

Risque de mammites clinique dans les troupeaux en fonction de la proportion de vaches à faible concentration du lait en cellules somatiques

F. BEAUDEAU, C. FOURICHON, H. SEEGER, N. BAREILLE

Unité Mixte de Recherches ENVN/INRA Gestion de la Santé Animale, BP 40706, 44307 NANTES CEDEX 03

RESUME - Le but de cette étude était de quantifier les relations au niveau troupeau entre la répartition des concentrations en cellules somatiques du lait (CCS) individuelles (mesurées le jour du contrôle laitier) et l'incidence de mammites clinique au cours de la période mensuelle suivant ce contrôle laitier, à partir de données collectées pendant 2 ans dans 121 troupeaux des Pays de la Loire. Les cas de mammites clinique ont été enregistrés par les éleveurs, à l'aide d'un glossaire. A chaque contrôle laitier, les proportions de vaches à CCS faible ($< 50\,000$ cellules/ml) et à CCS élevée ($> 250\,000$ cellules/ml) ont été calculées. Les observations ont été classées en 4 catégories définies à partir de ces proportions, en distinguant les situations avec beaucoup ou peu de vaches à CCS faible, et en tenant compte de l'existence de CCS élevées sur plus ou moins de 15 % des vaches. L'incidence moyenne des mammites cliniques était de 0,578 cas pour 365 jours d'exposition au risque. Dans le cas où très peu de vaches ($< 15\%$) avaient une CCS élevée, l'incidence des mammites cliniques était significativement plus élevée quand la proportion de vaches à faible CCS dépassait 50 % que dans la situation de référence où la plupart des vaches avaient une CCS modérée (50 000 à 250 000 cellules/ml) ($RR > 1,31$). Le ratio de risque augmentait quand la proportion de vaches à CCS faible augmentait de 40 à 60 %. Quand plus de 15 % des vaches avaient une CCS $> 250\,000$ cellules/ml, l'incidence des mammites était également plus élevée ($RR > 1,21$), par rapport à la même référence. De plus, les ratios de risque étaient plus forts quand une proportion importante de vaches à CCS faible était associée à la présence de vaches à CCS élevée. Les situations où une forte proportion de vaches traitées ont une faible CCS apparaissent associées à un risque accru de survenue ultérieure de mammites clinique.

Risk of clinical mastitis in dairy herds with a high proportion of low individual milk somatic cell counts

F. BEAUDEAU, C. FOURICHON, H. SEEGER, N. BAREILLE

Unit of Animal Health Management, Veterinary School/INRA, BP 40706, 44307 NANTES CEDEX 03

SUMMARY - The relationships between the herd-SCC pattern on a test day and the incidence of clinical mastitis in the subsequent period were studied at the herd level by collecting health data and monthly milk records during 2 years (1995-1997) from 121 farms located in west of France. Cases of clinical mastitis were recorded by farmers, according to definitions provided in a glossary. The herd-SCC pattern on a given test day was described by cross-combining the proportion of cows with low SCC ($< 50,000$ cells/ml) or with high SCC ($> 250,000$ cells/ml). Mean incidence density of clinical mastitis (ICM) was 0.578 cases per 365 cow-days at risk. In the situations where few cows ($< 15\%$) had SCC $> 250,000$ cells/ml, ICM was higher ($RR > 1.31$) when the proportion of cows with low SCC exceeded 50 % than in the reference situation where most cows had a moderate SCC (50,000 to 250,000 cells/ml). Risk ratios increased as the proportion of cows with low SCC increased from 40 to 60 %. When the proportion of cows with SCC $> 250,000$ cells/ml exceeded 15 %, ICM was higher ($RR > 1.21$) than compared to the reference situation. Besides, risk ratios were higher when a large proportion of cows with low SCC was associated with more than 15 % of cows with SCC $> 250,000$ cells/ml. Herd situations with a high proportion of cows with low SCC appeared to be at increased risk of clinical mastitis.

INTRODUCTION

Les infections intra-mammaires (IIM) à germes pathogènes mineurs pourraient avoir un rôle protecteur vis-à-vis de nouvelles IIM à germes pathogènes majeurs, lesquelles sont le plus souvent associées à des formes cliniques de mammites (Rainard et Poutrel, 1988 ; Schukken et al., 1989a ; Lam et al., 1997a). Les IIM à germes pathogènes mineurs génèrent une élévation modérée de la concentration en cellules somatiques du lait (CCS). Ainsi de très faibles CCS pourraient être associées à un risque accru de survenue de mammites clinique. Le but de cette étude a été de quantifier les relations entre la proportion de CCS individuelles faibles dans un troupeau et l'incidence ultérieure de mammites clinique.

1. MATERIEL ET METHODES

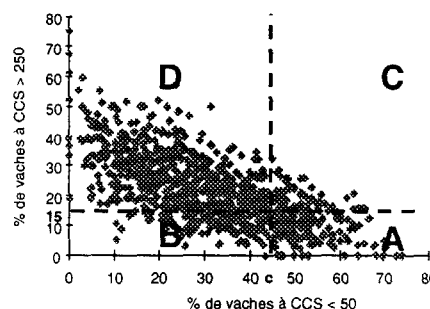
Les données ont été collectées dans 254 élevages laitiers de la région Pays de La Loire, adhérents au Contrôle Laitier. La taille de troupeau et le quota laitier étaient en moyenne de 44 vaches présentes et de 320 000 l de lait. Les cas de mammites clinique ont été enregistrés par les éleveurs à l'aide d'un glossaire, et les CCS individuelles des vaches incluses dans l'étude obtenues auprès de l'ARSOE de Trélazé.

L'unité d'observation était le troupeau-période, correspondant à l'intervalle entre deux contrôles laitiers consécutifs (inter-troupeau). Les troupeaux-périodes ont été sélectionnés de la façon suivante : seuls les troupeaux pour lesquels les données de santé collectées durant l'année 1995-96 étaient de bonne qualité ont été inclus dans l'analyse. De plus, seuls les troupeaux-périodes pour lesquelles la période de collecte des données de santé correspondait à la période inter-troupeau ont été retenus. Au total, 980 troupeaux-périodes issus de 121 troupeaux ont été sélectionnées.

A chaque contrôle laitier, les proportions de vaches à CCS individuelle faible (< 50 000 cellules/ml) et à CCS individuelle élevée (> 250 000 cellules/ml) ont été calculées. Les observations ont été classées en 4 profils de troupeau (A, B, C et D) définies à partir de ces proportions, en distinguant les situations avec beaucoup ou peu de vaches à CCS individuelles faibles, et en tenant compte de l'existence de CCS élevées sur plus ou moins de 15 % des vaches (Figure 1 et Tableau 1). L'incidence des mammites cliniques au cours de l'inter-troupeau suivant a été calculée, en nombre de cas par jour d'exposition au risque. La relation entre le niveau de CCS dans le troupeau (4 profils) et l'incidence des cas cliniques a été étudiée par régression de Poisson, en ajustant sur le troupeau (effet aléatoire), le mois calendaire, l'année, la proportion de primipares, le niveau moyen de production laitière, la proportion de vaches en début de lactation, le nombre de vêlages dans l'inter-troupeau et l'incidence des mammites cliniques dans la période précédente (procédure MIXED et macro GLIMMIX, Littell et al., 1996 ; SAS Institute Inc., 1996). L'analyse a été répétée avec plusieurs seuils c définissant les catégories avec beaucoup de vaches à CCS faible (40, 50, 55 et 60 % des contrôles). Les ratios de risque associés à chaque situation ont été calculés en référence à la situation où beaucoup de vaches

avaient une CCS modérée (profil B : peu de vaches à CCS faible et moins de 15 % à CCS élevée). Le ratio de risque est assimilable à un risque relatif, facteur multiplicatif de la fréquence par rapport à la situation de référence.

Figure 1
Répartition des troupeaux-périodes selon les profils de troupeau vis-à-vis des CCS (x 1000 cellules/ml)

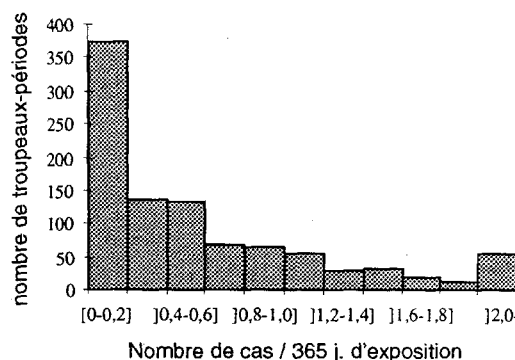


2. RESULTATS

2.1. INCIDENCE DE MAMMITE CLINIQUE

L'incidence moyenne des mammites cliniques est de 0,578 cas pour 365 jours d'exposition au risque (écart-type=0,736), avec de fortes variations entre troupeaux-périodes (Figure 2).

Figure 2
Distribution de l'incidence des mammites cliniques



2.2. PROFIL DE TROUPEAU VIS-À-VIS DES CCS ET INCIDENCE DE MAMMITE CLINIQUE

La figure 3 présente les ratios de risque associés à chaque profil. L'incidence moyenne des mammites cliniques en situation de référence varie de 0,42 à 0,46 cas pour 365 jours d'exposition au risque, en fonction de la valeur du seuil définissant les catégories avec beaucoup de vaches à CCS faible. Pour comparer les niveaux de risque associés aux différentes situations, deux cas peuvent être distingués. Tout d'abord, dans le cas où très peu de vaches ont une CCS élevée, l'incidence des mammites cliniques est significativement plus

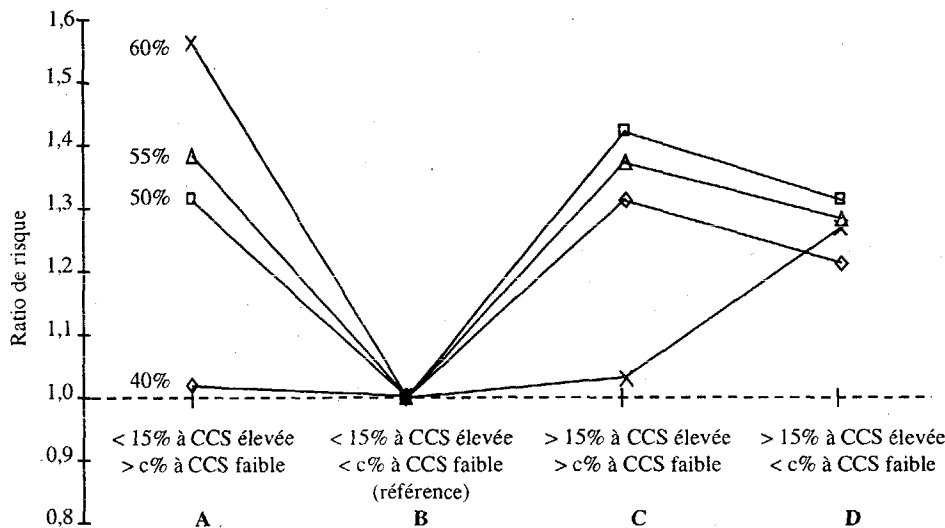
Tableau 1
Nombre de troupeaux-périodes et CCS de troupeau (CCST) selon le profil de troupeau vis-à-vis des CCS individuelles

Profils des CCS			Seuils définissant la proportion de vaches à CCS < 50 000 cellules/ml							
	% à CCS ¹ < 50	% à CCS ¹ > 250	40%		50%		55%		60%	
			n ¹	CCST ²	n ¹	CCST ²	n ¹	CCST ²	n ¹	CCST ²
A	≥ c	< 15%	175	115	90	100	48	96	27	75
B	< c	< 15%	124	157	209	146	251	139	272	138
C	≥ c	≥ 15%	116	209	32	170	12	136	6	109
D	< c	≥ 15%	565	266	649	261	669	259	675	258

¹ Nombre de troupeaux-périodes.

² Concentration du lait en Cellules Somatiques (x 1000 cellules/ml) de Troupeau

Figure 3
Risque de mammite clinique dans l'inter-contrôle suivant associé aux profils (A, B, C, D)
de troupeau vis-à-vis des CCS mesurées au contrôle laitier



élevée quand la proportion de vaches à faible CCS dépasse 50 % que quand la plupart des vaches ont une CCS modérée ($RR > 1,31$). Le ratio de risque augmente avec la proportion de vaches à CCS faible.

Le deuxième cas correspond aux situations où des vaches à CCS élevée sont présentes. Quand plus de 15 % des vaches ont une CCS $> 250\,000$ cellules/ml, l'incidence des mammites est également plus élevée ($RR > 1,21$), par rapport à la même référence. De plus, les ratios de risque sont plus forts quand une proportion importante de vaches à CCS faible est associée à la présence de vaches à CCS élevée.

3. DISCUSSION

Les travaux relatifs aux relations entre incidence des mammites cliniques et niveau cellulaire du troupeau rapportent des résultats contradictoires. Dans les troupeaux à faible niveau cellulaire moyen de tank, l'incidence des mammites cliniques est plus élevée (Erskine et al., 1988 ; Miltenburg et al., 1996 ; Elbers et al., 1998), équivalente (Fourichon et al., 1997 ; Barkema et al., 1998) ou moins élevée (Berry, 1994) que celle dans les troupeaux à niveau cellulaire moyen de tank modéré à fort. Dans ces études, les cas de mammites cliniques et les CCS sont collectés pendant la même période d'observation. Ainsi, les relations établies résultent à la fois de l'effet des CCS sur le risque ultérieur de mammite clinique, et de celui des mammites cliniques sur les valeurs ultérieures de CCS. La stratégie utilisée ici a permis d'étudier spécifiquement le risque de mammite clinique postérieur à la mesure des CCS.

Le niveau cellulaire du troupeau a ici été décrit à l'aide des proportions de vaches à CCS faible et élevée mesurées au contrôle laitier, et non en utilisant un niveau cellulaire moyen, pour lequel une même valeur peut correspondre à des situations très différentes (Tableau 1).

Les valeurs seuils de CCS permettant de définir les profils de troupeaux ont été choisies afin de discriminer, avec les meilleures sensibilité et spécificité combinées, les vaches probablement saines des vaches probablement infectées. La valeur seuil retenue pour identifier les mamelles probablement saines a été de 50 000 cellules/ml, car la CCS moyenne de lait bactériologiquement négatif varie de 14 à 100 000 cellules/ml selon les études (Schepers et al., 1997 ; Wilson et al., 1997). Une CCS supérieure à 200 (Dohoo et Leslie, 1991) ou 300 000 cellules/ml (Serieys, 1985) permet de détecter les mamelles infectées par un agent pathogène majeur, ce qui a conduit à retenir, pour identifier les mamelles probablement infectées, la valeur seuil de 250 000 cellules/ml. Le seuil utilisé pour qualifier la proportion de vaches à CCS élevée à un contrôle a été choisi à un faible niveau (15 %), en considérant qu'en présence de vaches probablement infectées même en faible pro-

portion, le risque de contamination des autres vaches était accru.

Cette étude montre que les situations de troupeau où une forte proportion de vaches ont une faible CCS apparaissent associées à un risque accru de survenue ultérieure de mammite clinique. Schukken et al. (1989a) ont rapporté que, dans des troupeaux sélectionnés pour leur forte prévalence de mammite clinique, l'incidence des mammites cliniques augmentait linéairement avec la proportion de quartiers non infectés. Cependant, au niveau individuel, le risque de mammite clinique n'apparaît pas augmenté chez des vaches à faible CCS individuelle (Coffey et al., 1986 ; Beaudeau et al., 1998 ; Rupp et Boichard, 1999). Il y a donc une contradiction apparente entre les résultats rapportés au niveau vache et ceux rapportés au niveau troupeau. L'absence de risque associé aux faibles CCS rapporté dans les études au niveau individuel peut être dû au fait que les cas de mammite clinique survenant avant le premier contrôle n'y sont pas pris en compte, alors qu'il le sont ici. La plupart des cas de mammite clinique surviennent en début de lactation (Erskine et al., 1988 ; Emanuelson et Hallen Sandgren, 1997). Il était possible ici d'évaluer un éventuel accroissement du risque de mammite clinique associé aux faibles CCS en début de lactation. Cette étude ayant été effectuée au niveau du troupeau, il est cependant impossible d'affirmer que ce sont chez les vaches avec les faibles CCS que surviennent les mammites cliniques.

Les situations à risque décrites ici peuvent correspondre à des contextes épidémiologiques particuliers. L'utilisation du post-trempage a pour conséquence de réduire la prévalence des agents pathogènes mineurs (Schukken et al., 1989b), mais est également associée à une augmentation de l'incidence des mammites cliniques (Lam et al., 1997b). Ainsi, le risque accru de mammite clinique associé à une forte proportion de vaches avec de faibles CCS pourrait être plus particulièrement observé dans des situations où la prévalence des agents pathogènes mineurs est faible.

Les situations de troupeau où une forte proportion de vaches traitées ont une CCS élevée ($> 250\,000$ cellules/ml) apparaissent associées à un risque accru de survenue ultérieure de mammite clinique. Au niveau individuel, le risque de mammite est augmenté pour des CCS élevées (Rodriguez-Zas et al., 1997). De plus, les vaches avec des CCS $> 250\,000$ cellules/ml sont probablement infectées. Elles constituent des réservoirs d'agents pathogènes majeurs et peuvent donc être sources de contamination des vaches saines.

CONCLUSION

Les situations où une forte proportion de vaches traitées ont une faible CCS apparaissent associées à un risque accru de sur-

nue de mammites clinique dans le mois suivant. Il apparaît essentiel de préciser la relation décrite ici.

Barkema, H.W., Schukken, Y.H., Lam, T.J.G.M., Beiboer, M.L., Wilmink, H., Benedictus, G., Brand, A. 1998. J. Dairy Sci., 81, 411-419.

Beaudeau, F., Seegers, H., Fourichon, C., Hortal, P. 1998. Vet. Rec., 143, 685-687.

Berry, E.A. 1994. Vet. Rec., 135, 479-481.

Coffey, E.M., Vinson, W.E., Pearson, R.E. 1986. J. Dairy Sci., 69, 552-555.

Dohoo, I.R., Leslie, K. 1991. Prev. Vet. Med., 16, 103-110.

Elbers, A.R.W., Miltenburg, J.D., De Lange, D., Crauwels, A.P.P., Barkema, H.W., Schukken, Y.H. 1998. J. Dairy Sci., 81, 420-426.

Emanuelson, U., Hallen Sandgren, C.A. 1997. Epidémiol. et santé anim., 31-32, 05.14.1-05.14.3.

Erskine, R.J., Eberhart, R.J., Hutchinson, L.J., Spencer, S.B., Campbell, M.A. 1988. J.A.V.M.A., 192, 761-765.

Fourichon, C., Barkema, H., Seegers, H., Lam, T., Beaudeau, F. 1997. Renc. Rech. Ruminants, 4, 284.

Lam, T.J.G.M., Schukken, Y.H., Van Vliet, J.H., Grommers, F.J., Brand, A. 1997a. Am. J. Vet. Res., 58, 17-22.

Lam, T.J.G.M., Van Vliet, J.H., Schukken, Y.H., Grommers, F.J., Van Velden-Russcher, A., Barkema, H.W., Brand A. 1997b. Vet. Quart., 19, 41-47.

Littell, R.C., Milliken, G.A., Stroup, W.W., Wolfinger, R.D. 1996. SAS system for mixed models, Cary, NC : SAS Institute Inc. 633 pp.

Miltenburg, J.D., De Lange, D., Crauwels, A.P.P., Bongers, J.H., Tielen, M.J.M., Schukken, Y.H., Elbers, A.R.W., 1996. Vet. Rec., 139, 204-207.

Rainard, P., Poutrel, B., 1988. Am. J. Vet. Res., 49, 327-329.

Rodriguez-Zas, S.L., Gianola, D., Shook, G.E. 1997. J. Dairy Sci., 80, 75-85.

Rupp, R., Boichard, D. 1999. Livest. Prod. Sci., 62, 169-180.

SAS Institute Inc. 1996. SAS/STAT® Software, Changes and Enhancements through Release 6.11. Cary, NC, 231-315.

Schepers, A.J., Lam, T.J.G.M., Schukken, Y.H., Wilmink, J.B.M., Hanekamp, W.J.A. 1997. J. Dairy Sci., 80, 1833-1840.

Schukken, Y.H., Grommers, F.J., Van de Geer, D., Brand, A. 1989a. Vet. Rec., 125, 60-63.

Schukken, Y.H., Van de Geer, D., Grommers, F.J., Smit, J.A.H., Brand, A. 1989b. Vet. Rec., 125, 393-396.

Serieys, 1985. Ann. Rec. Vet., 16, 263-269.

Wilson, D.J., Gonzalez, R.N., Das, H.H. 1997. J. Dairy Sci., 80, 2592-2598.