Renc. Rech. Ruminants 1997, **4**, 233 – 242

Mammites en élevage bovin laitier : importance actuelle, épidémiologie et plans de prévention

H. SEEGERS (1), J.-L. MENARD (2), C. FOURICHON (1)
(1) INRA - Ecole Vétérinaire de Nantes, BP 40706, 44307 Nantes Cedex 03
(2) Institut de l'Elevage, 14, avenue Joxé, BP 646, 49006 Angers Cedex 01

RÉSUMÉ – La teneur des laits en cellules somatiques régresse depuis 10 ans, mais la fréquence des mammites cliniques reste élevée. L'impact estimé des mammites, pour le producteur, est de 7,5 centimes, en moyenne, par kg de lait. L'aptitude technologique des laits de troupeau est modifiée au-delà de 400 000 cellules par ml. Les risques en santé humaine résultent surtout de *Staphylococcus aureus* et *Listeria monocytogenes.* Les plans actuels permettent de maîtriser les infections dues aux germes de réservoir mammaire et d'environnement. Leur efficacité est améliorée par les nouvelles techniques de désinfection des trayons et d'antibiothérapie au tarissement. L'incidence élevée des cas cliniques est principalement liée au niveau de production et aux limites dans la mise en œuvre des plans sur le terrain. Les connaissances récentes (mammites des génisses ; facteurs nutritionnels ; infections par pathogènes mineurs) conduisent à renforcer les mesures classiques de prévention.

Mastitis in dairy herds : current extent, epidemiology and prevention

H. SEEGERS (1), J.-L. MENARD (2), C. FOURICHON (1)
(1) INRA - Ecole Vétérinaire de Nantes, BP 40706, 44307 Nantes Cedex 03
(2) Institut de l'Elevage, 14, avenue Joxé, BP 646, 49006 Angers Cedex 01

SUMMARY – In France, like in Europe, somatic cell counts (SCC) in bulk milk decreased during the last decade. However, incidence of clinical mastitis remains high. On-farm economic impact of mastitis averages 7.5 French centimes per kg of milk. Detrimental effects in processing ability of bulk milk start from SCC values of 400 000 /ml. Control programmes can limit intramammary infections due to both udder reservoir pathogens and to environment pathogens. Their efficiency is improved by new techniques in teat disinfection and drying-off antibiotherapy. High incidence of clinical cases has mainly to be related to the improvement of milk yield per cow and limits in actual implementation of recommended control schemes. Recent epidemiological knowledge (heifer mastitis; nutritional risk factors; role of pre-existing intramammary infections by minor pathogens) doesn't lead to new prevention measures, but to the reinforcement of the current ones.

INTRODUCTION

La mammite est l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle, très généralement due à l'infection par une bactérie. Cette inflammation s'exprime par des signes de gravité variable. Souvent, les signes cliniques sont absents ou non perçus ; cette mammite dite subclinique peut alors être détectée par un nombre élevé de cellules somatiques dans le lait. L'infection peut aussi être directement identifiée par la présence de germes pathogènes dans le lait.

Les mammites sont le trouble de santé ayant les plus fortes répercussions économiques en élevage laitier. Le risque zoonotique lié à la contamination du lait par certains germes fait l'objet de préoccupations de santé publique. Les mammites ont donc fait l'objet de très nombreux travaux, au plan international (épidémiologie, agents infectieux, pathogénie, diagnostic, traitements, sélection, prévention hygiénique, vaccins, ...). Cependant, la situation des troupeaux français est souvent qualifiée de préoccupante. La fréquence des cas cliniques est élevée, même si peu d'information représentative est disponible. Les mesures de prévention, telles qu'elles sont appliquées, ont parfois une efficacité limitée.

C'est pourquoi ce rapport a pour objectifs de quantifier l'importance actuelle des mammites, et de fournir une actualisation des connaissances épidémiologiques et des programmes de prévention. La pathogénie, les méthodes de diagnostic, les traitements et les perspectives attendues pour les vaccins ne seront pas abordés.

1. IMPORTANCE ACTUELLE

1.1. FRÉQUENCE EN FRANCE ET EN EUROPE

1.1.1. cellules somatiques des laits

Ces données sont les plus largement disponibles (résultats individuels et de troupeau, instantanés, moyennes sur la lactation ou l'année). En Europe, pratiquement tous les pays répondant au questionnaire de l'International Dairy Federation (situation en 1993) ont observé une diminution nette de leurs moyennes nationales (tableau 1). C'est aussi le cas en France, dont la situation apparaît favorable, même si l'on ne dispose pas de moyenne nationale comparable (tableau 2). Ceci résulterait de grilles de paiement plus incitatives que dans d'autres pays. Fabre et al. relevaient 6,5 % d'exploitations livrant un lait avec une teneur moyenne > 400 000 cellules/ml en 1995.

Tableau 1
Nombre de cellules somatiques dans le lait de troupeau, pour quelques pays européens (Booth, 1995b)

Pays	moyenne 1985 (1000/ml)	moyenne 1990 (1000/ml)	moyenne 1993 (1000/ml)	évolution 1990/93 (%)	% troupeaux < 500 000 en 1993
Belgique (1)	550	307	265	-14	91,3
Danemark (1)	350	368	309	-16	91,0
Allemagne Ouest (2)	-	274	237	-14	92,9
Italie (1)	-	434	426	- 2	-
Pays-Bas (1)	350	320	280	-13	91,2
Royaume-Uni (2)	376	329	277	-16	84,0

(1) moyenne arithmétique
(2) moyenne géométrique

Tableau 2
Distribution (% du nombre de prélèvements) du nombre de cellules somatiques (1000/ml) dans les laits de troupeau (29 laboratoires interprofessionnels français ; CNIEL, 1997)

Année	< 200	200 à 300	300 à 400	400 à 500	500 à 750	>750
1993	40,3	24,8	14,0	7,9	8,1	4,9
1994	39,6	24,8	14,2	8,1	8,3	5,0
1995	36,5	25,1	15,0	8,7	9,2	5,5
1996	40,0	25,2	14,1	7,8	8,0	4,5

1.1.2. cas cliniques

Il est délicat de comparer l'incidence des cas cliniques en raison de l'hétérogénéité de leur définition et des conventions sur la durée d'évolution et la récurrence. Le dénominateur (nombre de vaches présentes ou de lactations) influence encore plus les résultats, vu le taux élevé de récurrence qui est élevé : 1,4 (Lescourret et al, 1995) ou 1,5 (Bigras-Poulin et al, 1990).

La situation en France est mal connue. Avec des réserves sur l'exhaustivité de collecte des données, il est possible de citer des résultats d'enregistrements réalisés par le Contrôle Laitier : 26,4 % de lactations atteintes dans le Sud-Ouest (Seegers et al, 1997), 26,5 cas pour 100 vaches présentes en Finistère (CL29, non publié) et 29 cas pour 100 vaches traites en Côtes d'Armor (CL22, non publié). Une étude en cours en Pays de la Loire (Fourichon et al - non publié), relève, en moyenne, 51 cas pour 100 vaches présentes, avec une médiane de 44 (242 exploitations, 1ère année d'étude). Dans cette enquête, tous les cas détectés, y compris les cas bénins ne faisant pas l'objet de traitements, ont été pris en compte. Compte tenu d'un taux classique de récurrence intra-lactation, ceci correspondrait à environ 37 % de lactations atteintes, en moyenne. Dans cette étude, 15 % des cas sont accompagnés de signes généraux.

Ces valeurs sont élevées par rapport à l'objectif de moins de 20 % de lactations atteintes (Vallet, 1988). Elles paraissent très élevées en comparaison de certaines situations : seulement 12,7 cas-quartiers par 100 vaches présentes aux Pays-Bas (Miltenburg et al, 1996). Seuls les pays scandinaves disposent d'enregistrements systématisés. Les cas correspondent, en fait, à l'appel du vétérinaire pour le traitement : 21 cas pour 100 vaches présentes en Suède, 30 en Norvège, 32 en Finlande et 56 au Danemark (Forshell et al, 1995). Au Danemark notamment, Agger et al (1997) démontrent l'existence de sous-déclarations. Des incidences élevées ont aussi été relevées, pour d'autres pays, par des études portant sur au moins 50 élevages : 38,4 cas par 100 vaches présentes aux Etats-Unis selon Bartlett et al (1992) ou 41,2 et 33,2 au Royaume-Uni (Wilesmith et al, 1986 ; Esslemont et Kossaibati, 1996).

Globalement, la fréquence des cas cliniques n'a pas évolué favorablement depuis 1985 dans les pays où des enregistrements suffisants existent (Booth, 1995a). Les fréquences relevées en France sont même probablement en augmentation.

1.1.3. germes isolés dans le lait

Les données relatives aux agents pathogènes identifiés dans le lait sont à considérer avec prudence (différences dans l'échantillonnage et la bactériologie). Certaines études concernent des prélèvements faits en l'absence de tout signe clinique ou d'élévation du nombre de cellules somatiques, d'autres ne sont représentatives que des cas soumis au laboratoire ... Le recours à la congélation des prélèvements modifie les résultats (Schukken et al, 1989). Enfin, certaines études ne portent que sur très peu de troupeaux, alors que l'on sait le poids des particularités de risques et de nature des agents prévalants à un moment donné dans un troupeau donné.

A partir de plus de 7000 prélèvements en début de lactation (avant 7 semaines, sans tenir compte de l'existence de cas cliniques ou non) dans 47 troupeaux bretons de 1984 à 1989, Faye et al (1994) concluent que 53 % des vaches hébergent un germe pathogène. Dans près d'un cas sur 2, il s'agit de staphylocoques autres que *Staphylococcus aureus* (dits patho-

gènes « mineurs »). Dans un cas sur 3, il s'agit d'un pathogène dit « majeur » et *S. aureus* arrive en tête.

Le tableau 3 donne les résultats d'identifications sur prélèvements soumis pour antibiogramme en France (Martel, 1991), qui correspondent en fait aux problèmes graves ou persistants. La distribution des germes associés aux cas cliniques tout venant n'est connue sur de grands effectifs que par des études étrangères. Le rôle dominant de 4 pathogènes majeurs *(S. aureus, Escherichia coli, Streptococcus uberis, Str. dysgalactiae)* en ressort. Les résultats les plus récents mettent en avant la forte réduction de la fréquence de *Str. agalactiae* et une légère progression de *Str. uberis* (Hill, 1995). De plus, comme le montre le tableau 4, les germes pathogènes mineurs sont de plus en plus impliqués dans les cas cliniques (Smith et Hogan, 1995).

Tableau 3
Espèces bactériennes isolées en France à partir de prélèvements soumis pour antibiogramme (Martel, 1991)

Germe	% (1)
Escherichia Coli	31,21
Staphylococcus aureus	26,79
Streptococcus uberis	16,54
Streptococcus dysgalactiae	8,15
Streptococcus agalactiae	6,82
autres streptocoques	3,23
autres staphylocoques	3,17
entérocoques	2,73
Streptococcus bovis	1,24
Pasteurella multocida	0,11
Salmonella	0,05
Pasteurella haemolytica	0,04

(1) % du nombre de souches (5485) en excluant les enterobactéries autres que colibacilles et salmonelles

Tableau 4
Espèces bactériennes isolées aux Pays-Bas à partir de prélèvements systématiques lors de mammites cliniques (recalculé d'après Barkema et al, 1997)

Germe	% (1)
Staphylococcus aureus	26,8
Escherichia Coli	22,5
Streptococcus dysgalactiae	14,7
autres streptocoques	9,3
Streptococcus uberis	7,8
staphylocoques coagulase négative	7,5
Corynebacterium bovis	6,7
Klebsiella spp	1,6
Streptococcus agalactiae	1,5
Actinomyces pyogenes	1,0
Pseudomonas spp	0,7

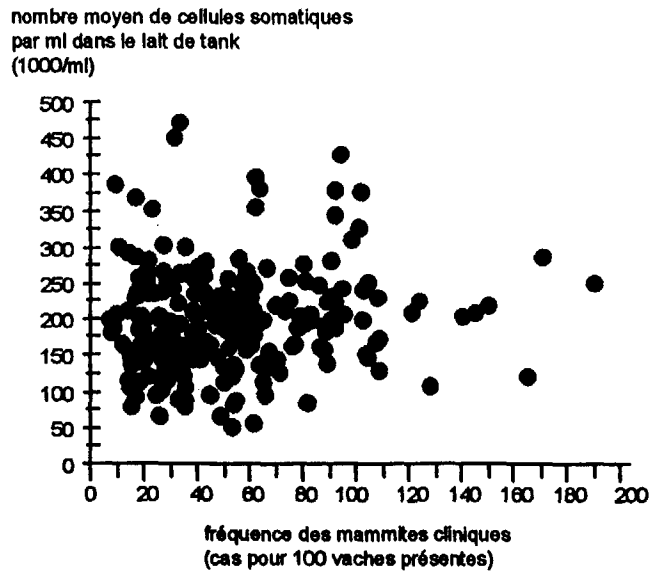
(1) % du nombre total d'isolements simples (5565) - L'étude rapporte par ailleurs 11,9 % de prélèvements négatifs, 14,4 % de cultures multiples et 5,1 % de prélèvements contaminés.

1.1.4. variabilité des profils de troupeaux

La fréquence des mammites est très variable d'un troupeau à l'autre, qu'il s'agisse des cas cliniques ou de l'évaluation indirecte de la prévalence des infections par les teneurs des laits en cellules somatiques. Par ailleurs, les associations entre ces 2 indicateurs, montrent des profils très divers (figure 1). Les profils très typés (peu de cas cliniques et niveau élevé de cellules, ou l'inverse) sont associés à des modèles épidémiologiques différents (Serieys, 1991).

L'instabilité des situations de troupeau doit être soulignée. Emanuelson (1995) rapporte que, en Suède, la variabilité entre années intra-troupeau est du même ordre que la variabilité entre troupeaux. La valeur moyenne des teneurs du lait en cellules somatiques est cependant plus répétable que l'incidence annuelle des cas cliniques.

Figure 1
Fréquence des cas cliniques et teneurs moyennes des laits livrés en cellules somatiques dans 242 exploitations des Pays de la Loire
(Fourichon et Seegers, données non publiées)



1.2. RÉPERCUSSIONS AU NIVEAU DES EXPLOITATIONS

1.2.1. pertes de production

Les études les plus pertinentes, sous l'angle économique, concernent les effets sur la production cumulée des 4 quartiers. En effet, en cas d'atteinte d'un quartier, une compensation partielle est réalisée par les quartiers sains.

Les pertes de production laitière associées aux cas cliniques varient en intensité et en durée à l'échelle de la lactation : quasi nulles avec un effet très fugace jusqu'à 900 kg répartis sur toute la lactation (Lescourret et Coulon, 1994). Les variations sont liées à la gravité médicale (signes généraux, nombre de quartiers atteints), à la nature du pathogène responsable (persistance de l'infection), et au stade de lactation lors de la survenue et à l'animal (Deluyker et al, 1991). En tendance centrale, la perte associée aux mammites cliniques est de 250-300 kg par lactation atteinte (soit 4 à 7 %). Cette valeur, évaluée en conditions d'élevage, intègre des efficacités de traitement inconnues. Les effets sur la production peuvent persister au-delà de la lactation en cours. Ce phénomène n'est cependant significatif (répercussion différée de 380 kg en moyenne) qu'à partir de 3 cas cliniques dans la même lactation (Houben et al, 1993).

Les teneurs élevées de cellules somatiques dans le lait sont associées à des pertes de production journalière de 1,3 % chez les primipares et 2,7 % chez les multipares par pas de doublement (par exemple, passage de 150 000 à 300 000 cellules/ml) selon Hortet et al (1997).

1.2.2. impact économique

L'impact économique est formé par la somme des coûts des actions de maîtrise (traitements et préventions) et des pertes. Celles-ci sont liées aux réductions de production, au lait non commercialisé, aux pénalités sur le prix de vente, ainsi qu'aux mortalités et réformes anticipées ou supplémentaires. Ces dernières résultent surtout d'élévations du nombre de cellules et de cas cliniques survenant dans les 45 premiers jours de lactation ou pendant la période sèche (Beaudeau et al, 1995).

L'impact économique en France est peu connu et ne peut pas être déduit d'études étrangères à cause de différences dans les méthodes et les paramètres économiques (Seegers et al, 1994). Une étude en cours dans les Pays de la Loire (Fourichon et al, 1997), le situe en moyenne à 7,5 centimes par kg de lait. Il se décompose en 36 % pour les coûts de maîtrise (24 % pour les traitements et préventions médicales et 12 % pour les produits d'hygiène de traite et lavettes) et 64 % pour les premières estimations des pertes.

1.3. RÉPERCUSSIONS AU NIVEAU DE LA FILIÈRE ET RISQUES POUR LA SANTÉ DU CONSOMMATEUR

La présence de résidus inhibiteurs dans le lait pose des problèmes en transformation et en santé publique (Béguin, 1994). L'antibiothérapie appliquée pour lutter contre les mammites en est la principale origine (Brouillet, 1994). Ce sujet ne sera pas développé.

1.3.1. composition et aptitudes technologiques du lait

Une altération du tissu sécrétoire affectant les capacités de synthèse de la mamelle et un passage accru d'éléments sanguins dans le lait expliquent les modifications de composition (baisse du lactose, des caséines, de certains minéraux tels que Ca et P ; augmentation des protéines solubles, des acides gras libres, du pH, du sodium ...) et leurs conséquences sur l'aptitude technologique (baisse des rendements, aptitude aux traitements thermiques et au stockage ...) (Kitchen, 1981 ; Serieys et al, 1987 ; Barbano, 1994).

1.3.1.1. protéolyse des laits individuels

La protéolyse, mesurée par l'activité de la plasmine ou par les produits de la dégradation des caséines β comme les protéoses-peptones, augmente significativement à partir de numérations cellulaires supérieures à 100 000/ml (Le Roux et al, 1995a et 1995b). Ceci s'explique par une augmentation de la teneur en plasmine (Schaar, 1985) et par une activation du plasminogène notamment par des enzymes présentes dans les cellules somatiques (Verdi et al, 1991). L'action protéolytique des enzymes issues des cellules somatiques sur les caséines αs1 et β n'est cependant importante que pour des dénombrements très élevés : plusieurs millions par ml (Grieve et al, 1985 ; Saeman et al, 1988).

1.3.1.2. conséquences sur l'aptitude technologique des laits de troupeau

Les conséquences des mammites en transformation dépendent de la proportion de lait mammiteux dans le lait de mélange. Elles sont plus difficiles à mettre en évidence que dans des laits individuels, du fait de la dilution et de l'influence d'autres facteurs (rang et stade de lactation, conservation du lait au froid ...). En mélangeant des laits normaux et mammiteux, les différences de rendement fromager sont sensibles entre des laits à teneurs en cellules faibles (50 000 par ml) et élevées (500 000 cellules par ml). Le rendement en cheddar est réduit lorsque 10 % du lait provient de vaches atteintes de mammites subcliniques (Ali et al, 1980 ; Kitchen, 1981). Une diminution du pourcentage de protéines coagulables (0,6 % et 1.2 %) et une augmentation du potentiel protéolytique sont observées entre des laits de troupeau variant de < 100 000 à > 400 000 cellules (Hardy, 1990 ; Ballou et al, 1995).

1.3.2. Infections mammaires dues à des bactéries pathogènes pour l'Homme

En l'absence de pasteurisation, des germes pathogènes pour l'Homme provenant de quartiers infectés peuvent contaminer les produits laitiers. Certains sont très étudiés : *S. aureus* (Asperger, 1994), *L. monocytogenes* (Prentice, 1994) ou *Salmonella* (Vlaemynck, 1994). D'autres le sont moins, comme les souches d'*E. coli* entéropathogènes (Rea et Fleming, 1994) ou *Campylobacter jejuni* (Hahn, 1994). La détection de ces infections mammaires par des techniques indirectes fiables est d'un très haut intérêt (*cf.* Gilbert et al, 1997). Le cas de *Salmonella spp.* ne sera pas traité ici (*cf.* Plassot et al, 1997).

1.3.2.1. Staphylococcus aureus

Certaines souches de *S. aureus* produisent des entérotoxines thermostables pouvant entraîner des toxi-infections alimentaires (Chaubeau-Duffour, 1992). Les produits laitiers doivent respecter, lors de leur mise sur le marché, les seuils définis par les arrêtés de 1994. De plus, le lait destiné à la fabrication de produits lait cru doit contenir moins de 500 *S. aureus* par ml. Le lait d'un quartier infecté par *S. aureus* contient en moyenne 10^3 à 10^4, voire 10^5 bactéries par ml (Sears, 1993 ; Asperger, 1994). La prévalence des infections détermine donc une part très importante du niveau de contamination du lait de troupeau (Sears, 1993 ; Ménard et Heuchel, 1995), même si la contamination superficielle des trayons constitue également une source épisodique (en particulier en cas d'infections cutanées). Dans les élevages livrant un lait très contaminé (> 500 / ml), l'identification des animaux infectés par *S. aureus* parmi ceux atteints d'infections subcliniques permet de mieux cibler le plan de prophylaxie et de réduire la contamination du lait plus vite (Ménard et Heuchel, 1995).

1.3.2.2. Listeria monocytogenes

Listeria monocytogenes peut provoquer la listériose, maladie relativement rare mais souvent mortelle pour l'Homme (Prentice, 1994). La contamination du lait peut provenir d'animaux infectés par *L. monocytogenes* (Bourry et al, 1995) et incurables par l'antibiothérapie classique (Schelcher et al, 1992). Au sein d'un troupeau, cette infection ne concerne généralement qu'un animal et un quartier (Sanaa et al, 1994 ; Bourry et al, 1995). Jensen et al (1995) estiment l'incidence annuelle de l'infection à 0,04 % des vaches et 1,2 % des troupeaux. Lorsque le lait de troupeau est régulièrement contaminé, l'origine intramammaire est probable et des contrôles individuels sur vaches à infection subclinique permettent d'identifier et réformer l'animal infecté (Sanaa et Ménard, 1994).

2. ÉPIDÉMIOLOGIE

2.1. FACTEURS DE RISQUE LIÉS AUX ANIMAUX

2.1.1. facteurs génétiques

La variabilité génétique pour les caractères relatifs aux mammites est élevée : l'écart-type génétique du nombre de cas cliniques par lactation est estimé à 0,24 par Colleau et Le Bihan-Duval (1995). Ceci permet des actions de sélection (Rupp et al, 1997), même si l'héritabilité est limitée : 0,06 pour les cas cliniques et 0,09 pour la moyenne des teneurs du lait en cellules somatiques par lactation (Colleau et Le Bihan-Duval, 1995).

Des différences de fréquence d'isolement de germes dans le lait (par exemple, pour les staphylocoques) ou de fréquence de cas cliniques, ou des différences de teneur du lait en cellules somatiques ont été reliées à des allèles et/ou des haplotypes du complexe majeur d'histocompatibilité des bovins BoLA (Aarestrup et al, 1995 ; Leslie, 1995). Il convient cependant de ne pas accorder la même signification aux gènes majeurs ou marqueurs de l'inflammation (nombre de cellules somatiques)

qu'à ceux de la résistance (fréquence d'isolement des bactéries) ainsi que l'observent Rainard et Poutrel (1993).

2.1.2. stade de lactation

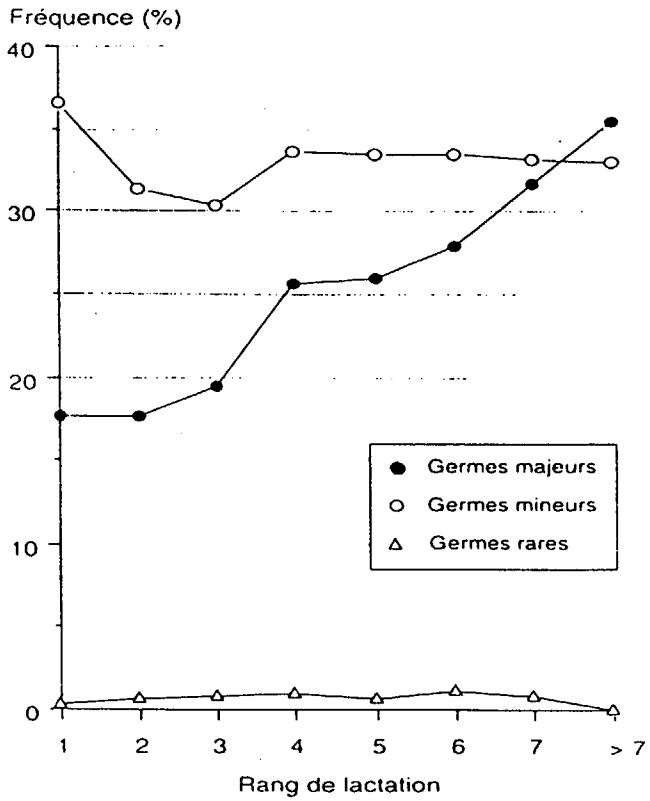
Deux périodes sont critiques : tarissement avec début de la phase d'involution mammaire et période péripartum. Le risque d'infection associé à la première période est accru environ 3 fois (Oliver et Sordillo, 1988) par rapport à la fin de lactation, en l'absence de traitement au tarissement. Il résulte de mécanismes de réduction des défenses locales du trayon et du pouvoir de phagocytose des polynucléaires (Lacy-Hulbert et Hillerton, 1995 ; Paape et al, 1992).

Le risque lié à la période peripartum (colostrogénèse et début de lactation) est mal maîtrisé dans beaucoup de troupeaux. A cette période, l'activité fonctionnelle des polynucléaires est limitée (Paape et al, 1996), la protection liée à la lactoferrine s'affaiblit (Rainard et Poutrel, 1993) et la gravité des infections par les colibacilles est augmentée (Burvenich et al, 1995). L'accroissement de l'incidence clinique est observé de 3-4 jours avant le vêlage à 10 jours après (Barkema et al, 1997). Une bonne partie des contaminations de quartiers surviendrait en fait juste avant le vêlage et les signes cliniques n'apparaîtraient que quelques jours après. Au total, près de 30 % des cas cliniques sont observés dans le premier mois de lactation (Lescourret et al, 1995), et même, pendant les 2 premières semaines, chez les primipares (Barkema et al, 1997).

2.1.3. Rang de vêlage

La fréquence des cas cliniques augmente avec la parité (Gröhn et al, 1995 ; Barkema et al, 1997). L'effet est confondu avec celui du niveau de production, mais un effet propre aux premières lactations existe dans pratiquement toutes les études. La nature des germes pathogènes évolue avec la parité : Faye et al. (1994) observent que la fréquence des germes pathogènes majeurs s'accroît (Figure 2).

Figure 2
Fréquence d'infections intramammaires selon le rang de lactation (Faye et al, 1994)



2.1.4. niveau de production

L'accroissement de l'incidence clinique avec celui du niveau de production a été quantifié : risque relatif de 1,42 par pas de 10 kg d'écart de production au 5e jour (Lescourret et al, 1995) ; « odds-ratio » de 1,7 entre les 20 % supérieurs et 20 % inférieurs intra-troupeau (Gröhn et al, 1995). La sélection réalisée jusqu'à présent sur les caractères laitiers est responsable d'une dégradation de la résistance aux mammites : accroissement annuel de 0,88 % de la teneur du lait en cellules (Colleau et Le Bihan-Duval, 1995) ; accroissement annuel de 0,02 unité du nombre de cas cliniques par lactation (Strandberg et Shook, 1979).

2.1.5. morphologie de la mamelle

Le principal facteur de risque est la distance entre l'extrémité du trayon et le sol (Pluvinage et al, 1991 ; Slettbakk et al, 1995a et 1995b). La forme de l'orifice du trayon, la fermeté du sphincter, la longueur et le diamètre (et la forme) du trayon (en relation avec la vitesse de traite), et l'équilibre antéropostérieur des quartiers jouent également un rôle (Seykora et McDaniel, 1985).

2.1.6. Santé, statut métabolique et nutritionnel

Certains troubles de santé sont particulièrement associés à une élévation de fréquence des cas cliniques : vêlage difficile, non délivrance, oedème mammaire, métrite, cétose, boiterie, lésions et affections du trayon (notamment d'après Fox, 1995 ; Gröhn et al, 1990 ; Oltenacu et al, 1990 ; Peeler et al, 1994). Des travaux expérimentaux ont quelquefois confirmé ou étayé la relation. Ainsi, l'état de cétose et la lipomobilisation excessive aggravent les mammites cliniques (Burvenich et al, 1995), et tout spécialement les mammites dues à *E. coli,* comme l'ont montré Kremer et al (1993).

2.2. FACTEURS DE RISQUE LIÉS AUX CONDITIONS D'ÉLEVAGE ET MODÈLES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

2.2.1. Conditions de logement et de traite

L'origine principale des 3 germes les plus préoccupants est liée soit à la mamelle, avec les infections en place *(S. aureus),* soit à l'environnement, en particulier les litières *(E. coli* et *Str. uberis)* (Poutrel, 1985 ; Booth, 1995b ; Smith et Hogan, 1995). L'action sur les facteurs de risque liés aux conditions de logement et à la traite reste donc prioritaire pour la maîtrise des nouvelles infections dues à ces 3 germes.

2.2.1.1. Conditions de traite

Le canal du trayon, et en particulier la kératine et différents constituants (acides gras à longues chaînes, protéines à activité antibactérienne) s'opposent à la pénétration des micro-organismes pathogènes dans la mamelle. Des travaux récents montrent que chaque traite (réalisée avec une installation conventionnelle) élimine un tiers de la kératine, ce qui permet de stimuler sa production et son renouvellement (Lacy-Hulbert et al, 1996). Au-delà d'effets du rang et du stade de lactation ou de la génétique, l'hyperkératose peut être considérée comme le résultat de mauvaises conditions de traite (Shearn et Hillerton, 1996), en particulier au niveau de la pulsation, des manchons trayeurs et de la surtraite. L'appréciation de l'hyperkératose sur un troupeau par notation de l'orifice des trayons est proposée (Shearn et Hillerton, 1996) et pratiquée dans certains pays, comme les Pays-Bas (Brand et al, 1996).

Les nouvelles normes internationales sur les machines à traire (NF ISO 5707 et NF ISO 6690) applicables en France depuis mars 1997 devraient améliorer la prévention des infections

mammaires en limitant les traumatismes au niveau des trayons, et le phénomène de « reverse flow » grâce aux évolutions suivantes :

– augmentation de la réserve réelle de vide pour compenser les entrées d'air aléatoires pendant la traite et améliorer l'efficacité du nettoyage,

– précisions sur les paramètres de pulsation (fréquence et de rapport) avec des écarts maximum entre postes de traite,

– calcul des diamètres des lactoducs pour une bonne évacuation du lait en prenant en compte le débit moyen maximal des animaux, la technique de traite (admissions d'air transitoires) et les caractéristiques de l'installation (pente, longueur et configuration du lactoduc) (Reinemann et al, 1995),

– caractéristiques du faisceau trayeur, en particulier le diamètre des tuyaux et le débit maximal de lait acceptable au niveau de chaque type de griffe,

– contrôles individualisés des entrées d'air des griffes.

Par ailleurs, des travaux récents ont confirmé l'intérêt de traire les vaches infectées en dernier (Wilson et al, 1995) et celui de la désinfection des trayons avant la traite (*cf.* 3.2.1).

2.2.1.2. Conditions de logement

Contrairement à *E. coli, Str. uberis* est excrété de manière irrégulière dans les bouses. D'autres sites existent chez l'animal pour *Str. uberis :* cavité buccale et tractus génital, en particulier lors de métrites (Lerondelle, 1985). Ces bactéries contaminent la litière et s'y multiplient si les conditions sont favorables (humidité, chaleur, aérobiose). La paille est un substrat favorable au développement de *Str. uberis* (Bramley, 1982).

Les conditions de logement ou de pâturage qui maintiennent les vaches propres sont reconnues comme des moyens de limiter les mammites (Barnouin et al., 1986 ; Faye et al., 1994). La note de l'état de propreté des vaches peut alors être un indicateur pertinent (Faye et Barnouin, 1985). Cependant, le niveau de contamination des litières représente le facteur d'infection par les micro-organismes de l'environnement à maîtriser, en particulier autour du vêlage pour *E. coli* ou durant le tarissement et les premiers mois de la lactation pour *Str. uberis.* Ce niveau de contamination des litières n'est pas lié à l'état de propreté optique des litières (Serieys, 1985c) mais plutôt aux conditions d'ambiance. La maîtrise de celles-ci (humidité, chaleur) permet de limiter le développement microbien (Capdeville et Tillie, 1995)

2.2.2 évolution des connaissances

2.2.2.1. rôle protecteur des pathogènes mineurs vis à vis des pathogènes majeurs

La mise en œuvre des plans incluant le trempage des trayons après la traite a conduit à une diminution du nombre de cellules dans le lait. Malgré cela, la fréquence des cas cliniques peut rester élevée dans certains troupeaux. L'hypothèse de la disparition d'un effet protecteur des germes pathogènes mineurs (associés à des élévations limitées des teneurs en cellules somatiques du lait) a alors été avancée. De nombreuses études ont cherché à évaluer la relation entre l'infection (naturelle ou expérimentale) par les pathogènes mineurs et l'infection (naturelle ou expérimentale) par les pathogènes majeurs. Les effets étudiés ont été recherchés pour les staphylocoques coagulase négative et *Corynebacterium bovis.* L'effet protecteur a été plus régulièrement observé vis-à-vis de *S. aureus* et en conditions expérimentales. Vis-à-vis de *E. coli,* les résultats sont contradictoires (revue de Lam, 1996). D'autres études ont mis en avant la possibilité d'une sensibilité accrue aux mammites cliniques des vaches ou des troupeaux à faibles teneurs du lait en cellules (par exemple, Schukken, 1990 ou Green et al, 1996). Le phénomène n'est cependant pas observé systématiquement (Beaudeau et al, 1997).

Pour clarifier le rôle exact des infections dues aux pathogènes mineurs dans les conditions normales d'élevage, il est préférable de l'apprécier directement en exploitation plutôt qu'avec des infections expérimentales, tout en contrôlant les éventuels facteurs de confusion. C'est ce qu'a réalisé le dispositif d'étude cas-témoin avec appariement de Lam et al (1997). Les résultats indiquent un pouvoir protecteur de la part de l'infection par *C. bovis,* mais ne permettent pas de conclure à un effet clair des microcoques coagulase négative (Schukken et al, 1997). Dans les mêmes 7 exploitations, l'arrêt du trempage sur une demi-mamelle conduit à une fréquence plus faible de nouvelles infections par *E. coli* et plus élevée par *S. aureus, C. bovis* et les microcoques coagulase négative dans les quartiers correspondant aux trayons non trempés. De plus, une plus faible fréquence de cas cliniques dus à *E. coli* est alors observée, sans toutefois constater de différence significative pour la fréquence des cas cliniques, tous pathogènes confondus.

Barkema et al (1997) ne mettent en évidence aucune différence de fréquence de cas cliniques dans 274 troupeaux répartis en 3 cohortes à teneur du lait en cellules somatiques (élevée, moyenne et faible). Les cas cliniques sont davantage dus à *E. coli* dans la cohorte à lait pauvre en cellules. Si un effet protecteur des infections par pathogènes mineurs vis-à-vis de l'incidence des cas cliniques existe en conditions de terrain, il est vraisemblablement limité. En l'état actuel des connaissances, il n'est donc pas justifié de recommander l'arrêt du trempage pour laisser se développer l'infection par les pathogènes mineurs.

2.2.2.2. facteurs de risque liés à la nutrition

En complément du rôle protecteur pour les épithéliums classiquement attribué à la vitamine A et du risque accru lié à la cétose, l'attention a été attirée sur la relation nutrition-mammites depuis qu'en 1984, Smith et al ont rapporté que la supplémentation en vitamine E et Sélénium était associée à la réduction de l'incidence et de la gravité des cas cliniques. Depuis, de multiples études ont évalué les associations entre statut métabolique et nutritionnel des vaches et mammites, avec des conclusions variables.

Les conclusions les plus univoques concernent les apports d'antioxydants (vitamine E, Sélénium), même si les mécanismes exacts (action sur le pouvoir de phagocytose) restent controversés (Politis et al, 1996). Les résultats d'études d'observation sont en partie cohérents avec ceux d'infections expérimentales. La supplémentation en Sélénium réduit la gravité des infections dues aux colibacilles (Erskine et al, 1989), mais pas celle des infections dues à *S. aureus* (Erskine et al, 1991). En revanche, les travaux portant sur des supplémentations en vitamine A ou en béta-carotène ne sont pas concluants (Erskine, 1993). Au plan des applications, les risques d'apports insuffisants par la ration ne sont pas présents partout et la démonstration de l'intérêt d'apports préventifs au-delà des recommandations n'a pas été faite (Ndiweni et al, 1991 pour le Sélénium et la vitamine E ou Emanuelson et al, 1997 pour le Zinc).

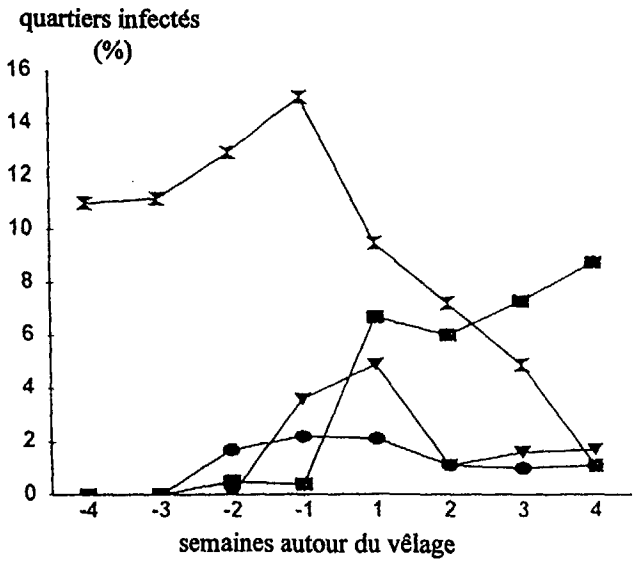
2.2.2.3. infections intramammaires chez les génisses

Les infections intramammaires des génisses, en dehors des mammites d'été des pays anglo-saxons, étaient négligées jus-

qu'à ce que soient décrites des prévalences élevées avant le 1er vêlage : 15 à 40 % de génisses infectées par des pathogènes mineurs, et quelquefois aussi par *S. aureus*, dans plusieurs études (jusqu'à 90 % d'infectées dans l'étude de Trinidad et al, 1990). Les fréquences d'infections sont encore élevées au premier vêlage puis décroissent dans les 10 premiers jours de lactation.

Une récente étude danoise dans 20 troupeaux (Aarestrup et Jensen, 1997) montre que, autour du premier vêlage, les fréquences d'infection des quartiers par différents germes évoluent vite (Figure 3). Les infections dues aux staphylocoques coagulase négative (*S. chromogenes essentiellement*, élément de la flore bactérienne de la peau) disparaissent. Celles dues à S. aureus sont exceptionnelles avant le vêlage, mais augmentent beaucoup après. L'exposition à *S. aureus* intervient donc très tardivement et relève d'une prévention classique (la même que pour les multipares), éventuellement renforcée (entrée tardive dans le troupeau en production, hygiène du vêlage et hygiène de la traite).

Figure 3
Fréquences d'infections intramammaires chez les primipares autour du vêlage (Aarestrup et Jensen, 1997) ; quartiers infectés par *S. aureus* (carrés), *Str. dysgalactiæ* (triangle), *Str. uberis* (ronds) et *S. chromogenes* (double triangle)



3. PLANS DE MAÎTRISE

3.1. PLANS CLASSIQUES ET LEURS LIMITES

Les travaux français, notamment sur l'interprétation des numérations cellulaires individuelles (Serieys 1985 a, b, d), ont permis de proposer une méthode d'intervention contre les infections par des germes à réservoir mammaire et d'environnement (Serieys, 1995). Son application s'est généralisée (Argenté et al, 1985 ; Faroult, 1994). Il est souvent nécessaire de faire appel à plusieurs compétences (conseillers « traite » ou « bâtiment », vétérinaire, ...), ce qui est organisé au niveau national dans certains pays comme le Danemark (Andersen, 1995).

3.1.1. diagnostic de la situation en élevage

A partir des éléments décrits dans le tableau 5, le diagnostic permet de :

Tableau 5
Critères pour l'évaluation (Serieys, 1995)

Critère	Moyen d'appréciation	Objectif	Mauvais résultat
Niveau d'infection du *troupeau*	numération cellulaire lait de troupeau (moy. sur 1 an) % de NCI (1) < 300 000 par ml sur 1 an % de NCI > 800 000 par ml sur 1 an	< 250 000/ml > 85 % < 5 %	> 400 000/ml < 75 % > 15 %
Fréquence des mammites *cliniques*	% de vaches ayant eu au moins une mammite clinique par rapport aux vaches présentes sur 1 an	< 20 %	> 40 %
Dépistage des vaches infectées	NCI au cours de la lactation	toutes les NCI < 300 000 = *vache saine*	au moins 2 NCI > 800 000 = *vache infectée*
Efficacité de la prévention en *lactation*	% de NCI (1) < 300 000 cellules/ml chez les primipares	> 95 %	< 85 %
Evolution du niveau d'infection pendant la période sèche	- guérisons (% de vaches) NCI > 300 avant tarissement et < 300 après vêlage / NCI > 300 avant tarissement	> 70 %	< 50 %
	- nouvelles infections (% de vaches) NCI < 300 avant tarissement et > 300 après vêlage / NCI < 300 avant tarissement	< 20 %	> 20 %
(1) NCI = Numérations Cellulaires Individuelles			

– identifier l'origine des infections dominantes (mammaire et/ou environnement) à partir du niveau d'infection du troupeau et de la fréquence des cas cliniques,
– déterminer les marges de progrès au niveau des mesures préventives ou curatives sur les différentes périodes physiologiques (tarissement, vêlage, lactation),
– calculer les pertes économiques liées aux mammites (S.N.G.T.V., 1994).

L'enregistrement des mammites cliniques par l'éleveur permettra de mieux apprécier la situation des élevages, en particulier pour préciser la fréquence, la gravité, la récurrence, la guérison des cas, ainsi que leur survenue par rapport au rang et stade de lactation ou à la période d'utilisation du bâtiment, par exemple.

L'utilisation de diagnostics bactériologiques est recommandée en France pour des troupeaux confrontés à une flambée de mammites cliniques graves ou difficilement curables où des micro-organismes peu communs sont suspectés (Poutrel, 1985). D'après Booth (1995b), les examens bactériologiques sont plus largement utilisés dans de nombreux pays dans le cadre de contrôles aléatoires (Danemark, Canada, Royaume-Uni, Etats-Unis...) ou d'un plan de surveillance national ciblé sur les mammites subcliniques (Finlande, Israël, Pays-Bas) ou généralisé (Autriche).

3.1.2. analyse des facteurs de risque spécifiques à l'élevage

A partir des observations réalisées en élevage, notamment lors d'une traite, l'ensemble des facteurs de risque est évalué :
– conception, contrôle et entretien de l'installation de traite,
– technique et organisation de la traite, incluant l'hygiène des trayons avant et après la traite,
– état des trayons (corps et extrémité), conformation des mamelles,
– conception, ambiance, entretien du logement des génisses, vaches en production et taries,
– période entourant le vêlage selon la saison (hygiène, transitions alimentaires, introduction des animaux dans le troupeau, autres troubles de santé),
– détection et traitement des mammites cliniques (stratégie, hygiène, résultats),
– conduite du tarissement et de l'antibiothérapie,
– politique de réforme (causes prioritaires, contraintes) et de renouvellement du troupeau.

Les facteurs de risque défectueux confirmant le diagnostic (origine des infections, marges de progrès) sont considérés

comme prioritaires pour améliorer la situation. Les principales mesures pratiques associées à ces facteurs de risque sont similaires dans la plupart des pays (Booth, 1995b ; Blowey et al, 1995). En Norvège, l'antibiothérapie généralisée au tarissement et la désinfection des trayons ne sont pas recommandées (Østeras et al, 1995).

3.1.3. conseils pratiques préconisés

En tenant compte des contraintes de l'élevage (organisation du travail, investissements...), un plan de mesures est discuté avec l'éleveur selon quelques objectifs prioritaires mesurables au cours du suivi de l'élevage (par exemple : prévenir les nouvelles infections en lactation en agissant sur la traite ; améliorer le taux de guérison des mammites cliniques ; diminuer le réservoir mammaire avec un programme de réforme et de renouvellement). Il est souvent nécessaire de combiner des mesures curatives pour améliorer la situation à court terme, et des mesures préventives pour pérenniser les résultats.

3.1.4. pronostic et suivi de la situation

Selon les possibilités de mise en œuvre des conseils, à court ou moyen terme, qui dépendent souvent des périodes de tarissement et de vêlage (multipares et primipares), un pronostic sur l'évolution des résultats est à établir. Des visites d'élevage sont programmées pour conforter le plan d'action, vérifier l'application des mesures et renforcer les conseils sur les périodes à risque. Ce suivi est nécessaire car certains conseils sont plus fréquemment appliqués (relatifs à la traite) que d'autres (ventilation du bâtiment), comme le constatent Østeras et al (1995).

3.2. NOUVEAUX ÉLÉMENTS À INTÉGRER AUX PLANS DE MAÎTRISE

En dehors du choix des spécialités de traitement au tarissement (*cf.* Serieys, 1997), il s'agit de nouvelles techniques de prévention par désinfection des trayons.

3.2.1. désinfection avant la traite

La désinfection des trayons avant la traite permet de réduire significativement les nouvelles infections dues à *S. aureus* (- 48 %) et à *Str. uberis* (- 62 %), dominantes dans l'essai de Serieys et al (1992), par rapport à la technique de référence des lavettes individuelles. En complétant une technique de préparation des trayons avec un prétrempage à base d'iode (0.1 % à 0.55 %), des résultats équivalents ont été obtenus aux Etats-Unis sur les infections dues aux germes de l'environnement, en particulier *Str. uberis* (- 48 %) et les bactéries Gram négatif (- 55 %) (Pankey et al, 1987 ; Oliver et al, 1993).

Dans les élevages où les nouvelles infections sont fréquentes, il est donc possible de renforcer la prévention en désinfectant les trayons avant la traite en remplacement de la technique précédemment utilisée. Cette méthode est déjà largement appliquée aux Etats-Unis, au Canada et en Autriche (45 %, 30 % et 80 % des troupeaux en 1993 : Booth, 1995b). Cette technique présente cependant des contraintes : utilisation de produits conçus pour cet usage (sans risques de résidus dans le lait) ; délai d'action du désinfectant de 30 secondes minimum avant l'essuyage ; animaux régulièrement propres et coût d'environ 100 francs par vache par an (double de celui observé pour les lavettes individuelles).

3.2.2. désinfection après la traite

L'utilisation de désinfectants liquides dits « classiques », souvent à base d'iode ou de chlorhexidine, limite les nouvelles infections dues aux espèces à réservoir mammaire *(S. aureus, Str. agalactiae, Str. dysgalactiae).* En cas de dégradation de l'état des trayons (gerçures, crevasses...), des produits désinfectants ayant une forte activité cosmétique grâce à des substances hydratantes, humectantes ou surgraissantes permettent d'en limiter les conséquences. Vu leur coût plus élevé, l'utilisation de ces produits est à limiter aux périodes à problèmes.

Comparés aux produits classiques à base d'iode, les produits désinfectants à effet « barrière » formant une pellicule persistante jusqu'à la traite suivante, réduisent les nouvelles infections dues à *E. Coli* de 60 % (Serieys, 1989) et 51 % (Hogan et al, 1995) et celles dues aux staphylocoques coagulase négative de 33 % (Serieys, 1989) et 58 % (Hogan et al, 1995). Les essais ne montrent pas d'effet significatif sur les infections à *S. aureus* et streptocoques. Cette technique a des contraintes : préparation des trayons rigoureuse afin d'éliminer la pellicule de produit dont l'accumulation peut entraîner une dégradation de l'état des trayons ; coût élevé par rapport aux produits classiques (Serieys, 1989).

Remerciements

Les auteurs remercient M. Le Guenic (EDE 56) ainsi que les Contrôle Laitier 22 et 29 pour la communication de résultats non publiés.

RÉFÉRENCES

AARESTRUP F.M. JENSEN N.E., 1997. J. Dairy Sci., 80, 307-312

AARESTRUP F.M., JENSEN N.E., OSTERGAARD H., 1995. J. Dairy Sci, 78, 1684-1692.

AGGER J.F., BARTLETT P.C, HOUE H., WILLEBERG P., LAWSON G.L., 1997. Soc. Vet. Epid. Prev. Med., 9-11 Avril 1997, Chester (Royaume Uni), 180-186

ALI A.E., ANDREWS A.T., CHEESEMAN G.C., 1980. J. Dairy Res., 47, 393-400

ANDERSON H.J., 1995. 3rd IDF Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv (Israël), 28 mai-1er juin, 2 p

ARGENTE G., JULLO A., LE MOINE H., 1985. Rec. Méd. Vét., 161, 617-623

ASPERGER H., 1994 - IDF-S.I. 9405, 24-42

BALLOU L.U., PASQUINI M., BREMEL R.D., EVERNON T., SOMMER D., 1995. J. Dairy Sci., 78, 2186-2195

BARBANO D.M., 1994. IDF n° 9402, 48-54

BARKEMA H.W., SCHUKKEN Y.H., LAM T.J.G.M., BEIBOER M.L., WILMINK H., BENEDICTUS G., BRAND A., 1997. Epidémiol. Santé Anim., 31-32, 05.15.1-05.15-3

BARNOUIN J., FAYET J.C., JAY M., BROCHART M., FAYE, 1986. Can. Vet. J., 27, 173-184

BARTLETT P.C., MILLER G.Y., LANCE S.E., HEIDER L.E., 1992. Prev. Vet. Med., 12, 59-71

BEAUDEAU F., DUCROCQ V., FOURICHON C., SEEGERS H., 1995. J. Dairy Sci., 78, 103-117

BEAUDEAU F., SEEGERS H., FOURICHON C., HORTET P., 1997. Renc. Rech. Ruminants, 04-05 décembre 1997, Paris

BEGUIN, 1994. Rec. Méd. Vét., 170 (6/7), 345-351

BIGRAS-POULIN M., MEEK A.H., MARTIN S.W., MCMILLAN I., 1990. Prev Vet Med, 10, 79-89

BLOWEY R., EDMONDSON P., 1995. Mastitis control in dairy herds - Ed Farming Press Books (U.K.)

BOOTH J.M., 1995a. 3d IDF Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv (Israel), 28 mai-1er juin, 9 p

BOOTH J.M., 1995b. FIL/IDF Bulletin, 305, 51 p

BOURRY A., POUTREL B., ROCOURT J., 1995. J. Méd. Microbiol., 43, 125-132

BRAMLEY A.J., 1982. J. Dairy Res., 49, 369-373

BRAND A., NOORDHUIZEN J.P.T.M., SCHUKKEN Y.H.,1996. Monitoring udder health - Herd Health and Production Management in Dairy Practice, Ed. Wageningen Pers (Netherlands), 351-426

BROUILLET, 1994. Rec. Méd. Vét., 170, 443-455

BURVENICH C., GUIDRY A.J., PAAPE M.J., 1995, 3d IDF Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv (Israel), 28 mai-1er juin, 11 p

CAPDEVILLE J., TILLIE, 1995. Point sur l'ambiance dans le bâtiment. Ed. Technipel, 64 p

CHAUBEAU-DUFFOUR C., 1992. Point Vét., 24, 148, 33-40

CNIEL, 1997. Communication personnelle.

COLLEAU J.J., LE BIHAN-DUVAL E., 1995. J. Dairy Sci., 78, 659-671

DELUYKER H.A., GAY J.M.,. WEAWER L.D., AZARI A.S., 1991. J. Dairy Sci., 74, 436-445.

EMANUELSON U., 1995. 3rd IDF Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv (Israel), 28 mai-1er juin, 7 p

EMANUELSON U., HALLEN SANDGREN C., LARSSON A.-M., 1997. Epidémiol. Santé Anim., 31-32, 05.B.14

ERSKINE R.J., 1993. Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract., 9, 551-561.

ERSKINE R.J., EBERHART R.J., GRASSO P.J., 1989. Am. J. Vet. Res, 50, 2093-2100.

ERSKINE R.J., EBERHART R.J., SCHOLZ R.W., 1991. Am. J. Vet. Res, 51, 1107-1111

ESSLEMONT R.J., AND KOSSAIBATI M.A., 1997. Vet. Rec., 140, 36-39

FABRE J.M., BAZIN S., FAROULT B., CAIL P., BERTHELOT X., 1995. 3d IDF Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv (Israel), 28 mai-1er juin, 5 p.

FAROULT B., 1994. Rec. Méd. Vét., 170, 469-478

FAYE B., BARNOUIN J., 1985. Bull. Techn. CRZV Theix INRA, 59, 61-67

FAYE B., DORR N., LESCOURRET F., BARNOUIN J., CHASSAGNE M., 1994. INRA Prod. Anim., 7, 55-65.

FAYE B., DORR N., LESCOURRET F., BARNOUIN J., CHASSAGNE M., 1994. Vet. Res., 25, 213-218

FORSHELL K.P., OSTERAS O., AAGAARD K., KULKAS L., 1995. 3d IDF Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv (Israel), 28 mai-1er juin, 5 p.

FOURICHON C., SEEGERS H., BEAUDEAU F., BAREILLE N., 1997. Renc. Rech. Ruminants, 04-05 décembre 1997, Paris

FOX L.K., 1995. 3d IDF Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv (Israel), 28 mai-1er juin, 5 p.

GILBERT F., RAINARD P., POUTREL B., 1997. Renc. Rech. Ruminants, 04-05 décembre 1997, Paris

GREEN M.J., GREEN L.E., CRIPPS P.J., 1996. Vet. Rec. 138-305-306.

GRIEVE P.A., KITCHEN B.J., 1985. J. Dairy Res. 52, 101.

GRÖHN Y.T;, ERB H.N., McCULLOCH C.E., SALONIEMI H.S., 1990. Prev. Vet. Med., 8, 241-252

HAHN G., 1994. IDF-S.I. 9405, 78-90

HARDY C., 1990. Thèse de Doct. Ing. ITEB - ENSAR - Univ. de Rennes 1, 207 p

HILL AW, 1995. 3d IDF Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv (Israel), 28 mai-1er juin, 6 p

HOGAN J.S., SMITH K.L., TODHUNTER D.A., SCHOENBERGER P.S., 1995. J. Dairy Sci., 78, 2502-2506

HORTET P., BEAUDEAU F., SEEGERS H., FOURICHON C., 1997. Soc. Vet. Epid. Prev. Med., 9-11 Avril 1997, Chester (Royaume Uni), 199-207.

HOUBEN E.H.P., DIJKHUIZEN A.A., VAN ARENDONK J.A.M., HUIRNE R.B.M., 1993. J. Dairy Sci, 76, 2561-2578.

JENSEN J., JENSEN N.E., WEGENER H.C., AARESTRUP F.M., 1995. 3rd IDF Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv (Israël), 28 mai-1er juin, 5p

KITCHEN B.J., 1981. J. Dairy Res., 48, 167-188

KREMER W.D.J., NOORDHUIZEN-STASSEN E.N., GROMMERS F.J., SCHUKKEN Y.H., HEERINGA R., BRAND A., BURVENICH C., 1993. J.Dairy Sci., 76, 3428-3436.

LACY-HULBERTS.J., HILLERTON J.E., 1995. 3d IDF Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv (Israel), 28 mai-1er juin, 5 p

LACY-HULBERT S.J., HILLERTON J.E., WOOLFORD M.W., 1996. J. Dairy Res., 63, 517-524

LAM T.J.G.M., 1996. Dynamics of bovine mastitis. Ph D, Utrecht (Pays-Bas), 3-12

LAM T.J.G.M., SCHUKKEN Y.H., VAN VLIET J.H., GROMMERS F.J., BRAND A.,1997. Am. J. Vet. Res., 58, 17-22.

LE ROUX Y., COLIN O., LAURENT F., 1995a. J. Dairy Sci., 78, 1289-1297

LE ROUX Y., COLIN O., LAURENT F., 1995b. J. Dairy Sci., 78, 1298-1305

LERONDELLE C., 1985. Rec. Méd. Vét., 161, 539-544
LESCOURRET F., COULON J.B., 1994. J. Dairy Sci., 77, 2289-2301
LESCOURRET .F, COULON J.B., FAYE B., 1995. J. Dairy Sci., 78, 2167-2177
LESLIE K.E., 1995. 3d IDF Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv (Israel), 28 mai-1er juin, 10 p
MARTEL J.L., 1991. Soc. Franc. Buiatrie, 18-19 décembre, Paris, 75-80
MÉNARD J.L., HEUCHEL V., 1995. « Filière Laitière et staphylocoques dorés » 30 mars 95 Arilait Recherches - Institut de l'Elevage, 18-24
MILTENBURG J.D., DE LANGE D, CRAUWELS A.P.P., BONGERS J.H., TIELEN M.J.M., SCHUKKEN Y.H., ELBERS A.R.W., 1996. Vet. Rec, 139, 204-207
NDIWENI N., FIELD T.R., WILLIAMS M.R., BOOTH J.M., FINCH J.M., 1991. Vet. Rec., 129, 86-88
NF ISO 5707. Installations de traite mécanique : construction et performances, mai 1997, 42 p
NF ISO 6690. Installations de traite mécanique : essais mécaniques de vérification, mai 1997, 28 p.
OLIVER S.P., LEWIS M.J., INGLE T.L., GILLESPIE B.E., MATTHEWS K.R., DOWLEN H.H., 1993. J. Food Prot., 56, 852-855
OLIVER S.P., SORDILLO L.M., 1988. J. Dairy Sci., 71, 2584-2606
OLTENACU P.A., FRICK A., LINDHÉ B., 1990. Prev. Vet. Med., 9,59-74
ØSTERAS O., WAAGE S., 1995. 3rd IDF Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv (Israël), 28 mai-1er juin, 2 p
PAAPE M.J., MILLER R.H., YOUNG M.D, PETERS R.R., 1992. J. Dairy Sci., 75, 1849-1856
PAAPE M.J., LILIUS E.-M., WIITANEN P.A., KONTIO M.P., MILLER M.H., 1996. Am. J. Vet. Res., 75, 477-482
PANKEY J.W., WILDMAN E.E., DRECHSLER P.A., HOGAN J.S. (1987). J. Dairy Sci., 70, 867-872
PEELER E.J., OTTE M.J., ESSLEMONT R.J,. 1994. Vet. Rec., 134, 129-132
PLASSOT L., MARLY J., VIGIER J.L., MENARD J.L., PARDON P., HEUCHEL V., VALLET A., 1997. Renc. Rech. Ruminants, 4-5 décembre, Paris
PLUVINAGE P., DUCRUET T., JOSSE J., MONICAT F., 1991. Rec. Méd. Vét., 167, 105-112.
POLITIS I., HIDIROGLOU N., WHITE J.H., GILMORE J.A., WILLIAMS S.N., SCHERF H., FRIGG M., 1996. Am. J. Vet. Res., 57, 468-471
POUTREL B., 1985. Rec. Méd. Vét., 161, 497-511
PRENTICE G.A., 1994. IDF-S.I. 9405, 101-115
RAINARD P., POUTREL B., 1993. In Martinet J, Houdebine LM, Biologie de la lactation, INSERM-INRA, Paris, 415-429
RÉA M., FLEMING M.G., 1994. IDF -S.I. 9405, 43-54
REINEMANN D.J., BILLON P., RONNINGEN O., MEIN G.A., 1995. 3d IDF Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv (Israel), 28 mai-1er juin, 5 p
RUPP R., BOICHARD D., 1997. Renc. Rech. Ruminants, 4-5 décembre, Paris
SAEMAN A.I., VERDI R.J., GALTON D.M., BARBANO D.M., 1988. J. Dairy Sci., 71, 505-512
SANAA M., MÉNARD J.L., 1994. Rec. Méd. Vét. 170 (6/7), 437-442
SCHAAR J., 1985. J. Dairy Res., 52, 369-378
SCHELCHER F., VALARCHER J.F., MAENNLEIN E., COSTARD S., DE CLERMONT R., ESPINASSE J., 1992. Point Vét., 24 (145), 215-227
SCHUKKEN Y.H., SMIT J.A.H., GROMMERS F.J., VAN DE GEER D., BRAND A., 1989. J. Dairy Sci, 72, 1900-1906
SCHUKKEN Y.H., 1990. Epidemiological studies on clinical mastitis in dairy herds with a low bulk milk somatic cell count. Ph. D., Utrecht (Pays-Bas), 160 p
SCHUKKEN Y.H., McDERMOTT J.J., LAM T.J.G.M., VALKENGOED P., 1997. Epidémiol. Santé Anim., 31-32, 13.26.1-13.26.3
SEARS P.M., 1993. Annual Meeting Proceedings of N.M.C. (USA), 4-11
SEARS P.M., GONZALEZ R.N., WILSON D.J., HAN H.R., 1993. Food Animal Practice, 9, 445-468
SEEGERS H., FOURICHON C., MALHER X., L'HOSTIS M., 1994. Vet. Res., 25, 165-173
SEEGERS J., MENARD J.L., DEJEAN O., WEBER M., 1997. Renc. Rech. Ruminants, 4-5 décembre, Paris
SERIEYS F., 1985a. Ann. Rech. Vét., 16, 225-261
SERIEYS F., 1985b. Ann. Rech. Vét., 16, 263-269
SERIEYS F., 1985c. Rec. Méd. Vét., 161, 519-528
SERIEYS F., 1985d. Thèse de Doct. Ing. Sci. Agronomiques, Montpellier, 84 p + annexes
SERIEYS F., 1989. Compte rendu d'étude n° 89114 - ITEB, INRA Nouzilly, SCL 44, 25pp
SERIEYS F., 1991. Soc. Franc. Buiatrie, 18-19 décembre, Paris, 68-74
SERIEYS F., 1995. Point sur les mammites des vaches laitières - Ed. Technipel, 64 p
SERIEYS F., 1997. Renc. Rech. Ruminants, 4-5 décembre, Paris
SERIEYS F., AUCLAIR J., POUTREL B., 1987. Le lait matière première de l'industrie laitière - INRA CEPIL, 161-170
SERIEYS F., POUTREL B., 1992. Compte rendu n° 93101 - Institut de l'Elevage, INRA de Nouzilly, SCL 44, Henkel-Hygiène SNC, 47 pp.
SEYKORA A.J., McDANIEL B.T., 1985. J. Dairy Sci., 68, 2087-2093.
SHEARN M.F., HILLERTON J.E., 1996. J. Dairy Res, 63, 525-532
SLETTBACK T., JORSTAD A., FARVER T.B., HIRD D.W., 1990. Prev. Vet. Med., 8, 253-257
SLETTBACK T., JORSTAD A., FARVER T.B., HOMES J.C., 1995. Prev. Vet. Med., 24, 235-244
SMITH K.L., HARRISON J.H., HANCOCK D.D., TOD-HUNTER D.A., 1984. J. Dairy Sci., 67, 1293-1300
SMITH K.L., HOGAN J.S., 1995. 3d IDF Int. Mastitis Seminar, Tel-Aviv (Israel), 28 mai-1er juin, 10 p
S.N.G.T.V. (1994). Evaluation des pertes financières liées aux mammites cliniques et subcliniques. 4 p
STRANDBERG E., SHOOK G.E., 1989. J. Dairy Sci., 72, 2136-2142
TRINIDAD P., NICKERSON S.C., ALLEY T.K., 1990. J. Dairy Sci., 73, 107-114
VALLET A, 1988. Etat sanitaire d'un troupeau laitier. Institut Technique de l'Elevage Bovin, Paris, 43 p
VERDI R.J., BARBANO D.M., 1991. J. Dairy Sci., 74-772
VLAEMYNCK, 1994. IDF-S.I. 9405, 78-90
WILESMITH J.W., FRANCES P.G., WILSON C.D., 1986. Vet. Rec., 118, 199-203
WILSON D.J., GONZALEZ R.N., SEARS P., 1995. J. Dairy Sci., 78, 2083-2085