score and

- differential somatic cell count in the first lactation of Japanese Holsteins. *J. Dairy Sci.* 0. <https://doi.org/10.3168/jds.2023-24399>
- Institut de l'élevage, 2004 à 2023. Résultats des contrôles laitiers en France, pdf récoltés via Thomas Gilles de l'institut de l'élevage en France.
- Institut de l'élevage, 2013. Mammmites cliniques, sur IE 001372009 Mammmites cliniques _PDF HD (idele.fr), page consultée le 19 mai 2024
- Institut de l'élevage, 2015. Les outils génétiques pour aider à la maîtrise des cellules et des mammmites cliniques, sur Plan_mammmites_-_info_sur_Mammmites_et_genetique.pdf (idele.fr), page consultée le 30 avril 2024
- Institut de l'élevage, 2017. 160 000 génotypages réalisés en 2017, les 3/4 récoltés par les éleveurs, sur 20181116_stats_genotypage_PascaleLemezec_CP.pdf (idele.fr), page consultée le 20 mai 2024
- Janus, E., Borkowska, D., 2013. The parameters of Montbéliarde cows milking. *J. Cent. Eur. Agric.* 14, 134–142. <https://doi.org/10.5513/JCEA01/14.1.1171>
- Jenkins, N.T., Peña, G., Risco, C., Barbosa, C.C., Vieira-Neto, A., Galvão, K.N., 2015. Utility of inline milk fat and protein ratio to diagnose subclinical ketosis and to assign propylene glycol treatment in lactating dairy cows. *Can. Vet. J.* 56, 850–854.
- Kaskous, S., Pfaffl, M.W., 2023. Milking Machine Settings and Liner Design Are Important to Improve Milking Efficiency and Lactating Animal Welfare—Technical Note. *AgriEngineering* 5, 1314–1326. <https://doi.org/10.3390/agriengineering5030083>
- Khan, M.Z., Huang, B., Kou, X., Chen, Y., Liang, H., Ullah, Q., Khan, I.M., Khan, A., Chai, W., Wang, C., 2024. Enhancing bovine immune, antioxidant and anti-inflammatory responses with vitamins, rumen-protected amino acids, and trace minerals to prevent periparturient mastitis. *Front. Immunol.* 14, 1290044. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1290044>
- Khan, M.Z., Wang, J., Ma, Y., Chen, T., Ma, M., Ullah, Q., Khan, I.M., Khan, A., Cao, Z., Liu, S., 2023. Genetic polymorphisms in immune- and inflammation-associated genes and their association with bovine mastitis resistance/susceptibility. *Front. Immunol.* 14. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1082144>
- Koeck, A., Miglior, F., Jamrozik, J., Kelton, D.F., Schenkel, F.S., 2013. Genetic associations of ketosis and displaced abomasum with milk production traits in early first lactation of Canadian Holsteins. *J. Dairy Sci.* 96, 4688–4696. <https://doi.org/10.3168/jds.2012-6408>
- La sélection Montbéliarde : consultez l'ISU, outil de pilotage. [WWW Document], n.d. URL <https://www.montbeliarde.org/objectifs-de-selection.html> (accessed 5.31.24).

- Lee, Y.-L., Takeda, H., Moreira, G.C.M., Karim, L., Mullaart, E., Coppeters, W., Consortium, T.G., Appeltant, R., Veerkamp, R.F., Groenen, M.A.M., Georges, M., Bosse, M., Druet, T., Bouwman, A.C., Charlier, C., 2021. A 12 kb multi-allelic copy number variation encompassing a GC gene enhancer is associated with mastitis resistance in dairy cattle. *PLoS Genet.* 17, e1009331. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1009331>
- Les chiffres clés des mammites en élevage laitier : quel est l'impact des infections mammaires en élevage ?, n.d. . Mammites Janticipe. URL <https://les-mammites-janticipe.com/informations/chiffres-cles/> (accessed 6.2.24).
- Li, C., Huang, J., Chen, X., Yan, Y., Li, L., Zhao, W., 2022. Transcriptome Analysis Reveals That NEFA and β -Hydroxybutyrate Induce Oxidative Stress and Inflammatory Response in Bovine Mammary Epithelial Cells. *Metabolites* 12, 1060. <https://doi.org/10.3390/metabo12111060>
- Lucy, M., 2005. Non-lactational traits of importance in dairy cows and applications for emerging biotechnologies. *N. Z. Vet. J.* 53, 406–415. <https://doi.org/10.1080/00480169.2005.36585>
- Mao, Y., Zhu, X., Xing, S., Zhang, M., Zhang, H., Wang, X., Karrow, N., Yang, L., Yang, Z., 2015. Polymorphisms in the promoter region of the bovine lactoferrin gene influence milk somatic cell score and milk production traits in Chinese Holstein cows. *Res. Vet. Sci.* 103, 107–112. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2015.09.021>
- Marete, A., Lund, M.S., Boichard, D., Ramayo-Caldas, Y., 2018a. A system-based analysis of the genetic determinism of udder conformation and health phenotypes across three French dairy cattle breeds. *PLoS ONE* 13, e0199931. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0199931>
- Marete, A., Sahana, G., Fritz, S., Lefebvre, R., Barbat, A., Lund, M.S., Guldbbrandtsen, B., Boichard, D., 2018b. Genome-wide association study for milking speed in French Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 101, 6205–6219. <https://doi.org/10.3168/jds.2017-14067>
- Matukumalli, L.K., Lawley, C.T., Schnabel, R.D., Taylor, J.F., Allan, M.F., Heaton, M.P., O'Connell, J., Moore, S.S., Smith, T.P.L., Sonstegard, T.S., Van Tassell, C.P., 2009. Development and Characterization of a High Density SNP Genotyping Assay for Cattle. *PLoS ONE* 4, e5350. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0005350>
- McDougall, S., Williamson, J., Gohary, K., Lacy-Hulbert, J., 2022. Risk factors for clinical or subclinical mastitis following infusion of internal teat sealant alone at the end of lactation in cows with low somatic cell counts. *N. Z. Vet. J.* 70, 79–87. <https://doi.org/10.1080/00480169.2021.1977200>

- Meuwissen, T.H., Hayes, B.J., Goddard, M.E., 2001. Prediction of total genetic value using genome-wide dense marker maps. *Genetics* 157, 1819–1829.
<https://doi.org/10.1093/genetics/157.4.1819>
- Miles, A.M., Huson, H.J., 2020. Time- and population-dependent genetic patterns underlie bovine milk somatic cell count. *J. Dairy Sci.* 103, 8292–8304.
<https://doi.org/10.3168/jds.2020-18322>
- Miles, A.M., McArt, J.A.A., Leal Yepes, F.A., Stambuk, C.R., Virkler, P.D., Huson, H.J., 2019. Udder and teat conformational risk factors for elevated somatic cell count and clinical mastitis in New York Holsteins. *Prev. Vet. Med.* 163, 7–13.
<https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2018.12.010>
- Miles, A.M., Posbergh, C.J., Huson, H.J., 2021. Direct Phenotyping and Principal Component Analysis of Type Traits Implicate Novel QTL in Bovine Mastitis through Genome-Wide Association. *Anim. Open Access J. MDPI* 11, 1147.
<https://doi.org/10.3390/ani11041147>
- Montbéliarde VS Prim’holstein : qui est la plus rentable ? [WWW Document], n.d. URL
<https://video.terre-net.fr/embed/2721> (accessed 5.7.24).
- Nayeri, S., Schenkel, F., Fleming, A., Kroezen, V., Sargolzaei, M., Baes, C., Cánovas, A., Squires, J., Miglior, F., 2019. Genome-wide association analysis for β -hydroxybutyrate concentration in Milk in Holstein dairy cattle. *BMC Genet.* 20, 58.
<https://doi.org/10.1186/s12863-019-0761-9>
- Niemi, R.E., Hovinen, M., Vilar, M.J., Simojoki, H., Rajala-Schultz, P.J., 2021. Dry cow therapy and early lactation udder health problems—Associations and risk factors. *Prev. Vet. Med.* 188, 105268. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2021.105268>
- Nouvel ISU : Adaptations et nouveautés | Prim’Holstein France [WWW Document], n.d. URL
<https://primholstein.com/2024/nouvel-isu-adaptations-et-nouveautes/> (accessed 5.31.24).
- Novo, L.C., Poindexter, M.B., Rezende, F.M., Santos, J.E.P., Nelson, C.D., Hernandez, L.L., Kirkpatrick, B.W., Peñagaricano, F., 2023. Identification of genetic variants and individual genes associated with postpartum hypocalcemia in Holstein cows. *Sci. Rep.* 13, 21900.
<https://doi.org/10.1038/s41598-023-49496-1>
- Oltenu, P.A., Ekesbo, I., 1994. Epidemiological study of clinical mastitis in dairy cattle. *Vet. Res.* 25, 208–212.
- Pryce, J.E., Parker Gaddis, K.L., Koeck, A., Bastin, C., Abdelsayed, M., Gengler, N., Miglior, F., Heringstad, B., Egger-Danner, C., Stock, K.F., Bradley, A.J., Cole, J.B., 2016. Invited

- review: Opportunities for genetic improvement of metabolic diseases. *J. Dairy Sci.* 99, 6855–6873. <https://doi.org/10.3168/jds.2016-10854>
- Pushpa, Magotra, A., Bangar, Y.C., Patil, C.S., Kamaldeep, Sindhu, V., Malik, D., Chaudhary, P., Garg, A.R., Kumar, S., 2023. Association of CXCR1 gene polymorphism with clinical mastitis, reproductive disorders and performance traits in Hardhenu (*Bos taurus* × *Bos indicus*) cattle. *Reprod. Domest. Anim.* 58, 1234–1243. <https://doi.org/10.1111/rda.14423>
- Rainard, P., Foucras, G., Boichard, D., Rupp, R., 2018. *Examen invité* : Faible nombre de cellules somatiques du lait et sensibilité à la mammite. *J. Dairy Sci.* 101, 6703–6714. <https://doi.org/10.3168/jds.2018-14593>
- Rupp, R., Boichard, D., 2003. Genetics of resistance to mastitis in dairy cattle. *Vet. Res.* 34, 671–688. <https://doi.org/10.1051/vetres:2003020>
- Rupp, R., Boichard, D., 2001. Numérations cellulaires du lait et mammites cliniques : relations phénotypique et génétique chez les vaches Prim'Holstein. *INRAE Prod. Anim.* 14. <https://doi.org/10.20870/productions-animales.2001.14.3.3739>
- Rupp, R., Boichard, D., Bertrand, C., Bazin, S., 2000. Bilan national des numérations cellulaires dans le lait des différentes races bovines laitières françaises. *INRAE Prod. Anim.* 13, 257–267. <https://doi.org/10.20870/productions-animales.2000.13.4.3785>
- Saini, V., McClure, J.T., Léger, D., Dufour, S., Sheldon, A.G., Scholl, D.T., Barkema, H.W., 2012. Antimicrobial use on Canadian dairy farms. *J. Dairy Sci.* 95, 1209–1221. <https://doi.org/10.3168/jds.2011-4527>
- Sanchez, M.P., Fritz, S., Patry, C., Delacroix-Buchet, A., Boichard, D., 2020. Frequencies of milk protein variants and haplotypes estimated from genotypes of more than 1 million bulls and cows of 12 French cattle breeds. *J. Dairy Sci.* 103, 9124–9141. <https://doi.org/10.3168/jds.2020-18492>
- Sanchez, M.P., Govignon-Gion, A., Ferrand, M., Gelé, M., Pourchet, D., Amigues, Y., Fritz, S., Boussaha, M., Capitan, A., Rocha, D., Miranda, G., Martin, P., Brochard, M., Boichard, D., 2016. Whole-genome scan to detect quantitative trait loci associated with milk protein composition in 3 French dairy cattle breeds. *J. Dairy Sci.* 99, 8203–8215. <https://doi.org/10.3168/jds.2016-11437>
- Sato, S., Suzuki, T., Okada, K., 1995. Suppression of mitogenic response of bovine peripheral blood lymphocytes by ketone bodies. *J. Vet. Med. Sci.* 57, 183–185. <https://doi.org/10.1292/jvms.57.183>

- Schmidtman, C., Segelke, D., Bennewitz, J., Tetens, J., Thaller, G., 2023. Genetic analysis of production traits and body size measurements and their relationships with metabolic diseases in German Holstein cattle. *J. Dairy Sci.* 106, 421–438.
<https://doi.org/10.3168/jds.2022-22363>
- Seely, C.R., Wilbur, C.N., Fang, K.M., McArt, J. a. A., 2024. Effects of timing of oral calcium administration on milk production in high-producing early-lactation Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 107, 1620–1629. <https://doi.org/10.3168/jds.2023-23541>
- Sewalem, A., Miglior, F., Kistemaker, G.J., 2011. *Short communication*: Genetic parameters of milking temperament and milking speed in Canadian Holsteins. *J. Dairy Sci.* 94, 512–516.
<https://doi.org/10.3168/jds.2010-3479>
- Seykora, A.J., McDaniel, B.T., 1985. Udder and Teat Morphology Related to Mastitis Resistance: A Review. *J. Dairy Sci.* 68, 2087–2093. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(85\)81072-9](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(85)81072-9)
- Sharma, A., Sharma, S., Singh, N., Sharma, V., Pal, R.S., 2016. Impact of udder and teat morphometry on udder health in Tharparkar cows under climatic condition of hot arid region of Thar Desert. *Trop. Anim. Health Prod.* 48, 1647–1652.
<https://doi.org/10.1007/s11250-016-1138-y>
- Sharma, N., Singh, N.K., Bhadwal, M.S., 2011. Relationship of Somatic Cell Count and Mastitis: An Overview. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.* 24, 429–438.
- Shook, G.E., Schutz, M.M., 1994. Selection on Somatic Cell Score to Improve Resistance to Mastitis in the United States. *J. Dairy Sci.* 77, 648–658.
[https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(94\)76995-2](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(94)76995-2)
- Sifuentes-Rincón, A.M., Trejo-Tapia, A.G., Randel, R.D., Ambriz-Morales, P., Parra-Bracamonte, G.M., 2016. Bovine dopamine receptors DRD1, DRD4, and DRD5: genetic polymorphisms and diversities among ten cattle breeds. *Genet. Mol. Res. GMR* 15.
<https://doi.org/10.4238/gmr.15017725>
- Singh, R.S., Bansal, B.K., Gupta, D.K., 2014. Udder health in relation to udder and teat morphometry in Holstein Friesian × Sahiwal crossbred dairy cows. *Trop. Anim. Health Prod.* 46, 93–98. <https://doi.org/10.1007/s11250-013-0454-8>
- Sordillo, L.M., Aitken, S.L., 2009. Impact of oxidative stress on the health and immune function of dairy cattle. *Vet. Immunol. Immunopathol., Special Issue: The 8th International Veterinary Immunology Symposium (8th IVIS)* 128, 104–109.
<https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2008.10.305>

- Usman, T., Wang, Y., Liu, C., He, Y., Wang, X., Dong, Y., Wu, H., Liu, A., Yu, Y., 2017. Novel SNPs in IL-17F and IL-17A genes associated with somatic cell count in Chinese Holstein and Inner-Mongolia Sanhe cattle. *J. Anim. Sci. Biotechnol.* 8, 5.
<https://doi.org/10.1186/s40104-016-0137-1>
- Venjakob, P.L., Staufenbiel, R., Heuwieser, W., Borchardt, S., 2021. Association between serum calcium dynamics around parturition and common postpartum diseases in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 104, 2243–2253. <https://doi.org/10.3168/jds.2019-17821>
- Welderufael, B.G., Løvendahl, P., de Koning, D.-J., Janss, L.L.G., Fikse, W.F., 2018. Genome-Wide Association Study for Susceptibility to and Recoverability From Mastitis in Danish Holstein Cows. *Front. Genet.* 9, 141. <https://doi.org/10.3389/fgene.2018.00141>
- Worku, D., Gowane, G., Verma, A., 2023. Genetic variation in promoter region of the bovine LAP3 gene associated with estimated breeding values of milk production traits and clinical mastitis in dairy cattle. *PLOS ONE* 18, e0277156.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0277156>
- www.idele.fr.pdf, n.d.
- Zhang, Z., Yang, J., Yao, Y., Wang, D., Lu, X., Yang, Z., 2024. Body conformation traits in early-lactation associated with clinical mastitis and lameness in lactating Chinese holstein cows. *BMC Vet. Res.* 20, 85. <https://doi.org/10.1186/s12917-024-03931-1>
- Zwertvaegher, I., De Vliegher, S., Verbist, B., Van Nuffel, A., Baert, J., Van Weyenberg, S., 2013. *Communication courte* : Associations entre les dimensions des trayons et les changements induits par la traite dans les dimensions des trayons et le nombre de cellules somatiques du quart de lait chez les vaches laitières. *J. Dairy Sci.* 96, 1075–1080.
<https://doi.org/10.3168/jds.2012-5636>

Annexes

Annexe 1 : Répartition du taux cellulaire en France en 2012 chez les différentes races laitières (Institut de l'élevage, 2012)

Races	Tous les contrôles avec < 300 000 cellules	Intermédiaire	Au moins 2 contrôles avec plus de 800 000 cellules
Holstein	41,2%	41,9%	16,9%
Montbéliard	47,7%	39,6%	13,4%
Normande	37,5%	45,5%	17,1%
Abondance	51,6%	39,5%	8,9%
Brune	35,9%	47,9%	16,8%
Simmental française	47%	41,2%	11,8%
Jersiaise	41,5%	43,9%	14,6%
Tarentaise	34,6%	46,8%	18,7%
Pie rouge des plaines	42,8%	43,4%	13,8%
Vosgienne	40,5%	47,1%	12,4%
Salers	52,7%	38,4%	8,9%

Annexe 2 : Répartition du taux cellulaire en France en 2022 chez les différentes races laitières (Institut de l'élevage, 2023).

Races	Tous les contrôles avec < 300 000 cellules	Intermédiaire	Au moins 2 contrôles avec plus de 800 000 cellules
Holstein	60,1%	29,8%	10,1%
Montbéliard	59%	31,4%	9,6%
Normande	52,2%	35,9%	11,9%
Abondance	56,8%	36,2%	7,0%
Brune	52,9 %	35,1%	12,0%
Simmental française	59,3%	32,1%	8,6%
Jersiaise	54,0%	35,6%	10,4%
Tarentaise	48,8%	39,9%	11,3%
Pie rouge des plaines	61,7%	29,8%	8,5%
Vosgienne	43,2%	45,2%	11,6%
Salers	59,9%	32,7%	7,4%

Annexe 3 : Evolution du taux cellulaire des Holsteins (Institut de l'élevage, 2009 à 2023)

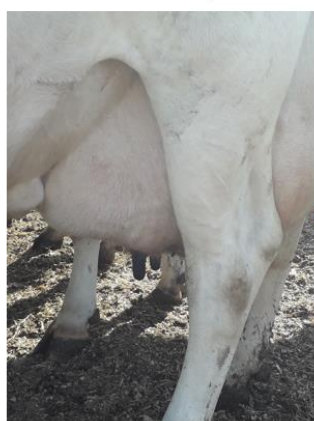
Année	Lactation avec au moins 2 contrôles à > 800 000 cellules		Lactation avec résultats intermédiaires		Lactations avec tous les contrôles en dessous des 300 000 cellules	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
2004	294 004	15.5	819 743	43.2	784 363	41.3
2005	285 603	15.1	795 302	42.1	806 262	42.7
2006	270 117	14.8	757 327	41.5	796 281	43.7
2007	279 960	16.0	747 409	42.8	719 319	41.2
2008	334 845	18.1	786 149	42.5	726 620	39.3
2009	313 034	17.8	743 711	42.3	701 649	39.9
2010	289 018	17.0	712 384	41.9	698 642	41.1
2011	294 565	17.1	711 087	41.4	712 475	41.5
2012	285 689	16.9	707 031	41.9	695 010	41.2
2013	274 954	16.4	669 763	41.6	706 619	42.0
2014	290 442	16.9	713 478	41.5	714 670	41.6
2015	269 616	15.8	685 404	40.2	751 400	44.0
2016	240 783	14.6	641 916	39.0	765 007	46.4
2017	217 559	13.8	601 800	38.3	753 255	47.9
2018	216 692	13.8	593 467	37.9	755 338	48.2
2019	197 384	12.9	565 790	37.0	767 182	50.1
2020	177 609	12.4	515 189	36.0	739 469	51.6
2021	149 832	11.3	445 528	33.7	728 007	55.0
2022	128 371	10.3	382 218	30.7	734 357	59.0
2023	119 935	10.1	350 361	29.8	706 625	60.1

Annexe 4 : Evolution du taux cellulaire chez les Montbéliardes (Institut de l'élevage, 2009 à 2023)

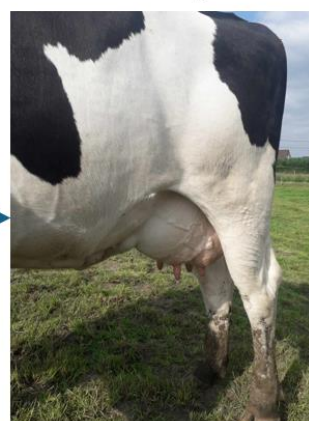
Année	Lactation avec au moins 2 contrôles à > 800 000 cellules		Lactation avec résultats intermédiaires		Lactations avec tous les contrôles en dessous des 300 000 cellules	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
2004	41 883	11.0	151 302	39.7	188 255	49.4
2005	42 350	10.9	148 519	38.3	197 043	50.8
2006	41 354	10.7	146 667	37.9	198 917	51.4
2007	45 019	11.8	152 287	39.8	185 659	48.5
2008	54 831	13.5	162 735	40.2	187 308	46.3
2009	55 104	13.5	159 636	39.2	192 483	47.3
2010	51 646	12.7	156 506	38.6	197 157	48.6
2011	55 007	13.2	160 210	38.4	201 988	48.4
2012	55 835	13.4	164 483	39.6	195 234	47.0
2013	54 212	12.9	166 117	39.4	200 801	47.7
2014	56 438	13.0	168 711	38.7	210 389	48.3
2015	54 706	12.4	167 376	38.1	217 527	49.5
2016	52 027	11.9	169 216	38.8	214 864	49.3
2017	49 908	11.6	161 642	37.6	218 636	50.8
2018	51 306	12.0	160 023	37.4	216 419	50.6
2019	46 531	11.0	155 457	36.8	220 250	52.2
2020	44 173	10.9	146 383	36.2	213 537	52.8
2021	39 941	10.2	133 319	34.0	218 987	55.8
2022	36 607	9.5	122 105	31.7	226 802	58.8
2023	35 951	9.6	117 073	31.4	219 980	59.0

Annexe 5 : Risque des mammites en fonction de la profondeur du pis

En dessous des jarrets



Au-dessus des jarrets

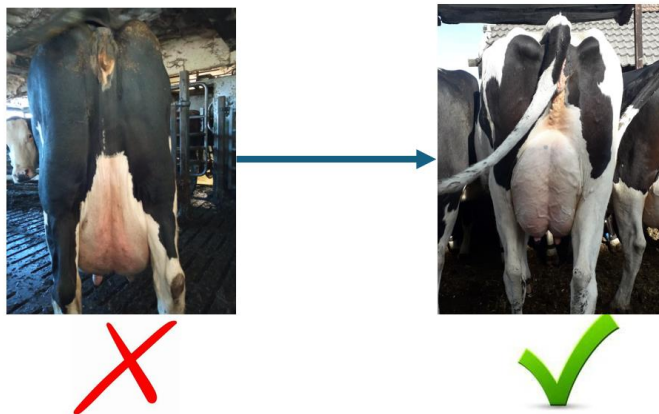


Annexe 6 : Risque des mammites en fonction de l'attache du pis

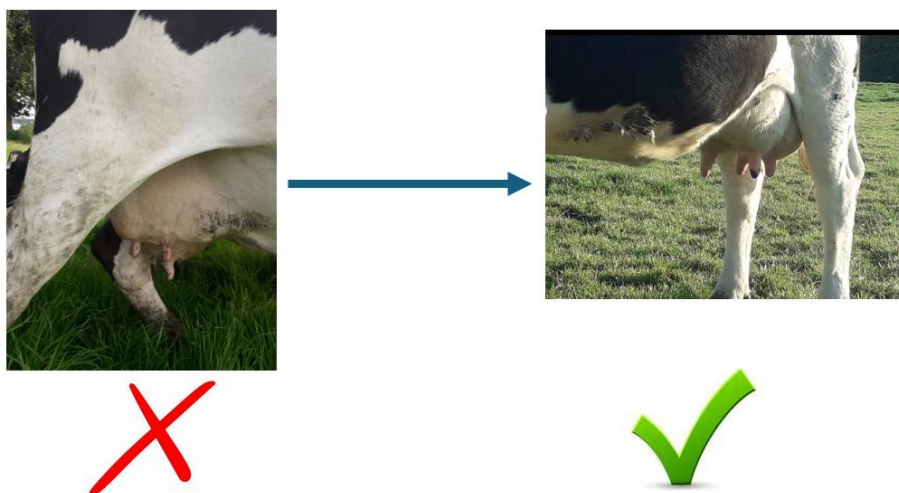
Attache avant du pis



Attache arrière du pis



Annexe 7 : Risque des mammites en fonction de l'asymétrie du pis



Annexe 8 : Risque des mammites en fonction de la longueur et la largeur des trayons

Trayons longs et larges

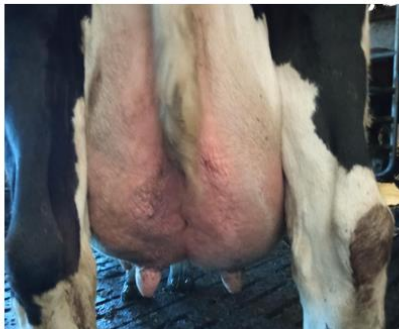


Trayons courts et étroits

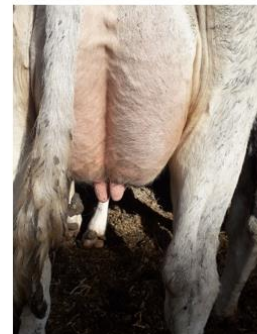


Annexe 9 : Risque des mammites en fonction de la position des trayons

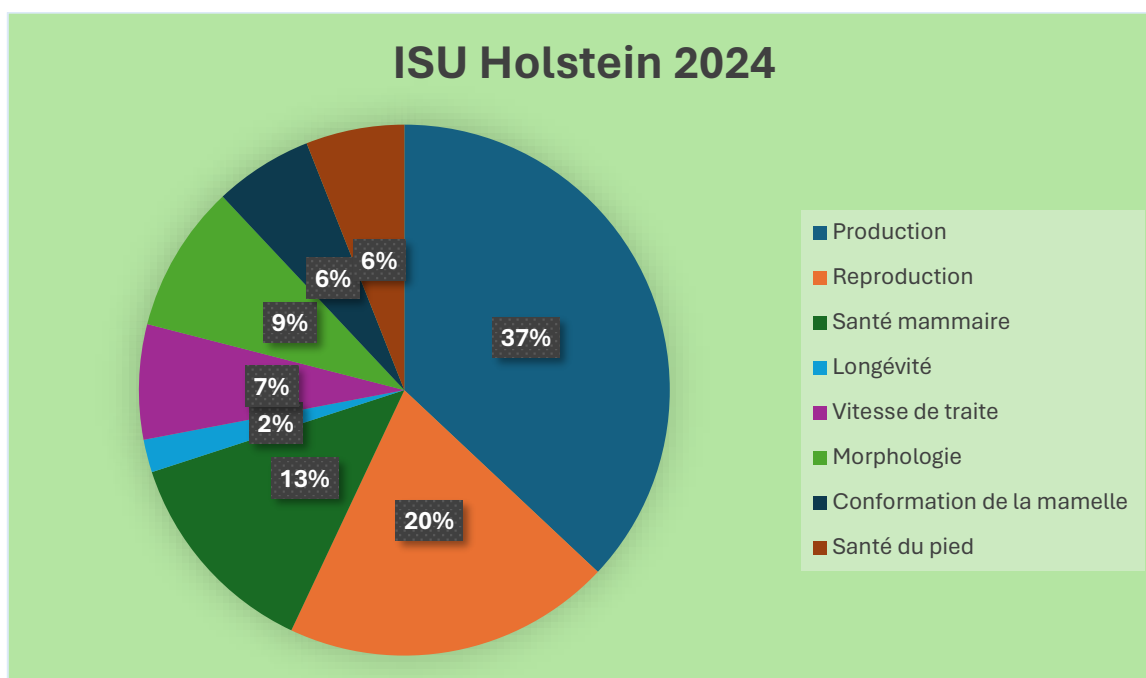
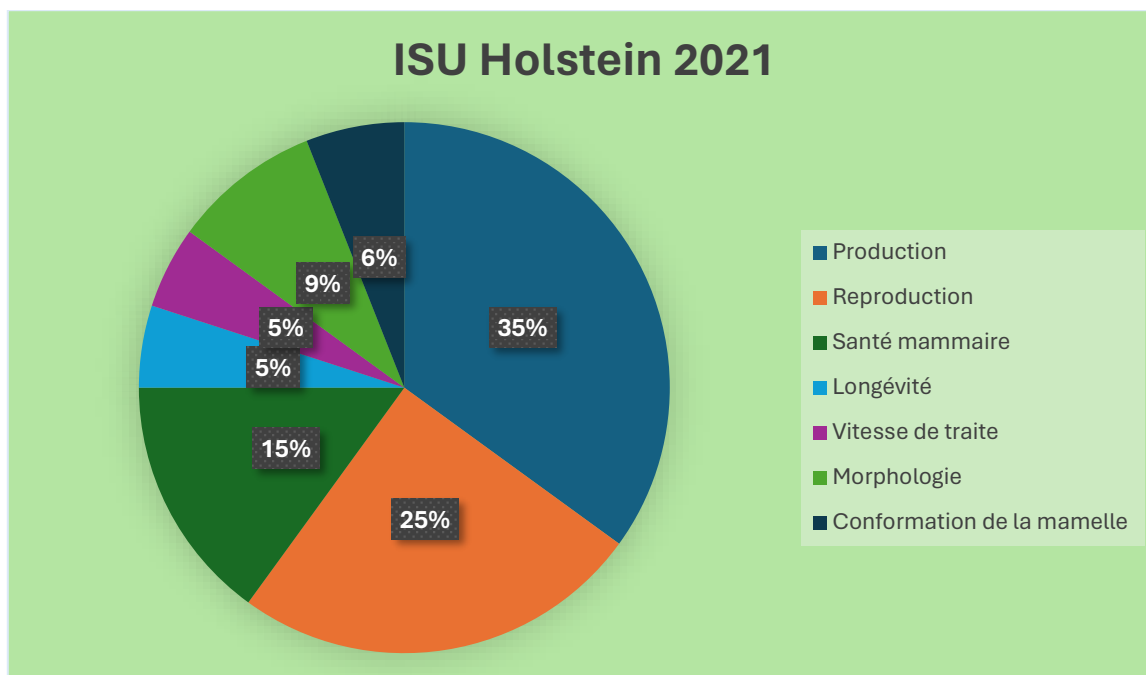
Trayons divergents



Trayons peu écartés



Annexe 10 : ISU des Holsteins de 2021 et de 2024 (“Nouvel ISU,” n.d.)



Annexe 11 : ISU des Montbéliardes de 2012 (“La sélection Montbéliarde : consultez l’ISU, outil de pilotage,,” n.d.) et 2022

