



Une initiative du Comité
bovins laitiers

Symposium sur les bovins laitiers

Jeudi 21 octobre 2004
Hôtel des Seigneurs, Saint-Hyacinthe

La mammite clinique : stratégies d'intervention

Luc DESCÔTEAUX, D.M.V., M.Sc., Dipl. ABVP (Dairy)
Professeur titulaire

Responsable de la clinique ambulatoire
Faculté de médecine vétérinaire
Université de Montréal
Saint-Hyacinthe (Québec)

Conférence préparée avec la collaboration de :

Jean-Philippe ROY, D.M.V., chargé d'enseignement
Clinique ambulatoire, Faculté de médecine vétérinaire
Université de Montréal

Note : Cette conférence a été présentée lors de l'événement
et a été publiée dans le cahier des conférences.

Pour commander le cahier des conférences, consultez
[le catalogue des publications du CRAAQ](#)

La mammite clinique : stratégies d'intervention

Faits saillants

- Les recherches sur la mammite bovine font l'objet de plusieurs centaines de publications à chaque année.
- La mammite se retrouve toujours parmi le « Top 3 » des maladies les plus coûteuses des entreprises laitières du monde entier.
- La mammite bovine est une maladie très fréquente dans les élevages laitiers.
- L'utilisation des médicaments est un aspect important du traitement des infections mammaires subcliniques et des mammites cliniques.
- L'objectif du traitement doit être établi clairement pour favoriser un usage rationnel des médicaments.
- Plusieurs stratégies sont proposées et seront revues au cours de cette présentation.

I- INTRODUCTION

Pourquoi les producteurs sont-ils si hésitants à investir du temps et de l'argent dans le contrôle de cette maladie coûteuse?

Le coût de la mammite n'est pas le même d'un troupeau à l'autre et d'une saison à l'autre à l'intérieur du même troupeau. Selon une revue de littérature récente (Hortet & Seeger, 1998), environ 20 % des vaches connaissent au moins un épisode de mammite clinique au cours de leur lactation. Cette fréquence peut parfois être aussi élevée que 100 % des lactations. Les pertes économiques associées au traitement de cette condition sont multiples et comptent entre autres les frais vétérinaires, les médicaments utilisés, la perte de lait à court (résidus) et à long terme (baisse de production, tarissement précoce et réforme). Ces pertes sont estimées entre 150-300 \$ par épisode de mammite clinique. Les mammites du début de la lactation coûtent évidemment plus cher que les mammites en fin de lactation. De plus, les mammites aiguës et toxiques à coliforme (*E. coli*) peuvent coûter plus de 500 \$ par cas (Fetrow *et al.*, 2000). Enfin, il est très bien connu que les troupeaux aux prises avec une forte incidence de mammite clinique sont plus à risque de contaminer le réservoir du vrac avec des résidus d'antibiotiques.

Dans cette présentation nous réviserons les normes universellement reconnues comme efficaces pour le contrôle de la mammite. La terminologie ou les différentes définitions de la mammite et de l'efficacité des traitements seront ensuite revues. Une section complète sur la thérapie des mammites cliniques nous permettra de mieux comprendre les objectifs des différents traitements et de prévenir les récidives ou l'apparition de nouveaux cas. Enfin, nous discuterons brièvement de l'utilisation des autres traitements en dérogation des directives et de l'efficacité apparente des traitements non éprouvés.

II- NORMES DU NATIONAL MASTITIS COUNCIL (NMC)

Il est important de mentionner que le traitement des mammites cliniques est un des éléments du programme plus global de prévention de la mammite chez les vaches laitières. Un programme complet de la santé de la glande mammaire recommande l'incorporation des éléments suivants (voir aussi l'annexe 1 dans le texte du Dr Jean-Yves Perreault) :

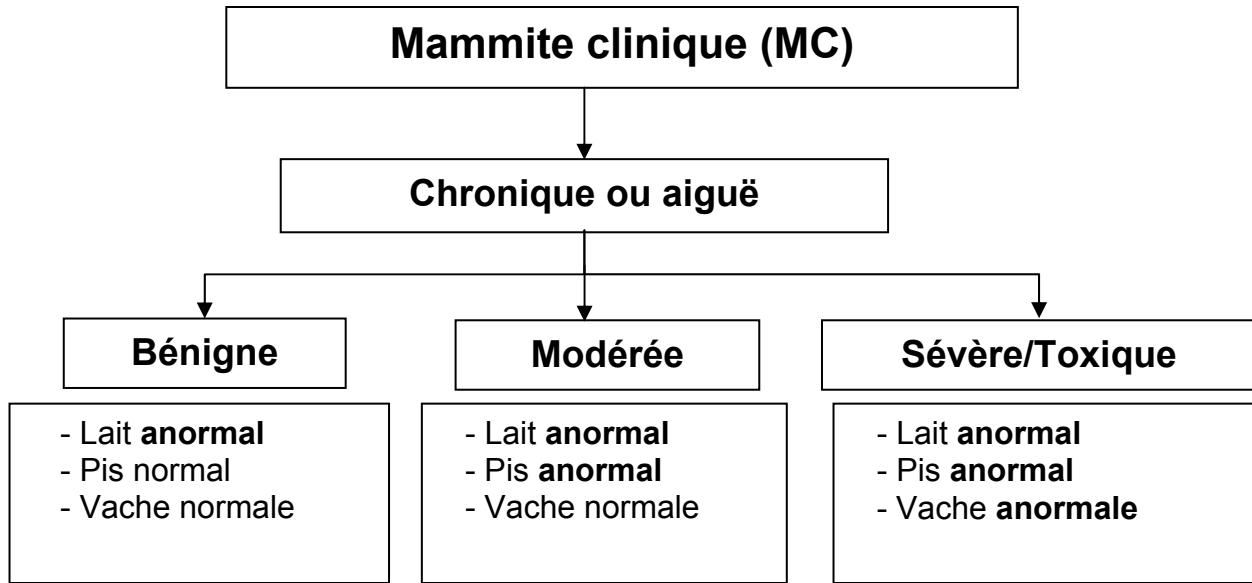
- Une hygiène sans compromis lors de la traite des vaches;
- Un environnement propre et sec pour les taureaux et les vaches;
- L'évaluation et l'entretien périodique du système de traite et de ses composantes;
- L'utilisation d'une antibiothérapie pour toutes les vaches au moment du tarissement;
- La soumission d'échantillons de lait pour la culture bactériologique comme moyen diagnostique;
- La tenue de dossier pour les cas de mammites cliniques et l'utilisation du comptage de cellules somatiques comme moyen diagnostique de l'inflammation de la glande mammaire;
- Une immunisation adéquate des animaux; et
- La mise en place de pratiques de biosécurité contre les infections de la glande mammaire.

Le rôle du médecin vétérinaire dans le contrôle des infections intramammaires (IIM) est de proposer une approche thérapeutique rationnelle, adaptée à la situation de son client, qui permettra aux vaches de récupérer rapidement, de réduire les pertes économiques du producteur et de protéger les consommateurs en assurant la mise en marché d'un produit sans résidus de médicaments.

III- QUELQUES DÉFINITIONS

1. MAMMITE CLINIQUE

La mammite clinique est définie comme une glande mammaire ayant des sécrétions lactées modifiées (plus aqueuses, présence de grumeaux, etc.) plus ou moins les signes cardinaux de l'inflammation (enflure, douleur, rougeur et chaleur). Elle sera considérée **aiguë ou suraiguë** dans la situation de changements soudains, et **chronique** lorsque la situation est récurrente ou continue. Elle peut aussi être qualifiée de mammite clinique **bénigne** (sécrétions lactées modifiées sans inflammation du pis) ou **modérée** (sécrétions lactées modifiées avec inflammation du pis). Lorsque la mammite cause des signes cliniques en dehors de la glande mammaire (tels que la fièvre, une déshydratation de l'animal, une baisse ou un arrêt de l'appétit, de la faiblesse, etc.), cette condition est généralement considérée comme une mammite clinique aiguë ou suraiguë **grave et toxique** (Erskine, 2004).



2. MAMMITE SUBCLINIQUE

La mammite subclinique, c'est-à-dire celle qu'on ne voit pas (aucun changement macroscopique du lait) et qui se manifeste par un comptage leucocytaire ou de cellules somatiques (CCS) élevé ($> 200 (000/mL)$) chez les vaches atteintes d'une infection de la glande mammaire.

3. BACTÉRIES CONTAGIEUSES ET ENVIRONNEMENTALES

Les bactéries causant la mammite peuvent être classées selon qu'elles soient contagieuses ou qu'elles proviennent de l'environnement. Les bactéries classées comme **contagieuses** peuvent être transmises d'une vache à l'autre et comprennent entre autres *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, et *Mycoplasma bovis*. Elles causent plus fréquemment une augmentation du CCS ou des mammites subcliniques. Les bactéries **environnementales** les plus souvent en cause sont les coliformes (*Escherichia coli* et *Klebsiella* spp) et les autres Streptocoques (*S. dysgalactiae* ou *S. uberis*). Ces dernières se manifestent généralement par des mammites cliniques.

4. GUÉRISON CLINIQUE VS BACTÉRIOLOGIQUE

Il est possible de considérer l'efficacité des médicaments selon la disparition des signes de la mammite clinique qu'ils soient aigus, chroniques, locaux ou systémiques (**guérison clinique**). Lorsque l'élimination des bactéries est visée afin de considérer l'efficacité d'un traitement, les chercheurs font alors référence à la **guérison bactériologique** de la mammite (Erskine, 2004).

IV-ÉVALUATION DE L'EFFICACITÉ D'UNE INTERVENTION CONTRE LA MAMMITE

Dans le but d'obtenir des résultats objectifs (non biaisés et au-delà de la chance) qui permettent de juger de l'efficacité d'une intervention ou d'un traitement contre un type spécifique de mammite, il faudrait qu'une étude clinique indépendante soit réalisée. Idéalement, cette étude devrait pouvoir comparer le traitement à l'essai avec un produit connu et un groupe de vaches sans traitement ou recevant un placebo. Les définitions des critères d'évaluation devraient être établis *a priori*, les traitements administrés à l'aveugle et de façon aléatoire (au hasard) et les évaluations des critères de guérison effectuées par du personnel formé et qui n'a pas participé aux choix des traitements. Ce type d'étude clinique contrôlée et aléatoire (Figure 1) permet d'optimiser le rôle spécifique du traitement à l'essai sur la guérison des cas de mammite. Enfin, les résultats d'une étude similaire devraient pouvoir se répéter plus d'une fois afin de confirmer l'efficacité d'un traitement. Sans cette **approche de recherche méthodique** dans des conditions expérimentales et d'applications sur le terrain, il est presque impossible de juger adéquatement de l'efficacité d'une intervention.

Lorsque cette méthodologie n'est pas appliquée d'une façon rigoureuse, nous restons avec de nombreuses questions, de nombreux biais et des impressions cliniques qu'un traitement semble bien fonctionner. Les rapports de cas, les études comparatives non contrôlées et les témoignages font partie souvent d'un manque de rigueur scientifique et d'un faible niveau de certitude (Figure 1). Il faut se référer à la **pyramide de l'évidence** afin de situer le degré de certitude de l'efficacité de certaines interventions pas très bien étudiées ou documentées (Figure 1).

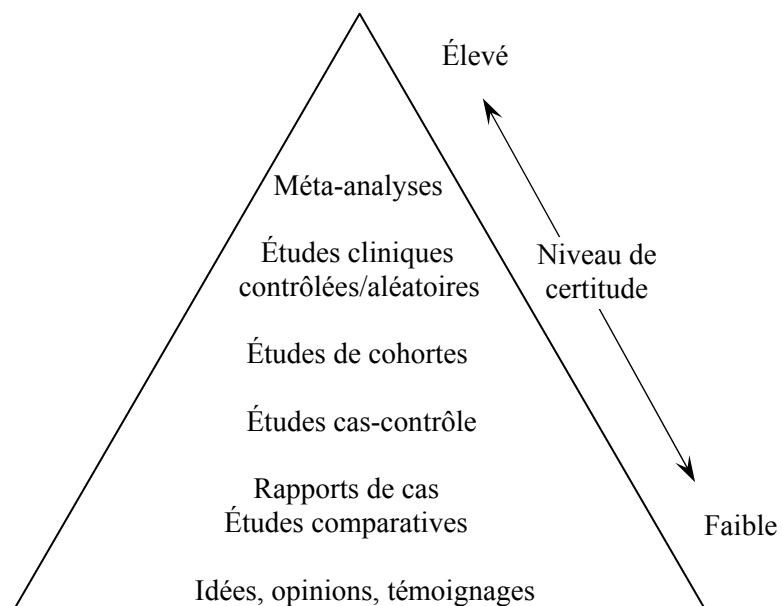


Figure 1. Pyramide de l'évidence permettant de positionner les niveaux d'information par rapport à la fiabilité des résultats

V- PRINCIPAUX AGENTS RESPONSABLES DE LA MAMMITE BOVINE ET PORTRAIT GLOBAL DE LEURS MANIFESTATIONS À L'ÉCHELLE DU TROUPEAU

À l'échelle du troupeau, lorsque les **bactéries contagieuses** sont présentes chez une forte proportion des vaches en lactation, elles causent généralement des **mammites subcliniques** ou une augmentation du CCS de la moyenne du troupeau et du réservoir (CCS > 200 000/mL) sans trop de cas de mammites cliniques ($\leq 24\%$ des vaches du troupeau). Par contre, lorsque les **bactéries de l'environnement** sont prédominantes à l'échelle du troupeau, elles se manifestent plus souvent par des **mammites cliniques** ($> 24\%$ des vaches), mais ne causent généralement pas d'augmentation des CCS du réservoir (CCS $\leq 200\,000/mL$).

La connaissance du portrait infectieux global du troupeau (Tableau 1) qui tient compte de l'incidence de la mammite clinique et du comptage leucocytaire moyen (CCS), de la sévérité des signes cliniques et des agents responsables des cas de mammites dans un troupeau est une des bases essentielles à la préparation de protocoles thérapeutiques rationnels, efficaces et économiques.

Nous verrons dans cette section les principaux agents responsables de la mammite bovine, les sources d'infection, le mode de transmission et les méthodes de contrôle de ces infections de la glande mammaire. Les tableaux 2 et 3 résument les informations du texte.

Tableau 1. Portrait infectieux global du troupeau en tenant compte de l'incidence de mammites cliniques et du comptage de cellules somatiques (CCS) moyen des vaches

		CCS moyen (000/mL)	
		≤ 200	> 200
Incidence de mammites cliniques (% des vaches)	≤ 24	IDÉAL	CONTAGIEUX
	> 24	ENVIRONNEMENTAL	MIXTE

1. BACTÉRIES CONTAGIEUSES

Les cas de mammites cliniques (avec des grumeaux et une enflure du pis) à la suite d'une infection de la glande mammaire par ces bactéries sont rares, mais la présence de vaches avec des hauts comptages de cellules somatiques (mammites subcliniques) est une présentation plus fréquente (Tableau 1 et tableau 2).

a) *Streptococcus agalactiae*

Les infections causées par cette bactérie répondent très bien à l'infusion intramammaire de tubes d'antibiotiques homologués présentement sur le marché.

Sources et mode de transmission :

L'organisme ne survit pas dans l'environnement et le **quartier infecté est la source principale** des bactéries. Les vaches achetées, et parfois les jeunes taureaux sont des sources importantes de nouvelles infections intramammaires (NIIM).

La transmission de cette bactérie se fait généralement durant la traite et passe d'une vache à l'autre par les équipements contaminés et l'utilisation d'une serviette unique pour la préparation des vaches à la traite.

Contrôle de l'infection (voir tableau 3) :

L'utilisation des antibiotiques selon les recommandations du fabricant présente un des meilleurs retours sur l'investissement dans le traitement des mammites à *Streptococcus agalactiae*. Le traitement des 4 quartiers durant 2-3 jours consécutifs (selon le produit utilisé) avec des antibiotiques permet d'obtenir une guérison bactériologique de 75-85 % des infections intramammaires par rapport à 25-30 % sans l'utilisation de traitement.

L'élimination de cette bactérie du troupeau est possible et rentable. Une bonne préparation des vaches à la traite, l'utilisation immédiate d'un bain de trayons homologué après la traite et le traitement universel au tarissement des vaches avec des antibiotiques par voie intramammaires dans tous les quartiers sont des éléments obligatoires à un programme de contrôle des mammites contagieuses qui peut permettre un taux de guérison supérieur à 90 % des cas (Dinsmore, 2002).

b) *Staphylococcus aureus*

Les signes cliniques de mammites causés par cette bactérie se règlent généralement sans traitement, même si l'élimination des bactéries du pis n'est pratiquement pas possible à long terme.

Cette bactérie est bien équipée pour se protéger. Elle produit entre autres des toxines et cause la formation de micro-abcès dans la glande mammaire infectée. Ces propriétés lui permettent de résister aux attaques du système de défense et de s'isoler derrière un mur de protection ou la paroi de l'abcès qui empêche certains antibiotiques de l'atteindre.

Sources et mode de transmission :

L'organisme ne survit pas dans l'environnement et le quartier infecté est la source principale de cette bactérie. Les vaches achetées, et parfois les jeunes taureaux sont des sources très importantes de NIIM.

La transmission de cette bactérie se fait généralement durant la traite et passe d'une vache à l'autre par les équipements contaminés et l'utilisation d'une serviette unique pour la préparation

des vaches à la traite. Le tétage entre les jeunes veaux soignés avec du lait contaminé peut jouer un certain rôle dans la transmission de cette infection chez les sujets de remplacement.

Contrôle de l'infection (voir tableau 3) :

Aucun traitement utilisé selon les directives des fabricants n'est réellement efficace et économiquement justifiable durant la lactation contre la mammite à *Staphylococcus aureus* (Fetrow *et al.*, 2000). Les traitements conventionnels homologués par voie intramammaire permettent rarement d'obtenir un taux de guérison supérieur à 20-40 % (Dinsmore, 2002).

Toutes les vaches fraîches vêlées et les vaches achetées devraient être échantillonnées afin d'identifier les vaches infectées au sein du troupeau. La ségrégation ou la traite des vaches positives devrait se faire en dernier ou à l'aide d'une unité de traite réservée pour les vaches contagieuses. Le **port de gants** devrait être obligatoire pour toutes les personnes assignées à la tâche de la traite des vaches.

Seule l'utilisation des infusions intramammaires d'antibiotiques au moment du tarissement s'avère une pratique pouvant améliorer la guérison contre cette bactérie. Cette pratique est surtout reconnue comme un bon moyen de prévenir des nouvelles infections (NIIM) au début de la période de tarissement.

Les autres stratégies thérapeutiques qui améliorent la guérison contre les mammites à *Staphylococcus aureus* sont généralement effectuées à l'aide d'antibiotiques en dérogation des directives. Quelques études seront présentées dans une prochaine section.

Tableau 2. Résumé des informations pertinentes à connaître pour les deux principaux agents infectieux de mammites contagieuses

Agents infectieux	<i>Streptococcus agalactiae</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
Source	Glande mammaire (peau infectée)	
Contamination	Pendant la traite, sur les mains, par l'équipement et sur les serviettes/linges communs	
Maladie	Subclinique	Subclinique avec possibilité de mammite clinique à répétition
Méthodes de détection	Culture, CCS, CMT <ul style="list-style-type: none"> • ↑ CCS réservoir > 1000 • ↑ Comptage bactérien total (CBT) • ↑ CCS individuel 	
Traitements	Sensible aux antibiotiques	Résistant à la pénicilline, récidive
Taux de guérison	(Lactation) 80-100 % (Tarissemement) 90-100 %	40 % 50-70 % (30 % à long terme)
Prévention	Voir programme de contrôle (Tableau 3)	

c) *Mycoplasma bovis* (*M. bovis*)

Les infections intramammaires causées par *M. bovis* ne répondent généralement pas à l'utilisation des antibiotiques. De plus, cet agent cause fréquemment des **mammites cliniques à répétition** (récidives). Lors de la présence de mammites à *M. bovis*, les traitements aux antibiotiques ne devraient pas être utilisés dans les options de contrôle de ces infections. Les méthodes alternatives suivantes devraient plutôt être considérées : ségrégation (traite des vaches infectées à la fin), réforme, tarissement précoce de la vache ou du quartier infecté, ou inactivation chimique du quartier (à l'aide d'une solution d'iode).

Source et transmission :

Cette bactérie est fréquemment retrouvée dans les muqueuses respiratoires et urogénitales des vaches en santé. On peut la retrouver également dans l'environnement tel que la litière, le fumier, l'eau d'abreuvement. Des **stress**, tels qu'un vêlage, un transport et des variations extrêmes des conditions météorologiques sont des facteurs favorisant l'apparition de signes cliniques. Les vaches peuvent être des **porteuses asymptomatiques** de l'infection.

Signes cliniques :

Les vaches en début de lactation semblent démontrer les signes les plus sévères malgré que tous les stades de lactation puissent être à risque. Cette bactérie cause des problèmes de mammites chroniques qui récidivent et qui ne répondent pas aux antibiotiques utilisés couramment.

Procédures diagnostiques :

Une vache infectée peut contaminer le réservoir de 300-400 vaches. La capacité de détecter cette bactérie dans le réservoir réfrigéré après un seul échantillon est d'une chance sur quatre. Par contre, une culture bactériologique en série de 3-4 **échantillons de lait du réservoir** sur une période d'une semaine peut s'avérer essentielle à l'identification de l'infection à *mycoplasma* (*mycoplasme*).

Contrôle de l'infection (voir tableau 3) :

Aucun traitement n'est efficace contre la mammite à *mycoplasme*. Tous les nouveaux cas de mammite clinique, toutes les vaches fraîches vêlées et les vaches achetées devraient être échantillonnés afin de déterminer l'agent responsable des cas de mammites à l'échelle du troupeau. La ségrégation ou la traite des vaches positives devrait se faire en dernier ou à l'aide d'une unité de traite réservée pour les vaches contagieuses. Le **port de gants** devrait être obligatoire pour toutes les personnes assignées à la tâche de la traite des vaches.

Tableau 3. Programme de contrôle de la mammite contagieuse¹

1. Questionnaire sur le système de traite, le déroulement de la traite et des mesures de contrôle de la mammite.
 2. Échantillonnage du réservoir de lait.
 3. Vérification et réparation du système de traite si nécessaire.
 4. Culture bactériologique du lait de toutes les vaches.

Au vêlage :	Échantillon composite des 4 quartiers.
Mammite clinique :	Quartier(s) atteint(s) séparément et un échantillon composite des autres quartiers.
Mammite subclinique détectée au CCS :	Échantillons des quartiers réactifs au test du CMT (2 et plus).
Achats	
 5. Mise en place de dossier de santé individuel :
 - Identification de l'animal;
 - Date de naissance;
 - Date(s) de vêlage;
 - Date(s) de tarissement;
 - Date(s) de diagnostic de mammite clinique et le quartier atteint;
 - Résultats bactériologiques du lait.
 6. Comptage des cellules somatiques et test du CMT :
 - Détection des nouvelles infections durant la lactation;
 - Évaluation de la santé du pis et de la qualité du lait.
 7. Recommandations :
 - a. Traitement au tarissement pour toutes les vaches;
 - b. Le port de gant est fortement recommandé durant la traite;
 - c. Bain de trayon après la traite pour toutes les vaches;
 - d. Bain de trayon prétraite pour les vaches :
 - en début de lactation et dont le lait ne va pas dans le réservoir,
 - atteintes de mammite clinique et sous traitement;
 - e. *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* et *MYCOPLASMA BOVIS* :
 - Identification visuelle de l'animal;
 - Ségrégation ou réforme.
 - f. *STREPTOCOCCUS AGALACTIAE* :
 - Si en début de lactation, traitement local de tous les quartiers suivi d'un traitement normal du ou des quartiers atteints;
- ou
- Identification visuelle de l'animal et ségrégation;
 - Pour les troupeaux avec un problème de *S. agalactiae* et pour les cas de mammite clinique, traiter tous les quartiers même ceux qui semblent normaux.

¹ Tiré du carnet aide-mémoire du stage en médecine de population de la Faculté de médecine vétérinaire de l'université de Montréal

2. BACTÉRIES DE L'ENVIRONNEMENT (Tableau 1 et tableau 4)

a) Coliformes (*Escherichia coli* et *Klebsiella spp.*)

La plupart des infections à coliformes causent des mammites cliniques aiguës modérées à sévères. Il a été rapporté que des infections chroniques avec mammites cliniques récurrentes soient possibles (Schukken *et al.*, 2004).

Source et transmission :

Ces bactéries se retrouvent partout dans l'environnement des vaches. **La litière, surtout la ripe**, est une source importante de contamination de la glande mammaire.

Les NIIM à coliformes se produisent plus souvent au cours de la période du tarissement que durant la lactation. Les études épidémiologiques ont démontré que l'origine ou moment d'infection de la glande mammaire de 65 % des cas de mammites cliniques au cours de deux premiers mois de la lactation est la période de tarissement (Hogan & Smith, 2003). *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) colonise souvent la glande mammaire durant la phase d'involution du pis au cours de la première moitié du tarissement, tandis qu'*Escherichia coli* (*E. coli*) colonise plus souvent le pis au cours des deux dernières semaines du tarissement.

La saison influence l'apparition des nouveaux cas de mammites cliniques à coliformes. Les périodes chaudes et humides sont propices à la croissance des bactéries dans la litière des vaches confinées à l'intérieur et favorisent une forte pression d'infection pour les vaches à risque.

Les plus vieilles vaches sont plus susceptibles aux infections mammaires à coliformes que les primipares.

La durée moyenne des infections à *E. coli* est de moins de 10 jours tandis que celle du *K. pneumoniae* est d'environ 21 jours.

Contrôle de l'infection :

Les antibiotiques intramammaires mis en marché ou homologués actuellement ne sont pas efficaces contre ces bactéries. L'utilisation des traitements de support, incluant les médicaments anti-inflammatoires, les fluides de remplacement et la vidange de la glande mammaire de ses sécrétions infectées sont la base du traitement des cas de mammites cliniques aiguës modérées. Dans 10 % des cas (Hogan & Smith, 2003), les vaches aux prises avec des signes de mammites cliniques suraiguës sévères à toxiques (fièvre, déshydratation, chute d'appétit, faiblesse, etc.) peuvent bénéficier d'un traitement systémique d'antibiotiques (par injection intraveineuse ou intramusculaire) (Erskine, 2004).

Le contrôle des infections à coliformes grâce à la vaccination est traité à la section VII du présent document.

Tableau 4. Résumé des informations pertinentes à connaître pour les principaux agents infectieux causant des mammites environnementales

Agents infectieux	Coliformes (<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i>)	<i>Streptococcus</i> spp. (<i>S. uberis</i> et <i>S. dysgalactiae</i>)
Source	Fumier, litière, sol et eau contaminés	
Contamination	Directement de l'environnement en tout temps Période à risque: Début tarissement (2-3 sem.) Péri-partum (\pm 2 sem.)	
Maladie	90 % clinique	70 % clinique
Méthodes de détection	Signes cliniques et culture	
Traitements	Traite fréquente lorsque la mammite clinique est bénigne et modérée	Sensible à la majorité des antibiotiques
Taux de guérison	Bonne, sauf lors de mammite clinique suraiguë, sévère et toxique	(Lactation) 50-85 % (Tarissemement) 70-100 %
Prévention	<ul style="list-style-type: none"> ▪ S'assurer que les trayons sont propres et bien asséchés avant la traite (papier individuel) ▪ L'utilisation d'un bain de trayon prétraite permet de diminuer la population bactérienne au bout du trayon avant la traite ▪ Maintenir une litière propre et sèche en quantité adéquate ▪ Stalle de maternité propre et sèche ou faire vêler au pâturage ▪ Maintenir la cour, le pâturage et les chemins secs ▪ Entretien de l'équipement de traite pour réduire le glissement des manchons ▪ Traitement universel au tarissement pour éliminer et prévenir les NIIM contre les <i>Streptococcus</i> spp. ▪ Utilisation de la vaccination contre la mammite à <i>E. coli</i> 	

b) *Streptococcus* spp. (*S. uberis* ou *S. dysgalactiae*)

Ces bactéries peuvent causer entre 10 % et 70 % de toutes les NIIM. Elles sont généralement peu affectées par les désinfectants à trayon, mais l'utilisation des antibiotiques au moment du tarissement permet de limiter l'apparition de NIIM. Le meilleur moyen de contrôler ce type d'infection est en réduisant l'exposition à un environnement contaminé.

Source et transmission :

On rencontre ces bactéries partout dans l'environnement des vaches laitières. *S. uberis* a déjà été isolée de la vulve et des fèces des vaches. **La litière, surtout la paille**, est une des sources les plus fréquentes de contamination de la glande mammaire.

Contrôle de l'infection :

Il se fait surtout par l'usage des produits homologués en infusion intramammaire. Le taux de guérison clinique et bactériologique varie en fonction de la présentation clinique. Lorsque la mammite clinique est bénigne, l'utilisation des antibiotiques permet d'atteindre d'excellents taux de guérison (75-85 %) comparativement à environ 50-65 % lorsque la mammite est plus sérieuse.

On peut prévenir ces infections en appliquant les principes de base recommandés par la NMC :

- Environnement propre et sec;
- Hygiène sans compromis lors de la préparation de la traite;
- Application adéquate d'un bain de trayon après la traite;
- L'utilisation d'une antibiothérapie pour toutes les vaches au moment du tarissement (taux de guérison des infections de 70-100 %);
- L'utilisation d'un scellant à trayon (voir plus loin pour les explications).

VI- TRAITEMENT DES MAMMITES CLINIQUES

1. OBJECTIFS

Pour les producteurs laitiers, l'objectif immédiat du traitement des mammites cliniques est de diminuer les signes cliniques de la maladie et les souffrances de la vache, en plus d'assurer le retour à la normale du lait et du quartier infecté. Les autres objectifs du traitement sont :

- Le retour à la production laitière;
- L'élimination de l'agent responsable de l'infection de la glande mammaire;
- Prévenir les dommages futurs du pis;
- La baisse des comptages de cellules somatiques ou leucocytes;
- La réduction du risque de contaminer d'autres vaches.

Le retour sur l'investissement du traitement est influencé par les facteurs suivants :

- L'agent responsable de l'infection de la glande mammaire;
- L'âge de la vache;
- Le stade de la lactation;
- La présence de mammites cliniques dans le passé (récidive);
- La production laitière et la situation de quota;

- La valeur de l'animal comme vache de réforme;
- La disponibilité des sujets de remplacement;
- Autres problèmes médicaux concomitants.

Les producteurs laitiers sont de plus en plus conscients des conséquences de la présence de **résidus d'antibiotiques dans le réservoir de lait**, ce qui pousse les médecins vétérinaires et les producteurs à essayer d'autres alternatives thérapeutiques, lesquelles n'ont pas toutes des données sur leur efficacité dans des études scientifiques bien menées.

Nous discuterons dans cette partie de texte des traitements non antibiotiques les plus documentés qui sont utilisés lors de mammites cliniques chez les vaches laitières (Morin, 2004).

2. LES FLUIDES ET LES ÉLECTROLYTES

Les vaches atteintes de mammites cliniques modérées à sévères peuvent subir des débordements d'électrolytes (sodium, chlore, potassium, calcium, etc.) et être déshydratées à la suite de la baisse d'appétit et de consommation d'eau, de la stase du rumen et du reste du tractus digestif, ou de diarrhée. Les vaches les plus affectées sont généralement celles qui sont aux prises avec les mammites à coliformes. Ces dernières peuvent développer des chocs septiques (mise en circulation des bactéries) ou endotoxiques (mise en circulation des toxines causant une mammite toxique). Dans ces derniers cas, l'atteinte des organes vitaux peut résulter en la mort rapide de l'animal.

Le **TRAITEMENT NUMÉRO 1** dans une telle situation est le rétablissement de l'état d'hydratation de la vache atteinte de mammite clinique aiguë et toxique dans les plus brefs délais. Il est alors possible de réhydrater l'animal malade par la voie orale ou par la voie intraveineuse.

a) Fluidothérapie par voie orale ou intraruminale

Les fluides et les électrolytes de remplacement (isotoniques) peuvent être administrés par la voie orale (intraruminale). Cette voie d'administration est souvent adéquate lorsque l'animal est déshydraté modérément, mais l'administration de fluides par la voie intraveineuse est nécessaire pour sauver les vaches déshydratées à plus de 8 % de leur poids vif.

b) Fluidothérapie par la voie intraveineuse

La mise en place d'un cathéter dans la veine jugulaire est nécessaire pour permettre l'administration de grands volumes de fluides et d'électrolytes de remplacement. Une vache de 700 kg qui est déshydratée à 8 % aura besoin d'environ 55-60 L de fluides pour lui permettre de bien nourrir ses différents organes vitaux et permettre l'élimination des toxines en circulation.

Malgré une efficacité inférieure à l'administration de fluides isotoniques à grands volumes, l'administration de **fluides (salines) hypertoniques** (7,2 %, 2,460 mosm/L) est une alternative

pratique, économique et plus facile à gérer que la précédente. L'animal nécessitera alors 4-5 mL de fluides hypertoniques par kilogramme de poids vif, soit environ 3 litres pour une vache de 700 kg. Cette méthode **DOIT** être accompagnée d'une fluidothérapie orale d'environ 20 à 30 litres de fluides de remplacement afin de permettre à l'animal de combler l'essentiel de ses besoins pour permettre l'augmentation de son volume sanguin, d'améliorer la circulation sanguine et de perfuser adéquatement les tissus et les organes vitaux. Idéalement, lorsque l'animal est déshydraté à plus de 10 %, l'administration de fluides intraveineux isotoniques doit suivre l'administration des fluides hypertoniques.

3. LES ANTI-INFLAMMATOIRES

Les agents anti-inflammatoires sont fréquemment utilisés chez les vaches atteintes de mammites cliniques aiguës sévères. Ils permettent de contrôler l'enflure, la douleur et la souffrance de la vache infectée. Ils sont souvent utilisés en complément d'une antibiothérapie et pour des raisons d'éthique. Il existe deux classes d'anti-inflammatoires soit les glucocorticoïdes (GC) et les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS).

a) Glucocorticoïdes (GC)

Les GC utilisés dans le traitement de la mammite sont la dexaméthasone et l'isoflupredone. Ces deux GC homologués sont peu dispendieux. Malgré les effets bénéfiques potentiels des GC, il existe des **effets secondaires**. La dexaméthasone amène une diminution d'efficacité du système immunitaire et peut faire avorter les vaches gestantes. L'isoflupredone peut prédisposer à une hypokaliémie (chute du potassium) et causer des paralysies (vache à terre) si l'on répète son administration chez les vaches malades.

En résumé, les études publiées ne supportent pas l'évidence qu'on devrait utiliser les GC chez les vaches atteintes de mammites cliniques aiguës sévères.

b) Anti-inflammatoire non-stéroïdiens (AINS)

Au Canada, seul le kétoprofen et l'aspirine peuvent être utilisés chez la vache laitière. L'aspirine, malgré le fait qu'on puisse l'utiliser chez les bovins, n'est pas approuvée par la Direction des médicaments vétérinaires (DMV) pour l'usage dans les cas de mammites cliniques. De plus, à notre connaissance, aucune étude clinique d'efficacité n'a été réalisée pour le traitement de la mammite clinique.

Le kétoprofen est la seule molécule AINS approuvée par la DMV lors de mammite clinique aiguë. Dans une étude clinique contrôlée publiée par Shpigel *et al.* (1994), 228 vaches atteintes de mammites cliniques à coliformes ont été traitées avec des antibiotiques (trimétoprime-sulfa) avec ou sans kétoprofen. Les vaches traitées avec le kétoprofen ont eu 2,6 et 6,0 fois plus de chance de recouvrir une production supérieure ou égale à 75 % par rapport aux vaches traitées respectivement aux antibiotiques seulement ou aux antibiotiques plus placebo (Shpigel *et al.*, 1994). Il faut par contre mentionner que cet AINS est coûteux et peut représenter une dépense supplémentaire de 23 \$ à 30 \$ par jour d'utilisation.

4. OXYTOCINE ET LA TRAITE FRÉQUENTE

L'oxytocine est utilisée pour stimuler l'éjection du lait et faciliter la sortie des sécrétions mammiteuses du quartier infecté. La traite fréquente permet la sortie des sécrétions anormales, des bactéries, des toxines et des médiateurs de l'inflammation. Malgré la logique de ces deux moyens complémentaires au traitement de la mammite bovine et de leur mise en application à travers le monde, il n'existe pas d'évidence pour supporter leur utilisation.

En résumé, l'administration d'oxytocine et la traite fréquente des quartiers en mammite clinique modérée ou sévère ne sont pas efficaces si elles sont pratiquées sans aucun autre traitement (antibiotiques, fluidothérapie), et plus particulièrement lors de mammite à *Streptococcus* spp., où cette méthode peut occasionner plus de récidives (Roberson *et al.*, 2004). Enfin, il n'est pas conseillé de faire la traite fréquente des trayons douloureux lors de mammites cliniques aiguës sévères.

5. AUTRES TRAITEMENTS

Beaucoup d'autres traitements sont utilisés lors de mammites cliniques. Le massage du quartier avec ou sans onguent, l'hydrothérapie, les injections de vitamines et les traitements homéopathiques font partie de cette catégorie. Dans la plupart des cas, leur efficacité n'a pas été démontrée par des études cliniques contrôlées et aléatoires. Les **traitements homéopathiques** sont souvent utilisés sur les fermes biologiques malgré l'absence de données sur l'efficacité de cette pratique. Dernièrement, des études allemandes et irlandaises ont échoué à démontrer l'amélioration de la guérison des vaches atteintes de mammites cliniques en utilisant des traitements homéopathiques (Hillerton & Berry, 2003).

VII. QUELQUES ITEMS DE PRÉVENTION DE LA MAMMITE BOVINE

Mis à part les recommandations d'usage du NMC, nous discuterons de quelques pratiques de prévention de la mammite bovine.

L'utilisation du bain de trayon (pré et post-traité) et la vaccination contre la mammite à *E. coli* ont toujours démontré des bénéfices financiers intéressants pour l'ensemble des troupeaux laitiers (Fetrow *et al.*, 2000).

Enfin, l'infusion d'antibiotiques dans chacun des quartiers de toutes les vaches au moment du tarissement est une méthode efficace et rentable (Fetrow *et al.*, 2000).

Dans cette section, nous discuterons plus spécifiquement de l'utilisation de la vaccination contre la mammite à coliformes et de la prévention des nouvelles infections intramammaires (NIIM) grâce à l'utilisation d'un scellant à trayons (nouvelle stratégie maintenant disponible au Canada).

1. VACCIN CONTRE LES MAMMITES À COLIFORMES (*E. coli*)

Ce vaccin a démontré qu'il existait un bon retour sur l'investissement de la vaccination contre la mammite à *E. coli* au début des années 1990 (Wilson & Gonzalez, 2003) pour les troupeaux qui étaient aux prises avec une incidence de mammites cliniques à coliforme de plus de 1 % des lactations. Les auteurs recommandent la vaccination des vaches du troupeau s'il y a plus de 4 % de mammites cliniques par mois et que le portrait clinique présente une prédominance de mammites à coliformes telles que *E. coli*, *Klebsiella* spp. ou *Enterobacter* spp.

Une évaluation globale de la situation du troupeau est essentielle avant de recommander l'utilisation de ce vaccin (Tableau 1). Seuls les troupeaux dont la prévalence de mammite contagieuse est sous surveillance et auxquels l'agent principalement responsable des mammites cliniques a été identifié comme étant les coliformes devraient adopter un programme de vaccination avec le vaccin contre la mammite à coliforme. Sans cette évaluation préalable, l'utilisation de ce vaccin peut ne pas s'avérer économiquement rentable ni efficace au contrôle de la situation.

Les effets bénéfiques connus d'une vaccination stratégique sont la baisse du nombre de cas de mammite clinique et une diminution de la sévérité des signes cliniques. Certaines études cliniques contrôlées ont démontré une incidence de mammites à coliformes quatre à cinq fois inférieure chez les vaches vaccinées par rapport aux vaches non vaccinées, sans toutefois prévenir les NIIM subcliniques (Hogan & Smith, 2003). Il faut par contre mentionner que 67 % des NIIM subcliniques se sont développées en mammites cliniques au début de la lactation chez les vaches non vaccinées par rapport à seulement 20 % chez les animaux vaccinés (Hogan & Smith, 2003).

Il ne faut pas perdre de vue que sur la plupart des fermes laitières nord-américaines les mammites causées par des bactéries gram-positives telles que les Streptocoques de l'environnement, *Staphylococcus aureus*, et les autres bactéries Staphylocoques sont les causes les plus fréquentes des problèmes de mammites cliniques des troupeaux et que **l'identification du problème de base est la clé du succès.**

2. SCELLANT À TRAYON

L'utilisation de scellant à trayon externe et interne peut protéger la glande mammaire contre les nouvelles infections intramammaires (NIIM) durant la période de tarissement. Au cours des cinq dernières années, un scellant interne à base de subnitrate de bismuth a démontré des résultats intéressants en Nouvelle-Zélande, en Angleterre, aux États-Unis et au Canada. Ces études ont permis d'améliorer la prévention des NIIM au cours du tarissement et d'améliorer le taux de guérison bactériologique apparent des infections intramammaires présentes au moment du tarissement (Sanford *et al.*, 2004). Cette nouvelle pratique homologuée au Canada permet d'offrir une **alternative très intéressante pour les troupeaux aux prises avec des taux de NIIM très élevés** (c.-à-d. supérieurs à 15-20 %) en début de lactation.

VII- AUTRES TRAITEMENTS EN DÉROGATION DES DIRECTIVES

Les producteurs qui improvisent l'utilisation des médicaments en dérogation des directives ne prennent pas uniquement les **risques pour eux et pour les consommateurs** de leur lait, mais place **l'ensemble de l'industrie laitière dans une situation à risque élevé**. La perception du consommateur de l'**image d'un produit** de qualité et sans résidus est affectée.

1. PIRLIMYCINE CONTRE LES INFECTIONS À *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*

Dans une étude clinique contrôlée et effectuée en 2002, Ruegg & Araujo ont comparé l'efficacité de la pirlimycine (50 mg par quartier une fois par jour pour 5 jours) à un groupe contrôle (sans traitement) contre les infections subcliniques à *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus* ssp. Le traitement de pirlimycine a amélioré significativement la guérison bactériologique 7 et 21 jours post-traitement. Par contre, aucune différence n'a été notée en ce qui a trait à la production laitière post-traitement (Ruegg, 2004). Dans une autre étude contrôlée réalisée au Québec, les vaches infectées subcliniquement par *Staphylococcus aureus* ont été traitées aléatoirement une semaine avant le tarissement avec soit 3 séries de 2 infusions intramammaires à 24 heures d'intervalle alternées d'une journée et demie de repos (36 heures) sans traitement avant de procéder à l'infusion intramammaire d'une solution de novobiocine et pénicilline pour le tarissement (3P+N), ou soit l'administration des infusions intramammaires de novobiocine et pénicilline pour le tarissement seulement (N). Cette étude a permis de démontrer une amélioration significative du taux de guérison bactériologique du traitement combiné 3P+N (68 %) par rapport à l'utilisation unique d'une solution d'antibiotiques pour le tarissement (N) le jour du tarissement (32 %) (Castillo *et al.*, 2001). Malgré cette amélioration, il faut mentionner le coût du traitement supplémentaire de cette intervention à 90 \$ de plus, sans comptabiliser la perte de lait associée à la présence de résidus durant la dernière semaine de lactation.

La contamination du lait postpartum par des résidus d'antibiotiques est un problème potentiel et l'utilisation de tels traitements constitue une **utilisation en dérogation des directives** (hors homologation). En conséquence, cette utilisation d'antibiotiques en infusion intramammaire avant le tarissement ne peut pas être recommandée d'une façon uniforme et devrait être une pratique à **discuter avec le médecin vétérinaire responsable** du suivi préventif du troupeau ou traitant afin de justifier son utilisation et d'établir un temps de retrait sécuritaire s'ils sont utilisés en cours de lactation (Fox *et al.*, 2004).

2. TRAITEMENT DES TAURES PRÉVÊLAGE (VOIR SECTION IX)

IX- LA MAMMITE CHEZ LES TAURES, EST-CE RÉELLEMENT UN PROBLÈME? PEUT-ON LES PRÉVENIR?

Les taureaux constituent, pour la majorité des éleveurs, les sujets de remplacement par excellence dans nos troupeaux laitiers québécois. Plusieurs actes de régie tels la vaccination,

l'alimentation et le logement sont bien implantés afin d'obtenir de belles taures d'un bon gabarit et bien conformées. Par contre, rares sont les actions qui visent à s'assurer de la bonne santé du pis des taures avant leur premier vêlage malgré le fait que la production de lait soit l'objectif primordial de leur élevage.

Plusieurs études démontrent que les infections intramammaires (IIM) chez les taures sont bien présentes au moment du vêlage (Bray *et al.*, 1989; Trinidad *et al.*, 1990; Pankey *et al.*, 1991; Cook *et al.*, 1992; Matthews *et al.*, 1992; Nickerson & Boddie, 1992; Oliver *et al.*, 1992; Roberson *et al.*, 1994; Fox *et al.*, 1995; Owens & Ray, 1996). Dans la littérature, la prévalence d'IIM chez les primipares en début de lactation varie de 18 % à 97 %, mais se situe le plus souvent entre 35 % et 50 %. En d'autres termes, jusqu'à une taure sur deux vêle avec une IIM pouvant affecter considérablement sa production laitière future par remplacement du tissu glandulaire sécrétoire par du tissu conjonctif cicatriciel en raison de l'inflammation présente. La prévalence d'infection à la bactérie *Staphylococcus aureus* se situe entre 5 et 8 % avec des écarts de 1 à 16 %. Ces infections sont les plus dommageables économiquement en raison du faible taux de succès (rarement supérieur à 30 %) du traitement antibiotique en lactation et même au tarissement face à cet agent. Les bactéries Staphylocoques coagulase-négatif (SCN) constituent la classe de bactérie retrouvée le plus fréquemment et leur prévalence varie de 15 % à 54 %. Souvent considérées comme des habitants normaux de la peau des trayons, leur possible rôle pathogène est de plus en plus reconnu chez les taures (Linde, 1982; Boddie *et al.*, 1987; Harmon & Langlois, 1989; Matthews *et al.*, 1992; Nickerson *et al.*, 1995).

Ces IIM présentes au vêlage soulèvent une première question : **Quand les taures s'infectent-elles?** Les études portant sur le sujet remontant parfois jusqu'à l'âge de l'insémination (~15 mois) révèlent des prévalences d'IIM semblables à celles retrouvées au vêlage (Trinidad *et al.*, 1990; Pankey *et al.*, 1991; Matthews *et al.*, 1992; Oliver *et al.*, 1992; Fox *et al.*, 1995; Owens & Ray, 1996). En effet, la prévalence d'IIM en période prévêlage varie de 24 % à 75 % selon ces études. La prévalence des bactéries SCN varie quant à elle de 20 à 50 % et la prévalence de *Staphylococcus aureus* de 1 % à 15 %. Ceci indique que la majorité des IIM ne se produisent pas près du vêlage mais plutôt en bas âge.

La deuxième question soulevée est : **Que peut-on faire pour améliorer la situation?**

L'avenue la plus étudiée présentement afin de contrer ce problème est l'utilisation de traitements antibiotiques intramammaires à courte ou longue action en période prévêlage. Toutes ces études rapportent des taux de guérison significativement supérieurs lors d'utilisation d'antibiotiques par voie intramammaire par rapport au taux de guérison spontanée apparente à la suite du vêlage chez les taures, et ce, même pour les infections causées par la bactérie *Staphylococcus aureus* (Owens *et al.*, 1991; Oliver *et al.*, 1992; Nickerson *et al.*, 1995; Owens & Ray, 1996; Oliver *et al.*, 2003). En effet, jusqu'à 94 % des IIM causées par la bactérie *Staphylococcus aureus* sont éliminées par le traitement antibiotique intramammaire prévêlage, ce qui est nettement supérieur au taux de guérison obtenu à la suite d'un traitement durant la lactation (~30 %). La réussite du traitement antibiotique intramammaire en période prévêlage se

répercute par une augmentation de la production laitière des taures traitées. Une étude récente de Oliver *et al.* (2003) rapporte un gain de 531 kg de lait chez les sujets traités sept jours précédant le vêlage par rapport au groupe témoin d'un troupeau Jersey du Tennessee. Une autre étude publiée en 1995 par Nickerson *et al.* rapportait une augmentation de la production laitière de 150 kg de lait pour les deux premiers mois de lactation des taures traitées avec un produit à longue action dans l'un des troupeaux de l'étude.

Le docteur Roy de la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal a effectué un projet de Maîtrise sur plus de 400 taures provenant de troupeaux de la région de Saint-Hyacinthe entre 2002 et 2003. Environ deux taures sur trois en période prévêlage et une taure sur deux en période postvêlage étaient affectées par une IIM dans le groupe témoin (sans traitement prévêlage). La bactérie *Staphylococcus aureus* était retrouvée chez un peu plus de 10 % des taures de l'étude, autant avant qu'après le vêlage. La prévalence d'IIM a diminué significativement dans le groupe traité avec un antibiotique intramammaire (pirlimycine) six à douze jours précédant la date de vêlage prévue. Le taux de guérison pour les bactéries à Gram positif était significativement supérieur dans le groupe traité, mais également le taux de nouvelles IIM était significativement plus bas dans ce même groupe. Le traitement antibiotique a donc eu un effet mixte de guérison des infections présentes et de prévention de nouvelles infections. Les taures traitées plus d'une semaine avant le vêlage ont produit plus de 300 kg de lait de plus que les taures du groupe témoin, rendant ainsi le traitement très rentable.

En conclusion, un bon nombre de taures présentent des IIM au moment du vêlage dont près de 10 % causées par *Staphylococcus aureus*. Le traitement antibiotique intramammaire en période prévêlage est une avenue très intéressante afin de diminuer la prévalence de taures infectées, mais également d'augmenter la production de lait des taures traitées. Pour les troupeaux ayant une forte prévalence de vaches positives à *Staphylococcus aureus* ou ayant un certain nombre de taures affectées par la mammite au premier vêlage, on devrait considérer l'utilisation des antibiotiques par voie intramammaire en période prévêlage chez les taures.

La contamination du lait postpartum par des résidus d'antibiotiques est un problème potentiel et l'utilisation de tels traitements constitue une **utilisation en dérogation des directives** (hors homologation). En conséquence, cette utilisation d'antibiotiques en infusion intramammaire avant le vêlage chez les taures ne peut pas être recommandée d'une façon uniforme et devrait être une pratique à **discuter avec le médecin vétérinaire responsable** du suivi préventif du troupeau ou traitant afin de justifier son utilisation et d'établir un temps de retrait sécuritaire (Fox *et al.*, 2004).

X- CONCLUSION

Les producteurs laitiers sont de plus en plus conscients des conséquences de la présence de résidus d'antibiotiques dans le réservoir de lait et le contrôle de la santé de la glande mammaire des vaches est un objectif à viser pour assurer la qualité du lait. La mise en place de programmes de contrôle de la mammite contagieuse et de biosécurité est essentielle dans les troupeaux laitiers.

Une évaluation globale de la situation du troupeau est primordiale avant de recommander l'utilisation de médicaments, de scellants à trayon et de vaccins pour contrôler la mammite. Cette évaluation permettra d'assurer une utilisation rationnelle et économique des produits disponibles sur le marché.

Une approche de recherche méthodique et rigoureuse dans des conditions expérimentales et d'application sur le terrain est cruciale afin de juger adéquatement de l'efficacité d'une intervention.

Un bon nombre de taurens présentent des infections intramammaires au moment du vêlage, dont près de 10 % causées par *Staphylococcus aureus*. Le traitement antibiotique intramammaire en période prévêlage est une avenue très intéressante afin de diminuer la prévalence de taurens infectées, mais également d'augmenter la production de lait des taurens traitées. Par contre, cette utilisation des antibiotiques en dérogation des directives (hors homologation) est une pratique à discuter avec le médecin vétérinaire responsable du suivi préventif du troupeau ou traitant afin de justifier son utilisation et d'établir un temps de retrait sécuritaire.

RÉFÉRENCES

1. **Boddie, R.L., Nickerson, S.C., Owens, W.E., Watts, J.L. 1987.** Udder microflora in nonlactating heifers. *Agri-Practice* 8: 22-25.
2. **Bray, D.R., Elzinger, F., de la Sota, R.L., Natzke, R.P., Reed, P.A., Shearer, J.K. 1989.** Prevalence of infection in mammary quarters of nulliparous heifers and efficacy of intramammary infusion of antibiotics three weeks before parturition. *J Dairy Sci* 65 (Supp1): 20.
3. **Castillo, J., Bouchard, E., DesCôteaux, L., Dutil, L. 2001.** Evaluation of Two Treatment Protocols against *Staphylococcus aureus* at Drying-off. 34th annual convention proceedings of the American Association of Bovine Practitioners 34: 159-160.
4. **Cook, W.F., Fiez, E.A., Fox, L.K. 1992.** Mastitis in first lactation Southwest Idaho dairy cows. *J Dairy Sci* 75 (supp. 1): 158.
5. **Dinsmore, R.P. 2002.** Biosecurity for mammary diseases in dairy cattle. *Vet Clin Food Anim* 18: 115-131.
6. **Erskine, R. 2004.** Philosophical approach to antibiotic therapy : Know the cow, bug and drug. *Proceedings of the annual meeting of the National Mastitis Council*: 8-11.
7. **Fetrow, J., Stewart, S., Eicker, S., Farnsworth, R., Bey, R. 2000.** Mastitis: an economic consideration. *Proceedings of the annual meeting of the National Mastitis Council*: 3-47.

8. **Fox, L.K., Hallberg, J.W., Chester, S.T., Nickerson, S.C., Pankey, J.W., Weaver, L.D. 1995.** Survey of intramammary infection in dairy heifers at breeding age and first parturition. *J Dairy Sci* 78: 1619-1628.
9. **Fox, L.K., Borm, A.A., Leslie, K.E., Hogan, J.S., Andrew, S.M., Oliver, S.P. 2004.** Effect of Prepartum Antibiotic Therapy in Heifers on Milk Production and Mastitis Postpartum. *Proceedings of the annual meeting of the National Mastitis Council*: 114-121.
10. **Harmon, R.J., Langlois, B.F. 1989.** Mastitis due to coagulase-negative *Staphylococcus* species. *Agri-Practice* 10: 29.
11. **Hillerton, J.E., Berry, E.A. 2003.** The management and treatment of environmental streptococcal mastitis. *Vet Clin Food Anim* 19: 157-169.
12. **Hogan, J., Smith, K.L. 2003.** Coliform mastitis. *Vet Res* 34: 507-519.
13. **Hortet, K.H., Seegers, H. 1998.** Loss in milk yield and related composition changes resulting from clinical mastitis in dairy cows. *Prev Vet Med* 37:1-20.
14. **Linde, C. 1982.** The effect of coagulase-negative staphylococci in the cow's udder on experimental induction of mastitis and on milk production. Thesis. Swedish University of Agricultural Sciences. Uppsala, Sweden.
15. **Matthews, K.R., Harmon, R.J., Langlois, B.E. 1992.** Prevalence of *Staphylococcus* species during the periparturient period in primiparous, and multiparous cows. *J Dairy Sci* 75: 1835-1839.
16. **Morin, D.E. 2004.** Beyond antibiotics-What else can we do? *Proceedings of the annual meeting of the National Mastitis Council*: 13-23.
17. **Nickerson, S.C., Boddie, R.L. 1992.** Prevalence of heifers mastitis in Northwest Louisiana. *Louisiana Cattlemen April*: 2-3.
18. **Nickerson, S.C., Owens, W.E., Boddie, R.L. 1995** Mastitis in dairy heifers: initial studies in prevalence and control. *J Dairy Sci* 78: 1607-1618.
19. **Oliver, S.P., Lewis, M.J., Gillespie, B.E., Dowlen, H.H. 1992.** Influence of prepartum antibiotic therapy on intramammary infections in primigravid heifers during early lactation. *J Dairy Sci* 75: 406-414.
20. **Oliver, S.P., Lewis, M.J., Gillespie, B.E., Dowlen, H.H., Jaenicke, E.C., Roberts, R.K. 2003.** Prepartum antibiotic treatment of heifers: milk production, milk quality and economic benefit. *J Dairy Sci* 86: 1187-1193.
21. **Owens, W.E., Nickerson, S.C., Washburn, P.J., Roy, C.H. 1991.** Efficacy of a cephalin dry cow product for treatment of experimentally induced *Staphylococcus aureus* mastitis in heifers. *J Dairy Sci* 74: 3376-3382.
22. **Owens, W.E., Ray, C.H. 1996.** Therapeutic and prophylactic effect of prepartum antibiotic infusion in heifers. *J Vet Med* 43: 455-459.
23. **Pankey, J.W., Drechsler, P.A., Wildman, E. 1991.** Mastitis prevalence in primigravid heifers at parturition. *J Dairy Sci* 74: 1550-1552.

24. **Roberson, J.R., Fox, L.K., Hancock, D.D., Gay, C.C. 1994.** Coagulase-positive *Staphylococcus* intramammary infections in primiparous dairy cows. *J Dairy Sci* 77: 958-969.
25. **Roberson, J.R., Warnick, L.D., Moore, G. 2004.** Mild to Moderate Clinical Mastitis: Efficacy of Intramammary Amoxicillin, Frequent Milk-Out, a Combined Intramammary Amoxicillin, and Frequent Milk-Out Treatment Versus No Treatment. *J Dairy Sci* 87: 583-592.
26. **Ruegg, P.L. 2004.** Lactation Therapy and Milk Quality. Proceedings of the annual meeting of the National Mastitis Council: 3-7.
27. **Ruegg, P.L., Araujo, T.P.B. 2002.** Effect of extended therapy of subclinical mastitis pathogens. 2nd Pan-American Congress on Milk Quality and Mastitis Control. Nov 25-27, 2002. Ribeirao Preto, Brazil.
28. **Sanford, C., Keefe, G., Leslie, K., Dohoo, I., Barkema, H., Dingwell, R., DesCôteaux, L. 2004.** Efficacy of an Internal Teat Sealant (OrbeSealTM) for the Prevention of New Intramammary Infections During The Dry Period. Proceedings of the annual meeting of the National Mastitis Council: 306-307.
29. **Schukken, Y.H., Dogan, B., Klaessig, S., Simpson, K., Almeida, R., Velusamy, S., Gillespie, B., Oliver, S. 2004.** Chronic and Recurrent Coliforms: Implications for Lactation Therapy. Proceedings of the annual meeting of the National Mastitis Council: 35-40.
30. **Shpigel, N.Y., Chen, R., Winkler, M., Saran, A., Ziv, G., Longo, F. 1994.** Anti-inflammatory ketoprofen in treatment of field cases of bovine mastitis. *Res Vet Sci* 56:62-68.
31. **Trinidad, P., Nickerson, S.C., Alley, T.K. 1990.** Prevalence of intramammary infection and teat canal colonization in unbred and primigravid dairy heifers. *J Dairy Sci* 73:107-114.
32. **Wilson, D.J., Gonzalez, R.N. 2003.** Vaccination strategies for reducing clinical severity of coliform mastitis. *Vet Clin Food Anim* 19: 187-197.