

## Le tarissement sélectif des vaches laitières : comment procéder en Belgique?

**Auteur** : Heinen, Julia

**Promoteur(s)** : Bossaert, Philippe

**Faculté** : Faculté de Médecine Vétérinaire

**Diplôme** : Master en médecine vétérinaire

**Année académique** : 2019-2020

**URI/URL** : <http://hdl.handle.net/2268.2/9675>

---

### *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.*

---

Julia HEINEN

**Travail de fin d'études**  
présenté en vue d'obtention du grade  
de Médecin Vétérinaire

ANNEE ACADEMIQUE 2019 / 2020

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur

Julia HEINEN

Tuteur : Docteur médecin vétérinaire Philippe Bossaert

**Travail de fin d'études**  
présenté en vue d'obtention du grade  
de Médecin Vétérinaire

ANNEE ACADEMIQUE 2019 / 2020

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur

TITRE : « Le tarissement sélectif : Comment procéder en Belgique ? »

OBJECTIF DU TRAVAIL : Ce travail a comme objectif d'approfondir les bases scientifiques pour mieux éclairer la dynamique des infections intramammaires et établir une stratégie de management adaptée à la situation d'une exploitation de vaches laitières.

RESUME : La mammite est une maladie commune dans les élevages bovins du monde entier. Sa pathogénie varie sous influence de la triade : microorganisme en cause, sensibilité individuelle de la vache et conduite du troupeau.

Le tarissement est une période à risque pour l'acquisition de nouvelles infections intramammaires. Plus de 60% des nouvelles infections y prennent origine. Une conduite consciencieuse permet la guérison des infections persistantes et la prévention des nouvelles infections. Il offre donc l'occasion d'optimiser le niveau de production laitière, en qualité et quantité, ainsi que la santé générale de la vache. L'établissement d'une stratégie de management des vaches au tarissement forme un point de base pour lutter contre les mammites. Elle doit englober la prévention médicale et zootechnique ainsi que l'utilisation sélective des antibiotiques pour guérir les infections existantes. Le critère de sélection principal est le taux de cellules somatiques du lait. Le but est de ne traiter que les animaux pour lesquels un antibiotique apporte un réel bénéfice thérapeutique et de réduire ainsi la consommation en antibiotiques.

L'utilisation généralisée des antibiotiques n'est plus justifiable à l'heure actuelle. L'apparition de résistances aux antimicrobiens constitue une préoccupation majeure. Chaque secteur doit adapter ces méthodes de travail pour préserver l'efficacité des antibiotiques.

MOTS CLÉS : mammite – tarissement – prévention – résistances aux antibiotiques

TITLE:

AIM OF THE WORK:.

SUMMARY:

*“You can’t milk a cow with your hands in your pants”.*

Admiral Freebee – Einstein Brain



## Table des matières

1. Introduction.....	10
2. Problèmes de santé mammaire.....	12
2.1 Les infections mammaires .....	12
2.1.1 Mammite clinique .....	12
2.1.2 Mammite subclinique.....	13
2.2 Etiologie des infections .....	15
2.2.1 Voie de transmission .....	15
2.2.2 Pouvoir pathogène.....	18
2.3 Diagnostic d'une infection intramammaire .....	23
2.3.1 Comptage cellulaire.....	23
2.3.2 California Mastitis test (CMT).....	26
2.3.3 Bactériologie de base .....	27
2.3.4 Conductivité électrique du lait .....	27
3. Importance du tarissement .....	29
3.1 Définition.....	29
3.2 Durée du tarissement .....	29
3.3 Pourquoi tarir une vache ?.....	30
3.3.1 Involution et Régénération mammaire .....	30
3.3.2 Gestion des Infections Intramammaires (IMI).....	32
3.4 Facteurs de risque .....	34
3.5 Objectifs du tarissement .....	37
3.5.1 Guérison des infections existantes .....	37
3.5.2 Prévention des nouvelles infections .....	38



3.6	Traitement au tarissement.....	41
3.6.1	Traitement systémique/à l’aveugle : « <b>blanket</b> dry cow treatment » .....	41
3.6.2	Traitement sélectif : « <b>selective</b> dry cow treatment » .....	43
4.	Problématique actuelle : Les résistances aux antibiotiques .....	46
4.2	Réduction quantitative .....	47
4.3	Réduction qualitative .....	48
5.	Situation en Belgique .....	50
6.	Bibliographie.....	51

## Table des illustrations

<u>Tableau I</u> : Subdivision des coûts totaux associés à un cas de mammite clinique.....	10
<u>Tableau II</u> : Sévérité individuelle de la mammite en fonction des symptômes locaux et généraux (Prof. Ch. Hanzen 2015-2016) .....	14
<u>Tableau III</u> : Indicateurs des taux d'infections en fonction de leur réservoir principal (Durel et al., 2011 ; Hanzen et al., 2008).....	17
<u>Tableau IV</u> : Tableau récapitulatif des principaux germes impliqués dans les mammites et leurs moyens de contrôle (Durel et al., 2011) .....	22
<u>Tableau V</u> : Valeurs seuils spécifiques à l'individu et au tank pour les vaches laitières en Belgique (Windig et al., 2010).....	24
<u>Tableau VI</u> : Le dénombrement des cellules du lait en fonction du statut sanitaire de la mamelle (Dr.L.Theron) .....	25
<u>Tableau VII</u> : Corrélation entre les grades du California Mastitis Test et le taux de cellules somatiques (Levesque, 2004).....	26
<u>Tableau VIII</u> : Caractéristiques des tubes à usage intramammaire disponibles en Belgique (Lipkens, 2019) .....	42
<u>Figure 1</u> : Pourcentage des pertes dues aux mammites réparties en plusieurs catégories (Gilson).....	10
<u>Figure 2</u> : Représentation schématique du développement d'une mammite dans une mamelle infectée (Viguier et al., 2009).....	21
<u>Figure 3</u> : Illustration de l'incidence des nouvelles infections intramammaires durant la lactation et la période sèche (Bradley and Green, 2004).....	31
<u>Figure 4</u> : Risques d'infections mammaires durant les trois phases de la période sèche (Sérieys F., 2015) .....	33
<u>Figure 5</u> : Apparence d'un obturateur interne dans le canal du trayon et la citerne de la mamelle sur une image radiographique (Crispie et al., 2004) .....	38
<u>Figure 7</u> : Chemin de réduction annuelle mis en avant par l'AMCRA dans l'utilisation d'antibiotique d'importance critique entre 2011 et 2020 (barres bleues) et la réduction atteinte entre 2011 et 2018 (barres rouges). (AFSCA, 2019) .....	49
<u>Figure 8</u> : Ventes globales d'antimicrobiens en mg/ PCU entre 2012-2016 pour la Belgique et les pays voisins (5th-8th ESVAC report on Sales of veterinary Antibacterial agents).....	49

## 1. Introduction

Ces dernières années, le monde agricole est soumis à de nombreux changements. Pour rester compétitif, l'éleveur doit être un gestionnaire et être attentif à tous les aspects de sa production. Son attention maximale doit être attribuée à la santé mammaire des animaux du troupeau. Les mamelles saines forment un point essentiel pour la rentabilité de l'élevage.

La mammite bovine est la maladie la plus prévalente et coûteuse, affectant toutes les fermes laitières du monde. Elle se caractérise par une inflammation de la glande mammaire due à une infection. La sévérité de l'inflammation dépend de la nature de l'agent pathogène et de l'efficacité du système immunitaire de l'animal. On distingue les mammites cliniques des mammites subcliniques. L'éleveur n'est souvent pas conscient de l'importance des mammites, particulièrement les subcliniques, invisibles à l'œil nu mais d'une influence majeure sur la rentabilité économique de son élevage. Pour calculer les coûts totaux (Tableau I ; Figure 1), il faut prendre en compte différents aspects : La chute de la qualité et de la quantité du lait produit en tête de liste, qui est responsable de 70% des coûts totaux. En outre, la mammite est une cause majeure de réforme anticipée. L'objectif d'un élevage doit être de maintenir le nombre d'animaux réformés en raison de problèmes de santé mammaire inférieur à 5%.

Tableau I : Subdivision des coûts totaux associés à un cas de mammite clinique

coûts directs	coûts indirects
- Lait jeté	- Diminution de la quantité de lait produite
- Traitements : médicaments vétérinaires	- Diminution de la qualité du lait
- Mortalité	- Risque de réforme
	- Travail supplémentaire pour l'éleveur
	- Impacts négatifs sur la fertilité

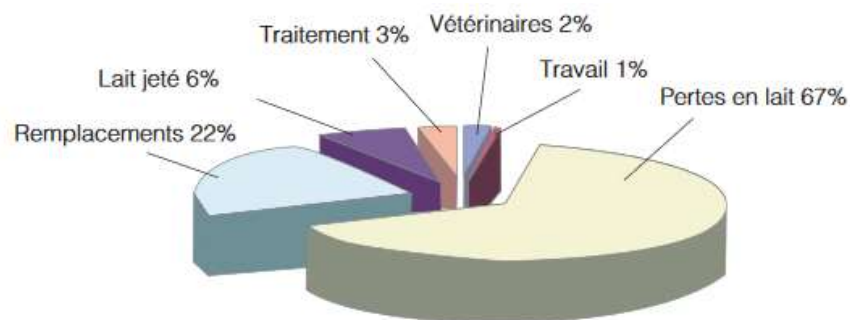


Figure 1 : Pourcentage des pertes dues aux mammites réparties en plusieurs catégories (Gilson)

Les pertes économiques annuelles d'un élevage liées aux mammites se comptent en milliers d'euro. On estime que le coût pour la gestion des mammites équivaut à 65-182€ par vache et par an (Huijps et al., 2008), représentant environ deux tiers des pertes économiques totaux d'un élevage (Seegers et al., 2003 ; Halasa et al., 2007).

Le travail présent vise à souligner l'importance d'une coopération étroite entre le vétérinaire et l'éleveur dans l'approche de la mammite bovine.

Tout d'abord, il est important de bien illustrer les types d'infections intramammaires et leur origine pour comprendre la problématique associée.

Ensuite intervient le tarissement, une période cruciale dans la gestion des infections intramammaires. Depuis les années 1960 le traitement au tarissement est basé sur l'utilisation systématique d'antibiotique à des fins thérapeutiques et prophylactiques. Aujourd'hui la priorité doit être donnée à la prévention : Quels sont les facteurs de risque ? Est-ce qu'une bonne gestion du tarissement permet-elle de prévenir les infections intramammaires et ainsi réduire l'utilisation des antibiotiques ?

Cette forte dépendance aux antibiotiques amène finalement à l'apparition de résistances bactériennes à effet possible sur la santé publique. Le rôle du vétérinaire et du fermier va de pair dans l'application des mesures pour préserver l'efficacité des antibiotiques.

## 2. Problèmes de santé mammaire

L'entrée des microorganismes vers l'intérieur de la glande mammaire se fait principalement à travers le canal du trayon. L'agent microbien commence à s'y développer et une infection s'installe. L'agression déclenche une réaction inflammatoire de défense : La « **mammite** ». L'infection attaque et endommage le tissu sécrétoire, réduisant ainsi le **niveau de production laitière**. Le corps possède son propre système de défense pour lutter contre l'infection bactérienne. Trois mécanismes principaux permettent de résister à l'invasion microbienne :

- une peau saine et intacte forme une barrière physique contre les pathogènes ;
- un canal du trayon fermé par les muscles du sphincter pour empêcher l'entrée des agents pathogènes. La paroi interne est tapissée par de la kératine. La kératine est renouvelée continuellement après chaque traite et s'oppose à la pénétration des microorganismes vers l'intérieur de la mamelle (Viguié et al., 2009) ;
- les leucocytes, des cellules somatiques, sont mobilisés vers le site d'infection pour lutter activement contre l'agent pathogène. L'augmentation des cellules de défense détériore la **qualité du lait**.

### 2.1 Les infections mammaires

Les symptômes d'inflammation de la glande mammaire déterminent de quel type de mammite il s'agit. On distingue principalement la mammite clinique de la mammite subclinique (Tableau II) :

#### 2.1.1 Mammite clinique

Si l'infection surmonte les moyens de défense du système immunitaire ou en cas de pouvoir pathogène important de l'agent pathogène, une **mammite clinique** se développe. On observe des modifications du lait dans son aspect et sa texture : lait plus aqueux, présence de flocons/pus/caillots de sang. La qualité et la quantité du lait diminuent fortement. Les mammites cliniques sont généralement associées à des signes locaux (douleur, chaleur, rougeur) et peuvent également provoquer des signes généraux (fièvre, abattement, anorexie, déshydratation, etc.). Un examen visuel et une palpation de la mamelle sont dans la plupart des cas suffisants pour poser un diagnostic.

En fonction de la sévérité des signes généraux, on peut distinguer les trois grades de mammite clinique suivants :

- suraiguë : toujours associée à des symptômes généraux sévères, parfois mortelle;
- aiguë : parfois associée à des symptômes généraux ;
- subaiguë : absence de symptômes généraux.

Pour limiter les dommages économiques associés aux mammites cliniques, il est souhaitable que le pourcentage de vaches d'un troupeau souffrant de mammite clinique reste inférieur à 25% par an (Durel et al., 2011).

### 2.1.2 Mammite subclinique

Les **mammites subcliniques** sont très répandues dans les troupeaux laitiers et menacent directement la rentabilité d'un élevage. L'inflammation se caractérise par l'absence de tous symptômes cliniques :

- absence de modifications macroscopiques du lait ;
- absence de signes externes d'inflammation ;
- absence de signes généraux.

On trouve en permanence des animaux atteints de mammite subclinique dans un troupeau de vaches laitières. Invisibles à l'œil nu, beaucoup de mammites subcliniques ne sont pas identifiées et par conséquent pas traitées. Elles se caractérisent par une augmentation du taux cellulaire corrélée à une chute de la qualité du lait et une diminution significative de la quantité de lait produite. L'évolution peut prendre plus ou moins longtemps. En absence de traitement, l'infection peut parfois rester en place pendant plusieurs lactations successives. L'infection devient chronique, on parle aussi de « vaches à cellules ».

Les conséquences des mammites subcliniques sont multiples et entraînent des pertes économiques importantes liées d'une part aux coûts directs : lait jeté et frais vétérinaires, et d'autre part aux coûts indirects comme l'augmentation du taux de réforme ou la diminution de la production laitière (Halasa et al., 2007).

Tableau II : Sévérité individuelle de la mammite en fonction des symptômes locaux et généraux (Prof. Ch. Hanzen 2015-2016)

symptômes	Mammite			
	subclinique	clinique		
		Grade 1 (bénigne)	Grade 2 (modérée)	Grade 3 (sévère)
↑ Taux cellulaire individuel >200.000 cellules/mL	+	+	++	+++
Présence de germes	+	+	++	+++
Modifications macroscopique du lait		+/-	++	+++
Modifications du quartier infecté			+	++
Modifications de l'état général				+

## 2.2 Etiologie des infections

Les mammites sont principalement provoquées par des bactéries, mais peuvent également être causées par des Mycoplasmes, Levures, Champignons et parfois même des Algues.

De nombreuses espèces bactériennes présentes en grandes quantités dans l'environnement, sur la mamelle et les trayons peuvent être identifiées dans un échantillon de lait récolté aseptiquement. La suite de ce travail se concentre uniquement sur les bactéries les plus fréquentes (Tableau IV). On les classe selon leur voie de transmission et leur pouvoir pathogène.

### 2.2.1 Voie de transmission

#### a) Germes à réservoir « *environnemental* »

Les germes d'environnement sont présents dans les matières fécales, la terre et la litière. Leur développement est favorisé par un environnement sale et non conforme aux normes d'hygiène. Les pathogènes environnementaux sont, à l'heure actuelle, la cause principale des infections intramammaires. Pour la gestion, l'éleveur doit se concentrer sur l'hygiène des logettes et de la litière, une ventilation/humidité/température optimale de l'étable, une densité des animaux adaptée au local, etc.

Parmi les principaux germes environnementaux on compte *Escherichia coli*, *Streptococcus uberis* et *dysgalactiae*. Ils infectent la mamelle **entre les traites et durant le tarissement** et sont responsables de **mammites cliniques**. Ceux-ci se déclenchent principalement autour du péri-partum (Tableau III).



b) Germes à réservoir « *mammaire* »

On parle aussi des germes contagieux : les vaches malades infectent les vaches saines. Ces pathogènes vivent au niveau de la peau du pis et des trayons et se transfèrent durant le processus de traite. L'hygiène à la traite est essentielle pour assurer la protection des vaches.

Il y a différents aspects à prendre en compte (George et al., 2008) :

- la machine de traite forme un point principal dans le transfert des germes. Elle peut à la fois être considérée comme
  - un agent traumatisant qui induit des blessures au niveau des trayons suite à des manchons trop usés, un mauvais réglage de la machine, etc. ;
  - un vecteur qui favorise la transmission des germes d'une vache à l'autre. Il est important d'adopter les bonnes routines d'hygiène comme l'éjection des premiers jets, le nettoyage et la désinfection des trayons avant la traite ou l'établissement d'un ordre de traite selon un degré croissant de contamination : D'abord les génisses saines puis les vaches saines et finalement les vaches infectées pour réduire le risque de contamination ;
  - un moyen inoculant : favorise le passage des germes vers l'intérieur de la mamelle par une évacuation insuffisante du lait, une mauvaise technique de décrochage des manchons ou une mauvaise conformation du manchon trayeur.
- des lésions au niveau des trayons et du canal du trayon favorisent le développement et l'entrée des agents pathogènes vers la glande mammaire. Ces lésions peuvent être favorisées par un matériel de traite non adapté, des mauvaises conditions de logement, etc.

Les germes mammaires comme les Staphylocoques ou Streptocoques qui passent principalement d'une vache à l'autre, font partie des bactéries capables de provoquer une infection. Ils affectent la mamelle **pendant la lactation** et sont plutôt responsables de **mammites subcliniques** avec une augmentation plus ou moins importante du taux cellulaire individuel (Tableau III).

Tableau III : Indicateurs des taux d'infections en fonction de leur réservoir principal (Durel et al., 2011 ; Hanzen et al., 2008)

	Mammite à réservoir <i>environnemental</i>	Mammite à réservoir <i>mammaire</i>
Taux de prévalence	<20%	>40%
Taux de mammite clinique	>40%	<20%
Taux cellulaire du tank	<250.000 cellules/mL	>350.000 cellules/mL
Germes principaux	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Streptococcus uberis</i>	<i>Escherichia coli</i> <i>Streptococcus uberis</i>
Source principale	Pis des vaches laitières	Environnement
Nombre de vaches atteintes	Elevé	Faible
Influence sur le Taux cellulaire	Important	Faible
Durée de l'infection	Longue	Courte
Type de la mammite	Subclinique – Chronique	Clinique
Période à risque	Toute la lactation	Avant ou après le vêlage
Pertes économiques	Diminution de la production	Traitements – Mortalité
Préventions	Hygiène de la traite – Traitement au tarissement	Amélioration de l'hygiène de l'environnement
	Mammite à réservoir <i>environnemental</i>	Mammite à réservoir <i>mammaire</i>
Taux de prévalence	<20%	>40%
Taux de mammite clinique	>40%	<20%
Taux cellulaire du tank	<250.000 cellules/mL	>350.000 cellules/mL

### 2.2.2 Pouvoir pathogène

On distingue habituellement deux groupes principaux de microorganismes qui se différencient selon leur pouvoir pathogène :

#### a) Pathogènes « mineurs »

Le germe principal : *Staphylococcus coagulase négative*. Il est responsable de nombreuses infections bénignes. Il s'agit d'un pathogène peu virulent, faisant parti de la flore commensale de la peau au niveau des trayons, causant peu de dommages au niveau du pis (Schukken et al., 2009). Selon les conditions, certains considèrent que les pathogènes mineurs ont un pouvoir protecteur vis-à-vis du tissu mammaire. Ils produisent des agents anti-bactériens et entrent en compétition avec d'autres bactéries pour empêcher l'installation des pathogènes majeurs (Piepers et al., 2013 ; Reyher et al., 2012 ; Schukken et al, 2009).

Néanmoins, *Staphylococcus coagulase négative* provoque des infections subcliniques avec augmentation modérée du taux de cellules somatiques, diminuant la quantité de lait produite, sans présence de signes cliniques. 70% des infections sont de nature transitoire et guérissent spontanément sans traitement antibiotique, grâce à l'action du système immunitaire (Nickerson and Boddie, 1994).

#### b) Pathogènes « majeurs »

Les pathogènes majeurs sont responsables des mammites au sens courant du terme. On compte parmi les principaux germes impliqués *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus uberis* et *Escherichia coli*, ils sont plus virulents et causent des dommages importants au niveau du tissu mammaire (Reyher et al., 2012).

##### - *Staphylococcus aureus* :

Il s'agit d'un pathogène naturellement présent sur l'ensemble de la peau et des muqueuses. Toute lésion favorise la multiplication de la bactérie.

C'est un pathogène mammaire, dont la transmission se fait généralement lors de la traite avec passage d'une vache à l'autre via les équipements contaminés ou les mains du trayeur. La source principale de contamination est le lait provenant des quartiers infectés (Georges et al., 2008). Les mammites à *Staphylococcus aureus* peuvent évoluer sous la forme suraiguë (mammite gangréneuse), aiguë ou chronique (Figure 2).

Son danger vient du fait que 77% des cas se manifestent par des mammites subcliniques : « vaches à cellules ». Elles sont responsables d'une perte importante et à long terme de la

production laitière (Heikkelä et al., 2018). *Staphylococcus aureus* est une bactérie particulièrement robuste, qui a développé différents mécanismes pour résister aux attaques du système immunitaire et l'action des antibiotiques :

- résistance naturelle : Elle fait partie du patrimoine génétique de la bactérie, se transmet à la descendance lors de la division cellulaire et est présente chez toutes les souches de l'espèce. Cette résistance peut être due à un manque d'affinité ou une inaccessibilité de la cible pour l'antibiotique :
  - pénétration et multiplication intracellulaire dans les macrophages, polymorphonucléaires neutrophiles et les cellules épithéliales avec résistance à l'activité bactéricide des cellules phagocytaires (Atalla et al., 2009 ; Garzoni and Kelley, 2009) ;
  - multiplication bactérienne dans le parenchyme mammaire provoquent une inflammation qui se manifeste par une hyperplasie du tissu inter-alvéolaire sous forme de micro-abcès, conduisant à l'apparition d'infections persistantes ;
- résistance acquise : Les bactéries développent une résistance à un antibiotique dont elles étaient préalablement sensibles. Cette modification du capital génétique de la bactérie ne concerne que quelques souches d'une espèce. Elles apparaissent par mutation spontanée ou transfert horizontal à partir d'un autre micro-organisme.
  - production de  $\beta$ -lactamases : Les  $\beta$ -lactames tels que les Pénicillines et Céphalosporines, font parties des antibiotiques les plus couramment utilisés pour le traitement des mammites. Le cycle  $\beta$ -lactame leur confère une activité bactéricide, inhibant la synthèse des peptidoglycane de la paroi bactérienne. Le mécanisme de résistance de la bactérie envers cette famille d'antibiotiques comprend la production d'enzymes, les  $\beta$ -lactamases. Elles hydrolysent le cycle  $\beta$ -lactame rendant inactif l'antibiotique (Boutet et al., 2005).

Aucun traitement médicamenteux n'est réellement efficace et économiquement justifiable durant la lactation. Les rechutes sont fréquentes, surtout si les conditions d'hygiène ne sont pas respectées. La réforme de l'animal s'avère souvent la meilleure solution.

- Streptocoques
  - o *Streptococcus agalactiae*

C'est un pathogène strictement lié à la vache, une survie dans le milieu environnant ne lui est pas possible : pathogène mammaire. Il est principalement responsable de mammites subcliniques (Georges et al., 2008). Depuis l'utilisation massive des antibiotiques au tarissement, on le rencontre de moins en moins souvent.

- o *Streptococcus dysgalactiae*
- o ***Streptococcus uberis***

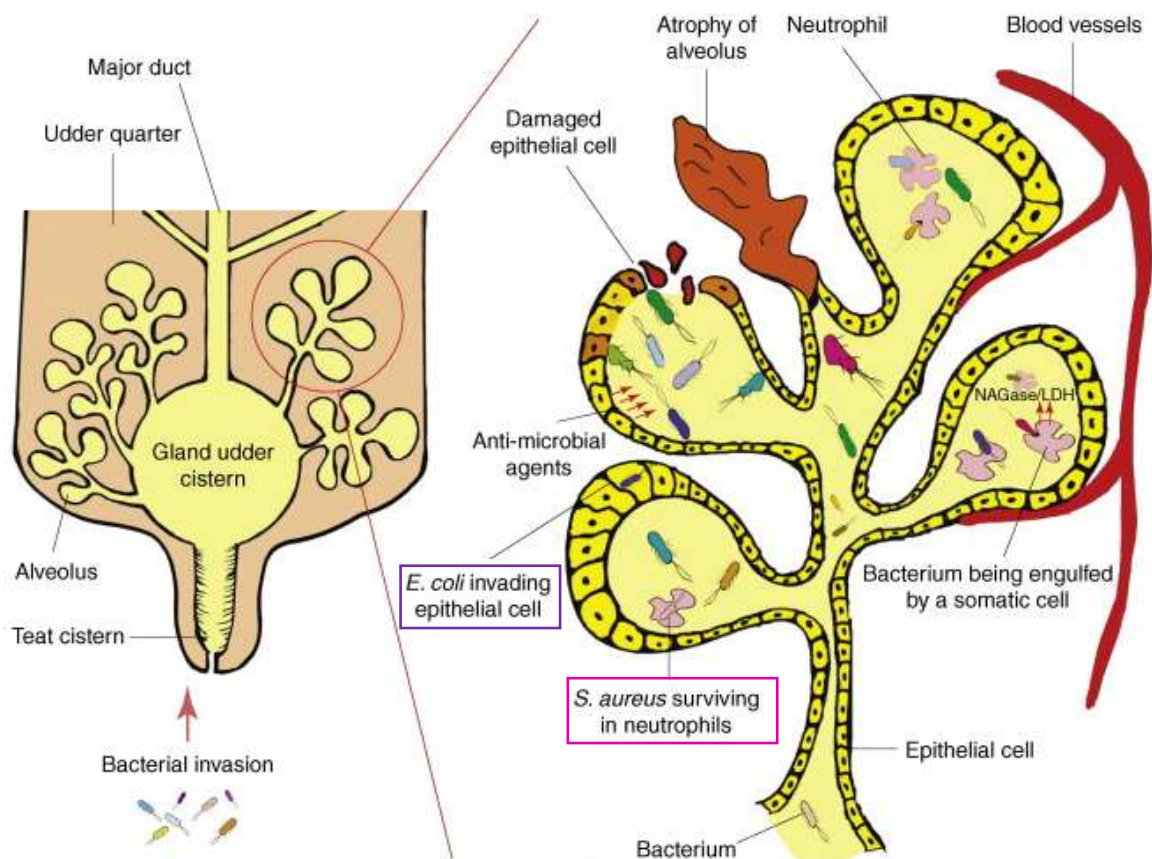
Il s'agit d'une bactérie omniprésente, qui survit aussi bien dans l'environnement que sur la vache. On parle d'une bactérie mixte : pathogène environnemental **et** mammaire. La vache s'infecte soit en contact avec de la paille sale dans les logettes, soit dans la salle de traite lors d'un manque d'hygiène ou à cause de la présence de lésions au niveau des trayons. Il est responsable de mammites subcliniques et cliniques se déclenchant au cours de la période sèche ou durant les premières semaines de la lactation (George et al., 2008).

Aujourd'hui *Streptococcus uberis* est le germe le plus fréquemment isolé lors d'analyses bactériologiques, suivi d'*Escherichia coli* et *Staphylococcus aureus*. (ARSIA, 2016).

- *Escherichia coli*

*Escherichia coli* est une bactérie gram- qui fait partie des coliformes. Ce sont des germes qui se trouvent partout dans le milieu environnant des vaches. Ils prolifèrent facilement dans des étables humides, mal ventilées et dans la litière souillée par des matières fécales. Les infections intramammaires se produisent le plus souvent durant la période sèche, évoluant vers une mammite clinique aigüe, modérée à sévère en début de lactation (Hogan and Smith, 2003 ; Figure 2). La mammite à E.coli est généralement de courte durée.

La plupart des antibiotiques tt sur le marché ne sont pas efficaces. La bactérie a développé différents mécanismes pour résister contre l'action des  $\beta$ -lactamines (Santman-Berends et al., 2017). Le traitement vise donc à combattre l'inflammation pour soulager l'animal. Dans 30-40% des cas l'infection peut devenir suraiguë, il y aura libération des endotoxines (Lipide A des lipopolysaccharides de la paroi externe des bactéries gram-) vers la circulation sanguine, provoquant un état de choc septique : fièvre, déshydratation, faiblesse, perte d'appétit, etc. Un traitement systémique anti-inflammatoire et antibiotique doit être mis en place rapidement pour éviter que la mammite ne devienne fatale.



*Figure 2 : Représentation schématique du développement d'une mammite dans une mamelle infectée :*

*Pathogène environnemental (ex : E.coli) et contagieux (ex : S.aureus) envahissent la glande mammaire en pénétrant à travers l'orifice du trayon. Ils se multiplient dans le pis, endommagent les cellules épithéliales des alvéoles et provoquent la libération de substances chimiotactiques (cytokines). Ceux-ci attirent des cellules immunitaires, principalement les polymorphonucléaires neutrophiles (PMN) sur le site d'infection. Les PMN phagocytent les agents pathogènes.*

*Des dommages tissulaires de plus en plus importants sont observés, résultant en une diminution du niveau de production et une libération d'enzymes comme Lactate Deshydrogénase (LDH) et N-acétyl-β-D-glucosaminidase (NAGase). Une fois leur tâche accomplies, les PMN sont détruits par apoptose et ingérés par les macrophages. Les cellules épithéliales et les leucocytes détruits sont sécrétés vers le lait, induisant une augmentation de la concentration en cellules somatiques dans le lait (Viguiet et al., 2009).*

Tableau IV : Tableau récapitulatif des principaux germes impliqués dans les mammites et leurs moyens de contrôle (Durel et al., 2011)

Groupe	Germe	Modèle		Source d'infection	Risque de transmission	Moyen de contrôle												
		Environnement	Mammaire			Prétrempage	Posttrempage	Hygiène de traite	Traite sèche (lingettes)	Traitement antibiotique	Obturateurs	Hygiène des litières	Propreté des vaches	Hygiène des traitements	Ségrégation/Réforme	Lutte contre les mouches		Vaccination
<b>GRAM +</b>																		
Staphylocoques	<i>Staphylococcus aureus</i>		x	Quartiers infectés Mains du trayeur	Traite	x	x			x					x	x	x	Taux de guérison au tarissement <70% Efficacité limitée des β-lactames
	<i>Staphylococcus coagulase negative</i>			Peau Environnement	Infections du canal du trayon par la peau	x	x	x		(x)	x	x	x		(x)		x	Pathogène mineur responsable de nombreuses infections bénignes.
Streptocoques	<i>Streptococcus agalactiae</i>		x	Quartiers infectés Mains du trayeur	Traite	x	x	x		x								Germe principale avant introduction des antibiotiques
	<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	x	x	Quartiers infectés Environnement	Traite Environnement	x	x	x		x	x							
	<b><i>Streptococcus uberis</i></b>	x	x	Environnement Tarisement	Nouvelles IMI au début du tarissement	x	x	x		x	x							
<b>GRAM -</b>																		
Entérobactéries	<i>Escherichia coli</i>	x		Litière Déjections Sols		x					x	x	x				x	Mammité clinique de gravité variable avec bon taux de guérison en lactation La plupart des infections prennent leur origine à la fin du tarissement

## 2.3 Diagnostic d'une infection intramammaire

Un diagnostic précoce est essentiel pour limiter les coûts entraînés par les mammites. Le règlement (CE) n°853/2004 du Parlement européen et du conseil exige que « *toute denrée doit provenir d'animaux sains et être d'une qualité acceptable pour la consommation humaine* ». Des méthodes diagnostiques ont été développées pour vérifier la qualité du lait, détecter la présence d'une infection intramammaire et déterminer l'identité exacte de la bactérie responsable. Il s'agit d'une étape primordiale pour l'orientation du choix thérapeutique et le contrôle des infections dans un élevage (Belschner et al., 1996). Différentes méthodes de détection existent (Viguié et al., 2009), les principales sont décrites ci-dessous :

### 2.3.1 Comptage cellulaire

#### a) Taux cellulaire somatique

Les cellules somatiques proviennent du compartiment sanguin et assurent la défense de la mamelle. L'analyse du taux cellulaire constitue une étape essentielle dans l'interprétation épidémiologique de la santé mammaire et permet d'objectiver le statut sanitaire d'un troupeau. Les cellules constituent un critère officiel à influence directe sur le prix du lait : Un taux cellulaire bas du lait livré à la laiterie est récompensé par des primes. Tandis qu'un taux cellulaire élevé est associé à un système de pénalités pour sanctionner l'éleveur (Boutet et al., 2005).

Une augmentation de la concentration en cellules somatiques dans le lait peut prendre deux origines (Sérieys F., 2015) :

- origine physiologique : une augmentation progressive vers la fin de la lactation s'explique par la concentration des cellules somatiques dans un volume de lait qui se réduit ;
- origine pathologique : une augmentation du taux cellulaire au-dessus d'une certaine valeur seuil signale la présence d'une réaction inflammatoire en réponse à une infection mammaire. Un taux cellulaire élevé est étroitement corrélé à la présence d'un agent pathogène. L'amplitude varie en fonction du pouvoir pathogène de la bactérie et l'efficacité de la réponse immunitaire de l'animal.



Lors du comptage cellulaire on parle du nombre de cellules somatiques par millilitre de lait récolté. Des valeurs seuils spécifiques à l'individu et au tank ont été fixées pour les vaches laitières en Belgique (Tableau V) :

- taux cellulaire individuel, on se base sur une valeur moyenne des quatre quartiers :
  - o le lait d'une vache saine a un taux cellulaire inférieur à 150.000 cellules/mL. Ce niveau est variable en fonction du stade de lactation (pic de lactation <-> fin de lactation, l'âge, le niveau de stress de l'animal, la fréquence de traite et la saison (Schwarz et al., 2011) ;
  - o les vaches dont le taux cellulaire dépasse le seuil fixé sont considérées comme infectées ;
- taux cellulaire du tank permet de déterminer directement la prévalence des infections subcliniques au sein du troupeau. Le lait des mammites cliniques est écarté de la production et n'influence donc pas le résultat final.

Tableau V : Valeurs seuils spécifiques à l'individu et au tank pour les vaches laitières en Belgique (Windig et al., 2010)

Taux cellulaire		objectif	seuil
Individuel	multipare	< 250.000 cellules/mL	-
	primipare	< 150.000 cellules/mL	-
Tank		250.000 cellules/mL	< 400.000 cellules/mL

Une importance doit être attribuée à la détermination systématique du taux cellulaire car il constitue un outil majeur dans la gestion d'un élevage : Premièrement, il sert d'indicateur de la santé mammaire et permet l'identification des mammites subcliniques. Deuxièmement, c'est un critère pour évaluer des pertes économiques d'un troupeau. La perte de production va de pair avec l'augmentation du nombre de cellules somatiques. La composition du lait commence également à se modifier lorsque le taux cellulaire augmente. Le lait est d'une qualité réduite, plus difficile à valoriser dans l'industrie fromagère et perd de sa valeur auprès du consommateur, du fait d'une durée de conservation moins longue. Troisièmement, le taux cellulaire permet de classer les animaux infectés selon un 'ordre cellules' pour différencier les vaches nécessitant un traitement antibiotique au tarissement, les vaches infectées chroniquement pour lesquels la réforme s'avère souvent indispensable et les vaches saines.

Un seul comptage cellulaire ne donne malheureusement pas une idée fiable de l'état sanitaire de la mamelle. L'évolution du taux sur plusieurs semaines voir mois doit être prise en compte pour qualifier le taux de guérison, de rechutes ou de persistance. Lors d'un cas de mammite clinique par exemple, le taux cellulaire commence uniquement à diminuer 7-21 jours après élimination du pathogène (Bradley and Green, 2004).





Dans un troupeau de vaches laitières on considère que le pourcentage d'animaux avec un taux cellulaire au-dessus de la valeur objective doit être <20% (Durel et al., 2011).

#### b) Comptage cellulaire différentiel

En plus du comptage cellulaire classique, on trouve aujourd'hui une nouvelle stratégie sur le marché : Le **comptage cellulaire différentiel**, qui permet une évaluation plus détaillée de la santé mammaire, en mettant en évidence les différents types de cellules impliquées (Tableau VI). Dans la mamelle saine, les macrophages et lymphocytes prédominent. Aussi appelés cellules résidentes, elles assurent la première ligne de défense du tissu mammaire en cas d'agression. Lors d'une infection mammaire, les PMN sont rapidement recrutés pour lutter contre l'agent pathogène, provoquant ainsi l'augmentation immédiate du taux cellulaire. Ils ont pour rôle essentiel la défense contre les infections mammaires en phagocytant et lysant les germes pathogènes (Damm et al., 2017).

La mise en évidence du type de cellules impliquées permet la détection précoce d'une infection, même si le taux cellulaire total n'a pas encore évolué (Viguiet et al., 2009).

Tableau VI : Le dénombrement des cellules du lait en fonction du statut sanitaire de la mamelle (Dr.L.Theron)

Type de cellules		Lait issu d'une mamelle <i>saine</i>	Lait issu d'une mamelle <i>infectée</i>
Macrophages		+++ 58-88%	+++
<b>PMN</b>		+ 1-12%	+++++ ~95%
Lymphocytes		++ 10-28%	++
Cellules épithéliales		+ 0-7%	+++



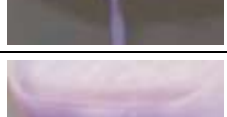
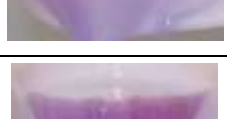

### 2.3.2 California Mastitis test (CMT)

Ce test permet la mesure indirecte de la concentration en cellules somatiques dans un échantillon de lait récolté. Un détergent est ajouté à partie égale à un prélèvement de lait. Il provoque la lyse des cellules somatiques et la libération de l'ADN de leurs noyaux. L'ADN forme des filaments qui englobent les globules gras et provoquent la gélification du lait plus ou moins importante en fonction du nombre de cellules : Plus les cellules lysées sont nombreuses, plus l'échantillon va devenir épais et visqueux (Tableau VII).

On peut également ajouter un colorant du pH pour faciliter la lecture de l'échantillon. (pH normal : 6.5-6.7; pH mammite : 7)

Il s'agit d'une valeur ponctuelle, indicatrice de la quantité en cellules somatiques, qui doit être utilisée en tant qu'information complémentaire au comptage cellulaire.

**Tableau VII** : Corrélation entre les grades du California Mastitis Test et le taux de cellules somatiques (Levesque, 2004)

	Grade	Signification	Description de la réaction	Interprétation [cellules/mL]
	N	Négatif	mélange liquidien et homogène	0 – 200.000
	T	Trace	mélange légèrement visqueux qui tend à disparaître lorsqu'on continue la rotation de la palette	150.000 – 500.000
	1	Faiblement positif	mélange visqueux	400.000 – 1.500.000
	2	Clairement positif	formation d'un gel au centre du godet s'il y a rotation de la palette. Si on verse le mélange la masse gélatineuse tombe et peut laisser du liquide dans le godet.	800.000 – 5.000.000
	3	Fortement positif	formation d'un gel. Si on verse le mélange, celui-ci tombe d'un coup sans laisser de liquide dans le godet.	>5.000.000

### 2.3.3 Bactériologie de base

A l'état sein, la sécrétion lactée produite dans la mamelle de la vache est stérile. Le lait de vache ne contient pas de flore, toute bactérie présente dans le lait collecté aseptiquement est anormale et signale l'existence d'une infection de la glande (Durel et al., 2011).

Pour connaître la nature de l'agent pathogène responsable de la mammite, on peut avoir recours à une bactériologie du lait. L'analyse d'un échantillon de lait se fait quartier par quartier. Il s'agit d'un examen complémentaire qui s'avère intéressant pour connaître l'origine exacte de l'agent pathogène et proposer une stratégie de gestion des mammites : D'une part, lorsque l'exploitation est confrontée à une augmentation brutale de l'incidence ou un problème de récurrence de mammites cliniques. D'autre part, pour adapter le plan de traitement des mammites subcliniques. Lors d'un taux cellulaire augmenté  $>250.000$  cellules/mL et un CMT positif, il apporte des informations supplémentaires qui permettent de mieux contrôler l'origine infectieuse et vérifier l'efficacité des mesures préventives utilisées.

Lors du prélèvement d'un échantillon de lait on veillera à respecter quelques règles fondamentales :

- Le prélèvement a lieu avant tout traitement antibiotique ;
- Le prélèvement doit être aseptique dans un tube stérile : Les contaminants exogènes peuvent souiller le prélèvement et perturber la croissance des germes pathogènes. Une seule espèce bactérienne est responsable de l'infection dans 90% des cas. Si plus de trois espèces différentes sont cultivées on considère que le prélèvement est contaminé ;
- La chaîne du froid ne doit pas être rompue : Les prélèvements doivent être maintenus à une température inférieure à 4°C jusqu'au moment de leur analyse. Si le délai prend plus de 24h la congélation (et ajout d'un agent cryoprotecteur) est à envisager.

Ensuite, la mise en culture peut se faire dans un laboratoire ou sur le terrain. Les premiers sont plus coûteux et on doit souvent attendre quelques jours avant d'obtenir les résultats.

Quant au système de terrain, une technique allégée et plus modeste dans ses objectifs, qui s'avère moins cher et apporte un résultat dans les 24 heures. Il s'agit de kits commerciaux de diagnostic prêts à l'emploi et faciles à manipuler (Durel and Poutrel, 2006).

L'excrétion intermittente de l'agent pathogène influence la valeur diagnostique de l'examen : un résultat négatif ne signifie pas nécessairement l'absence d'un germe. Afin d'être sûr, il est conseillé de multiplier le nombre de prélèvements (ex : *Staphylococcus aureus*).

Une fois l'agent pathogène identifié, il est intéressant de connaître sa sensibilité envers les antibiotiques afin de pouvoir orienter le choix thérapeutique. Un antibiogramme permet d'établir une valeur indicatrice de la sensibilité et de guider le traitement lors d'un échec thérapeutique précédent.

#### 2.3.4 Paramètres en système automatisé de traite

Une analyse précise du lait permet d'établir un plan d'action adapté à la vache et au troupeau de manière à optimiser la rentabilité de l'exploitation. Les paramètres sont utilisés en tant que signal précurseur d'une mammites. Ils permettent une détection précoce avant apparition de symptômes cliniques.

##### a) Conductivité électrique du lait

Il s'agit d'une méthode indirecte, permettant de contrôler l'état sanitaire. La conductivité est un bon indicateur de la perturbation de l'équilibre de la glande, mais doit être surveillée rigoureusement car elle varie fortement en fonction de l'animal, du quartier récolté, du stade de lactation, des contraintes techniques etc.

Les ions ( $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$ ) du lait conduisent le courant électrique. Une inflammation cause des désordres au niveau de la glande mammaire. Elles provoquent un changement au niveau de la perméabilité des capillaires sanguins, une destruction des jonctions serrées et des modifications du transport ionique. Les concentrations ioniques du lait vont changer :  $Na^+$  et  $Cl^-$  vont augmenter, tandis que  $K^+$  et Lactose vont diminuer. L'augmentation de la teneur en ions au niveau du lait provoque l'augmentation de la conductivité (Hamann and Zecconi, 1998).

##### b) Enzyme L-Lactate déshydrogénase (LDH)

Il s'agit d'un biomarqueur de la santé mammaire qui permet la détection des mammites cliniques et subcliniques. Lors d'une infection de la glande mammaire, les défenses immunitaires se mettent en route et provoquent la destruction des cellules épithéliales. Elles libèrent leur LDH cytoplasmique vers le lait. Le capteur détecte une augmentation du taux de LDH dans le lait. (Hiss et al., 2007).

### 3. Importance du tarissement

#### 3.1 Définition

Le tarissement est une phase physiologique transitoire en fin de lactation, caractérisée par l'arrêt de la production lactée et l'involution progressive du tissu sécrétoire. On parle de « période sèche » ou « période de tarissement ». La période commence par une diminution de la quantité de lait produite, se superpose à la dernière partie de la gestation, se termine par une mise bas et le départ d'une nouvelle lactation. C'est une phase de non-productivité et de repos zootechnique, qui concerne principalement les vaches laitières, destinées à poursuivre leur carrière laitière (Sérieys, F., 2015) : « Une période clé pour la productivité du troupeau ainsi que la rentabilité de l'élevage, à maîtriser !<sup>1</sup> »

#### 3.2 Durée du tarissement

Une durée globale du tarissement de 6-8 semaines a été adoptée comme un standard (Bachman and Schairer, 2003). Avec l'augmentation de la quantité de lait produit, l'idée de raccourcir voir omettre le tarissement des vaches laitières hautes productrices gagne en importance. Certains voient la durée de tarissement comme un point important dans le management de l'équilibre métabolique et la fertilité.

Chen et collaborateurs (2016) démontrent qu'un raccourcissement du tarissement de 60 jours à 30 jours ou la suppression complète sont possibles pour la plupart des vaches. Les vaches produisent une moindre quantité de lait en début de lactation : Les vaches avec zéro jour de tarissement produisent 16% moins de lait dans les premières semaines de lactation, comparées à celles avec un tarissement réduit (Van Knegsel et al., 2014). L'avantage de cette chute de production est la diminution de la mobilisation des réserves corporelles et l'amélioration de la balance énergétique négative en post-partum.

L'omission du tarissement est une stratégie à envisager pour les vaches saines avec une quantité importante et persistante de lait produit en fin de lactation : 25-30 litres. Le défi consiste à maintenir un niveau de production suffisamment élevé, pour éviter que la vache ne se tarisse spontanément par épuisement de l'activité sécrétrice de la glande.

Supprimer le tarissement n'est pas sans risque et exige de bonnes connaissances de la physiologie et notamment de l'alimentation des vaches.

---

<sup>1</sup> Sérieys, F., 2015. Le tarissement des vaches laitières. Une période-clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau.

### 3.3 Pourquoi tarir une vache ?

#### 3.3.1 Involution et Régénération mammaire

Le tarissement favorise le renouvellement du tissu mammaire en fin de gestation. Le tissu mammaire subit de nombreux changements cellulaires qui se divisent en trois phases principales (Bradley and Green, 2004 ; Schukken et al., 2011) :

a) Phase1 : les 3 premières semaines après l'arrêt de la traite => Involution

---

La régression sécrétoire commence 24-48heures après l'arrêt de la traite ou succion. Après une augmentation transitoire, le volume de sécrétion diminue rapidement par un phénomène de résorption. On constate l'augmentation des composants antimicrobiens comme les leucocytes, lactoferrine et protéines immunoglobulines-like, ce qui offre l'occasion de guérir des infections intramammaires existantes. Le nombre de cellules mammaires ne diminue pas, la perte de cellules anciennes est compensée par une prolifération de nouvelles cellules. L'arrêt de la traite entraîne également des modifications morphologiques et histologiques des trayons : L'accumulation des sécrétions au niveau de la lumière provoque une augmentation de la pression intramammaire avec réduction de la longueur et dilatation du canal du trayon. L'ouverture du canal entraîne des fuites de lait et la pénétration de microorganismes à travers le canal, ce qui dilue les composants antimicrobiens, constituant un milieu optimal pour la croissance bactérienne (Figure 3). L'épithélium atrophié des trayons forme un bouchon de kératine pour piéger les microorganismes et empêcher leur pénétration à travers l'orifice du trayon.

b) Phase2 : période de transition => Mamelle complètement involuée

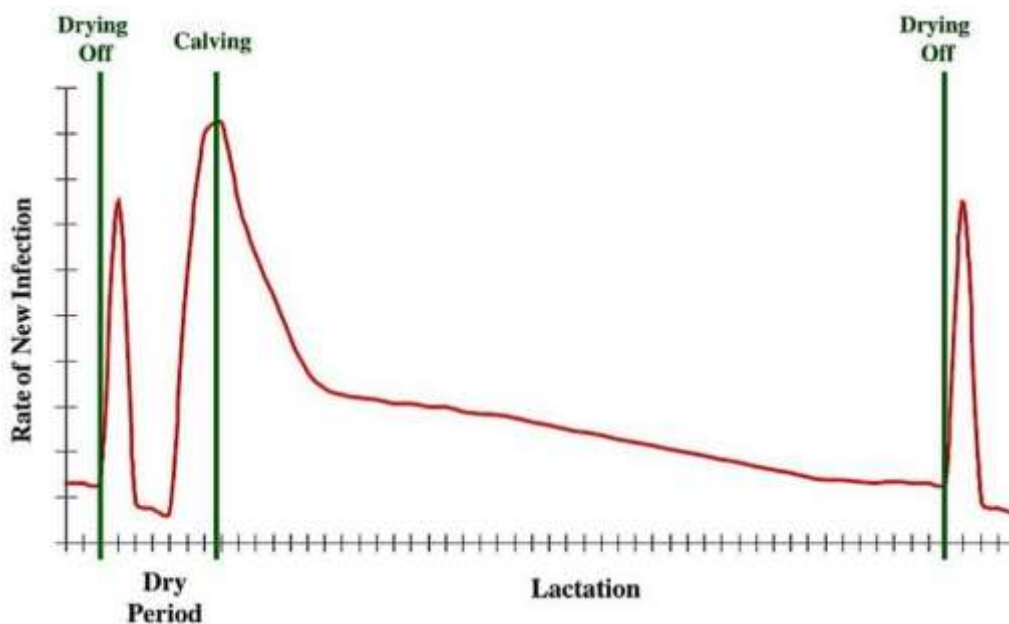
---

Il s'agit d'une phase inactive, permettant au tissu mammaire de se régénérer, les lactocytes forment des amas cellulaires. Le niveau de sécrétion est réduit à quelques millilitres. Le risque de nouvelles infections est très faible (Figure 3).

Cette phase peut être absente si le vêlage intervient 30-40jours après l'arrêt de la lactation.

c) Phase3 : les 2-4 dernières semaines du tarissement => Colostrogenèse

La différenciation du tissu mammaire est déclenchée par des modifications hormonales. Ce processus sera maximal au moment du vêlage. La formation du colostrum se met en place : Le transfert des immunoglobulines (principalement IgG) de la circulation maternelle vers les sécrétions mammaires se fait via des récepteurs spécifiques à la surface des lactocytes. Vers la fin de cette phase, la pression intramammaire augmente à nouveau suite à l'accumulation de colostrum, provoquant des changements au niveau des trayons et l'élimination du bouchon de kératine, rendant le tissu plus vulnérable (Capuco et al., 1997).



**Figure 3** : Illustration de l'incidence des nouvelles infections intramammaires durant la lactation et la période sèche (Bradley and Green, 2004)

Si l'on compare une mamelle d'une vache tarie à celle d'une vache sans interruption de la traite, on constate une évolution parfaitement comparable du nombre de cellules mammaires, démontrant que le tarissement n'a pas d'influence sur la croissance du tissu mammaire en fin de gestation. Par contre, les vaches ayant été tarées présentent une prolifération de nouvelles cellules augmentée de 80%, compensée par une perte de cellules anciennes. Le tarissement permet donc un renouvellement plus important du tissu sécrétoire avant la lactation suivante, favorable à la production du lait (Capuco et al., 1997).



### 3.3.2 Gestion des Infections Intramammaires (IMI)

La gestion des mammites au tarissement est une approche multimodale ! Plus de 60% des nouvelles infections y prennent origine. La probabilité d'acquérir une nouvelle infection intramammaire est influencée par les points suivants (Green et al., 2007) :

- le niveau d'exposition potentiel à l'agent pathogène ;
- les facteurs de risque qui influencent la sensibilité individuelle de la vache ;
- l'efficacité des mesures préventives mises en place.

Un plan de prévention en cinq points a été élaboré dans les années 1960 pour mieux contrôler les mammites et réduire le taux cellulaire. Ce plan comprend l'entretien régulier de la machine de traite, la désinfection des trayons après la traite, le traitement des mammites en lactation, le traitement systématique au tarissement et la politique de réforme des vaches dites incurables. Ces lignes directrices ont fait d'application dans le monde entier et ont jusqu'à ces jours constituer la base dans la gestion des mammites (Hillerton and Booth, 2018).

Il a permis la mise en œuvre d'une stratégie de lutte contre la mammité. Un changement dans l'incidence et l'étiologie de la mammité est observé au cours des 40 dernières années. La prévalence des mammites contagieuses a diminué, tandis que l'importance relative des agents environnementaux a augmenté. Malgré les progrès réalisés, les infections aux bactéries gram+ (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp) dominant au moment du tarissement.

Contrairement aux nouvelles infections acquises durant la période sèche qui sont à 95% dues aux pathogènes environnementaux (*Escherichia coli*, *Streptococcus uberis*) (Figure 4 ; Bradley and Green, 2004).

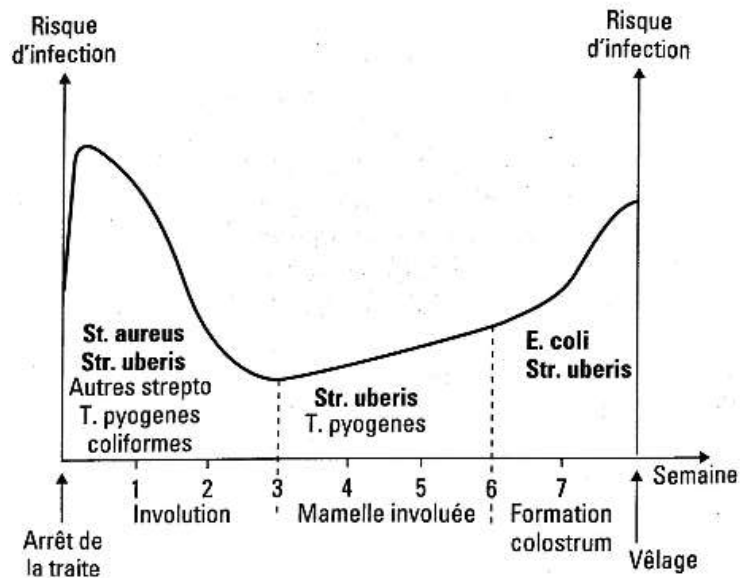


Figure 4 : Risques d'infections mammaires durant les trois phases de la période sèche (Sérieys F., 2015)

Une approche rationnelle est l'élément clé pour la gestion des infections intramammaires. Il faut sélectionner les vaches qui ont de bonnes chances de guérison. Ceux-ci sont très variables en fonction de la bactérie en cause, de la vache, du troupeau et de l'agent thérapeutique utilisé. On se base sur le taux cellulaire individuel du lait pour tracer un tableau de prévalence des infections subcliniques. Pour les vaches avec un taux cellulaire élevé, il est conseillé de procéder à une culture bactériologique. Elle permet d'établir une image des agents pathogènes responsables et d'adapter la thérapeutique (Bradley and Green, 2004).

#### a) Les chiffres indicateurs

Les taux d'infection du troupeau et de l'individu sont contrôlés via le comptage cellulaire. Toute augmentation du nombre de cellules somatiques au-dessus du seuil (>250.000 cellules/mL) dans le lait signale la présence d'une infection. On réfère au taux cellulaire pour qualifier l'efficacité de l'approche au tarissement (Durel et al., 2011 ; Pantoja et al., 2009) :

- le taux de guérison au cours de la période sèche se mesure par le pourcentage de vaches avec un CCI > 250.000cellules/mL au dernier contrôle laitier en fin de lactation ET un CCI < 250.000cellules/mL au premier contrôle après le vêlage. On admettra que ces vaches ont guéri.

→ Le **taux de guérison** des infections intramammaires doit être **~70%** au tarissement.

Il permet d'évaluer l'efficacité du traitement mis en place.

- l'incidence ou la survenue de nouvelles infections pendant la période sèche se mesure par le pourcentage de vaches avec un CCI < 250.000cellules/mL au dernier contrôle laitier en fin de lactation ET un CCI > 250.000cellules/mL au premier contrôle après le vêlage. On admettra que ces vaches se sont infectées durant la période sèche.

→ Le **taux de nouvelles infections** pendant le tarissement doit être maintenu **<10%**.

Il permet d'évaluer l'efficacité des mesures de prévention.

Un animal avec un taux cellulaire élevé et persistant après un traitement antibiotique au tarissement est considéré incurable. Il constitue une source de dissémination de l'agent pathogène, notamment en contaminant les équipements de traite. La réforme de l'animal s'avère indispensable. Il s'agit d'une approche onéreuse mais essentielle sur un plan stratégique de lutte. Le pourcentage de vaches réformées suite à des problèmes de santé mammaire doit rester **<5%** par an.

### 3.4 Facteurs de risque

Gérer la santé d'un troupeau, c'est d'abord gérer les risques ! (Lévesque, 2006)

Un facteur de risque est un élément associé à une pathologie. Il augmente la probabilité d'apparition de cette dernière.

Toutes les vaches d'un troupeau sont exposées à des conditions identiques, on peut cependant observer une très grande variabilité individuelle. Les facteurs de risque se divisent en deux catégories : D'une part les facteurs liés au quartier et d'autre part ceux liés à la vache.

#### a) Facteurs liés au quartier

- **Antécédents infectieux** : Un quartier est considéré comme ayant des antécédents infectieux lorsqu'il a guéri ou qu'il souffre d'une infection chronique par un agent pathogène majeur. Une infection mammaire antérieure n'apporte aucune immunité protectrice. Au contraire, les quartiers guéris à *S.uberis* ou *S.aureus* présente un taux de réinfection plus élevé (Bradley and Green, 2000 ; Green et al., 2002 ; Zodaks et al., 2001). Pantoja et collaborateurs (2009), montrent par leur étude qu'une vache ayant eu un épisode de mammite clinique dans sa lactation précédente a 4,2 fois plus de chances de déclarer une mammite clinique dans les 120jours post-partum ;

- **Taux de cellules somatiques au moment du vêlage** : Les vaches avec un taux augmenté de cellules somatiques au vêlage ont un risque augmenté de mammites cliniques : Soit elles sont dans la phase précoce d'une infection, soit elles souffrent d'une infection subclinique qui peut devenir clinique au moment du vêlage (Robert et al., 2008) ;
  - **Position des trayons** et leur distance par rapport au sol : Un pis pendulaire est plus exposé aux pathogènes environnementaux. Les mamelles décrochées prédisposent les trayons aux blessures par traumatisme, favorables au développement des bactéries (Robert et al., 2008) ;
  - **Hyperkératose** : Visuellement on observe un épaissement du stratum corneum à l'extrémité du trayon. Il s'agit d'une réponse non spécifique à un stimulus chronique, souvent provoquée par un mauvais réglage de la machine de traite. Un stade avancé d'hyperkératose perturbe significativement l'anatomie et la physiologie de l'orifice du trayon. Il est associé à un risque accru de colonisation bactérienne du canal et le développement d'une mammite clinique (Breen et al., 2009).
- b) Facteurs liés à la vache
- **Parité** : le nombre de lactations est corrélé au risque de développer une mammite. D'une part les génisses sont moins susceptibles d'avoir succombé à un cas de mammite antérieur ou d'être infectées de manière persistante. D'autre part des lactations successives entraînent une perte de l'efficacité dans la fermeture du sphincter du trayon et la dégradation progressive de la mamelle. Les vaches multipares souffrent souvent aussi de problèmes concomitants tels que les boiteries, mettant en péril les moyens de défense pour résister aux infections intramammaires (Breen et al., 2009 ; Zodaks et al., 2001). Il semble, qu'une vache avec  $\geq 3$  lactations est 15 fois plus à risque d'avoir des événements de mammite clinique récurrente par rapport à une primipare<sup>2</sup>.

---

<sup>2</sup> Réseau canadien de recherche sur la mammite bovine et la qualité du lait

- **Fuites de lait** : La perte de lait signale l'ouverture du canal du trayon. Elle favorise l'entrée de microorganismes. On peut observer ce phénomène chez les vaches laitières avec un niveau de production élevé au moment du tarissement. La formation du bouchon de kératine est retardée voir absente, le canal du trayon est laissé ouvert. Plus de 50% des vaches Holstein ne forment pas de bouchon de kératine (Huxley et al., 2002) ;
  
- **Score de propreté** de la vache et du pis : Il existe une nette corrélation entre les vaches ayant des pis très sales et l'incidence de mammite clinique au moment de la lactation. Une mauvaise hygiène de l'environnement augmente le risque d'infection à *Escherichia coli* ou *Streptococcus uberis* ;
  
- **Balance énergétique négative** : La balance énergétique négative après le vêlage joue un rôle majeur sur le déclenchement des maladies du péri-partum comme la mammite, la rétention placentaire, la métrite, le déplacement de caillette, etc.  
Des changements de la balance énergétique perturbent l'activité phagocytaire des polymorphonucléaires neutrophiles, mettant en péril les défenses naturelles de l'animal (Breen et al., 2009) ;
  
- **Chute de l'immunité** : Autour du vêlage, une immunodépression puerpérale physiologique accentue la sensibilité aux mammites. Celle-ci est plus au moins importante selon l'animal ou l'alimentation. Elle est favorisée par des facteurs endocriniens comme l'augmentation des glucocorticoïdes, de la prolactine ou la somatropine à l'approche du vêlage et des facteurs métaboliques comme l'augmentation des corps cétoniques sériques suite à un déficit énergétique (BEN) ou une carence en Vitamine E et Sélénium.

### 3.5 Objectifs du tarissement

- **Guérison** des infections persistantes de la lactation précédente
- **Prévention** des nouvelles infections contractées au cours de la période sèche

#### 3.5.1 Guérison des infections existantes

Le traitement des infections subcliniques en lactation est rare. Il s'agit d'un acte coûteux : le prix du traitement, la non-commercialisation du lait durant un certain délai d'attente et un taux de guérison fortement réduit, lui prêtent peu d'intérêt.

Pour éliminer les infections, un antibiotique à large spectre et longue durée d'action est administré aux quatre quartiers, après la dernière traite de la lactation.

L'absence de sécrétion lactée constitue le moment idéal pour le traitement d'une infection subclinique qui a persisté jusqu'au moment du tarissement. Il permet de maintenir une concentration plus importante et plus longue d'antibiotique sur le site d'infection, grâce aux raisons suivantes :

- toute perte de l'antibiotique administré via le lait est empêchée ;
- traitement de longue durée est possible via administration d'une suspension lipophile avec une durée d'action jusqu'à 10 semaines. Cela permet un contact prolongé de l'antibiotique avec la bactérie pour augmenter les chances d'une guérison bactériologique. Un traitement de longue durée permet de augmenter les chances d'une guérison bactériologique et éviter ainsi le passage à la chronicité ;
- meilleure pénétration de l'antibiotique dans la glande mammaire grâce à la désorganisation du tissu ce qui facilite le passage et la diffusion des molécules dans le parenchyme mammaire.

D'un point de vue sanitaire, l'éleveur attend du traitement mis en place au tarissement un accroissement de la population des vaches saines : CCI < 250.000 cellules/mL.

### 3.5.2 Prévention des nouvelles infections

Les mesures de prophylaxie visent à éliminer ou limiter les sources de contamination et agir sur les mécanismes de transmission : Une vache saine doit vêler saine !

Il existe deux catégories majeures de mesures préventives. Elles sont étroitement liées entre eux et ont comme but principal d'assurer un état de santé mammaire optimal.

#### a) Aspect médical

La nature médicale des mesures de lutte a comme but l'amélioration des moyens de défenses des animaux pour lutter contre l'infection.

- **Obturbateur interne** (OrbeSeal®) : Il s'agit d'une pâte à base de substances inertes (paraffine et subnitrate de bismuth), sans antibiotique qui est administrée dans le canal et le sinus du trayon (Figure 5). Il reste en place durant toute la période sèche et est éliminé lors de l'éjection des premiers jets de lait.

Cette procédure est surtout recommandée pour les vaches à haute production laitière, qui présentent un défaut dans la sécrétion de kératine (Crispie et al., 2004).



Il peut être utilisé seul ou en combinaison avec une substance antibiotique. La plupart des substances antibiotiques administrées ne persistent pas jusqu'à la fin de la période de tarissement et laissent le pis sans protection lors de la phase3 ('high risk'). Le relais est donc pris par l'action d'un obturbateur qui permet la formation d'une barrière physique s'opposant à l'entrée de tout agent pathogène ;

Figure 5 : Apparence d'un obturbateur interne dans le canal du trayon et la citerne de la mamelle sur une image radiographique (Crispie et al., 2004)

- **Vaccination** : La vaccination vise l'ensemble des vaches et génisses saines d'un troupeau. Elle a comme but de stimuler l'immunité adaptative vis-à-vis de certains germes pour améliorer l'efficacité de la réaction de défense. Ceci est surtout intéressant dans les troupeaux présentant des problèmes récurrents de mammites causées par *Staphylococcus aureus*, les coliformes et les *Streptococcus uberis*. Cliniquement on peut observer une moindre chute de la production laitière, une

diminution de la sévérité des signes cliniques, une moindre hausse du taux cellulaire somatique et une réduction des traitements nécessaires pour la gestion des mammites. Par contre il n'y a pas de différence significative pour le taux de guérison ou de l'incidence de nouvelles infections intramammaires (Wilson et al., 2007) ;

A l'heure actuelle, il y a deux vaccins disponibles sur le marché belge :

- UBAC® : valence contre *Streptococcus uberis*
- STARTVAC® : valence contre *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli*

- **Niveau génétique** : La sélection génétique constitue un outil de suivi et d'amélioration du troupeau au rythme des générations. Grâce à la sélection, l'éleveur peut agir sur de nombreux caractères comme la quantité et qualité du lait, la santé mammaire, la conformation de la mamelle, etc. en fonction de ses objectifs et priorités. Il ne faut pas négliger l'importance de la génétique pour expliquer les performances des animaux.

Des programmes d'amélioration génétique pour augmenter la résistance aux mammites gagnent en popularité. La sélection des taureaux génomiques se base sur différents critères en fonction du pays : au Canada le comptage cellulaire, aux pays nordiques la prévalence et traitement des mammites cliniques.

Heringstad et collaborateurs (2000) montrent dans leur étude que l'héritabilité des mammites cliniques est faible. Tandis que le taux individuel des cellules somatiques, est un critère héritable et fortement corrélé aux mammites subcliniques : La corrélation génétique entre le taux cellulaire et l'infection bactérienne est proche de 1 pour la mammite subclinique des vaches laitières (Weller et al., 1992). Cela montre une corrélation quasi totale des deux critères.



b) Approche zootechnique

Les mesures zootechniques ont comme but la diminution de l'exposition des animaux à l'agent causal par optimisation de la conduite d'élevage :

- **Conception et entretien du logement des vaches** : « L'environnement des vaches tarées est-il au moins aussi bon que celui des vaches laitières ? »  
La chaleur et l'humidité constituent un environnement idéal pour la multiplication des bactéries environnementales. Surtout la litière organique (ex : paille) forme un support optimal pour la survie des pathogènes. Cela constitue un défi important, surtout durant la phase précoce et tardive du tarissement. Les vaches tarées doivent être logées dans un endroit spécifique qui offre des conditions d'hygiène suffisantes : Logettes et litière propre, une ventilation/humidité/température optimale de l'étable, une densité des animaux adaptée au local, etc.  
Le local de vêlage constitue un défi supplémentaire, trop souvent négligé. Il doit être propre et nettoyé après chaque mise bas ;
  
- **Qualité et gestion de l'alimentation** : Les apports en matière sèche, l'équilibre énergétique et la supplémentation en minéraux forment l'élément de base à prendre en compte lors de l'établissement de la ration de tarissement.  
Un déficit minéro-vitaminé avec apport insuffisant en antioxydants comme la Vitamine E et le Sélénium provoque la perturbation du système immunitaire. Il y a réduction de l'activité phagocytaire des PMN, ce qui provoque une chute de l'efficacité des défenses locales et met en péril l'intégrité physiologique de la mamelle (Smith et al., 1997) ;
  
- **Procédure d'application du traitement au tarissement** : L'administration des tubes intramammaires dans un quartier, potentiellement stérile, est un acte délicat. Il est important d'appliquer une procédure hygiénique rigoureuse pour éviter l'inoculation accidentelle de germes qui peuvent entraîner une mammite aiguë avant l'involution de glande (Bradley and Green, 2004). Les fermiers doivent être sensibilisés aux dangers potentiels et formés de manière adéquate, pour adapter des techniques d'infusion de haut niveau afin de minimiser les risques potentiels d'inoculation de germes.

### 3.6 Traitement au tarissement

#### 3.6.1 Traitement systémique/à l'aveugle : « **blanket dry cow treatment** »

Le traitement systématique au tarissement a été adopté dans les années 1960, comme pierre angulaire du plan des cinq points. Depuis lors, on a pu observer une chute drastique de la prévalence et de l'incidence des infections intramammaires avec un effet positif sur la qualité du lait, le niveau de production laitier et la santé générale des vaches (Bradley and Green, 2004).

Le traitement consiste en l'administration systématique, donc tous les quartiers de toutes les vaches d'un antibiotique intramammaire à longue durée d'action. En anglais on parle de « **blanket dry cow treatment** ». Il poursuit un double objectif (Halasa et al., 2009) :

Premièrement, la guérison des infections intramammaires survenues au cours de la lactation et persistantes jusqu'au tarissement : L'utilisation d'une antibiothérapie systématique a été préconisée comme moyen d'améliorer le taux de guérison des quartiers infectés : Le taux de guérison bactériologique (disparition de l'agent pathogène en cause) après un traitement antibiotique est environ de 78%. A l'opposé du taux de guérison spontanée, par l'action du système immunitaire qui est environ de 46%. Les pourcentages restants persistent sous forme subclinique, on parle alors d'un échec thérapeutique. Deuxièmement, la prévention de nouvelles infections intramammaires qui surviennent durant la période sèche :

L'antibiothérapie permet une protection significative contre les nouvelles infections à *Streptococcus* spp.. Un effet contre *Staphylococcus aureus* n'a pas clairement pu être établi et est définitivement absent contre les coliformes, gram-. L'absence de protection contre les infections à gram- peut s'expliquer par le fait qu'elles apparaissent tardivement dans la période sèche. Lorsque l'antibiotique employé manque de persistance, la concentration au niveau du site d'infection diminue à l'approche du vêlage. De plus, le spectre d'activité de la plupart des antibiotiques utilisés au tarissement se dirigent essentiellement contre les gram+ et ne confèrent aucune protection contre les gram- (Halasa et al., 2009).

Dans les pays européens plus de 60% des produits antibiotiques pour bovins laitiers sont utilisés dans un contexte de la santé mammaire. Environ la moitié de ces antibiotiques sont utilisés pour un traitement systématique au tarissement sous forme de tubes intramammaires (Stevens et al., 2016). Le tableau ci-dessous (Tableau VIII) montre les antibiotiques de routine utilisés en Belgique. Ils font partie des Pénicillines, Céphalosporines, Aminoglycosides ou Ansamycine.

Tableau VIII : Caractéristiques des tubes à usage intramammaire disponibles en Belgique (Lipkens, 2019)

Tube intramammaire	Firme	Antibiotique	Spectre	Importance pour la médecine humaine
Fatrox ®	Fatro	Rifaximine	Large	Pas critique
Ubrostar Dry Cow ®	Boehringer Ingelheim	Pénéthamate Benethamine Pénicilline Framycétine	Large	Pas critique
Cefovet DC ®	Boehringer	Céfazoline	Etroit	Pas critique
Orbenin E.D.C. 600mg ®	Zoetis	Cloxacilline	Large	Pas critique
Nafpenzal ®	Intervet In via MSD AH	Benzylpénicilline Procaïne Dihydrostreptomycin Nafcilline	Large	Pas critique
Kloxerate Dry Cow ®	Zoetis	Cloxacilline	Large	Pas critique
Kloxerate Dry Cow Plus ®	Zoetis	Cloxacilline – Ampicilline	Large	Pas critique
Multishield DC ®	Cross Vetpharm Group	Néomycine Pénéthamate Bezylpénicilline Procaïne	Large	Pas critique
Cepravin Dry Cow ®	Intervet Int via MSD AH	Céfalonium	Etroit	Pas critique
Rilexine 500 DC ®	Virbac	Céfalexine	Etroit	Pas critique
Drycloxa-kel ®	Kela	Cloxacilline	Large	Pas critique
Virbactan	Virbac	Céfquinome	Large	<b>Critique</b>

L'administration systématique d'antibiotique constitue un risque majeur de développement de résistances aux antibiotiques, c'est un sujet de préoccupation mondiale en matière de santé animale et santé publique : « *What is responsible use? Using medicines as little as possible and as much as necessary*<sup>3</sup> ». Il convient donc d'envisager des stratégies pour limiter l'utilisation non nécessaire ou abusive des antibiotiques.

### 3.6.2 Traitement sélectif : « **selective dry cow treatment** »

Aujourd'hui, le traitement sélectif/raisonné prend une place de plus en plus importante. Depuis des années déjà, le traitement sélectif constitue la méthode de routine dans les pays nordiques. Par opposition aux pays européens, où cette stratégie reste encore une exception. En 2012, les Pays-Bas ont procédé à un changement radical du traitement au tarissement. Le traitement systématique a été remplacé par un traitement sélectif, obligatoire au niveau national. En vue de réduire l'utilisation extensive des antibiotiques.

Le but du traitement sélectif est d'utiliser un antibiotique que pour les animaux pour lesquels un traitement apporte un réel bénéfice thérapeutique. Cela permet d'augmenter l'efficacité du traitement et de diminuer l'utilisation antibiotique. Par conséquent, il permet également de réduire l'introduction de résidus et le développement de résistances aux antibiotiques. En anglais on parle de « **selective dry cow treatment** ».

Le traitement sélectif vise donc les animaux infectés mais curables en fin de lactation. Cependant le risque de contracter une nouvelle infection pendant la période sèche reste élevé pour les vaches saines, non traitées. De ce fait, l'administration d'un obturateur interne des trayons (OrbeSeal®) fait, dans la plupart des cas partie du programme de prévention au tarissement. Comme déjà évoqué auparavant, il forme une barrière physique s'opposant à l'entrée de nouveaux germes, principalement d'origine environnementale.

Huxley et collaborateurs (2002), montrent dans leur étude qu'il y a nettement moins de nouvelles infections à pathogènes environnementaux, E.coli dans le groupe traité avec un obturateur interne. Dans l'ensemble, ils considèrent qu'il y a 44% de nouvelles infections en moins. En outre, le taux de guérison n'est pas significativement différent entre un obturateur interne et un antibiotique à longue durée d'action. Les obturateurs représentent donc une alternative efficace aux antibiotiques pour les vaches saines.

---

<sup>3</sup> The Responsible Use of Antimicrobials in Dry Cow Strategies, RUMA Alliance, April 2015.

Ainsi, avec le traitement sélectif au tarissement, les vaches peuvent être traitées selon leur statut infectieux : Premièrement, les vaches infectées au tarissement peuvent recevoir un traitement antibiotique seul ou en combinaison avec un agent obturateur. Il assure une meilleure protection du tissu mammaire lors de la phase3 ('high risk'). Deuxièmement, les vaches saines qui bénéficient d'un obturateur pour assurer la bonne fermeture de l'orifice du trayon.

a) Critères de choix

Dans les élevages belges, le traitement sélectif reste une pratique marginale à l'heure actuelle. La plupart des fermiers ne connaissent qu'approximativement l'état de santé mammaire de leur troupeau. Ils nécessitent une méthode de choix simple, précise, rapide et peu coûteuse pour décider du traitement au tarissement. Elle se base principalement sur le suivi cellules du troupeau et doit être adaptée au cas par cas.

Il est important de noter qu'il faut s'assurer de la situation sanitaire globale de l'élevage avant d'adopter une telle technique. Toute décision par rapport à la stratégie employée doit être prise en concertation avec le vétérinaire d'exploitation qui connaît le troupeau, son histoire et environnement. Il faut des recommandations précises pour être correctement guidé.

On se base donc sur les informations suivantes :

- Taux cellulaire du tank <250.000 cellules/mL ;
- Taux cellulaire individuel inférieur au seuil fixé : <150.000 cellules/mL pour les primipares et <250.000 cellules/mL pour les multipares durant les trois derniers mois précédents le tarissement (Figure 9) ;
- Incidence de mammites cliniques du troupeau <2% au cours des trois derniers mois précédents le tarissement ;
- Taux d'infections intramammaires constamment <5% dans le troupeau ;
- Bon suivi des mammites cliniques avec adaptation du traitement en se basant sur les résultats d'une culture bactériologique du lait. Il est important de ne pas utiliser des antibiotiques de manière aveugle mais bien en fonction des germes réellement présents ;
- Mise en place éventuelle de tests complémentaires permettant de détecter la présence d'une mammite (sub)clinique : California Mastitis Test ou la bactériologie ;

- Maitrise des facteurs qui influencent le risque de nouvelles infections en période sèche par une bonne approche préventive : logement des vaches tarées, conduite alimentaire, etc.

#### b) Risques associés au traitement sélectif

Les risques associés au traitement sélectif sont souvent décourageants pour l'éleveur ! Même si cette technique aide à diminuer les coûts associés aux antibiotiques et qu'elle est souvent économiquement bénéfique. Il faut noter, que l'introduction de cette méthode dans un élevage engendre une augmentation dans l'incidence des mammites cliniques et le taux cellulaire comparé à un traitement systématique. Les points suivants font parties des risques majeurs :

- En absence d'antibiotiques, les vaches sont exposées à un risque plus important de développer une mammite durant les quatorze premiers jours post-partum (Scherpenzeel et al., 2014) :
  - o 1,7x plus de chances de développer une mammite clinique ;
  - o 1,6x plus de chances de développer une mammite subclinique ;
- On risque de ne pas prendre en compte toutes les vaches infectées, on manque donc l'opportunité de guérir des quartiers infectés. Un réservoir d'infections subcliniques peut alors se former au sein du troupeau. Il provoque l'augmentation du taux cellulaire du tank et l'incidence de mammites cliniques ainsi que la diminution de la quantité et qualité totale du lait produit ;
- L'introduction d'un obturateur interne dans la glande mammaire représente un risque potentiel. Comme déjà mentionné précédemment, les agents pathogènes présents autour du sphincter du trayon ou dans l'environnement peuvent être inoculés dans le quartier. L'absence d'un antibiotique protecteur au niveau de la mamelle pour éliminer l'agent pathogène introduit permet le développement d'une mammite. .

#### 4. Problématique actuelle : Les résistances aux antibiotiques

« *La résistance aux antimicrobiens (tel que les antibiotiques) survient lorsqu'un micro-organisme (bactérie, virus, champignon, parasite) subit des modifications de telle sorte que les médicaments utilisés pour soigner l'infection qu'il provoque deviennent inefficaces* ». <sup>4</sup>

La résistance aux antimicrobiens (RAM) constitue un problème mondial de santé publique et animale. Elles rendent un traitement standard difficile et compliquent la lutte contre les microorganismes : les infections deviennent persistantes.

L'utilisation des antibiotiques est la principale cause d'apparition des résistances. L'usage abusif exerce une pression de sélection sur les gènes de résistance, d'autant plus marquée que le nombre de traitements est important. Les bactéries résistantes prennent le dessus et éliminent la flore sensible aux antibiotiques.

Les gènes de résistances se propagent par transfert horizontal entre espèces bactériennes. Lorsqu'une résistance apparaît chez les bactéries zoonotiques, le transfert se produit entre bactéries animales et humaines par contact direct ou indirect via les aliments, l'eau ou l'environnement. Elle va donc influencer l'efficacité du traitement mis en place pour combattre l'agent responsable de la maladie infectieuse chez l'homme.

A l'heure actuelle et dans un avenir proche, la résistance aux antibiotiques forme, l'une des plus grandes « *menaces pour la santé publique* ». <sup>5</sup> Dans l'Union Européenne, il y a 25.000 morts par an suite à des infections bactériennes multi-résistantes. Si l'on ne fait rien à ce sujet, on peut s'attendre à 10 millions de morts en 2050 dans le monde entier (OMS). La résistance aux antibiotiques va devenir la première cause de mortalité, plus fréquente que le cancer, d'où le sentiment d'urgence d'attaquer ce problème au niveau mondial.

Pour préserver l'efficacité des antibiotiques, il est important de ne pas viser uniquement une réduction quantitative de la consommation des antibiotiques, mais aussi d'améliorer qualitativement leur utilisation :

---

<sup>4</sup> OMS, 2017

<sup>5</sup> OMS, 2016

#### 4.2 Réduction quantitative

Dans le contexte actuel, l'accent est mis sur une 'utilisation responsable' des antibiotiques dans les filières animales, pour diminuer leur consommation. L'objectif est la réduction de 50% de l'utilisation générale d'antibiotique entre 2011 – 2020 (AFSCA ; Figure 6).

L'évolution de la médecine vétérinaire curative vers une médecine préventive, exige une adaptation de la mentalité et de la méthode de travail du vétérinaire. Il doit agir en tant que conseiller et personne de confiance pour les éleveurs.

*« L'usage préventif des antibiotiques constitue en un usage sur des animaux cliniquement sains, pour lesquels aucun diagnostic d'infection clinique n'a été établi ».*<sup>6</sup>

Aucun antibiotique ne devrait comporter d'indication préventive à l'heure actuelle. Les notices devraient être adaptées à court terme. L'approche médicale préventive au tarissement doit donc être remplacée par d'autres stratégies :

1. Prévention par une bonne gestion/management de l'élevage : les antibiotiques ne peuvent pas être utilisés pour compenser les mauvaises conditions d'élevage ;
2. Rationalisation de l'utilisation des antibiotiques ;
3. Recours aux alternatives thérapeutiques.

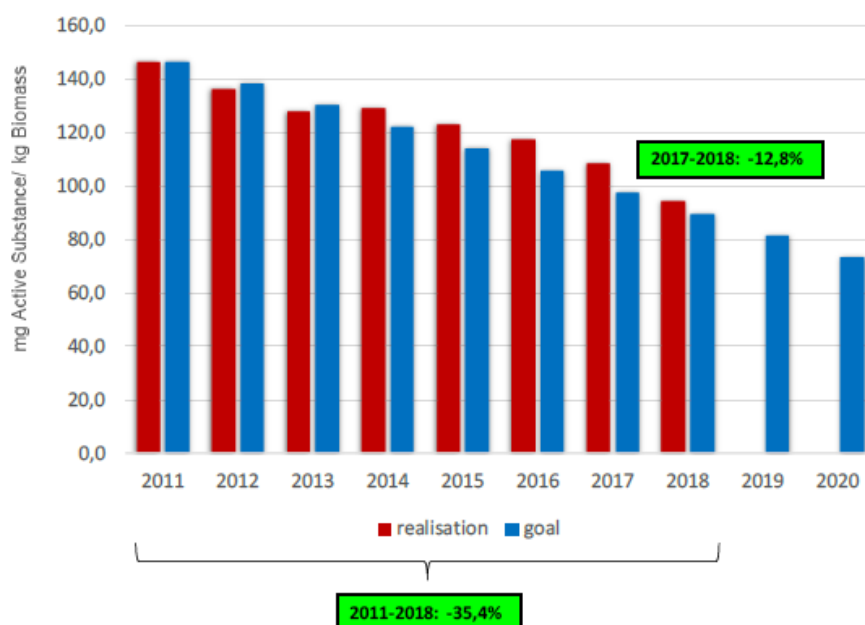


Figure 6 : Chemin de réduction annuelle mis en avant par AMCRA dans l'utilisation totale des antibiotiques entre 2011 et 2020 (barres bleues) et la réduction réelle atteinte entre 2011 et 2018 (barres rouges). (AFSCA, 2019)

<sup>6</sup> OMS, 2017



#### 4.3 Réduction qualitative

Le bon usage des antibiotiques commence par un examen clinique approfondi et la pose d'un diagnostic précis par le vétérinaire. La recherche et la mise en évidence de l'agent causal sur les animaux malades constitue un élément indispensable pour prescrire un traitement approprié. L'antibiotique spécifique de la bactérie supposée en cause, doit avoir un spectre correspondant à l'agent responsable, être enregistré pour cette espèce animale (posséder une autorisation de mise sur le marché : AMM) et être administré tel que prescrit sur la notice. Des posologies (dose, rythme, durée d'action) non conformes peuvent favoriser la sélection de résistances.

C'est dans ce contexte que l'Arrêté Royal du 21 juillet 2016 a vu le jour. Il vise l'utilisation restreinte et réglementée des antibiotiques d'importance critique (rouges) chez les animaux producteurs de denrées alimentaires et aux efforts fournis en conséquence par le vétérinaire (OMS, 2019). Il s'agit des Céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération (Cefoperazone, Ceftiofur), Céphalosporines de 4<sup>e</sup> génération (Cefquinome) et Fluoroquinolones (Dano-, Enro-, Marbofloxacin). Ces antibiotiques sont d'une importance majeure en médecine humaine car ils sont seuls ou quasiment seuls à permettre de traiter des infections humaines graves. La préservation de leur efficacité est considérée comme une priorité de santé publique.

L'objectif est la réduction de 75% de l'utilisation d'antibiotique critique en médecine vétérinaire jusqu'en 2020. Elle est réservée aux infections graves provoquées par des bactéries multi-résistantes. L'usage à titre préventif est interdit mais reste possible au niveau curatif. Le vétérinaire doit pouvoir justifier son choix en procédant à un examen clinique ou nécropsique, des prélèvements pour l'identification du germe en cause et un test de sensibilité de ce dernier. Il doit pouvoir démontrer que seul un antibiotique critique est efficace pour combattre l'infection. A l'heure actuelle, il n'existe pas encore de réglementation pour l'utilisation des antibiotiques critiques dans un contexte de la santé mammaire (AFSCA, 2018). Leur utilisation en tant que traitement au tarissement doit néanmoins être évitée pour les raisons évoquées ci-dessus.

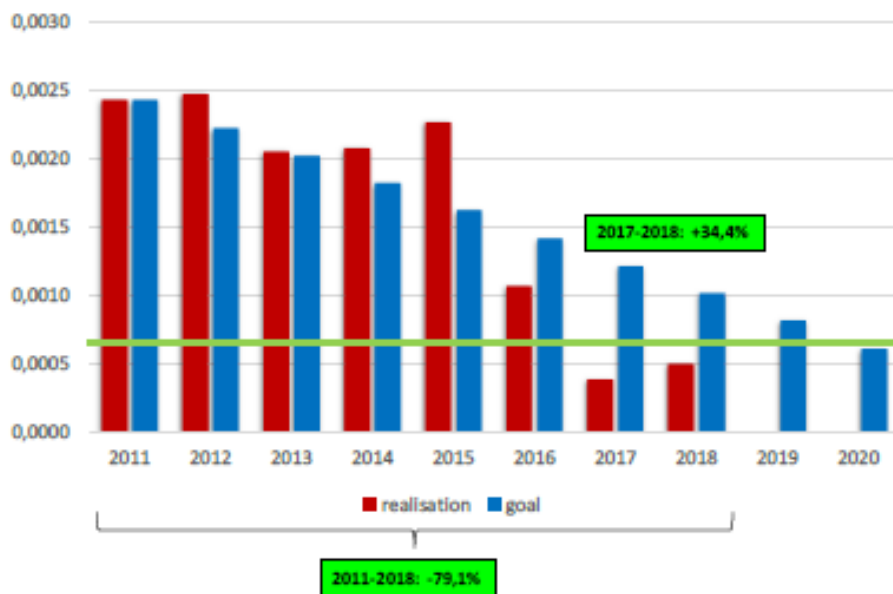


Figure 6: Chemin de réduction annuelle mis en avant par l'AMCRA dans l'utilisation d'antibiotique d'importance critique entre 2011 et 2020 (barres bleues) et la réduction atteinte entre 2011 et 2018 (barres rouges). (AFSCA, 2019)

La baisse continue des antibiotiques, observée ces dernières années montrent que le secteur applique des mesures préventives et met en œuvre des méthodes de traitement alternatif en vue de maîtriser les problèmes sanitaires au niveau de l'élevage (AFSCA, 2019).

Malgré tout effort, la Belgique reste un des pays les plus consommateur d'antibiotique en Europe (Figure 8).

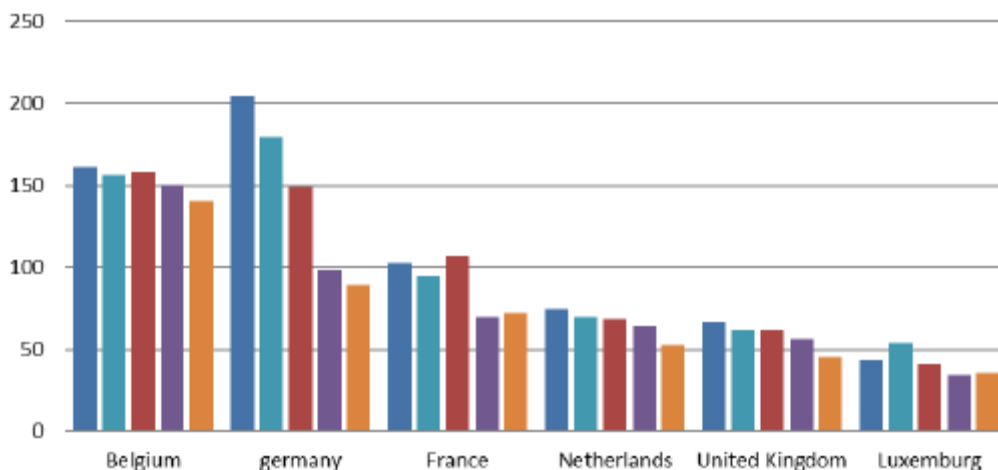


Figure 7 : Ventes globales d'antimicrobiens en mg/ PCU entre 2012-2016 pour la Belgique et les pays voisins (5th-8th ESVAC report on Sales of veterinary Antibacterial agents)

→ Le contexte illustré ci-dessus, indique que le vétérinaire ne peut être considéré comme le seul intervenant dans l'utilisation des antibiotiques dans les élevages. Les éleveurs doivent être intégrés de part entière dans cette démarche d'amélioration.

Un dernier aspect important dans l'utilisation des antibiotiques dans les élevages laitiers concerne la gestion des résidus. Le lait des vaches traitées aux antibiotiques intramammaires est écarté de la chaîne alimentaire. Environ 70% des échantillons prises contiennent des résidus antibiotiques (Heinrich et al., 2012). Pour réduire les pertes économiques, le lait est donné aux jeunes veaux – malgré le caractère inducteur de résistances. Nourrir les veaux au lait écarté ne peut plus être autorisé et doit être proscrit.

## 5. Situation en Belgique

Faible participation au contrôle laitier

25% des producteurs laitiers au contrôle laitier

Les études récentes ont souligné l'importance du tarissement. Ils sont d'une grande importance pour la compréhension et l'approche de lutte contre les mammites. Dans le passé, la gestion se basait sur le traitement des mammites cliniques en lactation. Les connaissances actuelles suggèrent qu'une attention particulière doit être attribuée à la gestion des vaches taries. En particulier, au niveau de la prévention des nouvelles infections. L'exposition aux agents pathogènes doit être minimisée, tout en améliorant les moyens de défenses des animaux.

Le traitement systématique ou sélectif n'est qu'un point dans l'approche de la santé de la mamelle en période de tarissement. A long terme, ce n'est que grâce à une bonne compréhension des facteurs de risque associés aux infections intramammaires en période sèche que nous pouvons progresser davantage. A la lumière des études récentes et avec l'arrivée des obturateurs internes, les vétérinaires doivent réévaluer les critères sur lesquelles se baser pour choisir l'approche de tarissement.

suivi qualité du lait

## 6. Bibliographie

Agence fédérale pour la sécurité de la chaîne alimentaire (AFSCA) : Activités et réalisations relatives à la réduction de l'utilisation d'antibiotiques et de l'antibiorésistance chez les animaux en Belgique en 2018. 19 juin 2019.

[http://www.afsca.be/professionnels/publications/thematiques/reportconvenantAB/\\_documents/Publiekrapport19\\_06\\_2019\\_versie7\\_FR.pdf#page30](http://www.afsca.be/professionnels/publications/thematiques/reportconvenantAB/_documents/Publiekrapport19_06_2019_versie7_FR.pdf#page30) [29.04.2020].

Agence fédérale pour la sécurité de la chaîne alimentaire (AFSCA). Lutte contre l'antibiorésistance. Des mesures en médecine vétérinaire dans le contexte « One Health ». Une nouvelle législation relative aux médicaments vétérinaires. Janvier 2018.

[http://www.favv.be/professionnels/publications/thematiques/antibioresistance/\\_documents/antibioresistance\\_FR\\_29\\_01\\_2018\\_website.pdf](http://www.favv.be/professionnels/publications/thematiques/antibioresistance/_documents/antibioresistance_FR_29_01_2018_website.pdf) [29.04.2020].

Antimicrobial Consumption and Resistance in Animals (AMCRA) : Utilisation des antibiotiques et l'antibiorésistance.

<https://www.amcra.be/fr/antibiotiques-et-antibioresistance/> [29.04.2020].

Antimicrobial Consumption and Resistance in Animals (AMCRA): Vision 2020

<https://amcra.be/fr/vision-2020/> [29.04.2020].

Association Régionale de Santé et d'Identification Animales (ARSIA) : Rapport annuel 2016

<https://www.arsia.be/wp-content/uploads/documents-telechargeables/RA-2016-light.pdf> [20.04.2020].

Atalla H., C. Gyles, B. Mallard. 2009. Persistence of a *Staphylococcus aureus* small colony variants (S.aureus SCV) within bovine mammary epithelial cells. Vet. Microbiol.

Bachman, K.C. and M.L. Schairer, 2003. Invited Review: Bovine Studies on Optimal Lengths of Dry Periods. J.Dairy Sci.86:3027-3037.

Belgian Veterinary Surveillance of Antibacterial Consumption National consumption report 2018 (BelVet-SAC). 19 June 2019.

[https://belvetsac.ugent.be/BelvetSAC\\_report\\_2018.pdf#page30](https://belvetsac.ugent.be/BelvetSAC_report_2018.pdf#page30) [01.05.2020].

Berry, E.A., and J.E. Hillerton. 2007. Effect of an Intramammary Teat Seal and Dry Cow Antibiotic in Relation to Dry Period Length on Postpartum Mastitis. J.Dairy Sci. 90:760-765.

Boutet, P., J. Detilleux, M. Motkin, M. Deliege, E. Piraux, A. Depinois, P. Debliquy, J. Manil, G. Czaplicki, P. Lekeux. 2005. Comparaison du taux cellulaire et de la sensibilité

antimicrobienne des germes responsables de mammite subclinique bovine entre les filières conventionnelle et biologique. *Ann.Méd.Vet.*149,173-182.

Bradley, A.J. and M.J. Green. 2004. The importance of nonlactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. *Vet.Clin.North.Am.Food Anim. Pract.* 20:547-568.

Bradley A.J. and M.J. Green. 2000. A Study of the Incidence and Significance of Intramammary Enterobacterial Infections Acquired During the Dry Period. *J. Dairy Sci.* 83:1957-1965.

Breen, J.E., M.J. Green and A.J Bradley. 2009. Quarter and cow risk factors associated with the occurrence of clinical mastitis in dairy cows in the United Kingdom. *J. Dairy Sci.* 92:2551-2561.

Capuco, A.V., R.M. Akers, J.J. Smith. 1997. Mammary Growth In Holstein Cows During the Dry Period: Quantification of Nucleic Acids and Histology. *J.Dairy Sci* 80:477-487.

Chen, J., G.J. Remmelink, J.J. Gross, R.M. Bruckmaier, B. Kemp, and A.T.M. van Knegsel. 2016. Effects of dry period length and dietary energy source on milk yield, energy balance, and metabolic status of dairy cows over 2 consecutive years: Effects in the second year.*J.Dairy Sci.*99:4826-4838.

Collier, R.J., E.L. Annen-Dawson, A. Pezeshki. 2012. Effects of continuous lactation and short dry periods on mammary function and animal health. *Animal* 6:403-414.

Crispie F., J. Flynn, R.P. Ross, C. Hill and W.J. Meaney. 2004. Dry cow therapy with a non-antibiotic intramammary teat seal – a review. *Irish Vet. J.* 57:412.

Damm, M., C. Holm, M. Blaabjerg, M. Novak Bro, D. Schwarz. 2017. Differential somatic cell count – A novel method for routine mastitis screening in the frame of Dairy Herd Improvement testing programs. *J. Dairy Sci.* 100:4926-4940.

DeLaval. Guide de la qualité du lait DeLaval.

[https://www.delaval.com/globalassets/france/about-us/catalogues-et-guides/guide\\_de\\_la\\_qualite\\_du\\_lait.pdf](https://www.delaval.com/globalassets/france/about-us/catalogues-et-guides/guide_de_la_qualite_du_lait.pdf) [22.04.2020].

De Vlieghe, S., L.K. Fox, S. Piepers, S. McDougail, and H.W. Barkema. 2012. Invited review: Mastitis in dairy heifers: Nature of the disease, potential impact, prevention, and control. *J.Dairy Sci.* 95:1025-1040.

Durel, L. and B. Poutrel. 2006. Le diagnostic bactériologique des mammites par le vétérinaire praticien. Solutions pratiques et limites. Bulletin des G.T.V. 2006, 33 :43-53.

Federation of veterinarians of Europe (FVE): FVE position on selective dry cow treatment in dairy cows. 7 june 2019. FVE/doc/047.

Garzoni C. and W. Kelley. 2009. *Staphylococcus aureus*: new evidence for intracellular persistence. Trends Microbiol., 17, 59-65.

George L.W., T.J. Divers, N. Ducharm, F.L. Welcom. 2008. Diseases of the teats and udder. In: Divers T.J., Peek S.F. (Edts.), Diseases of Dairy cattle. Elsevier: Missouri, 327-394.

Green, M.J., A.J. Bradley, G.F. Medley, and W.J. Browne. 2007. Cow, farm, and management factors during the dry period that determine the rate of clinical mastitis after calving. J.Dairy Sci. 90:3764-3776.

Green, M.J., L.E. Green, G.F. Medley, Y.H. Schukken, and A.J. Bradley. 2002. Influence of Dry Period Bacterial Intramammary Infection on Clinical Mastitis in Dairy Cows. J. Dairy Sci. 85:2589-2599.

Halasa, T., K. Huijps, O.Osteras, and H. Hogeveen. 2007. Economic effects of bovine mastitis and mastitis management: A review. Vet.Q.29:18-31.

Halasa, T., O. Osteras, H. Hogeveen, T. van Werven, and M.Nielen. 2009. Meta-analysis of dry cow management for dairy cattle. Part1. Protection against new intramammary infection. J.Dairy Sci. 92: 3134-3149.

Hamann, J. and A. Zecconi. 1998. Evaluation of the electrical conductivity of milk as a mastitis indicator. International Dairy Federation. 334:1-26.

Hanzen, Ch., M.F. Humblet, L. Theron, J.M. Beduin. 2008. Facteurs de risqué liés à l'apparition des mammites chez la vache laitière. <http://hdl.handle.net/2268/62013>.

Heringstad, B., G. Klemetsdal, J. Ruane. 2000. Selection for mastitis resistance in dairy cattle: a review with focus on the situation in the Nordic countries. Livestock Production Science 64:95-106.

Heikkilä A.M., E. Liski, S. Pyörälä, S. Taponen. 2018. Pathogen-specific production losses in bovine mastitis. J. Dairy Sci.101:9493-9504.

- Hillerton, J.E. and J.M. Booth. 2018. The Five-Point Mastitis Control Plan – a revisory tutorial! NMC Annual Meeting Proceedings.
- Hiss, S., U. Mueller, A. Neu-Zahren, H. Sauerwein. 2007. Haptoglobin and lactate dehydrogenase measurements in milk for the identification of subclinically diseased udder quarters. *Veterinarni Medicina*, 52 (6): 245-252.
- Hogan, J. and K.L. Smith. 2003. Coliform mastitis. *Vet. Res.* 34:507-519.
- Huijps, K., T.J. Lam, and H. Hogeveen. 2008. Costs of mastitis: facts and perception. *J.Dairy Res.* 75:113-120.
- Huxley, J.N., M.J. Green, L.E. Green and A.J. Bradley. 2002. Evaluation of the Efficacy of an Internal Teat Sealer During the Dry Period. *J. Dairy Sci.* 85:551-561.
- Kaniyamattam, K., A. De Vries, L.W. Tauer, and Y.T. Gröhn. 2020. Economics of reducing antibiotic usage for clinical mastitis and metritis through genomic selection. *J.Dairy Sci.*103:473-491.
- Kebbel, S., I. Gharbi, S. Guemra, Ch. Hanzen, D. Guetarni. 2008. Validation d'une méthode de dénombrement de la concentration en cellules somatiques du lait de vache au moyen du Coulter Counter ® modèle Z2. *Ann.Méd.Vét.*,221-226.
- Levesque, P. 2004. Less mastitis, better milk: new training material on mastitis prevention. 4<sup>th</sup> ed. Hoard's Dairyman.
- Lipkens, Z. Selectively Drying Off Dairy Cows: Impact on Future Performance and Antimicrobial Consumption. Thesis: January 2019. ResearchGate.
- Lipkens, Z., S. Piepers, J. Verbeke, and S. De Vliegher. 2019. Infection dynamics across the dry period using Dairy Herd Improvement somatic cell count data and its effect on cow performance in the subsequent lactation.*J.Dairy Sci.*102:640-651.
- Nickerson, S.C. and R.L. Boddie. 1994. Effect of Naturally Occuring Coagulase-Negative Staphylococcal Infections on Experimental Challenge with Major Mastitis Pathogens. *J. Dairy Sci.* 77:2526-2536.
- Nickerson, S.C., PAS, F.M. Kautz, A.E. Harding, L.O. Ely, and D.J. Hurley. 2020. Mastitis control in bred dairy heifers using dry cow therapy and teat sealant to prevent new infections and to cure existing ones. *Applied Animal Science* 36:91-99.

Organisation mondiale de la santé (OMS) : Qu'est-ce que la résistance aux antimicrobiens ? Questions-réponses. 27 juillet 2017.

<https://www.who.int/features/qa/75/fr/> [29.04.2020].

Organisation mondiale de la santé (OMS) : Résistance aux antibiotiques. 5 février 2018.

<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/antibiotic-resistance> [29.04.2020].

Pantoja, J.C., C. Hullan, and P.L. Ruegg. 2009. Dynamics of somatic cell counts and intramammary infections across the dry period. *Prev.Vet.Med.* 90:43-54.

Pantoja, J.C., C. Hullan, and P.L. Ruegg. 2009. Somatic cell count status across dry period as a risk factor for the development of clinical mastitis in the subsequent lactation. *J.Dairy Sci.* 92:139-148.

Piepers, S., Y.H. Schukken, P. Passchyn, S. De Vliegher. 2013. The effect of intramammary infection with coagulase-negative staphylococci in early lactating heifers on milk yield throughout first lactation revisited. *J. Dairy Sci.* 96:5095-5105.

Prof. Ch. Hanzen : Physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire.

Symptomatologie, étiologie et thérapeutique. Approches individuelles et de troupeau des mammites. 2015-2016.

Rainard, P. et al., 2018. Faibles concentrations cellulaires du lait et sensibilité aux mammites des ruminants laitiers. *La revue INRAE productions animales.* Vol.31,No.4, 365-376.

Reyher, K.K., D. Haine, I.R. Dohoo and C.W. Revie. 2012. Examining the effect of intramammary infections with minor mastitis pathogens on the acquisition of new intramammary infections with major mastitis pathogens – A systematic review and meta-analysis. *J. Dairy Sci.* 65:6483-6502.

Santman-Berends, I.M.G.A., M.A. Gonggrijp, J.J. Hage, A.E. Heuvelink, A. Velthuis, T.J.G.M. Lam and G. van Schaik. 2017. Prevalence and risk factors for extended-spectrum  $\beta$ -lactamase or AmpC-producing *Escherichia coli* in organic dairy herds in the Netherlands. *J. Dairy Sci.* 100:562-571.

Scherpenzeel, C.G., I.E. den Uijl, G. van Schaik, R.G. Olde Rierkerink, J.M. Keurentjes, and T.J. Lam. 2014. Evaluation of the use of dry cow antibiotics in low somatic cell count cows. *J. Dairy Sci.* 97:3606-3614.



Scherpenzeel, C.G., I.E. den Uijl, G. van Schaik, R.G. Rierkerink, H. Hogeveen, and T.J. Lam. 2016. Effect of different scenarios for selective dry-cow therapy on udder health, antimicrobial usage, and economics. *J.Dairy Sci.* 99:3753-3764.

Schukken, Y., A. Gurjar and P. Moroni. 2011. Physiology and pathophysiology of the udder during the dry period. *Large Anim. Review* 17:253-259.

Schukken, Y., R. Gonzalez, L. Tikosfsky, H. Schulte, C. Santisteban, F. Welcome, G. Bennett, M. Zurakowski, R. Zadoks. 2009. CNS mastitis: Nothing to worry about? *Vet. Microbiol.* 134:9-14.

Schwarz, D., U.S. Diesterbeck, S. König, K. Brüggmann, K. Schlez, M. Zschöck, W. Wolter and C.P. Czerny. 2011. Flow cytometric differential cell counts in milk for the evaluation of inflammatory reactions in clinically healthy and subclinically infected bovine mammary glands. *J. Dairy Sci.* 94:5033-5044.

Seegers, H., C. Fourichon, and F. Beaudeau. 2003. Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds. *Vet.Res* 34:475-491.

Stevens, M., S. Piepers, K. Supre, J. Dewulf, and S. De Vliegher. 2016. Quantification of antimicrobial consumption in adult cattle on dairy herds in Flanders, Belgium and associations with udder health, milk quality, and production performance. *J.Dairy Sci.* 99:2118-2130.

Smith, K.L., J.S. Hogan, W.P. Weiss. 1997. Dietary Vitamin E and Selenium affect mastitis and milk quality [review]. *J Anim Sci.* 75(6):1659-1665.

Responsible Use of Antimicrobials in Dry Cow Strategies (RUMA). April 2015.

[https://www.farmantibiotics.org/tool\\_links/responsible-use-antibiotics-dry-cow-strategies-ruma/](https://www.farmantibiotics.org/tool_links/responsible-use-antibiotics-dry-cow-strategies-ruma/) [15.04.2020].

Robert, A., P. Roussel, N. Bareille, D. Ribaud, F. Sérieys, V. Heuchel, and H. Seegers. 2008. Risk factors for new intramammary infections during the dry period in untreated dairy cows from herds using selective dry cow therapy. *Animal.* 2(2): 247-54.

Van Knegsel, A., R. van Hoeij, N. Mayasari, A. Kok, J. Chen, and B. Kemp. 2015. Effect of dry period length on cow and calf health: focus on udder health.

<https://ubrocare.nl/uploads/pdf/uiergezondheidspanel/Presentatie-Ariette-van-Knegsel.pdf> [02.05.2020].

Van Knegsel, A.T.M., G.J. Remmelink, S. Jorjong, V. Fievez, and B. Kemp. 2014. Effect of dry period length and dietary energy source on energy balance, milk yield, and milk composition of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 97:1499-1512.

Viguié, C., S. Arora, N. Gilmartin, K. Wielbeck, and R. O’Kennedy. 2009. Mastitis detection: current trends and future perspectives. *Trends in Biotechnology* 27:486-493.

Wallemacq, H., B. Girard, P. Lekeux, F. Bureau. 2010. La vaccination contre les mammites à *Staphylococcus aureus* chez la vache laitière. *Ann. Méd. Vét.*, 154,16-29.

Wallonie élevages. Santé mammaire. Comment réduire l’utilisation des antibiotiques ? Janvier 2015.

<https://www.awenet.be/awe/userfiles/file/we/articles/PDF%20433%2001%202015.pdf>  
[20.04.2020].

Weller, J.I., A. Saran, Y. Zeliger. 1992. Genetics and Breeding. Genetic and Environmental Relationships Among Somatic Cell Count, Bacterial Infection, and Clinical Mastitis. *J.Dairy Sci.* 75:2532-2540.

Windig, J.J., W. Ouweltjes, J. ten Napel, G. de Jong, R.F. Veerkamp, and Y. De Haas. 2010. Combining somatic cell count traits for optimal selection against mastitis. *J. Dairy Sci.* 93:1690-1701.

Wilson, D.J., B.A. Mallard, J.L. Burton, Y.H. Schukken. Y.T. Gröhn. 2007. Milk and Serum J5-Specific Antibody Responses, Milk Production Change, and Clinical Effects following Intramammary *Escherichia coli* – Challenge for J5 Vaccinate and Control Cows. *Clinical and Vaccine Immunology.* 693-699.

Zodaks, R.N., H.G. Allore, H.W. Barkema, O.C. Sampimon, G.J. Wellenberg, Y.T. Gröhn, and Y.H. Schukken. 2001. Cow- and Quarter-Level Risk Factors for *Streptococcus uberis* and *Staphylococcus aureus* Mastitis. *J. Dairy Sci.* 84:2649-2663.

Durel, L., H. Guyot, L. Théron. VADE-MECUM des mammites bovines. Paris. Editions MED’COM 2011.

Sérieys, F. Le tarissement des vaches laitières. Une période-clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau. Paris. Editions France Agricole. 2<sup>e</sup> édition, 2015