

Université de Montréal

**Prédiction de la violation d'un seuil de 400 000 cellules/mL
au réservoir de lait à l'aide du portrait et de la dynamique de
santé du pis des troupeaux laitiers québécois**

par

Véronique Fauteux

Département des sciences cliniques

Faculté de médecine vétérinaire

Mémoire présenté à la Faculté de médecine vétérinaire
en vue de l'obtention du grade de maître ès sciences (M.Sc.)
en sciences vétérinaires
option sciences cliniques

Juin 2014

© Véronique Fauteux, 2014

Résumé

Avec la mise en place de la nouvelle limite maximale de 400 000 cellules somatiques par millilitres de lait (c/mL) au réservoir, le mois d'août 2012 a marqué une étape importante en termes de qualité du lait pour les producteurs de bovins laitiers du Canada. L'objectif de cette étude consistait en l'établissement d'un modèle de prédiction de la violation de cette limite au réservoir à l'aide des données individuelles et mensuelles de comptages en cellules somatiques (CCS) obtenues au contrôle laitier des mois précédents. Une banque de donnée DSA comprenant 924 troupeaux de laitiers québécois, en 2008, a été utilisée pour construire un modèle de régression logistique, adapté pour les mesures répétées, de la probabilité d'excéder 400 000 c/mL au réservoir. Le modèle final comprend 6 variables : le pointage linéaire moyen au test précédent, la proportion de CCS > 500 000 c/mL au test précédent, la production annuelle moyenne de lait par vache par jour, le nombre de jours en lait moyen (JEL) au test précédent ainsi que les proportions de vaches saines et de vaches infectées de manière chronique au test précédant. Le modèle montre une excellente discrimination entre les troupeaux qui excèdent ou n'excèdent pas la limite lors d'un test et pourrait être aisément utilisé comme outil supplémentaire de gestion de la santé mammaire à la ferme.

Mots-clés : vache laitière, réservoir de lait, comptage des cellules somatiques, violation, prédiction

Abstract

August 2012 represents an important step in terms of milk quality for the Canadian bovine dairy producers because the upper tolerance limit for bulk tank somatic cell count (BTSCC) was lowered to 400 000 somatic cells per millilitre (c/mL). The objective of this study was to develop a predictive model of exceeding the BTSCC limit based on monthly individual somatic cell count (SCC) measures obtained in the previous months. A database including DHI data from the year 2008 of 924 dairy herds in Québec, Canada was used. A logistic regression model for repeated measures was constructed. The final model included 6 variables related to monthly individual cow somatic cell count: mean individual linear score at the previous test, proportion of cows over 500 000 cells/mL at the previous test, mean herd annual daily milk production per cow, average days in milk at the previous test, proportion of healthy cows at previous test, proportion of chronic cows at previous test. The model has excellent discrimination between herd that exceeded and herd that did not exceed 400 000 cells/mL and can be used to advise dairy producers of impending risks of exceeding the BTSCC limit.

Keywords : dairy cow, bulk tank, somatic cell count, violation, prediction model

Table des matières

Résumé	ii
Abstract	iii
Liste des tableaux.....	vii
Liste des figures.....	ix
Liste des sigles et abréviations	xii
Remerciements.....	xv
Introduction	1
Recension des écrits.....	2
1. Introduction à la recension des écrits	2
1.1. Qualité du lait	2
1.2. Le comptage des cellules somatiques et son importance dans la filière laitière ...	3
2. Les cellules somatiques.....	6
2.1. Généralités et définitions.....	6
2.2. Physiologie de la sécrétion des cellules somatiques	8
2.3. Méthode de mesures des cellules somatiques	9
2.4. Façon d’exprimer le comptage des cellules somatiques	10
3. Facteurs de variation du comptage des cellules somatiques	13
3.1. Statut infectieux du pis	14
3.2. Production de lait	16
3.3. Âge et parité	16
3.4. Stade de lactation	17
3.5. Génétique et race	19
3.6. Stress.....	20
3.7. Gestion de troupeau	20
3.8. Taille et niveau de production du troupeau	23
3.9. Variation diurne	24
3.10. Variation saisonnière	25

3.11.	Variation du CCS et fréquence d'échantillonnage	26
4.	Seuil de comptage des cellules somatiques comme indicateur d'infection intramammaire.....	27
5.	Normes de référence pour l'analyse de la santé du pis d'un troupeau	32
5.1.	Santé du pis des vaches en cours de lactation	33
5.2.	Santé du pis des vaches à travers le tarissement.....	36
5.3.	Statut de santé du pis des primipares au vêlage.....	38
5.4.	Proportion générale de vaches ayant un CCS > 200 000 c/mL	39
6.	Mesures d'association entre le comptage des cellules somatiques du réservoir et les indices d'évaluation de la santé du pis à la ferme	41
7.	Prédiction du comptage des cellules somatiques	44
7.1.	Prédiction du comptage des cellules somatiques individuel.	44
7.2.	Prédiction du comptage des cellules somatiques du réservoir ou du comptage des cellules somatiques moyen du troupeau.	47
8.	Conclusion de la recension des écrits.....	51
Article	52
1.	Interpretative summary.....	52
2.	Title page.....	53
3.	Abstract.....	54
4.	Key words.....	55
5.	Main body	55
5.1.	Introduction.....	55
5.2.	Material and Methods	56
5.3.	Results	61
5.4.	Discussion	65
5.5.	Conclusion	70
5.6.	References.....	70
Discussion	75
1.	Généralités	75

2. Résultats.....	75
3. Aspects techniques.....	84
3.1. Banque de données	84
3.2. Analyses statistiques.....	87
4. Utilisation du modèle et vision d'avenir	97
Conclusion	101
Bibliographie	102

Liste des tableaux

Recension des écrits

Tableau I. Composition générale du lait de vache. (Adapté de Martin, 1996)	3
Tableau II. Relation entre le comptage des cellules somatiques (CCS) et les pertes annuelles de lait en kilogramme (kg) chez les primipares et les multipares. (Adapté de Reneau, 1986, avec l'accord de l'auteur).....	5
Tableau III. Comptage des cellules somatiques (CCS) et types de cellules somatiques en fonction du stade de lactation et de tarissement. (Adapté de Concha, 1986)	7
Tableau IV. Caractéristiques différenciant les agents pathogènes contagieux et environnementaux. (Adapté de Baillargeon 2005; Blowey et Edmonson, 2010)	16
Tableau V. Sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive (VPP) et valeur prédictive négative (VPN) pour chacun des seuils de CCS pouvant être utilisés pour déterminer la présence d'une infection intra-mammaire. (Adapté de McDermott et coll., 1982, avec l'accord de l'auteur)	28
Tableau VI. Sensibilité (Se) et spécificité (Sp) du seuil de 200 000c/mL pour détecter une infection intra-mammaire (IIM). (Adapté de Dohoo, 2001).....	29
Tableau VII. Catégories d'évolution du CCS entre le premier (CCS1) et le second (CCS2) de deux tests consécutifs. (Adapté de Madouasse et coll., 2010, avec l'accord de l'auteur)	42
Tableau VIII. Association entre le pourcentage d'enregistrement dans chacune des catégories de CCS et le CCSR. (Tiré de Madouasse et coll., 2010, avec l'accord de l'auteur).....	43
Tableau IX. Association entre les logarithmes naturels des comptages en cellules somatiques (Ln-CCS) dans le reste de la lactation et le premier Ln-CCS (1), le second Ln-CCS (2) et le troisième Ln-CCS (3) après le vêlage chez les vaches de seconde et de troisième lactation. (Adapté de Whist et coll., 2006, avec l'accord de l'auteur).....	46
Tableau X. Association entre les logarithmes naturels des comptages en cellules somatiques (Ln-CCS) dans le reste de la lactation et le premier Ln-CCS (1), le second Ln-CCS (2) et le	

troisième Ln-CCS (3) après le vêlage chez les primipares. (Adapté de Whist et coll., 2006, avec l'accord de l'auteur)	46
Tableau XI. Association entre les logarithmes naturels des comptages en cellules somatiques (lnCMSCC) dans la lactation subséquente et le dernier Ln-CCS (-1), l'avant-dernier Ln-CCS (-2) et le deuxième avant-dernier Ln-CCS (-3) avant le tarissement des vaches qui seront en deuxième et troisième lactation après le vêlage. (Adapté de Whist et coll., 2006, avec l'accord de l'auteur)	47
Tableau XII. Probabilité d'un troupeau d'excéder 400 000 c/ml au réservoir de lait au mois prochain en se basant sur la moyenne (Mean) et la variance (Sigma) mensuelle des CCSR dans les mois passés ¹ . (Tiré de Lukas et coll., 2008a, avec l'accord de l'auteur).	48

Article

Table XIII. Predictor variables considered for inclusion in the logistic regression model to predict the odds of an estimated bulk tank SCC (EBTSCC) violation in the next test-month for 924 dairy herds in Quebec, Canada during the year 2008.	60
Table XIV. Descriptive statistics on 924 dairy herds in Quebec, Canada. Individual cow DHI data from October 1st, 2007 to December 31st, 2008 were obtained for these herds and used to construct an estimated bulk tank SCC (EBTSCC) violation predictive model.....	61
Table XV. Final logistic regression model predicting a 400,000 cells/mL bulk tank SCC violation based on cow DHI data from October 1st, 2007 to December 31st, 2008 for 924 dairy herds in Quebec, Canada.	63

Discussion

Tableau XVI. Résultats des régressions logistiques pour chacune des possibles variables prédictives à inclure dans un modèle de prédiction de la probabilité d'excéder un seuil de 400 000 c/mL au réservoir basé sur des données de comptages en cellules somatiques individuels de 924 troupeaux laitiers québécois en 2008	78
---	----

Liste des figures

Recension des écrits

- Figure 1. Courbe de variation de la production de lait (kg/jour) et du Ln-CCS en fonction du stade de lactation (semaines) et de la race. (Tiré de Walsh et coll., 2007, avec l'accord de l'auteur)18
- Figure 2. Variation diurne de la moyenne géométrique du CCS avant, pendant et après la traite du matin, entre les deux traites puis avant la traite du soir. (Tiré de Olde Riekerink et coll., 2007b, avec l'accord de l'auteur)25
- Figure 3. Courbe de variation de la moyenne et de la variance mensuelle du CCSR (x 1000 c/mL) pour 1501 troupeaux de janvier 2003 à décembre 2004. (Tiré de Lukas et coll., 2008a, avec l'accord de l'auteur).....26

Article

- Figure 4. Summary of the herd selection process performed before the construction of an estimated bulk tank SCC violation predictive model using individual cow DHI data from 924 dairy herds in Quebec, Canada, between October 1st, 2007 and December 31st, 2008.57
- Figure 5. Monthly mean proportion of healthy, cured, newly infected, and chronically infected cows based on two consecutive DHI test-months for 924 dairy herds in Quebec, Canada, during the year 2008. A threshold of 200,000 cells/mL was used as the definition of intramammary infection.....62
- Figure 6. Mean monthly proportion of individual cow SCC exceeding 1,000,000 cells/mL, 500,000 cells/mL, and 200,000 cells/mL for 924 dairy herds in Quebec, Canada, during the year 2008.62
- Figure 7. Validation plot for a predictive model of a 400,000 cells/mL estimated bulk tank SCC violation using individual cow DHI data from 924 dairy herds in Quebec, Canada, between October 1st, 2007 and December 31st, 2008. "Intercept" refers to calibration-in-the-large, and "slope" refers to the calibration slope for the predictions. "C (ROC)"

refers to the C statistic (ROC AUC). The ideal 45-degree line has an intercept of 0 and a slope of 1. Triangles indicate observed risk for quintiles of predictions with 95% confidence intervals presented as vertical bars.	64
Figure 8. Sensitivity (Se), specificity (Sp), area under the curve (AUC) and 95% CI for a Receiver Operating Characteristic Curve of an estimated bulk tank SCC violation predictive model using individual cow DHI data from 924 dairy herds in Quebec, Canada, between October 1st, 2007 and December 31st, 2008	65

Discussion

Figure 9. Arbre de regroupement des variables prédictives d'un modèle de prédiction de la probabilité d'excéder un comptage des cellules somatiques estimé du réservoir de 400 000 c/mL basé sur les données de comptage de cellules somatiques individuels de 924 troupeaux laitiers québécois en 2008 en fonction de leur corrélation mesurée par le coefficient de Spearman ρ^2	89
Figure 10. Dimension 1 et 2 de l'analyse en composante principale des variables prédictives incluses dans un modèle de prédiction de la probabilité d'excéder un comptage des cellules somatiques estimé du réservoir de 400 000 c/mL basé sur les données de comptage en cellules somatiques individuels de 924 troupeaux laitiers québécois en 2008.	91
Figure 11. Dimension 3 et 4 de l'analyse en composante principale des variables prédictives incluses dans le modèle de prédiction de la probabilité d'excéder un comptage des cellules somatiques estimé du réservoir de 400 000 c/mL basé sur les données de comptage en cellules somatiques individuels de 924 troupeaux laitiers québécois en 2008.	92
Figure 12. Régression Lasso associée à une grappe de variables prédictives (proportion de vaches saines, nouvellement infectées, guéries et infectées de manière chronique aux tests -1 et -2) incluses dans un modèle de prédiction de la probabilité d'excéder un comptage des cellules somatiques estimé au réservoir de 400 000 c/mL basé sur les	

données de comptage des cellules somatiques individuels de 924 troupeaux laitiers québécois en 2008.	94
Figure 13. Exemple de graphique pour représenter la probabilité d'excéder le mois prochain le seuil de 400 000 c/mL au réservoir d'un troupeau	99

Liste des sigles et abréviations

AAC :	Agriculture et agroalimentaire Canada
ACIA :	Agence canadienne d'inspection des aliments
AUC :	Area under the curve
BCI :	Incidence d'infection estimée à l'aide de la culture bactérienne
BTSCC :	Bulk tank somatic cell count
c/mL :	Cellules/millilitre
CCS :	Comptage des cellules somatiques
CCS-DL :	Comptage des cellules somatiques en début de lactation
CCSER :	Comptage des cellules somatiques estimé du réservoir
CCSR :	Comptage des cellules somatiques du réservoir
CCST :	Comptage des cellules somatiques moyen du troupeau
CMT :	California mastitis test
DHI :	Dairy herd improvement
EBTSCC :	Estimated bulk tank somatic cell count
FPLQ :	Fédération des producteurs de lait du Québec
HACCP :	Hazard analysis and critical control points
IC :	Intervalle de confiance
IIM :	Infection intra-mammaire
IMI :	Intramammary infection
JEL :	Jours en lait

LCQ :	Lait canadien de Qualité
Ln-SCC :	Logarithme naturel du comptage des cellules somatiques
LRT :	Likelihood ratio test
LS :	Linear score
NPV :	Negative predictive value
NIIM:	Nouvelle infection intra-mammaire
PCA :	Principal component analysis
PL :	Pointage linéaire
PLC :	Producteurs laitiers du Canada
PLMN :	Polymorphonucléaires
PLQ :	Producteurs de lait du Québec
PPV :	Positive predictive value
ROC :	Receiver operating characteristic
SCC :	Somatic cell count
SD :	Standard deviation
Se :	Sensibilité
Sp :	Spécificité
VPN :	Valeur prédictive négative
VPP :	Valeur prédictive positive

Dédicace

À ma mère,

Remerciements

Merci à Dr. Jean-Philippe Roy, qui fut un directeur de maîtrise au-delà de toute attente, tant au point de vue professionnel que personnel. Merci pour tout, simplement!

Merci à Dr. Denis Haine pour son aide précieuse avec les analyses statistiques.

Merci aux Drs Daniel T. Scholl, Émile Bouchard et Jocelyn Dubuc pour leur aide en épidémiologie et en médecine de population, ainsi que pour le temps qu'ils ont investi dans le projet.

Merci à DSAHR pour le partage de la banque de données.

Merci à Simon pour son support quotidien et son amour

Merci à ma famille;

À ma sœur, d'être ma sœur

À mon père, pour sa présence et pour la volonté de faire qu'il m'a inculquée.

Puis, un merci spécial à ma mère qui continue de me donner le courage d'avancer, malgré tout...

Introduction

Le consommateur averti d'aujourd'hui, souhaite l'assurance que le produit qu'il consomme est sain, nutritif et produit dans le respect des ressources. Les producteurs de lait québécois et canadiens sont confrontés à ces demandes et se doivent donc de relever des défis pour optimiser la qualité de leur produit. Ils ont choisi, avec la mise en place, en 2012, du programme Lait canadien de qualité, d'appliquer toute une série de pratiques pour optimiser la qualité nutritionnelle et la salubrité du lait tout en assurant la santé et le bien-être de leur troupeau et la protection de l'environnement (Producteurs laitiers du Canada, 2014). La mise en place du programme s'est effectuée conjointement avec la modification du seuil de comptage des cellules somatiques maximal permis au niveau du réservoir de lait. Ce seuil était auparavant fixé à 500 000 cellules/millilitres (c/mL). En août 2012, il a été abaissé à 400 000 c/mL (Producteur de lait du Québec, 2014). Afin de respecter cette nouvelle norme, éleveurs, médecins vétérinaires et autres consultants en production laitière se doivent de concerter leurs efforts pour améliorer la qualité du lait. Cette amélioration passe, entre autres, par l'évaluation de la santé mammaire à la ferme. L'évaluation des comptages en cellules somatiques (CCS) individuels obtenus mensuellement au contrôle laitier est une avenue intéressante et économique pour déterminer le portrait et la dynamique de la santé mammaire à la ferme et constitue donc un outil de choix dans la planification du respect de la nouvelle norme maximale de 400 000 c/mL au réservoir.

L'objectif de l'étude consiste à produire un modèle de prédiction de la violation du seuil de 400 000 c/mL au réservoir à l'aide des différents indices d'évaluation de la santé du pis du troupeau. Les indices d'évaluation de la santé du pis du troupeau choisis sont disponibles dans les logiciels CCStat et DSAHR utilisés à la ferme par les médecins vétérinaires. Ils sont basés sur les CCS individuels mesurés au contrôle laitier. Par la création de ce modèle, l'étude a pour but la mise en œuvre d'un outil d'évaluation de la santé du pis à la ferme facilement utilisable par les médecins vétérinaires mais surtout aisément compréhensibles pour les éleveurs de manière à favoriser la prise d'actions immédiates quant à la gestion de la qualité du lait produit.

Recension des écrits

1. Introduction à la recension des écrits

L'analyse des CCS est à la base de l'évaluation de la qualité du lait à la ferme. Les CCS sont également utilisés par plusieurs intervenants du milieu pour analyser les performances des troupeaux en termes de santé mammaire. Parfois même, ils servent à comparer les troupeaux entre eux, ils favorisent ou défavorisent une transaction d'achat ou de vente d'un animal et peuvent même être à la base d'un arrêt de collecte du lait. De ce fait, les CCS jouent un rôle clef dans l'industrie laitière actuelle. La présente recension de la littérature consistera en la révision des notions de base concernant les CCS et leurs facteurs de variation. Une évaluation de la validité de l'utilisation du CCS comme indicateur de qualité du lait et de santé du pis suivra. Puis, une revue des différentes normes de références établies pour la comparaison, à l'aide des CCS, de la santé mammaire des troupeaux sera présentée. Finalement, une revue des études portant sur les mesures d'association et de prédiction du CCS terminera la présente section.

1.1. Qualité du lait

Selon l'office québécois de la langue française (2014), le lait est le produit de la sécrétion des glandes mammaires qui contient des protéines (caséine, lactalbumine, lactoglobuline) de la graisse et des glucides en proportions variables d'un mammifère à l'autre, et qui constitue l'alimentation exclusive du nouveau-né et l'alimentation de base du nourrisson (Office québécois de la langue française, 2014). Le grand dictionnaire terminologique définit aussi le lait comme étant une émulsion de matières grasses dans une solution aqueuse comprenant de nombreux éléments dont les uns sont à l'état dissous et les autres sous la forme colloïdale (Office québécois de la langue française, 2014). La présence en proportion variable de chacun de ces constituants détermine la qualité du lait (Tableau I) (Martin 1996).

La qualité d'une entité consiste en l'ensemble des caractéristiques qui lui confèrent l'aptitude à satisfaire des besoins exprimés ou implicites (Office québécois de la langue

française, 2014). Selon Grenon (2004), la qualité du lait, comme celle de tous les produits d'origine animale, comprend plusieurs facettes. Elle comprend son aspect physique (couleur, séparation du gras), chimiques (pH, composition en protéines, gras et lactose), microbiologique (bactéries et CCS), fonctionnel (stabilité à la chaleur, qualité de coagulation) et biofonctionnel (valeur nutritive). De par cette diversité d'aspect, la qualité du lait prend une signification différente du point de vue du producteur, du transformateur et du consommateur. Par contre, la notion d'innocuité du lait revêt une importance à tous ces niveaux. L'innocuité représente le caractère de ce qui n'est pas nuisible, toxique ou nocif. En ce sens, ce sont les aspects microbiologique et chimique qui la déterminent et le CCS constitue donc un élément d'importance de la qualité du lait (Grenon, 2004).

Tableau I. Composition générale du lait de vache. (Adapté de Martin, 1996)

Constituants majeurs	Proportion (%)
Eau	86,9
Matières grasses	3,9
Protéines et composés azotés non-protéiques	3,2
Glucides (lactose)	5,1
Matières minérales	0,9
Constituants mineurs	
Enzymes	
Vitamines	
Pigments (carotènes, xanthophylle, riboflavines)	
Cellules diverses (cellules épithéliales, leucocytes, bactéries, levures, moisissures)	
Éléments divers (bioxyde de carbone, oxygène, azote et autres gaz)	
Matières étrangères	

1.2. Le comptage des cellules somatiques et son importance dans la filière laitière

En 2012, selon Agriculture et Agroalimentaire Canada (AAC), l'industrie laitière canadienne se situait au troisième rang du secteur agricole canadien générant des recettes monétaires de 5,9 milliards de dollars. Des 79,5 millions d'hectolitres de lait produit cette année là, 36,4% du volume est entré dans le marché du lait de consommation alors que les 63,6% restant ont servi à l'industrie de la transformation (AAC, 2013).

En 1997, afin de répondre aux préoccupations croissantes des consommateurs envers la qualité des aliments dans leur assiette ainsi qu'aux exigences des transformateurs, les Producteurs laitiers du Canada (PLC) ont accepté la mise en place d'un programme de salubrité des aliments à la ferme devenu effectif en 2012. Ce programme s'intitule « Lait canadien de qualité » (LCQ) et est basé sur les normes « Hazard analysis and critical control points » (HACCP) et certifié par l'Agence canadienne d'inspection des aliments (ACIA) (Producteurs laitier du Canada, 2014). Le programme vise la mise en place dans toutes les sphères de la production laitière (de l'alimentation à la santé des animaux en passant par le refroidissement du lait et la traite des vaches) des meilleures méthodes pour maintenir la salubrité des aliments produits (Producteurs laitiers du Canada, 2014). Il existe dans la Convention de mise en marché du lait des normes et pénalités applicables à la qualité du lait au Québec ainsi que dans les quatre autres provinces formant l'entente P5 sur la mise en marché du lait (Ontario, Nouveau-Brunswick, Nouvelle-Écosse et l'Île du Prince Édouard). Ces normes et pénalités concernent plusieurs éléments pouvant être retrouvés dans le lait (bactéries, sédiments, eau, antibiotiques, antiseptiques, acidité, etc.) et stipulent plus particulièrement que, depuis 1995, le lait au réservoir doit contenir moins de 500 000 c/mL (Grenon, 2004). Il est à noter que depuis le 1^{er} août 2012, le CCS du réservoir (CCSR) ne peut excéder 400 000 c/mL (Fédération des producteurs de lait du Québec, 2009). Ainsi, lorsque le CCSR excède ce seuil, le producteur est passible de pénalités ou dans les cas plus sérieux de se voir refuser la vente de son lait (Blowey et Edmonson, 2010).

En plus des pénalités associées à un haut CCSR, l'augmentation du CCS a également des répercussions financières par son association avec une diminution de la production de lait. Philpot et coll. (1984) rapportaient une baisse de 2,5% de la production à chaque hausse de 100 000 c/mL au dessus d'un seuil de 200 000 c/mL. Le tableau II présente la relation entre le CCS et la perte de lait en kilogramme remarquée avec chaque augmentation du CCS chez les primipares et les multipares (Reneau, 1986). Dans une étude plus récente, Hand et coll. (2012a) ont quantifié la relation entre les pertes individuelles de lait dans les premières 24 heures et dans la lactation subséquente et la présence de mammite. Cette relation a été

étudiée grâce à la construction d'un modèle de régression linéaire incluant plusieurs caractéristiques telles le CCS individuel, mais également, la parité, le stade de lactation, la production journalière, la saison, etc. Ces auteurs rapportaient que les pertes associées à la mammite augmentaient avec la parité, mais également avec le niveau de production individuel de l'animal. Pour les vaches présentant un CCS > 200 000 c/mL, les pertes en lait s'élevaient de 0,35 à 1,09 kg pour la journée subséquente alors que ces pertes étaient de 1,49 à 4,70 kg chez les vaches dont le CCS excédait 2 000 000 c/mL. Ces pertes représentaient jusqu'à 919 kg de lait par vache par lactation. (Hand et coll., 2012a)

Tableau II. Relation entre le comptage des cellules somatiques (CCS) et les pertes annuelles de lait en kilogramme (kg) chez les primipares et les multipares. (Adapté de Reneau, 1986, avec l'accord de l'auteur)

CCS moyen (c/mL)	Pertes annuelles de lait (kg)	
	Primipares	Multipares
50 000	0	0
100 000	200	400
200 000	400	800
400 000	600	1200
800 000	800	1600
1 600 000	1000	2000
3 200 000	1200	2400

Selon Blowey et Edmondson (2010), un CCS élevé amène également une réduction dans la proportion de caséine, de lactose et de calcium du lait et provoque une augmentation de la plasmine et de la lipase. Ces différences de composition modifient les qualités de transformation du lait et résultent en une diminution du rendement ou de la qualité des produits (Blowey et Edmondson, 2010). Barbano et coll., (1991) proposaient une diminution du pourcentage de caséine dans la totalité des protéines avec un passage au-delà d'un CCS de 127 000 c/mL. La diminution du rapport caséine/protéine avec l'augmentation du CCS serait due à la fois à une moindre synthèse de caséine (Coulon et coll., 1998), à un afflux de

protéines du sérum (albumine et immunoglobuline) dans le lait à travers l'épithélium mammaire détérioré et à une destruction enzymatique de la caséine par la plasmine, protéase endogène provenant du sang et résistante à la chaleur dont la concentration augmente en cas de mammite (Auldist et coll., 1996). En effet, un niveau plus élevé de protéolyse de la caséine a été observé dans les laits à teneur en CCS > 127 000 c/mL comparé à ceux où le CCS < 106 000 c/mL (Barbano et coll., 1991). Cette destruction enzymatique des protéines et des lipides tend à diminuer la durée de conservation du lait de consommation sur les étalages en plus de diminuer ses qualités organoleptiques (Ma et coll., 2000). Un degré de protéolyse augmenté résulte en une accumulation de petits peptides hydrophobes réputés pour donner astringence et amertume au lait. Selon le grand dictionnaire terminologique, l'amertume constitue un défaut des produits laitiers. Elle est due à la libération de peptides amers et n'est perceptible qu'au dessus d'un certains seuil (Office québécois de la langue française, 2014). Lors de l'évaluation des qualités organoleptiques du lait dans l'étude de Ma et coll. (2000), le lait haut en CCS avait démontré un score plus élevé d'amertume et d'astringence au 21^e jour de conservation que le lait faible en CCS. D'un autre côté, le degré de lipolyse plus élevé remarqué dans le lait haut en CCS est responsable d'un développement plus précoce de la rancidité de ce lait par rapport au lait faible en CCS et ce, malgré la pasteurisation (Ma et coll., 2000).

En raison de pertes économiques et d'une diminution de la qualité des produits, un CCS élevé amène son lot de désavantages tant au niveau du producteur, du transformateur que du consommateur. Pour ces raisons, l'établissement d'un programme de surveillance des CCS individuels et de troupeau a sa raison d'être à la ferme.

2. Les cellules somatiques

2.1. Généralités et définitions

Selon une revue de Concha (1986), les cellules somatiques présentes dans les sécrétions lactées bovines sont de plusieurs types (Tableau III). Elles sont composées de leucocytes

polymorphonucléaires (PLMN), de lymphocytes, de macrophages et de cellules épithéliales (moins de 2%). Le nombre et la proportion relative de chacun des types de cellules sont influencés par les différents états physiologiques et pathologiques de la glande mammaire (Concha, 1986).

Tableau III. Comptage des cellules somatiques (CCS) et types de cellules somatiques en fonction du stade de lactation et de tarissement. (Adapté de Concha, 1986)

Stade de lactation	CCS (x10 ⁶) c/mL	Mac1 (%)	Lymph2 (%)	PLMN3(%)
Lactation	0,20	60	38	12
Tarissement, jours 1-28	15-18	43	38	19
Tarissement, jours 28-45	2,50-3,00	45	40	15
Tarissement, jours 45-60	1,00-2,70	50	25	25
1 semaine post-partum	0,10-0,28	37	26	37

¹ Macrophages

² Lymphocytes

³ Polymorphonucléaires

Une étude d'Eberhart et coll. (1979) estimait que 50% des vaches non-infectées avaient un CCS < 100 000 c/mL et que 80% montraient un CCS < 200 000 c/mL. D'ailleurs, Harmon (2001) relatait que le CCS moyen d'une vache de parité multiple, non infectée et en lactation se situait sous 200 000 c/mL alors que celui des vaches de 1^{re} lactation était < 100 000 c/mL. Concha (1986) rapportait que la proportion de PLMN tend à augmenter tout comme le CCS plus la lactation avance. Durant la première période (jour 1 à 28) d'un tarissement de 60 jours, le CCS tend à s'accroître à partir du 7^e jour, à diminuer entre le 14^e et le 21^e jour et à augmenter encore entre le 21^e et le 28^e jour. Pendant la période centrale (jour 28 à 45), le CCS varie peu. Puis celui-ci tend à diminuer durant la période de colostrogénèse qui survient dans les 15 derniers jours de tarissement et à augmenter de nouveau durant la première semaine après le vêlage. Pendant toute la période de tarissement, le CCS du lait se situe entre 1 et 20 x 10⁶ c/mL.

Le CCS subit des changements importants lorsqu'il y a infection de la glande mammaire. Ces infections peuvent provenir de l'environnement ou d'un autre animal, atteindre le bout du trayon et pénétrer le canal du trayon puis infecter la glande (Blowey et Edmonson, 2010). Blowey et Edmonson (2010) indiquaient que la glande mammaire possède un système de défense efficace pour résister aux différentes agressions pouvant l'endommager. Comme la plupart des agents pathogènes infectant la glande mammaire arrivent de l'extérieur, la première ligne de défense consiste en des mécanismes de prévention de l'entrée de ces agents infectieux. L'épithélium de surface du trayon, la longueur du canal du trayon ainsi que la couche de kératine et de lipide recouvrant l'intérieur du canal sont quelques exemples de ces mécanismes. Toutefois, il arrive que ces mécanismes soient insuffisants et que les agents pathogènes pénètrent à l'intérieur de la glande. Lorsque cela survient, des mécanismes de défense spécifiques sont mis en branle. Tout d'abord, des mécanismes de défense intrinsèques à la glande mammaire tels la lactoferrine, la lactoperoxydase, le complément, les immunoglobulines ainsi que la réponse cellulaire locale sont actionnés et tentent d'éliminer l'agent agresseur (Blowey et Edmonson, 2010). Dans le cas où ces mécanismes échouent, un système d'alarme est déclenché et un processus d'inflammation est initié puis accompagné par un influx de leucocytes à partir du sang (Harmon, 2001). Le mécanisme par lequel les leucocytes parviennent à la glande mammaire est présenté à la section suivante.

2.2. Physiologie de la sécrétion des cellules somatiques

Comme mentionné ci-dessus, les cellules somatiques du lait incluent principalement les macrophages, les lymphocytes et les PLMN. Lorsque la glande est exempte d'infection, les macrophages prédominent et constitue entre 30 et 74% des cellules somatiques du lait (Concha, 1986; Harmon 2001). Ces macrophages accompagnés de PLMN sont des cellules phagocytaires et reconnaissent les agents pathogènes arrivant à l'intérieur de la glande mammaire. Après les avoir reconnus, ils les phagocytent et relâchent des médiateurs chimiotactiques comme l'interleukine 8 et le « Tumor necrosis factor » qui provoquent l'appel de PLMN à partir des capillaires vers la citerne du lait et les différents canaux lactifères. Cette arrivée massive de PLMN est la composante initiale de l'inflammation et est

permise grâce à l'augmentation du flot sanguin, la margination, la capture et l'adhésion des cellules aux cellules endothéliales ainsi que l'augmentation de la perméabilité capillaire (Harmon, 2001; Blowey et Edmonson, 2010). À ce moment, les PLMN représentent jusqu'à 90% des cellules du lait (Concha, 1986; Harmon 2001). Ceux-ci causent l'augmentation du CCS et leur arrivée est fondamentale dans le contrôle des infections de la glande mammaire (Concha, 1986). L'augmentation du nombre de cellules dans le lait lors d'une réponse inflammatoire est très grande, le CCS peut passer de 100 000 c/mL à 100 000 000 c/mL en quelques heures et plusieurs quartiers atteignent même un compte de 10 milliards de c/mL. Ce passage très rapide des PLMN du sang vers la glande mammaire peut éventuellement provoquer une diminution marquée de ces cellules dans le sang jusqu'à des valeurs proches de zéro (Blowey et Edmonson, 2010). Lors d'infection persistante, des cellules immunitaires continuent d'arriver à la glande mammaire pour tenter d'éliminer l'agent infectieux. Une infiltration massive de mononucléaires peut même se produire lors d'infection chronique (Harmon 2001).

Ainsi, le CCS est augmenté lors d'infection et peut donc, en plus d'être indicateur de la qualité du lait, être utile à l'analyse du statut de santé du pis des vaches laitières. Toutefois, les différentes variations du CCS sont modulées par plusieurs facteurs de variation, ces facteurs seront présentés à la section 3.

2.3. Méthode de mesures des cellules somatiques

La méthode la plus fréquente de mesure du CCS consiste en la mesure automatisée en laboratoire. La majorité des laboratoires utilisent le « Fossomatic cell counter » qui mesure le CCS d'un grand nombre d'échantillons de lait chaque heure. D'autres testeurs électroniques existent et une variation de $\pm 5\%$ est observée entre les résultats obtenus d'une machine à l'autre (Blowey et Edmonson 2010).

Bien que cette méthode soit longue et fastidieuse, il est également possible de compter directement les cellules somatiques dans le lait à l'aide d'un microscope. Selon Fitts et Murphy (2004), la méthode microscopique directe de CCS est permise grâce à une coloration

Levowitz-Weber. Celle-ci consiste en une solution unique retenue légèrement et uniformément par les protéines du lait. Son utilisation est recommandée par la 17^e édition du manuel "Standard Methods for the Examination of Dairy Products" (Wher et Frank, 2004). Elle permet de voir les noyaux bleus foncés des cellules somatiques alors que le cytoplasme apparaît bleu clair (Fitts et Murphy, 2004). Des règles à suivre pour le comptage des cellules somatiques au microscope sont présentées dans la littérature (Fitts et Murphy, 2004).

D'un autre côté, une méthode simple et peu coûteuse d'estimer semi-quantitativement le CCS pour détecter une mammite sub-clinique est l'utilisation du « California Mastitis Test » (CMT) (Blowey et Edmonson, 2010). Le test consiste à prendre quelques jets de lait de chacun des quartiers dans une palette en plastique comportant quatre compartiments, d'y ajouter le réactif à CMT puis d'apprécier les résultats visuellement en terme de couleur et de texture. L'évaluation de ces résultats à l'aide d'une charte pré-établie permet d'estimer le CCS (Schalm et Noorlander, 1956).

Finalement, le compteur de cellules DeLaval est un système portatif produisant une estimation numérique du CCS en moins d'une minute. Ce système a l'avantage d'être beaucoup plus précis que le CMT tout en étant facile à utiliser, en effet, il suffit de remplir de lait une cassette et de l'insérer dans un appareil dédié qui en fait la lecture (Blowey et Edmonson 2010). Par contre, le compteur de cellules DeLaval a l'inconvénient d'être plus cher d'utilisation que le CMT ou même que la mesure automatisée en laboratoire dans le cas, par exemple, des troupeaux de grandes tailles ayant plusieurs échantillons à analyser (Persson et Olofsson, 2011).

2.4. Façon d'exprimer le comptage des cellules somatiques

Le CCS peut être exprimé de façon individuelle et servir à évaluer le statut de santé du pis d'une vache en particulier mais peut également être utilisé de façon plus globale pour évaluer le statut de santé du pis d'un groupe de vache ou la qualité du lait du réservoir. Il existe plusieurs méthodes pour exprimer le CCS d'un troupeau.

D'abord, il appert que le CCSR est un outil fréquemment utilisé, grâce à son accessibilité, par le producteur et les différents intervenants à la ferme pour évaluer le statut général de santé du pis du troupeau (Lievaart et coll., 2007). Le CCSR correspond à la mesure du CCS d'un échantillon de lait prélevé directement du réservoir. Ce paramètre est aussi fréquemment utilisé en recherche (Barkema et coll., 1998b, De Vlieghe et coll., 2004). Par contre, il est légitime de douter de la validité de cet indice pour estimer très précisément les mammites sub-cliniques d'un troupeau puisqu'il arrive parfois qu'un producteur n'envoie pas le lait des vaches ayant les plus hauts CCS dans le réservoir en plus de ne pas y transférer le lait des vaches sous traitement. Le CCSR devient donc moins représentatif de la réalité du troupeau. De plus, il est possible qu'une ou quelques vaches très hautes en CCS soient responsables d'une variation du CCSR, mais également que cette variation soit due à une plus grande proportion de vaches ayant une augmentation du CCS modérée. (Dohoo and Meek, 1982). Dans une étude comprenant 300 troupeaux au nord des Pays-bas, Lievaart et coll., (2007) rapportaient un coefficient de détermination R^2 de 0,64 (Intervalle de confiance à 95% (IC) : 0,63-0,65) entre le CCSR et la proportion de vaches infectées (CCS > 250 000 cellules/ml) dans le troupeau. Le coefficient de détermination décrit avec quelle ampleur la variance d'une variable (ici les vaches infectées) est expliquée par la variance d'une variable prédictive (ici le CCSR) (Dohoo, Martin, Stryhn, 2009).

D'autre part, Lievaart et coll. (2009) ont déterminé, dans une étude menée au Pays-bas, une variation de 1800 à 19800 c/mL entre les CCS de 5 échantillons de lait obtenus à partir d'un même réservoir, une totalité de 53 réservoirs de lait avaient été échantillonnés 5 fois. Les auteurs rappelaient l'importance du temps d'agitation du réservoir avant l'échantillonnage afin d'assurer l'homogénéité du lait.

De façon alternative, il est possible de faire une moyenne arithmétique de tous les CCS individuels pour obtenir une moyenne de CCS de troupeau. Comparativement au CCSR, Lievaart et coll. (2007) rapportaient un coefficient de corrélation R^2 plus élevé entre la moyenne arithmétique et la proportion de vaches infectées (CCS > 250 000c/mL), soit de 0,89 (IC à 95% = 0,87-0,91).

Malheureusement, la moyenne arithmétique est sensible au poids des valeurs extrêmes et consiste donc en un mauvais indice de tendance centrale lorsque la distribution n'est pas normale. La transformation logarithmique des données est utile lorsque la variable s'étire de façon exponentielle vers une des extrémités (Ancelle, 2011). Ainsi, le calcul de la moyenne géométrique des CCS individuels est plus adapté pour exprimer le CCS moyen du troupeau puisque la fréquence de distribution des CCS du lait s'étire vers la droite (la moyenne est plus grande que la médiane) et qu'elle montre des variances très hétérogènes entre les groupes (Shook et Ali, 1980). La moyenne géométrique consiste à transformer les données (x) sous une base logarithmique quelconque ($x' = \log_a(x)$ où a est variable), de faire la moyenne des logarithmes (μ') puis de revenir aux unités initiales en calculant la moyenne géométrique $\mu_g = a^{\mu'}$ (Ancelle, 2011). Dans le même ordre d'idée, le calcul du pointage linéaire (PL) ou score linéaire est aussi possible pour contrebalancer l'effet d'une distribution anormale. Le PL consiste, comme la moyenne géométrique, en une transformation logarithmique du CCS. Par contre, il se calcule à l'aide de la formule suivante : $PL = \log_2(CCS/100) + 3$ où l'unité du CCS est 1000 c/mL et correspond donc à des valeurs entre 1 et 10. Cette formule est utilisée dans plusieurs pays (États-Unis, Canada, Nouvelle-Zélande, France et Allemagne) pour l'analyse des données de troupeaux et constitue une méthode de pointage uniformisée du CCS (Shook, 2008). Reneau (1986) rapportait que le principal avantage de rapporter le CCS sous forme de pointage linéaire est sa relation linéaire avec la production de lait puisque qu'une augmentation d'un point du PL est associé avec une perte de 0,7 kg/j ou 181 kg/lactation de lait. Cette relation linéaire facilite la prise de conscience des producteurs quant à la qualité du lait qu'ils produisent en mettant au premier plan les pertes économiques encourues. En définitive, la moyenne géométrique et le PL ont des avantages communs. Ils minimisent l'effet des CCS exceptionnellement haut sur la moyenne (Dohoo and Meek, 1982) et sont aussi mieux adaptés aux analyses statistiques utilisées pour tester des hypothèses puisqu'ils respectent les assomptions de normalité de distribution et d'égalité des variances entre les sous-groupes (Ali et Shook, 1979).

Finalement, il est possible de corriger les moyennes de CCS individuels en fonction de la quantité de lait produite par vache. La méthode consiste à calculer la contribution de chaque vache au CCS moyen en multipliant son CCS par sa production de lait puis de faire la somme de chacune des contributions individuelles et de diviser cette somme par la quantité totale de lait produit dans le troupeau afin d'obtenir le CCS moyen corrigé pour le lait (Madouasse et coll., 2010). Le coefficient de corrélation R^2 reliant le CCS corrigé pour la quantité de lait produite et la proportion de vache présentant un CCS > 250 000 c/mL a été établi à 0,74 (IC à 95% = 0,71 à 0,77) (Lievaart et coll., 2007). Ce paramètre a comme avantage de présenter une moyenne de CCS du troupeau plus près de celle du CCSR puisqu'il est corrigé en fonction du lait produit. Lievaart et coll. (2009) rapportaient toutefois une valeur de CCSR de 49 000 c/mL inférieure à la moyenne des CCS individuels corrigés pour le lait avec une étendue de 10 000 c/mL à 182 000 c/mL. Les auteurs proposèrent que l'ampleur de cette différence puisse être expliquée par l'administration aux veaux du lait des vaches dont les tests individuels ont démontré un haut CCS. Ainsi, ces vaches contribuant aux CCS moyen corrigé pour le lait à un test ne contribuent pas au CCSR dans les jours suivants. Les auteurs rapportèrent également que la différence entre le CCSR et la moyenne des CCS individuels corrigés pour le lait augmentait avec l'augmentation du CCSR du troupeau. Cette étude avait été conduite au Pays-Bas et comportait 246 troupeaux d'une moyenne de 56 vaches. Le CCSR moyen des 246 fermes était de 241 000 c/mL alors que le CCS moyen corrigé pour le lait était de 296 000 c/mL (Lievaart et coll., 2009).

3. Facteurs de variation du comptage des cellules somatiques

Comme il a été mentionné précédemment, le nombre et la présence de chacun des types de cellules dans le lait varient en fonction des différents états physiologiques et pathologiques de l'animal (Concha, 1986). Ces états sont modifiés par des facteurs biologiques (relatif à l'animal) et de population (relatif à l'environnement) affectant l'animal. Ces facteurs de risque seront présentés de façon succincte dans la section qui suit.

3.1. Statut infectieux du pis

De toute évidence, le plus important facteur de variation du CCS est le statut infectieux de la glande mammaire (Schultz, 1977; Dohoo et Meek, 1982; Reneau 1986). En effet, lorsque les agents infectieux pénètrent la glande mammaire et l'infectent, un processus inflammatoire est initié puis celui-ci est accompagné par un influx de leucocytes à partir du sang dans l'objectif d'éliminer l'agresseur (Harmon, 2001).

L'inflammation de la glande mammaire est communément appelé mammite. Les mammites peuvent être divisées en mammites cliniques et sub-cliniques (Smith, 2002). Les sujets atteints de mammite clinique se présentent de plusieurs façons. En fait, un simple changement d'apparence du lait est suffisant pour considérer un animal atteint de mammite clinique. Des changements à la glande mammaire surviennent également, celle-ci peut devenir enflée et douloureuse, parfois même œdémateuse ou très dure. Dans certaines conditions, le lait peut être d'une consistance anormale, il peut contenir des flocons ou des grumeaux, être aqueux, séreux ou purulent. Il est également possible, dans le cas de mammites cliniques, d'observer des signes cliniques systémiques tels l'anorexie, la dépression et une température élevée (Smith, 2002). Contrairement aux cas de mammites cliniques, les vaches en mammites sub-cliniques ne démontrent pas de signes cliniques. Ces mammites peuvent être de durée prolongée et le CCS des vaches infectées est habituellement élevé de façon continue alors que les sécrétions peuvent changer de consistance de façon périodique. Ainsi, la vache peut présenter périodiquement des épisodes de mammites cliniques. Ce type de mammite peut mener à la destruction des alvéoles de la glande mammaire et provoquer une diminution de la production de lait (Smith, 2002).

Les agents pathogènes infectant la glande mammaire peuvent être divisés en organismes contagieux ou environnementaux (Blowey et Edmondson, 2010). Le tableau IV présente les différences majeures entre ces deux catégories. De plus, ces agents pathogènes sont aussi communément divisés entre agents pathogènes majeurs et mineurs. Les agents pathogènes majeurs possèdent la capacité de causer des mammites cliniques alors que les agents

pathogènes mineurs ne causent normalement que des mammites sub-cliniques. *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *Mycoplasma bovis* sont de bons exemples d'agents pathogènes majeurs alors que les organismes les plus couramment classés comme agents pathogènes mineurs sont les *Staphylococcus* coagulase négatif ainsi que *Corynebacterium bovis* (Radostits et coll., 2007).

Bien que Schepers et coll. (1997) aient démontré un effet significatif des agents pathogènes mineurs et majeurs sur la variation du log naturel du CCS (Ln-CCS), le CCS semble augmenter de façon plus marquée lors d'infection par des agents pathogènes majeurs que mineurs (Reneau 1986). Pour illustrer ce point, Sheldrake et coll. (1983) déterminèrent, dans une étude australienne comprenant 60 vaches, que le CCS des vaches non-infectées se situait entre 100 000 c/mL et 175 000 c/mL, que celui d'animaux infectés par des agents pathogènes mineurs entre 200 000 et 500 000 c/mL et que celui des vaches infectées par des agents pathogènes majeurs atteignait plus de 500 000 c/mL. Schultz, 1977 rapportait pour sa part un CCS moyen de 227 000 c/mL chez des vaches infectées par des agents pathogènes mineurs contre un CCS de 998 000 c/mL lorsqu'infectées par des agents pathogènes majeurs. Dans la même étude, les vaches non-infectées montraient un CCS moyen de 170 000 c/mL.

Il importe de préciser que le CCS d'un échantillon composite varie en fonction du nombre de quartiers infectés (Dohoo et Meek, 1982). En effet, le CCS d'un échantillon composite dépend du CCS de chacun des quartiers ainsi que de leur production de lait. Il peut y avoir dilution du CCS élevé d'un quartier infecté par les bas CCS des quartiers non-infectés. Par conséquent, le nombre de quartiers infectés est d'une grande importance lorsqu'il s'agit de diagnostiquer des mammites sub-cliniques à l'aide du CCS provenant d'un échantillon composite (Dohoo et Meek, 1982).

Tableau IV. Caractéristiques différenciant les agents pathogènes contagieux et environnementaux. (Adapté de Baillargeon 2005; Blowey et Edmonson, 2010)

	Agents pathogènes contagieux	Agents pathogènes environnementaux
Source d'infection	Pis et trayons	Environnement contaminé
Transmission	Pendant la traite	Entre les traites et durant le tarissement
Types d'infection	Infection chronique, mammites sub-cliniques	Infection de courte durée, mammites cliniques
Exemples d'agents pathogènes	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus agalactiae</i> et <i>Mycoplasma bovis</i>	<i>Streptococcus uberis</i> , <i>Streptococcus dysgalactiae</i> , Coliformes (<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i>)

3.2. Production de lait

Le niveau de production des vaches affecte aussi le CCS. Effectivement, la dilution des cellules somatiques dans une grande quantité de lait produite provoque la diminution du CCS des échantillons composites (Reneau, 1986). Barlowska et coll. (2009), dans une étude polonaise concernant la relation entre le CCS et la production quotidienne de lait en fonction de la race, suggéraient ce même effet de la quantité de lait produite sur le CCS.

3.3. Âge et parité

Le CCS individuel semble augmenter avec l'âge (Dohoo et Meek, 1982). Cette augmentation serait principalement due à une augmentation dans la prévalence des infections chez les vaches plus âgées. Cela est d'ailleurs supporté par le fait que le CCS augmente peu avec l'âge chez les vaches non-infectées (Dohoo et Meek, 1982). L'augmentation de la prévalence d'infection chez les vaches plus âgées serait due à une

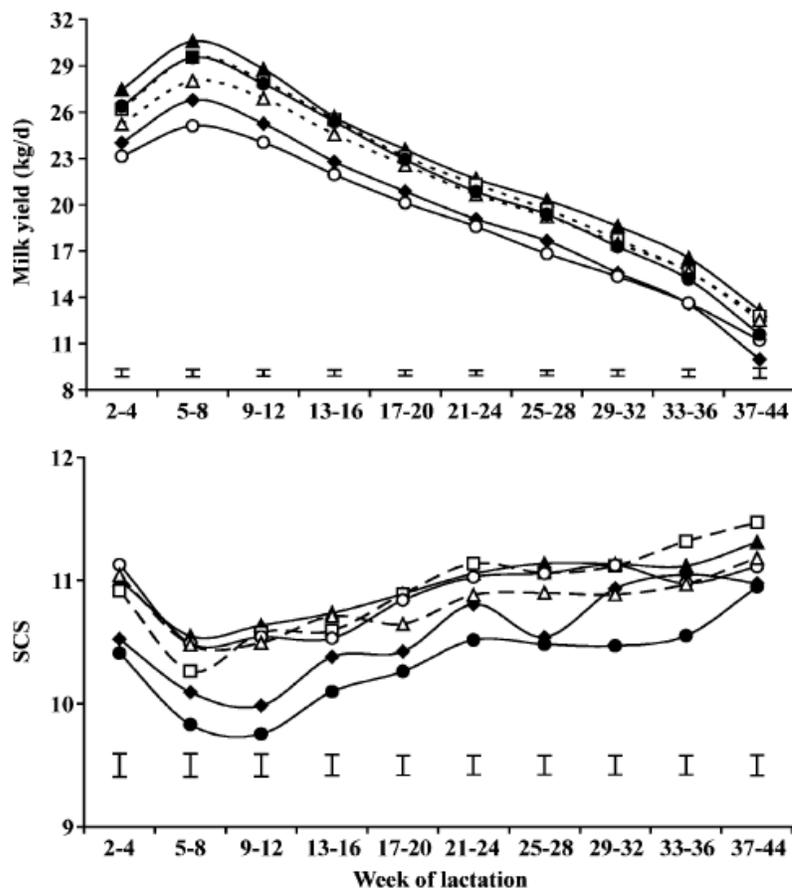
réponse immunitaire moins efficace chez ces animaux ainsi qu'à la plus longue période d'exposition du pis aux infections lors des précédentes lactations (Olde Riekerink et coll., 2007a; Walsh et coll., 2007; Blowey et Edmondson, 2010). Le canal du trayon pourrait avoir été endommagé plusieurs fois et permettre alors une entrée plus facile des bactéries à l'intérieur de la glande mammaire (Blowey et Edmondson, 2010). Sheldrake et coll. (1983) rapportaient d'ailleurs une relation significative ($p < 0,01$) entre le CCS et la parité. Dans cette étude, l'augmentation du CCS en fonction de la parité était faible chez les vaches non-infectées alors que le CCS des vaches infectées par *Staphylococcus aureus* augmentait de façon considérable à chaque parité.

3.4. Stade de lactation

Il existe une relation significative ($p < 0,01$) entre le CCS et le stade de lactation (Sheldrake et coll., 1983). Sheldrake et coll. (1983) ont démontré que le CCS des vaches saines augmentait de 80 000 c/mL entre le jour 35 et le jour 285 de la lactation. Dans la même étude, l'augmentation du CCS, avec la progression de la lactation, était 10 fois plus grande chez les vaches infectées, dès le début de l'étude, par *S. aureus* alors que le CCS passait de 234 000 c/mL à 1 000 000 c/mL dans le même intervalle de temps. Selon Reneau (1986), l'augmentation du CCS chez les vaches non-infectées serait provoquée par une concentration des cellules somatiques dans une faible quantité de lait en fin de lactation. La courbe de production de lait suit donc une évolution inverse à celle du CCS en fonction du stade de lactation et cela est également vrai pour le Ln-CCS (Figure 1) (Walsh et coll., 2007).

Le CCS est habituellement élevé dans les premiers jours de lactation, diminue à son minimum entre 40 et 80 jours en lait (JEL) et augmente ensuite jusqu'à la fin de la lactation (Schepers et coll., 1997). Ce patron de variation serait probablement aussi associé avec la dilution ou la concentration du CCS dans la totalité du lait produit puisque la baisse du CCS entre les jours 40 et 80 coïncide avec le pic de production (Schepers et coll., 1997). De plus, Schepers et coll. (1997) rapportaient une augmentation du CCS en fonction du stade de lactation plus marquée chez les multipares que chez les primipares.

Figure 1. Courbe de variation de la production de lait (kg/jour) et du Ln-CCS en fonction du stade de lactation (semaines) et de la race. (Tiré de Walsh et coll., 2007, avec l'accord de l'auteur)



Races et symboles : Holstein-Friesian (triangle plein), Montbéliarde (losange plein), Normande (cercle vide), Norwegian-red (cercle plein), Montbéliarde x Holstein Friesian (carré vide), Normande x Holstein-Friesian (triangle vide). Les barres verticales représentent l'erreur-type.

Milk yield = production de lait

SCS = Somatic cell score

D'un autre côté, De Vliegher et coll. (2004) démontrèrent que le CCS en début de lactation (CCS-DL) après le vêlage (entre 5 et 14 jours en lait) était associé au CCS tout au long de la lactation. En effet, dans cette étude comportant 14 234 taures évaluées pendant toute la lactation, les taures présentant un CCS-DL < 50 000 c/mL avaient, à chacun des tests tout au long de la lactation, en moyenne 25 000 c/mL de moins que les taures ayant un CCS-DL entre

50 000 c/mL et 200 000 c/mL. Les taures ayant un CCS-DL plus élevé avaient également une plus forte probabilité d'obtenir un CCS > 200 000 c/mL à chacun des tests au cours de la lactation. Toutefois, cet impact du CCS-DL variait en fonction du nombre de jours auquel le test avait été effectué après le vêlage. En effet, un CCS-DL encore élevé au 14^e jour après le vêlage avait plus d'impact sur le CCS pendant la lactation qu'un CCS-DL au 5^e jour après le vêlage. Les infections persistant jusqu'au 14^e jour seraient probablement causées par des pathogènes majeurs plus difficile à guérir et celles présentes aux 5^e jour mais disparues au 14^e représenteraient plutôt des infections apparues très tôt post-partum et causées par des pathogènes mineurs (plus spécifiquement des staphylocoques à coagulase négative) (De Vlieghe et coll., 2004)

3.5. Génétique et race

Comme pour toutes caractéristiques animales, les caractéristiques phénotypiques du CCS varie en fonction d'une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux (Walsh et coll., 2007). Il existe d'ailleurs, dans la littérature, plusieurs études concernant la variabilité génétique du CCS (Lindström et coll., 1981; Brolund, 1985; Walsh et coll., 2007; Barlowska et coll., 2009; Prendiville et coll., 2010; Litwinczuk et coll., 2011). Dans une étude irlandaise comparant plusieurs races de vaches (Holstein-Friesian, Montbéliarde, Normande, Norwegian-Red) et certains croisements entre-elles, Walsh et coll. (2007) ont déterminé que la race la plus susceptible de montrer le CCS moyen le plus élevé est la Holstein-Friesian. Les auteurs supportaient d'ailleurs ce résultat en rappelant que la production de lait est, au niveau génétique, positivement reliée au CCS et que les Holstein-Friesian étaient les plus forte productrices de l'étude (Walsh et coll., 2007). Dans le même ordre d'idée, Litwinczuk et coll. (2011) suggéraient une interaction significative ($p < 0,01$) entre la race et le CCS. Les races étudiées étaient la Holstein-Friesian, la Simmental et la Jersey et l'étude avait lieu en Pologne. De façon opposée, Prendiville et coll. (2010) ne rapportèrent aucune différence au niveau de la santé du pis (CCS et incidence de mammite clinique) durant la lactation en fonction de la race (Holstein-Friesian, Jersey, Holstein-Friesian x Jersey). Finalement, De Vlieghe et coll. (2004) rapportèrent une différence significative ($p < 0,001$) au niveau du Ln-

CCS entre les Holstein Friesian noire et Holstein Friesian rouge, en début de lactation (5 à 14 jours en lait) chez 14 766 taures. Dans l'étude, 55% des taures étaient des Holstein Friesian noire et 28% des Holstein-Friesian rouges.

3.6. Stress

Plusieurs études concernant les facteurs provoquant une possible augmentation du stress et leur association avec le CCS sont décrites. L'œstrus, les températures élevées et l'isolement des vaches font partie des facteurs pour lesquels on n'a observé aucun effet significatif sur le CCS alors que le mélange de vaches en provenance de différents groupes en stabulation libre a provoqué une augmentation significative du CCS (Dohoo et Meek, 1982; Reneau, 1986). L'administration artificielle de corticostéroïdes ou d'hormones adrénocorticotropes ont pour leur part démontré des effets variables sur l'augmentation du CCS d'une étude à l'autre (Dohoo et Meek, 1982; Reneau, 1986). Finalement, puisqu'il existe beaucoup de variabilité et de divergence dans les résultats concernant l'effet sur le CCS, il appert que le stress ne semble pas avoir assez d'impact pour altérer l'interprétation des données de CCS.

3.7. Gestion de troupeau

Il existe un grand nombre de pratiques de gestion de troupeau ayant pour but la diminution du CCS au niveau du troupeau par la diminution de la prévalence d'infection de la glande mammaire (Dohoo et Meek, 1982).

Selon Dufour et coll. (2011), la gestion de la traite est importante pour le contrôle du CCS du troupeau. Dans cette étude, il est fortement recommandé que la personne assignée à la traite porte des gants et que les vaches présentant un haut CCS ou une mammite clinique soient traitées en dernier et ce, de préférence avec une unité de traite qui leur est spécifique. La propreté du lieu de la traite et le bon fonctionnement du système de traite sont aussi à surveiller pour maintenir un bas CCS. De plus, cette étude relativisait le concept proposant le maintien des vaches debout après la traite. En effet, il était auparavant recommandé de

nourrir les vaches laitières d'une nourriture hautement palatable à la fin de la traite afin de maintenir les vaches en position debout pendant quelques minutes et ainsi limiter l'entrée des microorganismes à l'intérieur de la glande mammaire alors que le canal du trayon est encore entrouvert après la traite (Smith 2002). Toutefois, Dufour et coll. (2011) rapportaient que cet effet bénéfique était confondu avec l'effet bénéfique de l'attitude favorable des producteurs. Effectivement, les producteurs les plus enclins à maintenir leurs vaches debout après la traite s'avéraient être ceux ayant le plus de connaissances et étant les plus motivés à maintenir un bas CCS du troupeau par une multitude de techniques. Une étude démontrait aussi que l'effet sur la prévention des IIM variait en fonction du temps passé debout (DeVries et coll., 2010). Effectivement, l'étude établissait une diminution des infections intramammaires (IIM) jusqu'à un intervalle de 45 minutes entre la fin de la traite et le moment où la vache se couchait; après cet intervalle, l'incidence des IIM augmentait cependant par la suite jusqu'à plafonner à 100 minutes (DeVries et coll., 2010). L'utilisation du bain de trayon après chaque traite est également une méthode recommandée pour maintenir un bas CCS (Dohoo et Meek, 1982; Reneau 1986). Le traitement antibiotique systématique des vaches au tarissement est aussi fortement recommandé par Dufour et coll. (2011).

D'autre part, plusieurs éléments concernant le logement des vaches sont d'importants facteurs de variation du CCS. Tout d'abord, le confinement des animaux à l'intérieur des bâtiments multiplie les contacts vaches à vaches et facilite donc la contamination fécale de la glande mammaire par des microorganismes, l'infection s'ensuit et l'augmentation du CCS survient. Puis, selon le type de logement, les microorganismes retrouveront ou non, les éléments nécessaires à leur survie et leur multiplication soit de la nourriture, de la chaleur, de l'humidité et un pH moyen. Le type et la quantité de litière, la grandeur des logettes et la ventilation sont quelques exemples d'éléments à surveiller quant au contrôle des IIM dans un troupeau (Blowey et Edmondson, 2010). Dufour et coll. (2011) rapportaient d'ailleurs que l'utilisation de la stabulation libre avec logettes recouvertes de sable était le seul type de logement statistiquement et significativement associé avec la variation du CCS. Dans une étude comprenant 126 fermes laitières de la Pennsylvanie, Jayarao et coll. (2004)

rapportaient un CCSR significativement plus bas dans les fermes utilisant une litière de sable. En effet, au niveau des fermes de 55 à 99 vaches, le CCSR moyen (moyenne des 4 échantillons effectués pendant la période d'étude de 2 mois) des entreprises utilisant une litière de sable se situait à 206 209 c/mL et différait significativement des 299 020 c/mL et 413 200 c/mL des fermes utilisant respectivement le bran de scie et la paille. Dufour et coll. (2011) suggéraient également que la fréquence du nettoyage des stalles de vêlage était le seul autre élément relié à la gestion du logement démontrant une association significative avec le CCS. Aussi, Barkema et coll. (1998b) rapportaient, dans une étude où 201 troupeaux étaient divisés en trois catégories de CCSR (CCSR faible (< 150 000 c/mL), CCSR moyen (entre 151 000 c/mL et 250 000 c/mL) et CCSR élevé (entre 251 000 c/mL et 400 000 c/mL)) que les troupeaux à faible CCSR nettoyaient les logettes en moyenne 2,2 fois par jour, que ceux au CCSR moyen effectuaient un nettoyage des logettes en moyenne 2,1 fois par jour et que ces fréquences moyennes de nettoyage étaient significativement différentes de celle retrouvée dans les troupeaux ayant le CCSR le plus élevé puisque ceux-ci réalisaient le nettoyage des stalles en moyenne 1,6 fois par jour.

Finalement, une nutrition adéquate des vaches en lactation est un facteur important pour le maintien des fonctions immunitaires et l'optimisation de la résistance aux infections (Smith, 2002). Il existe de nombreuses études concernant l'effet de la nutrition sur le CCS. Toutefois, Dufour et coll. (2011) rappelaient que les études concernant le lien entre la nutrition et le CCS sont rarement très instructives puisqu'elles déterminent des associations entre le CCS et une composante unique de la ration indépendamment des interactions avec les autres composantes de la diète et que l'effet de ses nutriments dépendait aussi du statut de nutrition du troupeau. Par exemple, la vitamine E et le Se sont des nutriments essentiels reconnus pour leur qualité anti-oxydantes et leur effet positif sur le système immunitaire, il a d'ailleurs été démontré par Smith et coll. (1997) qu'une déficience en ces éléments provoquait une augmentation de l'incidence et de la sévérité des IIM, du nombre de cas de mammites cliniques et du CCS. En contrepartie, une surcharge de vitamine E dans un

troupeau déjà suffisamment supplémenté pourrait avoir un effet oxydant plutôt qu'antioxydant et montrer l'effet inverse de ce qui était attendu (Dufour et coll., 2011).

3.8. Taille et niveau de production du troupeau

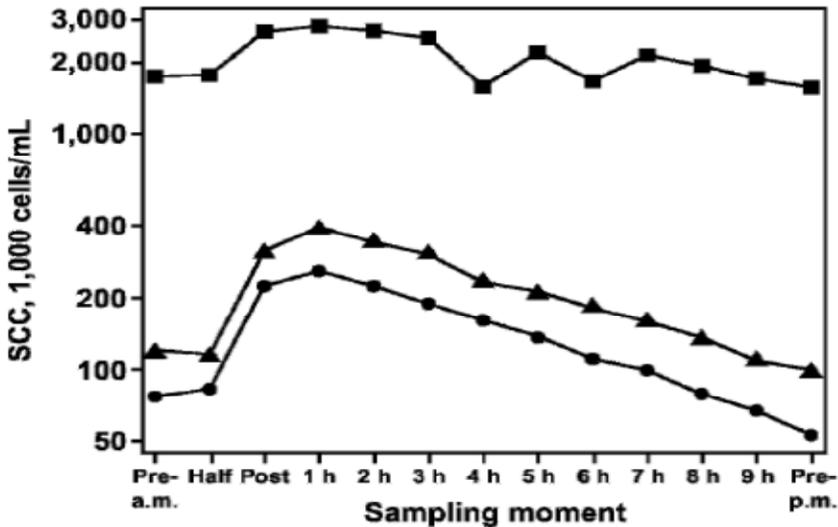
Dans une étude évaluant l'association entre le CCSR et les pratiques de gestion adoptée dans 1013 fermes des États-Unis, Wenz et coll. (2007) révélaient que la cote d'obtention d'un haut CCSR (CCSR > 400 000 c/mL) était 2 fois plus grande dans les troupeaux dont la moyenne de production était de moins de 9090 kg par vache par an comparativement aux troupeaux présentant une moyenne de plus de 9090 kg par vache par an. La même étude révélait également une association entre le nombre de vaches dans le troupeau et le CCSR. En effet, les troupeaux de plus de 500 vaches adultes étaient associés à un plus bas CCSR (Wenz et coll., 2007). Lukas et coll. (2008a), lors une étude menée dans le « Upper Midwest » américain (Dakota du Sud, Dakota du Nord, Wisconsin et Minnesota) ont démontré que la moyenne et la variance mensuelle du CCSR de 1501 troupeaux différaient en fonction du niveau de production de ces troupeaux. Les troupeaux étaient divisés en 5 niveaux de production de moins de 22 680 kg de lait livré par mois (niveau 1) à plus de 226 800 kg de lait livré par mois (niveau 5). Puis en supposant une production de lait moyenne de 30 kg/vache/jour, les auteurs ont estimé le nombre de vaches par troupeau et déterminé que la moyenne et la variance du CCSR variaient en fonction de la taille du troupeau. Les troupeaux de plus grande taille présentaient une moyenne et une variance du CCSR significativement plus faibles que celles des troupeaux de petites tailles. L'effet moins marqué d'un lait haut en CCS sur la moyenne et la variance du CCSR d'un troupeau de grande taille pourrait être expliqué par sa dilution dans une plus grande quantité de lait au réservoir. Ainsi, le maintien d'un niveau de CCS déterminé s'avère plus difficile dans les petits troupeaux que dans les plus grands (Lukas et coll., 2008a). Toutefois, il faut préciser que l'estimation du nombre de vaches dans les troupeaux en supposant que chacune d'elles produit 30 kg/j de lait peut provoquer l'apparition d'un biais d'information et donc que ces résultats soient possiblement biaisés.

3.9. Variation diurne

Il existe une variation diurne du CCS (Dohoo et Meek, 1982). En effet, celui-ci tend vers son niveau le plus élevé juste après la traite, demeure à ce niveau pendant les quatre heures qui suivent puis rejoint son plus bas niveau juste avant la traite subséquente (Dohoo et Meek, 1982). Un patron de variation semblable a été démontré dans une étude de Olde Riekerink et coll. (2007b). L'étude comprenait 6 troupeaux de l'île du Prince-Edouard et 9 à 11 vaches de chacun de ces troupeaux étaient échantillonnées avant, pendant et après la traite du matin, à toutes les heures entre les deux traites puis avant la traite du soir. Une analyse bactériologique a été faite pour chacune des vaches et celles-ci ont été séparées selon leur statut infectieux (non-infectées, infectées par un agent pathogène mineur, infectées par un agent pathogène majeur). La figure 2 présente les résultats de l'étude. La courbe supérieure y représente les vaches infectées (n=17) par un agent pathogène majeurs celle du centre représente les vaches infectées par un agent pathogène mineur (n=31) puis celle du bas, les vaches saines (n=192)

Bien que cette étude rapporte un CCS avant la traite du soir plus faible que celui trouvé avant la traite du matin chez les vaches saines, plusieurs études ont démontré un CCS plus élevé lors des échantillonnages en après-midi que lors des échantillonnages matinaux (Olde Riekerink et coll., 2007b, Reneau, 1986, Blowey et Edmonson 2010). Reneau (1986) suggérait que l'intervalle de temps entre la traite du matin et la traite du soir, variant d'une ferme à l'autre, provoquait une modification de cette observation entre les études. Blowey et Edmonson (2010) suggéraient d'ailleurs que les valeurs plus grandes des CCS remarquées à la traite du soir étaient probablement amenées par la dilution d'une même quantité de cellules somatiques dans une plus faible quantité de lait alors que l'intervalle entre les deux traites était plus court.

Figure 2. Variation diurne de la moyenne géométrique du CCS avant, pendant et après la traite du matin, entre les deux traites puis avant la traite du soir. (Tiré de Olde Riekerink et coll., 2007b, avec l'accord de l'auteur)



Ligne supérieure = vaches infectées par un agent pathogène majeur (n=17), ligne centrale = vaches infectées par un agent pathogène mineur (n=31), ligne inférieure = vaches non-infectées (n=192)

SCC, 1,000 cells/mL = CCS * 1000 c/mL

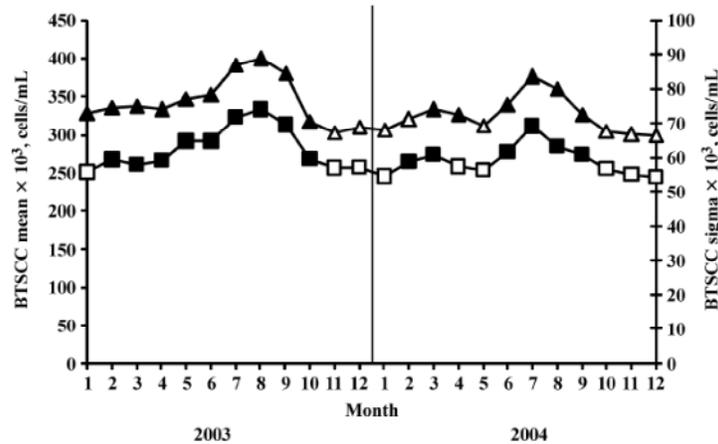
Sampling moment = moment d'échantillonnage

3.10. Variation saisonnière

Généralement, le CCS est plus élevé durant les mois d'été et plus faible durant les mois d'hiver (Dohoo et Meek, 1982; Reneau, 1986). Dans une étude d'une durée de 24 mois au Minnesota, Lukas et coll. (2008a) suggéraient un effet significatif du mois d'échantillonnage sur la moyenne et la variance du CCSR de 1501 troupeaux. Ces valeurs étaient significativement plus élevées en juin, juillet et août qu'en décembre (figure 3).

Cette augmentation estivale serait provoquée par une augmentation de la contamination de la glande mammaire durant l'été grâce aux conditions de chaleur et d'humidité favorisant la multiplication bactérienne ou par une diminution des saines pratiques de gestion en période estivale en raison du manque de temps avec les travaux aux champs (Dohoo et Meek; 1982).

Figure 3. Courbe de variation de la moyenne et de la variance mensuelle du CCSR (x 1000 c/mL) pour 1501 troupeaux de janvier 2003 à décembre 2004. (Tiré de Lukas et coll., 2008a, avec l'accord de l'auteur)



Carrés = moyenne, triangles = variance. Les symboles noirs sont différents significativement des valeurs de décembre 2004

BTSCC mean x 10³ cells/mL = Moyenne du comptage des cellules somatiques du réservoir x 1000 c/mL
 Month = mois

3.11. Variation du CCS et fréquence d'échantillonnage

Tous les facteurs de risques présentés ci-haut provoquent une variation du CCS individuel et du CCS moyen du troupeau (Dohoo et Meek, 1982; Reneau 1986). La variation individuelle est d'ailleurs plus élevée chez les vaches infectées que chez les vaches saines (Reneau, 1986). Pour ces raisons, il est préférable d'échantillonner fréquemment chacune des vaches du troupeau afin de ne pas manquer d'infection et de mieux situer le début et la fin d'une infection durant la lactation (Dohoo et Meek, 1982). Un CCS seul s'avère peu efficace pour déterminer le statut infectieux d'un individu ou d'un troupeau (Reneau, 1986). Valde et coll. (2005) recommandaient d'ailleurs 12 échantillons par an afin d'estimer de façon plus précise les nouvelles infections et de garder l'œil sur les changements de statut de santé du pis dans le temps.

4. Seuil de comptage des cellules somatiques comme indicateur d'infection intra-mammaire.

L'utilisation du CCS comme indicateur d'IIM est bien documentée dans la littérature (McDermott et coll., 1982; Brolund, 1985; Reneau, 1986; Dohoo et Leslie, 1991; Dohoo, 2001; Schukken et coll., 2003; Bradley et Green, 2005; Lievaart et coll., 2007; Schukken et coll., 2008). Puisque, le plus important facteur de variation du CCS est l'IIM (Reneau, 1986), une augmentation de celui-ci au-delà d'un certain seuil est un bon indicateur de la présence d'une IIM (Dohoo et Meek, 1982).

Le CCS du lait est une mesure continue et son interprétation nécessite la sélection d'une valeur seuil afin de déterminer le CCS à partir duquel on peut considérer un animal comme infecté (Brolund, 1985). Selon Dohoo, Martin et Stryhn (2009), il y a malheureusement dans la distribution de toutes substances mesurées dans des liquides biologiques, un chevauchement entre les valeurs mesurées chez des animaux malades versus les animaux sains et peu importe le seuil choisi, certains animaux malades seront diagnostiqués comme non-malade et vice et versa provoquant ainsi l'apparition de faux positifs et de faux négatifs. Le calcul des indices de sensibilité (Se) et de spécificité (Sp) est une méthode reconnue pour exprimer la validité d'un test diagnostique. La Se d'un test désigne son habileté à détecter un animal malade, elle représente la proportion d'animaux malades qui obtiennent un résultat positif au test. De son côté, la Sp désigne l'habileté d'un test à donner un résultat négatif à un animal non-malade. Ainsi, la valeur seuil de CCS choisie pour séparer les vaches saines des vaches infectées devrait être celle présentant la meilleure combinaison de Sp et de Se (Dohoo et coll., 2009). Les valeurs prédictives positives (VPP) et négatives (VPN) sont aussi des indicateurs de la validité d'un test puisqu'elles nous indiquent la probabilité qu'un animal diagnostiqué sain soit réellement sain et qu'un animal diagnostiqué comme infecté soit vraiment infecté pour une prévalence donnée de maladie dans une population donnée (Dohoo et coll., 2009). De plus, il ne faut pas omettre dans le choix d'une valeur seuil les conséquences économiques liées à l'augmentation ou la diminution d'un de ces paramètres. Par exemple, il serait plus important pour un producteur se servant du CCS pour

déterminer quelles vaches iront à la réforme, de sélectionner un seuil de CCS ayant une plus forte Sp que pour celui qui se sert du CCS pour définir quelles vaches seront traitées au tarissement étant donné les coûts et conséquences associés (McDermott et coll., 1982; Reneau, 1986; Dohoo 2001).

En outre, il existe quelques études concernant la validité de différents seuils comme indicateur d'IIM. Le tableau V présente les valeurs de Sp et de Se ainsi que les VPP et VPN de différents seuils étudiés par McDermott et coll. (1982). Cette étude a permis de déterminer qu'un seuil de 200 000 c/mL amène la meilleure combinaison de ces quatre paramètres pour déterminer la prévalence d'IIM. La bactériologie a servi de test de référence pour l'étude.

Tableau V. Sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive (VPP) et valeur prédictive négative (VPN) pour chacun des seuils de CCS pouvant être utilisés pour déterminer la présence d'une infection intra-mammaire. (Adapté de McDermott et coll., 1982, avec l'accord de l'auteur)

Valeurs seuils	Sensibilité	VPP	Spécificité	VPN
100 000	0,92	0,38	0,53	0,95
200 000	0,89	0,50	0,75	0,93
300 000	0,70	0,55	0,82	0,90
400 000	0,60	0,60	0,87	0,88
500 000	0,52	0,60	0,89	0,85
600 000	0,46	0,61	0,91	0,84

D'un autre côté, Dohoo et Leslie (1991) rapportaient une meilleure combinaison de Se et Sp pour le seuil de 200 000 c/mL que pour des seuils de 225 000 c/mL et 250 000 c/mL pour identifier l'incidence d'IIM. Cette meilleure combinaison survenait malgré des variations remarquées avec la modification de la définition des tests bactériologiques positifs et négatifs (inclusion ou non des agents pathogènes majeurs et mineurs). Le tableau VI résume les différentes valeurs de Se et de Sp décrites pour le seuil de 200 000 c/mL comme indicateur d'IIM.

Tableau VI. Sensibilité (Se) et spécificité (Sp) du seuil de 200 000c/mL pour détecter une infection intra-mammaire (IIM). (Adapté de Dohoo, 2001)

Échantillon	Agents pathogènes	Mesure d'IIM	Se	Sp	Référence
Composite	Tous	Prévalence	89,0	75,0	McDermott, M.P. et coll., 1982
Composite	Tous	Incidence	72,6	85,5	Dohoo, I.R. et coll., 1991
Composite	Majeur	Incidence	83,4	58,9	Dohoo, I.R. et coll., 1991
Quartier	Majeur	Prévalence	74,5	89,6	Schepers, A.J. et coll., 1997

En revanche, le choix d'un seuil fixe, pour toutes situations, présente certains désavantages et l'utilisation d'un seuil variable est à considérer (Reneau 1986). Plusieurs facteurs sont impliqués dans ce constat. En premier lieu, le CCS tend à augmenter avec l'âge, c'est pourquoi Dohoo et coll. (1981) établissaient une augmentation du seuil de 185 000 c/mL pour les vaches de 3 ans à 220 000 c/mL à 5 ans, 260 000 c/mL à 7 ans puis à 275 000 c/mL à 11 ans. Brolund (1985) proposait aussi une variation de la validité du seuil choisi en fonction de la race. Les races étudiées étaient les races « Swedish Friesian » et « Swedish Red and White ». De plus, la prévalence d'IIM à l'intérieur du troupeau semble avoir un effet sur l'exactitude du seuil choisi. Une étude de McDermott et coll. (1982) suggère que lorsque la prévalence des mammites augmente dans un troupeau, la VPP d'un seuil de 400 000 c/mL augmente et sa VPN diminue (McDermott et coll., 1982). La Se et la Sp du seuil choisi semble aussi varier en fonction du type d'agents pathogènes (majeurs ou mineurs) causant l'IIM (Reneau 1986; Dohoo et coll., 1991; Schepers et coll., 1997). Finalement, l'effet de dilution est considérable. Effectivement, en fonction du stade de lactation, la courbe de variation du CCS est l'inverse de celle représentant la production de lait (Figure 1). Ainsi, en fin de lactation lorsque la quantité de lait diminue, le CCS tend à augmenter et l'utilisation d'un seuil fixe tout au long de la lactation provoquerait l'augmentation de résultats faux positifs chez les vaches en fin de lactation (Reneau, 1986). Néanmoins, il est important de noter que la variation du seuil à l'intérieur d'un troupeau risque d'introduire un niveau de complexité inapproprié lors d'évaluation du statut de santé du pis pour la plupart des troupeaux et l'utilisation d'un seuil unique est généralement plus adoptée (Bradley et Green, 2005).

Pour ces raisons, la valeur seuil de 200 000 c/mL a été très utilisée, dans la dernière décennie, par plusieurs auteurs comme seuil d'évaluation des IIM sub-cliniques (Cook et coll., 2002; Schukken et coll., 2003, De Vliegher et coll., 2004; Bradley et Green, 2005; Valde et coll., 2005; Schukken et coll., 2008, Fox, 2009; Pantoja et coll., 2009; Madouasse et coll., 2010).

Il importe toutefois de préciser que la plus récente étude sur le sujet par Dufour et Dohoo, 2013, rapportait une capacité limitée des CCS individuels et mensuels obtenus lors du contrôle laitier de représenter l'incidence de mammites subcliniques en lactation à la ferme peu importe le seuil choisi de CCS. Dans cette étude, des cultures bactériennes répétées étaient effectuées sur les quartiers puis servaient au calcul de l'incidence d'IIM du troupeau (BCI). Des régressions linéaires étaient ensuite effectuées pour comparer cette BCI aux incidences estimées à partir des CCS composites et par quartier. Les auteurs ont déterminé que les CCS composites permettait d'estimer l'incidence d'IIM causées par des agents pathogènes majeurs, mais pouvaient difficilement être utilisés afin d'estimer l'incidence d'IIM causées par des agents pathogènes mineurs ou même des IIM sans égard à l'agent pathogène en cause. Dans cette étude, les auteurs proposaient l'utilisation du CCS mesuré à partir des quartiers individuels comme meilleur outil d'évaluation de l'incidence d'IIM en lactation dans les troupeaux. Le même type de résultats a également été proposé pour le calcul de l'incidence d'IIM à travers le tarissement. En effet, Dufour et Dohoo, 2012 révélait que le CCS composite montrait une bonne capacité pour déterminer l'incidence d'IIM causés par des agents pathogènes majeurs seulement et qu'un seuil de 150 000 c/mL devrait être utilisé à cet effet. Les CCS des quartiers individuels étaient préférables pour estimer l'incidence d'IIM causées par tout type d'agent pathogène. Toutefois les auteurs rapportaient que le CCS composite obtenu au contrôle laitier était un bon outil pour la détermination du taux d'élimination (guérison) des IIM pendant le tarissement (Dufour et Dohoo, 2012).

D'un autre côté, il est important de rappeler que le PL peut aussi être utilisé comme outil d'évaluation de la qualité du lait et de la santé du pis des troupeaux. Selon Berning et Shook (1992), la capacité du Ln-CCS à détecter la présence ou l'absence d'IIM est plus élevée que

celle du CCS. En effet, dans cette étude, le PL apparaît plus efficace que le CCS pour distinguer les vaches infectées avec un agent pathogène majeur des vaches non-infectées. Cette capacité à distinguer des animaux infectés des non-infectés apparaissait encore plus grande dans le cas des agents pathogènes mineurs (Berning et Shook, 1992).

Finalement, une étude de 2010, se déroulant en Autriche a permis d'obtenir un modèle de régression logistique servant à identifier les vaches non-infectées et les vaches potentiellement infectées en se basant sur les données du contrôle laitier « Dairy Herd Improvement » (DHI) des 6 derniers mois et des autres caractéristiques de l'animal. Les résultats du modèle étaient comparés aux résultats obtenus lors de culture bactérienne pour déterminer la présence d'une IIM. Les variables significatives suivantes ont été retenues dans le modèle : CCS mensuels individuels des deux derniers mois, l'âge, le nombre de jours en lait ainsi que la quantité d'urée dans le lait. La VPP du modèle atteignait 96,5% alors que sa Se était de 72,4% et sa Sp de 72,6% (Winter et coll., 2010).

En conclusion, les CCS individuels peuvent être utilisés comme indicateur d'IIM et pour estimer l'incidence d'IIM dans un troupeau. Différentes méthodes et différents seuils pour déterminer ces IIM ont été décrits et ceux-ci montrent des variations importantes en termes de Se, Sp, VPP et VPN. L'utilisation d'un seuil de CCS > 200 000 c/mL a été choisi dans la présente étude comme définition d'IIM. Ce seuil constitue celui déjà utilisé dans les logiciels CCStat et DSA pour le calcul des indices d'évaluation de santé du pis à la ferme (i.e. proportion de vaches saines, nouvellement infectées, guéries et infectées de manière chronique en lactation et à travers le tarissement)

5. Normes de référence pour l'analyse de la santé du pis d'un troupeau

Plusieurs études évaluant le statut de santé du pis des troupeaux à partir des CCS moyens et individuels sont rapportées. Ces études utilisent un seuil prédéterminé de CCS pour établir la présence ou l'absence d'infection. La majorité des études a choisi un seuil de 200 000 c/mL comme indicateur d'IIM selon la recommandation de Dohoo et coll. (1991) et McDermott et coll. (1982). À l'aide de cet indicateur, il est possible de dresser un portrait du statut de santé du pis des troupeaux au cours de la lactation et à travers le tarissement à partir de l'observation de différents indices. Des indices tels la proportion de vaches infectées par mois dans le troupeau, la proportion de vaches guéries en cours de lactation et la proportion de primipares infectées au premier test après le vêlage en sont quelques exemples. De cette façon, les valeurs de CCS individuels et leur variation mensuelle sont utiles à l'évaluation des performances de troupeau, à l'identification des problèmes, à la fixation d'objectifs à atteindre ainsi qu'à l'évaluation de l'impact des modifications apportées dans le troupeau (Madouasse et coll., 2010). Les valeurs des différents indices retrouvés au niveau des troupeaux les plus performants peuvent être considérés comme des objectifs réalistes à atteindre dans les autres troupeaux et être utiles à la prise de décision et d'action au niveau de la gestion du troupeau (Madouasse et coll., 2010). Barkema et coll. (2013) stipulaient dans une étude portant sur l'établissement d'une approche systématique d'évaluation des problèmes de haut CCSR que le contrôle de cette problématique est impossible sans les données de CCS individuels. Ils suggéraient, lors de haut CCSR d'évaluer systématiquement les infections chroniques, le taux de nouvelles infections ainsi que le pourcentage de taures ou de vaches fraîches infectées au premier test après le vêlage. Il sera question, dans la présente section, des normes de références présentées dans la littérature quant aux différents indices d'évaluation du statut de santé du pis des troupeaux à partir des CCS individuels.

5.1. Santé du pis des vaches en cours de lactation

Le portrait général de la santé du pis d'un troupeau en cours de lactation peut être évalué par le calcul de la proportion de vaches saines, de nouvelles infections intramammaires (NIIM), de guérisons et d'infections chroniques en cours de lactation. Selon Dohoo (2001), une vache est considérée comme ayant une NIIM lorsque que le CCS de son échantillon composite passe de moins de 200 000 c/mL à un test à plus de 200 000 c/mL au test consécutif. Dohoo et coll. (1991) avaient déterminé une Se de 38,8% et une Sp de 91,9% à cette définition pour la détection des NIIM. De la même manière, les vaches saines en cours de lactation sont les vaches présentant un CCS < 200 000 c/mL lors de deux tests consécutifs alors que les vaches infectées de manière chronique sont celles présentant un CCS > 200 000 c/mL lors de deux tests consécutifs. Finalement, il est possible de définir les vaches guéries en cours de lactation comme les vaches dont le CCS passe de plus de 200 000 c/mL à moins de 200 000 c/mL lors de deux tests consécutifs.

Vaches saines en cours de lactation

Madouasse et coll. (2010), dans une étude comprenant 2 128 troupeaux de l'Angleterre et du Pays de Galle et ayant pour but l'évaluation des différents patrons de CCS individuel en fonction de leur contribution au CCSR, ont présenté des valeurs concernant la proportion de vaches saines en cours de lactation. Dans cette étude, les vaches étaient divisées en fonction de leur parité (primipares *versus* multipares) et de leur stade de lactation (post-partum : 0-29 jours après le vêlage; en lactation : 29 jours en lait et plus) puis regroupées selon ces critères en quatre catégories soit primipares post-partum, primipares en lactation, multipares post-partum et multipares en lactation. De plus, les valeurs de CCS étaient divisées en trois niveaux. Les CCS étaient identifiées comme faible (< 100 000 c/mL), moyen (entre 100 000 c/mL et 200 000 c/mL) et élevé (> 200 000 c/mL). Les différents changements d'un niveau à l'autre lors de deux tests consécutifs étaient ensuite évalués afin de déterminer la dynamique des IIM en cours de lactation. L'étude détermina que 41,1% des multipares et 59,9% des primipares demeuraient faibles en CCS (CCS < 100 000 c/mL) entre deux mois consécutifs. L'étude estima également une proportion moyenne de 64,3% de

multipares conservant un CCS < 200 000 c/mL lors de deux tests consécutifs en cours de lactation alors que ce même indice s'élevait à 81,2% chez les primipares. Les troupeaux les plus performants, soit ceux se situant au 90^e percentile présentaient, quant à eux des valeurs pour ces mêmes indices de 78,7% et 91,8% respectivement. Dans une étude de 2010, effectuée sur une banque de donnée DSAHR de 950 troupeaux québécois en 2008, notre équipe a déterminé une proportion moyenne de 67% de vaches saines annuellement au sein des troupeaux. Cette proportion s'élevait à 80% dans les troupeaux situés au 90^e percentile (Fauteux et coll., 2014).

Nouvelles infections intra-mammaires en cours de lactation

Le taux de NIIM entre deux tests consécutifs a été estimé par Cook et coll. (2002). En effet, ceux-ci déterminèrent un taux mensuel de NIIM variant de 12,9 à 18,9% de septembre 1999 à octobre 2000 dans 51 troupeaux du Wisconsin. Dans le même ordre d'idée, Madouasse et coll. (2007) ont obtenu un taux médian de NIIM de 12,6% entre deux tests consécutifs de janvier 2004 à décembre 2006 dans 1839 troupeaux anglais. Le 10^e percentile pour cet indice se situait à 8,0%. Cette valeur est représentative des troupeaux les plus performants de l'étude et pourraient ainsi servir d'objectif à viser au niveau des troupeaux de la population cible. Dans une autre étude, Madouasse et coll. (2010) estimèrent que 13,8% des vaches en lactation passaient d'un CCS < 200 000 c/mL à un test à plus de 200 000 c/mL au test suivant. La valeur de ce même indice s'élevait à 7,3% chez les primipares.

D'autre part, dans une étude de Valde et coll. (2005), le taux de NIIM était évalué, de façon distincte, comme le nombre de NIIM par 100 vaches échantillonnées. Ceux-ci rapportèrent ainsi un taux moyen de NIIM par troupeau de 57,5 NIIM par 100 vaches échantillonnées en 1998 à partir d'une banque de données norvégienne de 12 780 troupeaux. Toutes ces études utilisaient le seuil de 200 000 c/mL comme indicateur d'IIM. Finalement, dans une revue de littérature écrite en 2003, Schukken et coll. (2003) proposèrent un objectif à atteindre de moins de 10% de NIIM lors de deux tests consécutifs alors que Bradley et Green (2005), au Royaume-Uni, proposèrent un objectif mensuel de moins de 5% de NIIM. Par contre, dans ce dernier objectif, seulement la première hausse du CCS au dessus de 200 000 c/mL par

lactation par vache devait être comptabilisée. Il est important de noter que les objectifs présentés par Schukken et coll. (2003) et Bradley et Green (2005) ne semblent pas clairement basé sur des études scientifiques et doivent donc être considérées comme des opinions d'experts. La proportion annuelle moyenne de NIIM en cours de lactation obtenue par Fauteux et coll. (2014) s'élevait à 11% alors que celle des troupeaux les plus performants (10^e percentile) s'élevait à 7%.

Guérisons en cours de lactation

Peu d'étude concernant la proportion de vaches guérissant en cours de lactation sont publiées. Tout d'abord, Madouasse et coll. (2007) ont établi une prévalence médiane de guérison de 35,8% dans la totalité des tests effectués entre janvier 2004 et décembre 2006 dans 1839 troupeaux anglais. Dans la même étude, le 90^e percentile pour cet indice s'élevait à 45,8%. En second lieu, Madouasse et coll. (2010) déterminèrent que le pourcentage moyen annuel et par troupeaux d'animaux ayant un haut CCS à un test (CCS > 200 000 c/mL) et passant à un bas CCS (CCS < 200 000 c/mL) au test suivant atteignait 48,2% pour les primipares et 27,4% pour les multipares. Finalement, le seul objectif relié à cet indice dans la littérature a été proposé par Schukken et coll. (2003) qui suggéraient un taux de guérison des vaches recevant un traitement antibiotique en cours de lactation de 50%. La proportion moyenne annuelle de guérison intramammaire en cours de lactation s'élevait à 27% dans 950 troupeaux québécois. Cette proportion se hissait à 38% dans les troupeaux situés au 90^e percentile, eu égard au fait que les vaches aient reçu un traitement antibiotique ou non (Fauteux et coll., 2014).

Proportion de vaches infectées de manière chronique en cours de lactation

Seuls Madouasse et coll. (2010) ont présenté des résultats concernant la proportion de vaches infectées de manière chronique en cours de lactation. En effet, ceux-ci ont rapporté une moyenne annuelle de troupeau de 6,4% de primipares infectées de manière chronique en lactation et 18,6% chez les multipares. Pour ces mêmes indices, les valeurs au 90^e percentile consistaient en 1,1% d'infection chronique chez les primipares et 8,6% chez les multipares. L'infection chronique y était déterminée par un CCS > 200 000 c/mL lors de deux

tests consécutifs. Un objectif de moins de 5% de ces vaches infectées de manière chronique dans le troupeau a été proposé par Bradley et Green (2005). Dans cet article, une vache était considérée comme infectée lorsqu'elle présentait un CCS > 200 000 c/mL lors de deux tests sur trois. Finalement, en 2010 au Québec, une proportion moyenne annuelle de 19% d'infection chronique en cours de lactation et un objectif à atteindre de moins de 9% de ces infections avait été établies par Fauteux et coll. (2014).

5.2. Santé du pis des vaches à travers le tarissement

Comme pour l'évaluation du statut de santé du pis en cours de lactation, il est possible de dresser le portrait du statut de santé du pis d'un troupeau à travers le tarissement. Encore une fois, la proportion de vaches saines, de vaches guéries, de NIIM et de vaches infectées de manière chronique sont les indices utiles à cette évaluation. Ces indices sont également définis par le mouvement du CCS autour d'un seuil prédéterminé, sauf que dans ce cas-ci le dernier test avant le tarissement et le premier test après le vêlage sont les échantillonnages d'intérêts. Les valeurs, retrouvées dans la littérature, à propos de ces indices ainsi que les objectifs à poursuivre seront présentés dans la section qui suit.

Vaches saines à travers le tarissement

Il n'existait pas d'étude ni d'objectif publiés, préalablement à l'étude conduite par Fauteux et coll. (2014), concernant la proportion de vaches demeurant saines pendant le tarissement, ces vaches représentent celles ayant un CCS < 200 000 c/mL au dernier test avant le tarissement ainsi qu'au premier test après le vêlage. Dans cette étude, la proportion annuelle moyenne de vaches saines à travers le tarissement a été établie à 52%. L'obtention d'une proportion de plus de 70% de ces vaches saines à travers le tarissement est l'objectif à atteindre.

Nouvelles infections intra-mammaires pendant le tarissement

La prévalence de NIIM pendant le tarissement représente le nombre de vaches ayant un CCS < 200 000 c/mL avant le tarissement et > 200 000 c/mL après le vêlage sur le nombre total de vaches présentant un CCS < 200 000 avant le tarissement. Tout d'abord, Cook et coll. (2002) ont calculé une prévalence de NIIM s'élevant en moyenne à 22,4% avec une étendue inter-troupeaux (n=145) de 0 à 71% durant la période de tarissement. Puis, Pantoja et coll. (2009) ont estimé une prévalence de 20,1% de NIIM à travers le tarissement dans une étude menée au Wisconsin entre août 2005 et janvier 2007 et comprenant 205 vaches. Finalement, Bradley et Green (2005) ont fixé pour cet indice, un objectif à poursuivre de moins de 5% de ces NIIM durant le tarissement. Ceux-ci suggéraient également d'intervenir sérieusement au niveau de la gestion du troupeau dès l'atteinte de plus de 8% de ces NIIM chez les vaches tarées. Au Québec, cet objectif a été posé à moins de 7% de NIIM à travers le tarissement alors que la proportion annuelle moyenne s'élevait à 20% (n= 950 troupeaux) (Fauteux et coll., 2014).

Guérisons à travers le tarissement

La proportion de vaches guérissant pendant le tarissement a été présentée dans un certain nombre d'études. En effet, celle-ci a été estimée comme la proportion de vaches infectées avant le tarissement (CCS > 200 000 c/mL) montrant un CCS < 200 000 c/mL au premier test après le vêlage (Cook et coll., 2002; Pantoja et coll., 2009; Madouasse et coll., 2010). De cette façon, Cook et coll. (2002) ont établi à 62,9% la prévalence de guérison des vaches à travers le tarissement dans leur étude comprenant 145 troupeaux du Wisconsin. Le 10^e percentile et le 90^e percentile pour cet indice se situaient respectivement à 44,8% et 83,0% de guérison à travers le tarissement (Cook et coll., 2002). De la même manière, Pantoja et coll. (2009) ont estimé la proportion de vaches guérissant pendant le tarissement à 67,3% alors que Madouasse et coll. (2010) ont estimé ce même indice à 71,4%. Finalement, Schukken et coll. (2003) proposèrent un objectif de plus de 80% de guérison des IIM à travers le tarissement alors que Bradley et Green (2005) fixaient cet objectif à plus de 90%. L'objectif déterminé grâce aux 950 troupeaux québécois de la banque DSAHR en 2008 a été établi à plus de 88%.

La proportion annuelle moyenne de guérison pendant le tarissement s'élevait à 65% pour ces troupeaux (Fauteux et coll., 2014).

Vaches infectées de manière chronique à travers le tarissement

La prévalence d'infection chronique à travers le tarissement représente le nombre de vaches ayant un CCS > 200 000 c/mL avant le tarissement et après le vêlage sur le nombre total de vaches dans l'étude. Pantoja et coll. (2009) établirent une prévalence d'infection chronique à travers le tarissement de 32,7%. De leur côté, Madouasse et coll. (2010) estimèrent une prévalence moyenne d'infection chronique à travers le tarissement de 12,1% alors que le 10^e percentile de cet indice s'élevait à 3,3%. Quoi qu'il en soit, Schukken et coll. (2008) ont suggéré un objectif de moins de 5% de vaches infectées de manière chronique dans les troupeaux ayant pour but le maintien d'un CCSR < 150 000 c/mL. La même étude suggérait moins de 10% de ces infections chroniques pour les troupeaux visant un CCSR < 250 000 c/mL. Finalement, une proportion moyenne de ces infections chroniques au tarissement a été estimée à 13% annuellement alors qu'un objectif de moins de 3% de ces infections a été établi par Fauteux et coll. (2014).

5.3. Statut de santé du pis des primipares au vêlage

Certes, il est nécessaire lors de l'évaluation générale du statut de santé du pis d'un troupeau de prendre en compte la contribution des IIM des taures au vêlage. Pendant de nombreuses années, les taures ont été considérées comme exemptes d'infection au vêlage (Fox, 2009). En effet, selon Fox (2009), la faible quantité de lait présente dans le pis pour supporter la croissance bactérienne ainsi que l'absence de transmission des bactéries par la traite poussaient les différents intervenants en production à croire en l'absence d'IIM chez les taures au vêlage. Toutefois, plusieurs études, durant les 20 dernières années ont documenté la présence de mammites cliniques et sub-cliniques chez les taures au vêlage (Fox 2009). La prévalence d'IIM des taures au vêlage peut être établie par la proportion de primipares ayant un CCS > 200 000 c/mL à leur premier test sur le nombre total de primipares ayant vêlé dans une période de temps déterminée (Cook et coll., 2002). Cook et

coll. (2002) ont établi une prévalence moyenne de 21,3% d'IIM au vêlage chez les primipares de 145 troupeaux du Wisconsin. Les troupeaux se situant au 10^e et au 90^e percentile pour cet indice présentaient respectivement 8,0% et 35,6% d'IIM chez les primipares au vêlage. Dans une étude belge ayant pour objectif l'estimation de l'impact du CCS des primipares en début de lactation (5 à 14 jours en lait) sur leur CCS en cours de lactation, De Vlieghe et coll. (2004) ont calculé le pourcentage de CCS, en début de lactation, excédant différents seuils chez 14 766 primipares. Les seuils choisis étaient 50 000 c/mL, 100 000 c/mL, 150 000 c/mL, 200 000 c/mL, 500 000 c/mL et 1 000 000 c/mL et les proportions calculées atteignaient respectivement 68,8%, 46,4%, 34,3%, 27,5%, 12,3% et 6,5%. Dans cette étude, il est important de noter que la proportion de taures ayant un CCS au-delà de chacune de ces valeurs seuils diminuait alors que le nombre de jours en lait avançait de 5 à 14 jours. Madouasse et coll. (2010) rapportaient, de leur côté, une proportion de 18,9% de taures ayant un CCS > 200 000 c/mL au vêlage. On retrouvait, au Québec, en 2008, une proportion moyenne de 17% des taures infectées au premier test après le vêlage. Les troupeaux les plus performant présentaient 0% de ces infections (Fauteux et coll., 2014). Finalement, Schukken et coll. (2003) ont proposé pour cet indice, un objectif de moins de 10% de primipares infectées au moment du vêlage.

5.4. Proportion générale de vaches ayant un CCS > 200 000 c/mL

Finalement, quelques études ont présentées la proportion annuelle ou mensuelle moyenne de vaches ayant un CCS supérieur à 200 000 c/mL lors d'un test afin de déterminer la prévalence générale d'infection dans les troupeaux. Dans une étude au Wisconsin, Cook et coll. (2002) déterminèrent une prévalence mensuelle moyenne d'IIM (c.à.d. proportion mensuelle moyenne des vaches ayant un CCS > 200 000 c/mL) variant de 24,8% à 32,5% d'octobre 1999 à septembre 2000 dans 51 troupeaux. D'un autre côté, dans une étude hollandaise comprenant 45 322 vaches et 396 troupeaux, van den Borne et coll. (2008) établirent une prévalence d'infection du 1^{er} juillet 2004 au 30 juin 2005 de 27,6% chez les multipares contre 13,2% chez les primipares pour un seuil de définition des IIM de 200 000 c/mL. Dans cette étude, les seuils de 100 000 c/mL, 150 000 c/mL et 250 000 c/mL étaient

aussi investigués et on remarquait une augmentation de la prévalence des infections avec la diminution du seuil pour les primipares comme pour les multipares (van den Borne et coll., 2008). Dans la même étude, le taux d'incidence des mammites sub-cliniques estimé par le nombre de NIIM/365 jours à risque s'élevait à 0,81 NIIM/vache-365 jours à risque (IC à 95% = 0,77-0,85) pour les primipares et 1,17 NIIM/vache-365 jours à risque (IC 95% = 1,13-1,21) chez les multipares lorsque le seuil utilisé pour déterminer les NIIM était 200 000 c/mL. De plus, Madouasse et coll. (2010) ont déterminé un pourcentage de vaches ayant un CCS > 200 000 c/mL par troupeau-année de 25% dans une étude menée sur 2128 troupeaux de l'Angleterre et du Pays de Galle. Olde Riekerink et coll. (2007) indiquaient pour leur part, dans une étude néerlandaise de 300 troupeaux entre 1992 et 1995 que 23,8% de tous les tests individuels de CCS effectués pendant la période d'étude se situaient à plus de 200 000 c/mL. Bradley et Green (2005) proposèrent un objectif de moins de 10% de prévalence mensuelle d'IIM dans le troupeau et suggèrent d'intervenir au niveau du troupeau dès l'atteinte mensuelle de plus de 15% d'IIM.

Pour les 950 troupeaux québécois de la banque de données DSAHR de 2008, la proportion de CCS \geq 200 000 c/mL a été estimée à 26%. En fait, on retrouvait dans la banque 0,74; 0,14; 0,06 et 0,06 respectivement de CCS < 200 000 c/mL, \geq 200 000 c/mL et < 500 000 c/mL, \geq 500 000 c/mL et < 1 000 000 c/mL et \geq 1 000 000 c/mL. Les objectifs pour ces indices ont respectivement été établis à 0,84; 0,09; 0,03 et 0,03 (Fauteux et coll., 2014).

En conclusion, il existe plusieurs études décrivant les indices permettant de dresser un portrait général du statut de santé mammaire des troupeaux. Des études présentant les différentes associations entre ces indices et les CCS individuels, la moyenne des CCS individuels ou le CCSR seront présentés dans la section qui suit. De par ces associations, la prédiction de l'évolution de la qualité du lait des troupeaux dans le temps est envisageable.

6. Mesures d'association entre le comptage des cellules somatiques du réservoir et les indices d'évaluation de la santé du pis à la ferme

Il n'existe qu'une étude (Madouasse et coll., 2010) concernant l'association entre le CCSR et les indices d'évaluation de la santé du pis présentés ci-dessus. Dans cette étude, le focus était mis sur l'évaluation, dans une grande population de vaches, de la variation inter-troupeaux au niveau des paramètres de CCS et la fixation d'objectifs à cibler pour contrôler les mammites dans les troupeaux. Madouasse et coll. (2010) y évaluèrent les différents patrons de CCS en termes de leur contribution au CCSR. Le CCSR y a été estimé par la moyenne des CCS individuels corrigé pour la quantité de lait produite. Dans cette étude, du 1^{er} janvier 2004 au 31 décembre 2006, toutes les vaches de 2128 troupeaux ont été divisées en fonction de leur parité; soit primipares (Heifers (H)), soit multipares (Cows (C)) et de leur stade de lactation; soit en post-partum (Calving (c)) pour les vaches entre 0 et 29 JEL, soit en lactation (Lactating (l)) pour les vaches à plus de 29 JEL. Puis, toutes les vaches ont été regroupées selon ces critères en quatre catégories soit primipares post-partum (Hc), primipares en lactation (Hl), multipares post-partum (Cc) et multipares en lactation (Cl). De plus, les valeurs de CCS étaient divisées en trois niveaux. Les CCS étaient identifiées comme faible (Low (L)) pour un CCS < 100 000 c/mL, moyen (Medium (M)) pour un CCS entre 100 000 c/mL et 200 000 c/mL et élevé (High (H)) pour un CCS > 200 000 c/mL. Les différents changements d'un niveau à l'autre lors de deux tests consécutifs (Tableau VII) étaient ensuite évalués afin de déterminer la dynamique des IIM en cours de lactation (Madouasse et coll., 2010).

Tableau VII. Catégories d'évolution du CCS entre le premier (CCS1) et le second (CCS2) de deux tests consécutifs. (Adapté de Madouasse et coll., 2010, avec l'accord de l'auteur)

	CCS 2		
	< 100 000	≥ 100 000 et ≤ 200 000	> 200 000
CCS 1			
< 100 000	L ¹ L	LM ²	LH ³
≥ 100 000 et ≤ 200 000	ML	MM	MH
> 200 000	HL	HM	HH

¹L= Faible CCS (< 100 000 c/mL),

²M= Moyen CCS (≥ 100 000 c/mL et ≤ 200 000 c/mL)

³H= Haut CCS (> 200 000 c/mL)

Un des buts de l'étude consistait en l'évaluation de l'impact du pourcentage d'enregistrement dans différentes combinaisons de catégories de CCS (LL, LM, LH, ML, MM, MH, HL, HM, HH) sur le CCSR estimé. Par exemple, une vache était enregistrée comme CI-HH à un test si elle avait plus d'un vêlage à son actif (C), plus de 29 JEL dans la lactation en cours et que son CCS était > 200 000 c/mL au test précédent et au test présent (HH). Ainsi, le pourcentage d'enregistrement dans une catégorie correspondait au nombre total de vaches ayant été classifié dans cette catégorie au cours de la période d'étude sur le nombre total d'enregistrements (toutes catégories) pendant la même période. De cette façon, les auteurs cherchaient à savoir quelle catégorie de CCS présentée au tableau VII influençait le plus le CCSR. Le tableau VIII présente l'association entre le pourcentage d'enregistrement dans chacune des catégories et le CCSR. Celui-ci ne comprend que les catégories d'évolution autour du seuil de 200 000 c/mL (les CCS faible (<100 000 c/mL) et moyen (entre 100 000 et 200 000 c/mL) ont été combiné dans une même catégorie, la catégorie L (Madouasse et coll., 2010).

Tableau VIII. Association entre le pourcentage d'enregistrement dans chacune des catégories de CCS et le CCSR. (Tiré de Madouasse et coll., 2010, avec l'accord de l'auteur)

Variable	Coefficient	Intervalle de confiance à 95%	
		2,5%	97,5%
Intercept	39.23	32.24	46.53
H ¹ c ² -L ³	-0.98	-2.20	0.20
Hc-H ⁴	8.99	5.91	12.27
C ⁵ c-LL	-0.24	-1.29	0.68
Cc-LH	16.16	13.49	18.61
Cc-HL	-6.72	-7.85	-5.40
Cc-HH	19.20	17.10	21.37
HI ⁶ -LL	-0.08	-0.27	0.11
HI-LH	5.54	3.44	7.78
HI-HL	6.19	4.03	8.38
HI-HH	5.12	4.13	6.02
CI-LH	2.03	1.28	2.93
CI-HL	4.91	4.00	5.79
CI-HH	7.09	6.89	7.29
σ_u	18.79	17.83	19.89
σ_e	20.88	20.37	21.44

¹H = Heifers

²c = Calving

³L= Faible CCS (< 100 000 c/mL)

⁴H= Haut CCS (> 200 000 c/mL)

⁵C = Cows

⁶I = Lactating

Le coefficient présenté au tableau VIII représente l'augmentation du CCSR par unité d'augmentation du pourcentage d'enregistrement dans une catégorie particulière au niveau troupeau-année. Par exemple, à chacune des augmentations de 1% dans la catégorie des vaches infectées de manière chronique en lactation (CI-HH), le modèle prédit une augmentation de 7090 c/mL au CCSR. À partir de ce modèle, il est donc possible d'interpréter que les indices les plus fortement associés avec le CCSR sont les vaches infectées de manière chronique à travers le tarissement (Cc-HH), les nouvelles infections à travers le tarissement (Cc-LH), les primipares infectées au premier vêlage (Hc-H) et les infections chroniques pendant la lactation (CI-HH).

7. Prédiction du comptage des cellules somatiques

7.1. Prédiction du comptage des cellules somatiques individuel.

De Vlieghe et coll. (2004) ont mesuré l'impact du CCS en début de lactation chez les primipares sur la valeur de leurs CCS subséquents en cours de lactation. Pour ce faire, les données des années 2000 et 2001 du contrôle laitier belge ont été utilisées et les 14 766 taures présentant un premier test entre le 5^e et le 14^e jour en lait ont été choisies pour l'étude. Il est important de noter qu'afin d'obtenir une distribution normale des CCS, les Ln-CCS ont été calculés et utilisés dans les analyses puis reconvertis en CCS pour présenter les résultats afin d'en faciliter l'interprétation. Les auteurs ont utilisé un modèle de régression multi-niveaux prenant en compte l'effet aléatoire du troupeau, le nombre de JEL, la saison de vêlage et la race pour estimer l'impact du CCS-DL sur les CCS observés à chacun des intervalles de 30 JEL en cours de la lactation. Puis, ceux-ci ont utilisé un modèle de régression logistique afin de déterminer la probabilité d'avoir un test > 200 000 c/mL au cours de la lactation en fonction du CCS-DL. Par ces modèles, il a été possible, entre autres, de conclure que les taures ayant un CCS-DL < 50 000 c/mL présentaient 25 000 c/mL de moins au CCS moyen de leur première lactation que les primipares présentant un CCS-DL entre 51 000 c/mL et 200 000 c/mL. Il a également été suggéré que lors de la comparaison d'une primipare ayant une unité supérieure au logarithme naturel de son CCS-DL par rapport à une autre primipare, celle ayant le logarithme naturel du CCS-DL le plus élevé avait une cote de 1,86, 1,71 et 1,60 fois plus grande (mesuré par le rapport cote) d'obtenir un CCS > 200 000 c/mL au cours du premier (15-45 JEL), du 2^e (46-75 JEL) et du 3^e (76-105 JEL) intervalle de 30 jours respectivement (De Vlieghe et coll., 2004).

D'autre part, Whist et Osteras (2006) ont étudié l'association entre les CCS individuels au vêlage ou au tarissement et les futurs CCS individuels dans la lactation en cours et la subséquente. Pour ce faire, les auteurs ont aussi transformé les CCS en Ln-CCS puis contrôlé les résultats en fonction de la parité. L'étude a été conduite sur une banque de données

norvégienne de 17 587 troupeaux. Pour être inclus, les troupeaux devaient être membres du « Norwegian Dairy Herds Recording System » pendant toute la période d'étude soit de 1999 à 2003. Les critères d'inclusion au niveau des vaches consistaient en un premier test à moins de 66 jours après le vêlage, une longueur maximale de 547 jours en lactation et un test à tous les mois ou tous les deux mois. Trois analyses différentes ont été faites. Des modèles linéaires généraux ont été utilisés dans toutes les analyses pour identifier le coefficient de détermination R^2 et le R^2 ajusté. Le R^2 ajusté correspond au coefficient de détermination lorsque l'interaction entre les variables est prise en compte. Pour ce faire, un modèle linéaire mixte généralisé a été utilisé. La saison de vêlage ainsi que l'effet d'une précédente note de mammite clinique au dossier de l'animal ont été inclus comme effets fixes alors que le troupeau a été inclus en tant qu'effet aléatoire (Whist et Osteras, 2006).

La première analyse a servi à l'évaluation de l'association entre la moyenne géométrique des Ln-CCS futurs et différentes combinaisons et nombre de Ln-CCS en début de lactation (ex : moyenne géométrique des tests 1 et 2). Les tableaux IX et X démontrent que l'utilisation des CCS des trois premiers tests après le vêlage explique environ 50% de la variance du CCS se produisant dans le reste de la lactation et ce, que ce soit chez les primipares ou les multipares (Whist et coll., 2006). De plus, les données du tableau X démontrent que l'utilisation des deux premiers ou des trois premiers tests de manière indépendante l'un de l'autre explique une plus grande proportion de la variance du CCS dans le reste de la lactation que l'utilisation de la moyenne géométrique des tests (Whist et coll., 2006).

Tableau IX. Association entre les logarithmes naturels des comptages en cellules somatiques (Ln-CCS) dans le reste de la lactation et le premier Ln-CCS (1), le second Ln-CCS (2) et le troisième Ln-CCS (3) après le vêlage chez les vaches de seconde et de troisième lactation. (Adapté de Whist et coll., 2006, avec l'accord de l'auteur)

	Ln-CCS _(x)	Jours en lait moyen	Nombre de vaches	R ²	R ² ajusté
Seconde lactation					
	1	21	6367	0,30	0,32
	1, 2	54	6144	0,45	0,47
	1, 2, 3	87	5924	0,50	0,52
Troisième lactation					
	1	21	2657	0,27	0,30
	1, 2	54	2552	0,40	0,43
	1, 2, 3	88	2418	0,48	0,51

Tableau X. Association entre les logarithmes naturels des comptages en cellules somatiques (Ln-CCS) dans le reste de la lactation et le premier Ln-CCS (1), le second Ln-CCS (2) et le troisième Ln-CCS (3) après le vêlage chez les primipares. (Adapté de Whist et coll., 2006, avec l'accord de l'auteur)

	Ln-CCS _(x)	Jours en lait moyen	Nombre de vaches	R ²	R ² ajusté
1		21	9002	0,21	0,23
2		54	8724	0,44	0,45
Moyenne géométrique 1, 2		54	8724	0,39	0,39
1, 2				0,46	0,47
3		87	8446	0,49	0,50
Moyenne géométrique 2, 3		87	8446	0,52	0,52
2, 3				0,53	0,54
Moyenne géométrique 1, 2, 3		87	8446	0,47	0,47
1, 2, 3				0,53	0,55

La seconde analyse tentait de déterminer l'association entre la moyenne géométrique des CCS dans la lactation subséquente et différents nombres et combinaisons de CCS effectués avant le tarissement. Les résultats sont présentés au tableau XI. L'utilisation des trois

derniers tests avant le tarissement montrait le meilleur coefficient de détermination de la moyenne géométrique des CCS de la lactation subséquente (Whist et coll., 2006).

Tableau XI. Association entre les logarithmes naturels des comptages en cellules somatiques (LnCMSCC) dans la lactation subséquente et le dernier Ln-CCS (-1), l'avant-dernier Ln-CCS (-2) et le deuxième avant-dernier Ln-CCS (-3) avant le tarissement des vaches qui seront en deuxième et troisième lactation après le vêlage. (Adapté de Whist et coll., 2006, avec l'accord de l'auteur)

	LnCMSCC avant le tarissement	Nombre de vaches	R ²	R ² ajusté
Deuxième lactation	-1	6230	0,19	0,20
	-2		0,22	0,22
	-1, -2	6230	0,24	0,24
	Moyenne géométrique -1, -2		0,24	0,24
	-3	6230	0,19	0,19
	-2, -3		0,23	0,24
	-1, -2, -3		0,25	0,25
	Moyenne géométrique -1, -2, -3		0,25	0,25
Troisième lactation	-1	2650	0,16	0,16
	-2		0,19	0,19
	-1, -2	2650	0,21	0,21
	Moyenne géométrique -1, -2		0,21	0,21
	-3	2650	0,19	0,19
	-2, -3		0,22	0,23
	-1, -2, -3		0,23	0,23
	Moyenne géométrique -1, -2, -3		0,23	0,23

7.2. Prédiction du comptage des cellules somatiques du réservoir ou du comptage des cellules somatiques moyen du troupeau.

Lukas et coll. (2008a) ont étudié l'association entre la moyenne et la variance des CCSR et la probabilité d'excéder 5 différents de CCSR dans le futur (Seuils de 200 000, 300 000, 400 000, 500 000 et 600 000 c/mL au réservoir de lait). Pour ce faire, les CCSR quotidiens ou bi-journaliers de 1501 troupeaux du Wisconsin ont été recueillis pendant une période de 24 mois et ont servi à l'estimation de la moyenne et de la variance mensuelle des CCSR de

chacun des troupeaux. Un modèle de régression logistique a été utilisé pour déterminer l'association entre le mois et le troupeau et la cote de dépassement des seuils de CCSR prédéterminé. L'analyse a permis de déterminer que la cote de dépassement d'un CCSR seuil était plus grande dans les mois d'été et les petits troupeaux. Les auteurs ont également construit une grille de calcul de la probabilité d'un troupeau d'excéder différents CCSR au mois suivant en se basant sur la moyenne et la variance mensuelle des CCSR dans les mois passés (Lukas et coll., 2008a). Le tableau XII en est un exemple et représente la grille de calcul de la probabilité d'un troupeau d'excéder, dans le mois à venir, un seuil de 400 000 c/mL au réservoir.

Tableau XII. Probabilité d'un troupeau d'excéder 400 000 c/ml au réservoir de lait au mois prochain en se basant sur la moyenne (Mean) et la variance (Sigma) mensuelle des CCSR dans les mois passés¹. (Tiré de Lukas et coll., 2008a, avec l'accord de l'auteur).

Sigma ³	Mean ²					
	100 to 149	150 to 199	200 to 249	250 to 299	300 to 349	350 to 400
10 to 20						
%	4	6	7			
n	19	23	12			
20 to 30						
%	5	9	14	31	51	81
n	39	110	117	139	98	52
30 to 45						
%	7	13	23	45	68	92
n	36	178	393	674	657	473
45 to 60						
%	17	21	33	55	73	89
n	14	101	352	683	870	773
60 to 75						
%		23	40	56	75	91
n		36	161	413	605	699
75 to 100						
%		33	44	57	80	89
n		17	84	209	488	678
100 to 125						
%				62	77	89
n				58	140	245
125 to 150						
%					81	88
n					52	84

¹Le pourcentage (%) et le nombre de troupeau (n) excédant le standard dans chacune des strates

² Moyenne (mean) du CCS x 1000 c/mL

³ Variance (sigma) du CCS x 1000 c/mL

Cette grille démontre, entre autres, qu'une moyenne acceptable de CCSR (< 250 000 c/ml), à moins d'être accompagnée par une faible variance, peut donner une fausse

impression de la capacité d'un troupeau à respecter un standard. Par exemple, 44% des troupeaux ayant un CCSR entre 200 000 c/mL et 249 000 c/mL ainsi qu'une variance entre 75 000 et 100 000 c/mL dans les mois précédents, soit 84 troupeaux des 1501 troupeaux à l'étude, ont excédé le standard de 400 000 c/mL au mois suivant (Lukas et coll., 2008a).

Dans le même ordre d'idée, Lukas et coll. (2008b) ont développé un modèle de calcul de la variation maximale permise afin de ne pas dépasser un seuil de CCSR prédéterminé, à partir du CCSR moyen mensuel du troupeau (moyenne mensuelle de tous les CCSR quotidiens ou bi-journaliers). Dans le modèle, le « consistency index » constitue la variation maximale permise et peut être calculé comme suit : Consistency Index = (seuil à ne pas dépasser – moyenne du CCSR)/3. Ainsi, par exemple, la variation maximale permise dans un troupeau ayant un CCSR moyen mensuel de 250 000 c/mL et désirant ne pas dépasser un seuil de 400 000 c/mL au réservoir peut être calculée comme suit : Consistency Index = (400 000 – 250 000)/3 et consiste donc en une variation maximale du CCSR de 50 000 c/mL. Ce résultat est utile lorsque comparé à la variance mensuelle des CCSR quotidiens ou bi-journaliers. S'il s'avère que la variance mensuelle des CCSR excède la valeur du Consistency Index, il est impossible de conclure que le troupeau ne dépassera pas le seuil prédéterminé lors des prochains tests (Lukas et coll., 2008b).

Lievaart et coll. (2010) ont développé un modèle de prédiction du CCS moyen du troupeau (CCST) dans le mois à venir à partir d'un modèle d'effet linéaire mixte incluant les caractéristiques du troupeau, la saison et les pratiques de gestion. Les caractéristiques de troupeaux comprennent la taille, la production de lait moyenne, la parité moyenne et le CCST au test précédent alors que les pratiques de gestion comprennent, par exemple, le rasage des vaches chaque année, l'évaluation visuelle des mammites chez les vaches tarées ou l'administration de lait élevé en CCS aux jeunes veaux (Lievaart et coll., 2010). L'équation suivante constitue le modèle de prédiction du CCST au mois prochain en fonction des facteurs de risque impliqués : CCST au mois prochain = Intersection + β_1 x effet de la saison + β_2 x pratiques de gestion + β_3 x caractéristiques du troupeau (Lievaart et coll., 2010).

Wenz et coll. (2007) ont également présenté une étude dont l'objectif était de déterminer l'association entre le CCSR et les pratiques de gestion de troupeau. Cette étude s'est déroulée aux États-Unis et les données du « National Animal Health Monitoring System Dairy 2002 » ont été utilisées. L'analyse multivariée, exécutée grâce à un modèle de régression logistique et une élimination rétrograde des variables du modèle a permis de déterminer une association significative entre le CCSR et certaines variables. En effet, la région du troupeau y est apparue significativement associée, les élevages du Sud-Est des États-Unis présentaient de plus forte chance d'obtenir un haut CCS (CCSR > 400 000 c/mL) que ceux du reste du pays. De plus, les auteurs révélaient que la cote d'obtention d'un haut CCSR était 2 fois plus grande dans les troupeaux dont la moyenne de production était de moins de 9090 kg par vache par an comparativement aux troupeaux présentant une moyenne de plus de 9090 kg par vache par an. La même étude révélait également une association entre le nombre de vaches dans le troupeau et le CCSR. En effet, les troupeaux de plus de 500 vaches adultes étaient associés à un plus bas CCSR. Finalement, les élevages n'utilisant pas de vaccin contre les mammites à coliformes étaient 1,7 fois plus à risque d'obtenir un haut CCSR (Wenz et coll., 2007).

Hand et coll. (2012b) ont quant à eux déterminé l'effet du suivi des CCS individuel grâce à l'inscription au contrôle laitier DHI sur le risque d'excéder un seuil préétabli de CCSR ainsi que sur le risque d'en obtenir des pénalités. Les auteurs ont démontré l'effet bénéfique d'être inscrit au contrôle laitier sur le CCSR. Les troupeaux inscrits au programme de contrôle laitier présentaient un risque moins élevé d'excéder des seuils de 400 000 c/mL et de 500 000 c/mL que les troupeaux non-inscrits. De plus, le risque de subir des pénalités financières, donc d'excéder le seuil de 400 000 c/mL lors de trois tests consécutifs sur quatre, était également significativement plus faible chez les troupeaux inscrits au contrôle laitier. Ces résultats ont été obtenus par la construction d'un modèle mixte généralisé. Les effets fixes comprenaient la saison, la quantité totale de lait vendue pendant le mois, la quantité de gras payée pour le mois, la quantité de protéine payée pour le mois et la participation ou non au contrôle laitier DHI. Le troupeau était inclus comme effet aléatoire.

8. Conclusion de la recension des écrits

Les études concernant l'utilisation des CCS comme indicateur de santé mammaire sont nombreuses. Par contre, ceux-ci ne sont que très rarement présentés en association avec le CCSR ou même en tant que variables prédictives de ce CCSR. De ce fait, la présente étude montre un caractère unique en ayant comme objectif de produire un modèle de prédiction de la violation du seuil de 400 000 c/mL au réservoir à l'aide des différents indices d'évaluation de la santé du pis du troupeau se retrouvant dans les logiciels DSA et CCStat. Ce modèle pourrait être aisément utilisé par les médecins vétérinaires, autres consultants en agriculture et par les éleveurs à la ferme pour déceler un risque d'excéder le seuil de 400 000 c/mL. Il aurait l'avantage de faciliter la surveillance de la qualité du lait à la ferme et d'aider prévenir d'éventuelles pénalités financières. L'article présenté à la section suivante relate toutes les étapes du projet.

Article

Soumis au « Journal of Dairy Science », en cours de révision.

1. Interpretative summary

Prediction of estimated bulk tank somatic cell count violations based on monthly individual cow somatic cell count data.

Fauteux

Since 2012, the tolerance limit for bulk tank somatic cell count (BTSCC) in Canada is 400 000 c/mL. The objective of this study was to develop a predictive model of exceeding this limit. The final prediction model included six variables related to individual cow somatic cell count. The model has excellent discrimination between herd that exceeded and herd that did not exceed the limit and can be use to advise dairy producers of impending risks of exceeding this limit.

2. Title page

BULK TANK SOMATIC CELL COUNT PREDICTION

Prediction of bulk tank somatic cell count violations based on monthly individual cow somatic cell count data.

V. Fauteux*, E. Bouchard*, D. Haine*, D.T. Scholl†, J.P. Roy*

* Université de Montréal – Faculté de médecine vétérinaire, 3200, rue Sicotte, CP 5000, Saint-Hyacinthe, Québec, Canada, J2S 2M2

† South Dakota Agricultural Experiment Station, South Dakota State University, Brookings, SD 57007-1898, USA

Corresponding author:

Véronique Fauteux

Faculté de médecine vétérinaire – 3200 rue Sicotte, CP 5000, Saint-Hyacinthe, Québec, Canada, J2S 2M2

Phone : (450) 501-8789

Fax : (450) 778-8120

3. Abstract

The regulatory limit for bulk tank somatic cell count (BTSCC) was recently lowered in Canada from 500 000 to 400,000 cells/mL. Herd indices based on cow somatic cell count (SCC) changes over two consecutive months (e.g. proportion of healthy or chronically infected cows, cows cured and new intramammary infection rate) could potentially be used as predictors for BTSCC violations. The objective of this study was to develop a predictive model for exceeding the limit of 400,000 cells/mL using these herd indices. Dairy Herd Improvement (DHI) data were used from 924 dairy herds in Québec, Canada. Test-day BTSCC was estimated by dividing the sum of all cows' DHI test-day SCC times DHI test-day milk production by the total volume of milk produced by the herd on that test-day. A logistic regression model with repeated measures was constructed, and a backwards elimination procedure was used to build the final model for the odds of an estimated BTSCC (EBTSCC) violation in the next test-month. Full and nested models were compared using the likelihood ratio test. Model discrimination was assessed by area under the curve (AUC) for the Receiver Operating Characteristic (ROC) curve. A total of 986 over 8,681(11.4%) EBTSCC exceeded 400,000 cells/mL. The final predictive model included six variables: mean herd somatic cell score (SCS) at the current test-month, proportion of cows > 500,000 cells/mL at the current test-month, proportion of healthy cows during lactation at the current test-month, proportion of chronically infected cows at the current test-month, average days in milk (DIM) at the current test-month and annual mean daily milk production. The optimized sensitivity (Se) and specificity (Sp) of the model were 76 and 74%, respectively. The positive predictive value (PPV) and negative predictive value (NPV) were 25 and 95%, respectively. This low PPV and high NPV demonstrated that the model was less accurate at predicting herds that would violate the EBTSCC threshold, yet very good at identifying herds that would not. In addition, the AUC for the ROC curve was 0.82, suggesting that the model had excellent discrimination between test-months that did and did not exceed 400,000 cells/mL. An internal validation was completed using a bootstrapped resampling-based estimation method and documented

that the final model provided a validated estimate of predictive accuracy. This model could be use to monitor and advise clients on impending risks of exceeding the BTSCC limit.

4. Key words

bovine, dairy herd, bulk tank, somatic cell count, prediction model, violation.

5. Main body

5.1. Introduction

Milk quality influences the overall success of a dairy farm. In Canada, the Canadian Dairy Commission is responsible for developing quality standards for milk production (Canadian Dairy Commission, 2013). Failure to comply with these standards results in financial penalties and ultimately the cessation of milk shipment to the processing plant (Les Producteurs de Lait du Québec, 2013). The regulatory limit for bulk tank somatic cell counts (BTSCC) on all Canadian dairy farms was recently lowered, as part of an initiative with the Canadian Quality Milk program, from 500,000 to 400,000 cells/mL (Les Producteurs de lait du Québec, 2014).

Several strategies are available to dairy producers and advisors to help manage and monitor BTSCC. Hand et al. (2012) suggested that participation in DHI programs, wherein individual cow milk samples are frequently tested for SCC, can be used to monitor and improve BTSCC. Monthly SCC data are routinely interpreted by bovine practitioners to evaluate the udder health status of their client herds. To facilitate this practice, new dairy herd health management software has recently been developed and is being used in Québec, Canada (DSAHR (www.dsahr.com) and CCStat program software). Initially, however, region-specific benchmark data needed to be generated for several of the monitored indices to enhance the performance of this software for udder health assessment in Quebec dairy herds. Results from this recent benchmark study confirmed that herds with high mean annual SCC had fewer cows with healthy udders and more cows with chronically infected udders during lactation than low SCC herds (Fauteux et al. 2014). Thus, one could speculate that these herd-

level udder health indices could potentially be used as predictors for possible BTSCC violations under the new 400,000 cells/mL cutoff.

Lukas et al. (2008) demonstrated that monthly mean and SD of the monthly BTSCC data can be used to estimate the probability of exceeding five different SCC levels, ranging from 200,000 to 600,000 cells/mL, in the subsequent month. More specifically it was documented that the probability of a specific BTSCC violation was greater as monthly mean and SD BTSCC increased, and that high BTSCC herds had less predictable performance because their monthly BTSCC were usually more variable (Lukas et al. 2008). This research team also developed logistic regression models that demonstrated the odds of exceeding a BTSCC standard were significantly greater in the summer months and for smaller herds. Furthermore, Lievaart et al. (2010) reported that data on herd characteristics, season, management and monthly SCC can be used to correctly predict more than 70% of next month herd SCC within a narrow range of 20,000 to 30,000 cells/mL. Hence, it is evident that predictive models can be useful tools to assist with udder health management assessments and decisions. The objective of this study was to develop a predictive model of exceeding a BTSCC limit of 400,000 cells/mL for dairy farms in Québec, Canada.

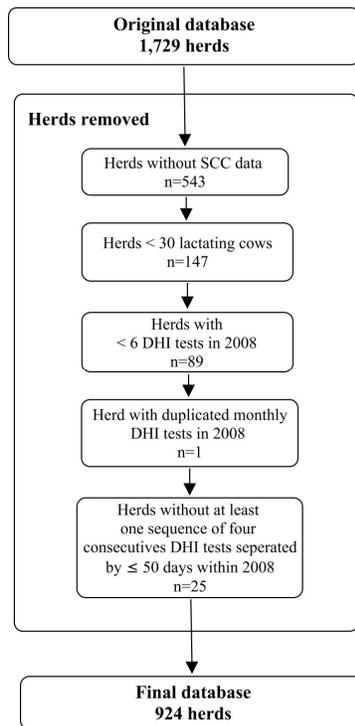
5.2. Material and Methods

Database

Individual cow DHI data were used of 924 Quebec, Canada, dairy herds from October 1st, 2007 to December 31st, 2008. To be eligible for inclusion in the study, herds had to be monitored at least on a monthly basis by their herd veterinarian using the DSAHR software, had to be enrolled in the DHI milk recording program and completed at least six DHI tests during the 2008 calendar year. Moreover, all participating herds had to have a minimum average herd size of 30 cows in lactation. Herd udder health indices were calculated using data from two consecutive DHI tests, and the interval between these two tests had to be ≤ 50 days. Data from four successive test-months were used to construct the predictive model: three predictive test-months and one predicted test-month. Therefore, herds had to present

with at least four consecutive DHI test-months, each separated by ≤ 50 days, to be included in the database. Herd selection is summarized in Figure 4. The final database included primarily Holstein cows, along with some Jersey, Ayrshire and Brown Swiss cows.

Figure 4. Summary of the herd selection process performed before the construction of an estimated bulk tank SCC violation predictive model using individual cow DHI data from 924 dairy herds in Quebec, Canada, between October 1st, 2007 and December 31st, 2008.



Model Construction

Model Basis. A logistic regression model was constructed to predict the odds of an estimated BTSCC (EBTSCC) violation in the next test-month (test-month+1), based on a cut-off value of 400,000 cells/mL. The EBTSCC was calculated as follows: Σ (individual cow DHI test-day SCC * DHI test-day milk production) / total volume of milk produced by the herd on that given test-day (Lievaart et al. 2010). Each EBTSCC was subsequently dichotomized as either $\leq 400,000$ or $> 400,000$ cells/mL. Herd was included in the model as a random effect. A list of predictor variables considered for inclusion as fixed effects in the model is presented in

Table XIII. A threshold of $\geq 200\,000$ cells/mL was used to define an intramammary infection (Dohoo and Leslie 1991). A specific index representing the previous three month EBTSCC trend of each herd was constructed using a linear regression model (Table XIII). The slope of the resulting linear regression model was used to estimate whether the EBTSCC was increasing, decreasing, or remaining stable in the previous three months.

Predictive model fitting. First, correlation among predictor variables was determined to identify clusters of correlated variables and to reduce the likelihood of overfitting the model. A correlogram was generated and predictor variables with Spearman rho correlation coefficients greater than 0.8 were considered highly correlated. Principal component analysis (PCA) was also conducted to further explore the data for clusters of correlated variables. Principal component analysis uses orthogonal transformations of the data to identify sets of linearly uncorrelated variables (Jolliffe and Morgan, 1992). Principal component analysis was used to discard redundant variables, as described by Jolliffe (1972), McCabe (1984), and Krzanowski (1987). Thus, PCA allows for clusters of variation within the dataset to be identified.

Lasso (least absolute shrinkage and selection operator) regression (Tibshirani, 1996) was subsequently applied on the three clusters identified by PCA (Avalos, 2009). Lasso regression is used to identify irrelevant predictor variables in a linear regression model by applying a L1-type penalty to the regression coefficients. As a result from this process, a smaller subset of predictor variables with the strongest effects can be determined (Tibshirani, 1996).

The remaining predictor variables were then offered to a logistic regression model for EBTSCC violation with repeated measures. A manual backward elimination procedure was used to build the final model. The full and nested models were compared using the likelihood ratio test. Statistical significance was declared at $P < 0.05$.

Predictive model evaluation. Non-linear terms and interaction terms with mean yearly production were introduced into the model to evaluate the model assumptions of linearity between the outcome and continuous predictor variables, and additivity of effects. Residuals

for the different predictor profiles were also visually examined. The slope of the linear predictor in the logistic regression model was used to assess the calibration of the model predictions (Miller et al., 1991; Harrell et al., 1996). This represents the agreement between the predicted and the observed risk of exceeding 400,000 cells/mL (Harrell et al., 1996). Calibration was also visually assessed using a Lowess smoother function of predicted and observed probabilities. A 45° line with an intercept at 0 and a slope of 1 represents a perfect match. The slope of the regression line, fitted to the logits of the predicted probabilities and the observed proportions, is a measure of the direction and spread of the predicted probabilities (Cox, 1958). Conversely, the intercept is a measure of the overall bias of the model (Cox, 1958). Model discrimination between violation outcomes was assessed by area under curve (AUC) for the Receiver Operating Characteristic (ROC) curve (Hosmer and Lemeshow, 2000). The discriminatory ability of the predictive model was estimated using the c index (Harrell et al., 1996). The c index is equivalent to the AUC for the ROC curve for binary outcomes (Harrell et al., 1996; Hosmer and Lemeshow, 2013). The AUC measures a predictive model's ability to discriminate between those subjects (herds in this case) that experience the outcome of interest (EBTSCC exceeding 400,000 cells/mL) versus those that do not. The AUC ranged from 0.5 to 1 (Hosmer and Lemeshow, 2013).

Finally, internal validation was performed by calculating the expected optimism of the AUC for the ROC curve with a bootstrap resampling procedure (Harrell, 2001; Steyerberg et al., 2001). Optimism was computed by drawing 200 same size random bootstrap samples with replacement from the dataset and then applying the model to each of the bootstrap samples (Efron and Tibshirani, 1993). Optimism is the difference between the AUC for the ROC curve of models developed in each of the bootstrap samples and the AUC in the original dataset (Harrell et al., 1996). The validated estimate of predictive accuracy was determined by subtracting the optimism from the original AUC. All analyses were completed with R version 3.1.0 (R Core Team, 2012. Packages: FactoMineR (Husson et al., 2014), glmnet (Friedman et al., 2010), lme4 (Bates et al., 2014)).

Table XIII. Predictor variables considered for inclusion in the logistic regression model to predict the odds of an estimated bulk tank SCC (EBTSCC) violation in the next test-month for 924 dairy herds in Quebec, Canada during the year 2008.

Predictor variable	Definition
Mean annual number of lactating cows in herd	Arithmetic mean of the number of lactating cows at each monthly test in 2008
Mean annual herd parity	Arithmetic mean of the mean parity of each monthly test in 2008
Mean herd annual daily milk production	Arithmetic mean of the mean cow daily milk production of each monthly test in 2008
Mean daily milk production at the two previous test-months ¹	Arithmetic means of each cow daily milk production at test-month
Mean DIM at the two previous test-months	Arithmetic means of each cow DIM at test-month
Mean individual SCS ² at the two previous test-months	Arithmetic mean of each cow SCS at test-month.
Proportion of healthy cows during lactation at the two previous test-months	(number of cows with a SCC < 200,000 cells/mL at test-month _x and test-month _{x-1}) / number of cows at test-month _x
Proportion of cured cows during lactation at the two previous test-months	(number of cows with a SCC ≥ 200,000 cells/mL at test-month _{x-1} & a SCC < 200,000 cells/mL at test-month _x) / number of cows with a SCC ≥ 200,000 cells/mL at test-month _{x-1}
Proportion of newly infected cows during lactation at the two previous test-months	(number of cows with a SCC < 200,000 cells/mL at test-month _{x-1} & a SCC ≥ 200,000 cells/mL at test-month _x) / number of cows with a SCC < 200,000 cells/mL at test-month _{x-1}
Proportion of cows over 1,000,000 cells/mL at the two previous test-months	(number of cow with SCC ≥ 1,000,000 cells/mL, at test-month) / number of cows at test-month.
Proportion of cows over 500,000 cells/mL at the two previous test-months	(number of cow with SCC ≥ 500,000 cells/mL, at test-month) / number of cows at test-month.
Proportion of cows over 200,000 cells/mL at the two previous test-months	(number of cow with SCC ≥ 200,000 cells/mL, at test-month) / number of cows at test-month.
EBTSCC trend	Change in EBTSCC over three previous test-months, which was assessed by the slope of a linear regression model
Season of the test-month	Winter : January – February – March Spring: April – May – June Summer: July – August – September Fall: October – November – December

¹ Two previous test-months = Test-month -1 and test-month -2 before the predicted test-month which correspond to test-month +1

² SCS: calculated by transforming individual SCC using the following formula: $\log_2(\text{SCC}/100)+3$, where SCC was measured by 1000 cells/mL.

5.3. Results

Descriptive Statistics

Descriptive statistics for annual EBTSCC, herd SCC at test-month, SCS at test-month, daily production by cow and mean number of cows at each test-month are presented in Table XIV. Overall, there were 986 observations (11.4%) where the EBTSCC > 400,000 cells/mL and 7,695 observations (88.6%) where the EBTSCC ≤ 400,000 cells/mL. Mean EBTSCC was 251,000 cells/mL.

Table XIV. Descriptive statistics on 924 dairy herds in Quebec, Canada. Individual cow DHI data from October 1st, 2007 to December 31st, 2008 were obtained for these herds and used to construct an estimated bulk tank SCC (EBTSCC) violation predictive model

	N	Mean	SD	Percentiles		
				25 th	50 th	75 th
EBTSCC ¹ cells/mL	8,681	251	125	161	227	317
Mean herd SCC at test-month	9,605	269	141	172	243	336
Mean herd SCS at test-month	9,605	2.8	0.60	2.4	2.8	3.2
Mean daily production by cow(kg)	9,605	29.3	3.91	26.8	29.4	31.9
Mean number of lactating cows at test-month	8,681	55.3	29.26	39.0	49.0	62.0

¹EBTSCC = estimated bulk tank somatic cell count

Figure 5 described the monthly proportion of healthy, cured, newly infected and chronically infected cows during 2008. Figure 6 presents the monthly proportion of SCC measures exceeding 1,000,000 cells/mL, 500,000 cells/mL and 200,000 cells/mL for the same year. Proportions varied by less than 10% during the year.

Figure 5. Monthly mean proportion of healthy, cured, newly infected, and chronically infected cows based on two consecutive DHI test-months for 924 dairy herds in Quebec, Canada, during the year 2008. A threshold of 200,000 cells/mL was used as the definition of intramammary infection.

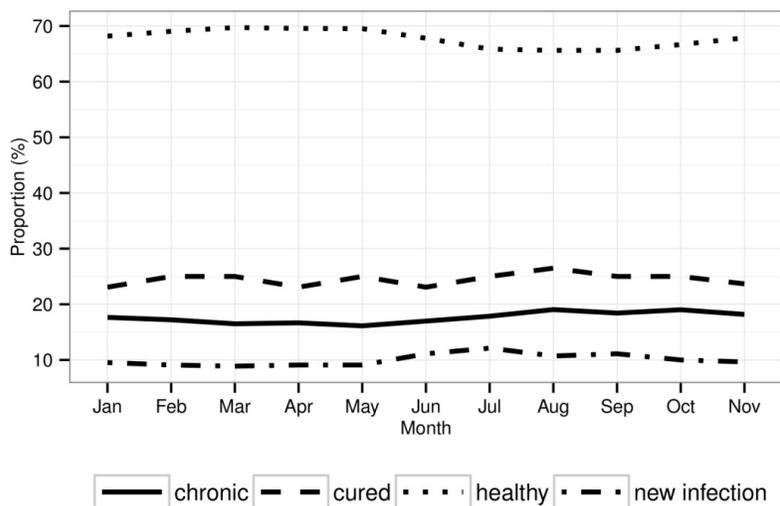
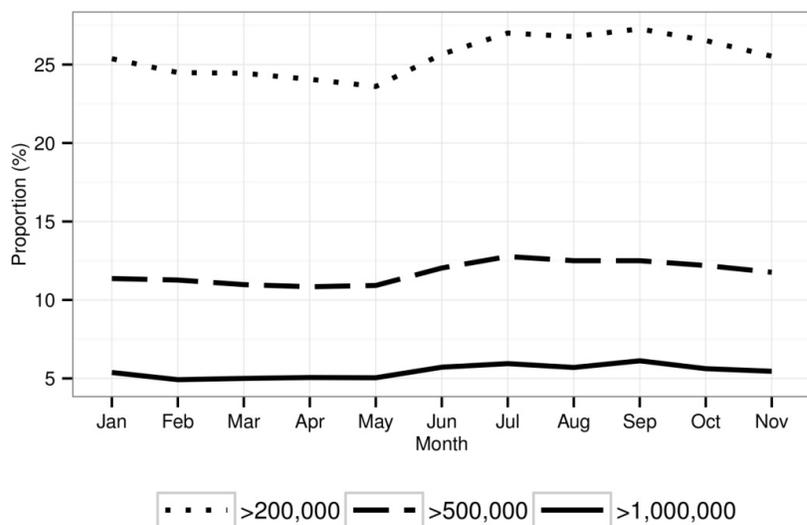


Figure 6. Mean monthly proportion of individual cow SCC exceeding 1,000,000 cells/mL, 500,000 cells/mL, and 200,000 cells/mL for 924 dairy herds in Quebec, Canada, during the year 2008.



The Logistic Regression model

A total of 25 predictor variables were evaluated with correlation analyses (PCA and Lasso regression), and subsequently, 18 variables were excluded because of collinearity. Season of test-month was excluded as a result of the correlation analyses. The full model included the following variables: mean individual SCS at test-month -1, proportion of cows over 500,000 cells/mL at test-month -1, mean herd annual daily milk production per cow, average DIM at test-month -1, proportion of healthy cows at test-month -1, proportion of chronic cows at test-month -1, and EBTSCC trend (Table XV). The EBTSCC trend was removed from the model because it was not significantly associated with the probability of EBTSCC exceeding 400,000 cells/mL. The six other predictor variables were retained in the model. No statistically significant interaction terms were identified. Quadratic terms for the proportion of cows SCC \geq 500,000 cells/mL at test-month -1, the proportion of healthy cows at test-month -1 and the mean individual cow daily production were introduced to the model to meet the assumption of linearity for continuous variables (Table XV).

Table XV. Final logistic regression model predicting a 400,000 cells/mL bulk tank SCC violation based on cow DHI data from October 1st, 2007 to December 31st, 2008 for 924 dairy herds in Quebec, Canada.

	Estimate	SE	z value	p-value	OR ¹	95% CI
(Intercept)	-4,7659	0.85798	-5.55	<0.001	0.009	0.002 – 0.046
Mean individual SCS at test-month -1	0,7571	0.16666	4.55	<0.001	2.132	1.538 – 2.955
Proportion of SCC \geq 500,000 cells/mL at test-month -1	0,0954	0.02599	3.67	<0.001	1.100	1.045 – 1.158
Proportion of SCC \geq 500,000 cells/mL at test-month -1 (squared)	-0,0017	0.00061	-2.75	0.006	0.998	0.997 – 1.000
Mean cow daily production (squared)	-0,0011	0.00027	-3.89	<0.001	0.999	0.998 – 0.999
Average DIM at test-month -1	0,0037	0.00173	2.15	0.031	1.004	1.000 – 1.007
Proportion of healthy cows at test-month -1 (squared)	-0,0003	0.00007	-3.98	<0.001	1.000	1.000 – 1.000
Proportion of chronically infected cows at test-month -1	0,0260	0.00860	3.03	0.002	1.026	1.009 – 1.044

¹OR = Odds ratio

Internal validation was conducted using a bootstrap resampling procedure and the expected optimism of the final model was less than 0.01. The same methodology was applied to the full model before it was reduced using a backward selection procedure. The full model had similar optimism of less than 0.01 and AUC for the ROC curve of 0.82.

Figure 7. Validation plot for a predictive model of a 400,000 cells/mL estimated bulk tank SCC violation using individual cow DHI data from 924 dairy herds in Quebec, Canada, between October 1st, 2007 and December 31st, 2008. “Intercept” refers to calibration-in-the-large, and “slope” refers to the calibration slope for the predictions. “C (ROC)” refers to the C statistic (ROC AUC). The ideal 45-degree line has an intercept of 0 and a slope of 1. Triangles indicate observed risk for quintiles of predictions with 95% confidence intervals presented as vertical bars.

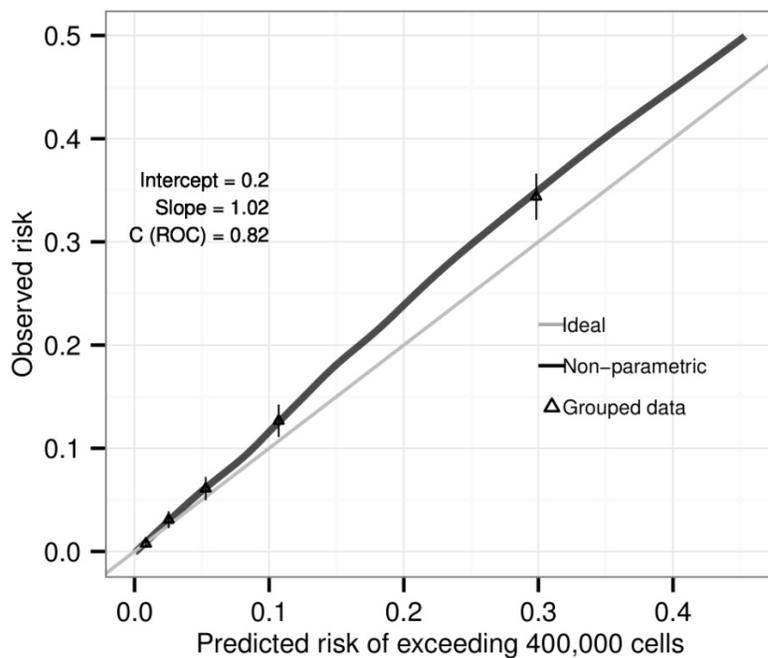
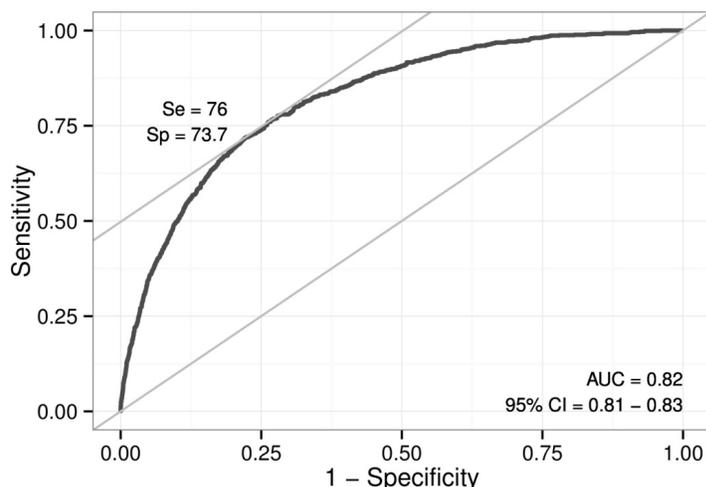


Figure 8. Sensitivity (Se), specificity (Sp), area under the curve (AUC) and 95% CI for a Receiver Operating Characteristic Curve of an estimated bulk tank SCC violation predictive model using individual cow DHI data from 924 dairy herds in Quebec, Canada, between October 1st, 2007 and December 31st, 2008



5.4. Discussion

Descriptive Statistics

Mean EBTSCC in the current study was 250 800 cells/mL. Conversely, mean annual BTSCC during 2008 for the 6,601 Québec dairy herds was 257,438 cells/mL (Les Producteurs de Lait du Québec, 2009). This difference could have been due to a number of factors, including EBTSCC were calculated for only a subset of the 6,601 dairy herds in Quebec, and all study herds were enrolled in DHI milk recording. Hand et al. (2012) previously demonstrated that enrollment in a DHI milk recording program is useful for accessing cow-level SCC to manage BTSCC. In Quebec, during the 2008 calendar year, 5,321 (80.6%) of the 6,601 dairy herds were enrolled in a DHI milk recording program (Les Producteurs de Lait du Québec, 2009). Therefore, the EBTSCC of the study herds may truly be lower than the overall mean BTSCC for Quebec dairy herds. On the other hand, however, it is possible that specific management practices, such as withholding milk from high SCC cows from the bulk tank for calf feeding, could have resulted in BTSCC actually being lower than the corresponding

EBTSCC (Lievaart et al., 2007, Lievaart et al., 2010). Finally, EBTSCC were calculated using only one measurement per month; whereas, real monthly BTSCC are calculated using four measurements from each month. Increasing the number of measurements would have likely allowed for a more precise estimation of the parameter.

The Logistic Regression model

The prediction model for EBTSCC violations has documented that attentive monitoring of the general herd udder health status using individual monthly SCC can provide insight into the odds of exceeding the new BTSCC regulatory limit. Moreover, the model demonstrates that mean SCS on DHI test-day is was the most important determinant of the probability of exceeding 400,000 cells/mL on the next test. These findings suggest that the greatest opportunity for preventing a potential BTSCC threshold violation in subsequent months is monitoring SCS and then intervening when it increases.

Estimated BTSCC was associated with the proportion of cows exceeding 500,000 cells/mL and the proportion of chronically infected cows at the current test. Hence, these two parameters should also be considered when monitoring BTSCC on farms. Madouasse et al. (2010) established that BTSCC was influenced by the proportion of chronically infected lactating and dry cows, new infections over the dry period, and heifers with a SCC \geq 200,000 cells/mL during the first month of lactation. In the present study, indices relating to the infection dynamics during the dry period and heifer infections were not included in the model because the authors felt that this information was captured by the proportion of cows with SCC \geq 200,000 cells/mL at the test-month, and possibly by the proportion of cows with greater than 500,000 or 1,000,000 cells/mL. For example, cows and heifers having a SCC \geq 200,000 cells/mL at first test-month after calving were included in the mean proportion of cows with SCC \geq 200,000 cells/mL of the same specific test-month. Hence, it is likely that the indices described by Madouasse et al. (2010) as having an important effect on the BTSCC were similar to those identified in the current study. Indeed, the proportion of chronically infected cows was significantly associated with BTSCC in both studies, and the proportion of cows >

500,000 cells/mL at the previous test month provides meaningful information about new infections over the dry period and heifer infections.

Accuracy for Predicting BTSCC Violation

The estimation of the calibration slope for the prediction demonstrated that the predictive model did not over- or under-estimate the odds of EBTSCC exceeding 400,000 cells/mL. A model that is able to perfectly predict the outcome would be represented by a 45° line, with an intercept at 0 and a slope of 1. In the current study, the model intercept was relatively close to zero. This suggests that the model was relatively unbiased at predicting EBTSCC violations (Miller et al., 1993).

The discriminatory ability of the model, represented by the AUC for the predictive model indicates that the model had excellent discrimination between the true EBTSCC violation signals and the false EBTSCC violation signals (Hosmer and Lemeshow, 2013). The internal validation yielded an optimism of less than 0.01 for the final model. Hence, these results demonstrate that the final model had a validated estimate of predictive accuracy and had excellent discrimination for predicting EBTSCC violations > 400,000 cells/mL. The same methodology was applied to the full model before it was reduced by a backward selection procedure. The full model had similar optimism, thereby offering greater confidence that the discriminatory ability of the final model was not compromised relative to the full set of variables evaluated (Efron and Tibshirani, 1993).

The optimum cut-point of the ROC curve for distinguishing between a predicted likely violation and a non-violation was 0.12. This can be interpreted as any herd that had a probability of an EBTSCC threshold violation > 0.12 was expected to exceed the threshold at the next test-month. This cut-point corresponds to the prevalence of the EBTSCC threshold violation in the study database, and is the point where the sensitivity and specificity of the model are optimized at their joint maximum values. The low PPV and high NPV of the model resulted in low accuracy of prediction for herds that would violate the EBTSCC threshold, yet very good prediction of herds that will not. Herds with monitored variables indicating high

risk may not actually experience a violation; whereas, herds with variables indicating a low risk were very unlikely to experience a violation. This is largely a function of the relatively low prevalence of herds that experience the threshold violation in the study population.

The shape of the ROC curve suggests that the sensitivity of the model for predicting EBTSCC violations varies greatly. In contrast, the narrow band of high specificity values is consistent with the observation that the model is better calibrated for predictions at the lower end of the expected risk scale. This stands to reason both from a statistical perspective, and from a subject matter perspective. Statistically, the number of observations used to estimate the model was much greater for the segment of the study population that did not experience a violation of EBTSCC versus those that did. Again, from a subject matter perspective, it may be that there were many different effective risk profiles for high versus low EBTSCC. High EBTSCC profiles would have been characterized by different combinations of components contributing to high EBTSCC, whereas, low EBTSCC profiles would have been simpler and had individual risk factors that were consistent with low EBTSCC. It would be interesting to test this hypothesis in future research.

As discussed previously, there may have been some variation between the EBTSCC reported here and the actual BTSCC that would have been realized. Dairy producers had access to their weekly BTSCC and accordingly, could have implemented important management decision based on these results. For example, a producer that had a BTSCC > 400,000 cells/mL in the first two BTSCC tests of the month would have had the opportunity to cull or dry-off cows with high SCC in the current month. In turn, this could have reduced the BTSCC to non-violative levels, while the final model would have predicted an EBTSCC exceeding 400,000 cells/mL. In addition, several events other than management interventions could have caused a divergence between EBTSCC and actual BTSCC. Calving cows, illness, herd health visit, feeding modifications, staff changes and weather changes could have influenced the next month BTSCC and affected the accuracy of the prediction model.

It is noteworthy that the database used for the construction of the prediction model contained 2007 and 2008 DHI data. In these years, the Canadian Dairy Commission mandated that the threshold limit for BTSCC violations was less than 500,000 cells/mL (Canadian Dairy Commission, 2013). The prediction model was constructed to predict a violation using the current cutoff of 400,000 cells/mL. The change in the violation threshold may have impacted the accuracy of the model because dairy producers would have likely taken more aggressive actions toward managing BTSCC if the violation limit had been at 400,000 cells/mL during the 2008 calendar year. To improve the prediction model, it could be useful to perform an external validation of the model using a database constructed with data collected from August, 2012 onwards, after the new violation threshold of 400,000 cells/mL was adopted. The model was constructed using Quebec data and was intended to be used by dairy practitioners and advisors in Quebec, Canada. However, this model could potentially be of interest to dairy herds and advisors outside of Quebec. Before this model is used in a different population, it is important to consider some factors that could have an impact on the variables included in the model, and consequently, on the prediction accuracy. For example, the mean number of milking cows per herd is greater in several of the other Canadian provinces than that in the present study (mean of 55 cows, range 30 – 511 cows) (CanWest DHI, 2008). The relative contribution of each cow to the BTSCC would be smaller in larger herds and greater in smaller herds (Lukas et al. 2008). Consequently, the small changes in some of the indices from one month to the next in larger herds could potentially improve the model accuracy. Daily milk yield per cow is greater in the Canadian western provinces than it is in Quebec (CanWest DHI, 2008). This would also impact the accuracy of the model because the dilution effect could improve the stability of the BTSCC and increase the accuracy of the model prediction. Mastitis pathogens that are present on a herd and the relative prevalence of contagious mastitis pathogens could also have an impact on the model. *Staphylococcus aureus* intramammary infections, which usually cause chronically elevated SCC in infected cows, are more prevalent in Quebec dairy herds than several other Canadian provinces (Olde Riekerink et al. 2010).

Practical utility of the model

Results of this study can easily be used by dairy veterinarians to advise their clients of the likelihood of a possible impending BTSCC violations. For example, it is possible to compare the predicted probabilities estimated for five hypothetical herd situations. These five herds would represent the 10th, 25th, 50th, 75th and 90th percentile categories for all six variables included in the model. A hypothetical herd with the value of each index corresponding to the 90th percentile would have a probability of 0.04 of exceeding an EBTSCC of 400,000 cells/mL in the next month. This probability increases to 0.52 in herds corresponding to the 10th percentile. Herds at 75th, 50th and 25th percentiles would have probabilities of 0.09, 0.18 and 0.34, respectively, of an EBTSCC 400,000 cells/mL violation. Managers of herds with a probability greater than 0.18 (which represents the probability of a herd presenting with median variable values) should consider this information seriously and implement intervention strategies to improve udder health status within herd. In addition, the level of intervention could be modified between herds depending on the herds own objective and vision of udder health.

5.5. Conclusion

General herd udder health status is important for maintaining BTSCC under a target level. Active monitoring of mean individual SCS and proportion of cows with SCC > 500,000 cells/mL at the current test could help to reduce the likelihood of a BTSCC violation at the new 400,000 cells/mL threshold. An internally valid logistic regression model combines these variables into a BTSCC violation risk index for simplicity of application. The prediction model constructed in this study is a potentially good tool for dairy veterinarians to advise their clients of the possibility of an upcoming BTSCC violation.

5.6. References

Ali, A.K.A., and G.E. Shook. 1980. An optimum transformation for somatic cell concentration in milk. *J. Dairy Sci.* 63:487-490.

Avalos, M. 2009. Sélection de variables avec lasso dans la régression logistique conditionnelle. In 41èmes Journées de Statistique, SFdS, Bordeaux, Bordeaux, France

Bates D., M. Maechler, B.M. Bolker and S. Walker. 2014. lme4: Linear mixed-effects models using Eigen and S4. ArXiv e-print; submitted to Journal of Statistical Software. Accessed July 14, 2014. <http://arxiv.org/abs/1406.5823>

Canadian Dairy Commission. Accessed July 13, 2014. <http://www.cdc-ccl.gc.ca/CDC/index.php>

CanWest DHI. 2008 Progress report. Accessed July 17, 2014. http://www.canwestdhi.com/pdf_files/2008%20progress%20report%20statistics.pdf

Cox, D.R. 1958. Two further applications of a model for binary regression. *Biometrika*. 45:562-565.

Dohoo, I.R. and K.E. Leslie. 1991. Evaluation of changes in somatic cell counts as indicators of new intramammary infections. *Prev. Vet. Med.* 10: 225-237

Efron, B. and R.J. Tibshirani. 1993. An introduction to the bootstrap. Chapman & Hall. CRC Press. Boca Ration. FL.

Fauteux, V. 2014. Benchmarks for evaluation and comparison of udder health status using monthly individual somatic cell count. *Can. Vet. J.* 55:741-748

Friedman, J., T. Hastie and R. Tibshirani. 2010. Regularization paths for generalized linear models via coordinate descent. *Journal of Statistical Software*, 33(1), 1-22. Accessed July 14, 2014. <http://www.jstatsoft.org/v33/i01/>

Hand, K.J., M.A. Godkin, and D.F. Kelton. 2012. Short communication: Bulk milk somatic cell penalties in herds enrolled in Dairy Herd Improvement programs. *J. Dairy Sci.* 95:240-242

Harrell, F.E., K.L. Lee, and D.B. Mark. 1996. Tutorial in biostatistics — multivariable prognostic models : issues in developing models, evaluating assumptions and adequacy, and measuring and reducing errors. *Stat. Med.* 15:361–387.

Harrell, F.E. 2001. *Regression modeling strategies : With applications to linear models, logistic regression, and survival analysis.* Springer. New York, NY.

Hosmer, D.W., and S. Lemeshow. 2000. *Applied Logistic Regression.* 2nd Edition. Wiley Intersciences. Hoboken, NJ

Hosmer, D.W., J.S. Lemeshow, and R.X. Sturdivant. 2013. *Applied logistic regression.* 3rd Edition, Wiley Series in Probability and Statistics. Wiley Intersciences. Hoboken, NJ

Husson, F., J. Josse, S. Le and J. Mazet. 2014. *FactoMineR: Multivariate Exploratory Data Analysis and Data Mining with R.* R package version 1.26. Accessed July 14, 2014. <http://CRAN.R-project.org/package=FactoMineR>

Jolliffe, I.T. 1972. Discarding variables in a principal component analysis. I: Artificial data. *J. R. Stat. Soc. Series C (Appl. Stat.)* 21(2):160-173.

Jolliffe, I.T., and B.J.T Morgan. 1992. Principal component analysis and exploratory factor analysis. *Stat. Methods Med. Res.* 1:69-95

Krzanowski, W.J. 1987. Selection of variables to preserve multivariate data structure, using principal components. *J. R. Stat. Soc. Series C (Appl. Stat.)* 36:22-33.

Lukas, J.M., J.K Reneau, et M.L. Kinsel. 2008a. Predicting somatic cell count standard violations based on herd's bulk tank somatic cell count. Part 1 : Analysing variation. *J. Dairy Sci.* 91: 427-432.

Les Producteurs de Lait du Québec. 2009. 2008 Annual report. Accessed July 13, 2014. http://www.lait.org/lait_files/File/decouvrir_production/rapport/RA2008.pdf

Les Producteurs de Lait du Québec. 2013. Milk quality criteria. Accessed July 13, 2014. https://www.fplq.qc.ca/Bibliotheque/Brochure/Criteres_Qualite_ANG.pdf

Les Producteurs de Lait du Québec. 2014. 2013 Annual report – Quality control. Accessed July 13, 2014. http://www.lait.org/fichiers/RapportAnnuel/FPLQ-2013/controle_qual.pdf

Lievaart, J.J., W. D.J. Kremer, and H.W. Barkema. 2007. Short communication: Comparison of bulk milk, yield-corrected and average somatic cell counts as parameters to summarize the subclinical mastitis situation in a dairy herd. *J. Dairy Sci.* 90:4145-4148

Lievaart, J.J., H.W. Barkema, J. van den Broek, J.A.P. Heesterbeek, and W.D.J. Kremer. 2010. Prediction of the herd somatic cell count of the following month using a linear mixed effect model. *J. Dairy Sci.* 93:234-241

Lukas, J.M., J.K. Reneau, and M.L. Kinsel. 2008. Predicting somatic cell count standard violations based on herd's bulk tank somatic cell count. Part 1 : Analysing Variation. *J. Dairy Sci.* 91:427-432.

Madouasse, A., J.N. Huxley, W.J. Browne, A.J. Bradley, and M.J. Green. 2010. Somatic cell count dynamics in a large sample of dairy herds in England and Wales. *Prev. Vet. Med.* 96:56-64

Miller, M.E., L.H. Siu, and M. William. Tierney. 1991. Validation techniques for logistic regression models. *Stat. Med.* 10:1213–1226.

Miller, M.E., C.D. Langefeld, W.M. Tierney, S.L. Hui, and C.J. McDonald. 1993. Validation of probabilistic predictions. *Med. Decis. Making.* 13:49–57.

Olde Riekerink, R.G.M., H.W. Barkema, D.T. Scholl, D.E. Poole, and D.F. Kelton. 2010. Management practices associated with the bulk-milk prevalence of *Staphylococcus aureus* in Canadian dairy farms. *Prev. Vet. Med.* 97:20-28

R Core Team. 2012. R : A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing. Vienna. Austria. ISBN 3-900051-07-0.

Steyerberg, E.W., F.E. Harrell Jr, G.J.J.M Borsboom, M.J.C Eijkemans, Y. Vergouwe, and J.D.F. Habbema. 2001. Internal validation of predictive models : Efficiency of some procedures for logistic regression analysis. *J. Clin. Epidemiol.* 54:774–781.

Tibshirani, R. 1996. Regression shrinkage and selection via the lasso. *J. R. Stat. Soc. Series B Stat. Methodol.* 58:267–288.

Discussion

1. Généralités

Au Québec, comme dans les autres provinces canadiennes, les critères de performances auxquels les producteurs laitiers sont soumis sont nombreux. La conformation et la génétique, la production de lait puis les rendements fourragers en sont des exemples. Évidemment, la qualité du lait est aussi l'une des importantes variables tenue en compte, par les éleveurs, dans la gestion de leur troupeau. Le 1^{er} août 2012 a marqué un point important au niveau de la qualité du lait à la ferme avec la mise en place de la nouvelle norme de 400 000 c/mL au réservoir. Selon, Valeeva et coll. (2007), il existe trois niveaux de motivation des producteurs laitiers quant à la gestion de la mammité dans le troupeau. La motivation des éleveurs découle soit des primes/pénalités reliées à la qualité du lait, soit de leur motivation intrinsèque d'avoir une gestion de troupeau bien organisée et de respecter les normes en vigueur, soit pour des motivations économiques de base. Il va s'en dire que les producteurs laitiers québécois n'échappent pas à ces règles. La mise en place de cette nouvelle norme constitue donc une raison de plus, de concerter les efforts de tous, médecins vétérinaires, agronomes et autres consultants en production laitière, de manière à aider les éleveurs à atteindre une bonne qualité du lait et ne pas subir de pénalités. Peu importe la motivation, la limite demeure présente et doit être respectée. C'est dans cette optique que ce projet a été mis sur pied soit pour aider les éleveurs à respecter cette nouvelle norme en place. Cette partie du mémoire consistera en une présentation critique du déroulement du projet. Les résultats seront discutés brièvement puis les aspects techniques, l'utilisation du modèle et les visions d'avenir seront discutés tout en présentant les forces et les faiblesses du projet.

2. Résultats

Une étape importante du projet a consisté à produire des statistiques décrivant la banque de données utilisées pour construire le modèle. Ces statistiques ont, entre autres,

permis la comparaison de la population à l'étude, soit les 924 troupeaux de la banque, en 2008, avec la population source, les troupeaux laitiers québécois. Les résultats des statistiques descriptives sont présentés au tableau XIV et aux figures 5 et 6. Ces statistiques sont calculées à partir des données des 924 troupeaux de la banque. Les 8681 observations utilisées pour calculer le CCSER (Estimated bulk tank somatic cell count (EBTSCC)) et le nombre moyen de vaches en lactation au test correspondent aux données du test à prédire. Les 9605 observations utilisées pour calculer les autres variables correspondent quant à elles aux observations précédant le test à prédire et sont donc plus nombreuses car deux tests sont nécessaires pour prédire le suivant.

La moyenne des CCS estimés du réservoir (CCSER) obtenue à partir de la banque de donnée s'élève à 252 000 c/mL alors qu'en 2008, la moyenne québécoise des CCSR était de 257 438 c/mL (Fédération des producteurs de lait du Québec, 2009). Ces deux valeurs sont semblables et la validité de l'utilisation du CCSER pour remplacer le CCSR sera discutée plus loin. D'autres similarités entre la banque de données et les statistiques québécoises sont présentes. En effet, le PL moyen de 2,8 et le nombre moyen annuel de 55 vaches au contrôle sont semblables aux valeurs moyennes de 2008 pour tous les troupeaux québécois, soit un PL de 2,8 et un nombre annuel moyen de 52,4 vaches au contrôle (Fédération des producteurs de lait du Québec, 2009). Finalement, la production journalière annuelle de lait par vache s'élevait à 29 kg dans la banque alors que celle-ci approchait 27 kg au Québec en 2008 (Fédération des producteurs de lait du Québec, 2009).

La banque de données utilisée représente un sous-ensemble restreint de troupeaux en provenance de la population source, c'est-à-dire, un sous-ensemble de 924 troupeaux des 6601 troupeaux laitiers québécois. Elle contient un total de 8681 valeurs mensuelles de CCSR estimé. De ces 8681 observations, 986 (11,2%) observations excédaient le seuil de 400 000 c/mL alors que 7695 ne l'excédaient pas. Au Québec, en 2008, 14% des CCSR des 6601 troupeaux laitiers en place dépassaient le seuil en question (Fédération des producteurs de lait du Québec, 2009). Évidemment, 100% des troupeaux de l'étude participaient au contrôle laitier alors que 5321 des 6601 troupeaux laitiers québécois (80,6%) participaient au contrôle

laitier au Québec en 2008 (Fédération des producteurs de lait du Québec, 2009). Hand et coll. (2012) ont démontré l'effet bénéfique d'être inscrit au contrôle laitier sur le CCSR. Les troupeaux inscrits au programme de contrôle laitier présentaient un risque moins élevé d'excéder des seuils de 400 000 c/mL et de 500 000 c/mL que les troupeaux non-inscrits. De cette façon, il est possible que les troupeaux de la banque de données utilisés dans la présente étude montrent une prévalence plus faible de violation du seuil de 400 000 c/mL que les troupeaux de la population source.

Les statistiques descriptives ont également permis de faire l'exploration de la banque de données et d'attribuer des valeurs aux différentes variables incluses dans le modèle, tout en permettant leur comparaison avec les valeurs préalablement déterminées dans la littérature. La figure 5 représente les proportions mensuelles des CCS individuels excédant 200 000, 500 000 et 1 000 000 c/mL pendant l'année 2008 pour les 924 troupeaux. Similairement au résultat de la présente étude, Cook et coll. (2002) déterminèrent une proportion mensuelle moyenne de vaches ayant un CCS > 200 000 c/mL variant de 24,8% à 32,5% d'octobre 1999 à septembre 2000 dans 51 troupeaux du Wisconsin. Il n'existe pas, dans la littérature, d'étude estimant des proportions moyennes mensuelles de CCS > 500 000 et 1 000 000 c/mL.

De la même manière, la figure 6 représente les proportions mensuelles de vaches saines, nouvellement infectées, guéries et infectées de manière chronique en lactation obtenues pour les 924 troupeaux de la banque en 2008. Les proportions de vaches saines et de NIIM sont semblables à ce qui a préalablement été présenté dans la littérature alors que les proportions de vaches guéries et de vaches infectées de manière chronique estimées ici diffèrent légèrement des valeurs existantes.

En effet, Madouasse et coll. (2010), ont révélés des proportions de 64,3% de multipares saines et de 81,2% de primipares saines en lactation, de janvier 2004 à décembre 2006 dans 1839 troupeaux anglais. Cette étude s'échelonnait sur 3 ans et le focus était mis sur l'évaluation de la variation inter-troupeaux au niveau des paramètres de CCS et la fixation d'objectifs à cibler pour contrôler les mammites dans les troupeaux. Ces proportions

présentées séparément entre primipares et multipares sont compatibles avec la proportion moyenne de vaches saines s'approchant de 70%, sans égard à la parité, dans la présente étude.

Concernant les NIIM, Cook et coll. (2002) ont rapporté une proportion de NIIM variant de 12,9% à 18,9% de septembre 1999 à octobre 2000 dans 51 troupeaux du Wisconsin. Madouasse et coll. (2007) ont pour leur part obtenu un taux médian de NIIM de 12,6% entre deux tests consécutifs. Ces valeurs sont compatibles avec une proportion de NIIM, ici estimée mensuellement, entre 10 et 15% durant l'année 2008.

Une étude de Madouasse et coll. (2007) a révélé 35,8% de guérison intramammaire en cours de lactation alors que celle-ci ne dépasse pas 30% mensuellement pour les 924 troupeaux à l'étude. Une étude plus récente de Madouasse et coll. (2010) révélait des proportions d'IIM chroniques de 5,3% et 17,6% respectivement chez les vaches primipares et multipares en lactation. La proportion de vaches infectées de manière chronique se situe entre 15 et 20% mensuellement, sans égard à la parité, dans la présente étude. Il appert donc que les troupeaux québécois présentent moins de guérisons et plus d'IIM chroniques que les troupeaux anglais des études de Madouasse et coll. en 2007 et 2010. Cette différence peut être expliquée par des disparités sur le plan de la gestion de la santé mammaire à la ferme entre les deux régions. Il faut savoir que des pénalités sont appliquées aux producteurs du Royaume-Uni lorsque le CCSR excède 200 000 c/mL (Madouasse et coll., 2010). Cela a probablement pour effet de renforcer les actions prises par les éleveurs pour résoudre les mammites rapidement et éviter qu'elles deviennent chroniques.

Plusieurs étapes reliées à la construction du modèle de régression logistique ont suivi l'élaboration des statistiques descriptives.

Une analyse univariée, c'est-à-dire, entre chacune des variables prédictives du modèle et son issue dichotomique ($CCSR \leq 400\,000$ c/mL ou $> 400\,000$ c/mL) a été effectuée avant la construction du modèle. Pour ce faire, une régression logistique unique à chaque variable a été exécutée. La régression logistique permet, en quelque sorte, de déterminer de combien

le risque d'excéder le seuil de 400 000 c/mL augmente ou diminue lorsque la variable prédictive étudiée change d'une unité. Par exemple, elle permet de déterminer à quel point la probabilité d'excéder 400 000 c/mL augmente lorsque le PL du troupeau passe de 2 à 3. Ainsi, le rapport cote obtenu à partir du coefficient de régression logistique permet de déterminer par quel facteur est multiplié la probabilité d'excéder 400 000 c/mL au réservoir à chaque augmentation d'une unité de la variable prédictive (Dohoo et coll., 2009). Les résultats sont présentés au tableau XVI.

Tableau XVI. Résultats des régressions logistiques pour chacune des possibles variables prédictives à inclure dans un modèle de prédiction de la probabilité d'excéder un seuil de 400 000 c/mL au réservoir basé sur des données de comptages en cellules somatiques individuels de 924 troupeaux laitiers québécois en 2008

	Coeff. ¹	SE ²	P	OR ³	Intervalle de confiance à 95%	
					2.5%	97.5%
PL moyen du troupeau au test -1	2.22	0.075	0.000	9.17	7.93	10.64
PL moyen du troupeau au test -2	2.01	0.072	0.000	7.43	6.46	8.57
Proportion de CCS > 200 000 c/mL au test -1	0.11	0.004	0.000	1.12	1.11	1.12
Proportion de CCS > 200 000 c/mL au test -2	0.10	0.004	0.000	1.11	1.10	1.12
Proportion de CCS > 500 000 c/mL au test -1	0.15	0.005	0.000	1.17	1.15	1.18
Proportion de CCS > 500 000 c/mL au test -2	0.14	0.005	0.000	1.15	1.14	1.16
Proportion de CCS > 1 000 000 c/mL au test -1	0.21	0.008	0.000	1.24	1.22	1.26
Proportion de CCS > 1 000 000 c/mL au test -2	0.18	0.008	0.000	1.20	1.18	1.22
Production laitière moyenne par vache au test -1	-0.10	0.009	0.000	0.91	0.89	0.92
Production laitière moyenne par vache au test -2	-0.09	0.009	0.000	0.91	0.90	0.93
Production laitière moyenne annuelle par vache	-0.11	0.010	0.000	0.89	0.88	0.91
Nombre moyen de vache en lactation par test	-0.00	0.001	0.104	1.00	1.00	1.00
Jours en lait moyen au test -1	0.01	0.001	0.000	1.01	1.01	1.02
Jours en lait moyen au test -2	0.01	0.001	0.000	1.01	1.01	1.02
Tendance du CCS dans les trois derniers mois	0.00	0.000	0.000	1.00	1.00	1.01
Parité moyenne au test	0.08	0.109	0.470	1.08	0.87	1.34
Proportion moyenne de vache saine au test -1	-0.10	0.003	0.000	0.90	0.90	0.91
Proportion moyenne de vache saine au test -2	-0.09	0.003	0.000	0.91	0.91	0.92
Proportion moyenne de NIIM au test -1	0.08	0.004	0.000	1.08	1.07	1.09
Proportion moyenne de NIIM au test -2	0.08	0.004	0.000	1.08	1.07	1.09
Proportion moyenne de vaches guéries au test -1	-0.02	0.002	0.000	0.98	0.97	0.98
Proportion moyenne de vaches guéries au test -2	-0.02	0.002	0.000	0.98	0.97	0.98
Proportion moyenne de vaches chroniques au test -1	0.12	0.004	0.000	0.98	0.97	0.98
Proportion moyenne de vaches chroniques au test -2	0.10	0.004	0.000	1.13	1.12	1.14
Saison - Automne	-1.87	0.064	0.000	0.15	0.14	0.18
Saison - Hiver	-0.38	0.098	0.000	0.69	0.56	0.83
Saison - Printemps	-0.46	0.98	0.000	0.63	0.52	0.77
Saison - Été	0.02	0.089	0.843	1.02	0.86	1.21

¹Coefficient

²Erreur-type

³Rapport cote

L'analyse univariée fait ressortir une association positive entre plusieurs variables prédictives et le risque d'excéder le seuil limite au réservoir. On remarque, par exemple, que le risque d'excéder 400 000 c/mL au réservoir est 917% plus élevé pour un troupeau ayant un PL moyen d'un point plus élevé qu'un autre troupeau. Plusieurs autres variables telles les proportions de CCS excédant 200, 500 et 1000 x 10³ c/mL ainsi que les proportions de nouvelles infections et d'infections chroniques présentent une association positive avec le risque d'excéder le seuil. Quelques variables étaient également associées négativement avec le risque de dépasser 400 000 c/mL au réservoir. Par exemple, une plus forte production laitière est associée à un plus faible risque. Wenz et coll., en 2007, avait rapporté un plus grand risque d'excéder 400 000 c/mL au réservoir pour les troupeaux dont la moyenne de production était de moins de 9090 kg par vache par an comparativement aux troupeaux présentant une moyenne de plus de 9090 kg par vache par an. De la même manière, une plus grande proportion de vaches saines ou guéries est également associée à diminution du risque. Ces associations étaient attendues et suivent la logique.

La saison d'été est associée à un plus grand risque de violation du seuil en place comparativement aux autres saisons de l'année. Cette association était également attendu. Lukas et coll. (2008a) suggéraient un effet significatif du mois d'échantillonnage sur la moyenne et la variance du CCSR de 1501 troupeaux. La moyenne et la variance étaient significativement plus élevées en juin, juillet et août qu'en décembre. La chaleur, l'humidité ainsi que le temps passé au champ plutôt que dans l'étable sont des causes possibles de cet effet estival sur le CCSR.

Le modèle final de régression logistique a permis de déterminer une association significative entre la probabilité d'excéder le seuil de 400 000 c/mL et les 6 variables suivantes (Table XV): PL moyen du troupeau au test -1, proportion de CCS > 500 000 c/mL au test -1, moyenne annuelle de la production journalière de lait par vache, JEL moyen au test -1, proportion de vaches saines au test -1 et proportion de vaches infectées de manière chronique au test -1. Il est à noter que toutes les variables significativement associées à l'issue ont été gardées dans le modèle final. Par contre, certaines d'entre elles y apportent peu de précision et leur

importance dans le modèle en est diminuée. Certains coefficients de régression sont très près de 0 et certains intervalles de confiance se rapprochent de la valeur de 1. Dans l'éventualité où le modèle n'était pas inclus dans un logiciel informatique et plutôt utilisé manuellement, il serait possible de le simplifier, et ce, sans perte significative de précision, en ne gardant que les trois variables montrant une association importante avec le risque d'excéder le seuil. De cette façon, seules trois variables prédictives constituerait le modèle : le PL moyen au test -1, la proportion de vaches ayant un CCS > 500 000 c/mL au test ainsi que la proportion de vaches infectées de manière chronique au test -1.

Le modèle final a révélé que le PL moyen au test -1 du troupeau était la variable la plus fortement reliée avec la probabilité de violation du seuil. La proportion de CCS > 500 000 c/mL au test -1 et la proportion de vaches infectées de manière chronique au test -1 y sont les deuxième et troisième variables les plus fortement associées. Une surveillance attentive de la santé du pis générale du troupeau constitue la meilleure solution au maintien du CCSR sous la norme. Le PL a l'avantage, comme mesure, de minimiser l'effet des CCS exceptionnellement haut sur la moyenne (Dohoo and Meek, 1982). Puisque le PL moyen au test -1 est l'indice le plus fortement associé à la probabilité de violation du seuil et que le CCS moyen du troupeau n'y apparait pas significativement associé, une augmentation modérée du CCS de plusieurs vaches du troupeau semble représenter un danger plus important en termes de violation du seuil qu'une augmentation drastique du CCS de quelques vaches seulement. Ainsi, des méthodes de contrôle du CCS appliquées au troupeau entier sont recommandées; la propreté de l'étable, le bon fonctionnement du système de traite, l'utilisation d'un bain de trayon de qualité en sont des exemples. Évidemment, le retrait au réservoir de lait d'une vache avec un CCS très élevé est une méthode efficace pour traiter rapidement une hausse de CCSR et éviter une pénalité à court terme, mais ne constitue pas une méthode efficace pour régler le problème à long terme, l'éleveur risquant d'être toujours en danger de pénalité dans les prochains mois. Il est également important de noter qu'aucun indice provenant du test -2 n'est ressorti significatif. Conséquemment, les données courantes sont suffisantes pour prédire la violation du seuil et seules les variables présentes ont un effet significatif sur le CCSR dans le mois à venir. Cela implique que des actions prises

au mois présent pour diminuer le CCSR au mois prochain auront de fortes chances d'amener l'effet attendu. Cela rend intéressant le suivi constant des résultats du modèle de manière mensuelle ou bi-mensuelle.

Il existe peu d'études déterminant l'association entre la probabilité de violation d'un seuil de CCSR ou même du CCSR lui-même et les différentes variables prédictives incluses dans le présent modèle. L'étude réalisée par Madouasse et coll. en 2010 et précédemment discutée, avait permis de déterminer que les indices les plus fortement associés avec le CCSR sont les vaches infectées de manière chronique durant le tarissement, les nouvelles infections durant le tarissement, les primipares infectées au premier vêlage et les infections chroniques pendant la lactation. Comme dans notre étude, la proportion de vaches infectées de manière chronique en lactation est apparue significativement associée avec le CCSR. Toutefois, plusieurs variables, telles le PL ou le nombre de JEL moyen, n'étaient pas étudiées dans l'étude de Madouasse et coll.

Dans le modèle développé dans la présente étude, il a été choisi de ne pas inclure les indices d'évaluation de la santé mammaire reliés au tarissement et la proportion de taures ayant une IIM au premier test après le vêlage. Ceux-ci ont été mis de côté pour éviter qu'un faible nombre de vêlages par mois dans un troupeau amène des proportions trompeuses de vaches saines, infectées, guéries ou chroniques avec des variations majeures de 0 à 100% durant le tarissement. Toutefois, il est probable qu'une partie de l'information amenée par ces indices soit incluse dans les proportions de CCS > 200 000, 500 000 et 1 000 000 c/mL au test. Le terme quadratique de la proportion de CCS > 500 000 c/mL a été retenu dans le modèle final. Conséquemment, il est possible qu'une portion de l'information concernant les données au tarissement ou les taures fraîches vêlées y soit prise en compte. Une autre alternative à la mise de côté de ces variables aurait été de les calculer sur une période de 6 mois. Cela aurait permis leur inclusion dans le modèle, mais aurait moins bien représenté la santé mammaire du troupeau au moment présent.

Dans une étude comprenant 1013 fermes des États-Unis, Wenz et coll. (2007) ont étudié l'association entre la production moyenne annuelle de lait par vache et le CCSR grâce à un modèle de régression logistique incluant, entre autres, plusieurs variables concernant la gestion de troupeau. L'étude a révélé un rapport de cote de 2,15 d'obtenir un haut CCSR (CCSR > 400 000 c/mL) pour les troupeaux dont la moyenne de production était de moins de 9090 kg par vache par an comparativement aux troupeaux présentant une moyenne de plus de 9090 kg par vache par an. Une association significative entre une plus faible production de lait et un plus grand risque de violation d'un seuil de 400 000 c/mL au réservoir était donc présente comme dans notre étude. Les autres variables significatives du modèle de régression logistique développé dans cette étude concernaient des pratiques de gestion de troupeau telles l'utilisation d'un vaccin contre les mammites à coliformes ou l'injection de vitamine A, D et E. La région apparaissait également significativement associée avec l'obtention d'un CCSR élevé ou non. Ces variables n'ont pas été évaluées dans notre modèle de régression logistique.

Une étude, réalisée en 2010, à l'aide de la même banque de donnée DSA que celle utilisée pour construire le présent modèle, a permis de déterminer que les troupeaux ayant un CCS moyen annuel plus élevé que 400 000 c/mL présentaient significativement moins de vaches saines et significativement plus de vaches infectées de manière chronique en lactation que les troupeaux ayant un CCS moyen annuel entre 200 000 et 400 000 c/mL. À l'opposé, les proportions de vaches guéries et nouvellement infectées en cours de lactation ne présentaient pas de différence significative entre chacun des niveaux de CCS moyen (CCS moyen < 200 000 c/mL, entre 200 000 et 400 000 c/mL et > 400 000 c/mL) (Fauteux et coll., 2014). Ces résultats sont compatibles avec l'apparition, dans le présent modèle, de la proportion de vaches saines et chroniques en lactation au test -1 comme variables significatives alors que les vaches guéries et nouvellement infectées n'ont pas été retenues.

Finalement, bien qu'il n'existe pas d'étude démontrant directement une association entre le nombre de JEL moyen du troupeau et le CCSR ou la violation d'un seuil de CCSR, il n'est pas surprenant d'obtenir cette variable dans le modèle final. Il faut rappeler qu'au niveau

individuel, une association positive entre le CCS et le nombre de JEL a été démontrée (Sheldrake et coll., 1983, DeVliegher et coll., 2004, Winter et coll., 2010).

3. Aspects techniques

Produire un outil disponible pour tous, aisément utilisable par les médecins vétérinaires et compréhensible pour les producteurs constituait les bases du projet. Le projet paraissait simple. L'utilisation des données de DHI, disponible en tout temps, permettrait l'emploi facile du modèle par les médecins vétérinaires à la ferme, mais également par les autres intervenants du milieu ainsi que les éleveurs. La production d'un modèle dichotomique, c'est-à-dire évaluer le risque de violation ou de non-violation du seuil de CCSR, permettrait, quant à elle, une compréhension rapide de la situation par les éleveurs. La banque de données nécessaire au montage du modèle était déjà disponible. La même banque avait servi en 2010 pour le projet d'établissement de normes de référence pour l'analyse de la santé du pis à l'aide des logiciels CCStat et DSA. Les données de la banque s'échelonnaient sur 1 an, soit l'année 2008. Nous avons donc en main, tous les outils nécessaires et c'est ainsi qu'a débuté le projet. Après beaucoup de réflexion et de travail, quelques constatations et embûches se sont présentées et le montage du modèle s'est avéré un peu plus ardu, du moins que ce qu'il avait paru au départ.

3.1. Banque de données

Première constatation, la banque contient une quantité étonnante de données. Mais certaines variables manquent. Il faudra faire avec puisque ces données de contrôle laitier n'ont pas été collectées dans le but précis de servir à l'étude, ils manquent donc certaines variables importantes. Les 25 variables incluses dans le modèle sont présentées au tableau XIII.

En temps que variable dépendante du modèle, le comptage des cellules somatiques du réservoir constitue la variable non-mesurée la plus importante de l'étude. Le CCSR n'était pas disponible dans la banque données puisque non-récolté systématiquement aux contrôles laitiers mensuels. Cette information est disponible au niveau des banques de données des

Producteurs de lait Québécois auxquelles nous n'avions pas accès. De plus, il aurait été techniquement impossible de contacter individuellement chacun des 924 troupeaux de la banque pour connaître toutes leurs données de CCSR de l'année 2008. L'utilisation du CCSER s'est avéré une solution de rechange à ce problème. Bien que valable, il existe quelques raisons pour laquelle le CCSER peut différer du CCSR réel.

Il est nécessaire de rappeler l'importance qu'ont les pratiques de gestion de troupeau par rapport à la variation du CCSR. Ces pratiques de gestion de troupeaux non-mesurées dans l'étude peuvent avoir conduit à une différence entre le CCSR et le CCSER de l'étude. Rappelons que Lievaart et coll. (2009) rapportaient une valeur de CCSR de 49 000 c/mL inférieur à la moyenne des CCS individuels corrigés pour le lait avec une étendue de 10 000 c/mL à 182 000 c/mL. Les auteurs proposaient que l'ampleur de cette différence pouvait être expliquée par l'administration de lait aux veaux provenant des vaches dont les tests individuels ont démontré un haut CCS. Ces vaches contribuant aux CCSER à un test ne contribuaient pas au CCSR dans les jours suivants. Ainsi, le CCSER serait surévalué par rapport au CCSR. Il faut aussi rappeler que le CCSR est mesuré quatre fois par mois à l'étable et que le CCSR moyen constitue une moyenne arithmétique de ces quatre mesures. D'un autre côté, le CCSER est estimé à partir des CCS individuel et n'est calculé qu'une fois mensuellement puisque les données proviennent du contrôle laitier mensuel. La comparaison des statistiques québécoises aux statistiques descriptives de la banque, présentée ci-dessus, permet de révéler que la moyenne des CCSER de la banque de données se rapproche de la moyenne québécoise des CCSR en 2008. Toutefois, le fait que ces deux moyennes se rapprochent ne permet pas de supposer que les CCSR et CCSER individuels de chacun des troupeaux se rapprochent l'un de l'autre. Il est possible qu'une partie des CCSER soit sous-estimée par rapport aux CCSR alors qu'une partie équivalente est surestimée, rendant ainsi les moyennes de CCSR et CCSER semblables. Une mauvaise estimation du CCSER résulterait en une mauvaise classification de l'issue du modèle, c'est-à-dire, que le modèle pourrait prédire une violation du seuil de CCSER, alors qu'en réalité, l'éleveur pourrait avoir mis en place des mesures pour éviter cette violation (par exemple, en rejetant le lait de certaines

vaches hautes en CCS), alors, le CCSR n'aurait pas excédé 400 000 c/mL. Cette situation a probablement plus de chance de survenir dans les troupeaux à haut CCSR, résultant en des erreurs de classification plus fréquentes dans cette catégorie de troupeaux que dans les troupeaux à CCSR plus faible. Cela conduirait malheureusement à la présence d'un biais de classification dans l'étude.

Pour revenir aux variables non-mesurées de la banque de données, il manque malheureusement, en plus de la variable dépendante du modèle, quelques variables prédictives. Ces variables constituent par exemple, la gestion de troupeau, la région d'origine des troupeaux ou la perception du producteur face aux possibles pénalités. Des informations sur les achats, les ventes ou la réforme, sur les décisions prises en fonctions de la production de quota, sur l'incidence des mammites cliniques, sur les vêlages ou le tarissement en sont également des exemples. Il aurait été utile d'avoir en main ces informations et d'avoir pu en tenir compte dans nos analyses. Wenz et coll. (2007) ont d'ailleurs montré une association entre la violation d'un seuil de CCSR et certaines pratiques de gestion de troupeaux alors que Lievaart et coll. (2010) avaient inclus certaines de ces pratiques dans un modèle de prédiction du CCS moyen du troupeau. Dans un monde idéal où une étude cohorte prospective serait effectuée, des méthodes de sondage et de prises de données à la ferme seraient utilisées afin de recueillir précisément ces informations et de rendre l'étude plus précise.

Dans le même ordre d'idée, il est à noter que les données de la banque de 2008 ont été récoltées alors que la limite de 500 000 c/mL au réservoir était toujours en place. Malheureusement, puisque la nouvelle norme a été mise en place en août 2012, que la banque devait s'échelonner sur plus d'un an et que les données ne sont disponibles chez DSA qu'environ 6 mois après la fin de l'année en cours, il aurait été impossible d'attendre ces données et de construire un modèle utilisable rapidement après la mise en place de la nouvelle norme. Au début du projet en 2010, il a été jugé acceptable d'utiliser la banque de 2008. Toutefois, il appert qu'une validation externe du modèle, sur une banque de données plus récente et avec des données postérieures au changement de norme, serait une suite

logique à cette étude. Celle-ci permettrait de déterminer si les résultats générés par les analyses sur la banque de 2008 peuvent être généralisés à la population cible, c'est-à-dire à la population de troupeau laitiers québécois, voire canadiens, en 2013, après la mise en place de la nouvelle norme.

Finalement, il faut noter que la banque de données de départ, ne comprenant que les données du 1^{er} janvier au 31 décembre 2008, ne permettait pas l'inclusion de la saison comme variable prédictive au modèle. En fait, il était, à ce moment, impossible de modéliser et prédire les CCSR des mois de janvier et février puisque les données des mois précédant le mois de janvier n'étaient pas disponibles. Cela a finalement été possible après extraction d'une nouvelle banque de donnée comprenant les données de la fin 2007 suivie par de nouvelles analyses.

3.2. Analyses statistiques

Pour répondre à la question de base, soit la détermination de la probabilité de violation ou de non-violation du seuil de 400 000 c/mL au réservoir, un modèle de régression logistique adapté aux mesures répétées a été construit. Dans ce modèle, le troupeau représente le sujet d'étude. Les mesures répétées sont caractérisées par des mesures successives d'une même variable sur un même sujet. Ici, les données de contrôle se répétaient de manière consécutive et mensuelle entre 6 et 12 fois pour chacun des troupeaux de la banque.

Un modèle linéaire mixte généralisé a été construit. Ce type de modèle combine les propriétés des modèles linéaires mixtes qui incluent les effets aléatoires et des modèles linéaires généralisés qui permettent de modéliser les données de distribution non-normale, dans le cas présent, une distribution binaire (dichotomique). Le troupeau a été inclus comme effet aléatoire afin de prendre en compte la répétition des mesures à l'intérieur du troupeau et permettre l'inférence des résultats à la population cible qu'est la population des troupeaux laitiers du Québec plutôt qu'à un seul troupeau sélectionné.

Le modèle a été construit de manière à prédire le CCSE de façon dichotomique en utilisant plusieurs variables prédictives, chacune de ces variables présentant de manière spécifique un lien avec la santé du pis des troupeaux. Ces nombreuses variables, allant de la proportion mensuelle de vaches présentant une NIIM jusqu'à la saison du test risquaient fortement de présenter un certain niveau de corrélation entre elles, c'est pourquoi une analyse de corrélation a été effectuée afin de faciliter la sélection des variables à inclure dans le modèle. La sélection des variables suite à l'analyse de corrélation permettrait, par le fait même, de diminuer le nombre de variables à inclure dans le modèle et donc de le simplifier. La colinéarité entre les variables d'un modèle a des conséquences néfastes sur son acuité. Un des problèmes soulevés par la présence de variables fortement corrélées consiste en des effets estimés (les coefficients de régression) dépendant fortement l'un de l'autre. Cette forte dépendance des coefficients de corrélation a pour conséquence de compliquer la sélection statistique des variables prédictives dans le modèle. Les erreurs standards des coefficients de régression d'un modèle contenant une forte colinéarité (corrélation $|\rho| > 0,8-0,9$) risquent d'être très grandes et cela rend la vraie valeur du coefficient plus faible et la force de l'association plus incertaine entre la variable prédictive et la variable dépendante. Cela résulte en une valeur de p plus grande et donc une signification statistique plus faible (Dohoo et coll., 2009). Deux variables fortement et positivement corrélées vont présenter des coefficients de corrélation fortement et négativement corrélés. Il arrive même, lors de forte colinéarité, qu'aucun des coefficients du modèle n'apparaisse significativement différent de zéro et donc qu'aucune variable prédictive ne paraisse significative (Dohoo et coll., 2009). Plusieurs méthodes (Coefficient de Spearman ρ^2 , Corrélogramme, Analyse en composante principale (PCA) et Régression Lasso) ont ici été utilisées pour déterminer la colinéarité entre les variables et déterminer lesquelles seraient maintenues dans le modèle. Il est à noter que la simple exclusion de certaines des variables colinéaires est suffisante pour éliminer la colinéarité d'un modèle. Les procédures ont permis d'éliminer dix-huit des vingt-cinq variables du modèle (Tableau XV).

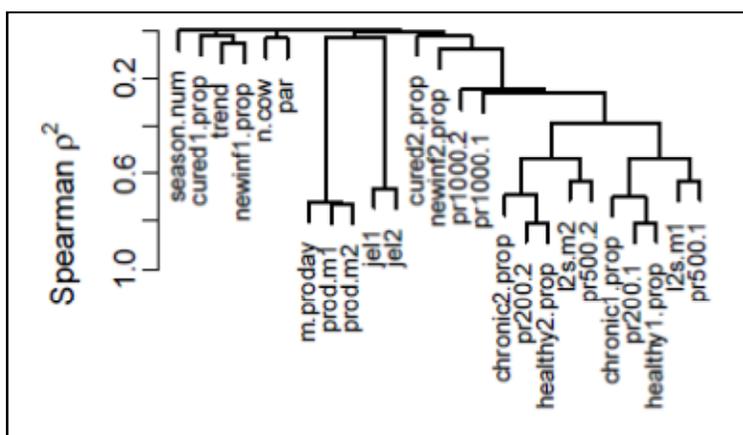
L'analyse de corrélation a d'abord débuté avec l'estimation des coefficients de corrélation de Pearson entre toutes les paires de variables du modèle. Les paires de variables présentant un coefficient de Pearson > 0.8 étaient considérées comme fortement corrélées entre elles et ont retenu notre attention. Toutefois, aucune variable n'a toutefois été exclue à partir de cette seule analyse.

La construction d'un corrélogramme a suivi (Figure 9). Celui-ci constitue un arbre de regroupement des variables en fonction de leur corrélation mesurée par le coefficient de Spearman ρ_2 . Le coefficient de Spearman permet d'évaluer la corrélation entre plus de deux variables à la fois. Le corrélogramme montre graphiquement les variables corrélées sous forme de grappes. Les variables les plus fortement colinéaires y sont représentées par les plus longues branches. Les variables présentant un $\rho_2 > 0.8$, entre elles, ont été considérées comme fortement corrélées alors que celle ayant un $\rho_2 > 0.6$ ont tout de même retenu notre attention. Toutefois, comme pour l'analyse des coefficients de Pearson, cette étape constituait une simple exploration visuelle de la corrélation et aucune variable n'a été exclue du modèle basée sur celle-ci. En fait, ces deux étapes n'apportent pas d'information quant à l'importance relative des variables dans le modèle et n'aident donc pas dans la sélection de l'une ou l'autre des variables comme étant celle à garder ou à exclure.

Une analyse en composante principale a suivi. Elle est utilisée pour écarter les variables amenant de l'information redondante à l'intérieur d'un modèle en permettant la détermination de grappes de variables corrélées entre elle et représentées en différents plans orthogonaux dans l'espace (Jolliffe, 1972, Krzanowski 1987). L'analyse a permis d'établir que les variables présentaient une corrélation en quatre dimensions (Figure 10 et 11). Puisque seule deux dimensions peuvent être illustrées sur papier, la figure 10 présente les dimensions 1 et 2 alors que la figure 11 présente les dimensions 3 et 4. Les flèches parallèles et rapprochées représentent les variables corrélées et amenant la même information au modèle alors que les flèches formant un angle orthogonal (à 90°) représentent des variables offrant de l'information différente. Les flèches parallèles mais à sens contraire représentent des variables négativement mais fortement corrélées. Quatres

grands regroupements de variables sont visibles : 1) les productions de lait aux tests -1 et -2 et la production de lait moyenne annuelle du troupeau; 2) les proportions de vaches saines et guéries aux tests -1 et -2; 3) les proportions de CCS > 200 000, 500 000 et 1 000 000 c/mL ainsi que les proportions de vaches nouvellement infectées et infectées de manières chroniques au tests -1 et -2 et 4) le nombre de jours en lait aux tests -1 et -2.

Figure 9. Arbre de regroupement des variables prédictives d'un modèle de prédiction de la probabilité d'excéder un comptage des cellules somatiques estimé du réservoir de 400 000 c/mL basé sur les données de comptage de cellules somatiques individuels de 924 troupeaux laitiers québécois en 2008 en fonction de leur corrélation mesurée par le coefficient de Spearman ρ^2 .



season = saison du test

healthy1.prop/healthy2.prop = proportion de vaches saines au test -1/-2

cured1.prop/cured2.prop = proportion de vaches guéries au test -1/-2

newinf1.prop/newinf2.prop = proportion de nouvelles infections intramammaires au test -1/-2

chronic1.prop/chronic2.prop = proportion de vaches infectées de manière chronique au test -1/-2

n.cow = nombre moyen de vaches en lactation au test

par = parité moyenne au test

trend = tendance du comptage des cellules somatiques au réservoir des trois mois précédents

m.proday = production laitière moyenne annuelle par vache du troupeau

prod.m1/prod.m2 = production laitière moyenne par vache au test -1/-2

jel1/jel2 = jours en lait moyen du troupeau au test -1/-2

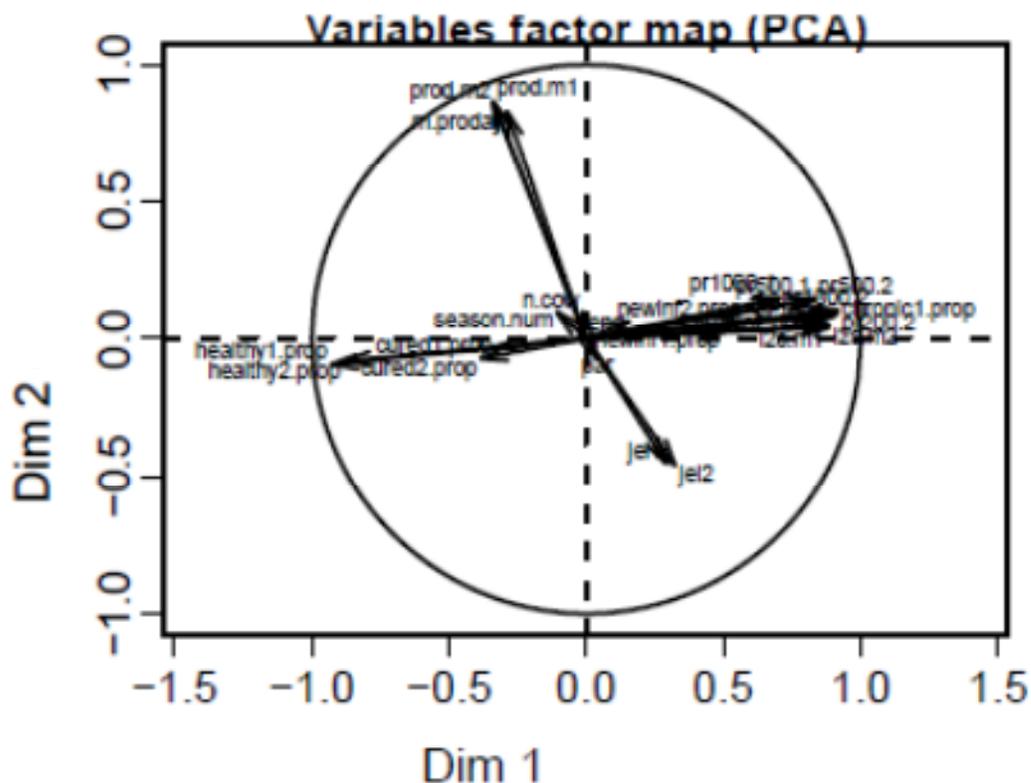
pr200.1/pr200.2 = proportion de CCS > 200 000 c/mL au test -1/-2

pr500.1/pr500.2 = proportion de CCS > 500 000 c/mL au test -1/-2

pr1000.1/pr1000.2 = proportion de CCS > 1 000 000 c/mL au test -1/-2

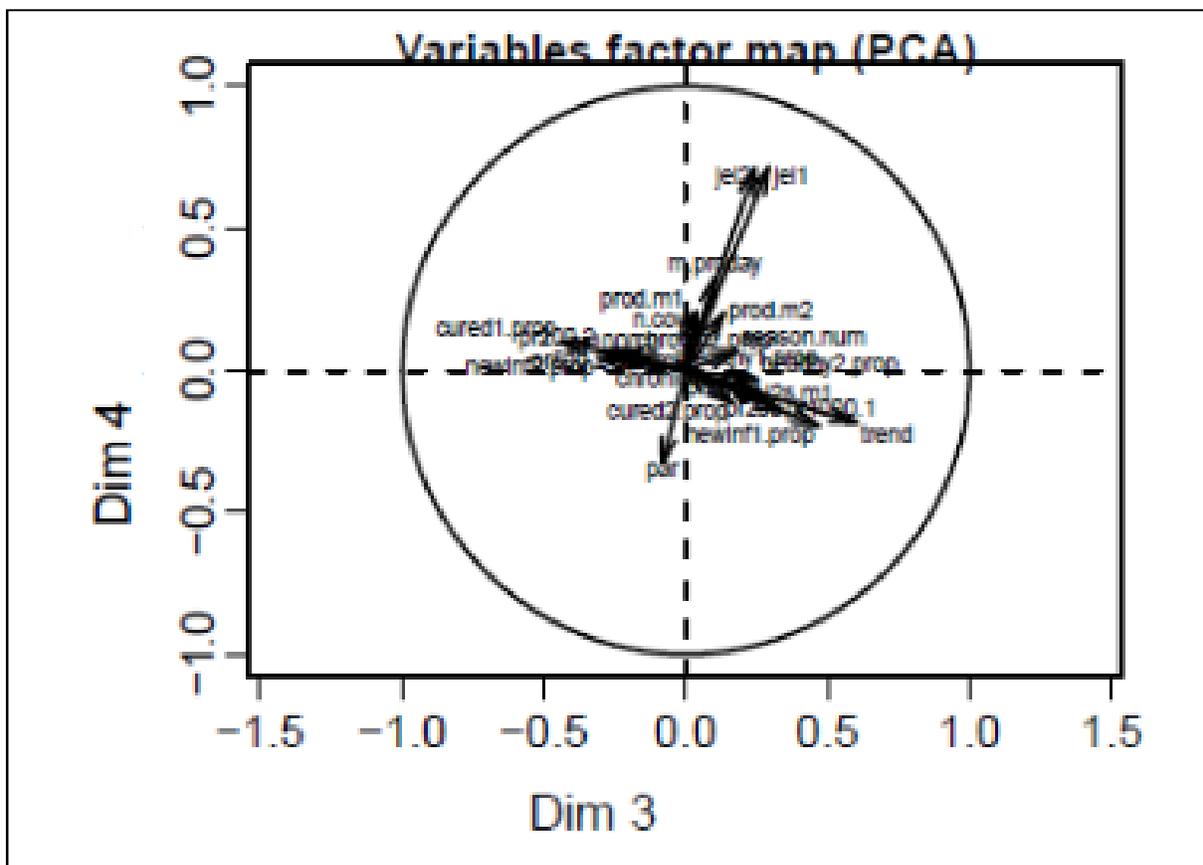
l2s.m1/l2s.m2 = pointage linéaire moyen du troupeau au test -1/-2

Figure 10. Dimension 1 et 2 de l'analyse en composante principale des variables prédictives incluses dans un modèle de prédiction de la probabilité d'excéder un comptage des cellules somatiques estimé du réservoir de 400 000 c/mL basé sur les données de comptage en cellules somatiques individuels de 924 troupeaux laitiers québécois en 2008.



Ainsi, en comparant la PCA au corrélogramme, on remarque que les groupes de variables corrélées sont relativement les mêmes. Toutefois, la PCA nous permet, par exemple, de déterminer, en plus, que l'information apportée par les proportions de vaches saines et guéries est différente de celle apportée par la proportion de CCS > 200 000 c/mL au test. Cette étape supplémentaire nous apporte donc de l'information additionnelle quant à la sélection des variables à garder dans le modèle.

Figure 11. Dimension 3 et 4 de l'analyse en composante principale des variables prédictives incluses dans le modèle de prédiction de la probabilité d'excéder un comptage des cellules somatiques estimé du réservoir de 400 000 c/mL basé sur les données de comptage en cellules somatiques individuels de 924 troupeaux laitiers québécois en 2008.

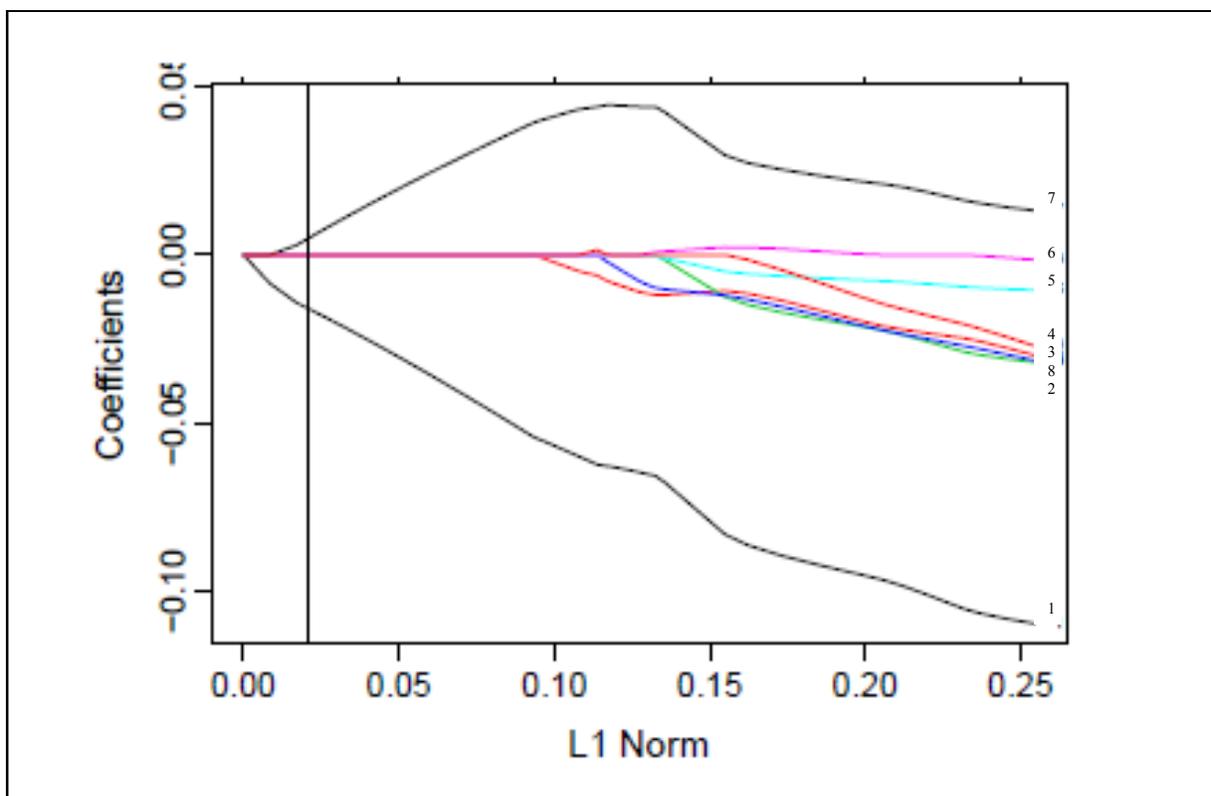


Finalement, une régression Lasso (Least absolute shrinkage and selection operator) a été effectuée sur les grappes de variables identifiées par le PCA. Cette étape a permis de déterminer les variables les plus importantes à garder dans le modèle ainsi que celle pouvant être éliminées pour y diminuer la colinéarité. La méthode se base sur une pénalisation de type L1 des coefficients de régression, ceci permettant d'éliminer de façon automatique les variables considérées comme non-pertinentes au modèle. On utilise la méthode des moindres carrés comme dans une régression classique mais on y ajoute une pénalité déterminée par λ (lorsque $\lambda=0$, cela équivaut à une simple régression). Graphiquement, les variables se séparant de la ligne de zéro (en y) après la valeur de λ (en x, la ligne verticale

divisant le graphique en deux se situe au niveau de λ sur l'axe des x) sont les variables non-pertinentes au modèle. La valeur de λ est d'abord déterminée par des calculs statistiques puis les graphiques sont construits. La figure 12 montre la représentation graphique de la régression Lasso appliquée sur l'une des grappes de variables identifiées préalablement. On peut voir sur le graphique que les variables 1 et 7 se séparent de la ligne de zéro avant la limite représentée par la barre verticale. Cela signifie que seules ces deux variables sont pertinentes au modèle. Les variables 2 à 6 et la variable 8 ont donc été exclues par l'analyse de corrélation avant leur inclusion dans le modèle initial de régression. De la même manière les autres grappes déterminées par la PCA ont subi une analyse de régression Lasso. Après ces étapes, sept variables étaient disponibles pour inclusion dans le modèle initial de régression.

La construction du modèle a directement suivi l'étape de sélection des variables. Un modèle complet a d'abord été construit à partir des sept variables sélectionnées puis une élimination rétrograde (« backward elimination ») a été effectuée en retirant une à une les variables non-significatives jusqu'à ce qu'il ne reste au modèle que des variables dont la valeur de p est plus grande que 0,05. Le modèle résultant constituait le modèle réduit. Un avantage de l'élimination rétrograde des variables est que la signification statistique de celles-ci est évaluée à chaque ajustement du modèle. À chaque fois qu'une variable est retirée du modèle, un « likelihood ratio test » (LRT) était effectué afin d'observer si le retrait de cette variable provoquait une perte d'information au modèle.

Figure 12. Régression Lasso associée à une grappe de variables prédictives (proportion de vaches saines, nouvellement infectées, guéries et infectées de manière chronique aux tests - 1 et -2) incluses dans un modèle de prédiction de la probabilité d'excéder un comptage des cellules somatiques estimé au réservoir de 400 000 c/mL basé sur les données de comptage des cellules somatiques individuels de 924 troupeaux laitiers québécois en 2008.



- 1- Proportion de vaches saines au test -1
- 2- Proportion de vaches saines au test -2
- 3- Proportion de vaches nouvellement infectées au test -1
- 4- Proportion de vaches nouvellement infectées au test -2
- 5- Proportion de vaches guéries au test -1
- 6- Proportion de vaches guéries au test -2
- 7- Proportion de vaches infectées de manière chronique au test -1
- 8- Proportion de vaches infectées de manière chronique au test -1

La capacité du modèle à classifier correctement les CCSR comme excédant ou n'excédant pas le seuil limite a été évaluée par l'élaboration d'une courbe « Receiver operating characteristic curve » (ROC) (figure 8). La courbe ROC représente la Se du modèle versus le taux de faux positif ($1-Sp$) du même modèle. Chacun des points de la courbe représente la Se et la Sp

obtenue pour chacune des valeurs limites possibles utilisées pour déterminer si la prédiction est positive ou négative. Par exemple, à la valeur limite de 0,15, le modèle donnerait une réponse positive à un troupeau présentant une probabilité de 0,16 d'excéder le seuil, c'est-à-dire qu'il prédirait la violation du seuil de 400 000 c/mL. Au contraire, un troupeau montrant une probabilité de 0,13 se verrait attribuer une réponse négative et le modèle prédirait une non-violation du seuil. Le point le plus haut et à gauche du graphique, c'est-à-dire, celui présentant la meilleure Sp et Se correspond à la valeur limite la plus adaptée pour la prédiction. Cette même valeur correspond également à la prévalence de la maladie dans la population, ici 11,2%. Ainsi, lorsque le modèle révèle une probabilité de plus de 11,2% d'excéder le seuil limite de 400 000 c/mL, il détermine que le troupeau excédera ce seuil. L'importance de la prévalence de la dite « maladie » sur l'acuité de prédiction du modèle sera discutée plus loin.

L'index C peut servir à déterminer l'habileté prédictive d'un modèle. Il est équivalent à l'aire sous la courbe ROC. Celle-ci est une mesure de discrimination représentant la probabilité qu'un sujet, ici le troupeau, ayant une réelle observation positive, ici $CCSER > 400\ 000$ c/mL, ait une plus grande valeur de probabilité prédite par le modèle qu'un troupeau ayant une observation négative dans la réalité. En général, si l'aire sous la courbe est entre 0,7 et 0,8, cela suggère une discrimination acceptable alors qu'une aire sous la courbe entre 0,8 et 0,9 suggère une excellente discrimination (Hosmer-Lemeshow, 2000). L'aire sous la courbe ROC du présent modèle se situe à 0,82. Le modèle démontre donc une excellente capacité de discrimination. D'une certaine manière, le modèle a raison dans 82% de ses prédictions.

Un modèle ayant raison dans 82% des cas est un modèle ayant tort dans 18% des cas. Par contre, en se concentrant sur les valeurs de Se et de Sp , respectivement de 76% et 74% et les valeurs prédictives positives et négatives de 25% et 95%, on peut conclure que le modèle est plus juste dans la prédiction d'une non-violation que d'une violation. En effet, celui-ci sera juste dans 95% des cas lorsqu'il prédira que le $CCSER$ ne dépassera pas la limite alors qu'il aura raison dans seulement 25% des cas lorsqu'il prédira une violation du seuil. De manière subjective, il est préférable d'obtenir un modèle avec une bonne habileté de prédiction de la

non-violation du seuil de 400 000 c/mL. Il serait plus préjudiciable de rassurer un éleveur en lui disant qu'il ne dépassera pas la limite et de se tromper. Dans ce cas, l'éleveur perdrait toute confiance au modèle. Dans le cas présent, avec une bonne assurance que la non-violation prédite est réelle, les éleveurs et les intervenants peuvent avoir confiance que le CCSR n'excédera pas le seuil au mois prochain et peuvent garder les choses comme elles sont à la ferme sans trop de risques. À l'opposé, se tromper dans la prédiction de la violation du seuil aurait de moindre conséquence. Il est possible, par exemple, qu'un éleveur décide de prendre en main la situation en réformant des vaches hautes en CCS ou en excluant le lait de certaines vaches du réservoir alors que cela n'était pas nécessaire. Cela peut, malheureusement, occasionner une certaine perte monétaire à l'éleveur, mais il faut admettre que certaines de ces actions auront tout de même un effet positif sur la qualité du lait à la ferme et permettront quand même une diminution du CCSR immédiatement mais également pour les mois à venir. L'identification du risque peut favoriser l'identification des vaches hautes en CCS à la ferme, voire même des vaches problématiques, comme celles infectées par *S. aureus*, par exemple, ce qui ne peut qu'être positif à long terme. De plus, l'éleveur ayant pris action aura la certitude d'avoir pris les bonnes décisions en agissant rapidement et la non-violation du seuil sera perçue comme la conséquence de ses actions plutôt que comme une erreur du modèle.

Cette grande VPN versus cette faible VPP peut s'expliquer par la faible prévalence de la violation du seuil dans la banque de données. Rappelons que seulement 11,2% des CCSER excédaient le seuil dans la banque de données et qu'en 2008, seulement 14% des CCSR excédait 400 000 c/mL au Québec, ce qui porte à croire qu'avec cette vraie prévalence, la VPP ne serait pas grandement améliorée même dans la population cible. Il est possible d'améliorer la VPP du modèle en modifiant la valeur limite utilisée par le modèle pour déterminer qu'un CCSER excédera ou non 400 000 c/mL. Par contre, cette augmentation de la VPP viendrait avec une diminution de la VPN. Ce qui rendrait le jeu plus risqué en prédisant une fausse non-violation.

Finalement, puisque la validation externe du modèle était pour l'instant impossible, une validation interne du modèle a été effectuée à l'aide de la technique de « Bootstrap » et a permis de valider l'excellente discrimination du modèle.

4. Utilisation du modèle et vision d'avenir

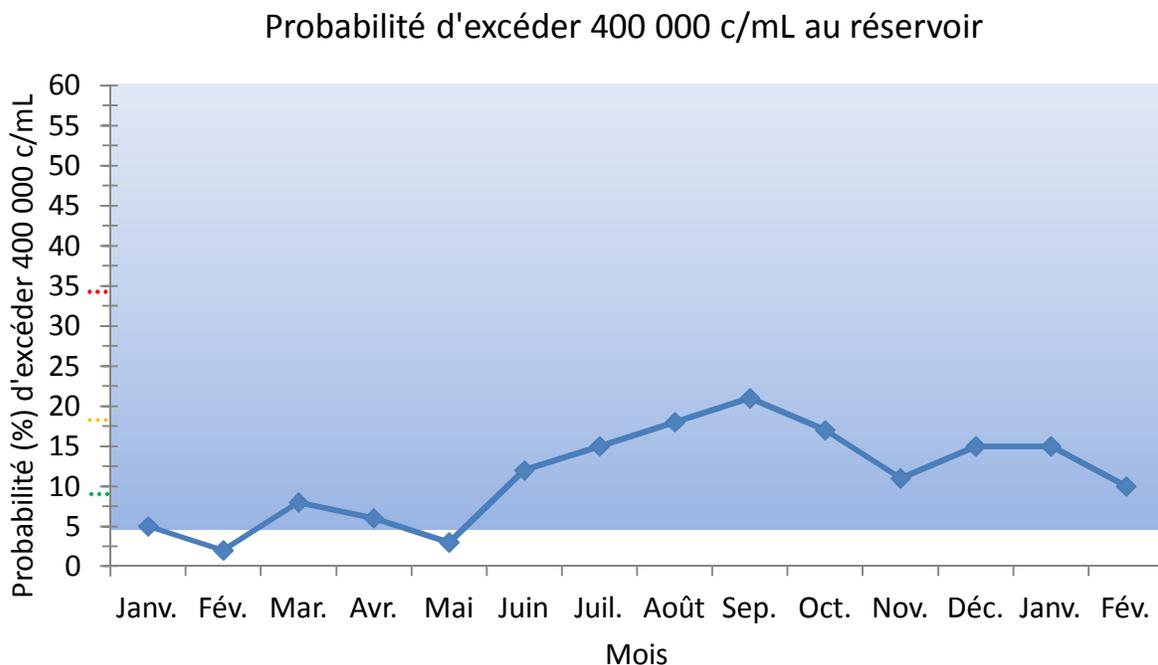
Ce modèle est unique en son genre. En fait, il n'existe pas, dans la littérature, de modèle de prédiction de la violation d'un seuil de CCSR à partir des CCS individuels. Les CCS individuels ont pour avantage d'être facilement disponibles pour les médecins vétérinaires en pratique privée et y sont déjà largement utilisés en tant qu'outil pour aider au contrôle de la santé mammaire à la ferme. Des modèles de prédiction utilisant les CCSR journaliers ou bi-journaliers (Lukas et coll., 2008a, Lieevart et coll., 2010) ont été développés, mais ces données sont non-disponibles au Québec. Des CCSR hebdomadaires sont toutefois disponibles pour les producteurs. En effet, ceux-ci peuvent assez facilement être obtenus sur internet après inscription au site des Producteurs de lait du Québec, mais le transfert de ces données au médecin vétérinaire se fait au gré de l'éleveur. Ainsi, les médecins vétérinaires dans le champ n'ont pas toujours accès à ces données. De plus, bien que leur valeur prédictive puisse paraître intéressante, il n'existe pas dans la littérature de modèle de prédiction du CCSR à partir de ces données hebdomadaires. Une telle étude serait intéressante pour développer un modèle de prédiction à court délai, c'est-à-dire, à la semaine.

Par son intégration dans le logiciel DSA, par exemple, le modèle développé dans la présente étude permettrait en quelques clics seulement de mettre en garde un éleveur d'éventuelles pénalités financières. Pour illustrer l'utilisation du modèle à la ferme, il est possible de comparer les probabilités de violation obtenues pour cinq troupeaux fictifs. Ces cinq troupeaux fictifs représentent les troupeaux aux percentiles 10, 25, 50, 75 et 90 en termes de performances en santé du pis et présentent la valeur correspondante à leur percentile respectif pour chacune des 6 variables du modèle. L'hypothétique troupeau représentant le 90^e percentile, c'est-à-dire, un troupeau très performant en termes de santé du pis présenterait une probabilité de 0,04 d'excéder la limite. Cette probabilité augmenterait

jusqu'à 0,52 pour le troupeau le moins performant (10e percentile) alors que les troupeaux aux percentiles 75, 50 et 25 présenteraient des probabilités respectives de 0,09, 0,18 et 0,34 de violation du seuil de 400 000 c/mL au réservoir. De manière subjective, un médecin vétérinaire pourrait décider, par exemple, d'alerter les éleveurs dont le troupeau présente une probabilité > 0,18 d'une éventuelle violation du seuil et recommander des actions à prendre pour éviter celle-ci. Il pourrait aussi choisir de faire varier son niveau d'intervention et ses recommandations en fonction du type d'éleveur.

De manière pratique, la probabilité d'excéder le seuil de 400 000 c/mL pourrait être évaluée, en un clin d'œil, à chaque visite préventive mensuelle ou bi-mensuelle du médecin vétérinaire à la ferme. Barkema et coll. (2013) rappelaient que la rapide détection d'un problème de haut CCSR favorisait sa résolution et que le transfert des connaissances du médecin vétérinaire au client en était un point clé. Un graphique, du même type que les graphiques « Alarme » présentés pour les indices de reproduction dans DSA pourrait être créé et servir à observer la tendance mensuelle de la probabilité de violation du seuil limite (exemple figure 9). Le graphique aurait l'avantage de permettre de constater l'impact d'une modification apportée à la gestion de troupeau ou l'effet, par exemple, de la vente de quelques vaches hautes en CCS sur la probabilité de violation du seuil. Dans le même ordre d'idée, une hausse importante notée au graphique lors d'une visite serait facilement visualisée par l'éleveur et favoriserait la mise en place d'actions immédiates. Certains seuils à respecter pourraient être indiqués sur le graphique et le rendre ainsi plus visuel. La figure 12 représente un exemple de graphique pouvant être généré par un logiciel pour représenter la probabilité d'excéder le mois prochain le seuil de 400 000 c/mL au réservoir d'un troupeau avec en arrière plan les probabilités obtenues pour les troupeaux aux percentiles 25 (rouge), 50 (orange) et 75 (vert).

Figure 13. Exemple de graphique pour représenter la probabilité d'excéder le mois prochain le seuil de 400 000 c/mL au réservoir d'un troupeau



Dans le cas, où la probabilité de violation du seuil montrait une hausse importante ou dépassait le seuil acceptable pour l'éleveur, certaines actions devraient être prises. La première étape consisterait à déterminer la proportion de vaches excédant 500 000 c/mL et du même coup de déterminer quelles sont, parmi ces vaches, les plus fortes contributrices. Dans le cas où seules quelques vaches étaient responsables, ces vaches pourraient être évaluées ou identifiées, traitées, tariées ou réformées. Cette première étape serait efficace pour calmer le feu. Par contre, tel que décrit plus haut, puisque le PL moyen du troupeau est l'indice le plus significativement associé avec la probabilité de violation et que celui-ci est insensible aux données extrêmes, les chances sont grandes que le problème soit plus généralisé qu'à quelques vaches seulement et qu'il faille chercher plus loin. Dans ce cas, il s'agirait de déterminer à l'aide du logiciel CCStat et des normes de référence présentées dans Fauteux et coll. (2014), la dynamique d'infection intra-mammaire dans le troupeau au mois présent. Les infections sont-elles chroniques? Y-a-t'il un bon taux de guérison? Beaucoup de nouvelles infections? De plus, le moment d'apparition des infections, les bactéries en causes

et les caractéristiques des vaches infectées (parité, nombre de JEL) sont des exemples des variables qui devraient être évaluées pour mieux comprendre la situation. Puis, selon les réponses obtenues, il s'agirait d'établir un plan d'amélioration de la situation en revoyant, par exemple, les protocoles de traitements, la propreté à la ferme ou la méthode de traite, etc.

En conclusion, le modèle construit dans cette étude constitue un outil intéressant pour la surveillance de la santé mammaire et la qualité du lait à la ferme. Son inclusion dans un des logiciels fréquemment utilisé à la ferme permettrait aux médecins vétérinaires praticiens d'avoir en main des données percutantes favorisant l'intérêt des éleveurs et donc les discussions entre vétérinaire et client. De plus, puisque simple à comprendre, les résultats du modèle pourraient même, par exemple, être présentés tous les mois dans les rapports de Valacta et être interprété par l'éleveur lui-même ou par son conseiller.

Conclusion

Un modèle de prédiction de la violation du seuil de 400 000 c/mL au réservoir a été construit dans la présente étude. Ce modèle unique utilise les CCS individuels mesurés lors des trois derniers contrôles laitiers en tant que données de prédiction de la violation du seuil dans le mois à venir. Plus précisément, les indices d'évaluation de la santé du pis présentés dans les logiciels DSAHR et CCStat, basés sur les CCS individuels et fréquemment utilisés par les médecins vétérinaires praticiens à la ferme, y sont utilisés comme variables prédictives.

Le modèle présente une excellente discrimination entre les troupeaux excédant et n'excédant pas le seuil de 400 000 c/mL. Les résultats qui en découlent sont simples à interpréter. Ils ont l'avantage d'être en lien avec l'aspect financier de l'entreprise et peuvent donc être percutants et avoir un impact important sur la compréhension de la situation par l'éleveur ainsi que sur les actions à prendre pour améliorer la santé mammaire et par le fait même la qualité du lait à la ferme.

Bibliographie

Agriculture et Agroalimentaire Canada. 2013. Aperçu de l'industrie laitière du Canada. http://www.infolait.gc.ca/pdf/At_a_glance_f_2013.pdf. 3 pages. Page consultée 1er juin 2014.

Ali, A.K.A et G.E. Shook. 1980. An optimum transformation for somatic cell concentration in milk. *J. Dairy Sci.* 63: 487-490.

Ancelle, T. 2011. Statistique épidémiologique. 3^e édition. Maloine. Paris. France

Avalos, M. 2009. Sélection de variables avec lasso dans la régression logistique conditionnelle. In 41^{èmes} Journées de Statistique, SFdS, Bordeaux, Bordeaux, France.

Auldist, M.J., S. Coats, B.J. Sutherland, J.J. Mayes, G.H. McDowell et G.L. Rogers. 1996. Effects of somatic cell count and stage lactation on raw milk composition and the yield and quality of Cheddar cheese. *J Dairy Sci.* 63: 269–280.

Baillargeon, P. 2005. La mammite ce n'est pas toujours pareil. Le producteur de lait québécois. Juillet-août: 33-34.

Barbano, D.M., R.R Rasmussen et J.M. Lynch. 1991. Influence of milk somatic cell count and milk age on cheese yield. *J. Dairy Sci.* 74: 369-388.

Barkema, H.W., Y.H. Schukken, T.J.G.M. Lam, M.L. Beiboer, G. Benedictus et A. Brand. 1998b. Management practices associated with low, medium and high somatic cell counts in bulk milk. *J. Dairy Sci.* 81: 1917-1927.

Barkema, H.W., S. De Vliegher, S. Piepers et R.N. Zadoks. 2013. Herd level approach to high bulk milk somatic cell count problems in dairy cattle. *Vet. Quart.* 33: 82-93.

Barlowska, J., Z. Litwinczuk, A. Wolanciuk, A. Brodziak. 2009. Relationship of somatic cell count to daily yield and technological usefulness of milk from different breeds of cows. *Pol. J. Vet. Sci.* 12: 75-79.

- Berning, L.M. et G.E. Shook. 1992. Prediction of Mastitis Using Somatic Cell Count, N-Acetyl- β -D-Glucosaminidase, and Lactose. *J. Dairy Sci.* 75: 1840-1848.
- Blowey, R. Et P. Edmondson. 2010. *Mastitis Control in Dairy Herds*. Second Edition. CAB International. London. UK.
- Bradley, A. et M. Green. 2005. Use and Interpretation of somatic cell count data in dairy cows. *In Practice*. 310-315.
- Brolund, L. 1985. Cell counts in bovine milk: Causes of variation and applicability for diagnosis of subclinical mastitis. *Acta Vet. Scand. Supplement* 80: 1-123.
- Canadian Dairy Commission. <http://www.cdc-ccl.gc.ca/CDC/index-eng.php> Page consultée le 27 mai 2014.
- Concha, C. 1986. Cell types and their immunological functions in bovine mammary tissues and secretions – a review of the litterature. *Nord. Vet. Med.* 38: 257-272.
- Coulon, J.B., C. Hurtard, B. Rémond et R. Vérité. 1998. Facteurs de variation de la proportion de caséines dans les protéines du lait de vaches. *INRA Prod. Anim.* 11: 229-310.
- Cook, N.B., T.B. Bennett, K.M. Emery et K.V. Nordlund. 2002. Monitoring Nonlactating Cow Intramammary Infection Dynamics Using DHI Somatic Cell Count. *J. Dairy Sci.* 85: 1119-1126.
- Cox, D.R. 1958. Two further applications of a model for binary regression. *Biometrika.* 45: 562-565.
- De Vlieghe, S., H.W. Barkema, H. Stryhn, G. Opsomer et A. de Kruif. 2004. Impact of Early Lactation Somatic Cell Count In Heifers on Somatic Cell Counts Over the First Lactation. *J. Dairy Sci.* 87: 3672-3682.
- DeVries, T.J., S. Dufour et D.T. Scholl. 2010. Relationship between feeding strategy, lying behaviour patterns, and incidence of intramammary infection in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 93: 1987-1997.

Dohoo, I., W. Martin, H. Stryhn. 2009. Veterinary Epidemiologic Research. VER Inc. Charlottetown. Prince Edward Island. Canada.

Dohoo, I.R., A.H. Meek, S.W. Martin, et D.A. Barnum. 1981. Use of total et differential somatic cell counts from composite milk samples to detect mastitis in individual cows. *Can. J. Comp. Med.* 45: 8-14.

Dohoo, I.R. et A.H. Meek. 1982. Somatic cell counts in bovine milk. *Can. Vet. J.* 23: 119-125.

Dohoo, I.R. et K.E. Leslie. 1991. Evaluation of changes in somatic cell counts as indicators of new intrammary infections. *Prev. Vet. Med.* 10: 225-237.

Dohoo, I.R. 2001. Setting cutpoints for cow and herd interpretation. National Mastitis Council Annual Meeting Proceedings. 10-18.

Dufour, S., A. Fréchette, H.W. Barkema, A. Mussell et D.T. Scholl. 2011. Invited review: Effect of udder health management practices on herd somatic cell count. *J. Dairy Sci.* 94: 563-579.

Dufour, S. et I.R. Dohoo. 2012. Monitoring dry period intramammry infection incidence and elimination rates using somatic cell count measurements. *J. Dairy Sci.* 95: 7173-7185.

Dufour, S. et I.R. Dohoo. 2013. Monitoring herd incidence of intramammry infection in lactating cows using repeated longitudinal somatic cell count measurements. *J. Dairy Sci.* 96: 1568-1580.

Eberhart, R.J., H.C. Gilmore, L.J. Hutchison et S.B. Spencer. 1979. Somatic cell counts in DHI samples. *Proc. Ann. Mtg. Natl. Mastitis Council.* 32.

Efron, B. et R.J. Tibshirani. 1993. An introduction to the bootstrap. Chapman & Hall. CRC Press. Boca Ration. FL. USA.

Fauteux, V., J.P. Roy, D.T. Scholl et E. Bouchard. 2014. Benchmarks for evaluation and comparison of udder health status using monthly individual somatic cell count. *Can. Vet. J.* 55: 741-748.

Fédération des producteurs de lait du Québec. 2009. 2008 Annual report.

http://www.lait.org/lait_files/File/decouvrir_production/rapport/RA2008.pdf. Page

consultée le 27 mai 2014.

Fitts, J.E. et S. Murphy. 2004. Direct microscopic somatic cell count guideline - Rules and Examples for Counting Somatic Cells in Milk. NYS Department of Agriculture & Markets, Milk Control. NY. USA.

Fox, L.K. (2009) Prevalence, incidence and risk factors of heifer mastitis. *Vet. Mic.* 134: 82-88.

Grenon, C., S. Fournier, and J. Goulet. 2004. Lait de qualité. Proceeding of Symposium sur les bovins laitiers. http://www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/documents/Grenon_Claude.pdf.

Page consultée le 27 mai 2014.

Hand, K.J., A. Godkin et D.F. Kelton. 2012a. Milk production and somatic cell count. *J. Dairy Sci.* 95: 1358-1362.

Hand, K.J., M.A. Godkin et D.F. Kelton. 2012b. Short communication: Bulk milk somatic cell penalties in herd enrolled in Dairy Herd Improvement programs. *J. Dairy Sci.* 95: 240-242.

Harrell, F.E. 2001. *Regression Modeling Strategies : With Applications to Linear Models, Logistic Regression, and Survival Analysis*. Springer. New York. NY. USA.

Harrell, F.E., K.L. Lee, et D.B. Mark. 1996. Tutorial in biostatistics — multivariable prognostic models : issues in developing models, evaluating assumptions and adequacy, and measuring and reducing errors. *Stat. Med.* 15:361–387.

Harmon, R.J. 2001. Somatic Cell Counts: A Primer. National Mastitic Council Proceedings. 9 pages.

Hosmer, D.W. et S. Lemeshow. 2000. *Applied Logistic Regression*. 2nd Edition. Wiley Intersciences. Hoboken. NJ. USA.

Hosmer, D.W., J.S. Lemeshow et R.X. Sturdivant. 2013. Applied Logistic Regression. 3rd Edition, Wiley Series in Probability and Statistics. Wiley Intersciences. Hoboken. NJ. USA

Jayaro, B.M., S.R. Pillai, A.A. Sawant. D.R. Wolfgang et N.V. Hedge. 2004. Guidelines for monitoring bulk tank milk somatic cell and bacterial counts. J. Dairy Sci. 87: 3561-3573.

Joliffe, I.T. 1972. Discarding variables in a principal component analysis. I: Artificial data. J. R. Stat. Soc. Series C (Appl. Stat.) 21: 160-173.

Joliffe, I.T., et B.J.T Morgan. 1992. Principal component analysis and exploratory factor analysis. Stat. Methods Med. Res. 1: 69-95.

Krzanowski, W.J. 1987. Selection of variables to preserve multivariate data structure, using principal components. J. R. Stat. Soc. Series C (Appl. Stat.) 36: 22-33.

Les producteurs laitiers du Canada. Lait Canadien de Qualité - Historique et avantages. <http://www.producteurslaitiers.ca/que-faisons-nous/programmes/programme-lait-canadien-de-qualite/documents-et-renseignements-supplementaires>. Page consultée 1er juin 2014.

Les producteurs de lait du Québec. 2014. Rapport annuel 2013– Contrôle de la qualité. http://www.lait.org/fichiers/RapportAnnuel/FPLQ-2013/controle_qual.pdf. Page consultée le 1er juin 2014.

Lievaart, J.J., W.D.J. Kremer et H.W. Barkema. 2007. Short communication: Comparison of bulk milk, Yield-corrected and average somatic cell counts as parameters to summarize the subclinical mastitis situation in a dairy herd. J. Dairy Sci. 90: 4145-4148.

Lievaart, J.J., H.W Barkema, H. Hogeveen et W. Kremer. 2009. Reliability of the bulk milk somatic cell count as an indication of average herd somatic cell count. J. Dairy Res. 76: 490-496.

- Lievaart, J.J., H.W. Barkema, J. van den Broek, J.A.P. Heesterbeek, et W.D.J. Kremer. 2010. Prediction of the herd somatic cell count of the following month using a linear mixed effect model. *J. Dairy Sci.* 93: 234-241.
- Lindström, V.B., H. Kenttamies et J.A. Railitouvilla. 1981. Usefulness of cell counting in predicting bovine mastitis. *Acta Agric. Scand.* 31: 199.
- Litwinzuc, J., J. Król, A. Brodziak et J. Barłowska. 2011. Changes of protein content and its fractions in bovine milk from different breeds subject to somatic cell count. *J. Dairy Sci.* 94: 684-691.
- Lukas, J.M., J.K. Reneau, et M.L. Kinsel. 2008a. Predicting Somatic Cell Count Standard Violations Based on Herd's Bulk Tank Somatic Cell Count. Part 1 : Analysing Variation. *J. Dairy Sci.* 91: 427-432.
- Lukas, J.M., J.K. Reneau, C. Munoz-Zanzi et M.L. Kinsel. 2008. Predicting Somatic Cell Count Standard Violations Based on Herd's Bulk Tank Somatic Cell Count. Part II : Consistency Index. *J. Dairy Sci.* 91: 433-441.
- Ma, Y., C. Ryan, D.M. Barbano, D.M. Galton, M.A. Rudan et K.J. Boor. 2000. Effects of somatic cell count on quality and shelf life of pasteurized fluid milk. *J. Dairy Sci.* 83: 264-274.
- Madouasse, A., J.N. Huxley, W.J. Browne, A.J. Bradley et M.J. Green. 2007. Description of milk somatic cell counts in the UK using a national dataset. *Proceedings of the British Mastitis Conference.* 87-88.
- Madouasse, A., J.N. Huxley, W.J. Browne, A.J. Bradley et M.J. Green. 2010. Somatic cell count dynamics in a large sample of dairy herds in England and Wales. *Prev. Vet. Med.* 96: 56-64.
- Martin, G.B. *L'homme et ses aliments.* 1996. Initiation à la science des aliments. La presse de l'Université Laval. Distribution de livres Univers. Ste-Foy. Québec. Canada.
- McDermott, M.P., H.N. Erb et R.P. Natzke. 1982. Predictability by somatic cell counts related to prevalence of intramammary infection within herds. *J. Dairy Sci.* 65: 1535-1539.

- Miller, M.E., L.H. Siu et M. William. Tierney. 1991. Validation techniques for logistic regression models. *Stat. Med.* 10: 1213–1226.
- Office Québécois de la langue française. Grand dictionnaire terminologique. <http://gdt.oqlf.gouv.qc.ca>. Page consultée le 1^{er} juin 2014.
- Olde Riekerink, R.G.M., H.W. Barkema et H. Stryhn. 2007a. The effect of season on somatic cell count and the incidence of clinical mastitis. *J. Dairy Sci.* 90: 1704-1715.
- Olde Riekerink, R.G.M., H.W. Barkema, W. Veenstra, F.E. Berg, H. Stryhn et R.N. Zadoks. 2007b. Somatic cell count during and between milkings. *J. Dairy Sci.* 90: 3733-3741.
- Pantoja, J.C.F., C. Hülland, et P.L. Ruegg, 2009. Dynamics of Somatic Cell Counts and Intramammary Infections Across the Dry Period. *Prev. Vet. Med.* 90: 43-54.
- Persson, Y. et I. Olofsson. 2011. Direct and indirect measurement of somatic cell count as indicator of intramammary infection in dairy goats. *Acta Vet. Scand.* 53: 15.
- Philpot, W.N. 1984. Economics of mastitis control. *Vet Clin N Am-Large.* 6: 223-245.
- Prendiville, R., K.M. Pierce et F. Buckley. 2010. A comparison between Holstein-Friesian and Jersey dairy cows and their F1 cross with regard to milk yield, somatic cell score, mastitis, and milking characteristics under grazing conditions. *J. Dairy. Sci.* 93: 2741-2750.
- R Core Team. 2012. R : A Language and Environment for Statistical Computing. R Foundation for Statistical Computing. Vienna. Austria.
- Radostits, O.M., C.C. Gay et K.W. Hinchcliff. 2007. *Veterinary medicine – A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats.* Saunders/Elsevier. London. UK.
- Reneau, J.K. 1986. Effective Use of Dairy Herd Improvement Somatic Cell Counts in Mastitis Control. *J. Dairy Sci.* 69: 1708-1720.
- Schalm, O. W. et D. O. Noorlander. 1956. The California Mastitis test. School of Veterinary Medicine, University of California, Davis. USA

- Schepers, A.J., T.J.G.M Lam, Y.H. Schukken, J.B.M. Wilmink et W.J.A. Hanekamp. 1997. Estimation of variance components for somatic cell count to determine thresholds for uninfected quarters. *J. Dairy Sci.* 80: 1833-184.
- Schukken, Y.H., D.J. Wilson, F. Welcome, L. Garrison-Tikofsky et R.N. Gonzalez. 2003. Monitoring udder health and milk quality using somatic cell counts. *Vet. Res.* 34.:579-596.
- Schukken, Y.H., H.W. Barkema, T.J.G.M. Lam et R.N. Zadoks. 2008. Improving udder health on well managed farms : mistigating the perfect storm. *Mastitis control.* 21-35.
- Sheldrake, R.F., R.J.T. Hoare et G.D. McGregor. 1983. Lactation stage, parity, and infection affecting somatic cells, electrical conductivity and serum albumin in milk. *J. Dairy Sci.* 66: 542-547.
- Shook, G. 2008. <http://nmconline.org/articles/SCSReview.htm>. University Wisconsin. Page consultée le 1^{er} juin 2014.
- Smith, B.P. 2002. *Large animal internal medicine*. Third ed. Mosby Inc. St-Louis. MI. USA.
- Smith, K.L., J. S. Hogan et W. P. Weiss. 1997. Dietary vitamin E and selenium affect mastitis and milk quality. *J. Anim. Sci.* 75: 1659-1665.
- Steyerberg, E.W., F.E. Harrell Jr, G.J.J.M Borsboom, M.J.C Eijkemans, Y. Vergouwe et J.D.F. Habbema. 2001. Internal validation of predictive models : Efficiency of some procedures for logistic regression analysis. *J. Clin. Epidemiol.* 54(8):774–781.
- Timms, L.L. et L.H. Schultz. 1987. Dynamics and significance of coagulase-negative staphylococcal intramammary infections. *J. Dairy Sci.* 70: 2648.
- Tibshirani, R. 1996. Regression shrinkage and selection via the lasso. *J. R. Stat. Soc. Series B Stat. Methodol.* 58: 267–288.
- Valde, J.P., O. Osteras et E. Simensen. 2005. Description of herd level criteria for good and poor udder health in Norwegian dairy cows. *J. Dairy Sci.* 88: 86-92.

Valeeva, N.I., T.J.G.M. Lam et H. Hogeveen. 2007. Motivation of dairy farmers to improve mastitis management. *J. Dairy. Sci.* 90: 4466-4477.

Van den Borne, B.H.P., G. Van Schaik, T.J.G.M. Lam et M. Nielen. 2008. A Comparison of the Occurrence of Mastitis in Dutch primi- and multiparous cows. *Mastitis Control – From science to practice.* 55-62.

Walsh, S., F. Buckley, D.P. Berry, M. Rath, K. Pierce, N. Byrne et P. Dillon. 2007. Effects of breed, feeding system, and parity on udder health and milking characteristics. *J. Dairy Sci.* 90: 5767-5779.

Wenz, J.R., S.M. Jensen, J.E. Lombard, B.A. Wagner et R.P. Dinsmore. 2007. Herd Management Practices and Their Association with Bulk Tank Somatic Cell Count on United States Dairy Operations. *J. Dairy Sci.* 90: 3652-3659.

Wher, H.M. et J.F. Frank. 2004. *Standard Methods for the Examination of Dairy Products.* American Public Health Association. Washington. USA.

Whist, A.C., et O. Osteras. 2006. Associations between somatic cell counts at calving or prior to drying-off and future somatic cell counts, in the remaining or subsequent lactation. *J. Dairy Res.* 73: 277-287.

Winter, P., J. Hofrichter, W. Obritzhauser, K. Zotti et C. Egger-Danner. 2010. Health monitoring in Austria – statistical models based on somatic cell count at cow level for early detection of udder health problems developed. *Proc. ICAR 37th Annual meeting.* 153-157.

