

Université de Montréal

**Impact d'une infection intra-mammaire causée
par *Staphylococcus aureus* ou un staphylocoque
coagulase-négative présente en début de lactation
chez les taures laitières**

par

Marie-Ève Paradis

Département de 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

Novembre 2009

© Marie-Ève Paradis, 2009

Université de Montréal
Faculté de médecine vétérinaire

Ce mémoire intitulé

Impact d'une infection intra-mammaire causée par *Staphylococcus aureus* ou
un staphylocoque coagulase-négative présente en début de lactation chez les
taures laitières

présenté par
Marie-Ève Paradis

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes

Serge Messier, président-rapporteur
Jean-Philippe Roy, directeur de recherche
Émile Bouchard, codirecteur
Sylvain Nichols, membre du jury

Résumé

L'objectif de cette étude était de déterminer l'impact d'une infection intra-mammaire (IIM) subclinique causée par staphylocoque coagulase-négative (SCN) ou *Staphylococcus aureus* diagnostiquée durant le premier mois de lactation chez les taures sur le comptage de cellules somatiques (CCS), la production laitière et le risque de réforme durant la lactation en cours. Des données bactériologiques provenant d'échantillons de lait composites de 2 273 taures Holstein parmi 50 troupeaux ont été interprétées selon les recommandations du National Mastitis Council. Parmi 1 691 taures rencontrant les critères de sélection, 90 (5%) étaient positives à *S. aureus*, 168 (10%) étaient positives à SCN et 153 (9%) étaient négatives (aucun agent pathogène isolé). Le CCS transformé en logarithme népérien (lnCCS) a été modélisé via une régression linéaire avec le troupeau comme effet aléatoire. Le lnCCS chez les groupes *S. aureus* et SCN était significativement plus élevé que dans le groupe témoin de 40 à 300 jours en lait (JEL) ($P < 0.0001$ pour tous les contrastes). La valeur journalière du lnSCC chez les groupes *S. aureus* et SCN était en moyenne 1.2 et 0.6 plus élevé que le groupe témoin respectivement. Un modèle similaire a été réalisé pour la production laitière avec l'âge au vêlage, le trait génétique lié aux parents pour la production laitière et le logarithme népérien du JEL de la pesée inclus. La production laitière n'était pas statistiquement différente entre les 3 groupes de culture de 40 à 300 JEL ($P \geq 0.12$). Les modèles de survie de Cox ont révélé que le risque de réforme n'était pas statistiquement différent entre le groupe *S. aureus* ou SCN et le groupe témoin ($P \geq 0.16$). La prévention des IIM causées par SCN et *S. aureus* en début de lactation demeure importante étant donné leur association avec le CCS durant la lactation en cours.

Mots-clés : taure, infection intra-mammaire, staphylocoque coagulase-négative, *Staphylococcus aureus*, comptage cellules somatiques, production de lait, réforme

Abstract

The objective of this study was to determine the effect of a subclinical intramammary infection (IMI) caused by coagulase-negative staphylococci (CNS) or *Staphylococcus aureus* diagnosed during the first month of lactation in heifers on somatic cell count (SCC), milk production and culling risk during the entire first lactation. Bacteriological analysis data of composite milk samples taken from 2,273 Hostein heifers among 50 dairy herds were interpreted according to the National Mastitis Council guidelines. Among the 1,691 heifers meeting the selection criteria, 90 (5%) were diagnosed with *S. aureus*, 168 (10%) with CNS, and 153 (9%) were negative (no pathogen isolated). Test-day SCC transformed in natural logarithm (lnSCC) was fit in a linear regression model with herd as random effect. The lnSCC in *S. aureus* and CNS groups were significantly higher than in negative group from 40 to 300 days in milk (DIM) ($P < 0.0001$ for all contrasts). At test-day level, lnSCC in *S. aureus* and CNS groups was on average 1.2 and 0.6 higher than the negative group respectively. A similar model was used for milk yield with age at calving, parent average genetic value for milk yield and natural logarithm of tested DIM included. Milk yield was not statistically different between culture groups from 40 to 300 DIM ($P \geq 0.12$). Compared with negative heifers, the culling hazard ratio estimated using Cox survival analysis in *S. aureus* and CNS infected heifers was not significant ($P \geq 0.16$). Prevention of CNS or *S. aureus* IMI in early lactation remains important for its association with SCC during the ensuing lactation.

Keywords: heifer, intramammary infection, coagulase-negative staphylococci, *Staphylococcus aureus*, somatic cell counts, milk production, culling

Table des matières

RÉSUMÉ	III
ABSTRACT	IV
TABLE DES MATIÈRES	V
LISTE DES TABLEAUX.....	VIII
LISTE DES FIGURES	X
LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS	XI
REMERCIEMENTS.....	XIII
INTRODUCTION	1
RECENSION DE LA LITTÉRATURE	3
1 Facteurs de risque d'infections intra-mammaires chez les taures.....	3
1.1 Facteurs de risque liés à l'individu	3
1.2 Facteurs de risque liés au troupeau	4
2 Méthodes de prévention	5
3 Agents pathogènes responsables des infections intra-mammaires chez les taures	6
3.1 Les staphylocoques coagulase-négative.....	6
3.2 Staphylococcus aureus	7
3.3 Les autres agents pathogènes	9
4 Prévalence des infections intra-mammaires chez les taures.....	10
4.1 Prévalence des infections intra-mammaires en période pré-vêlage	10
4.2 Prévalence des infections intra-mammaires en période post-vêlage	13
5 Incidence des infections intra-mammaires chez les taures.....	15
6 Les mammites cliniques chez les taures en péri-partum	15
7 Guérison spontanée, nouvelles infections intra-mammaires et persistance	16
7.1 Guérison des infections intra-mammaires	16
7.2 Proportion de nouvelles infections intra-mammaires	18
7.3 Persistance des infections intra-mammaires durant la lactation	19
8 Impact de la mammite sur le comptage de cellules somatiques.....	20
8.1 Facteurs de variation du CCS	20

8.2	Impact du statut d'infection sur le CCS.....	22
8.3	L'effet de l'antibiothérapie sur le CCS chez les taures.....	23
8.4	Impact d'un CCS élevé.....	24
9	Impact de la mammite sur la production laitière.....	25
9.1	La courbe de lactation.....	25
9.2	Les facteurs de variation de la production laitière.....	27
9.2.1	Le stress.....	27
9.2.2	L'alimentation.....	27
9.2.3	La reproduction.....	27
9.2.4	Les infections intra-mammaires.....	28
9.3	L'effet de l'antibiothérapie sur la production laitière chez les taures.....	30
9.4	Impact d'un CCS élevé sur la production laitière.....	31
10	Impact des infections intra-mammaires sur la réforme.....	32
10.1	Les causes de réforme et leur proportion.....	32
10.2	Impact d'un CCS élevé sur le taux de réforme.....	34
10.3	Impact du statut d'infection sur la réforme.....	36
10.4	Les coûts de remplacement d'une taure.....	36
	OBJECTIFS DE L'ÉTUDE.....	38
	MÉTHODOLOGIE.....	39
	Description de la banque de données.....	39
	Sélection des sujets.....	40
	Définitions.....	40
	Analyse des échantillons.....	42
	Analyses statistiques.....	44
	ARTICLE.....	47
	Abstract.....	48
	Introduction.....	49
	Materials and methods.....	50
	Results.....	55

Discussion.....	57
Conclusions	69
Acknowledgements	69
References	70
DISCUSSION GÉNÉRALE.....	74
Proportion des infections intra-mammaires en début lactation	74
Effet des infections intra-mammaires sur le comptage en cellules somatiques	74
Effet des infections intra-mammaires sur la production laitière.....	76
Effet des infections intra-mammaires sur la réforme	78
Retour sur le protocole	80
CONCLUSION.....	83
BIBLIOGRAPHIE	84

Liste des tableaux

Tableau I. Résumé des études portant sur les proportions de quartiers présentant des infections intra-mammaires (IIM) en période pré-partum chez les taures laitières.	12
Tableau II. Résumé des études portant sur les proportions de quartiers présentant des infections intra-mammaires (IIM) en période post-partum chez les taures laitières.....	14
Tableau III. Résumé des études portant sur l'antibiothérapie intra-mammaire chez les taures en période pré-partum et son effet sur la production laitière.	31

ARTICLE

Table 1. Number and proportion of heifers with intramammary infection within 30 days after calving.	63
Table 2. Estimates from final somatic cell count model (mixed linear model with repeated measurement at heifer level); the associations between natural logarithm test-day somatic cell count according to DIM and <i>Staphylococcus aureus</i> -positive milk culture, coagulase-negative staphylococci-positive milk culture and negative-culture cows within first 30 days of first lactation.	64
Table 3. Estimates from final milk yield model (mixed linear model with repeated measurement at heifer level); the associations between test-day milk yield according to DIM and <i>Staphylococcus aureus</i> -positive milk culture, coagulase-negative staphylococci-positive milk culture and culture-negative cows within first 30 days of first lactation adjusted for age at calving and milk production potential genetic.	65
Table 4. Estimates from final culling decision and culling models (Cox survival analysis); the hazard ratio (HR) between cows testing positive for <i>Staphylococcus</i>	

aureus/negative-culture cows and cows testing positive for coagulase-negative staphylococci/negative-culture cows within first 30 days of first lactation adjusted for project 305 days milk yield (305MY). 66

Liste des figures

- Figure 1. Effet du stade de lactation sur le CCS (c/mL) chez des primipares de différentes races retrouvées au Canada (tiré de Sewalem et coll. 2006). 21
- Figure 2. Courbes de lactation typiques de vaches de race Holstein selon la parité provenant d'un troupeau laitier de la région de Saint-Hyacinthe suivi par le service de médecine préventive de la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal (tiré du logiciel DS@HR). 26
- Figure 3. Procédures diagnostiques utilisées au Laboratoire de bactériologie de la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal pour la culture bactériologique du lait. 43

ARTICLE

- Figure 1. Somatic cell counts natural logarithm (lnSCC) differences in negative-culture cows (Neg), *Staphylococcus aureus* positive milk culture cows and coagulase-negative staphylococci (CNS)-positive milk culture cows within the first 30 days post-partum of the first lactation. 67
- Figure 2. Lactation curve differences in culture-negative cows (Neg), cows testing positive for *Staphylococcus aureus* and cows testing positive for coagulase-negative staphylococci (CNS) within the first 30 days post-partum of the first lactation. 68

Liste des sigles et abréviations

AGE :	Âge au vêlage ; Age at calving
BHI :	Brain heart infusion
c/mL :	Cellules par millilitre
CCS :	Comptage de cellules somatiques
CDIM :	Culture sampling day
cfu/mL :	Colonies par millilitre ; Colony forming unit per milliliter
CNS :	Coagulase-negative staphylococci
CO ₂ :	Dioxyde de carbone
CULT :	Groupe de culture ; Culture group
d :	Day
DHI :	Dairy Herd Improvement
DIM :	Days in milk
HR :	Ratio de risque ; hazard ratio
IIM :	Infection intra-mammaire
IMI :	Intramammary infection
J :	Jour
JCCS :	Jour du test de comptage de cellules somatiques
JCUL :	Jour de la prise de la culture
JEL :	Jours en lait
JLAIT :	Jour du test de production de lait
kg :	Kilogramme
lnCCS :	comptage de cellules somatiques transformé en logarithme népérien
lnSCC :	natural logarithm of the somatic cell count
MDIM :	Milk production test day
MILK-PA :	Valeur génétique de production laitière attendue basée sur les parents Expected milk production genetic value based on parents
mL :	Millilitre
n :	Nombre

PATLQ :	Programme d'amélioration des troupeaux laitiers du Québec
SCC :	Somatic cell count
SCN :	Staphylocoques coagulase-négative
SCS-PA :	Valeur génétique attendue du score linéaire des cellules somatiques, basée sur les parents ; Expected somatic cell score genetic value based on parents
SDIM :	Somatic cell count test day
TSA :	Trypticase soy agar
TSI :	Triple sugar iron
µL :	Microlitre
305MY :	Estimated 305 days in milk cumulative milk yield

Remerciements

Je tiens à remercier pour leurs judicieux conseils les membres de mon comité de supervision : Dr Jean-Philippe Roy, directeur, Dr Émile Bouchard, co-directeur ainsi que les docteurs Daniel Scholl et Sylvain Nichols.

Je tiens également à remercier Guy Beauchamp pour son aide précieuse dans les analyses statistiques de ce projet de maîtrise ainsi que Dr Denis Du Tremblay sans qui la banque de données n'aurait pas été aussi facilement accessible et compréhensible.

Je tiens aussi à remercier David Campbell de DSA@HR et Filippo Miglior du Réseau Canadien Laitier pour l'aide apportée dans la récolte des données de génétique de ce projet.

Merci à mes amis et ma famille qui m'ont encouragé et soutenu tout au long du processus.

Finalement, je remercie la compagnie Pfizer santé animale et le Fonds du Centenaire de la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal qui ont généreusement subventionné cette étude. Également, je remercie la Faculté de médecine vétérinaire pour m'avoir accordé une bourse d'admission à la maîtrise de la Faculté des études supérieures et postdoctorales de l'Université de Montréal.

Introduction

La présence d'infections intra-mammaires (IIM) chez les taures au premier vêlage est un problème bien reconnu au Québec et dans le monde. Ces infections peuvent persister des jours voir même des semaines suivant la parturition (Fox et coll., 1995; Gillespie et coll., 2009). Depuis 25 ans, de nombreuses études sur la prévalence d'IIM avant le vêlage, au vêlage et en début de lactation ont été faites (Oliver et coll., 2004a; Fox, 2009). Selon ces études, il existe entre 12 et 75% de quartiers infectés chez les taures durant la période qui entoure le vêlage.

Les staphylocoques coagulase-négative (SCN) sont les agents pathogènes les plus fréquemment responsables d'IIM chez les taures (Pyorala et Taponen, 2009). En effet, jusqu'à 54% des quartiers des taures sont infectés au premier vêlage par les SCN (Trinidad et coll., 1990b). Ces bactéries font généralement partie de la flore normale de la peau (National Mastitis Council, 2004). Parmi elles, se retrouvent plusieurs espèces dont *Staphylococcus chromogenes*, *S. hyicus*, *S. simulans* et *S. epidermidis* (Taponen et coll., 2007a; Taponen et coll., 2008). *Staphylococcus aureus* et des agents pathogènes environnementaux sont aussi des agents pathogènes responsables d'IIM. Toutefois, leur prévalence est moindre. Par exemple, entre 1 et 15% des quartiers des taures au premier vêlage sont infectées par *S. aureus* (Fox et coll., 1995; Edinger et coll., 2000). Il reste que *S. aureus* n'est pas un agent pathogène à négliger étant donné son caractère contagieux et sa tendance à générer des IIM chroniques (Sears et McCarthy, 2003).

Au moment de la parturition, le développement de la glande mammaire des taures est loin d'être terminé (Akers, 2002). Des études ont démontré que les IIM causées par SCN ou *S. aureus* chez des taures en période pré-partum causent une augmentation du tissu du stroma au détriment du tissu glandulaire (Boddie et coll., 1987; Trinidad et coll., 1990a). Cette atteinte à la croissance et au développement de la glande mammaire pourrait donc compromettre la production laitière future ainsi que sa qualité.

Les traitements intra-mammaires avec des antibiotiques de courte ou de longue action durant la période pré-vêlage ont souvent été évalués comme pratique de prévention et de

contrôle des IIM chez les taures (Nickerson, 2009). Ces traitements parviennent à éliminer une grande proportion des IIM. Cependant, l'effet de ces traitements sur le comptage de cellules somatiques (CCS) et sur la production de lait est variable d'une étude à une autre. L'effet sur le taux de réforme durant la première lactation n'a jamais été étudié.

De Vliegheer (2004) a examiné différentes données provenant de plus de 14 000 taures en Belgique. Celui-ci rapporte que les taures devraient avoir un CCS en début de lactation le plus bas possible puisqu'un CCS élevé durant cette période influence négativement le CCS et la production laitière durant tout le reste de la lactation. De plus, les taures présentant un CCS élevé en début de lactation avaient un risque de réforme augmenté.

Seulement quelques études ont démontré l'effet négatif d'un CCS élevé et d'une IIM en début lactation sur le CCS, la production laitière et le risque de réforme chez les taures (De Vliegheer et coll., 2004; De Vliegheer et coll., 2005a; De Vliegheer et coll., 2005b). Il est normal de penser que ces effets varieront selon le type de bactérie présent. L'objectif de cette étude est donc de déterminer l'effet de SCN et de *S. aureus* causant une IIM en début de lactation sur le CCS, la production de lait et le taux de réforme des taures durant leur première lactation.

Recension de la littérature

1 Facteurs de risque d'infections intra-mammaires chez les taures

1.1 Facteurs de risque liés à l'individu

En général, les programmes de prévention de la mammite sont mis en application pour les vaches à partir du moment où elles débutent leur première lactation. L'établissement de programmes de prévention de la mammite chez les taures en période pré-vêlage est loin d'être commun. Pourtant, plusieurs études ont rapporté une prévalence élevée d'IIM chez les vaches laitières primipares au moment de la parturition et même avant celle-ci (Oliver et Mitchell, 1983; Trinidad et coll., 1990b; Fox et coll., 1995; Aarestrup et Jensen, 1997; Oliver et coll., 2004a; Paape et coll., 2007). Ces études ont donc mis en lumière le fait que les animaux de remplacement ne sont pas toujours exempts d'IIM. Parmi les organismes isolés se retrouvent les SCN, *S. aureus*, divers streptocoques, *Corynebacterium bovis*, des coliformes et autres (Smith, 2009). Les IIM autour de la parturition peuvent être une source potentielle de perte financière et doivent être évitées (De Vliegheer, 2004).

Plusieurs facteurs de risque d'IIM chez les taures ont été évalués afin de mieux comprendre le phénomène et de pouvoir établir des méthodes de prévention efficaces (Oliver et coll., 2004a ; Fox, 2009). Selon De Vliegheer et coll. (2004b), les facteurs de risque présents au niveau de la taure sont ceux qui ont le plus d'impact à court terme et devraient être les premiers à être considérés. Toutefois, à long terme, il est important de planifier des mesures stratégiques au niveau du troupeau afin de prévenir les IIM.

Les facteurs de risque liés à l'individu et rapportés dans différentes études sont multiples. Waage et coll. (2001) ont découvert que la présence de sang dans le lait, l'œdème mammaire, l'œdème des trayons et la perte de lait au moment de la parturition favorisent le développement d'une mammite clinique. En effet, dans cette étude, les taures ayant eu du sang dans le lait au moment de la parturition avaient un risque 3.4 fois plus

élevé de développer un épisode de mammite clinique dans les 2 premières semaines post-partum que les taures n'ayant pas eu de sang dans le lait. La présence d'œdème mammaire modérée à sévère augmentait le risque de développer un épisode de mammite clinique de 1.65 fois tandis que la présence d'œdème du trayon augmentait le risque de 2.2 fois. Finalement, la perte de lait au vêlage augmentait le risque de développer un épisode de mammite de 1.5 fois.

L'âge des taures au moment du vêlage a également été rapporté comme facteur de risque. Dans une étude belge faite par De Vlieghe et coll. (2004b), les troupeaux dont la moyenne d'âge au vêlage était plus élevée que 27 mois avaient un comptage de cellules somatique (CCS) plus bas en début de lactation. Toutefois, dans l'étude de Waage et coll. (1999), les taures plus âgées étaient plus sujettes aux IIM.

La réaction de l'animal face au stress peut être un facteur de risque potentiel. Une étude suédoise a démontré que le déplacement de l'animal dans un logement confiné le jour même de la parturition et l'utilisation de mesures limitatives afin d'empêcher une taure de ruer lors de la traite (attacher une patte, brancard, autres mesures excluant la pince antiruade) était associés à un premier test de CCS $\geq 200\,000$ c/mL (Svensson et coll., 2006). L'auteur reconnaît que cette relation pourrait être en fait liée à un syndrome causé par un événement stressant.

Dans une autre étude, la prévalence d'IIM à *S. aureus* était presque deux fois plus élevée (12.2% vs 6.9%) dans les quartiers dont les trayons présentaient des abrasions ou des cicatrices (Owens et coll., 2001). Ceci n'est pas étonnant puisque *S. aureus* est une bactérie ayant tendance à coloniser rapidement l'épithélium endommagé (National Mastitis Council, 1999).

1.2 Facteurs de risque liés au troupeau

Une étude de Martin-Richard (2001) rapportée par Oliver et coll. (2004a) démontre les facteurs de risque de développement d'IIM suivants: vêlage en été, CCS élevé dans le

troupeau, la présence de *S. aureus* et *Mycoplasma* spp., l'absence de contrôle des mouches, l'alimentation des veaux avec du lait mammitique, les contacts entre les veaux, les contacts entre les animaux de remplacement et les vaches adultes, de mauvaises pratiques d'hygiène de traite et des conditions de logement inadéquates.

Plusieurs études démontrent que les troupeaux à forte production ont un plus faible risque d'IIM (Myllys et Rautala, 1995; Waage et coll., 2001; De Vliegher et coll., 2004b). De Vliegher et coll. (2004b) démontrent également que les taures provenant de troupeaux avec un CCS du réservoir de lait élevé ont un logarithme du CCS en début de lactation plus élevé. L'incidence de mammitite à l'intérieur du troupeau serait également un facteur de risque (Myllys et Rautala, 1995; Waage et coll., 2001).

2 Méthodes de prévention

Diverses mesures de prévention d'IIM chez les taures ont été suggérées. Les huttes individuelles empêchent les veaux de se téter les uns les autres et permettraient ainsi de limiter la propagation de *S. aureus*. En effet, Roberson et coll. (1998) ont retrouvé des isolats de *S. aureus* identiques à ceux retrouvés dans des IIM chez des taures, sur des mouches et sur différents sites corporels de génisses en pré-sevrage. Une explication plausible de transmission serait donc via les mouches et les contacts sociaux. Le contrôle des mouches serait donc une autre mesure préventive à adopter.

Une bonne litière en quantité suffisante devrait toujours être présente (Brett 2004). Les aires de logement devraient toujours être maintenues propres et sèches afin de limiter les contacts avec les agents pathogènes environnementaux. Les groupes d'animaux devraient être le plus petits possibles afin de diminuer le tétage et limiter les lésions aux trayons. Un examen de la glande mammaire devrait être fait sur les jeunes animaux au moment de la vaccination ou de l'insémination afin de détecter le plus tôt possible les pathologies (Brett, 2004).

La connaissance des différentes particularités des agents pathogènes responsables de la mammite chez les taures présents dans le troupeau et de leurs effets permettrait de savoir où concentrer nos efforts quant à l'établissement de mesures préventives spécifiques.

3 Agents pathogènes responsables des infections intra-mammaires chez les taures

3.1 Les staphylocoques coagulase-négative

Les SCN sont considérés comme étant des agents pathogènes mineurs (National Mastitis Council, 1999). Il ne faudrait pas penser que cette catégorisation suggère de les négliger. Les SCN sont les agents pathogènes les plus fréquemment isolés de la glande mammaire et ce particulièrement chez les vaches laitières primipares (Pyorala et Taponen, 2009). La prévalence d'IIM causées par les SCN est plus élevée chez les primipares que chez les multipares (Matthews et coll., 1992; Sears et McCarthy, 2003). Les SCN causent généralement des infections subcliniques résultant en une augmentation modérée des cellules somatiques (National Mastitis Council, 1999). Les SCN peuvent aussi causer des mammites cliniques (Myllys, 1995; Waage et coll., 1999).

Au cours d'une étude impliquant 1 361 cas de mammite clinique chez des taures, Waage et coll. (1999) ont isolé un SCN dans une proportion de 12.8%. Dans l'étude de Myllys (1995), 1 112 échantillons de lait provenant de 200 taures présentant des signes cliniques de mammite et de 65 taures ne présentant aucun signe clinique ont été mis en culture. Les échantillons avaient été récoltés entre une semaine pré-partum et une semaine post-partum. Les SCN étaient les agents pathogènes les plus souvent isolés des quartiers (57.8%), suivis de *S. aureus* (20.1%) et de *Streptococcus* spp. (11.3%). Toujours selon Myllys (1995), les agents pathogènes liés aux mammites cliniques sont relativement similaires à ceux des mammites subcliniques des taures en lactation. Malgré leur classification d'agents pathogènes mineurs, les SNC sont responsables de plusieurs mammites cliniques chez les taures.

Les SCN ont été isolés de la glande mammaire et de l'apex du trayon chez des taures aussi jeunes que 10 mois d'âge (Boddie et coll., 1987; De Vliegher et coll., 2003). Il n'est pas connu si la même souche de SCN persiste dans la glande mammaire jusqu'à la parturition pour ensuite causer une mammite durant la lactation. L'identification des espèces courantes est surtout basée sur les propriétés biochimiques de la bactérie (Taponen et Pyörälä, 2007b). Les tests sont souvent restreints et insuffisants quant à l'identification de toutes les souches de SCN (Taponen et Pyörälä, 2007b). Par conséquent, les résultats des différentes études devraient être interprétés avec prudence.

Parmi les espèces connues de SCN isolées des mammites bovines, il existe une grande variation dans leur distribution. Les espèces prédominantes sont *S. chromogenes* et *S. simulans* (Taponen et coll., 2007a; Taponen et coll., 2008). Les espèces *S. hyicus* et *S. epidermidis* ont également été rapportées (Taponen et coll., 2007a; Taponen et coll., 2008). On retrouve les SCN sur divers sites corporels dont la peau des trayons suggérant ainsi que les SCN seraient des agents pathogènes opportunistes (National Mastitis Council, 2004).

Il existe également d'autres espèces de SCN qui pourraient vivre dans l'environnement telles que *S. xylosum*, *S. saprophyticum*, *S. sciuri* et *S. cohnii* (National Mastitis Council, 1999). La sévérité et la persistance de l'IIM n'étaient pas influencées par l'espèce de SCN dans l'étude de Taponen et coll. (2006). Par contre, dans l'étude d'Aarestrup et Jensen (1997), la persistance de l'infection dépendait de l'espèce. En effet, la persistance était faible chez *S. chromogenes* et forte chez *S. simulans*.

3.2 *Staphylococcus aureus*

Staphylococcus aureus est considéré comme étant l'agent pathogène mammaire causant les plus grandes pertes économiques au niveau de l'industrie des bovins laitiers (National Mastitis Council, 1999). Il est contagieux et son réservoir principal est les glandes mammaires infectées (National Mastitis Council, 1999; Sears et McCarthy, 2003). Les infections causées par *S. aureus* sont plus dommageables pour le tissu sécrétoire suite à la production de toxines par cet organisme (Akers, 2002). Les IIM causées par *S. aureus*

peuvent devenir chroniques étant donné la capacité de la bactérie à se localiser à l'intérieur des cellules empêchant ainsi le système immunitaire de la reconnaître et de l'éliminer (Sears et McCarthy, 2003). De plus, cet organisme a tendance à s'établir dans le tissu et les alvéoles des régions profondes du pis ce qui peut générer des abcès (Akers, 2002; Barkema et coll., 2006).

Le succès de l'antibiothérapie face à une mammite à *S. aureus* est faible (Barkema et coll., 2006). Le succès du traitement dépend de plusieurs facteurs tels que le choix de l'antibiotique, la concentration minimale inhibitrice nécessaire, le dosage, la durée du traitement et le statut immunitaire de l'animal (Sears et McCarthy, 2003). En général, une infection chronique, un nombre élevé de quartiers infectés ou un CCS élevé sont des facteurs diminuant le succès thérapeutique des IIM à *S. aureus* (Sears et McCarthy, 2003; Barkema et coll., 2006). Le contrôle de cet agent pathogène dans un troupeau se fait via la prévention de l'infection et la réforme des animaux atteints (Akers, 2002).

La prévalence de *S. aureus* chez les taures peut être très basse comparativement à celle des SCN (cf. tableau II de la section 4.2). Toutefois, on peut l'isoler des glandes mammaires de taures de tous âges. Les taures fraîchement vèlées peuvent introduire du *S. aureus* dans un troupeau à faible prévalence (National Mastitis Council, 1999).

Roberson et coll. (1998) ont tenté d'identifier la source d'IIM causée par *S. aureus* de 61 isolats provenant de taures au vêlage. Des cultures ont été faites à partir d'échantillons provenant de diverses sources telles que le colostrum des taures, divers sites corporels (trayon, museau, vagin, sécrétions lactées, etc.) et divers sites environnementaux (logette, eau, air, équipement, etc.). Les isolats de *S. aureus* provenant du colostrum des taures ont été comparés à ceux retrouvés ailleurs dans le troupeau. Lorsque les isolats étaient $\geq 90\%$ de coefficient de similarité, ceux-ci étaient considérés comme identiques. Les sources possibles de *S. aureus* provenant du colostrum de diverses taures au moment de la parturition étaient par ordre d'importance: le lait provenant d'autres vaches ou taures en cours de lactation (70 %), les sites corporels des taures (39 %), l'environnement (28 %) et aucune source identifiée (16 %). Le lait était la seule source possible dans 41 % des cas

tandis que les sites corporels étaient la seule source dans 5 % des cas. L'environnement n'était jamais la seule source possible.

La plupart des infections à *S. aureus* sont subcliniques et chroniques. Toutefois, elles peuvent produire également des mammites cliniques, particulièrement au moment de la parturition ou durant le premier mois de lactation (Smith, 2009). Dans l'étude de Waage et coll. (1999), *S. aureus* s'avère être l'agent pathogène le plus fréquemment isolé (44.3%) de quartiers cliniquement infectés en période pré-partum ou 14 jours post-partum chez les taures.

Dernièrement, une étude ayant pour but de comparer la production laitière, le CCS et les taux de mammites cliniques et de réforme entre les vaches ayant une culture positive à *S. aureus* et celles ayant une culture négative dans la première semaine suivant la parturition a été réalisée (Whist et coll., 2009). Cette étude a démontré que les taures positives à *S. aureus* avaient un CCS significativement plus élevé durant toute la première lactation comparativement aux taures négatives. De plus, la production de lait ne semblait pas être inférieure chez les taures positives à *S. aureus* à moins que celles-ci aient plus de 2 quartiers d'infectés. Finalement, dans cette même étude, les vaches positives à *S. aureus* avaient un plus grand risque de contracter une mammite clinique de même qu'un plus grand risque d'être réformées que les vaches négatives.

3.3 Les autres agents pathogènes

Mis à part les SCN et *S. aureus*, on retrouve d'autres agents pathogènes causant des IIM chez les vaches primipares. Il s'agit des agents pathogènes environnementaux tels que les coliformes et les streptocoques. Dans une étude réalisée en Nouvelle-Zélande chez des taures élevées au pâturage, *Streptococcus uberis* était isolé dans 64.4% des quartiers mammitieux récoltés dans les 14 jours suivant le vêlage tandis qu'*Escherichia coli* était isolé dans seulement 3.6% de ces mêmes quartiers (Compton et coll., 2007). La forte prévalence de *Str. uberis* dans cette étude suggère que cette IIM pourrait être liée à la façon

dont les taures sont élevées. Dans les autres études, la prévalence de cette IIM était plus basse (cf. tableau II de la section 4.2).

On retrouve également chez les taures, les mêmes agents pathogènes retrouvés chez les vaches multipares tels que *Mycoplasma bovis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia* spp., *Arcanobacterium pyogenes*, *Prototheca* spp., *Nocardia* spp, *Corynebacterium* spp., levures, etc. (Akers, 2002).

4 Prévalence des infections intra-mammaires chez les taures

4.1 Prévalence des infections intra-mammaires en période pré-vêlage

Plusieurs chercheurs ont ciblé leur étude sur la période pré-partum des taures afin de déterminer la présence ou non d'infection intra-mammaire et ainsi mieux comprendre l'origine des infections intra-mammaires chez les taures en post-partum (Trinidad et coll., 1990b ; Matthews et coll., 1992 ; Fox et coll., 1995).

Il y a 25 ans, Oliver et Mitchell (1983) ont démontré qu'un pourcentage élevé de taures avait une IIM en fin de gestation, au vêlage et durant le début de la lactation. Depuis, plusieurs autres études ont démontré la forte présence d'IIM chez les nullipares durant la période pré-partum. Le tableau I résume ces études.

D'après le tableau I, on observe que la prévalence d'IIM en période pré-partum varie entre 17 et 75% des quartiers. La distribution des différents types d'agents pathogènes retrouvés varie elle-aussi considérablement : de 13 à 55% pour les SCN, de 0.01 à 15% pour *S. aureus* et de 1.5 à 10% pour les agents pathogènes environnementaux. Toutefois, la proportion d'IIM causée par les SCN reste toujours la plus élevée et ce, peu importe l'étude et le pays dans lequel celle-ci a été réalisée.

Certaines études rapportent que *S. aureus* est l'agent pathogène majeur le plus fréquemment isolé des IIM (Boddie et coll., 1987; Trinidad et coll., 1990b) tandis que

d'autres études rapportent que les streptocoques sont les agents pathogènes majeurs les plus fréquents (Oliver et Mitchell, 1983; Aarestrup et Jensen, 1997).

Trinidad et coll. (1990b) ont également observé une variation considérable entre les troupeaux en regard de la prévalence des IIM et des agents pathogènes responsables. Par exemple, dans un troupeau, 44.3% des quartiers étaient infectés dont 41.5% avec SCN, 12.3% avec *S. aureus* et 1.9% avec des streptocoques. Dans un autre troupeau, 17.6% des quartiers étaient infectés dont 49.5% avec SCN, 23.1% avec *S. aureus* et 9.9% avec divers streptocoques.

La définition d'une IIM varie entre les études, ce qui pourrait expliquer les variations de prévalence entre celles-ci. Par exemple, dans l'étude de Parker et coll. (2007), l'isolement d'un agent pathogène mineur est exclu lorsqu'un agent pathogène majeur est présent. D'autres études ne considèrent que les agents pathogènes obtenus en culture pure (Fox et coll., 1995; McCarthy et coll., 2005). Il y a même certaines études qui ne définissent pas ce qui caractérise une IIM (Boddie et coll., 1987; Nickerson et coll., 1995). D'autres études définissent spécifiquement leurs critères d'IIM. Par exemple, dans l'étude de Pankey et coll. (1991), si l'échantillon provenait de sécrétions normales, il fallait que les duplicatas contiennent plus de 500 cfu/mL du même agent pathogène pour être considérés. Si l'échantillon provenait de sécrétions anormales, les duplicatas devaient contenir plus de 100 cfu/mL du même agent pathogène pour être considérés. Dans l'étude de Fox et coll. (1995), les critères d'IIM se rapprochent de ceux du National Mastitis Council (NMC). Un échantillon est considéré positif pour *S. aureus* si une seule colonie est isolée, positif pour un agent pathogène environnemental ou *Corynebacterium bovis* si plus de 200 cfu/mL sont présentes en culture pure ou plus de 1 000 cfu/mL en culture mixte, positif pour les SNC si plus de 1 000 cfu/mL sont isolées en culture pure et un échantillon est considéré contaminé si plus de 2 agents pathogènes différents sont présents.

Tableau I. Résumé des études portant sur les proportions de quartiers présentant des infections intra-mammaires (IIM) en période pré-partum chez les taures laitières.

Référence	Lieu	Taure (n)	Quartier (n)	Proportion (%)					Stade pré-partum
				IIM	SCN ²	AB ³	Env. ⁴	Autres	
Oliver et Mitchell (1983)	Massachusetts	32	252	29.0	22.2	1.2	9.6		-14 et -7 jrs
Trinidad et coll. (1990b)	Louisiane	97	370	74.6	52.3	14.9	2.7	4.5	IA ¹
Pankey et coll. (1991)	Vermont	382	1533	24.0	21	0.2	3.6		IA
Matthews et coll. (1992)	Kentucky	36	144		38.9	6.9			-14 jrs
Fox et coll. (1995)	Californie Vermont Washington Louisiane	1583	2435	34.4	27.1	2.9	1.5	2.9	IA
Oliver et coll. (1997)	Tennessee	82	314	72.3	55.1	3.2	14.0		-14 jrs
Aarestrup et Jensen (1997)	Danemark	180	554	37.4	28.9	0.4	6.7	1.6	-7 jrs
Oliver et coll. (2004b)	Tennessee	125	492	55.3	33.1	7.7			-14 jrs
Roy et coll. (2007)	Québec	398	1679	33	26	3	2.2		-6 à -12 jrs
Parker et coll. (2007)	Nouvelle-Zélande	255	465	16.8	12.9	0.01	2.4	0.01	-6 à -89 jrs

¹ Au moment de l'insémination artificielle

² Staphylocoques coagulase-négative

³ *Staphylococcus aureus*

⁴ Agents pathogènes environnementaux (coliformes et streptocoques non-agalactiae)

4.2 Prévalence des infections intra-mammaires en période post-vêlage

La prévalence d'IIM chez les taures en post-partum est aussi importante, sinon plus, que celle avant le vêlage, selon les études. Le tableau II résume la prévalence des IIM en période post-partum dans divers troupeaux de diverses études. Selon ce tableau, on observe une variation de prévalence allant de 17% à 80%. On constate également que les SCN sont une fois de plus les agents pathogènes les plus fréquemment isolés. Selon ce tableau, il semble que les agents pathogènes environnementaux sont un peu plus prévalents que les *S. aureus*.

Dans l'étude d'Oliver et Mitchell (1983), la prévalence des SCN d'un troupeau de 32 taures passe de 22.2% entre 7 et 14 jours avant la parturition à 18.8% au vêlage et finalement 7.5% entre 7 et 14 jours après la parturition. La prévalence des IIM est plus élevée en pré-partum et au moment du vêlage versus plus tard après la parturition. En effet, d'autres études ont démontré que la prévalence d'IIM diminue rapidement dans les jours suivant la parturition (Compton et coll., 2007; Parker et coll., 2007). De plus, Aarestrup and Jensen (1997) ont démontré que la majorité des IIM à *S. chromogenes* et *S. epidermidis* disparaissaient rapidement après le vêlage. Les types d'agents pathogènes au vêlage versus en début de lactation restent quant à eux semblables.

Tableau II. Résumé des études portant sur les proportions de quartiers présentant des infections intra-mammaires (IIM) en période post-partum chez les taures laitières.

Référence	Lieu	Taure (n)	Quartier (n)	Proportion (%)				
				IIM	SCN ¹	AB ²	Env. ³	Autre
Oliver et Mitchell (1983)	Massachusetts	32	128	31.2	18.8	0.8	12.5	0.8
Trinidad et coll. (1990b)	Louisiane	93		80.9	53.8	4.4	11.8	8.2
Pankey et coll. (1991)	Vermont	382		18.3	11.4	0.7	4.8	1.7
Matthews et coll. (1992)	Kentucky	36			28.2	7.6		
Nickerson et coll. (1995)	Louisiane	600		41.6	27.9	8.0	4.2	1.4
Fox et coll. (1995)	Californie	95	379	22.3	14.9	1.0	2.8	1.5
	Louisiane	91	363	34.2	19	6.6	6.9	1.7
	Vermont	44	173	38.2	27.1	1.2	8.2	1.8
	Washington	67	267	26.5	15.1	2.3	2.6	4.5
Oliver et coll. (1997)	Tennessee	42	162	60.5	48.8	1.9	11.1	
Aaerstrup et Jensen (1997)	Danemark	180	382	54.7	30.4	12.6	9.7	2.1
Edinger et coll. (2000)	Allemagne	149	298	50.6	17.8	14.4	7.4	4.4
Roy et coll. (2007)	Québec	173	714	17.1	10.5	3.5	1.1	
Paape et coll. (2007)	Maryland	87	183	39.5	25.3	6.7	5.6	1.9

¹ Staphylocoques coagulase-négative

² *Staphylococcus aureus*

³ Agents pathogènes environnementaux (coliformes et streptocoques non-*agalactiae*)

5 Incidence des infections intra-mammaires chez les taures

Peu d'études expriment leurs résultats en terme d'incidence des IIM chez les vaches primipares. La plupart des études se concentrent plutôt sur des mesures de prévalence. Ces mesures de prévalence sont toutefois récoltées à divers moments (pré et post-partum) nous permettant d'extrapoler l'incidence pour une certaine période donnée.

L'objectif d'une étude était de vérifier s'il y avait des différences d'incidence d'IIM à *S. aureus* chez les vaches primipares entre les troupeaux avec faible et forte prévalence d'IIM à *S. aureus* chez les vaches multipares (Roberson et coll., 1994). Au cours de cette étude, les résultats étaient exprimés en nombre de cas d'IIM/vache-mois à risque. L'incidence d'IIM à *S. aureus* était rapportée comme étant la plus élevée dans le groupe de taures dont le troupeau avait une prévalence élevée de *S. aureus* et ce, peu importe la période de lactation. La différence de prévalence au moment de la parturition entre les 2 groupes de taures était non significative, ce qui reflète bien l'aspect contagieux de *S. aureus*. L'incidence de nouveaux cas d'IIM des taures au cours de la période de lactation était de 3.1/mois tandis que celle des multipares était de 3.4/mois.

6 Les mammites cliniques chez les taures en période péri-partum

La présence de sécrétions mammaires anormales peut survenir chez les taures avant que celles-ci ne soient en lactation. Nickerson et coll. (1995) indiquent que 29% des taures en âge d'être saillies démontrent la présence de flocons ou caillots dans les sécrétions mammaires.

Myllys (1995) a examiné 1 112 échantillons de quartiers de 200 taures avec une mammite clinique et 65 taures sans mammite clinique une semaine avant ou une semaine après la parturition. Les SCN étaient la cause la plus fréquente des mammites cliniques (57,8%) suivis par *S. aureus* (20,1%) et les streptocoques (11,3%). *Staphylococcus simulans* et *S. hyicus* étaient les SCN les plus communément retrouvés dans les échantillons de mammite clinique (lait anormal). Les autres SCN étaient retrouvés également ou plus

fréquemment dans les échantillons témoins. Cela porte à croire que *S. simulans* et *S. hyicus* seraient plus pathogènes que les autres espèces de SCN.

Dans l'étude de Waage et coll. (1999), *S. aureus* était l'agent pathogène le plus fréquemment isolé du lait mammitique de 1 040 taures prélevé durant la période pré-partum ou dans les 14 jours post-partum avec une prévalence de 44.3%, suivi de *Str. dysgalactiae* à 18.2%, des SCN à 12,8% et *Arcanobacterium pyogenes* à 3.5%. *Staphylococcus simulans* reste l'espèce la plus souvent isolée. Parmi les échantillons avec SCN, *S. hyicus* est présent dans 19.3% des cas avec présence de signes systémiques versus 7.2% des cas sans symptôme systémique. Ceci suggère, tout comme dans l'étude de Myllys (1995), que *S. hyicus* aurait une plus grande pathogénicité.

Une étude rapporte qu'une IIM présente chez une taure au vêlage augmente le risque de mammitite clinique durant la première semaine suivant le vêlage et qu'une mammitite avant la parturition ou durant la première semaine de lactation augmente le risque de développer d'autres cas de mammitite en plus du risque de réforme durant les 45 premiers jours en lait (JEL) (Oliver et coll., 2004a).

7 Guérison spontanée, nouvelles infections intra-mammaires et persistance

7.1 Guérison des infections intra-mammaires

Lors d'études réalisées chez les taures, la guérison bactériologique d'un quartier est habituellement considérée lorsqu'une bactérie spécifique présente lors d'un échantillonnage pré-vêlage n'est pas retrouvée en période post-partum. On parle de guérison spontanée lorsqu'il n'y a pas eu de traitement.

Plusieurs études ont démontré que la prévalence d'IIM dues aux SCN chez les taures mesurée après la parturition était plus faible comparativement à la prévalence d'IIM dues aux SCN mesurée avant la parturition (Pankey et coll., 1991; Matthews et coll., 1992;

Aarestrup et Jensen, 1997; Oliver et coll., 1997). Par conséquent, on pourrait penser que les IIM aux SCN auraient un taux de guérison spontanée élevé. Toutefois, on pourrait également attribuer cela au fait qu'en période pré-partum, les SCN ont seulement colonisé le canal du trayon et qu'après quelques traites, la bactérie est éliminée (Myllys, 1995).

Aarestrup et Jensen (1997) rapportent que *S. chromogenes* est isolé dans environ 15% de tous les quartiers. Elle est donc l'espèce de bactérie la plus communément isolée des sécrétions pré-partum. Néanmoins, la présence de *S. chromogenes* dans les IIM diminue rapidement après la parturition avec une prévalence d'environ 1%. L'étude de Piepers et coll. (2007) indique que 41.2% des quartiers de taures avaient une IIM causée par les SCN entre les jours 1 et 4 post-partum. Ces infections étaient de courte durée étant donné que 45.8% d'entre elles n'ont pu être cultivées dans le deuxième échantillon prélevé entre les jours 5 et 8 post-partum.

Dans l'étude de Parker et coll. (2007), la prévalence d'IIM diminue rapidement dans les quelques jours en lait suivant la parturition. Malgré cela, il est rapporté dans cette même étude que la présence d'une IIM avant le vêlage augmente le risque de 3,6 fois d'avoir une IIM après le vêlage tandis qu'elle augmente le risque de 4 fois d'avoir une mammite clinique en début de lactation. Dans l'étude d'Aarestrup et Jensen (1997), on constate également que la présence d'une IIM dans un quartier avant la parturition augmente le risque d'une IIM durant la lactation.

Lors d'une étude voulant démontrer les effets d'un traitement antibiotique intramammaire chez des taures avant vêlage, Roy et coll. (2007) ont rapporté une diminution significative entre la prévalence dans les quartiers d'IIM pré-partum et la prévalence dans les quartiers d'IIM post-partum de 47% à l'intérieur du groupe témoin. Borm et coll. (2006) ont quant à eux démontré un taux de guérison moyen de 31.7% pour tous les agents pathogènes mineurs et majeurs regroupés dans son groupe témoin. Dans l'étude d'Oliver et coll. (2004b), on dénote également un taux de guérison spontanée de 41% pour tous les agents pathogènes rencontrés dans les 2 troupeaux étudiés. Il y avait des guérisons spontanées pour chacun des agents pathogènes (SCN, *S. aureus*, *Streptococcus* spp., bactéries à Gram négatif).

Les guérisons spontanées sont donc présentes et ce pour tous les types d'agents pathogènes communément isolés en période pré-partum chez les taures laitières. Le pourcentage de guérison demeure toutefois variable d'une étude à une autre et d'un troupeau à un autre (Trinidad et coll., 1990c; Matthews et coll., 1992; Roberson et coll., 1994; Owens et coll., 2001; Oliver et coll., 2003).

7.2 Proportion de nouvelles infections intra-mammaires

La proportion de nouvelles infections est une donnée intéressante afin de vérifier si le fait de manipuler les animaux et de récolter des échantillons de lait avant le vêlage ou d'infuser un produit antibiotique dans la glande mammaire occasionne de nouvelles IIM.

Dans l'étude de Parker et coll. (2007), l'échantillonnage en pré-partum n'a pas augmenté significativement le risque d'infection en post-partum par rapport au groupe non-échantillonné. Toutefois, lorsqu'aucune sécrétion n'était disponible en pré-partum, l'échantillonnage se faisait en frottant vigoureusement le coton-tige sur le bout du trayon et non par introduction du coton-tige dans le canal du trayon. Dans l'étude de Trinidad et coll. (1990c), il n'y avait pas de différence significative entre la prévalence d'IIM du groupe sur lequel on a prélevé des sécrétions mammaires en pré-partum et celle du groupe non-échantillonné du même troupeau.

Pourtant, Fox et coll. (1995) démontrent une augmentation statistiquement significative entre la prévalence d'IIM des quartiers ayant été échantillonnés avant le vêlage et ceux sans manipulation avant le vêlage (37.3 % vs 34.4 %). Malgré cela, cette différence était considérée minime, c'est-à-dire < 5 %. Il faudrait tout de même rester prudent quant à la technique d'échantillonnage et garder en tête qu'il est possible qu'une IIM soit causée par cette intervention.

Avec la venue de divers protocoles de traitement antibiotique en période pré-partum chez les taures, on pourrait se demander si ces traitements ont un impact sur le taux de

nouvelles IIM. Dans l'étude d'Oliver et coll. (2004b), il existe un nombre équivalent de nouvelles IIM durant le début de la lactation dans le groupe préalablement traité aux antibiotiques intra-mammaires et le groupe non traité. Cependant, Roy et coll. (2007) rapporte que le traitement antibiotique aide à prévenir les nouvelles IIM causées par les bactéries à Gram positif jusqu'à une période connue de 8 jours après le vêlage. Par contre, l'incidence de nouvelles IIM causée par des bactéries à Gram négatif et par des levures était plus élevée dans le groupe traité. Il faut donc être prudent lors d'infusion d'antibiotiques intra-mammaire et ne pas négliger l'asepsie. Finalement, Borm et coll. (2006) ont observé 2.6% de nouvelles IIM dans les 3 semaines suivant la parturition à l'intérieur du groupe de taures traitées versus 7.8% de nouvelles IIM à l'intérieur du groupe non-traité. Le risque relatif de nouvelles IIM pour le groupe non-traité était de 66.4%.

7.3 Persistance des infections intra-mammaires durant la lactation

La persistance des IIM chez les taures est une problématique connue. Dans l'étude de Boddie et coll. (1987), on constate que la peau, le canal et les sécrétions mammaires des taures peuvent être colonisés par *S. aureus* ainsi que par SCN en bas âge et que ces bactéries peuvent persister au-delà d'un an après la prise de l'échantillon. Dans l'étude de Nickerson et coll. (1995), la colonisation bactérienne du canal du trayon et la présence d'une IIM peuvent survenir aussitôt que 10 mois d'âge et persister durant la première lactation.

Dans les études de Matthews et coll. (1992) et de Fox et coll. (1995), on constate que des IIM dues aux SCN en période pré-partum peuvent persister durant le début de la lactation. Dans l'étude d'Oliver et coll. (2004b), la présence d'infections chroniques démontre que plusieurs IIM peuvent persister pour de longues périodes de temps. La majorité des IIM chroniques étaient causée par les SCN (67%) et *S. aureus* (27%). Dans l'étude de Taponen et coll. (2007a), ce sont 29 IIM à SCN qui ont persisté sur une période minimum de plus de 3 mois parmi les 63 IIM à SCN détectées durant la lactation. De plus, la majorité de ces infections persistaient jusqu'à la toute fin de la lactation.

La persistance des SCN varie selon l'espèce. Dans l'étude d'Aarestrup et Jensen (1997), *S. simulans* persistait dans le même quartier pour plusieurs semaines contrairement à *S. epidermidis* qui était passager. La présence de *S. simulans* avant la parturition était associée avec sa présence après le vêlage. *Staphylococcus chromogenes* n'était pas persistant puisque sa prévalence passait de 15% des quartiers avant le vêlage à 1% immédiatement après le vêlage.

Les IIM causées par les agents pathogènes majeurs semblent plus persistantes que celles causées par les agents pathogènes mineurs. En effet, 50% des IIM à staphylocoque coagulase-positif chez les taures au vêlage semblent persister au moins un mois, ce qui est un risque non-négligeable de transmission entre les individus du troupeau (Roberson et coll., 1994). Un autre agent pathogène majeur, *Str. dysgalactiae*, a été isolé chez des taures durant la dernière semaine pré-partum. Suite à la parturition, sa prévalence a été maintenue pour ensuite être diminuée après une semaine de lactation. Dans 12 cas, il a été isolé dans le même quartier avant et après la parturition (Aarestrup et Jensen, 1997).

8. Impact des infections intra-mammaires sur le comptage de cellules somatiques

8.1 Facteurs de variation du CCS

Le nombre de cellules présentes dans le lait est étroitement associé à l'inflammation et la santé de glande mammaire. Le CCS est accepté comme mesure standard internationale de la qualité du lait. En général, un CCS normal se situe en-dessous de 200 000 c/mL (Harmon, 2001).

Le CCS est loin d'être une valeur fixe. La présence d'une IIM, le stade de lactation, l'âge, la saison, le stress, la régime et la variation diurne peuvent tous avoir un impact sur la variation du CCS (Barkema et Olde Riekerink, 2008). Toutefois, selon une méta-analyse faite par Harmon (1994), le facteur majeur influençant le CCS est le statut d'infection de la

glande mammaire. Les effets de l'âge, de la saison et de divers stress sur le CCS sont mineurs lorsque la glande mammaire est non infectée.

Malgré que l'IIM soit le facteur faisant le plus varier le CCS, celui-ci peut être influencé par le stade de lactation et le niveau de production. Par exemple, le colostrum et le lait produit au cours de la première semaine de lactation est souvent plus élevé en cellules somatiques que le lait produit par la suite (Smith, 2009).

L'étude de Sewalem et coll. (2006) a démontré que le CCS était généralement élevé immédiatement après la parturition chez les taures au Canada. Par la suite, on observe une diminution rapide du CCS. Après 30 JEL, le CCS augmente de manière régulière jusqu'au tarissement. La figure 1 représente visuellement cet énoncé.

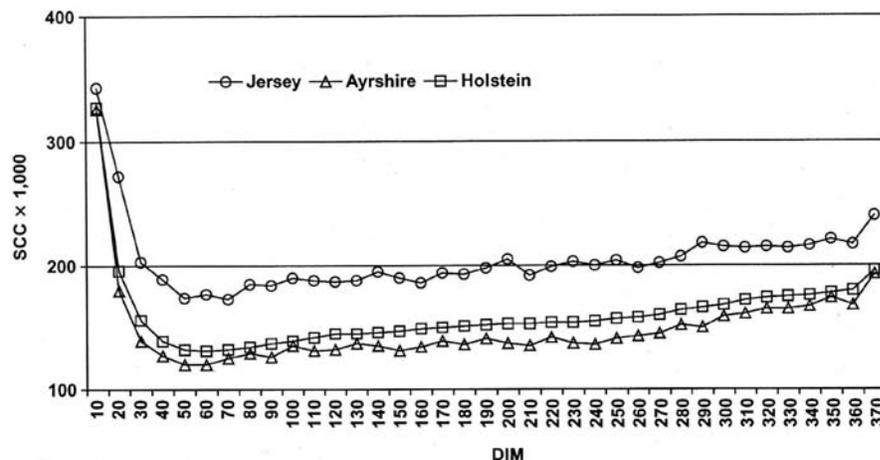


Figure 1. Effet du stade de lactation sur le CCS (c/mL) chez des primipares de différentes races retrouvées au Canada (tiré de Sewalem et coll. (2006)).

Au cours de l'étude de Miller et coll. (1991), 24 taures ont été échantillonnées durant les 75 premiers JEL. Le CCS était au plus haut durant les 2 premières semaines de lactation et au plus bas durant la 9^e et 10^e semaine. De Vlieghe et coll. (2004a) ont analysé des données de CCS récoltées entre le 5^e et le 14^e JEL. Ils ont observé une variation temps-

dépendante du CCS. En effet, le CCS diminuait rapidement avec les JEL. Un effet de dilution suite à l'augmentation de la production laitière ainsi que la présence de guérisons spontanées des IIM pourraient être les causes de cette diminution du CCS. Dans l'étude de Schepers et coll. (1997), le stade de lactation avait un effet sur le CCS. Le logarithme du CCS était élevé au début de la lactation. Par la suite, il descendait pour atteindre son niveau le plus bas entre 40 et 80 JEL pour ensuite remonter jusqu'en fin de lactation.

Barkema et coll. (1999) ont étudié le CCS des quartiers de 30 vaches primipares et multipares durant les 6 premières traites suivant la parturition. Dans les quartiers infectés par un agent pathogène majeur, la moyenne géométrique du CCS était de 3 229 000 c/mL au vêlage et de 1 257 000 c/mL à la 6^{ème} traite. Dans les quartiers infectés par un agent pathogène mineur, la moyenne géométrique du CCS était de 1 000 000 c/mL au vêlage et de 170 000 c/mL à la 6^{ème} traite. Finalement, dans les quartiers dont la culture s'était avérée négative, la moyenne géométrique du CCS était de 306 000 c/mL au vêlage et de 42 000 c/mL à la 6^{ème} traite. Généralement, le CCS n'est pas utilisé tôt en post-partum afin de diagnostiquer les IIM à cause de l'élévation physiologique. Les résultats de cette étude démontre néanmoins qu'un CCS > 250 000 c/mL en période post-partum peut difficilement être considéré comme physiologique au-delà de 4 traites. La présence ou le passage d'une IIM est donc à suspecter en présence d'un CCS élevé durant la période post-partum.

8.2 Impact du statut d'infection sur le CCS

Schukken (2007) a étudié le CCS chez des primipares et multipares avec différentes IIM. Les taures infectées par les SCN ou *Corynebacterium bovis* présentaient une augmentation modérée du CCS tandis que les taures infectées par *Str. agalactiae*, *Str. spp.* ou *S. aureus* présentaient une augmentation élevée du CCS. Rysanek et coll. (2007) ont obtenu des résultats similaires dans une étude portant sur 51 taures. Les valeurs logarithmiques (base 10) du CCS augmentaient dans l'ordre suivant : absence d'agent pathogène (1.327/mL), SCN (2.063/mL), agents pathogènes environnementaux (2.465/mL) et *S. aureus* (2.585/mL). Schepers et coll. (1997) ont constaté que l'augmentation du logarithme naturel du CCS était plus prononcée chez les quartiers infectés par les agents

pathogènes majeurs (presque 2 unités) que chez les quartiers infectés par les agents pathogènes mineurs (moins de 1 unité). De plus, la présence d'une mammite clinique sur le CCS était plus significative. L'étude de Miller et coll. (1991) rapporte également que le type de bactérie impliqué au cours d'une IIM influence le CCS.

L'espèce de SCN impliquée dans une IIM ainsi que le nombre de quartiers infectés semblent être des modificateurs de l'effet des IIM à SCN sur le CCS. En effet, l'étude de Laevens et coll. (1997) indique que le logarithme naturel du CCS des vaches infectées par *S. chromogenes* était plus élevé que celui des vaches infectées par *S. warneri* ou *S. haemolyticus*. Dans cette même étude, parmi les vaches infectées aux SCN, le CCS changeait significativement selon le nombre de quartiers infectés.

8.3 L'effet de l'antibiothérapie sur le CCS chez les taures

Le traitement des taures avant vêlage avec un antibiotique pour vache en lactation ou pour vache tarie a fait partie de nombreuses études (Trinidad et coll., 1990c; Owens et coll., 2001; Oliver et coll., 2003; Oliver et coll., 2004b; McCarthy et coll., 2005; Middleton et coll., 2005; Borm et coll., 2006; Roy et coll., 2007). Toutes ces études ont conclu que cette pratique est efficace afin d'éliminer une grande proportion d'IIM au vêlage. On pourrait donc proposer cette pratique comme méthode de contrôle de la mammite chez les taures. Toutefois, l'effet du traitement sur la production de lait et le CCS est variable selon les études. Cette section s'attardera sur l'effet du traitement sur le CCS. L'effet sur la production sera abordé à la section 9.3.

Trinidad et coll. (1990c), Borm et coll. (2006) et Roy et coll. (2007) n'ont observé aucune différence significative entre les groupes de taures traitées et non traitées en regard du CCS. Cependant, dans l'étude de McCarthy et coll. (2005), les taures traitées 21 jours avant la date prévue du vêlage avec Albadry Plus, Orbeseal et un bain de trayon avaient un premier contrôle de CCS significativement moins élevé (61 000 c/mL) que les taures du groupe témoin (206 000 c/mL). De plus, le CCS global des taures traitées était significativement plus bas durant les 180 premiers JEL. Middleton et coll. (2005) ont

également obtenu une différence de CCS entre les groupes traités et non traités d'un troupeau. Cependant, cette observation s'est arrêtée à 21 JEL.

Oliver et coll. (2003) ont quant à eux suivi le CCS sur toute une lactation. Ils ont utilisé deux études différenciées entre autres par le moment du traitement afin de faire des calculs d'impact économique. Le pointage linéaire moyen de la lactation chez les taures traitées et chez les taures témoins était de 2.04 et de 2.63 ($P < 0.05$) respectivement.

Malgré le fait que la diminution du CCS ne soit pas significative dans toutes les études entre les animaux recevant un traitement antibiotique ou non, une diminution du CCS est généralement observée. Ceci est probablement secondaire à la guérison des IIM présentes autour du vêlage.

8.4 Impact d'un CCS élevé

La mammite est considérée comme la maladie des bovins laitiers la plus coûteuse (Smith, 2009). Les IIM sont accompagnées par une augmentation du CCS et une baisse de production laitière. L'amplitude et la durée de cette baisse dépendent de l'agent pathogène en cause et de l'efficacité du système immunitaire de la vache (Smith, 2009). Seegers et coll. (2003) rapportent que pour chaque double augmentation du CCS, la production de lait diminuera d'environ 0.4 kg/jour chez les taures à partir d'un seuil de 50 000 c/mL.

Le lait provenant de vaches atteintes de mammite subclinique n'est pas retiré du réservoir de lait, occasionnant une augmentation du CCS dans le réservoir et une diminution de la qualité du lait vendu. Le CCS du lait influence les propriétés et la durée de conservation du lait. C'est pourquoi les transformateurs exigent du lait de qualité. Les primes à la qualité de même que les pénalités varient selon les pays et les régions (Smith, 2009). Au Québec, la norme est établie à 500 000 c/mL. Au-delà de cette valeur, des pénalités jusqu'au refus de collecter sont appliquées. Il existe également une prime pour les troupeaux dont le CCS est en-dessous de 150 000 c/mL avec un comptage bactérien en-dessous de 50 000 c/mL et ce, lorsque la moyenne provinciale se situe en-dessous de

250 000 c/mL (Fédération des producteurs de lait du Québec et Conseil de l'industrie laitière du Québec inc, 2003-2006).

Une étude réalisée en Belgique (De Vliegher et coll., 2004a) incluant 14 766 taures de 3 287 troupeaux avait pour objectif d'estimer l'effet d'un CCS élevé mesuré lors des 2 premières semaines de lactation sur le CCS des mois subséquents. Les taures ont été classées selon leur CCS au premier test. En moyenne, 8.2 tests de CCS par taure étaient disponibles entre le 14^e et 365^e JEL. L'impact du CCS au premier test sur les autres contrôles de CCS variait selon le moment auquel il avait été mesuré. Par exemple, un logarithme du CCS élevé au 14^e JEL avait plus de conséquence sur les CCS subséquents qu'un logarithme du CCS élevé au 5^e JEL. Les taures présentant un CCS $\leq 50\ 000$ c/mL au premier test, comparativement aux taures ayant un CCS entre 51 000 et 200 000 c/mL, avaient en moyenne une valeur de CCS plus basse de 40 000 c/mL pour le reste de la lactation. Cette différence s'accroissait lors de la comparaison avec les taures faisant partie des strates plus élevées (201 000 c/mL à 500 000 c/mL, 501 000 c/mL à 1 000 000 c/mL et $> 1\ 000\ 000$ c/mL). Un CCS élevé en début de lactation résultait en de futurs tests de CCS élevés et une plus forte probabilité d'avoir un CCS $> 200\ 000$ c/mL. L'effet négatif d'un premier test élevé de CCS restait présent, mais avec moins d'écart, chez les taures auxquelles le CCS au deuxième test était $\leq 50\ 000$ c/mL. Bref, l'étude de De Vliegher et coll. (2004a) suggère que les taures devraient avoir un CCS bas en début de lactation puisqu'une augmentation influence négativement le CCS durant toute la lactation.

9 Impact de la mammite sur la production laitière

9.1 La courbe de lactation

À la parturition, la production de lait débute avec un certain rendement. Ce rendement augmente graduellement pour atteindre son pic entre la 3^e et la 6^e semaine post-partum (Akers, 2002). Les vaches fortes productrices prennent généralement plus de temps avant d'atteindre leur pic de lactation (Akers, 2002). Après l'atteinte du pic, la production

laitière diminue graduellement jusqu'au tarissement (Akers, 2002). La vitesse à laquelle la production diminue se nomme persistance (Akers, 2002). Chez les vaches en première lactation, la production diminue d'environ 6% par mois (Akers, 2002). La figure 2 permet de visualiser les courbes de lactation typiques des vaches d'un troupeau laitier selon leur parité.

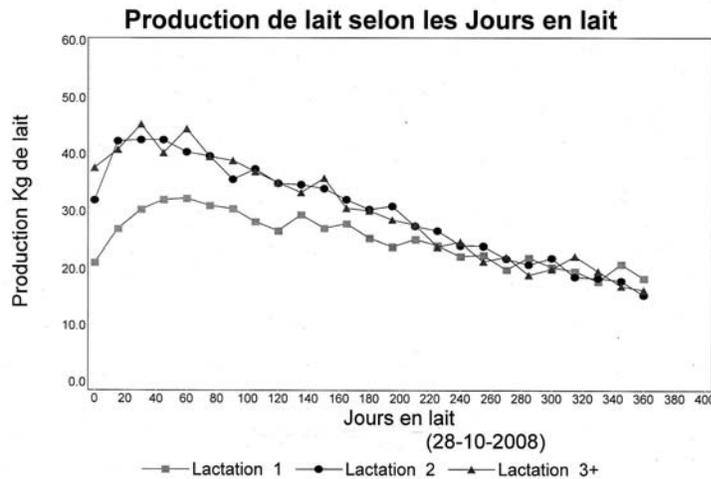


Figure 2. Courbes de lactation typiques de vaches Holstein selon la parité provenant d'un troupeau laitier de la région de Saint-Hyacinthe suivi par le service de médecine préventive de la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal (tiré du logiciel DS@HR).

La production de lait est directement proportionnelle au nombre de cellules sécrétoires et à leur activité sécrétoire (Akers, 2002). Chez la vache, la diminution du nombre de cellules de même que la réduction de leur activité expliquent la diminution de persistance durant la lactation (Akers, 2002).

Chez les bovins, la production de lait augmente d'une lactation à l'autre jusqu'à l'âge de 8 ans environ (Akers, 2002). Toutefois, l'augmentation est plus prononcée durant les premières lactations de l'animal. Par exemple, les vaches matures produisent environ 25% de plus de lait que les taures âgées de 2 ans (Akers, 2002). La figure 2 démontre ce phénomène. La courbe de lactation des primipares est moins élevée que celle des pluripares. L'âge à laquelle une primipare vêle est également un facteur qui influence la

future production laitière. En effet, plusieurs études révèlent que la relation entre l'âge au vêlage et la production de lait est généralement positive (Pirlo et coll., 2000; Ettema et Santos, 2004; Haworth et coll., 2008).

9.2 Les facteurs de variation de la production de lait

9.2.1 Stress

Les maladies métaboliques et la mammite sont d'importantes variables dans la régulation de la production de lait. Il existe également d'autres facteurs pouvant faire varier la production de lait comme les facteurs environnementaux. Ceux-ci sont tous les facteurs autres que le génotype pouvant influencer la production de lait. Parmi ces facteurs, il y a par exemple le stress causé par les températures élevées qui crée une baisse de production (Akers, 2002).

Peu importe la source, les stress débalencent l'homéostasie. Ils débalencent les systèmes endocrinien, immunitaire et nerveux et peuvent donc avoir un impact négatif sur la production de lait et la santé mammaire (Akers, 2002).

9.2.2 Alimentation

Un autre facteur important influençant la production laitière des vaches est l'alimentation (Akers, 2002). En effet, un bon plan nutritionnel jouera en faveur de la performance laitière (Akers, 2002). Une méta-analyse réalisée par Hristov et coll. (2005) démontre que la consommation volontaire de matière sèche ainsi que certains éléments nutritifs contenus dans la ration (protéines, hydrates de carbone, etc.) ont un impact significatif sur la production de lait des vaches.

9.2.3 Reproduction

Les changements physiologiques associés au cycle de reproduction peuvent affecter la production de lait (Akers, 2002). Les vaches en chaleur démontrent une diminution temporaire de production. La mise en place de la gestation contribue également à réduire la production. Sur une période de 12 mois, une vache gestante suite à une saillie à 3 mois

post-partum produit environ 350 kg de moins qu'une vache gestante suite à une saillie à 8 mois (Akers, 2002).

9.2.4 Les infections intra-mammaires

Gröhn et coll. (2004) ont évalué l'effet d'une première mammite clinique sur la production de lait de 3 071 vaches dans 2 troupeaux de New-York. Ils ont observé que plusieurs vaches atteintes de mammite clinique ne retrouvaient jamais la production de lait qu'elles avaient eue avant l'épisode de mammite. La perte de lait variait selon l'agent pathogène. Chez les primipares, *S. aureus*, *Escherichia coli* et *Klebsiella spp.* étaient ceux qui créaient la plus forte diminution de lait.

Seegers et coll. (2003) ont résumé les pertes de production laitière suite à une IIM retrouvées dans la littérature. Pour un cas de mammite clinique survenant dans le deuxième mois de lactation, la perte moyenne de production serait de 375 kg de lait (5% au niveau de la lactation). Ces pertes sont toutefois très variables d'un cas à un autre. Par exemple, sur 10 cas de mammite clinique dans le deuxième mois de lactation, 4 auraient une perte de production de lait négligeable, 5 auraient une perte moyenne (375 kg) et 1 aurait une très forte perte (1 000 kg).

Les IIM chez les taures peuvent compromettre la croissance et le développement de la glande mammaire et ainsi compromettre la future production laitière. Boddie et coll., (1987) ont procédé à des examens histologiques sur du tissu mammaire provenant de taures infectées par les SCN. Ils ont observé de l'inflammation pouvant nuire au développement du parenchyme mammaire. Trinidad et coll. (1990b) ont observé que le tissu provenant de quartiers infectés par *S. aureus* chez des taures non saillies démontrait une plus grande infiltration leucocytaire et une plus grande quantité de tissu cicatriciel comparativement au tissu provenant de glandes mammaires non infectées. Ils ont observé le même phénomène chez des quartiers infectés par des SCN.

Une étude réalisée par Schukken et coll. (2009) démontre qu'une vache ayant un échantillon de lait composite positif à *S. aureus* durant sa lactation perd en moyenne 1.8 kg/jour de lait par la suite. Cependant, les critères de définition d'un échantillon de lait

positif à *S. aureus* dans cette étude ne sont pas précisément définis. Pourtant, *S. aureus* semble avoir différents effets sur la production laitière dépendamment de la charge d'infection. Whist et coll. (2009) ont conclu que les taures testant positives à *S. aureus* une semaine après la parturition avaient la même production laitière que les taures négatives à l'exception de celles avec *S. aureus* isolé dans plus de 2 quartiers. En effet, celles-ci produisaient 229 kg de lait de moins sur une lactation de 305 jours. Whist et coll. (2009) ont même remarqué une tendance pour les taures ayant 2 quartiers ou moins infectés par *S. aureus* à produire légèrement plus de lait. Reksen et coll. (2007) ont étudié la relation entre différents résultats de cultures de lait de quartiers de 2 740 vaches dans 354 troupeaux norvégiens. Les échantillons de lait avaient été récoltés au hasard durant la période de lactation des vaches. Parmi les conclusions de cette étude, une croissance de *S. aureus* était associée à une diminution de la production laitière chez les primipares. Toutefois, la croissance de plus de 15 cfu/mL de *S. aureus* présentait une diminution beaucoup plus prononcée de la production laitière que celle plus petite ou égale à 15 cfu/mL de *S. aureus*. Également, d'après cette même étude, il n'existait pas d'association entre la présence d'une IIM à SCN et la production laitière.

D'un autre côté, une étude réalisée par Compton et coll. (2007) révèle que la production laitière mesurée lors du premier contrôle laitier de même que la production laitière moyenne par jour pour toute la période de lactation était 0.6 et 0.7 kg plus élevée chez les taures présentant une IIM due aux agents pathogènes mineurs dans les cinq premiers jours suivant la parturition que chez les taures ayant aucune IIM durant la même période. L'étude de Schukken et coll. (2009) est également en accord avec celle de Compton et coll. (2007) où les vaches infectées par SCN avaient une production laitière légèrement supérieure (0.45kg/jour) comparativement aux vaches non-infectées.

Une étude réalisée par Kirk et coll. (1996) a tenté de déterminer la relation entre le statut d'infection au moment du vêlage et la production de lait durant les 5 premiers mois de lactation chez 339 vaches primipares d'un troupeau de la Californie. La prévalence des agents pathogènes au moment de la parturition chez les taures était de 39% pour les SCN, 16% pour les coliformes, 11% pour les *Str. spp.*, 4% pour les infections mixtes de SCN et *Str. spp.* et 1% pour les autres agents pathogènes. Pour les analyses statistiques, les résultats

de culture négatifs et positifs aux coliformes étaient combinés pour former le groupe 1. L'isolement d'un coliforme chez un animal ne présentant pas de symptôme n'était pas considéré comme significatif. La collecte des échantillons se faisait seulement sur des vaches qui ne présentaient aucun signe clinique de maladie et aucune sécrétion de lait anormale. Par conséquent, le groupe 1 était le groupe témoin de l'étude. Le groupe 2 était formé des échantillons positifs aux *Str. spp.* Le groupe 3 était composé des SCN et le groupe 4 était formé des échantillons positifs mixtes à SCN et *Str. spp.* Finalement, le CCS ainsi que la production de lait n'étaient pas statistiquement différents entre les différents groupes ($P > 0.05$). Toutefois, les analyses n'ont jamais été basées sur un groupe témoin de culture négative uniquement (les cultures positives aux coliformes étaient incluses).

9.3 L'effet de l'antibiothérapie sur la production de lait chez les taures

Le tableau III résume quelques études comparant la production de lait entre les taures qui ont reçu un antibiotique intra-mammaire pré-vêlage et celles n'en ayant pas reçu. McCarthy et coll. (2005), Middleton et coll. (2005) et Borm et coll. (2006) n'ont pas obtenu de différence significative de production de lait entre les groupes traités et non traités. Toutefois, Borm et coll. (2006) ont observé que plus l'intervalle de temps entre le moment du traitement et le vêlage augmentait, plus la production de lait augmentait. De plus, ils ont obtenu des variations de production de lait entre les troupeaux. Dans 5 troupeaux, la production de lait était supérieure chez les taures non traitées tandis que dans 4 autres troupeaux, la production de lait était supérieure chez les taures traitées.

Roy et coll. (2007) ont également observé que l'intervalle entre le traitement et le vêlage influençait la production de lait future. Une augmentation de 365 kg de lait sur la production estimée à 305 jours a été obtenue lorsqu'un traitement de pirlimycine était appliqué plus d'une semaine avant la parturition. Toutefois, la production de lait était similaire lorsque l'antibiotique était administré à 7 jours ou moins avant la parturition. Oliver et coll. (2003) ont quant à eux obtenu une différence significative de production de lait de 10% chez les taures traitées comparativement aux taures non traitées.

Tableau III. Résumé des études portant sur l'antibiothérapie intra-mammaire chez les taures en période pré-partum et son effet sur la production laitière.

Référence	JEL étudiés	Traitement	Stade pré-partum (J)	Différence de production
Borm et coll. (2006)	≤ 200	cephapirine	-10 à -21	variable
McCarthy (2005)	180	novobiocine + pénicilline G	-21	aucune
Middleton et coll. (2005)	305	pirlimycine	-10 à -21	aucune
Roy et coll. (2007)	305	pirlimycine	-6 à -12	365 kg (si traitement à plus de 7 jours avant vêlage)
Oliver et coll. (2003)	305	cloxacilline ou cephalosporine	-7 à -14	459 kg

9.4 Impact d'un CCS élevé sur la production de lait

À partir des données de l'étude expliquée à la section 8.4, De Vlieghe et coll. (2005b) ont effectué une autre étude ayant pour objectif de mesurer l'impact d'un CCS élevé entre le 5^e et le 14^e JEL sur la production laitière de la première lactation.

En moyenne, l'augmentation d'une unité du logarithme naturel du CCS mesuré en début de lactation (lnCCSDL) était associée à une perte de 0.13 kg de lait par jour pour le reste de la lactation. À titre d'exemple, une taure ayant un CCS de 50 000 c/mL à son 10^{ème} jour de lactation est estimée à produire 119 kg et 155 kg de lait de plus que des taures ayant eu au même moment des CCS de 500 000 et 1 000 000 c/mL respectivement. L'effet négatif d'un CCS élevé en début de lactation demeurait présent durant la majorité de la lactation chez les taures dont le deuxième test de CCS était ≤ 50 000 c/mL.

L'ampleur de l'effet négatif d'un CCS élevé en début de lactation sur la production diminue à mesure que la lactation avance. De Vlieghe et coll. (2005b) ont comparé la production d'une taure dont le lnCCSDL (mesuré entre le 9^e et 10^e JEL) était plus élevé de 1 unité par rapport au lnCCSDL (mesuré entre le 9^e et 10^e JEL) d'une autre taure. La production de lait était alors diminuée de 0.25, 0.16 et 0.14 kg/jour durant le premier, deuxième et troisième intervalle de 30 JEL. Lorsque seulement le premier test de CCS était considéré, l'effet négatif sur la production de lait était supérieur. Une partie de l'effet négatif du CCS en début de lactation serait en fait associé aux autres tests de CCS qui pouvaient être élevés plus tard dans la lactation.

De Vlieghe et coll. (2005b) ont également observé que l'effet du CCS sur la production de lait dépend du moment auquel il a été mesuré. Par exemple, pour un CCS mesuré au 12^{ème} JEL, l'effet sur le premier intervalle de 30 JEL serait de -0.35 kg/jour tandis que s'il avait été enregistré au 7^{ème} JEL, l'effet aurait été de -0.15 kg/jour. Le jour auquel le premier test de CCS était mesuré a donc été pris en considération dans cette étude.

10 Impact de la mammite sur la réforme

10.1 Les causes de réforme et leur proportion

La mammite est une cause importante de réforme chez les vaches. Dans l'étude de Waage et coll. (2001), près de 11% des taures qui ont été traitées pour une mammite clinique avant le vêlage ou durant les 14 premiers JEL ont été réformées durant le mois suivant le traitement. La principale cause de réforme chez 96% de ces taures était la mammite.

Dans une étude faite en 2002 sur différents troupeaux aux États-Unis, le National Animal Health Monitoring System a classifié les raisons de réforme en 7 catégories excluant la mort de l'animal sur la ferme. Les troubles de la glande mammaire et la mammite comptaient pour 27% des raisons de réforme, les problèmes reproducteurs pour 26%, les boiteries et blessures pour 16%, le faible niveau de production et ce sans lien avec

d'autres raisons pour 19%, la maladie pour 6%, l'agressivité pour 1% et les autres raisons comptaient pour 4% (Fetrow et coll., 2006).

Bascom et Young (1998) ont voulu déterminer les causes de réforme chez 27 troupeaux provenant du Nord-Est des États-Unis entre les mois de mai et octobre de l'année 1995. Les producteurs avaient la possibilité de donner jusqu'à 3 raisons de réforme par vache. Advenant plus d'une raison, le producteur devait attribuer un ordre d'importance. Le sondage a permis de constater que la décision de réforme était souvent multifactorielle. En effet, 35% des vaches réformées avaient au moins 2 raisons inscrites à leur dossier tandis que 11% en avaient au moins trois. La principale première raison de réforme était la reproduction (20%) suivie de la mammite (15%) et d'une faible production de lait (14%). La mammite pour cause de réforme était significativement plus basse dans les troupeaux à forte production qu'à faible production. Selon Bascom et Young (1998), ceci suggère que ces troupeaux ont en général de meilleurs programmes de contrôle de la mammite et une meilleure régie.

Gröhn et coll. (1998) ont étudié l'effet de 7 maladies sur la réforme chez 7 523 vaches provenant de 14 troupeaux de la région de New York. Les maladies étudiées étaient les suivantes : fièvre du lait, rétention placentaire, déplacement de caillette, acétonémie, métrite, kystes ovariens et la mammite. L'effet des maladies diminuait lorsque la production de lait et le statut de conception étaient inclus dans les modèles en tant que covariables. L'effet des maladies dépendait également du stade de lactation auquel l'animal était rendu. Les vaches les plus vieilles étaient plus à risque d'être réformées. Bref, il semble que le producteur laitier considère 5 raisons lors d'une décision de réforme : la maladie, la production de lait, le statut de conception, le stade de lactation et la parité. Il est à noter que dans tous les modèles utilisés par Gröhn et coll. (1998), la mammite était un facteur de risque important tout le long de la lactation. La mammite constituait la maladie qui influençait le plus la réforme.

Au Québec, Rodrigue (2007) a effectué une compilation des principales raisons d'élimination de 82 920 vaches inscrites au contrôle laitier pour l'année 2007. Une seule raison d'élimination pouvait être attribuée par vache. La mammite représentait 15.7% des raisons d'éliminations totales (volontaires, involontaires et inconnues). La reproduction

comptait pour 20% des raisons d'éliminations totales tandis que les problèmes de pieds et membres représentaient 8.8% des raisons. La faible production de lait comme raison d'élimination se situait à 5.5%.

Finalement, les résultats d'une étude faite en Belgique chez seulement les vaches laitières primipares ont démontré que 23.2% des taures étaient réformées durant leur première lactation. Parmi ces taures, 26% avaient été réformées pour des problèmes reproducteurs, 11.1% pour faible production de lait et 10.1% pour cause de mammite (De Vlieghe et coll., 2005a)

10.2 Impact d'un CCS élevé sur le taux de réforme

Une étude dont l'objectif était d'analyser la relation entre le pointage linéaire et la longévité fonctionnelle a été rapportée chez des vaches laitières primipares (Sewalem et coll., 2006). Cette étude a été basée sur les données de plusieurs milliers de troupeaux canadiens. Le pointage linéaire était hautement associé ($P < 0.001$) à la longévité fonctionnelle, celle-ci correspondant au nombre de jours entre le premier vêlage et le vêlage suivant, la réforme ou la mort. Les animaux ont été catégorisés en 10 groupes de pointage linéaire. Il n'existait pas de différence appréciable au niveau du risque relatif de réforme chez les groupes dont le pointage linéaire était ≤ 5 . Le ratio de risque de réforme a été fixé à 1 pour une moyenne de pointage linéaire égale à 5. Un pointage linéaire de 5 se rapprochait en général à la moyenne de la race.

Les vaches d'une race donnée dont la moyenne de pointage linéaire en première lactation était > 5 étaient plus sujettes à être réformées que celles dont la moyenne était égale à 5. Par exemple, les vaches Holstein avec un pointage linéaire en première lactation de 8 et 9 étaient respectivement 1.49 et 2.05 plus à risque d'être réformées que les vaches du groupe de référence. Un autre exemple serait que les vaches de race Ayrshire dont la moyenne de pointage linéaire en première lactation était égale à 1 étaient 1.18 et 7.93 plus sujettes à survivre que les vaches du groupe de référence et les vaches avec un pointage linéaire de 10, respectivement.

Il existe une autre étude semblable à celle vue précédemment faite par Caraviello et coll. (2005). Cette étude a été faite à partir des données de 978 043 vaches de race Holstein et 250 835 vaches de race Jersey provenant des États-Unis. Le CCS moyen de la lactation a été utilisé au lieu du pointage linéaire. Un ratio de risque égal à 1 correspondait aux animaux dont le CCS se situait entre 200 000 et 250 000 c/mL.

Les ratios de risque relatif pour les vaches de race Holstein et Jersey dont le CCS était $> 700\,000$ c/mL étaient 2 et 4 fois plus élevés pour le taux de réforme total et 10 et 25 fois plus élevés pour le taux de réforme ayant la mammite pour cause comparativement au ratio du groupe de référence correspondant. De plus, les résultats de l'étude ont démontré que le risque relatif de réforme d'une vache avec un CCS élevé est plus élevé dans les troupeaux dont la moyenne de CCS est faible. Ceci pourrait être expliqué par le fait que ces troupeaux sont plus rigoureux sur la réforme des animaux atteints de mammite. Les vaches de race Holstein ayant un CCS $< 50\,000$ c/mL avaient un risque de réforme plus élevé que les vaches dont le CCS se situait entre 200 000 et 250 000 c/mL et ce, particulièrement dans les troupeaux dont le CCS moyen était élevé. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les vaches avec un CCS très bas pourraient souffrir d'une capacité réduite à se défendre contre une IIM et ce, particulièrement dans les troupeaux dont les conditions environnementales et la régie sont minimales. L'âge moyen auquel l'animal est réformé semblait augmenter lorsque la moyenne du CCS du troupeau diminuait. Les vaches auraient donc tendance à survivre plus longtemps dans les troupeaux avec peu de problèmes de santé mammaire.

De Vlieghe et coll. (2005a) ont rapporté que les taures avec un CCS élevé en début de lactation ont un risque de réforme plus élevé durant la première lactation. Dans cette étude, l'association entre un CCS élevé en début de lactation et le risque de réforme était plus forte lorsqu'on considérait uniquement les cas de réforme pour cause de mammite. De plus, une production de lait élevée semblait protéger contre la réforme en diminuant l'effet d'un CCS élevé. De manière générale, à chaque fois que le logarithme naturel du CCS en début de lactation augmentait d'une unité, le risque de réforme augmentait de 11%.

10.3 L'impact du statut d'infection sur la réforme

Dans plusieurs études, une élévation du risque de réforme est attribué à la présence d'une IIM avec *S. aureus* versus l'absence d'IIM (Reksen et coll., 2006; Compton et coll., 2007; Whist et coll., 2009). Par exemple, dans l'étude de Whist et coll. (2009), les vaches positives à *S. aureus* à 6 JEL avaient 1.7 (> 0 quartier infecté) et 2.9 (> 2 quartiers infectés) fois plus de chances d'être réformées que les vaches testées négatives au même moment. Ces résultats ne semblent pas surprenant sachant le caractère persistant, chronique et contagieux de *S. aureus* (Hogan et coll., 1999; Sears et McCarthy, 2003).

Les IIM à SCN semblent quant à elles ne pas causer d'impact sur le taux de réforme. Reksen et coll. (2006) n'ont pas trouvé d'association entre la présence de SCN durant la lactation et la réforme causée par la mammite ou la réforme avec toutes causes confondues durant les lactations subséquentes. De plus, la présence d'un agent pathogène mineur chez des taures élevées en pâturage dans les 5 jours suivants le vêlage n'était pas associée à un risque plus élevé de réforme prématurée dans l'étude de Compton et coll. (2007).

10.4 Coûts de remplacement d'une taure

La prévention des réformes prématurées est importante afin de permettre la sélection génétique et ainsi promouvoir la performance économique de la production de lait. À long terme, il a été démontré qu'il est avantageux pour un producteur de mettre des efforts sur la santé et la longévité de ses vaches (Heikkila et coll., 2008). Heikkila et coll. (2008) ont démontré qu'il était avantageux, en Finlande, de garder les vaches avec une production moyenne ou élevée le plus longtemps possible (jusqu'à la 10^e lactation dans leur modèle).

Les vaches qui maintiennent un CCS élevé, qui présentent des infections intramammaires difficilement traitables ou qui ont un faible niveau de production de lait sont souvent réformées prématurément. Les pertes associées à une réforme prématurée varient selon la valeur de l'animal, la valeur génétique potentielle des taures de remplacement et le prix du marché pour les vaches de réforme et les taures de remplacement (Smith, 2009).

Une étude effectuée en 2000 en Pennsylvanie a démontré que la moyenne des frais déboursés pour élever une taure de remplacement se situait autour de 1124.06\$ US dans les troupeaux de production laitière et de 1019.20\$ US dans les troupeaux d'élevage d'animaux de remplacement. Les coûts liés à l'alimentation contribuaient à plus de 60% du montant total (Gabler et coll., 2000).

Une analyse en Ontario a révélée que le coût d'une taure de remplacement se situait à plus de 1900\$ CAN. L'analyse fut basée sur les données de 110 fermes laitières et a été menée par le Programme 2000 d'analyse des exploitations laitières de l'Ontario (PAELO) (Lang, 2003).

Une étude réalisée par la Fédération des groupes conseils agricoles du Québec basée sur les données de 647 fermes pour la période 2001-2004 a obtenu un coût d'élevage moyen de 2512 \$ CAN pour des taures vèlant à 26 mois avec un poids moyen de 584 kg. Cette étude a inclu dans ses coûts l'alimentation, la litière, les frais liés à la reproduction, les frais de logement et la main-d'œuvre (Brisson, 2006).

Au Québec, la première lactation sert à payer les coûts d'élevage. Le taux de réforme ne devrait jamais dépasser 30%. Une vache moyenne devrait accomplir au moins trois lactations afin d'avoir une vie productive rentable. Le lait produit dans la vie d'une vache doit couvrir le coût de son entretien pendant qu'elle est en production et le coût total de son élevage (Gosselin, 2005).

Une entreprise doit investir nourriture, main d'œuvre et capital durant environ 2 ans et ce, sans aucun bénéfice avant d'en venir à un animal en production (Gabler et coll., 2000). Bref, pour qu'un animal puisse contribuer significativement aux revenus du producteur laitier, il doit rester productif et en santé le plus longtemps possible. Un bon contrôle de la mammite est essentiel à une meilleure production et à une meilleure longévité chez les vaches laitières. Les taures ne devraient pas être négligées lors de l'établissement de stratégies préventives de la mammite sachant les répercussions négatives que peuvent avoir la présence d'IIM sur le risque de réforme (Caraviello et coll., 2005; De Vlieghe et coll., 2005a; Sewalem et coll., 2006).

Objectifs de l'étude

Au moment de débiter cette étude, aucune étude nord-américaine ou canadienne portant sur les effets potentiellement néfastes de la présence d'IIM chez les taures en début de lactation sur le CCS, la production laitière et la réforme n'était disponible. La majorité des études disponibles avaient plutôt mis l'emphase sur le traitement antibiotique intra-mammaire en période pré-partum (Trinidad et coll. 1990c; Owens et coll. 2001; Oliver et coll. 2003; Oliver et coll. 2004b; McCarthy et coll. 2005; Middleton et coll. 2005; Borm et coll. 2006; Roy et coll. 2007). Ces études avaient conclu que cette pratique était efficace afin d'éliminer une grande proportion d'infections intra-mammaires au vêlage des taures. Toutefois, l'effet du traitement sur la production laitière et le CCS était variable parmi ces études.

Il est à noter qu'il existe quelques études réalisées en Belgique ayant démontré l'effet négatif d'un CCS élevé en début lactation sur le CCS, la production laitière et le risque de réforme chez les taures (De Vlieghe et coll., 2004a; De Vlieghe et coll., 2005a; De Vlieghe et coll., 2005b). Il est logique de penser que ces effets varieront selon le type de bactérie présent.

L'objectif de cette étude était d'évaluer l'effet de *S. aureus* et l'effet de SCN causant une infection intra-mammaire durant le premier mois de lactation sur le CCS, la production laitière et le taux de réforme des vaches durant leur première lactation dans les troupeaux laitiers québécois.

Les données obtenues dans cette étude permettront d'en savoir plus sur l'impact des IIM chez les taures dans les troupeaux de la région de Saint-Hyacinthe. Ces résultats pourront être utiles afin de faire des inférences pour la situation dans de nombreux troupeaux laitiers de l'est canadien et du nord-est américain.

Méthodologie

Description de la banque de données

Des données rétrospectives disponibles via le logiciel de gestion de dossiers de santé animale DSA ont été utilisées et analysées afin de répondre à l'objectif de l'étude. Au départ, la banque de données contenait 2 273 dossiers de taures ayant vêlé entre août 2005 et décembre 2007. Les données provenaient de 50 troupeaux laitiers clients de la clinique ambulatoire de la Faculté de médecine vétérinaire de Saint-Hyacinthe. Un suivi de médecine préventive était régulièrement fait pour chacun de ces troupeaux.

Dans ces mêmes troupeaux, une analyse bactériologique d'un échantillon de lait composite était généralement faite de routine chez les taures fraîchement vèlées dans le cadre d'un programme de contrôle de la mammite. Les résultats de ces cultures faisaient partie de la base de données et ont été utilisés dans le cadre cette étude.

Les troupeaux étaient inscrits au contrôle laitier du programme d'amélioration des troupeaux laitiers du Québec (PATLQ). Les données de production de lait et de CCS des contrôles laitiers étaient déjà compilées dans les dossiers DSA des taures correspondantes, rendant ainsi disponibles des données de production laitière et de CCS.

D'autres données, toujours disponibles via le logiciel DSA, telles que des dates de décision de réforme, des dates d'élimination des animaux de même que des dates d'épisode de mammite ont été utilisées pour le projet.

Finalement, en cours de projet, des données génétiques ont également été ramassées, grâce au Réseau Laitier Canadien afin de vérifier les valeurs génétiques de score linéaire et de production de lait attendue des taures faisant partie des analyses.

Sélection des sujets

Puisque l'objectif de l'étude était d'évaluer l'effet d'une infection intra-mammaire en début de lactation, les premiers échantillons de lait des taures prélevés à plus de 30 JEL ont été exclus de l'étude. Cette limite était basée sur le fait qu'une grande partie des troupeaux de la base de données faisait faire leur suivi de médecine préventive, incluant les prélèvements de lait chez les taures fraîches vêlées, à chaque quatre semaines. Par conséquent, 429 taures ayant eu un premier échantillon de lait prélevé à plus de 30 JEL ont été exclues de l'étude. De plus, 24 autres taures ont été exclues de l'étude étant donné que leur premier échantillon de lait prélevé en post-partum n'était pas un composite des 4 quartiers.

Finalement, 87 taures ont été exclues des analyses étant donné que leur premier échantillon de lait a été interprété comme étant contaminé et 42 autres taures ont été exclues en raison d'un épisode de mammites inscrit au dossier à une date antérieure à la récolte du premier échantillon de lait. Les dossiers de 1 691 taures ont donc été utilisés dans cette étude.

Définitions

Les résultats de chaque culture ont été interprétés selon les normes du National Mastitis Council (Hogan et coll., 1999). Une infection à *S. aureus* a été définie dès la présence de 100 cfu/mL, que ce soit en culture pure, mixte ou à l'enrichissement. Une infection à SCN a été définie par la présence de plus de 1 000 cfu/mL en culture pure uniquement. Un échantillon de lait contaminé a été défini par la présence de plus de 2 agents pathogènes reconnus en culture primaire.

Pour le calcul des proportions de taures infectées, les différentes bactéries ont été regroupées selon les classes suivantes : 1) *S. aureus*, 2) SCN, 3) streptocoques (*Str. spp*, *Str. dysgalactiae*, *Str. uberis*, *Str. bovis*, *Leuconostoc*), 4) *Str. agalactiae*, 5)

Corynebacterium spp, 6) Gram négatif (*Klebsiella* spp, *E. coli*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Pasteurella*, *Proteus* spp, *Enterobacter* spp et coliformes), 7) autres (*Bacillus* spp, *Arcanobacterium pyogenes*, *Enterococcus* spp, *Aerococcus* spp, *Micrococcus* spp, *Nocardia*, et levures).

Le groupe témoin utilisé pour fin d'analyses était les taures dont la première culture de lait s'était avérée totalement négative, c'est-à-dire les taures pour lesquelles aucun agent pathogène n'a été isolé à la culture primaire et à l'enrichissement.

Dans la banque de données, la date à laquelle est inscrite une mise à la réforme correspond à la date à laquelle le producteur laitier décide de réformer la taure tandis que la date à laquelle est inscrite une élimination correspond à la date à laquelle la vache sort du troupeau pour l'abattage, la vente ou l'équarrissage. Très souvent, la date à laquelle est prise une décision de réforme correspond au moment où l'éleveur et le vétérinaire arrêtent de mettre temps et énergie afin de rendre l'animal gestant pour une éventuelle deuxième lactation. Suite à cette décision, l'éleveur peut éliminer l'animal à court ou à long terme dépendamment de l'état de santé de celui-ci, de sa production laitière et sa persistance, de la disponibilité d'autres animaux de remplacement, des prix du marché pour les animaux de réforme, etc., (Hadley 2006).

En ce qui à trait à la vérification de l'effet de la saison au moment du vêlage au cours des analyses, les saisons ont été classées comme suit : 1) printemps (mars, avril et mai), 2) été (juin, juillet et août), 3) automne (septembre, octobre et novembre), 4) hiver (décembre, janvier et février).

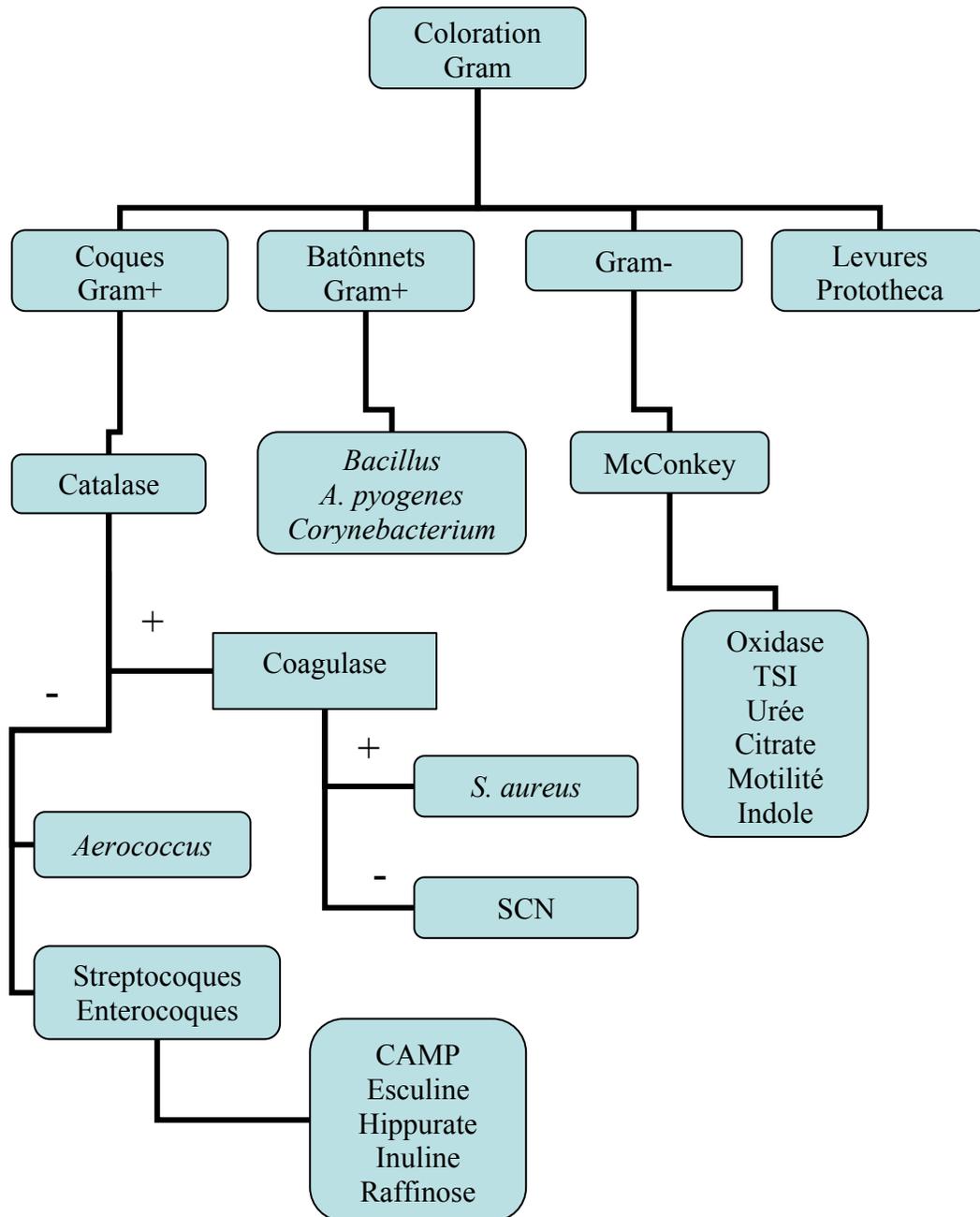
Finalement, les valeurs génétiques utilisées dans le cadre des analyses sur le CCS et la production de lait étaient les traits nommé SCS-PA et MILK-PA respectivement. Ces traits signifient la moyenne des valeurs génétiques du score linéaire en cellules somatiques ou de la production de lait, du taureau et de la mère de la taure. Il s'agit de traits représentant la valeur génétique du score linéaire ou de la production de lait attendue de la taure.

Analyse des échantillons

Les échantillons étaient envoyés au laboratoire de bactériologie de la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal et décongelés s'il y avait lieu, soit en les laissant une nuit au réfrigérateur ou en les plongeant environ 30 minutes dans un bain d'eau froide avant leur ensemencement. L'ensemencement des échantillons était fait sur des quarts de gélose « trypticase soy » supplémentée avec 5 % de sang de mouton (TSA) (BBL, Becton Dickinson and Company, Cockeysville, MD, USA) à l'aide d'une anse calibrée déposant 10 µL de lait sur la gélose. Toutes les géloses étaient incubées durant 24 heures à 35°C dans une atmosphère enrichie de 5% CO₂. Après cette période d'incubation, on procédait à un premier examen des géloses. Un comptage des colonies était effectué ainsi que les tests d'identification appropriés (Figure 3). Advenant le cas où à ce premier examen, il n'y avait pas de croissance bactérienne ou il y avait moins de 20 colonies présentes, le même échantillon de lait pré-incubé durant 24 heures à 35°C dans une étuve sans CO₂ (technique d'enrichissement) était réensemencé sur une deuxième gélose à l'aide d'un écouvillon. Cette deuxième gélose était par la suite incubée durant 24 heures à 35°C dans une atmosphère enrichie de 5% CO₂. Une deuxième lecture était faite 24 heures plus tard pour les deux géloses.

Sur les différents isolats à identifier, une coloration de Gram était effectuée pour examen de la morphologie microscopique. Les coques à Gram positif étaient soumises à un test de catalase. Les coques catalase-positives étaient identifiées ensuite par un test de coagulase et de Dnase au besoin. Les coques catalase-négatives autres que *Aerococcus* étaient soumises aux tests d'identification des streptocoques : réaction de CAMP, hydrolyse de l'esculine, hydrolyse de l'hippurate, acidification de l'inuline et du raffinose (Fortin et coll., 2003). Une identification à l'aide d'une galerie API20S (BioMérieux, Marcy L'Étoile, France) était effectuée dans les cas douteux. Les bâtonnets à Gram positif étaient classés selon leur apparence microscopique et le résultat du test de la catalase. Les bactéries à Gram négatif étaient repiquées sur une gélose McConkey (Difco) et étaient identifiées à l'aide des tests suivants: test d'oxidase, TSI, urée, citrate, indole et mobilité. Les autres bactéries ou levures étaient identifiées selon l'apparence à la coloration Gram.

Figure 3 : Procédures diagnostiques utilisées au Laboratoire de bactériologie de la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal pour la culture bactériologique du lait.



Analyses statistiques

Parmi les 1 691 taures restantes suite aux diverses exclusions, 90 (5%) avaient une culture positive à *S. aureus*, 168 (10%) avaient une culture positive à SCN, et 153 (9%) avaient une culture négative (aucun agent pathogène isolé). Le CCS, la production laitière et les événements de réforme de ces trois différents groupes de culture ont été statistiquement comparés.

Le logiciel SAS version 9.1 (Cary, N. C.) a été utilisé pour toutes les analyses. Un seuil alpha inférieur ou égal à 0.05 a été utilisé pour toutes les analyses. Dans tous les modèles de départ, les variables indépendantes ont été exclues une par une en utilisant l'approche rétrograde et ce, jusqu'à ce que les variables restantes soient significatives ou d'une valeur de $P \leq 0.10$. La normalité et l'homogénéité des variances ont été vérifiées et confirmées via l'analyse des résidus afin de valider les modèles de régression linéaire.

a) Comptage de cellules somatiques

Deux mille deux cent quarante-sept (2 247) contrôles mensuels provenant de 301 taures ont été utilisés pour les analyses du CCS. Certaines taures ne faisaient pas partie des analyses en raison de données manquantes ou bien parce qu'elles n'étaient pas enregistrées à Holstein Canada (n = 110).

Les CCS ont d'abord été transformés en logarithme népérien (lnCCS). Un premier modèle linéaire de départ à mesures répétées avec lnCCS comme variable dépendante mise en continu a été fait. Le groupe de culture (CULT), l'année du vêlage, la saison du vêlage et le trait génétique SCS-PA ont été mis dans le modèle en tant que facteurs entre les sujets. Le jour en lait du contrôle (JCCS) et celui-ci transformé en logarithme népérien (lnJCCS) ont été mis comme facteurs intra-sujets en accordance avec le modèle de Wood (Wood, 1967). Le jour en lait auquel la culture a été prise (JCUL) a été mis en cofacteur tandis que le troupeau a été mis en facteur aléatoire. Les interactions JCCS x CULT, lnJCCS x CULT, JCUL x CULT et SCS-PA x CULT ont également été introduites dans le modèle.

b) Production laitière

Deux mille deux cent soixante-seize (2 276) contrôles mensuels provenant de 301 taures ont été utilisés pour les analyses de la production laitière.

Un premier modèle linéaire de départ à mesures répétées avec la production de lait journalière comme variable dépendante mise en continu a été fait. Le groupe de culture, l'année du vêlage, la saison du vêlage, l'âge de la taure au vêlage (AGE) ainsi que le trait génétique MILK-PA ont été mis dans le modèle en tant que facteurs entre les sujets. Le jour en lait du contrôle (JLAIT) et celui-ci transformé en logarithme népérien (lnJLAIT) ont été mis comme facteurs intra-sujets afin de refléter la courbe de lactation (Macciotta et coll. 2005). Le jour en lait auquel la culture a été prise (JCUL) a été mis en cofacteur tandis que le troupeau a été mis en facteur aléatoire. Les interactions JLAIT x CULT, lnJLAIT x CULT, JCUL x CULT, AGE x CULT et MILK-PA x CULT ont également été introduites dans le modèle.

c) Taux de décision de réforme

Chaque taure des trois groupes de culture entrainé dans l'analyse de survie au moment de la prise de l'échantillon de lait. Les taures étaient censurées au moment de la prise de décision de réforme par l'éleveur, le jour de la date du deuxième vêlage ou à un maximum de temps d'observation de 400 jours. Le ratio de risque de mise à la réforme a été calculé en utilisant le temps à partir de la prise de la culture jusqu'à la date de décision de réforme comme variable dépendante. Le risque d'être mise à la réforme pour une taure ayant une IIM à *S. aureus* en comparaison à une taure négative de même que le risque d'être mise à la réforme pour une taure ayant une IIM à SCN en comparaison à une taure négative ont été estimés avec le modèle de survie de Cox.

L'introduction de l'effet troupeau comme facteur aléatoire dans le modèle de départ n'était pas significatif et ne changeait que très peu les estimateurs du modèle. Par conséquent, l'effet aléatoire n'a pas été utilisé dans le cadre des analyses de survie.

Avec l'approche rétrograde, il n'y avait pas d'effet significatif de l'année du vêlage, de la saison du vêlage et du jour en lait de la culture. Par contre, il y avait un effet

significatif de la production laitière estimée sur 305 jours. Par conséquent, le modèle final contenait cette production comme covariable.

Le modèle assume que le logarithme des chances diminue également en fonction du logarithme du temps (proportional hazards assumption) dans chacun des groupes de culture. Cette supposition a été vérifiée et supportée puisque l'interaction entre le temps en logarithme et le groupe de culture sur les valeurs prédites s'est révélée non-significative ($P = 0.30$) dans une analyse prévue à cet effet.

d) Taux d'élimination

Le taux d'élimination a été calculé de la même manière que le taux de décision de réforme. Le moment auquel l'éleveur décide de mettre à la réforme la taure a simplement été remplacé dans les analyses par le moment auquel l'animal quitte définitivement le troupeau pour l'abattage, l'équarrissage ou la vente.

Article

INTERPRETIVE SUMMARY

Effect of early lactation intramammary infections in heifers. *By Paradis et al.* A study was conducted to determine the effect of an intramammary infection with *Staphylococcus aureus* or coagulase-negative staphylococci diagnosed during the first month of lactation on somatic cell count, milk production and culling hazard in heifers during the first lactation. These infections had no effect on milk production and culling risk. Both *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative staphylococci infections had a significant sustained impact on milk quality as infected heifers had a higher somatic cell count than uninfected heifers for the entire first lactation.

Running head: EARLY INTRAMAMMARY INFECTIONS IN HEIFERS

Impact of Non-clinical *Staphylococcus aureus* or Coagulase-Negative Staphylococci Intramammary Infection during the First Month of Lactation on SCC, Milk Yield and Culling Risk in Heifers in a Mastitis Monitoring Program

M.-È. Paradis^{†}, É. Bouchard^{*}, D.T. Scholl[†], F. Miglior^{‡§}, J.-P. Roy^{*}**

^{*} Département de Sciences Cliniques and

[†] Département de pathologie et microbiologie, Faculté de Médecine Vétérinaire, Université de Montréal, St-Hyacinthe, Québec, Canada, C.P. 5000, J2S 7C6

[‡] Dairy and Swine Research and Development Centre, Agriculture and Agri-Food Canada, Sherbrooke, QC, Canada, J1M 1Z3

[§] Canadian Dairy Network, Guelph, Ontario, N1K 1E5, Canada

Corresponding author : Marie-Ève Paradis, Faculté de Médecine Vétérinaire, 3200 rue Sicotte, St-Hyacinthe, Québec, Canada, C.P. 5000, J2S 7C6, phone number : (450) 773-8521 ext. 8621, fax number : (450) 778-8179

ABSTRACT

Coagulase-negative staphylococci (CNS) are the most prevalent cause of intramammary infections (IMI) in heifers around calving, but *Staphylococcus aureus* should not be ignored as it is also prevalent, contagious and more likely to persist into lactation. The objective of this study was to determine the effect of a subclinical infection caused by *S. aureus* or CNS diagnosed during the first month of lactation in heifers on SCC, milk production and culling risk during the entire first lactation. Data were obtained from an animal-health record system (DS@HR) used by the veterinarians of the ambulatory clinic of the Faculté de médecine vétérinaire of the Université de Montréal during monthly or bimonthly herd health visits that included a mastitis control program. This program comprised routinely collecting a composite milk sample at each visit from all cows in the herd that freshened since the previous visit. Bacteriological analysis data of composite milk samples taken from 2,273 Holstein heifers among 50 dairy herds were examined and interpreted according to the National Mastitis Council guidelines. Among the 1,691 heifers meeting the selection criteria, 90 (5%) were diagnosed with *S. aureus*, 168 (10%) with CNS and 153 (9%) were negative (no pathogen isolated). Test-day natural logarithm SCC (lnSCC) was modeled in a repeated measures linear regression model with herd as random effect. The final model included regression terms for culture group, tested days in milk (DIM) and parent average genetic value for somatic cell score. The lnSCC in *S. aureus* and CNS groups were significantly higher than in negative group from 40 to 300 DIM. At test-day level, lnSCC in *S. aureus* and CNS groups was on average 1.2 and 0.6 higher than the negative group respectively. A similar model was used for milk yield with age at calving, parent average genetic value for milk yield and natural logarithm of DIM included. Milk yield was not statistically different between culture groups from 40 to 300 DIM. Compared with negative heifers, the culling hazard ratio estimated using Cox survival analysis in *S. aureus* or CNS infected heifers was > 1 , but not significant. The estimated 305-d cumulative milk production had a slightly protection effect against culling. Prevention of *S. aureus* or CNS IMI in early lactation remains important for its association with SCC during the ensuing lactation.

Key words: heifer, intramammary infection, coagulase-negative staphylococci, *Staphylococcus aureus*

INTRODUCTION

Intramammary infections (IMI) in virgin and pregnant heifers are a well known problem (Fox, 2009). During the last two decades, many studies have clearly shown that IMI diagnosed during the prepartum period in heifers occurs frequently (Oliver et al., 2004; Fox, 2009). These IMI may persist until parturition and sometimes even many days or weeks after the onset of the lactation (Fox et al., 1995; Gillepsie et al., 2009). According to these studies, peripartum mammary quarter prevalence ranges from 12 to 75 %.

Coagulase-negative staphylococci (CNS) are the most prevalent cause of IMI in heifers (Pyörälä and Taponen, 2009) with up to 54% of quarters being infected by CNS at calving (Trinidad et al., 1990b). These bacteria which are part of normal skin flora (National Mastitis Council, 2004) include several species like *Staphylococcus chromogenes*, *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus simulans* and *Staphylococcus epidermidis* (Taponen et al., 2007; Taponen et al., 2008). Other commonly isolated pathogens from heifer milk at calving include *S. aureus* and environmental pathogens comprising streptococci and coliforms (up to 23% and 13% of quarters, respectively) (Oliver et al., 2004; Fox, 2009).

At the time of parturition, the heifer's mammary gland is still developing (Akers, 2002). Some studies have shown that *S. aureus* or CNS infected mammary tissue in heifers in the precalving period is less developed and has more leukocyte infiltration compared with tissue from uninfected quarters (Boddie et al., 1987; Trinidad et al., 1990a). This suggests that IMI in heifers may impair mammary gland development with the potential of having a negative effect on milk quality and future milk production.

Kirk et al. (1996) found that on one California dairy farm, subclinical infections with CNS or *Streptococcus* spp. diagnosed in heifers in early lactation had no significant effect on average somatic cell count (SCC) or milk production during the first 5 months of lactation. On the other hand, De Vliegher et al. (2004; 2005) examined data from over 14,000 heifers in Belgium and found that an elevated SCC measured between 5 and 14 DIM had a negative effect on test-day SCC and milk production during the entire first lactation. Heifers with elevated SCC early in lactation also had a greater risk of being

culled during first lactation. While the prevalence of heifer IMI at calving can be reduced by intramammary treatment with antibiotics before calving (Nickerson, 2009) the effect of these treatments on SCC and milk production during the ensuing lactation is variable. It is logical to think that the impact of early lactation IMI in heifers on SCC, milk production and culling risk should be specified according to the pathogen involved in the IMI.

The objective of this study was to estimate the effect of non-clinical *S. aureus* or CNS IMI diagnosed in heifers during the first month of lactation on SCC, milk yield and the risk of being culled over the entire first lactation.

MATERIALS AND METHODS

Data Sources

Data were obtained from an animal-health record system (DS@HR) in wide-spread use in Quebec. Initially, the dataset contained 2,273 Holstein heifer files in which the first calving date was between August 2005 and December 2007. These files came from 50 herds that received monthly or bimonthly herd health visits from a veterinarian of the ambulatory clinic of the Faculté de médecine vétérinaire of the Université de Montréal. The herd health visit included a mastitis control program that consisted among other things of routinely collecting a composite milk sample from all newly calved cows since the preceding farm visit. Culture results, DHI results (test-day records of SCC and milk production), culling decision dates, culling dates and clinical mastitis events were recorded by farms in the mastitis control program.

Pedigree and genetic information were provided by Canadian Dairy Network in order to represent the expected somatic cell score or milk production genetic value among heifers used in the analysis.

Selection of Heifers

Heifers whose first milk sample was taken after 30 DIM ($n = 429$) were excluded from the study. Twenty-four heifers were excluded because the post-calving milk sample

had milk from less than 4 quarters, thus being non-comparable to the majority of heifers' culture results. Eighty-seven heifers were excluded because the milk culture results were interpreted as contaminated and 42 heifers experiencing a clinical mastitis episode before the first milk sample collection were also excluded. Consequently, 1,691 heifers met the selection criteria.

Definitions

Every milk culture result was examined and interpreted according to the National Mastitis Council recommendations (National Mastitis Council, 1999). A *S. aureus* IMI was defined by the presence of ≥ 100 cfu/mL, in pure, mixed or enriched culture. A CNS IMI was defined by $> 1,000$ cfu/mL in pure culture only. A milk sample was considered as contaminated when more than 2 pathogens were isolated. The control group was defined as heifers with no pathogen isolated at first milk sample (negative milk culture).

The recorded culling decision date corresponded to the time when the producer made the decision to cull a heifer whereas the culling date is the date a heifer actually leaves the herd. Often, the culling decision corresponds to cessation of breeding attempts whereas culling date is at the end of lactation. Calving season was classified as spring (March, April and May), summer (June, July and August), fall (September, October and November) and winter (December, January and February).

The genetic values for SCC was the parent average, computed as the average of official sire and dam estimated breeding values (**EBV**) for somatic cell score (**SCS-PA**), and it represents the genetic potential estimate of the heifer not yet affected by her own performance. The somatic cell score was calculated as $\log_{\text{base } 2} (\text{SCC}/100,000) + 3$. The genetic value of milk production was the parent average for milk yield breeding value (**MILK-PA**).

Bacteriological Analysis of Milk Samples

Milk samples were submitted to the clinical bacteriology laboratory of the Faculté de médecine vétérinaire of the Université de Montréal and routinely inoculated fresh the day of sampling or alternatively, samples frozen before submission were thawed overnight

in a refrigerator or by placing in a water bath for 30 minutes before inoculation. Samples were plated onto one quadrant of a trypticase soy agar plate enriched with 5 % sheep's blood (TSA) (BBL, Becton Dickinson and Company, Cockeysville, MD, USA). Ten μL of milk was streaked on the agar medium with a calibrated loop. Inoculated plates were incubated for 24 hours at 35°C in an atmosphere enriched with 5% CO₂. After incubation period, the agar media were examined, colonies were counted and the appropriate identification tests performed based on colony morphology. A second reading was made 24 hours later. On the isolates selected for identification, a Gram's stain was done to determine microscopic morphology. Gram-positive cocci were tested for the presence of catalase. Catalase-positive cocci were identified using a coagulase test and a DNase test if necessary. Catalase-negative cocci other than *Aerococcus* were identified using the following tests: CAMP reaction, esculine hydrolysis, hippurate hydrolysis, inulin and raffinose fermentation (Fortin et al., 2003). Identification using a API20S assay (BioMérieux, Marcy L'Étoile, France) was used in cases where doubt remained. Gram-positive bacilli were classified according to their microscopic morphology and the results of the catalase test. Gram-negative bacilli were re-inoculated onto a McConkey agar (Difco) and identified using the following tests: oxydase, TSI, urea, citrate, indole and mobility. Other bacteria and yeast were identified according to morphology with the Gram's stain.

Statistical Analysis

The strength of associations between *S. aureus* IMI diagnosis versus culture negative and CNS IMI diagnosis versus culture negative with SCC, milk yield, and culling risk were estimated by statistical modeling using SAS, version 9.1 (SAS, Cary NC, USA). The level of statistical significance was set at $P < 0.05$ for all analyses. In all full models, independent variables were excluded one by one using a backward elimination procedure until all remaining variables had a P -value ≤ 0.10 . Both culture group variables were forced into the models. Normality and homogeneity of variances were checked and confirmed by analysis of residuals to validate linear regression models. For an independent variable to be considered as confounding, a change in one or both culture group parameter estimates $\geq 10\%$ had to have been observed between the model with and a nested model without the independent variable.

SCC Model. All test-day SCC were transformed into natural logarithms (**lnSCC**). The following full repeated measures linear regression model with lnSCC as a continuous outcome variable was fit and adjusted culture group mean contrasts were tested:

$$\begin{aligned} \ln\text{SCC}_{ijk} = & \mu + \text{CULT1}_{jk} + \text{CULT2}_{jk} + \text{YEAR}_{jk} + \text{SEASON}_{jk} + \text{SCS-PA}_{jk} + \text{SDIM}_i \\ & + \ln\text{SDIM}_i + \text{CDIM}_{jk} + (\text{SDIM} \times \text{CULT1})_{ijk} + (\ln\text{SDIM} \times \text{CULT1})_{ijk} + (\text{CDIM} \times \text{CULT1})_{jk} \\ & + (\text{SDIM} \times \text{CULT2})_{ijk} + (\ln\text{SDIM} \times \text{CULT2})_{ijk} + (\text{CDIM} \times \text{CULT2})_{jk} + \gamma_{ik} + \delta_k + e_{ijk} \end{aligned}$$

where μ corresponds to the overall mean, i to i^{th} milk test day, j to the j^{th} cow, and k to the k^{th} herd. The definitions of those variables that have not been defined above are as follows:

CULT1	=	fixed effect for <i>S. aureus</i> culture group versus culture negative group
CULT2	=	fixed effect for CNS culture group versus culture negative group
YEAR	=	year of calving
SEASON	=	season of calving
SDIM	=	DIM at the date of SCC test
lnSDIM	=	natural logarithm of DIM (Wood, 1967) at the date of SCC test
CDIM	=	DIM when sampled for bacterial culture
SDIM x CULT(1 or 2)	=	interaction between DIM at the date of SCC test and culture group
lnSDIM x CULT(1 or 2)	=	interaction between natural logarithm of DIM at the date of SCC test and culture group
CDIM x CULT(1 or 2)	=	interaction between DIM when sampled for bacterial culture and culture group
γ and δ	=	random effects for cow and for herd, respectively
e	=	residual error.

Milk Yield Model. The following full repeated measures linear regression model with milk production test-day as a continuous outcome variable was fit and contrasts between adjusted culture group means were tested:

$$\begin{aligned} \text{MILK}_{ijk} = & \mu + \text{CULT1}_{jk} + \text{CULT2}_{jk} + \text{YEAR}_{jk} + \text{SEASON}_{jk} + \text{AGE}_{jk} + \text{MILK-PA} \\ &_{jk} + \text{SDIM}_i + \ln\text{SDIM}_i + \text{CDIM}_{jk} + (\text{MDIM} \times \text{CULT1})_{ijk} + (\ln\text{MDIM} \times \text{CULT1})_{ijk} + \\ & (\text{CDIM} \times \text{CULT1})_{jk} + (\text{MDIM} \times \text{CULT2})_{ijk} + (\ln\text{MDIM} \times \text{CULT2})_{ijk} + (\text{CDIM} \times \text{CULT2})_{jk} \\ & + \gamma_{ik} + \delta_k + e_{ijk} \end{aligned}$$

where the symbols are as defined above. The definitions of those variables not defined earlier are as follows:

AGE	=	age at calving
MDIM	=	DIM at the date of milk production test
lnMDIM	=	natural logarithm of DIM (Wilmink, 1987) at the date of milk production test
MDIM x CULT(1 or 2)	=	interaction between DIM at the date of milk production test and culture group
lnMDIM x CULT(1 or 2)	=	interaction between natural logarithm of DIM at the date of milk production test and culture group.

Culling Decision Risk Model. The hazard ratios (**HR**), the ratio of conditional culling risks, for heifers with an IMI caused by *S. aureus* or by CNS compared with culture negative heifers of being the subject of a culling decision were estimated using a Cox proportional hazard survival time model:

$$H_{ik} = \lambda_0(t) \exp(\beta)$$

Where *i* and *k* are as defined above and

H_{ik} = Number of days between milk sampling for culture and date of a culling decision

$\lambda_0(t)$ = The baseline risk of a culling decision at time = *t*

$$\beta = \text{CULT1}_{ik} + \text{CULT2}_{ik} + \text{YEAR}_{ik} + \text{SEASON}_{ik} + \text{CDIM}_{ik} + 305\text{MY}_{ik}$$

305MY = estimated 305 d cumulative milk yield

The interaction between the logarithm of time and culture group on predictive values was not significant in a linear model, confirming that the proportional hazard assumption was not violated. Each observation entered the risk set at the time of first milk sampling. Cows were censored at culling decision date, next calving date or at a maximum observation time of 400 days.

Culling Risk Model. Culling HR was modeled in the same way as was the culling decision HR. The time interval from sampling until the date a heifer actually left the herd was the survival time that was modeled.

RESULTS

Descriptive Data

Of the 1,691 heifers from 50 herds that were not excluded from the study, 24.5 % had an IMI within 30 days of calving (Table 1). The class of bacteria most frequently isolated was CNS (9.9 %). *Staphylococcus aureus* was isolated in 5.3 % of heifers' milk samples, whereas streptococci and *Corynebacterium* spp. were present in 2.4% and 2.3% of samples respectively. Gram-negative bacteria were less frequently encountered (1.0 %). For 9.1% of samples, there was no growth. A total of 411 heifers were eligible for further analysis by falling into one of three IMI groups that forms the subject of this research.

From the targeted three culture groups, there was on average 7.8 test-day measurements per heifer from 31 to 305 DIM. The average interval between 2 test-day measurements was 34.7 days. Among the 411 heifers of the three culture groups, there were 364 heifers with at least one test-day and there were 358 heifers with at least 3 tests-days. Finally, there were 301 heifers that had a SCS-PA and a MILK-PA genetic value available. The remaining 110 heifers were missing complete identification data or were not registered to Holstein Canada.

SCC

Cows from the *S. aureus*, CNS and culture negative groups had respective lactation geometric mean SCC (based on natural logarithms) of 185,578, 106,396 and 45,189 cells/mL, respectively. A total of 2,247 SCC test-day records from 301 heifers were modeled. The final model included CULT1, CULT2, SCS-PA and SDIM as fixed variables (Table 2). The regression model showed that the slopes of the lnSCC curves over the lactation were different between the three culture groups (Figure 1). The lnSCC in the *S. aureus* and CNS groups were significantly higher than in the negative group at all points in the lactation ($P < 0.0001$ for all contrasts). At test-day level, lnSCC in *S. aureus* and CNS groups was on average 1.19 and 0.63 higher than the negative group, respectively. At test-day level, lnSCC in *S. aureus* group was on average 0.55 higher than CNS group.

Milk production

The *S. aureus*, CNS and negative groups had estimated daily milk production means of 28.0, 28.8 and 28.2 kg/d respectively. Milk production observations on 2,274 test-day records were modeled in terms of IMI culture group. The final model included CULT1, CULT2, MDIM, lnMDIM, AGE, MILK-PA, MDIM x CULT and lnMDIM x CULT as fixed effects (Table 3). The estimated shapes of the milk production curves were not statistically different between the three culture groups (Figure 2). Although model parameters relative to *S. aureus* versus culture negative grouping were significant, the adjusted estimated daily milk yields of *S. aureus* and CNS groups were not significantly different from the negative group at all DIM ($P > 0.12$ for all contrasts).

Culling decision and culling

Forty-seven heifers had no milk production test data available, leaving 364 heifers available for Cox proportional hazard modeling of culling decision and culling.

Of the 21 recorded culling decision events, 6 were from heifers in the *S. aureus* culture group, 10 were from heifers in CNS culture group and 5 were from the culture negative group, comprising respectively 7.1, 6.8 and 3.8% of the heifers from each culture group in the Cox models. Of the 15 recorded culling events, 5, 7 and 3 were from heifers

that tested positive for *S. aureus*, CNS or were culture negative, respectively. These represent 5.9%, 4.7% and 2.3% of the heifers from the respective culture groups contributing observations to the culling hazard model.

Culture groups were not significantly associated with culling decision risk or culling risk (Table 4). The final survival models included only 305MY as a covariate. The 305MY had a slightly protection effect against culling decision and culling (Table 4). Inclusion and exclusion of herd as random effect in similar survival models yielded close to identical culture group parameter estimates, given that the number of heifer per herd was generally low. Consequently, herd effect was not retained for the final culling decision and culling Cox models.

DISCUSSION

Intramammary Infection Prevalence

Most studies of heifer mastitis prevalence have used mammary quarter milk samples (Fox, 2009). Only two previous studies worked with heifer composite milk samples like in the present study (Cook et al., 1992; Roberson et al., 1994). These two authors reported between 45 and 57% IMI prevalence, respectively. The IMI period prevalence in the present study was lower, perhaps due to the sampling period extending to one month after parturition for the present study versus only a few days for the two previous studies. It has been shown that IMI prevalence decreases rapidly in the days following parturition (Compton et al., 2007; Parker et al., 2007). Moreover, Aarestrup and Jensen (1997) have observed that the majority of *S. chromogenes* and *S. epidermidis* IMI quickly disappeared after calving. CNS was the most frequently diagnosed IMI agent in the present study, as seen in previous reports on heifer mastitis (Nickerson, 2009).

SCC

The observed negative association of the presence of *S. aureus* or CNS IMI in heifers within the first month after parturition with SCC over the entire lactation is in accordance with De Vliegher et al. (2004). This association could be explained in several

ways: IMI persistence throughout lactation, IMI early in lactation is associated with increased risk of contracting new IMI throughout lactation, or a combination of both. A similar prospective study in which IMI is closely monitored over the duration of lactation would help to resolve this question. However, it is recognized that *S. aureus* often induces persistent and chronic IMI because of its capacity to invade into mammary epithelial cells and to counteract intramammary immunity mechanisms (Sears and McCarthy, 2003). Also, Taponen et al. (2007) and Gillespie et al. (2009) have shown that a significant proportion of CNS IMI can persist for several months during lactation.

Results from the current study, showing an higher negative impact of IMI caused by *S. aureus* on SCC than of IMI caused by CNS, are consistent with findings by Schukken et al. (2009) who studied SCC on the test-day closest to sampling date. Whist et al. (2009) also observed that heifers having prevalent *S. aureus* IMI during the first week after calving had higher SCC over the entire lactation than heifers with no IMI during the first week after calving, and that the effect increased with the number of quarters infected. On the other hand, results from the current study contradict findings by Kirk et al. (1996) who did not find a significant SCC difference over 5 test-days between heifers with a positive CNS milk culture within the first two weeks of lactation and heifers that were culture negative or coliform positive. This contradiction may be due in part to pathogenicity differences between the predominating CNS species in the two studies as demonstrated by Laevens et al. (1997). Perhaps more significantly, the population studied by Kirk et al. (1996), a single large dry-lot managed herd where major pathogen IMI prevalence was very low and herd SCC was low, was not comparable to our study population. The differences between the studies might suggest that the association of early lactation heifer CNS IMI on SCC during the ensuing lactation is modified by the intra-herd dynamics of IMI incidence and duration. If for example early lactation heifer IMI is a marker for IMI susceptibility later in lactation, populations with different risks of later lactation IMI may well display different later lactation SCC results among heifers that had had IMI early in lactation.

Finally, genetic susceptibility to subclinical IMI did not contribute an apparent bias in our estimates of the associations of early lactation IMI on whole lactation SCC. The genetic value SCS-PA is an indicator for genetic susceptibility to subclinical infections

(Rupp and Boischar, 2003). While the trait was an important predictor of SCC over the lactation, excluding SCS-PA from the final model did not change the estimates of the culture group parameters.

Milk Production

In contrast to SCC, *S. aureus* IMI during the first month of lactation was not associated with a decrease in milk production. This is somewhat surprising, but may reflect the possibility that a large percentage of the heifers studied did not have severe infections or that few quarters were infected. Whist et al. (2009) showed an effect for *S. aureus* IMI during the first week of lactation on milk yield curves if three or more quarters were infected. Reksen et al. (2007) found that heifers with growth of $> 1,500$ cfu/mL of *S. aureus* in a quarter milk sample during lactation was associated with a greater decrease of milk production than heifers with $\leq 1,500$ cfu/mL of *S. aureus*. Two limitations to our study are the inability to distinguish high bacterial count infections and the number of quarters infected. Mild and severe early lactation infections being classified in one group may have masked an underlying association between severe *S. aureus* IMI and subsequent production.

It is also well known that detecting IMI from bacteriological culture of composite milk samples can have lower sensitivity than by using quarter milk samples (Lam et al., 1996). This could lead to false negative IMI misclassification and reduce the apparent SCC, milk production and culling differences between infected and uninfected culture groups. Thus if it had been possible to study quarter milk rather than composite milk sample bacteriological results, some of the heifers presently classified as culture negative might have been classified as mild infections and it could have been possible to distinguish a progression of production effects from mild to severe infection. Because composite sampling seems to still be widely practiced for mastitis surveillance in some dairy populations, continued education of veterinarians and dairy producers as to the limitations of the information provided by composite milk samples remains in order.

Other studies have found as we did that CNS infected heifers did not have lower milk yield curves than uninfected heifers. Piepers et al. (2008) showed that CNS IMI

between 1 and 4 days after calving did not affect daily milk yield during the first 200 DIM in heifers, and Kirk et al. (1996) observed that CNS IMI up to 14 days post-partum did not affect milk production during the first 5 months of lactation in heifers.

The fact that neither CNS nor *S. aureus* IMI affected milk yield is a little surprising, since an association of both of these IMI with elevated SCC was observed and that many reports have demonstrated a link between SCC increase and milk production loss (Hortet and Seegers, 1998). Confounding differences between the genetic potential for milk production among culture groups was of some concern. Some studies have found positive associations between milk production genetic value and mastitis (Rupp and Boichard, 2003; Carlén et al., 2004; Negussie et al., 2008). In other studies, cows infected with *S. aureus* were higher milk producers prior to infection than uninfected cows (Gröhn et al., 2004; Reksen et al., 2007). Because the present study was done in heifers at the beginning of their lactation, average parental milk production breeding value (MILK-PA) was used to adjust for the effects of milk producing potential. In reality, MILK-PA differences between groups did not appear to be a source of bias in the estimated associations of culture groups with milk production: when MILK-PA was excluded from the final model, estimates of culture group parameters did not change substantially. Age at calving likewise was associated with milk production, but was not a source of bias of the estimated culture groups associations with milk production.

Because of the high prevalence of IMI in heifers in the peripartum period as well as the suspected associated elevated SCC and declined milk production, intramammary antibiotic therapy of heifers has been studied. Borm et al. (2006) found that prepartum antimicrobial treatment in heifers did not uniformly improve postpartum milk yield across herds. Milk production during the first lactation in heifers treated with intramammary antibiotics in the precalving period may be higher than untreated heifers in some studies, but in other studies no effect on milk yield is observed (Nickerson, 2009). This variation across studies suggests a need for more detailed intensive longitudinal investigation in order to fully understand the impact of prepartum and early lactation IMI in heifers on subsequent milk production. Monitoring quarter IMI throughout the first lactation and

identifying recovered bacteria down to the species level could facilitate more precise documentation of economic importance of *S. aureus* and CNS IMI in dairy heifers.

Culling Decision and Culling Hazards

Hazard ratio of a culling decision or of actual culling of heifers with early lactation *S. aureus* IMI or CNS IMI relative to culture negative animals was greater than 1.0 as expected. It was surprising that *S. aureus* IMI hazard ratio was not statistically significant, but it may simply be that the number of recorded culling decisions and actual culls in our results was too small to achieve the desired level of statistical power. There is evidence of an elevated risk of culling attributable to *S. aureus* IMI (Reksen et al., 2006; Compton et al., 2007; Whist et al., 2009).

In a study of over 14,000 heifer data in which 3,204 heifers were culled during their first lactation, De Vliegher et al. (2005a) demonstrated that a higher culling risk of heifers was associated with elevated SCC in early lactation and to some extent with SCC elevations during lactation. Our results clearly evidence an association between early lactation *S. aureus* or CNS IMI and elevated SCC at all points in lactation.

Our culling survival-models are coherent in that the estimated 305 d cumulative milk production had a protective effect against culling. This stands to reason and has been previously shown by others (Neerhof et al., 2000; De Vliegher et al., 2005a; Hadley et al., 2006). Taking milk production as an important determinant of culling, the fact that decreased milk production was not associated with early lactation *S. aureus* and CNS IMI in our studied sample may be the sole explanation that the culture group differences in culling hazards were not more evident.

It is also possible that confounding bias has artificially weakened the estimated association of culture group with culling decision or with actual culling. A culling decision or culling may be influenced by many factors that were not measured in this study, which if unequally distributed between the negative culture group and each of the positive culture groups, could bias the estimated association of culture group with culling decision or with culling. The direction of the bias would depend on the nature of the unequal distribution of the extraneous factor or factors. In Gröhn et al. (1998), retained placenta, displaced

abomasum, ketosis, ovarian cysts and mastitis were all diseases associated with a higher culling risk of heifers. These events would not have to be causally related to culture grouping to cause confounding bias, but simply differentially distributed between culture groups. The presence and distribution of these diseases were not adequately monitored among our culture groups over the study period to be able to validly assess confounding bias due to them.

The decision to cull is complex. Often, there are several reasons for culling an animal, some of which may be distant and less evident (Fetrow et al., 2006). Moreover, after a culling decision is made, the producer could eliminate the animal rapidly or delay elimination based on health status, milk production, milk persistence, replacement animal availability, cull cow price, or other considerations (Hadley et al., 2006). We propose that early lactation IMI may reflect inherent increased susceptibility to IMI and hence a greater likelihood of IMI later in lactation, which in turn increases the risk of a culling event. Culling risk has been associated with cow composite milk SCC (De Vliegher et al., 2005a), and clinical mastitis during lactation (Neerhof et al., 2000). A further prolonged study with, among other things, detailed intensive longitudinal IMI monitoring that begins early in lactation of heifers and continues to the end of animal life, could clarify the IMI susceptibility hypothesis.

Table 1. Number and proportion of heifers with intramammary infection within 30 days after calving

Bacterial species cultured	n	%
<i>Staphylococcus aureus</i> ¹	90	5.3
<i>S. aureus</i> ¹ mixed with <i>Corynebacterium</i> spp.	2	0.1
<i>S. aureus</i> ¹ mixed with <i>Streptococci</i> spp. ²	5	0.3
CNS ³	168	9.9
<i>Streptococci</i> spp. ²	41	2.4
<i>Corynebacterium</i> spp.	39	2.3
Gram -	16	1.0
Other ⁴	51	3.0
<i>Streptococcus agalactiae</i>	3	0.2
No growth	153	9.1
Growth not significant	1123	66.4
Total	1691	100.0

¹ *Staphylococcus aureus*

² except for *Streptococcus agalactiae*

³ Coagulase-negative staphylococci

⁴ Other = *Aerococcus*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Bacillus*, *Enterococcus*, Yeast, *Micrococcus*, *Nocardia*.

Table 2. Estimates from final somatic cell count model (mixed linear model with repeated measurement at heifer level); the associations between natural logarithm test-day somatic cell count according to DIM and *Staphylococcus aureus*-positive milk culture, coagulase-negative staphylococci-positive milk culture and negative-culture heifers within first 30 days of first lactation adjusted for linear somatic cell score genetic potential

Parameter	Estimate	SE	P-value
Intercept	-0.5609	0.9699	0.5662
DIM	0.0011	0.0004	0.0031
SCS-PA ¹	1.4346	0.3211	< 0.0001
Milk culture (1/0)			
<i>S. aureus</i> ²	1.1862	0.1178	< 0.0001
CNS ³	0.6315	0.0971	< 0.0001
Negative	0.0000	—	—

¹Parents average linear score genetic trait

²*Staphylococcus aureus*

³Coagulase-negative staphylococci

Table 3. Estimates from final milk yield model (mixed linear model with repeated measurement at heifer level); the associations between test-day milk yield according to DIM and *Staphylococcus aureus*-positive milk culture, coagulase-negative staphylococci-positive milk culture and culture-negative heifers within first 30 days of first lactation adjusted for age at calving and milk production potential genetic

Parameter	Estimate	SE	P-value
Intercept	5.8448	3.6857	0.1205
DIM	-0.0738	0.0065	< 0.0001
lnDIM	4.7113	0.7903	< 0.0001
Age at calving	0.0131	0.0028	< 0.0001
MILK-PA ¹	0.0038	0.0004	< 0.0001
Milk culture (1/0)			
<i>S. aureus</i> ²	12.9197	4.8499	0.0078
CNS ³	7.3615	4.1270	0.0746
Negative	0.0000	—	—
DIM x Milk culture (1/0)			
<i>S. aureus</i>	0.0240	0.0108	0.0266
CNS	0.0129	0.0092	0.1622
Negative	0.0000	—	—
lnDIM x Milk culture(1/0)			
<i>S. aureus</i>	-3.4873	1.3208	0.0083
CNS	-1.9104	1.1233	0.0891
Negative	0.0000	—	—

¹ Parents average milk production genetic trait

² *Staphylococcus aureus*

³ Coagulase-negative staphylococci

Table 4. Estimates from final culling decision and culling models (Cox survival analysis); the hazard ratio (HR) between cows testing positive for *Staphylococcus aureus*/negative-culture cows and cows testing positive for coagulase-negative staphylococci/negative-culture cows within first 30 days of first lactation adjusted for project 305 days milk yield (305MY)

	Parameter	Estimate	SE	P-value	HR
Model Cull Decision	<i>S. aureus</i> ¹	0.6566	0.6058	0.2784	1.928
	CNS ²	0.5571	0.5480	0.3094	1.745
	305MY	-0.0005	0.0001	0.0017	1.000
Model Culling	<i>S. aureus</i> ¹	1.0136	0.7313	0.1657	2.756
	CNS ²	0.7128	0.6904	0.3018	2.040
	305MY	-0.0006	0.0002	0.0002	0.999

¹*Staphylococcus aureus*

²Coagulase-negative staphylococci

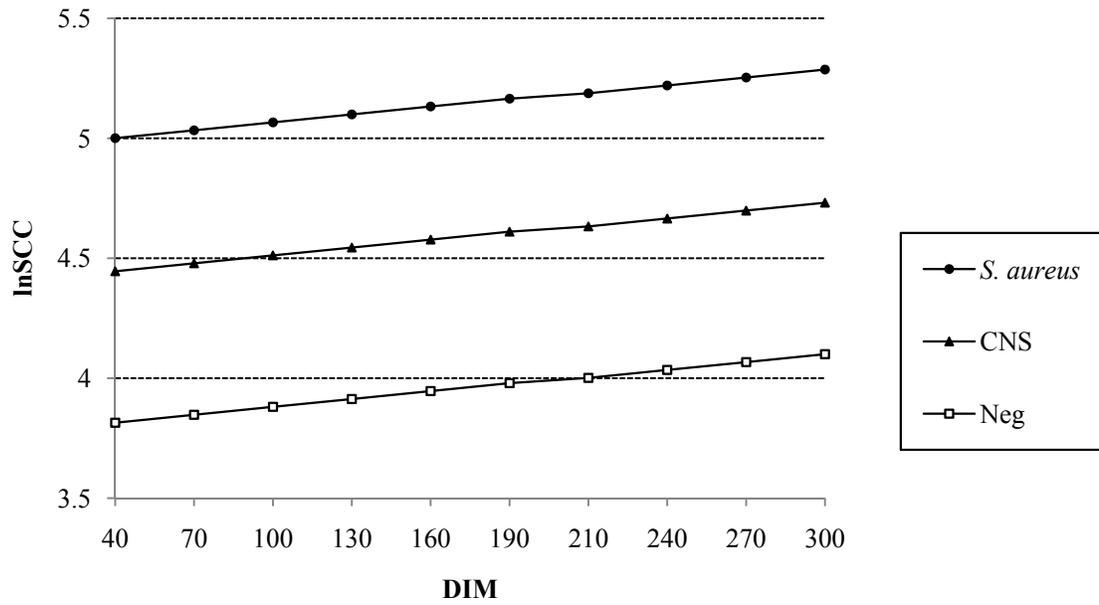


Figure 1. Somatic cell counts natural logarithm (lnSCC) differences in negative-culture (Neg), *Staphylococcus aureus* positive and coagulase-negative staphylococci (CNS) positive heifers within the first 30 days post-partum.

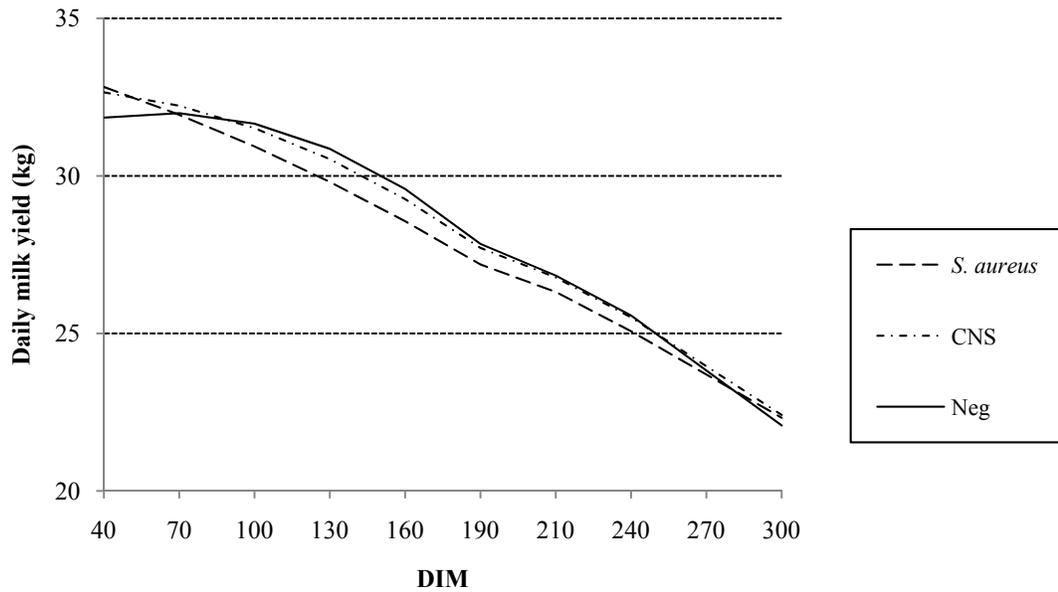


Figure 2. Lactation curve differences in culture-negative (Neg), *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative staphylococci (CNS) positive heifers within the first 30 days post-partum

CONCLUSIONS

Microbiological diagnosis of *S. aureus* or CNS IMI within the first month of lactation in primiparous Holstein cows was associated with elevated SCC throughout lactation compared to culture negative heifers. However, it was not associated with milk yield or the risk of a culling decision or of actually culling. The *S. aureus* and CNS negative effect on SCC persisted to the same degree during the entire first lactation period.

ACKNOWLEDGMENTS

Pfizer Animal Health, the Faculté des études supérieures et postdoctorales de l'Université de Montréal and «Le fonds du Centenaire» of the Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal supported this work. The authors thank Dr Denis Du Tremblay for his participation in data capture from the DS@HR database. The authors express their appreciation to M. Guy Beauchamp for his assistance with statistical analysis.

REFERENCES

- Aarestrup, F. M. and N. E. Jensen. 1997. Prevalence and duration of intramammary infection in Danish heifers during the peripartum period. *J. Dairy Sci.* 80: 307-312.
- Akers, R. M. 2002. Lactation and the mammary gland. 1st ed. Iowa State University Press. Ames, Iowa.
- Boddie, R. L., S. C. Nickerson, W. E. Owens and J. L. Watts. 1987. Udder microflora in nonlactating heifers. *Agri-Practice.* 8: 22-25.
- Borm, A. A., L. K. Fox, K. E. Leslie, J. S. Hogan, S. M. Andrew, K. M. Moyes, S. P. Oliver, Y. H. Schukken, D. D. Hancock, C. T. Gaskins, W. E. Owens and C. Norman. 2006. Effects of prepartum intramammary antibiotic therapy on udder health, milk production, and reproductive performance in dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 89: 2090-2098.
- Carlén, E., E. Strandberg and A. Roth. 2004. Genetic parameters for clinical mastitis, somatic cell score, and production in the first three lactations of Swedish Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 87: 3062-3070.
- Compton, C. W. R., C. Heuer, K. Parker and S. McDougall. 2007. Epidemiology of mastitis in pasture-grazed peripartum dairy heifers and its effects on productivity. *J. Dairy Sci.* 90: 4157-4170.
- Cook, W. F., E. A. Fiez and L. K. Fox. 1992. Mastitis in first lactation southwest Idaho dairy cows. *J. Dairy Sci.* 75: 158.
- De Vliegher, S., H. W. Barkema, G. Opsomer, A. de Kruif and L. Duchateau. 2005a. Association between somatic cell count in early lactation and culling of dairy heifers using cox frailty models. *J. Dairy Sci.* 88: 560-568.
- De Vliegher, S., H. W. Barkema, H. Stryhn, G. Opsomer and A. de Kruif. 2005b. Impact of early lactation somatic cell count in heifers on milk yield over the first lactation. *J. Dairy Sci.* 88: 938-947.
- De Vliegher, S., H. W. Barkema, H. Stryhn, G. Opsomer and 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.
- Fetrow, J., K. V. Nordlund and H. D. Norman. 2006. Invited review: culling: nomenclature, definitions, and recommendations. *J. Dairy Sci.* 89: 1896-1905.

- Fortin, M., S. Messier, J. Paré and R. Higgins. 2003. Identification of catalase-negative, non beta-hemolytic, gram-positive cocci isolated from milk samples. . J. Clin. Microbiol. 41: 106-109.
- Fox, L. K. 2009. Prevalence, incidence and risk factors of heifer mastitis. Vet. Microbiol. 134: 82-88.
- Fox, L. K., S. T. Chester, J. W. Hallberg, S. C. Nickerson, J. W. Pankey and L. D. Weaver. 1995. Survey of intramammary infections in dairy heifers at breeding age and first parturition. J. Dairy Sci. 78: 1619-1628.
- Gillepsie, B. E., S. I. Headrick, S. Boonyayatra and S. P. Oliver. 2009. Prevalence and persistence of coagulase-negative *Staphylococcus* species in three dairy research herds. Vet. Microbiol. 134: 65-72.
- Gröhn, Y. T., S. W. Eicker, V. Ducrocq and J. A. Hertl. 1998. Effect of diseases on the culling of Holstein dairy cows in New York state. J. Dairy Sci. 81: 966-978.
- Gröhn, Y. T., D. J. Wilson, R. N. González, J. A. Hertl, H. Schulte, G. Bennett and Y. H. Schukken. 2004. Effect of pathogen-specific clinical mastitis on milk yield in dairy cows. J. Dairy Sci. 87: 3358-3374.
- Hadley, G. L., C. A. Wolf and S. B. Harsh. 2006. Dairy cattle culling patterns, explanations, and implications. J. Dairy Sci. 89: 2286-2296.
- Hortet, P. and H. Seegers. 1998. Calculated milk production losses associated with elevated somatic cell counts in dairy cows: review and critical discussion. Vet. Res. 29: 497-510.
- Kirk, J. H., J. C. Wright, S. L. Berry, J. P. Reynolds, J. P. Maas and A. Ahmadi. 1996. Relationship of milk culture status at calving with somatic cell counts and milk production of dairy heifers during early lactation on a Californian dairy. Prev. Vet. Med. 28: 187-198.
- Laevens, H., H. Deluyker, L. A. Devriese and A. De Kruif. 1997. The influence of intramammary infections with *Staphylococcus chromogenes* and *Staphylococcus warneri* or *haemolyticus* on the somatic cell count in dairy cows. Pages 05.23.1-05.23.3 in Proc. Epidémiol. Santé Anim., Maison-Alfort, France.
- Lam, T. J. G. M., L. A. Wuijckhuise, P. Franken, M. L. Morselt, E. G. Hartman and Y. H. Schukken. 1996. Use of composite milk samples for diagnosis of *Staphylococcus aureus* mastitis in dairy cattle. JAVMA: 1705-1708.

- National Mastitis Council. 1999. Laboratory handbook on bovine mastitis. Rev. ed. National Mastitis Council. Verona, WI.
- National Mastitis Council. 2004. Microbiological procedures for the diagnosis of bovine udder infection and determination of milk quality. Verona, WI, NMC.
- Neerhof, H. J., P. Madsen, V. P. Ducrocq, A. R. Vollema, J. Jensen and I. R. Korsgaard. 2000. Relationships between mastitis and functional longevity in Danish black and white dairy cattle estimated using survival analysis. *J. Dairy Sci.* 83: 1064-1071.
- Negussie, E., I. Strandén and E. A. Mäntysaari. 2008. Genetic association of clinical mastitis with test-day somatic cell score and milk yield during first lactation of Finnish Ayrshire cows. *J. Dairy Sci.* 91: 1189-1197.
- Nickerson, S. C. 2009. Control of heifer mastitis: antimicrobial treatment - an overview. *Vet. Microbiol.* 134: 128-135.
- Oliver, S. P., B. E. Gillepsie, S. J. Headrick, M. J. Lewis and H. H. Dowlen. 2004. Heifer mastitis: prevalence, risk factors and control strategies. Pages 83-99 in Proc. 43th Annu. Mtg. Natl. Mastitis Council, Charlotte, NC. Natl. Mastitis Council, Madison, WI.
- Parker, K. I., C. Compton, F. M. Anniss, A. Weir, C. Heuer and S. McDougall. 2007. Subclinical and clinical mastitis in heifers following the use of a teat sealant precalving. *J. Dairy Sci.* 90: 207-218.
- Piepers, S., H. W. Barkema, A. De Kruif, G. Opsomer and S. De Vliegher. 2008. Association between CNS-infections at calving and first lactation milk production and somatic cell counts in dairy heifers. Pages 172-173 in Proc. 47th Annu. Mtg. Natl. Mastitis Council, Louisiana, New Orleans. Natl. Mastitis Council, Madison, WI.
- Pyorala, S. and S. Taponen. 2009. Coagulase-negative staphylococci-Emerging mastitis pathogens. *Vet. Microbiol.* 134: 3-8.
- Reksen, O., L. Solverod, A. J. Branscum and O. Osteras. 2006. Relationships between milk culture results and treatment for clinical mastitis or culling in Norwegian dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 89: 2928-2937.
- Reksen, O., L. Solverod and O. Osteras. 2007. Relationships between milk culture results and milk yield in Norwegian dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 90: 4670-4678.

- Roberson, J. R., L. K. Fox, D. D. Hancock, J. M. Gay and T. E. Besser. 1994. Coagulase-positive *Staphylococcus* intramammary infections in primiparous dairy cows. *J. Dairy Sci.* 77: 958-969.
- Rupp, R. and D. Boichard. 2003. Genetics of resistance to mastitis in dairy cattle. *Vet. Res.* 34: 671-688.
- Schukken, Y. H., R. N. González, L. L. Tikofsky, H. F. Schulte, S. C. G., F. L. Welcome, G. J. Bennett, M. J. Zurakowski and R. N. Zadoks. 2009. CNS mastitis: nothing to worry about? *Vet. Microbiol.* 134: 9-14.
- Sears, P. M. and K. K. McCarthy. 2003. Management and treatment of staphylococcal mastitis. *Vet Clin Food Anim.* 19: 171-185.
- Taponen, S., J. Björkroth, and S. Pyörälä. 2008. Coagulase-negative staphylococci isolated from bovine extramammary sites and intramammary infections in a single dairy herd. *J. Dairy Res.* 75: 422-429.
- Taponen, S., J. Koort, J. Bjorkroth, H. Saloniemi and S. Pyorala. 2007. Bovine intramammary infections caused by coagulase-negative staphylococci may persist throughout lactation according to amplified fragment length polymorphism-based analysis. *J. Dairy Sci.* 90: 3301-3307.
- Trinidad, P., S. C. Nickerson and R. W. Adkinson. 1990a. Histopathology of staphylococcal mastitis in unbred dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 73: 639-647.
- Trinidad, P., S. C. Nickerson and T. K. Alley. 1990b. Prevalence of intramammary infection and teat canal colonization in unbred and primigravid dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 73: 107-114.
- Whist, A. C., O. Osteras and L. Solverod. 2009. Association between isolation of *Staphylococcus aureus* one week after calving and milk yield, somatic cell count, clinical mastitis, and culling through the remaining lactation. *J. Dairy Res.* 76: 24-35.
- Wilmink, J. B. M. 1987. Adjustment of test-day milk, fat and protein yield for age, season and stage of lactation. *Livest. Prod. Sci.* 16: 335-348.
- Wood, P. D. P. 1967. Algebraic model of the lactation curve in cattle. *Nature.* 216: 164-165.

Discussion générale

Proportion des infections intra-mammaires en début de lactation

La plupart des études sur la prévalence de la mammite chez les taures en période peri-partum ont été réalisées à partir d'échantillons de lait provenant de quartiers individuels (Trinidad et coll., 1990b; Fox et coll., 1995; Aarestrup et Jensen, 1997; Oliver et coll., 2004a; Paape et coll., 2007). Toutefois, il existe deux études où les résultats proviennent d'échantillons de lait composites, c'est-à-dire d'échantillons de lait provenant des 4 quartiers combinés. Il s'agit des études de Cook et coll. (1992) et de Roberson et coll. (1994). Celles-ci ont rapporté une proportion d'IIM au moment de la parturition variant entre 45 et 57%. La prévalence d'IIM dans notre étude était plus basse, soit 24.5%. Cette différence pourrait s'expliquer par la période d'échantillonnage plus large dans notre étude, soit à l'intérieur d'un mois suivant le vêlage au lieu de quelques jours. En effet, des études démontrent que la proportion d'IIM diminue rapidement dans les jours suivant la parturition (Compton et coll., 2007; Parker et coll., 2007). D'ailleurs, l'étude de Piepers et coll. (2007) indique que 41.2% des quartiers de taures avaient une IIM causée par les SCN entre les jours 1 et 4 post-partum. Ces infections étaient de courte durée étant donné que 45.8% d'entre elles n'ont pu être cultivées dans le deuxième échantillon prélevé entre les jours 5 et 8 post-partum. Par conséquent, une période d'échantillonnage de plus longue durée pourrait facilement faire diminuer la prévalence d'IIM mesurée. Toutefois, tout comme dans les études précédentes, ce sont les SCN qui étaient les agents pathogènes les plus fréquemment rencontrés dans notre étude.

Effet des infections intra-mammaires sur le CCS

La présence d'une IIM à *S. aureus* ou SCN durant le premier mois de lactation avait un impact négatif sur le CCS chez les taures durant la lactation complète. En effet, le lnCCS du groupe de taures infectées par *S. aureus* était significativement plus élevé que celui des taures non-infectées aux JEL 40, 70, 100, 130, 160, 190, 210, 240, 270 et 300. Il en était de même avec le groupe SCN par rapport au groupe témoin. Ceci est en

concordance avec l'étude de De Vliegher et coll. (2004) qui démontre qu'un CCS élevé en début de lactation avait un effet négatif sur le CCS chez les taures durant toute la première lactation.

Le fait qu'une IIM présente en début de lactation nuise à la qualité du lait et ce, durant la lactation entière, peut être expliqué de plusieurs façons : la persistance de cette IIM, l'augmentation du risque de nouvelles IIM ou une combinaison des deux. Malheureusement, cette étude ne permet pas de trancher entre ces phénomènes étant donné l'absence de suivi des IIM dans le temps. Cependant, il est depuis longtemps reconnu que *S. aureus* cause des IIM qui persistent pour de longues périodes étant donné sa capacité à infiltrer les cellules et à déjouer le système immunitaire de la vache (Sears et McCarthy 2003). Également, Taponen et coll. (2007) et Gillepsie et coll. (2009) ont démontré qu'une grande partie des IIM à SCN persiste pour de longues périodes durant la lactation.

L'effet négatif d'une IIM à *S. aureus* sur le CCS était plus prononcé que celui d'une IIM à SCN comme le démontre la figure 1 de l'article. Ceci est en accord avec les observations de Schukken et coll. (2009) où l'impact d'une IIM à SCN sur la mesure de CCS la plus proche de la prise de l'échantillon de lait était intermédiaire en comparaison avec les vaches négatives et les vaches infectées par *S. aureus*. Whist et coll. (2009) ont également démontré que les taures dont la glande mammaire était infectée à *S. aureus* durant la première semaine suivant la parturition avaient un CCS plus élevé que les taures avec une glande mammaire saine durant toute la lactation en cours.

Les résultats de notre étude sont toutefois en contradiction avec ceux de Kirk et coll. (1996). Ceux-ci n'ont pas trouvé de différence significative entre les taures dont la culture s'est révélée positive à SCN dans les deux semaines suivant la parturition et les taures négatives en ce qui a trait à leur CCS et leur production laitière. Ceci pourrait être expliqué par le fait qu'il existe de nombreuses espèces de SCN et que cette étude n'a été réalisée que dans un seul troupeau (Aarestrup et Jensen 1997). Jusqu'à maintenant, lors de cultures bactériologiques de routine, les SCN sont considérés comme un groupe uniforme de bactéries. En fait, l'identification de l'espèce n'est pas faite de routine. Pourtant, il pourrait y avoir des différences à l'intérieur du groupe de SCN au niveau de la pathogénécité

(Aarestrup et Jensen 1997; Almeida et Oliver 2001; Taponen et Pyörälä 2007). L'étude de Kirk a été réalisée dans un seul troupeau de la Californie dans lequel la prévalence d'agents pathogènes majeurs était très faible. Il se pourrait donc qu'une espèce particulière et moins virulente de SCN prédomine à l'intérieur de ce troupeau. En effet, il existe une étude qui démontre une différence d'effet sur le CCS selon le type de SCN impliqué (Laevens et coll. 1997). Dans cette étude, une différence significative du lnCCS était observé entre les vaches infectées par *S. chromogenes* et celles infectées par *S. warneri* ou *S. haemolyticus*. De plus, dans cette même étude, un seul quartier infecté par *S. chromogenes* pouvait avoir un impact négatif sur le lnCCS tandis qu'un seul quartier infecté par *S. warneri* ou *S. haemolyticus* n'avait pas d'effet.

Finalement, il est à noter que la susceptibilité génétique aux IIM subcliniques n'a pas contribué au biais apparent dans nos estimés des associations entre une IIM en début de lactation et le CCS durant toute la première lactation. Le trait génétique SCS-PA est un marqueur génétique de la susceptibilité aux infections subcliniques (Rupp et Boischar, 2003). Ce trait génétique était un important prédicateur du CCS durant la lactation dans le modèle, mais l'exclusion de celui-ci du modèle final n'a pas modifié les estimés des paramètres des groupes de culture.

Effet des infections intra-mammaires sur la production laitière

La présence d'une IIM à *S. aureus* durant le premier mois de lactation n'était pas associée à une diminution de la production laitière dans notre étude. Ce résultat ressemble quelque peu à l'étude de Whist et coll. (2009) où les taures ayant une IIM à *S. aureus* durant la première semaine suivant la parturition avait la même production laitière que les taures négatives à l'exception de celles où *S. aureus* a été isolé dans plus de 2 quartiers. Il semblerait donc que le nombre de quartiers infectés soit impliqué dans la force de l'effet de *S. aureus* sur la production laitière. Par conséquent, l'absence d'effet de *S. aureus* sur la production dans notre étude pourrait s'expliquer par un nombre élevé de taures avec moins de trois quartiers infectés dans notre échantillon. Malheureusement, notre étude ne permet pas de savoir le nombre de quartiers atteints par taure étant donné qu'elle fut basée sur des

échantillons de lait composites. L'étude de Reksen et coll. (2007) démontre également un lien entre la pression d'infection à *S. aureus* et son effet sur la production laitière. En effet, Reksen a découvert qu'une croissance de plus de 1 500 cfu/mL de *S. aureus* dans un échantillon de lait pris dans un quartier était associée à une diminution de la production laitière chez les primipares tandis qu'une croissance plus petite ou égale à 1 500 cfu/mL l'était dans une moindre mesure. Dans notre étude, la présence d'une IIM à *S. aureus* a été définie par la présence de 100 cfu/mL dans un échantillon de lait composite. Il serait donc possible que l'absence d'effet observé soit lié au fait qu'il y avait, parmi la population échantillonnée, un grand nombre de taures excréant une quantité de *S. aureus* correspondante à un seuil en-dessous de 100 cfu/mL.

Notre étude révèle que les taures infectées par SCN avaient la même production laitière que les taures négatives. D'autres études arrivent également à des conclusions similaires. Dans l'étude de Piepers et coll. (2008), la présence chez les taures d'une IIM à SCN entre 1 et 4 jours suivant la parturition n'affectait pas la production laitière journalière durant les 200 premiers JEL. Au contraire, les taures infectées par SCN semblaient produire un peu plus de lait que les taures non-infectées. Reksen et coll. (2007) n'avait également pas trouvé d'association entre la présence d'une IIM à SCN et la production laitière chez des vaches, autant primipares que multipares, en cours de lactation. Finalement, Kirk et coll. (1996) a également conclu que la présence de SCN tôt en post-partum n'avait pas d'effet sur la production laitière des 5 mois suivants.

L'absence d'effet que peut provoquer une IIM à *S. aureus* ou une IIM à SCN sur la production laitière est quelque peu surprenante sachant les résultats précédents sur l'effet de ces deux types d'infection sur le CCS et que des études démontrent un lien entre l'élévation du CCS et la perte de production de lait (Hortet et Seegers, 1998). La présence d'une génétique de production supérieure parmi les taures infectées pourrait être un biais confondant parmi nos données. En effet, des études démontrent un lien entre un fort potentiel génétique de production laitière et la présence de mammite (Rupp et Boichard, 2003; Carlén et coll., 2004; Negussie et coll., 2008). De plus, dans certaines études, les vaches infectées par *S. aureus* étaient de plus fortes productrices avant leur diagnostic d'infection que les vaches non-infectées (Gröhn et coll., 2004; Reksen et coll., 2007).

Malheureusement, étant donné que notre étude a été réalisée sur des taures en début de lactation, nous n'avons pas pu regarder la production antérieure au diagnostic microbiologique pour savoir si les taures infectées étaient de plus fortes productrices de lait avant l'infection. Toutefois, nous avons récolté les données rassemblant la génétique de production de lait des parents et avons pu ainsi vérifier si un biais confondant lié à la génétique était potentiellement présent. L'absence de modification des estimateurs des paramètres des groupes de culture du modèle suite au retrait de la variable de génétique du modèle final a réduit notre incertitude face à ce biais. L'âge des taures au moment du vêlage a également été retiré du modèle final afin de vérifier si cette variable était distribuée inégalement au travers des groupes de culture. Une fois retirés, les estimateurs des paramètres des groupes de culture étaient eux aussi inchangés.

Effet des infections intra-mammaires sur la réforme

Les ratios de risque (HR) de décision de réforme et d'élimination entre le groupe positif à *S. aureus* et le groupe témoin étaient de 1.9 et de 2.8, respectivement. Ces ratios n'étaient pas statistiquement différents entre le groupe positif à *S. aureus* et le groupe témoin ($P > 0.18$). Ces résultats sont quelque peu surprenants sachant qu'un risque plus élevé d'élimination est souvent attribué aux vaches présentant une IIM à *S. aureus* par rapport aux vaches non infectées dans plusieurs études (Reksen et coll., 2006; Compton et coll., 2007; Whist et coll., 2009). Le manque de puissance dans notre étude pourrait en être la cause. Sur 216 taures, nous avons seulement 8 taures éliminées parmi les groupes de culture *S. aureus* et témoin. Par conséquent, la taille de l'échantillon disponible était peut-être insuffisante afin de détecter une différence de ratio de risque significative. Toutefois, les résultats semblent démontrer une tendance comme quoi les taures *S. aureus* seraient plus à risque d'être éliminées étant donné le HR de 2.76 calculé dans nos analyses.

L'étude de Whist et coll. (2009) ainsi que l'étude de Reksen et coll. (2006) démontrent que le risque de réforme est significativement plus bas chez les primipares comparativement aux multipares. Il se pourrait que l'impact d'une IIM à *S. aureus* en début de lactation sur la réforme soit plus important qu'il ne paraît et que celui-ci soit présent plus

loin après la première lactation. Une future étude avec un suivi longitudinal intensif et détaillé des IIM, commençant au moment du vêlage de la taure et finissant lors de sa réforme, pourrait résoudre la question.

Les HR de décision de réforme et d'élimination entre le groupe positif à SCN et le groupe témoin étaient de 1.7 et de 2.0, respectivement. Ces ratios n'étaient pas statistiquement différents entre le groupe positif à SCN et le groupe témoin ($P > 0.30$). Encore une fois, le manque de puissance pourrait en être la cause puisque nous avons seulement 10 taures éliminées au cours de la première lactation parmi les 279 taures des groupes de culture SCN et témoin. Il se pourrait également qu'il n'existe tout simplement pas d'effet de la présence d'une IIM à SCN en début de lactation sur la réforme tel que démontré dans l'étude de Compton et coll. (2007) et dans celle de Reksen et coll. (2006).

De Vlieghe et coll. (2005a) ont démontré que les taures avec un CCS élevé en début de lactation avaient un risque d'élimination plus élevé durant leur première lactation. De plus, une partie de l'effet était relié aux élévations en CCS des contrôles laitiers suivants. Même si nous avons trouvé une association claire et évidente entre une IIM et le CCS avec nos données, nos résultats n'ont pas pu démontrer une concordance avec ceux de De Vlieghe puisqu'ils se sont avérés non significatifs.

La production laitière estimée sur 305 jours à partir des contrôles laitiers disponibles avait un effet protecteur dans nos modèles de survie. En fait, notre modèle de survie démontre que pour chaque augmentation d'un kg de production de lait estimée sur 305 jours, la taure se voit diminuer ses chances de réforme de 0.01%. Ceci signifie également qu'une taure produisant 500 kg de plus de lait verra ses chances de réforme diminuer de 37% par rapport à une autre taure avec exactement les mêmes caractéristiques (même âge, même JEL, etc.). Ceci est en accord avec de nombreuses études où un effet semblable a été démontré (Gröhn et coll., 1998; Neerhof et coll., 2000; De Vlieghe et coll., 2005a; Hadley et coll., 2006).

Un biais de mal classification pourrait être présent parmi nos données de survie. En effet, certaines taures de la banque de données présentent des dates de mise à la réforme

identiques à celles de l'élimination et ce, même si la mort ne semble pas être la cause de l'élimination. Cela porte à croire que certains éleveurs ont oublié de mentionner leur prise de décision au médecin vétérinaire avant que l'animal ne soit éliminé. On pourrait également penser que le phénomène inverse s'est produit étant donné qu'il existe des taures qui ont une date de mise à la réforme sans avoir de date d'élimination de disponible dans leur dossier.

La présence de biais potentiellement confondant est également suspectée. La rapidité de la prise de décision de réforme ou de l'élimination pourrait être influencée par de nombreux facteurs inconnus. Ces facteurs peuvent être distribués inégalement entre les différents groupes et confondre les résultats. Par exemple, l'apparition d'autres maladies au cours de la lactation pourrait faire partie des facteurs confondants. Dans l'étude de Gröhn et coll. (1998), la rétention placentaire, le déplacement de caillette, l'acétonémie, les kystes ovariens et la mammite étaient toutes des maladies associées à un risque d'élimination plus élevée chez les taures. La présence et la distribution de ces maladies parmi nos groupes de culture n'a pas pu être vérifiée adéquatement.

Retour sur le protocole

Une des premières embûches que nous avons eues lors de la mise en place de cette étude était d'avoir une définition valide d'une IIM à SCN. En effet, les SCN étant des agents pathogènes se retrouvant régulièrement sur la peau des trayons, il s'avère parfois difficile de s'assurer que leur isolement provienne bel et bien de la glande mammaire et non de l'environnement. Par conséquent, nous avons défini une IIM causée par SCN lorsque l'agent pathogène était isolé à plus de 1 000 cfu/mL en culture pure. Il s'agit d'une définition qui suit les recommandations du National Mastitis Council. Toutefois, le fait d'utiliser une telle définition restreint de beaucoup le nombre d'IIM causées par SCN dans notre échantillon et diminue ainsi la puissance statistique. En effet, une combinaison mixte de SCN et d'un autre agent pathogène mineur était souvent isolée parmi les cultures.

Également, au tout début de cette étude, la banque de données disponibles couvrait une période de temps beaucoup plus large, soit entre 1987 et 2007. Toutefois, la technique de laboratoire d'analyse des échantillons de lait ayant changé à plusieurs reprises au cours de ces années, nous avons dû nous restreindre aux données disponibles entre 2005 et 2007 afin d'avoir des résultats de culture bactériologique comparables et pouvant facilement suivre les critères de définition d'IIM du NMC.

Il existe aussi des désavantages au fait que cette étude ait été une étude observationnelle rétrospective. En effet, l'absence de suivi des IIM dans le temps par des prises d'échantillon de lait répétées fait en sorte qu'il était impossible de savoir le moment exact où les IIM ont eu lieu ainsi que le moment où celles-ci ont été guéries. Il aurait été intéressant de pouvoir quantifier parmi les taures la persistance des infections et l'apparition de nouvelles IIM suite à une première IIM.

Un autre désavantage est l'absence d'identification des espèces de SCN impliquées. En effet, il existe de nombreuses espèces de SCN (Aarestrup et Jensen 1997). L'identification de l'espèce n'est pas faite de routine en laboratoire. Pourtant, il pourrait y avoir des différences à l'intérieur du groupe de SCN au niveau de la pathogénécité (Aarestrup et Jensen 1997; Almeida et Oliver 2001; Taponen et Pyörälä 2007).

L'utilisation de données provenant d'échantillons de lait composites au lieu d'échantillons de lait par quartier apporte quelques désavantages à cette étude. En effet, la sensibilité de détection d'IIM des échantillons de lait composites peut être plus basse comparée à la sensibilité des échantillons de lait par quartier (Lam et coll. 1996). Ceci peut donc entraîner une mauvaise classification des IIM telle que les cultures négatives, réduisant ainsi l'apparente différence de CCS, production laitière et réforme entre les vaches infectées et non infectées. Un autre désavantage relié à l'utilisation d'échantillons de lait composites est qu'il est impossible de savoir le nombre de quartiers infectés par animal. Or, le nombre de quartiers infectés semble modifier l'effet que peut avoir une IIM sur le CCS et la production (Whist et coll. 2009). De plus, lors d'une culture mixte, il est impossible de savoir si les 2 bactéries isolées proviennent du même quartier ou de deux quartiers différents. Or, nous avons dû éliminer tous les résultats de cultures mixtes lors de

l'interprétation des IIM causées par SCN alors que probablement plusieurs d'entre eux comportaient véritablement une IIM causée par SCN. Par contre, l'utilisation des échantillons de lait composites au vêlage fait partie de la pratique courante lors de suivi de la santé du pis dans un troupeau laitier et l'utilisation des échantillons par quartier est difficilement justifiable actuellement pour le médecin vétérinaire praticien et le producteur laitier.

Dans une prochaine étude, un suivi de la présence des bactéries dans le lait dans le temps, l'identification des souches impliquées de même que le nombre de quartiers infectés pourrait permettre de mieux comprendre et de mieux préciser l'effet que peut avoir *S. aureus* et SCN d'un point de vue économique.

Conclusion

Les infections intra-mammaires présentes au cours du premier mois de lactation chez les taures étaient causées, en ordre décroissant, par SCN, *S. aureus*, les streptocoques, *Corynebacterium* spp., les bactéries à Gram négatif et autres. La présence d'IIM causée par *S. aureus* ou SCN n'affectait pas la production laitière ni la réforme durant l'entière lactation. Toutefois, les taures ayant une culture positive à *S. aureus* ou à SCN avaient un CCS supérieur comparativement aux taures négatives et ce, durant toute la lactation. Les taures infectées par *S. aureus* avaient également un CCS supérieur aux taures infectées par SCN. L'effet négatif de *S. aureus* et SCN sur le CCS demeurait sensiblement le même durant toute la période de lactation. Par conséquent, la présence d'une IIM à *S. aureus* ou SCN chez les taures en début de lactation a un impact soutenu sur la qualité du lait. La prévention de ces infections reste donc importante sachant que de plus en plus, la paie du lait au producteur se base sur sa qualité et son faible CCS.

Bibliographie

- Aarestrup, F. M. et N. E. Jensen. 1997. Prevalence and duration of intramammary infection in Danish heifers during the peripartum period. *J. Dairy Sci.* 80: 307-312.
- Akers, R. M. 2002. Lactation and the mammary gland. 1st ed. Iowa State University Press. Ames, Iowa.
- Almeida, R. A. et S. P. Oliver. 2001. Interaction of coagulase-negative *Staphylococcus* species with bovine mammary epithelial cells. *Microb. Pathog.* 31: 205-212.
- Barkema, H. et R. Olde Riekerink 2008. Le CCS, le moment idéal pour l'échantillonnage. Le producteur de lait québécois. Septembre 2008: 14-15.
- Barkema, H. W., H. A. Deluyker, Y. H. Schukken et T. J. Lam. 1999. Quarter-milk somatic cell count at calving and at the first six milkings after calving. *Prev. Vet. Med.* 38: 1-9.
- Barkema, H. W., Y. H. Schukken et R. N. Zadoks. 2006. Invited review: the role of cow, pathogen, and treatment regimen in the therapeutic success of bovine *Staphylococcus aureus* mastitis. *J. Dairy Sci.* 89: 1877-1895.
- Bascom, S. S. et A. J. Young. 1998. A summary of the reasons why farmers cull cows. *J. Dairy Sci.* 81: 2299-2305.
- Boddie, R. L., S. C. Nickerson, W. E. Owens et J. L. Watts. 1987. Udder microflora in nonlactating heifers. *Agri-Practice.* 8: 22-25.
- Borm, A. A., L. K. Fox, K. E. Leslie, J. S. Hogan, S. M. Andrew, K. M. Moyes, S. P. Oliver, Y. H. Schukken, D. D. Hancock, C. T. Gaskins, W. E. Owens et C. Norman. 2006. Effects of prepartum intramammary antibiotic therapy on udder health, milk production, and reproductive performance in dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 89: 2090-2098.

- Brett, J. 2004. Implementing on-farm heifer mastitis control programs. Pages 111-112 in Proc. 43th Annu. Mtg. Natl. Mastitis Counc. Charlotte, NC. Natl. Mastitis Counc., Madison, WI.
- Brisson, J. 2006. Bien gérer le remplacement des vaches dans l'étable; Nées pour faire de l'argent. Le producteur de lait québécois. Février 2006: 15-16.
- Caraviello, D. Z., K. A. Weigel, G. E. Shook et P. L. Ruegg. 2005. Assessment of the impact of somatic cell count on functional longevity in Holstein and Jersey cattle using survival analysis methodology. *J. Dairy Sci.* 88: 804-811.
- Carlén, E., E. Strandberg et A. Roth. 2004. Genetic parameters for clinical mastitis, somatic cell score, and production in the first three lactations of Swedish Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 87: 3062-3070.
- Compton, C. W. R., C. Heuer, R. K. Parker et M. S. 2007. Epidemiology of mastitis in pasture-grazed peripartum dairy heifers and its effects on productivity. *J. Dairy Sci.* 90: 4157-4170.
- Cook, W. F., E. A. Fiez et L. K. Fox. 1992. Mastitis in first lactation southwest Idaho dairy cows. *J. Dairy Sci.* 75: 158.
- De Vliegher, S. 2004. Udder health in dairy heifers. Some epidemiological and microbiological aspects. Reproduction, obstetrics and herd health department. Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University. Ghent, Belgium.
- De Vliegher, S., H. W. Barkema, G. Opsomer, A. de Kruif et L. Duchateau. 2005a. Association between somatic cell count in early lactation and culling of dairy heifers using cox frailty models. *J. Dairy Sci.* 88: 560-568.
- De Vliegher, S., H. W. Barkema, H. Stryhn, G. Opsomer et A. De Kruif. 2004a. Impact of early lactation somatic cell count in heifers on somatic cell counts over the first lactation. *J. Dairy Sci.* 87: 3672-3682.

- De Vliegheer, S., H. W. Barkema, H. Stryhn, G. Opsomer et A. de Kruif. 2005b. Impact of early lactation somatic cell count in heifers on milk yield over the first lactation. *J. Dairy Sci.* 88: 938-947.
- De Vliegheer, S., H. Laevens, H. W. Barkema, I. R. Dohoo, H. Stryhn, G. Opsomer et A. de Kruif. 2004b. Management practices and heifer characteristics associated with early lactation somatic cell count of Belgian dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 87: 937-947.
- De Vliegheer, S., H. Laevens, L. A. Devriese, G. Opsomer, J. M. L. Leroy, H. W. Barkema et A. De Kruif. 2003. Prepartum teat apex colonization with *Staphylococcus chromogenes* in dairy heifers is associated with low somatic cell count in early lactation. *Vet. Microbiol.* 92: 245.
- Edinger, D., B.-A. Tenhagen, P. Kalbe, G. Klünder, B. Baumgärtner et W. Heuwieser. 2000. Effect of teat dipping with germicide barrier teat dip in late gestation on intramammary infection and clinical mastitis during the first 5 days post-partum in primiparous cows. *J. Vet. Med. A.* 47: 463-468.
- Ettema, J. F. et J. E. P. Santos. 2004. Impact of age at calving on lactation, reproduction, health, and income in first-parity Holsteins on commercial farms. *J. Dairy Sci.* 87: 2730-2742.
- Fédération des producteurs de lait du Québec et Conseil de l'industrie laitière du Québec inc. 2003-2006. Convention de mise en marché du lait.
http://cilq.ca/upload/editeurTexte/DOC_8_82.pdf. Accessed Nov. 15, 2008.
- Fetrow, J., K. V. Nordlund et H. D. Norman. 2006. Invited review: culling: nomenclature, definitions, and recommendations. *J. Dairy Sci.* 89: 1896-1905.
- Fortin, M., S. Messier, J. Paré et R. Higgins. 2003. Identification of catalase-negative, non beta-hemolytic, gram-positive cocci isolated from milk samples. *J. Clin. Microbiol.* 41: 106-109.
- Fox, L. K. 2009. Prevalence, incidence and risk factors of heifer mastitis. *Vet. Microbiol.* 134: 82-88.

- Fox, L. K., S. T. Chester, J. W. Hallberg, S. C. Nickerson, J. W. Pankey et L. D. Weaver. 1995. Survey of intramammary infections in dairy heifers at breeding age and first parturition. *J. Dairy Sci.* 78: 1619-1628.
- Gabler, M. T., P. R. Tozer et A. J. Heinrichs. 2000. Development of a cost analysis spreadsheet for calculating the costs to raise a replacement dairy heifer. *J. Dairy Sci.* 83: 1104-1109.
- Gillepsie, B. E., S. I. Headrick, S. Boonyayatra et S. P. Oliver. 2009. Prevalence and persistence of coagulase-negative *Staphylococcus* species in three dairy research herds. *Vet. Microbiol.* 134: 65-72.
- Gosselin, B. 2005. L'impact économique d'une bonne gestion d'élevage. Le producteur de lait québécois. Octobre 2005: 18-19.
- Gröhn, Y. T., S. W. Eicker, V. Ducrocq et J. A. Hertl. 1998. Effect of diseases on the culling of Holstein dairy cows in New York state. *J. Dairy Sci.* 81: 966-978.
- Gröhn, Y. T., D. J. Wilson, R. N. González, J. A. Hertl, H. Schulte, G. Bennett et Y. H. Schukken. 2004. Effect of pathogen-specific clinical mastitis on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87: 3358-3374.
- Hadley, G. L., C. A. Wolf et S. B. Harsh. 2006. Dairy cattle culling patterns, explanations, and implications. *J. Dairy Sci.* 89: 2286-2296.
- Harmon, R. J. 1994. Symposium: mastitis and genetic evaluation for somatic cell count. *J. Dairy Sci.* 77: 2103-2112.
- Harmon, R. J. 2001. Somatic cell counts: a primer. Pages 3-9 in Proc. 40st Annu. Mtg. Natl. Mastitis Counc., Reno, Nevada. Natl. Mastitis Counc., Madison, WI.
- Haworth, G. M., W. P. Tranter, J. N. Chuck, Z. Cheng et D. C. Wathes. 2008. Relationships between age at first calving and first lactation milk yield, and lifetime productivity and longevity in dairy cows. *Vet. Rec.* 162: 643-647.

- Heikkila, A. M., J. I. Nousiainen et L. Jauhiainen. 2008. Optimal replacement policy and economic value of dairy cows with diverse health status and production capacity. *J. Dairy Sci.* 91: 2342-2352.
- Hogan, J. S., R. N. Gonzalez, R. J. Harmon, S. A. Nickerson, S. P. Oliver, J. W. Pankey et K. L. Smith. 1999. Laboratory handbook on bovine mastitis. National Mastitis Council, Inc. Madison, WI.
- Hortet, P. et H. Seegers. 1998. Calculated milk production losses associated with elevated somatic cell counts in dairy cows: review and critical discussion. *Vet. Res.* 29: 497-510.
- Hristov, A. N., W. J. Price et B. Shafii. 2005. A meta-analysis on the relationship between intake of nutrients and body weight with milk volume and milk protein yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 88: 2860-2869.
- Kirk, J. H., J. C. Wright, S. L. Berry, J. P. Reynolds, J. P. Maas et A. Ahmadi. 1996. Relationship of milk culture status at calving with somatic cell counts and milk production of dairy heifers during early lactation on a Californian dairy. *Prev. Vet. Med.* 28: 187-198.
- Laevens, H., H. Deluyker, Y. H. Schukken, L. De Meulemeester, R. Vandermeersch, E. De Muelenaere et A. De Kruif. 1997. Influence of parity and stage of lactation on the somatic cell count in bacteriologically negative dairy cows. *J. Dairy Sci.* 80: 3219-3226.
- Lam, T.J.G.M., L.A. Wuijckhuise, P. Franken, M.L. Morselt, E.G. Hartman, et Y.H. Schukken. 1996. Use of composite milk samples for diagnosis of *Staphylococcus aureus* mastitis in dairy cattle. *JAVMA.* 10: 1705-1708.
- Lang, B. 2003. Les coûts réels de l'élevage des taures de remplacement.
http://www.omafr.gov.on.ca/french/livestock/dairy/facts/info_costraisheif.htm.
Accessed Nov. 17, 2008.

- Macciotta, N. P. P., D. Vicario et A. Cappio-Borlino. 2005. Detection of different shapes of lactation curves for milk yield in dairy cattle by empirical mathematical models. *J. Dairy Sci.* 88: 1178-1190.
- Martin-Richard. 2001. Prevalence of mastitis in heifers and associated risk factors. in Third Symposium de Calidad de Leche y Seguridad Alimentaria.
- Matthews, K. R., R. J. Harmon et B. E. Langlois. 1992. Prevalence of *Staphylococcus* species during the periparturient period in primiparous and multiparous cows. *J. Dairy Sci.* 75: 1835-1839.
- McCarthy, K. K., R. Kreft et P. M. Sears. 2005. Effect of prepartum intramammary treatment in heifers on postpartum intramammary infections, somatic cell count and milk production. 257-258 in Proc. 44th Annu. Mtg. Natl. Mastitis Coun., Orlando, Florida. Natl. Mastitis Council, Madison, WI.
- Middleton, J. R., L. L. Timms, G. R. Bader, J. Lakritz, C. D. Luby et B. J. Steevens. 2005. Effect of prepartum intramammary treatment with pirlimycin hydrochloride on prevalence of early first-lactation mastitis in dairy heifers. *JAVMA.* 227: 1969-1974.
- Miller, R. H., M. J. Paape et L. A. Fulton. 1991. Variation in milk somatic cells of heifers at first calving. *J. Dairy Sci.* 74: 3782-3790.
- Myllys, V. 1995. Staphylococci in heifer mastitis before and after parturition. *J. Dairy Res.* 62: 51-60.
- Myllys, V. Et H. Rautala. 1995. Characterization of clinical mastitis in primiparous heifers. *J. Dairy Sci.* 78: 538-545.
- National Mastitis Council. 1999. Laboratory handbook on bovine mastitis. Rev. ed. National Mastitis Council. Verona, WI.
- National Mastitis Council. 2004. Microbiological procedures for the diagnosis of bovine udder infection and determination of milk quality. Verona, WI, NMC.

- Neerhof, H. J., P. Madsen, V. P. Ducrocq, A. R. Vollema, J. Jensen et I. R. Korsgaard. 2000. Relationships between mastitis and functional longevity in Danish black and white dairy cattle estimated using survival analysis. *J. Dairy Sci.* 83: 1064-1071.
- Negussie, E., I. Strandén et E. A. Mäntysaari. 2008. Genetic association of clinical mastitis with test-day somatic cell score and milk yield during first lactation of Finnish Ayrshire cows. *J. Dairy Sci.* 91: 1189-1197.
- Nickerson, S. C. 2009. Control of heifer mastitis: antimicrobial treatment - an overview. *Vet. Microbiol.* 134: 128-135.
- Nickerson, S. C., W. E. Owens et R. L. Boddie. 1995. Mastitis in dairy heifers: initial studies in prevalence and control. *J. Dairy Sci.* 78: 1607-1618.
- Oliver, S. P., B. E. Gillespie, S. J. Headrick, M. J. Lewis et H. H. Dowlen. 2004a. Heifer mastitis: prevalence, risk factors and control strategies. Pages 83-99 in Proc. 43th Annu. Mtg. Natl. Mastitis Counc. Charlotte, NC. Natl. Mastitis Counc., Madison, WI.
- Oliver, S. P., B. E. Gillespie, S. J. Ivey, M. J. Lewis, D. L. Johnson, K. C. Lamar, H. Moorehead, H. H. Dowlen, S. T. Chester et J. W. Hallberg. 2004b. Influence of prepartum pirlimycin hydrochloride or penicillin-novobiocin therapy on mastitis in heifers during early lactation. *J. Dairy Sci.* 87: 1727-1731.
- Oliver, S. P., M. J. Lewis, B. E. Gillespie et H. H. Dowlen. 1997. Antibiotic residues and prevalence of mastitis pathogen isolation in heifers during early lactation following prepartum antibiotic therapy. *J. Vet. Med. B* 44: 213-220.
- Oliver, S. P., M. J. Lewis, B. E. Gillespie, H. H. Dowlen, E. C. Jaenicke et R. K. Roberts. 2003. Prepartum antibiotic treatment of heifers: milk production, milk quality and economic benefit. *J. Dairy Sci.* 86: 1187-1193.
- Oliver, S. P. Et B. A. Mitchell. 1983. Intramammary infections in primigravid heifers near parturition. *J. Dairy Sci.* 66: 1180-1183.

- Owens, W. E., S. C. Nickerson, R. L. Boddie, G. M. Tomita et C. H. Ray. 2001. Prevalence of mastitis in dairy heifers and effectiveness of antibiotic therapy. *J. Dairy Sci.* 84: 814-817.
- Paape, M. J., D. D. Bannerman et M. E. Bowman. 2007. Incidence of intramammary infection at parturition for first calf heifers and multiparous cows. *Heifer Mastitis Conference 2007, Final program and abstract book.* Page 159. Ghent, Belgique.
- Pankey, J. W., P. A. Drechsler et E. E. Wildman. 1991. Mastitis prevalence in primigravid heifers at parturition. *J. Dairy Sci.* 74: 1550-1552.
- Parker, K. I., C. Compton, F. M. Annis, A. Weir, C. Heuer et S. McDougall. 2007. Subclinical and clinical mastitis in heifers following the use of a teat sealant precalving. *J. Dairy Sci.* 90: 207-218.
- Piepers, S., H. W. Barkema, A. De Kruif, G. Opsomer et S. De Vlieghe. 2008. Association between CNS-infections at calving and first lactation milk production and somatic cell counts in dairy heifers. Pages 172-173 in *Proc. 47th Annu. Mtg. Natl. Mastitis Council.*, Louisiana, New Orleans. *Natl. Mastitis Council.*, Madison, WI.
- Piepers, S., S. De Vlieghe, A. De Kruif, G. Opsomer. 2007. Evolution of quarter-milk somatic cell counts of dairy heifers in early lactation. Pages 250-251 in *Proc. 46th Annu. Mtg. Natl. Mastitis Council.*, San Antonio, Texas. *Natl. Mastitis Council.*, Madison, WI.
- Pirlo, G., F. Miglior et M. Speroni. 2000. Effect of age at first calving on production traits and on difference between milk yield returns and rearing costs in Italian Holsteins. *J. Dairy Sci.* 2000: 603-608.
- Pyorala, S. et S. Taponen. 2009. Coagulase-negative staphylococci-Emerging mastitis pathogens. *Vet. Microbiol.* 134: 3-8.
- Reksen, O., L. Solverod, A. J. Branscum et O. Osteras. 2006. Relationships between milk culture results and treatment for clinical mastitis or culling in Norwegian dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 89: 2928-2937.

- Reksen, O., L. Solverod et O. Osteras. 2007. Relationships between milk culture results and milk yield in Norwegian dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 90: 4670-4678.
- Roberson, J. R., L. K. Fox, D. D. Hancock, J. M. Gay et T. E. Besser. 1994. Coagulase-positive *Staphylococcus* intramammary infections in primiparous dairy cows. *J. Dairy Sci.* 77: 958-969.
- Roberson, J. R., L. K. Fox, D. D. Hancock, J. M. Gay et T. E. Besser. 1998. Sources of intramammary infections from dairy heifers at first parturition. *J. Dairy Sci.* 81: 687-693.
- Rodrigue, M. 2007. Élimination des vaches et taux de réforme dans les troupeaux soumis au contrôle laitier au Québec. 1980-2007.
<http://www.agrireseau.qc.ca/Bovinslaitiers/navigation.aspx?r=reforme>. Accessed Nov. 10, 2008.
- Roy, J.-P., D. Du Tremblay, L. DesCôteaux, S. Messier, D. Scholl et É. Bouchard. 2007. Effect of precalving intramammary treatment with pirlimycin in nulliparous Holstein heifers. *Can. J. Vet. Res.* 71: 283-291.
- Rupp, R. et D. Boichard. 2003. Genetics of resistance to mastitis in dairy cattle. *Vet. Res.* 34: 671-688.
- Rysanek, D., M. Zouharova, V. Babak et I. Sediva. 2007. Somatic cell counts and severity of subclinical mastitis caused by coagulase-negative staphylococci in heifers. Heifer Mastitis Conference 2007, Final program and abstract book. Page 50. Ghent, Belgique.
- 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 counts to determine thresholds for uninfected quarters. *J. Dairy Sci.* 80: 1833-1840.
- Schukken, Y. H. 2007. CNS mastitis: nothing to worry about. Heifer Mastitis Conference 2007. 21-22. Ghent, Belgique.

- Schukken, Y. H., R. N. González, L. L. Tikofsky, H. F. Schulte, S. C. G., F. L. Welcome, G. J. Bennett, M. J. Zurakowski et R. N. Zadoks. 2009. CNS mastitis: nothing to worry about? *Vet. Microbiol.* 134: 9-14.
- Sears, P. M. et K. K. McCarthy. 2003. Management and treatment of staphylococcal mastitis. *Vet Clin Food Anim.* 19: 171-185.
- Seegers, H., C. Fourichon et F. Beaudeau. 2003. Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds. *Vet. Res. Commun.* 34: 475-491.
- Sewalem, A., F. Miglior, G. J. Kistemaker et B. J. Van Doormaal. 2006. Analysis of the relationship between somatic cell score and functional longevity in Canadian dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 89: 3609-3614.
- Smith, B. P. 2009. Large animal internal medicine. 4th ed. Mosby Elsevier. St. Louis, Mo.
- Svensson, C., A.-K. Nyman, K. Persson Waller et U. Emanuelson. 2006. Effects of housing, management, and health of dairy heifers on first-lactation udder health in Southwest Sweden. *J. Dairy Sci.* 89: 1990-1999.
- Taponen, S., J. Björkroth, et S. Pyörälä. 2008. Coagulase-negative staphylococci isolated from bovine extramammary sites and intramammary infections in a single dairy herd. *J. Dairy Res.* 75: 422-429
- Taponen, S., J. Koort, J. Björkroth, H. Saloniemi et S. Pyörälä. 2007a. Bovine intramammary infections caused by coagulase-negative staphylococci may persist throughout lactation according to amplified fragment length polymorphism-based analysis. *J. Dairy Sci.* 90: 3301-3307.
- Taponen, S. et S. Pyörälä. 2007b. How important is coagulase negative Staph as a cause of mastitis? Pages 81-88 in Proc. 46th Annu. Mtg. Natl. Mastitis Council, San Antonio, Texas. Natl. Mastitis Council, Madison, WI.

- Taponen, S., H. Simojoki, M. Haveri, H. D. Larsen et S. Pyörälä. 2006. Clinical characteristics and persistence of bovine mastitis caused by different species of coagulase-negative staphylococci identified with API or AFLP. *Vet. Microbiol.* 115: 199-207.
- Trinidad, P., S. C. Nickerson et R. W. Adkinson. 1990a. Histopathology of staphylococcal mastitis in unbred dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 73: 639-647.
- Trinidad, P., S. C. Nickerson et T. K. Alley. 1990b. Prevalence of intramammary infection and teat canal colonization in unbred and primigravid dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 73: 107-114.
- Trinidad, P., S. C. Nickerson, T. K. Alley et R. W. Adkinson. 1990c. Efficacy of intramammary treatment in unbred and primigravid dairy heifers. *JAVMA.* 197: 465-470.
- Waage, S., T. Mork, A. Roros, D. Aasland, A. Hunshamar et S. A. Odegaard. 1999. Bacteria associated with clinical mastitis in dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 82: 712-719.
- Waage, S., S. A. Odegaard, A. Lund, S. Brattgjerd et T. Rothe. 2001. Case-control study of risk factors for clinical mastitis in postpartum dairy heifers. *J. Dairy Sci.* 84: 392-399.
- Whist, A. C., O. Osteras et L. Solverod. 2009. Association between isolation of *Staphylococcus aureus* one week after calving and milk yield, somatic cell count, clinical mastitis, and culling through the remaining lactation. *J. Dairy Res.* 76: 24-35.
- Wood, P.D.P. 1967. Algebraic model of the lactation curve in cattle. *Nature.* 216: 164-165.