



Projet de Fin d'Études
présenté en vue de l'obtention du diplôme de
Docteur vétérinaire

Thème

**Gestion sanitaire du tarissement chez la vache
laitière**

Présenté par :

Bital Imane Née le : 22-08-1995

Devant le jury

- | | | | |
|-----------------|-------------------|-----|----------------------|
| •Présidente : | Hadef Samira | MAA | Université d'EL Tarf |
| •Examinatrice : | Mansouri Narimene | MAA | Université d'El Tarf |
| •Encadreur : | Hadef Ahmed | MCA | Université d'EL Tarf |

Année universitaire : 2019-2020.

Le contenu de ce travail n'engage que son auteur

Remerciements

Je remercie dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

*Je remercie infiniment Mme **Hadef Samira** qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire.*

*Mes remerciements les plus sincères à Mme **Mansouri Narimene** qui nous a fait l'honneur de juger ce mémoire*

*Ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de Mr **Hadef Ahmed**, je le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.*

Mon remerciement s'adresse également à tous nos professeurs pour leurs générosités et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.

Dédicaces

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie ce modeste travail :

À mes chers parents qui m'ont toujours encouragé, pour leur sacrifice, leur soutien et leurs précieux conseils durant toute ma vie. Que dieu vous bénisse et vous garde en bonne santé.

*À ma chère sœur « **my soso** » et ses filles « **assoula** » et « **lilyano** », À mes chers frères, « **my jaz** » et le petit « **douma** », À ma chère cousine, À toute mes amies surtout **nedjma**, qui m'ont énormément soutenu et encouragé durant les moments difficiles de ce travail.*

*À mon cher futur mari **Hadef Seif eddin** pour sa gratitude, son soutien moral durant mes années d'étude, aucun mot ne saurait exprimer mon profond remerciement d'être dans ma*
vie

Merci d'être là pour moi

Table des matières

Remerciements	
Dédicaces	
Résumé	I
Abstract	II
الملخص	III
Liste des abréviations	IV
Liste des tableaux	V
Liste des figures	VI
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : Généralité sur le tarissement chez la vache laitière.....	2
1. Importance de la période de tarissement	2
1.1. Lactation continue jusqu'au vêlage	2
1.2. Avantages médicaux et sanitaires du tarissement	2
2. Changements physiologiques au tarissement	3
2.1. Changement endocrinien durant le tarissement en rapport avec la gestation	3
2.1.1. Progestérone	3
2.1.2. Œstrogènes.....	4
2.1.4. Prolactine placentaire	4
2.1.5. Facteurs de croissance	4
2.1.6. Hormones de croissance(GH).....	5
2.1.7. Insuline	5
2.2. Glande mammaire	6
2.2.1. Phase initiale d'involution	6
2.2.2. Phase dite intermédiaire.....	8
2.2.3. Phase terminale (colostrogenèse)	9
2.3. Système digestif	10
2.3.1. Evolution de la capacité d'ingestion.....	10
2.3.2. Evolution du rumen entre le tarissement et le début de lactation	11
2.4. Système immunitaire.....	15
CHAPITRE II : Conduite du tarissement.....	17
1. Conduite alimentaire	17
1.1. Apports minérale dans la ration de tarissement	18

1.2. Apport de calcium :.....	18
1.3. Apport de phosphore.....	19
1.4. Apport de magnésium.....	19
1.5. Apport de potassium.....	19
2. Changements métaboliques du péripartum.....	20
CHAPITRE III : Dominantes pathologies au tarissement.....	23
CHAPITRE IV : Les mammites au tarissement.....	28
Conclusion.....	34
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	35

Résumé

La période de tarissement est une période clé pour la productivité du troupeau et pour la rentabilité de l'élevage. Il s'applique aux vaches gestantes destinées à poursuivre leur carrière laitière. Le changement physiologique durant cette période est sous le contrôle des hormones de la gestation et touche principalement la glande mammaire. D'autres changements métaboliques et immunitaires caractérisent ce stade sont en rapport étroit avec l'état de gestation. L'objectif du présent travail est de mettre en évidence l'intérêt de la gestion de cette période via la conduite alimentaire et la maîtrise du statut sanitaire de la vache et de sa mamelle. Notre revue a confirmé l'importance de cette étape cruciale pour le bon démarrage de lactation et la prévention des troubles métaboliques dits « de production » et des pathologies infectieuses péripartum à l'origine de perte économique considérable.

Mots Clés : Mammites, Nutrition, Péripartum, Tarissement, Vache laitière.

Abstract

The dry period is a key stage for the productivity of the herd and for the profitability of the breeding. It applies to pregnant cows intended to continue their dairy career. The physiological change during this period is under the control of pregnancy hormones and mainly affects the mammary gland. Other metabolic and immune changes that characterise this stage are closely related to the pregnancy state. The objective of this work is to highlight the importance of managing this period through feeding management and control of the health status of the cow and her udder. Our review has confirmed the importance of this crucial stage for the good start of lactation and the prevention of metabolic disorders known as "production diseases" and peripartum infectious pathologies that cause considerable economic loss.

Keywords: Mastitis, Nutrition, Peripartum, Dry period, Dairy cow.

الملخص

فترة الجفاف هي فترة رئيسية لإنتاجية القطيع ولربحية التربية. ينطبق هذا على الأبقار الحوامل التي تهدف إلى مواصلة حياتها المهنية في مجال الألبان. يخضع التغيير الفسيولوجي خلال هذه الفترة لسيطرة هرمونات الحمل ويؤثر بشكل أساسي على الغدة الثديية. ترتبط التغيرات الأيضية والمناعية الأخرى التي تميز هذه المرحلة ارتباطاً وثيقاً بالحمل. الهدف من هذا العمل هو إبراز الاهتمام بإدارة هذه الفترة من خلال إدارة التغذية والتحكم في الحالة الصحية للبقرة وضرعها. أكد استعراضنا على أهمية هذه الخطوة الحاسمة لبداية جيدة للإرضاع والوقاية مما يسمى اضطرابات التمثيل الغذائي "الإنتاج" والأمراض المعدية في الفترة المحيطة بالولادة التي تسبب خسارة اقتصادية كبيرة.

الكلمات المفتاحية : التهاب الضرع ، التغذية ، حول الولادة ، جفاف ، بقرة حلوب.

Liste des abréviations

AGNE	: Acides gras non estérifiés
AGV	: Acide gras volatile
BCS	: Body condition score
CCSI	: Comptage cellulaire somatique individuel
CMT	: California mastitis test
CL	: Contrôle laitier
EGF	: Epidermal growth factor
GH	: Growth hormone
HL	: Huile essentielle
IgG1	: Immunoglobuline G1
IgG2	: Immunoglobuline G2
IgM	: Immunoglobuline M
MDGF I	: Macrophage-Derived Growth Factor
MS	: Matière sèche
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
SCP	: Staphylocoques à coagulase positive
SCN	: Staphylocoques à coagulase négative
TGFα	: Transforming Growth Factor
UFL	: Unité fourragère lait

Liste des tableaux

Tableau 1 : Apports recommandés de minéraux, oligo-éléments et vitamines durant le tarissement pour une vache de 650kg ingérant 13 kg de MS (I.N.R.A., 1988).	19
Tableau 2 : Liste des principales modifications métaboliques associées au début de lactation chez les ruminants (↑ = augmentation, ↓ = diminution) (Ingvarsen, 2006).	20
Tableau 3: Points forts et points faibles de l'anatomie de la mamelle pour lutter contre l'infection et l'apparition des mammites (Rémy 2010).....	28
Tableau 4 : Score de sévérité des mammites cliniques (Roy et Schmitt, 2014, Royster et Wagner, 2015).....	29
Tableau 5 : Principaux réservoirs des agents pathogènes (Poutrel, 1985).	32

Liste des figures

Figure 1: Régulation de la mammogénèse (d'après Knobil et Neill, 1988).....	6
Figure 2: Durée de la phase intermédiaire de repos en fonction de la durée du tarissement (Sérieys, 1997).	9
Figure 3 : Evolution de la capacité d'ingestion durant le cycle de production de la vache laitière (Sérieys, 2015).	11
Figure 4 : Influence de la composition de la ration sur le pH ruminal (d'après Sauvante et al., 1999).....	12
Figure 5 : Relations entre le régime alimentaire, le profil bactérien, le profil fermentaire et le pH du liquide du rumen (Sérieys, 1997).	13
Figure 6 : Taille des papilles ruminales en lactation et pendant le tarissement (Photo de Dominique Champenois cité par Jannot, 2015).	14
Figure 7 : Variations de la surface des papilles du rumen selon la durée de la période sèche, la durée d'application d'un régime hypo-énergétique suivi d'un régime hyper-énergétique (Sérieys, 1997).	14
Figure 8 : Evolution de la concentration plasmatique en glucose et en acides gras non estérifiés (AGNE) chez des génisses (Ingvarsen et Andersen, 2000).	21
Figure 9 : Courbe théorique de la concentration en corps cétoniques chez des vaches avec une cétose clinique ou en cétose subclinique qui guérissent (Andersson, 1988).....	23
Figure 10 : Mécanisme de la cétogenèse en péripartum (Rouanne, 2015).....	24
Figure 11 : Pathogénèse du syndrome de la vache grasse et conséquence sur le métabolisme (Belbis, 2015).	25
Figure 12 : Contamination d'un troupeau par <i>Streptococcus uberis</i> en deux étapes : Mammite d'environnement, Mammite de traite ou de contagieuse (Rémy, 2010).	30
Figure 13 : « Méthode simplifiée » d'identification des germes responsables de mammites d'après (Schmitt et Lhuillier, 2014).	31
Figure 14: Schéma ALARME appliqué aux mammites (Bourachot, 2017).	32

INTRODUCTION

Le tarissement ou période sèche constitue la période la plus critique de la carrière de la vache laitière en production et reproduction. Le terme tarissement désigne la période comprise entre l'arrêt de la traite et le vêlage ; ce qui correspond à la période de repos physiologique avant la lactation suivante. C'est une phase transitoire entre deux fonctions physiologiques importantes qui déterminent la production laitière à venir en quantité et en qualité grâce la relance hormonale et l'entretien de l'état de santé de la vache, sa mamelle et son veau (**Sérieys, 1997**).

En effet, à partir de la huitième semaine précédant le vêlage, la réduction, l'omission, ou toute modification dans la conduite alimentaire ou sanitaire de la période sèche ont un impact négatif sur la quantité du lait secrété au cours de la lactation suivante et représentent des facteurs de risques d'apparition des pathologies infectieuses (les mammites) ou métaboliques (la cétose, l'hypocalcémie...).

Dans l'objectif de mettre en exergue l'importance de la gestion adéquate du tarissement chez la vache laitière, une synthèse bibliographique a été envisagée et présentée en quatre chapitres. Nous exposons ainsi dans un premier temps l'importance de la période de tarissement suivie par les différents changements physiologiques au niveau endocrinien, mammaire, digestif et immunitaire. Par la suite, nous détaillons la gestion alimentaire idéale comme démarche zootechnique assurant la bonne entame de cette période et la prévention contre les maladies de production, notamment les mammites qui vont faire l'objet d'une revue détaillée au dernier chapitre.

Synthèse Bibliographique

CHAPITRE I : Généralité sur le tarissement chez la vache laitière

1. Importance de la période de tarissement

Du point de vue physiologique, la femelle a besoin d'une phase de repos pour la reconstitution de ses réserves et faire face aux besoins de la gestation qui sont de plus en plus importants grâce à une alimentation optimale mais aussi grâce à des progrès génétiques (**Bernier et al., 2011**). Les vaches laitières sont capables de produire des quantités de lait importantes jusqu'au vêlage. Il peut donc apparaître intéressant pour l'éleveur de raccourcir au maximum cette période où la vache n'est pas productrice. La durée optimale de cette période entre deux lactations de 305 jours est de 60 jours et qui assure la meilleure production plusieurs lactations consécutives.

C'est une période clé pour la productivité du troupeau et pour la rentabilité de l'élevage. Elle s'applique aux vaches gestantes destinées à poursuivre leur carrière laitière déterminant ainsi la relance hormonale nécessaire pour la production du lait en quantité et qualité et le maintien de la santé de la vache laitière et celle de son veau.

En effet, le raccourcissement de la période sèche diminue la quantité de lait sécrété au cours de la lactation suivante d'environ 10% pour une période sèche d'un mois et d'un peu plus de 20% lorsque la période sèche est omise (**Remond et al, 1997**).

1.1. Lactation continue jusqu'au vêlage

Une lactation continue en fin de gestation, double les besoins de la mère en minéraux et en énergie. Il en résulte donc un amaigrissement, une déminéralisation et un affaiblissement général, que la lactation qui suit (notamment le pic de lactation) l'accentuera encore. L'appareil locomoteur est affecté, avec apparition potentielle de fractures, de boiteries et d'arthrites. Les animaux seront aussi plus sensibles aux mammites et à la paratuberculose (**Viroit, 1975**). Suite aux carences maternelles, le veau risque d'être moins bien conformé, chétif, et immunodéprimé. Faute d'apports suffisants, le colostrum sera pauvre en vitamines, minéraux, et surtout en immunoglobulines nécessaires à son immunité.

1.2. Avantages médicaux et sanitaires du tarissement

Après une lactation épuisante, des vaches carencées, décalcifiées se trouvent dans un état physiologique critique, prédisposées aux maladies chroniques. Les infections de la mamelle

sont ainsi le grand problème en élevage. Il a été observé qu'une vache ayant une mamelle infectée en fin de lactation avant le tarissement avait de grandes chances de subir une mammite clinique lors de la lactation suivante (**Grenn, 2002**). Le tarissement peut être le moyen de traiter efficacement des infections latentes qui n'ont pu être guérie pendant la lactation. Les infections mammaires difficilement traitables en lactation due à *Staphylococcus sp.* (En particulier *Staphylococcus aureus*); le fait d'assécher la mamelle lors du tarissement et de traiter localement avec un antibiotique sélectif et avec une antibiothérapie par voie générale, augmente les chances de guérison (**Dingwel, 2002**).

Les affections touchant les vaches laitières (surtout la glande mammaire) ont un impact direct sur les revenus des éleveurs. En effet, un mauvais état sanitaire entraîne une diminution de production avec une augmentation des frais vétérinaires. La diminution du prix de vente du lait est liée à une augmentation du taux de cellules somatiques dans le lait et une réduction des taux de matières utiles, taux protéiques (**Urech, 1999**) et taux butyreux (**Hortet, 1998**), notamment lors d'infections mammaires subcliniques

2. Changements physiologiques au tarissement

2.1. Changement endocrinien durant le tarissement en rapport avec la gestation

Le tissu sécrétoire est le seul tissu mammaire à se multiplier au cours de la gestation lorsque l'animal n'est pas en lactation. Avec l'avancement de cette période, la glande mammaire se développe pendant la majeure partie, lentement au début, puis avec une forte accélération vers la fin de celle-ci. Les hormones de la gestation assurent le contrôle de cet état afin d'aboutir à un organe dont les cellules seront différenciées, prêtes à la sécrétion qui commencera aux alentours de la parturition par des interactions cellulaires au sein de la glande mammaire (**Martinet, 1993**).

2.1.1. Progestérone

La progestérone est une hormone sécrétée par le corps jaune ovarien. À partir du troisième tiers de la gestation environ, le placenta devient la principale source de progestérone. Au début de la gestation, le corps jaune sécrète de la progestérone à la concentration de 2 à 6 ng/mL de plasma. Lorsque le placenta prend le relais du corps jaune, ce niveau peut monter jusqu'à 8 à 10 ng/mL. À l'approche de la parturition, le placenta et le corps jaune involuent plus ou moins rapidement avec une diminution de la sécrétion de progestérone brutalement

jusqu'à l'atteinte des niveaux non détectables dès la naissance du jeune (**Knobil et Neill, 1988**).

Le rôle de la progestérone dans la mammogénèse reste mal compris. La croissance débute durant la gestation, c'est-à-dire sous la dépendance d'un niveau élevé de progestérone (**Martinet, 1993**).

Au cours de la gestation, la progestérone est un frein puissant de la sécrétion lactée, favorisant ainsi la concentration de l'effet énergétique vers les phénomènes de croissance tissulaire (**Sérieys, 1997**).

2.1.2. Œstrogènes

La gestation se caractérise aussi par une sécrétion d'œstrogènes, faible au début, puis croissante en fin de gestation. Ils sont d'origine fœto-placentaire et, l'élévation du niveau d'œstrogènes au cours de la deuxième moitié de la gestation accompagne le début de la croissance mammaire. Le taux de cette hormone augmente lentement jusqu'à la parturition, puis décroît brutalement à la mise bas. Les œstrogènes sont aussi des inducteurs de récepteurs de la progestérone. Elles ont donc une action sur la sensibilité des cellules épithéliales à cette hormone (**Knobil et Neill, 1988**).

2.1.3. Prolactine

La prolactine est une hormone synthétisée par l'hypophyse (d'origine antéhypophysaire). La gestation se déroule avec des niveaux de prolactine relativement modérés, et ce n'est qu'à l'approche du vêlage qu'elle atteint des niveaux plasmatiques élevés. Elle joue un rôle essentiel dans la lactogénèse (**Martinet, 1993**).

2.1.4. Prolactine placentaire

C'est une hormone synthétisée par le placenta lors de la gestation, avec une action similaire à la prolactine hypophysaire, la sécrétion de cette hormone diminue doucement avant la parturition et le début de la sécrétion coïncide avec la première étape de la lactogénèse pour atteindre un maximum environ deux semaines avant la parturition (**Knobil et Neill, 1988**).

2.1.5. Facteurs de croissance

La découverte de nombreux facteurs de croissance a permis d'entrevoir les relais possibles des mécanismes d'action des œstrogènes. Des expériences *in vivo* (**Mohanam et al., 1988**) ont mis en évidence que l'épithélium alvéolaire ne peut sécréter des protéines que si les

cellules se polarisent en se développant sur une membrane basale. Les tissus mammaires, normaux ou tumoraux, qui fabriquent les protéines de la membrane basale contiennent des facteurs de croissance sécrétés par les cellules elles-mêmes.

On trouve parmi eux le MDGF I, facteur mitogène qui amplifie la production de collagène IV, constituant essentiel de la membrane basale sur laquelle se développent les cellules épithéliales (**Martinet, 1993**).

Le TGF α est un autre facteur mitogène ayant la capacité de stimuler la synthèse de collagène IV par les cellules épithéliales, en les sensibilisant au facteur MDGF I.

L'EGF stimule lui aussi la multiplication des cellules épithéliales, en induisant la synthèse de collagène IV, mais aussi en inhibant la synthèse des caséines et de l' α -lactalbumine, agissant ainsi conjointement avec la progestérone durant la gestation.

Ces principaux facteurs de croissance sont contrôlés par les œstrogènes fœto-placentaires.

2.1.6. Hormones de croissance(GH)

A la fin de gestation, le niveau circulant en hormones de croissance augmente. Dans la glande mammaire, sa concentration est faible, et ne semble pas indispensable à sa croissance. On peut penser que son effet mammogène s'additionne à la prolactine placentaire et se procède selon le même mécanisme (**Knobil et Neill, 1988**). L'hormone de croissance agit directement sur les cellules épithéliales pour induire la production d'IGF I, qui à son tour intervient dans la régulation des fonctions de croissance et de sécrétion.

2.1.7. Insuline

Elle a longtemps été considérée comme un véritable facteur de croissance des cellules épithéliales. Cependant, des études ont mis en évidence que l'insuline occupe les sites des récepteurs de l'IGF I, grâce à des homologies de structures et son rôle dans la mammogénèse n'est pas clairement établi (**Knobil et Neill, 1988**).

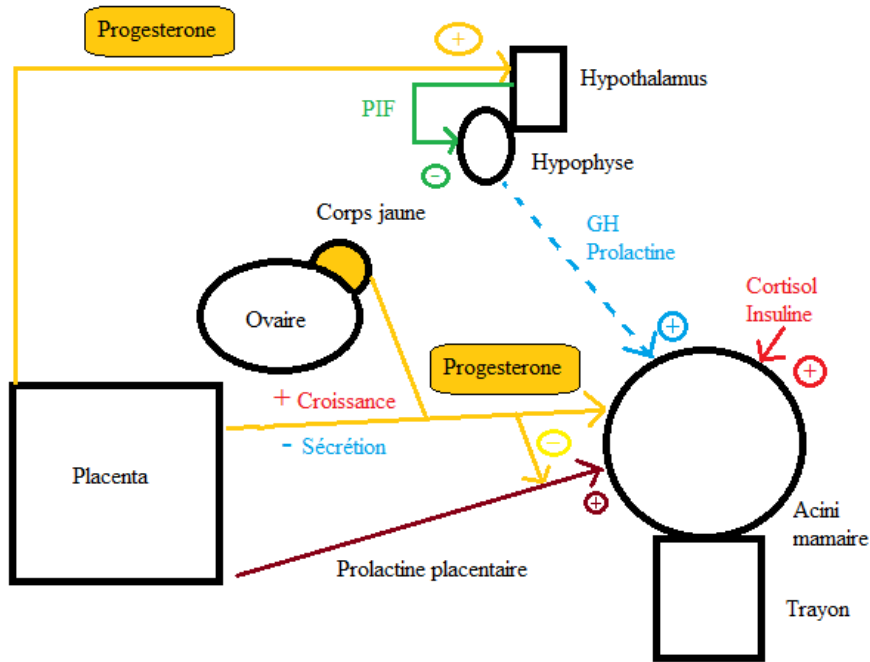


Figure 1: Régulation de la mammogénèse (d'après **Knobil et Neill, 1988**).

2.2. Glande mammaire

Pendant le tarissement, des changements anatomiques et physiologiques de plusieurs systèmes de l'organisme surtout la glande mammaire sont observés. On distingue trois phases successives :

2.2.1. Phase initiale d'involution

L'involution de la glande mammaire se définit comme un processus physiologique permettant le passage d'un état fonctionnel à un état non fonctionnel de la glande (**Oliver et Sordillo, 1989**) durant laquelle le tissu sécrétoire se désorganise, entraînant de ce fait la régression finale de la lactation (**Sérieys, 1997**). Elle se traduit notamment par un arrêt complet de la synthèse et de la sécrétion des constituants du lait, à l'exception de la lactoferrine et par une désorganisation de la structure glandulaire, avec une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-mammaire et le passage accru dans la mamelle de molécules sanguines comme la sérumalbumine ou les immunoglobulines G (**Oliver et Sordillo, 1989**).

Durant l'involution mammaire, la concentration totale en immunoglobulines augmente. Les immunoglobulines, principalement de la classe G (IgG), passent dans la sécrétion mammaire depuis le sang et on observe aussi une augmentation de la concentration en IgM (**Martinet, 2011**).

Les immunoglobulines interviennent dans la défense de la mamelle. Les IgG1 ont notamment un rôle dans la neutralisation des toxines bactériennes. Les IgG2 ainsi que les IgM facilitent quant à elles l'adhésion des bactéries à la surface des leucocytes. C'est la première étape de la phagocytose (**Sérieys, 1997**).

Le processus de régression du tissu sécrétoire débute entre 12 et 24 heures après l'arrêt de la traite (**Holst et al., 1987**). La première étape de l'involution est la perturbation de la sécrétion lactée. Elle intervient avant la chute de la synthèse des composants du lait. La sécrétion lactée devient nulle environ 35 heures après l'arrêt de la traite (**Hurley, 1989**).

La régression des organites cellulaires intervenant dans la synthèse du lait est observée à partir de 48 heures après l'arrêt de la traite (**Fuquay et al., 2011**). Au fur et à mesure de la résorption du lait résiduel, on observe une réduction de la lumière alvéolaire qui est compensée par une augmentation du stroma (**Capuco et al., 2001**).

La synthèse de la lactoferrine par les lactocytes atteint son maximum au 18^{ème} jour après l'arrêt de la traite. C'est une protéine à double origine, une fraction essentielle est sécrétée au cours de lactation par le tissu mammaire et une autre partie est apportée par sécrétion des lactocytes. Hors lactation, la lactoferrine est aussi apportée par les cellules épithéliales de la mamelle ainsi que par les cellules immunitaires (**Marnila et Korhonen, 2011**). En présence de bicarbonate, cette protéine a la propriété de séquestrer le fer et ainsi le rendre indisponible pour les bactéries. Cette protéine a donc la capacité d'inhiber la multiplication des bactéries ayant des besoins élevés en fer pour leur croissance, notamment *E.Coli*. Cependant, cette action antimicrobienne ne peut s'exercer qu'en absence de citrate. En effet, cette molécule et la lactoferrine entre en compétition pour le fer.

Le processus d'involution est terminé et l'anatomie des lactocytes est différente avec une activité sécrétoire nulle environ trois semaines après l'arrêt de la traite (**Fuquay et al., 2011**). A la fin de l'involution, les lumières alvéolaires ont totalement disparu au profit des cellules adipeuses présentes dans le stroma. L'organisation des lactocytes et des alvéoles du tissu mammaire régresse durant la période d'involution mais, dans l'ensemble, leurs structures fondamentales sont préservées. De ce fait, le tissu sécrétoire pourra se régénérer rapidement avant la mise-bas.

Cette modification du tissu sécrétoire s'accompagne de ce fait d'une diminution notable de la production de lait au sein du tissu mammaire, ainsi que d'une modification de sa composition. Lorsque cet arrêt de production est total, la vache est tarie au sens propre du terme, c'est-à-dire ne produisant plus de lait (**Hurley, 1989**).

Modifications du trayon durant le tarissement

Au cours de la lactation, le tissu épithélial de la partie inférieure de la citerne du trayon est infiltré par un grand nombre et variété de leucocytes, essentiellement des lymphocytes et des plasmocytes. Ils sont particulièrement présents dans les replis muqueux convergents au niveau de la rosette de Fürstenberg. Ces leucocytes voient leur nombre diminuer grandement durant l'involution (**Sérieys, 1997**).

Un bouchon de kératine occulte le canal du trayon pour empêcher la pénétration de microorganismes vers la 3^{ème} semaine du tarissement (**Taylor et Macgibbon, 2011**).

L'arrêt de la traite modifie les caractéristiques du canal du trayon car on observe sous l'effet de la pression du lait une diminution de sa longueur, ainsi qu'une dilatation provisoire de sa lumière sept jours après le tarissement (**Comalli et al., 1984**).

Une atrophie progressive de l'épithélium du canal du trayon est observée dès les trente premiers jours du tarissement (**Sérieys, 1997**).

2.2.2. Phase dite intermédiaire

La mamelle est considérée au repos lorsqu'elle est complètement involuée et a cessé toute activité sécrétoire. C'est une période de stabilité de l'involution mammaire où la glande est maintenue en état d'involution complète environ 3 à 4 semaines après l'arrêt de la traite. Pour une période sèche d'une durée totale de 8 semaines, on estime que la période de repos est d'environ 2 semaines (**Sérieys, 1997**).

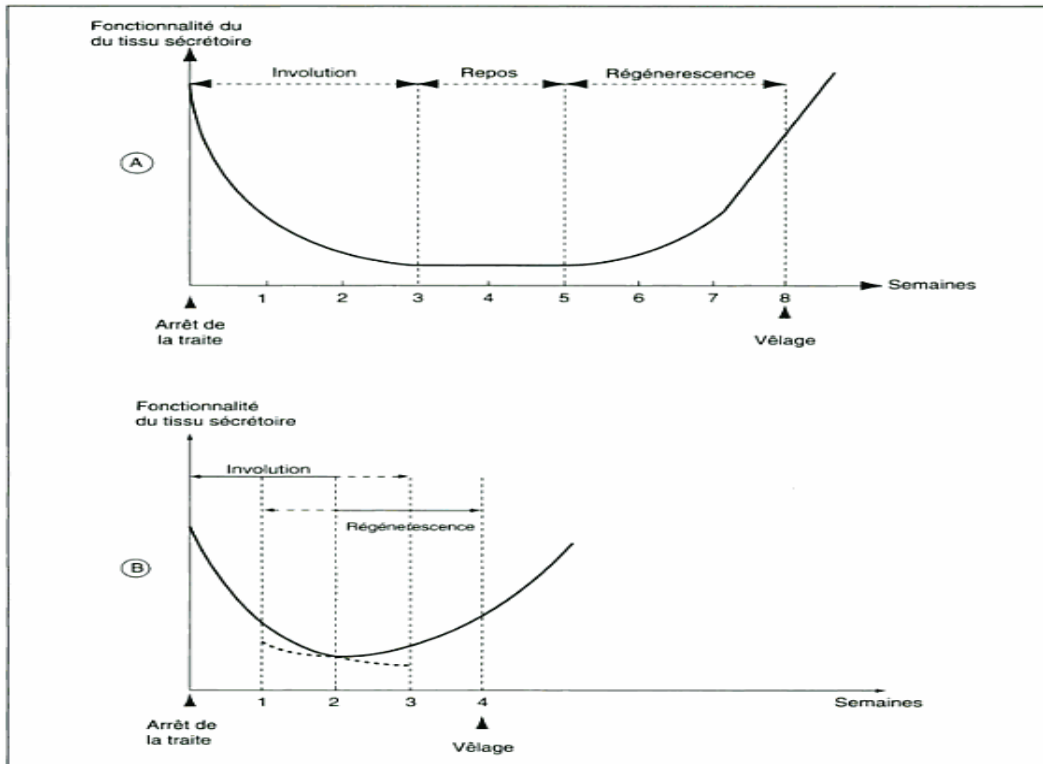


Figure 2: Durée de la phase intermédiaire de repos en fonction de la durée du tarissement (Sérieys, 1997).

2.2.3. Phase terminale (colostronèse)

Le régénérescence du tissu sécrétoire et le redémarrage de la sécrétion débutent avec la formation du colostrum. La reprise de l'activité sécrétoire a lieu 2 à 3 semaines avant le vêlage. Les acini qui s'étaient retrouvés comprimés vont se redéployer. Lors de ce déploiement des alvéoles mammaires, l'interstitium se retrouve comprimé et macroscopiquement, la mamelle augmente de volume (Sérieys, 1997).

Les modifications hormonales enregistrées en fin de gestation en sont responsables. La concentration en prolactine augmente sous l'effet de l'augmentation des œstrogènes. La diminution de la multiplication des récepteurs à prolactine au niveau des lactocytes est due à la diminution de progestérone. Celle-ci conjointement aux corticoïdes, à la thyroxine et à l'hormone de croissance qui va jouer son rôle lactogénique. Le tissu mammaire se différencie et au cours de la semaine précédant le vêlage, ce processus sera maximal.

La formation du colostrum se met en place. Dès la troisième semaine avant le vêlage, un transfert actif (pinocytose) et sélectif d'immunoglobulines dans la lumière des alvéoles (IgG1 surtout et dans une moindre mesure des IgG2 avec une synthèse locale des IgM et des IgA par des plasmocytes) est observé. Il fait appel à des récepteurs spécifiques sur les lactocytes. Les lactocytes ayant complétés le processus d'involution et de régénérescence seront en nombre le

plus important. Trois semaines avant le vêlage et sous l'effet de l'accumulation de liquide, on observe une synthèse de lactose qui se trouve diluée à l'approche du vêlage.

La longueur du trayon diminue sous l'effet de la distension mammaire et le bouchon de kératine est éliminé. L'œdème souvent observé contribue également à réduire l'effet mécanique du sphincter du canal du trayon (**Hanzen, 2015-2019**).

La durée de la période sèche recommandée est de 8 semaines pour permettre la meilleure régénération du tissu sécrétoire et assurer ainsi la meilleure production de lait possible (**Sérieys, 2010**). La réduction de la durée du tarissement chez les multipares, en passant de 8 semaines à 4 semaines, conduit à une diminution de la production de lait de 4% à 8%. Chez les primipares, les conséquences sont plus néfastes avec une diminution de production de 6 % à 12 % (**Sérieys, 2010**). Ces valeurs sont multipliées par 2 à 2,5 sans période sèche (**Capuco et al., 1997 ; Remond et al., 1997**).

2.3. Système digestif

2.3.1. Evolution de la capacité d'ingestion

En général ; la consommation volontaire d'aliments suit les besoins énergétiques de l'animal mais avec des décalages et des anomalies à certaines périodes, notamment durant la période sèche et le début de la lactation. En fin de tarissement, la baisse du niveau d'ingestion de la vache, d'abord progressif, débute 3 semaines environ avant le terme ; par contre, il s'accélère dans les sept derniers jours avant le vêlage (**Marquardt et al., 1977 ; Bertics et al., 1992**). En effet, chez la vache laitière hors lactation, le développement du fœtus est tel qu'il laisse peu d'espace au rumen pour s'étendre, avec une modification des capacités d'absorption des papilles du rumen grâce au changement de la ration, ainsi que la capacité de la dégradation des aliments ingérés par sa microflore.

La diminution du niveau de consommation est d'environ 30 % au cours des dix-sept derniers jours de gestation, celle-ci pouvant atteindre jusqu'à 5 kg de MS dans les cinq derniers jours (**Bertics et al., 1992**).

Ainsi, la plupart des vaches laitières présentent une baisse significative de leur niveau d'ingestion au cours de la dernière semaine de gestation, avec au moment du vêlage une capacité d'ingestion atteignant seulement 50 à 70 % de la capacité initiale du début du tarissement (**Marquardt et al., 1977 ; Bertics et al., 1992**). Ce phénomène est plus fréquent chez les vaches multipares. En effet une ingestion de 12 kg de MS dans les derniers jours de gestation a été rapportée. Cette évolution est opposée à celle des besoins qui augmentent de

manière exponentielle en fin de gestation avec la croissance rapide du fœtus. Le niveau d'ingestion de la vache laitière recommence à augmenter dès le début de la lactation et atteint son niveau maximal entre la sixième et la douzième semaine de lactation. Juste après le vêlage, il augmente brutalement de 3 à 4 kg de matière sèche et représente alors 60 à 85 % de la capacité maximale d'ingestion (Enjalbert, 2003).

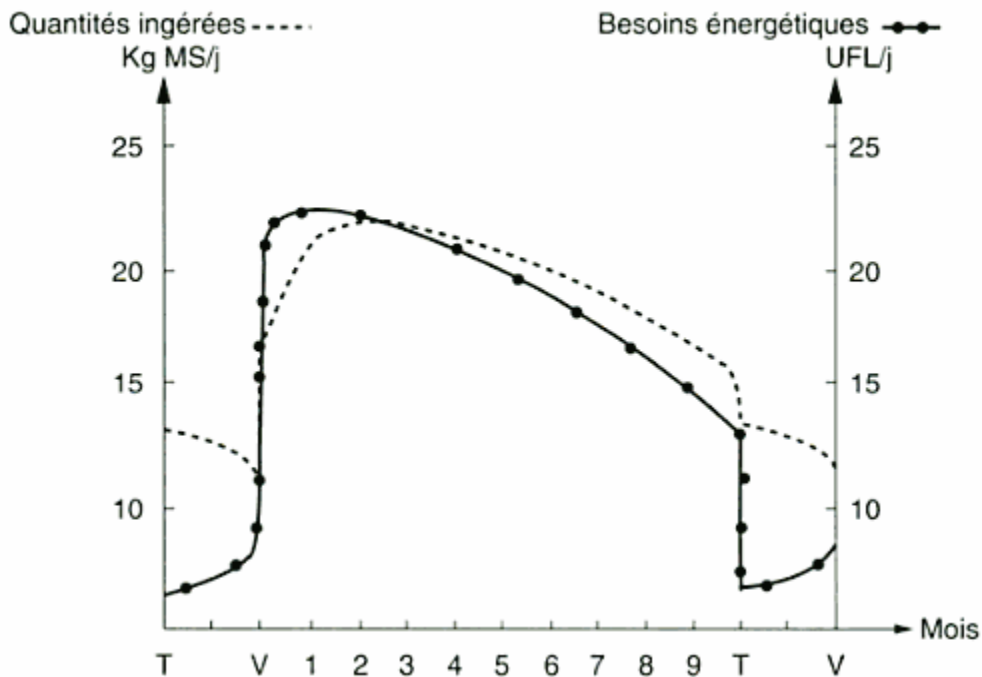


Figure 3 : Evolution de la capacité d'ingestion durant le cycle de production de la vache laitière (Sérieys, 2015).

2.3.2. Evolution du rumen entre le tarissement et le début de lactation

Le changement alimentaire d'une ration de tarissement à celle de lactation a des conséquences sur la paroi du rumen (notamment les papilles ruminales) et sur l'importance des différentes micro-organismes du rumen qui déterminent la nature et la quantité des produits finaux de la fermentation ruminale.

2.3.2.1. Microflore ruminale

La meilleure valorisation des rations de tarissement et du début de lactation nécessitent une flore ruminale adaptée à chacune d'elles.

Lors du tarissement, une ration faiblement énergétique à base de fourrage fibreux riche en paroi cellulosique est distribuée. Par conséquent, une augmentation de la flore cellulolytique est observée (Nocek, 1997), qui est l'origine du gaspillage énergétique en relation avec sa

production de méthane. La prédominance de la flore cellulolytique nécessite un pH situé autour de 6,5 et une grande part d'acide acétique dans les AGV produits.

Une modification de la population bactérienne est le résultat d'une ration propre à la lactation riche en énergie et pauvre en fibre (**Goff et Horst, 1997**).

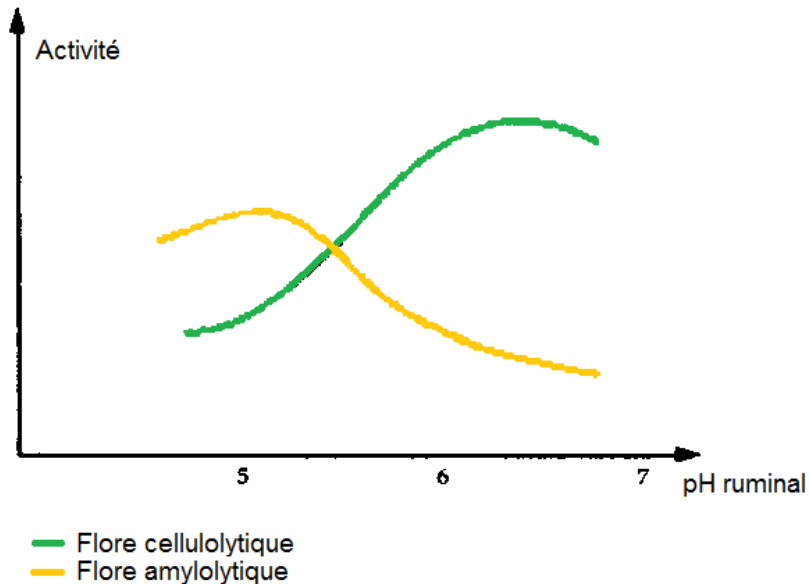


Figure 4 : Influence de la composition de la ration sur le pH ruminal (d'après **Sauvant et al., 1999**).

Selon **Yokoyama et Johnson (1988)**, une augmentation de la teneur en glucides fermentescibles dans la ration engendre une augmentation des bactéries productrices de lactate (bactéries possédant une α -amylase, telle que *Streptococcus bovis* ou *Streptococcus lactobacilii*) et l'augmentation de la population bactérienne principalement *Megasphaera elsdenii* et *Selenomonas ruminantium* capable de transformer le lactate en acétate, propionate ou en acides gras à longue chaîne (**Johnson et Johnson, 1995**).

Après le vêlage, la flore amylolytique du rumen doit devenir prédominante tôt pour dégrader efficacement des rations à concentration hautement énergétique. Il faut de deux à trois semaines pour qu'un profil microbien adapté se met en place et se stabilise (**Enjalbert, 1996**).

Le passage brutal d'une ration de tarissement constituée essentiellement de fourrage à une ration en début de lactation composée de concentrés provoque des changements rapides de la flore ruminale, conduisant à de l'acidose avec une disparition des protozoaires qui, en stockant les sucres, retardent les fermentations et la production d'AGV avec orientation du métabolisme de certaines bactéries vers la production d'acide lactique.

Une altération de la muqueuse du rumen grâce à l'acidose se traduisant notamment par une réduction de leur capacité d'absorption et une agglutination des papilles. Le changement alimentaire entre la période sèche et la période de lactation avec des apports progressifs de ration énergétique cause l'arrêt de la régression puis la restauration des papilles du rumen et aussi l'adaptation de la flore ruminal au régime du début de lactation (**Enjalbert, 1996**).

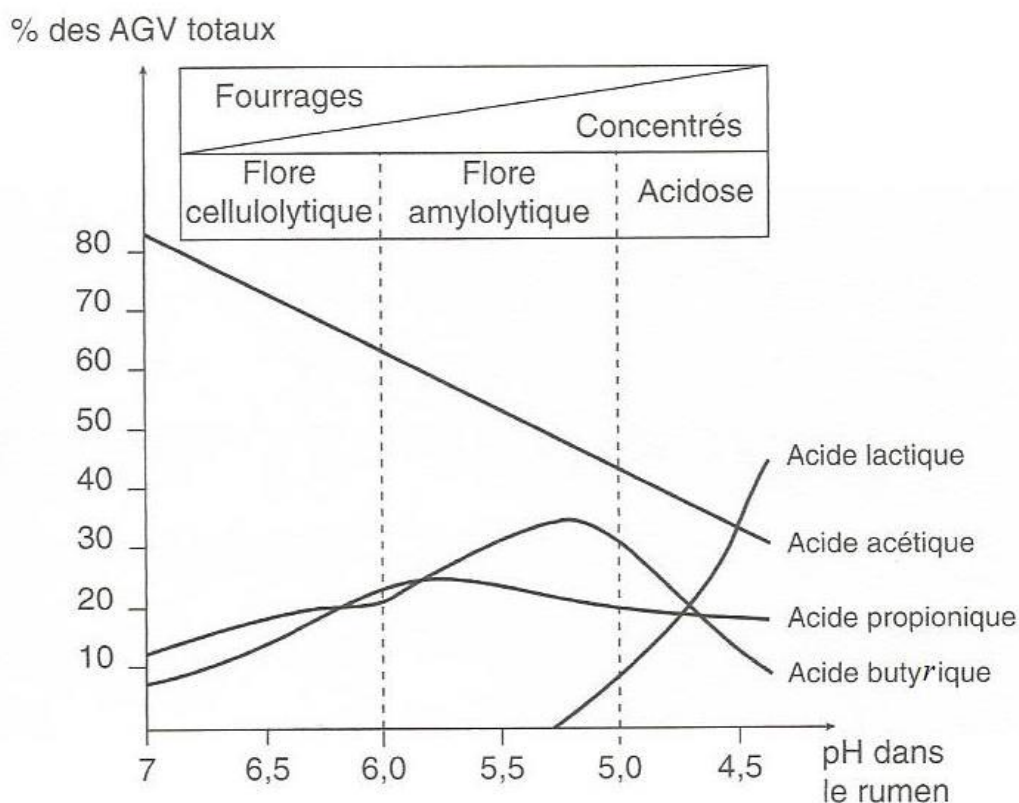


Figure 5 : Relations entre le régime alimentaire, le profil bactérien, le profil fermentaire et le pH du liquide du rumen (**Sérieys, 1997**).

2.3.2.2. Papilles ruminales

Les papilles ruminales des vaches en période de lactation recevant une ration riche en concentrés (énergie) sont généralement plus grandes et développées que celles recevant une ration riche en fourrage (**Miller, 2011**).

En effet, durant le tarissement, la ration est plus riche en fourrage donc on observe des papilles ruminales en régression durant cette période, souvent filiformes, et peu vascularisées. Les capacités d'ingestion des AGV par la muqueuse du rumen sont alors très réduites jusqu'à 5 fois moins que dans la lactation (**Dirksen, et al., 1985**).

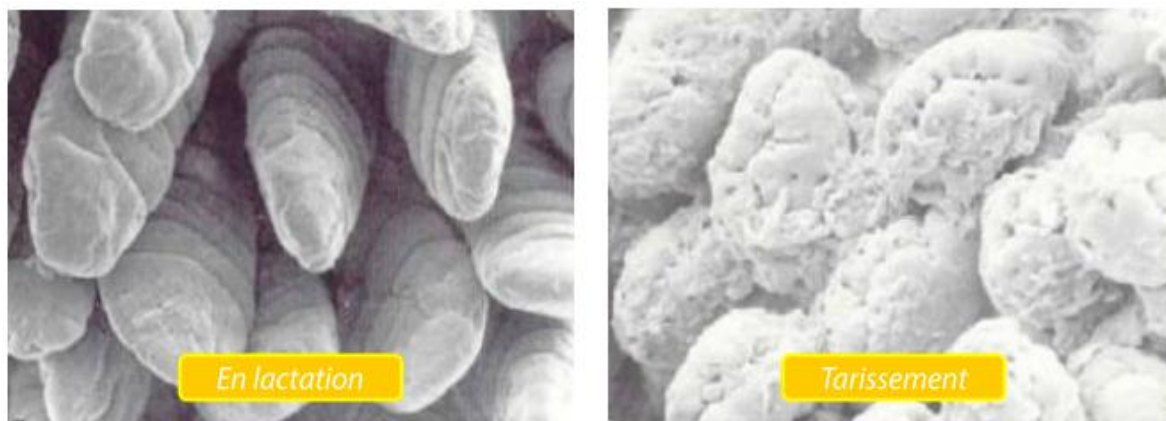


Figure 6 : Taille des papilles ruminales en lactation et pendant le tarissement (Photo de Dominique Champenois cité par **Jannot, 2015**).

Aussi, plus la régression des papilles est importante durant la période de tarissement, plus leur restauration pendant le début de lactation est lente (**Sérieys, 1997**).

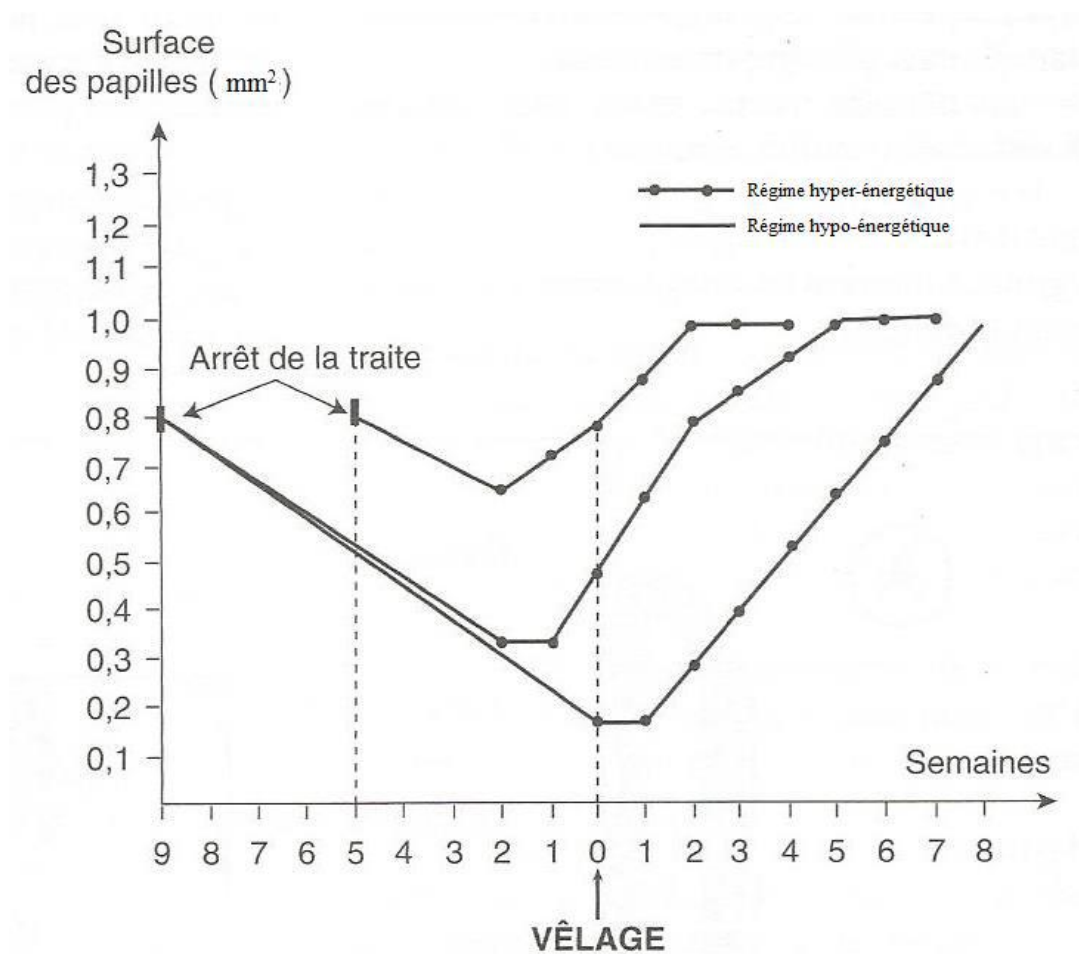


Figure 7 : Variations de la surface des papilles du rumen selon la durée de la période sèche, la durée d'application d'un régime hypo-énergétique suivi d'un régime hyper-énergétique (**Sérieys, 1997**).

2.4. Système immunitaire

Les grands changements dans la période sèche se produisent dans les niveaux métaboliques et hormonaux ont des conséquences sur les phénomènes immunitaires innée ou acquise. Par exemple, **Rinaldi et al. (2008)** ont montré *in vitro* qu'il y a une altération de la fonction des neutrophiles des animaux en période sèche. **Meglia et al. (2005)** ont trouvé, chez des bovins, une modification de la numération formule sanguine avant et après la mise-bas de quelque semaine avec présence d'une neutrophilie, d'une éosinopénie, d'une lymphopénie et d'une monocytose. **Herr et al. (2011)** ont montré que les taux d'immunoglobulines IgG et IgM diminuent de façon drastique pendant la période de tarissement et reviennent à des taux normaux après plusieurs semaines de la parturition.

Quelques auteurs ont précisé que les vaches multipares sont plus sensibles à cette immunodépression que les vaches primipares. Les polynucléaires présents dans le lait ont une viabilité supérieure chez les primipares que chez les multipares, par contre la quantité d'éosinophiles circulants et la quantité de neutrophiles immatures dans le sang sont supérieures chez les primipares. **Gilbert et al, (1993)** ainsi que **Mehrzad et al. (2002)** ont montré que la fonction des neutrophiles est affectée chez les animaux dans leur quatrième lactation et plus que chez les animaux plus jeunes.

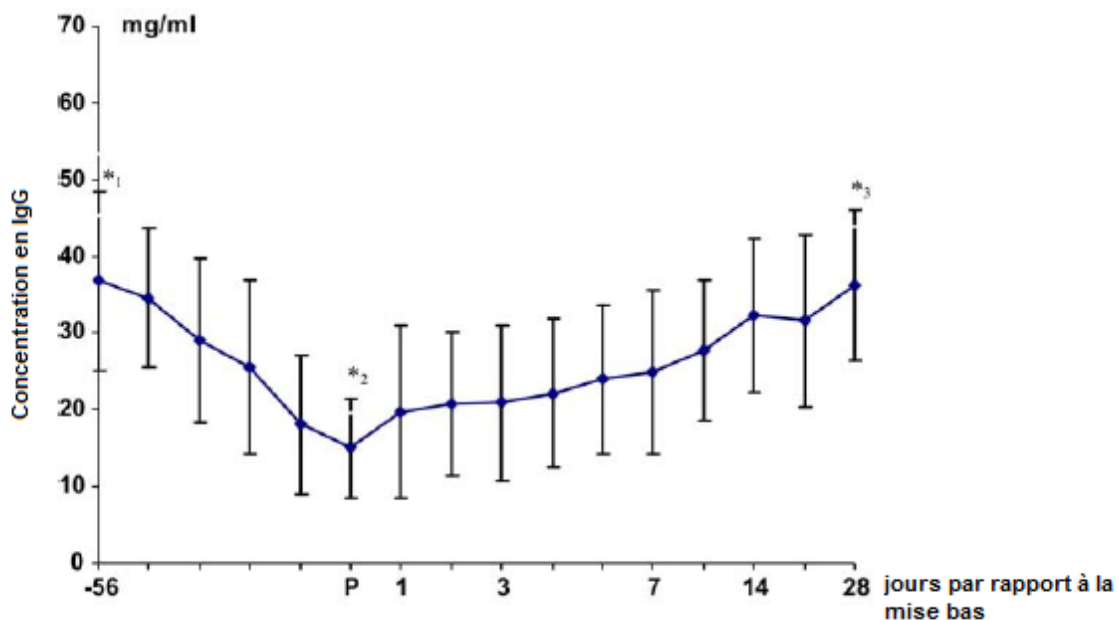


Figure (8) : Concentration sanguine en IgG chez des vaches laitières avec un vêlage eutocique et un post-partum normal entre 8 semaines prépartum et 4 semaines post-partum (**Herr et al., 2011**).

$p = \text{jour du part}$; décroissance significative entre *1 et *2 ; augmentation significative entre *2 et *3

Le système immunitaire est sensible à l'environnement métabolique et hormonal. Par conséquence, le déficit énergétique au cours de la période sèche a un impact sur le système immunitaire car la lipomobilisation intense engendre la libération d'AGNE qui diminue l'efficacité du système immunitaire. De plus, le déficit énergétique et le taux plasmatique élevé en AGNE participent au développement du syndrome de stéatose hépatique qui engendre l'immunosuppression ; ainsi, les gènes impliqués dans la réponse inflammatoire sont activés durant la période sèche alors que les gènes impliqués dans la réponse immunitaire acquise sont inhibés (**Esposito et al., 2014**).

Le déficit énergétique favorisant la production de corps cétoniques durant cette période et leur accumulation dans le sang est fréquemment observé chez les bovins. Il a été observé notamment que la fonction chimiotactique des neutrophiles est diminuée chez les animaux souffrant de cétose donc une immunodépression. Les études de **Wyle et Kent (1977)** ont montré qu'autour du vêlage, les œstrogènes dont la concentration augmente ont un fort effet sur l'immunité et jouent le rôle d'immunosuppresseur.

CHAPITRE II : Conduite du tarissement

La conduite du tarissement doit assurer une mise bas sans complications, un bon état sanitaire de la vache au postpartum et de bonnes performances de production et de reproduction à la reprise de la lactation (**Jannot, 2015**).

1. Conduite alimentaire

La phase de tarissement et sa conduite alimentaire est l'étape cruciale pour le bon démarrage de la lactation et pour prévenir les troubles autour du vêlage. Les points clés pour une alimentation équilibrée dans cette phase sont l'augmentation progressive des concentrés avec un fourrage de base riche en amidon avant le vêlage pour répondre au besoin de la mamelle en glucose et à la mobilisation de réserve corporelle suite à l'augmentation brusque des besoins nutritifs au début de la lactation qui ne sont pas couverts par la ration ingérée (**Overton, 2003**).

Deux phases sont distinguées : une période de tarissement suivie par une autre phase de préparation au vêlage. Les vaches tarées doivent reposer leur rumen et fournir les besoins énergétiques d'entretien et de fin de gestation. Par contre, au période de préparation de vêlage, le régime prépare le rumen à passer au régime de lactation (**Sérieys, 1997**).

L'alimentation doit couvrir les besoins environ 7 UFL au premier mois de tarissement et 8 UFL au deuxième mois (**I.N.R.A.2010**). La majorité des régimes alimentaires peut combler les besoins. Les choix sont très vastes et variés selon la saison, la possibilité d'éleveur et la note du poids corporelle. Un foin grossier à volonté, un pâturage moyen ou du foin en complément d'ensilage rationné, a présentation de 0.7 UFL par kg de matière sèche peut couvrir les besoins largement (**Sérieys, 1997**).

Les fourrages moyennement énergétiques (environ 0,7 UFL/kg de MS) sont réservés aux vaches en état d'engraissement suffisant au moment de l'arrêt de la traite. Il faut surveiller le risque d'amaigrissement potentiel de ce type de régime car il faut le combiné avec du concentré en énergie, azote ou par l'ensilage de maïs (**Mcnamara et al., 2003**). La quantité et la qualité d'herbe de pâturage ingérée sont difficiles à calculer mais on peut les contrôler par exemple avec un fil électrique (l'avancée du fil sur la pâture conditionnant la surface pâturée et donc la quantité d'herbe ingérée). L'herbe de bonne qualité (herbe de printemps ou repousse d'automne), à densité énergétique et azotée trop élevée, favorise le dépôt de gras des

animaux au vêlage mais le recours au le fil électrique permet de limiter la ration au besoin de la vache (**Sérieys, 2007**).

Le foin de graminée de bonne qualité peut suffire les besoins de vache tarie (**Aubadie-ladrix, 2005**). Donc, pour maintenir l'encombrement suffisant et préserver le volume du rumen il faut administrer à la ration des fibres longues comme le foin (50% de matière sèche) (**Arzul, 1996 ; Sérieys, 2007**). Afin de satisfaire les besoins de la flore ruminale en azote soluble, la limitation de l'apport de concentré à l'équilibrage azoté est nécessaire. Sur une période de deux à trois semaines, l'augmentation progressive de la quantité de concentrés distribués est réalisée jusqu'à l'atteindre de 3kg par jour dans les derniers jours pour les hautes productrices (**Enjablert, 2003**).

Durant les trois semaines de préparation, les rations atteignent des concentrations énergétiques élevées environ 0,9 UFL par kg de MS alors que leur durée de consommation est assez réduite avec la chute de l'ingestion durant la période de transition. Le principal danger est la sous-alimentation énergétique avec des rations trop pauvres, qui n'aide pas au régime de lactation (**Sérieys, 2007**). Globalement, la vache recevra en période pré-vêlage la moitié de la quantité distribuée quotidiennement au pic de lactation (**Araba, 2006**).

1.1. Apports minérale dans la ration de tarissement

Dans la ration de cette période, l'alimentation minérale des vaches est très importante car la croissance fœtale est maximale (**Mcdowell, 2002**).

1.2. Apport de calcium

Durant le tarissement, l'excès de calcium favorise l'apparition de fièvres de lait c'est-à-dire la sécrétion de calcitonine grâce au métabolisme. Donc, la limitation calcique durant la période sèche permet d'éviter ce risque (**Horst et al., 1997. Fuquay et al., 2011**). Ainsi, grâce aux actions de la parathormone et du calcitriol, l'orientation du métabolisme phosphocalcique vers l'absorption intestinale et de la résorption osseuse du calcium. Avant le vêlage, les sujets doivent donc mobiliser des réserves calciques du tissu osseux. L'apport en calcium qui ne dépassant pas 20 g par jour est efficace dans la prévention de la fièvre vitulaire (**Lean et al., 2013**).

1.3. Apport de phosphore

L'apport en phosphate recommandé est de ne pas dépasser 50 g / jour / vache. Les niveaux élevés inhiberaient l'hydroxylation rénale de la vitamine D en calcitriol. L'objectif est de maintenir le rapport optimal de la ration Ca/P entre 1 et 2 (revue par **Lean et al., 2013**).

1.4. Apport de magnésium

Il faut maintenir un apport de magnésium de 20 g / jour / vache (**Goff et al., 2004**) car il intervient à l'activité de la parathormone (**Fuquay et al., 2011**). L'hypomagnésémie est en relation avec hypocalcémie secondaire (**Goff et al., 2004**).

1.5. Apport de potassium

Il n'est pas souhaitable de supplémenter les vaches tarées en potassium, les fourrages étant dans leur grande majorité excédentaire en cet élément (**Goff et al., 2004**).

Tableau 1 : Apports recommandés de minéraux, oligo-éléments et vitamines durant le tarissement pour une vache de 650kg ingérant 13 kg de MS (**I.N.R.A., 1988**).

	Par jour	Par kg de MS
Calcium (g)	55-64	4,2-4,9
Phosphore (g)	34-37	2,6-2,8
Magnésium (g)	11-13	1,0-1,2
Zinc (mg)	650	50
Manganèse (mg)	650	50
Cuivre (mg)	130	10
Iode (mg)	2,6	0,2
Cobalt (mg)	1,3	0,1
Sélénium (mg)	1,3	0,1
Vitamine A (UI)	65000-130000	5000-10000
Vitamine D (UI)	6500	500
Vitamine E (UI)	200	15

2. Changements métaboliques du péripartum

Les besoins énergétique pendant la période du tarissement augmentent suite à l'accélération de la croissance fœtale dans les derniers mois de gestation, et de l'initiation de la lactation. Les changements métaboliques pendant cette période sont résumés dans le tableau (2).

Tableau 2 : Liste des principales modifications métaboliques associées au début de lactation chez les ruminants (↑ = augmentation, ↓ = diminution) (Ingvarsen, 2006).

Fonction physiologique	Changement métabolique	Tissus impliqués
Synthèse du lait	↑ nombre de cellules sécrétoires	Mamelle
	↑ flux sanguin	
	↑ consommation de nutriments	
Métabolisme lipidique	↑ lipolyse	Tissu adipeux
	↓ estérification d'acides gras	Autre tissu
	↓ captation d'acides gras	
Métabolisme glucidique	↑ taille du foie	Foie
	↑ flux sanguin	Autres tissus
	↑ néoglucogenèse	
	↓ utilisation du glucose	
Métabolisme protéique	↓ synthèse de protéines	Muscles
	↑ protéolyse	Autres tissus
	↑ synthèse de protéines	
Métabolisme minéral	↑ absorption	Intestins
	↑ mobilisation	Os
Ingéré	↑ consommation d'aliment	Système nerveux central
Digestion	↑ hypertrophie du tube digestif	Système digestif et glandes annexes
	↑ capacité d'absorption des nutriments	
	↑ activité métabolique	
Flux sanguin	↑ volume d'éjection	Coeur
	↑ afflux sanguin à la mamelle	
	↑ afflux sanguin au système digestif (foie inclus)	

Une augmentation de la néoglucogenèse hépatique et une diminution de l'oxydation du glucose dans les tissus périphériques sont observées durant cette phase (**Overton et Waldron, 2004**). En effet, la concentration plasmatique en glucose est relativement haute pendant la gestation avec une augmentation légère dans la semaine précédant le part, puis une diminution brutale après la mise bas, atteignant un minimum une à trois semaines postpartum (**Ingvartsen et Andersen, 2000**).

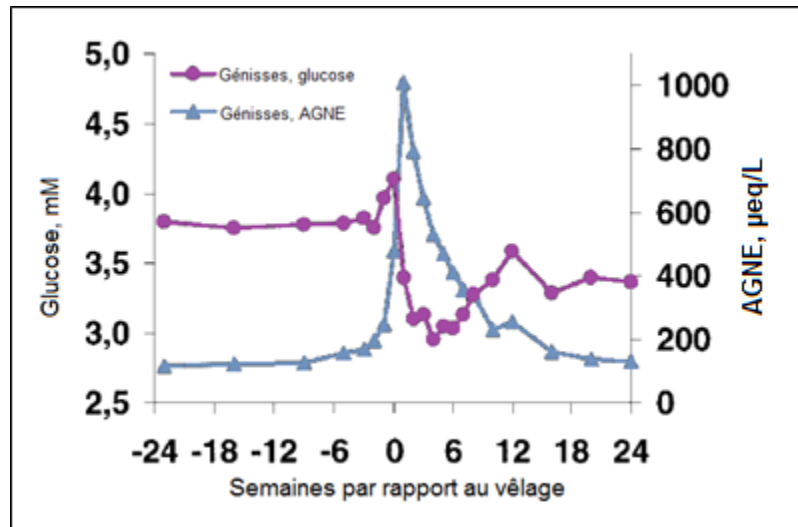


Figure 8 : Evolution de la concentration plasmatique en glucose et en acides gras non estérifiés (AGNE) chez des génisses (**Ingvartsen et Andersen, 2000**).

La majorité du glucose circulant chez les ruminants provient de la néoglucogenèse (60 à 90 %) s'effectue essentiellement dans le foie et de la mobilisation des réserves (approximativement 25 % du glucose circulant) contrairement à l'absorption réalisée au niveau du tube digestif (qui représente 2 à 18 %). Des réserves glucidiques existent également, sont mobilisées en début de lactation restent restreintes (**Borel et Randoux 1997**). La forte mobilisation des réserves après la mise-bas explique l'amaigrissement observé. Le glucose est un substrat énergétique et un précurseur de lactose. Chez la vache laitière, les besoins d'entretien sont d'environ 700 g de glucose par jour. Il représente aussi la première source d'énergie pour le fœtus (45% du glucose est consommé pour les besoins foeto-placentaire).

La consommation de glucose par oxydation dans les tissus périphériques dans la période sèche est réduite et le glucose est préservé pour la synthèse de lactose dans le tissu mammaire (**Overton et Waldron, 2004**). Environ 60 à 85 % du glucose présent est prélevé par la

mamelle. La teneur de lactose du lait est très stable, entre 48 et 50 g/L. Une vache produisant en moyenne 30 L de lait par jour a donc des besoins en glucose de 1500 g par jour uniquement consacrés à la sécrétion lactée et de 2300 g au total.

Mobilisation des réserves adipeuses:

Au début de lactation, la mobilisation des réserves adipeuses de l'organisme est la première modification de métabolisme lipidique pour permettre aux animaux de répondre aux besoins énergétiques lors de la première semaine de lactation. Les réserves lipidiques sont mobilisées et libérés dans le flux sanguin sous la forme d'AGNE (**Overton et Waldron, 2004**). Le taux d'AGNE est relativement bas pendant la gestation et augmente progressivement dans les deux à trois semaines avant parturition, puis augmentent brutalement à la mise bas ou dans la semaine suivante (**Ingvartsen et Andersen, 2000**).

La majorité des AGNE libérés sont prélevés par le foie, où ils peuvent suivre plusieurs voies (**Cuvelier et al., 2005**).

La régulation du métabolisme lipidique se fait par l'insuline et elle est influencée par la glycémie. L'augmentation de la libération d'AGNE par les adipocytes cause une diminution de la concentration plasmatique du glucose et le contraire est l'origine d'une augmentation de concentration en glycérol (**Herd, 2000**).

CHAPITRE III : Dominantes pathologies au tarissement

1. Pathologies d'origine métabolique

1.1. Cétose de type I

La cétose est une intoxication par les corps cétoniques produits en trop grande quantité par l'organisme suite au déficit énergétique et la mobilisation des graisses corporelles à la mise-bas. Ce déficit énergétique est physiologique en début de lactation mais il devient pathologique en cas de mobilisation excessive des réserves adipeuses (**Blowey et Weaver, 2011 ; Scott et al., 2011**).

La valeur normale de corps cétoniques dans le sang est de 1 mg/L. La cétose clinique est présente lorsque le taux est supérieur à 3,5 mg /L, et entre ces deux valeurs, l'acétonémie subclinique ou les troubles de production laitière et les désordres métaboliques sont à considérer (**Esposito et al., 2014 ; Scott et al., 2011**).

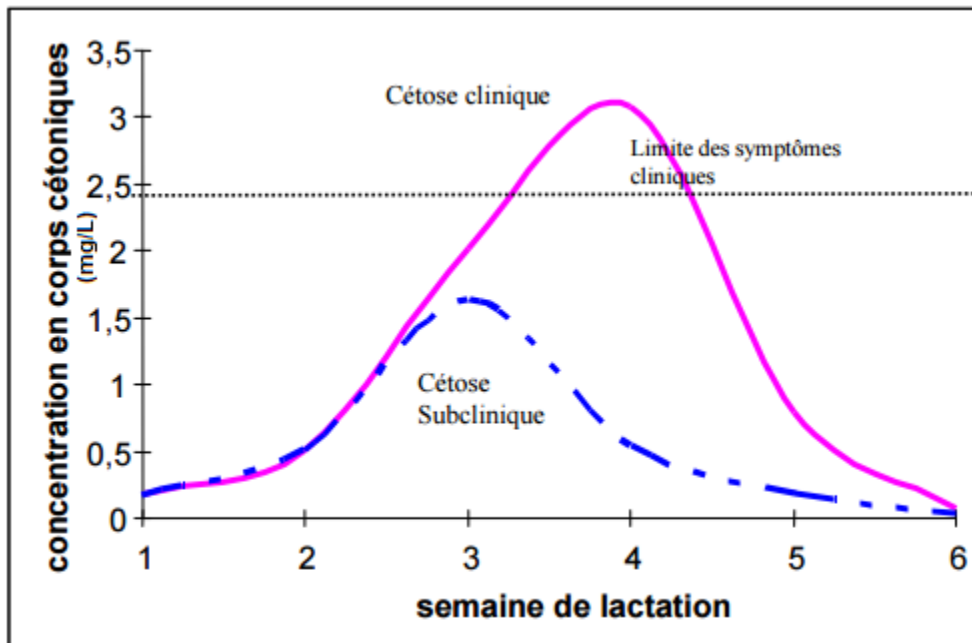


Figure 9 : Courbe théorique de la concentration en corps cétoniques chez des vaches avec une cétose clinique ou en cétose subclinique qui guérissent (**Anderson, 1988**).

Lors d'une acétonémie, les paramètres biochimiques montrent une hypoglycémie (<3 mmol/L), une augmentation de la concentration plasmatique en acides gras non estérifiés

(>0,7 mmol/L) et une hyperacétonémie (beta-hydroxybutyrate ou BHB>3mmol/L) (**Esposito et al., 2014 ; Scott et al., 2011**).

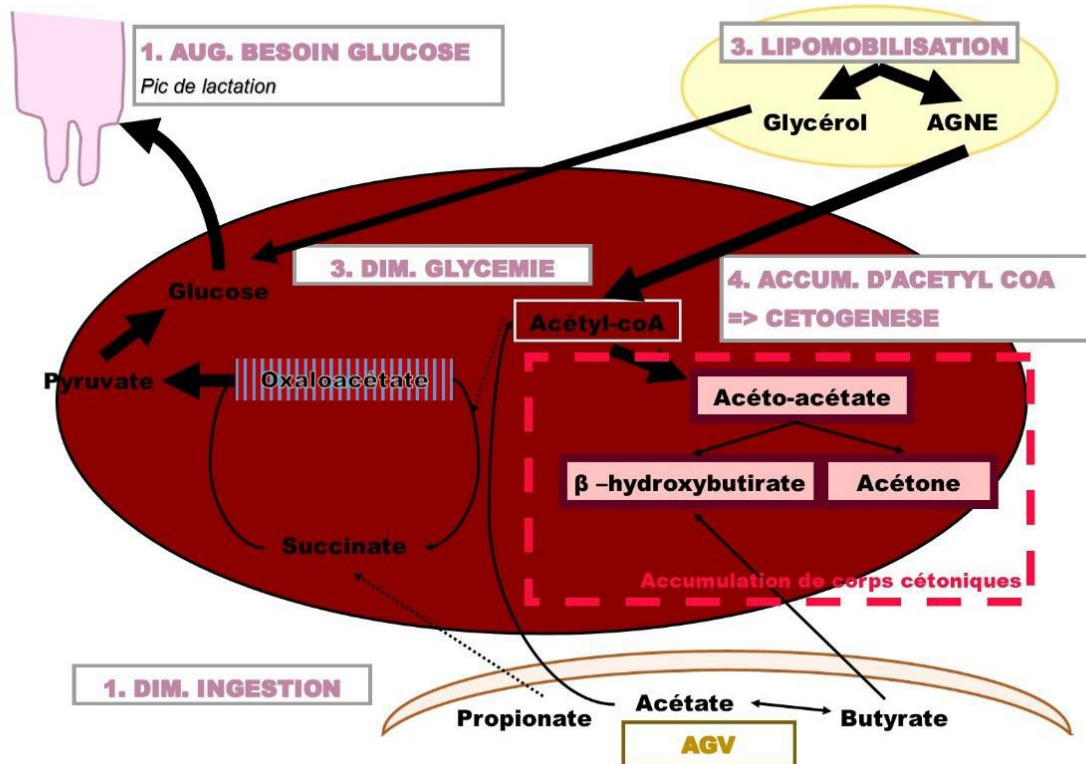


Figure 10 : Mécanisme de la cétogenèse en péripartum (**Rouanne, 2015**).

1.2. Cétose de type II ou syndrome de la vache grasse

La cétose de type II ou le syndrome de la vache grasse ou encore syndrome du foie gras est observée chez la vache avec un état corporel trop élevé autour du vêlage avec un foie endommagé par l'infiltration de triglycérides dans la majorité des cas à la première semaine post-partum. Avec une symptomatologie spécifique, les animaux sont apathiques, anorexiques et le plus souvent en décubitus. Un amaigrissement notable peut être constaté ainsi qu'une baisse de la production laitière. Les muqueuses sont cyanosées à ictérique (**Bobbe et al., 2004 ; Goff et Horst, 1997**).

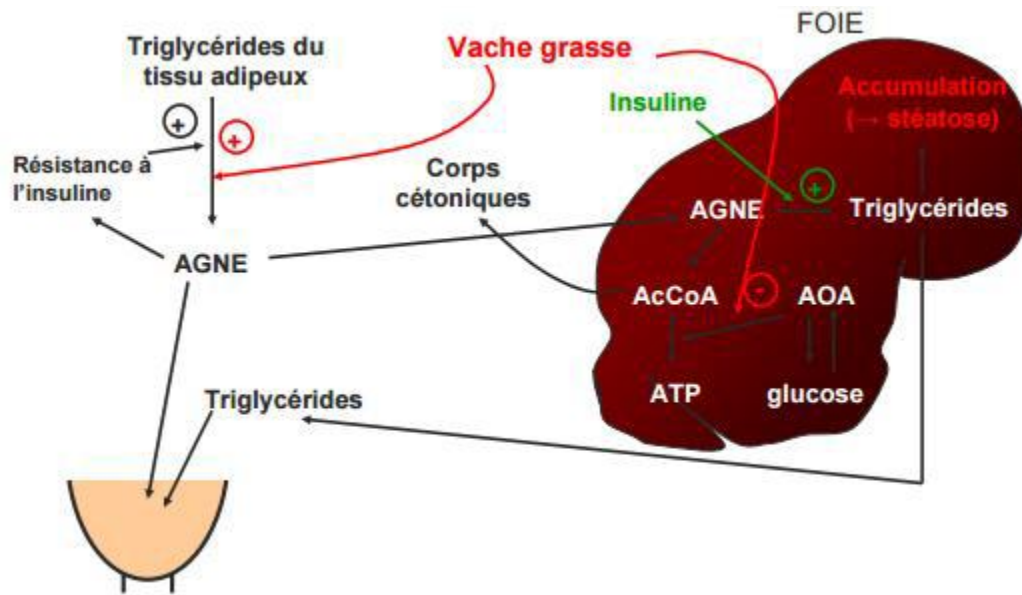


Figure 11 : Pathogénèse du syndrome de la vache grasse et conséquence sur le métabolisme (Belbis, 2015).

1.3. Hypocalcémie

C'est une affection métabolique apparait au moment de la parturition et se traduit par une chute de la concentration de calcium sanguin par rapport à la valeur seuil de 80 mg/l (Goff 2008 ; Reinhardt et al., 2011 ; Lean et al., 2013). L'hypocalcémie se présente sous deux formes :

1.3.1. Hypocalcémie clinique

C'est une affection facile à diagnostiquer et plus fréquente mais elle reste modérée passe inaperçue mais si elle est importante elle va entrainer des signes cliniques.

1.3.2. Hypocalcémie subclinique

Elle entraîne d'importante perte économique. Il faut prendre en considération que les vaches qui souffrent d'hypocalcémie subclinique seront sous risque d'être réformées dans les soixante jours de lactation (Roberts et al., 2012). La mort de l'animal peut survenir par un arrêt de la respiration suite au paralysé des muscles, un arrêt cardiaque ou par météorisation à l'arrêt de transit alimentaire. Les signes de la maladie sont une parésie générale et des troubles nerveux avec un collapsus généralisé (Allen et Bradford, 2008).

2. Affections d'origine infectieuse

2.1. Infections utérines du post-partum

Il existe de différents types des infections utérines. La définition de chaque une selon l'aspect des sécrétions vaginales, le nombre de jours s'étant écoulé depuis le part, les signes cliniques présents et le statut endocrinien. Ces affections touchant fréquemment les vaches en post-partum.

2.2. Métrite

La métrite résulte d'une inflammation sévère, le plus souvent dans la semaine suivant le part ou à la mise-bas.

Les symptômes sont une dépression, une anorexie, une diminution de la production laitière et une présence de décharges utérines abondantes, rougeâtres à noirâtres, fétides et à l'odeur nauséabonde. Les animaux atteints sont en état de fièvre et peuvent présenter des signes de septicémie (**Risco et al., 2007**).

2.3. Endométrite

L'endométrite est l'inflammation de l'endomètre. Elle a lieu suite à la parturition, à l'accouplement, à l'insémination artificielle ou à l'infusion de substance irritante dans la lumière utérine. À l'inspection de la vulve ou à la palpation vaginale, la remarque d'un exsudat purulent est constatée (**Risco et al., 2007**).

2.4. Pyomètre

C'est l'accumulation d'un exsudat purulent dans la lumière utérine avec la persistance de corps jaune et voir un cycle. Les vaches les plus sensibles sont les vaches ayant une ovulation avant l'élimination complète de la contamination bactérienne utérine (**Risco et al., 2007**).

2.5. Rétentions placentaires

C'est une rétention partielle ou complète des membranes fœtales au-delà de 12 heures post-partum suit à une anomalie de désengrènement des caroncules maternels et des cotylédons fœtaux dans 98% des cas causée par une migration leucocytaire insuffisante (**Scott et al., 2011**).

2.6. Mammites

Cette pathologie sera traitée au chapitre suivant n° IV.

CHAPITRE IV : Mammites au tarissement

1. Définition

Une mammite est une inflammation de l'un des quartiers de la mamelle après pénétration de bactérie par le canal du trayon (**Remy, 2010**). Il existe des mammites causées par d'autres agents (levures, algues, traumatismes, chimiques) mais celles-ci restent rares (**Gedilaghine, 2005**).

Les mammites causent pour le transformateur des contraintes majeures à l'industrie laitière liées à la diminution de la teneur en protéines insolubles (caséines) et à la perturbation des fermentations bactériennes par la présence de résidus d'antibiotiques et d'antiseptiques. Pour le consommateur, les risques sont dus aux résidus d'antibiotiques. Enfin pour le producteur, les mammites représentent une lourde perte économique (**Hanzen, 2015-2019**).

Tableau 3: Points forts et points faibles de l'anatomie de la mamelle pour lutter contre l'infection et l'apparition des mammites (**Rémy 2010**).

Anatomie et physiologie de la mamelle ; protection contre les mammites	
Points forts	Points faibles
Les quatre quartiers sont séparés physiquement par différentes structures dont les ligaments médians, ce qui empêche la contamination directe entre deux quartiers.	La mamelle est très volumineuse et à l'extérieur de l'abdomen. Elle est soutenue par des ligaments médians et latéraux qui peuvent se distendre (photo mamelle décrochée).
La mamelle est très irriguée par du sang et de la lymphe qui permettent l'afflux rapide des cellules immunitaires (macrophages et lymphocytes) provenant du système immunitaire général.	La mamelle est très irriguée ce qui la rend sensible à l'œdème ainsi qu'aux hémorragies et aux hématomes lors de chocs.
Le canal du trayon arrête les germes grâce à son sphincter et sa kératine.	L'immunité locale de la mamelle est très peu efficace pendant la lactation. Cette situation s'améliore pendant la période sèche.
	Le canal du trayon reste béant après la traite. Il ne s'obture que huit jours plus tard, lors de la période sèche. Certains canaux restent ouverts durant toute cette période.

1.1. Mammites subcliniques

La mammite subclinique due à un échec de traitement, toujours asymptomatique, est une évolution de la précédente avec une chute brutale de la production et variation de la composition du lait du quartier atteint. Seule l'étude microscopique peut la déceler (**Remy, 2010**).

1.2. Mammites cliniques

Apparition des réactions inflammatoires au niveau du quartier atteint, et une dénaturation apparente du lait (aspect séro-hémorragique) qui aboutit à un tarissement brutal du fait de l'invasion des germes.

Une hyperthermie modérée de 39-39,5°C surviendra dans les 24h (**Remy, 2010**).

Tableau 4 : Score de sévérité des mammites cliniques (**Roy et Schmitt, 2014, Royster et Wagner, 2015**).

GRADE	SEVERITE	SIGNES CLINIQUES	% DES CAS DE MAMMITE CLINIQUE
1	FAIBLE	MODIFICATION DE L'APPARENCE DU LAIT (SECRETIONS AQUEUSES, GRUMEAUX)	50-60%
2	MODEREE	MODIFICATION DE L'APPARENCE DU LAIT ET SIGNES D'INFLAMMATION DU QUARTIER (ROUGEUR, DOULEUR, CHALEUR, INDURATION)	30-40%
3	SEVERE	ATTEINTE SYSTEMIQUE DE L'ANIMAL (ABATTEMENT, FIEVRE, ANOREXIE, DECUBITUS, DESHYDRATATION) ET SIGNES LOCAUX	5-10%

2. Etiologie des mammites

2.1. Agent pathogène

2.1.1. Pathogènes majeurs

Les pathogènes majeurs potentiellement responsables de mammites cliniques sont :

- *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*)

Elles peuvent évoluer sous la forme suraiguë (mammite gangréneuse), aiguë ou chronique. On observe une inflammation du quartier sans tendance à la nécrose dans la forme aiguë. Fonctionnellement, on enregistre des grumeaux, un exsudat sanieux, jaunâtre, rosé ou avec présence de caillots de sang. Elle a une évolution vers la guérison ou le passage à la chronicité donc une sclérose avec une hypertrophie puis atrophie. Une possibilité de la perte d'un quartier est notée (**Hanzen, 2015-2019**).

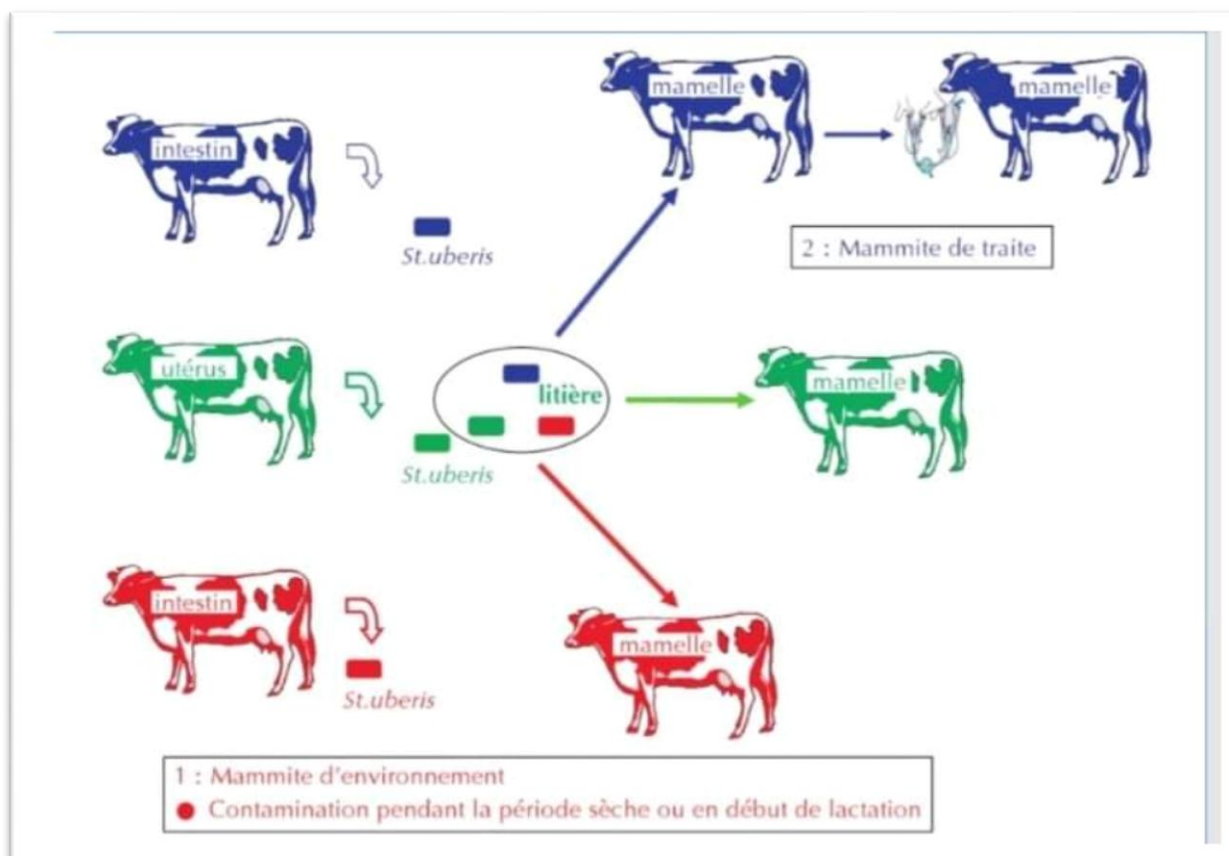
- *Streptococcus uberis* (*Str. uberis*)

Figure 12 : Contamination d'un troupeau par *Streptococcus uberis* en deux étapes : Mammite d'environnement, Mammite de traite ou de contagieuse (Rémy, 2010).

- *Escherichia coli* (*E. coli*)

Elle appartient à la famille des entérobactéries. La souche mammaire s'implante pendant la période sèche avec une expression clinique peu sévère (Rémy, 2010).

- *Arcanobacterium pyogenes*

C'est l'agent étiologique de la mammite pyogène ou mammite d'été. La forme aiguë est la plus fréquente. Sa transmission est assurée par la mouche *Hydrotea irritans*. Cette d'infection est habituellement fréquente pendant la période de tarissement. Un épisode fébrile s'accompagnant de boiteries avec œdème articulaires puis amaigrissement sont les symptômes généraux. Les signes locaux sont des nodules suppurés et des abcès dans le parenchyme (mammite suppurée) apparaissent suite à l'inflammation avec présence d'exsudat est épais, purulent de couleur jaunâtre-verdâtre et d'odeur nauséabonde. La guérison est rare,

et l'atrophie du quartier est la conséquence de l'abcédation parfois multiple (Hanzen, 2015-2019).

2.1.2. Pathogènes mineurs

Les pathogènes mineurs provoquent rarement des mammites cliniques. On a :

- *Corynebacterium* (Durel et al., 2003).
- Les staphylocoques à coagulase négative (SCN) (*S. hyicus*, *S. xylosus* ou *S. epidermitis*)
- Les levures surtout *Candida* entraîne des mammites cliniques et les algues de *Prototheca sp* responsable des mammites subcliniques (Rémy 2010).
- La mammite tuberculeuse : c'est une maladie à déclaration obligatoire qui touche 2 à 5 % des vaches tuberculeuses. La mamelle est le plus souvent perdue (Hanzen, 2015-2019).

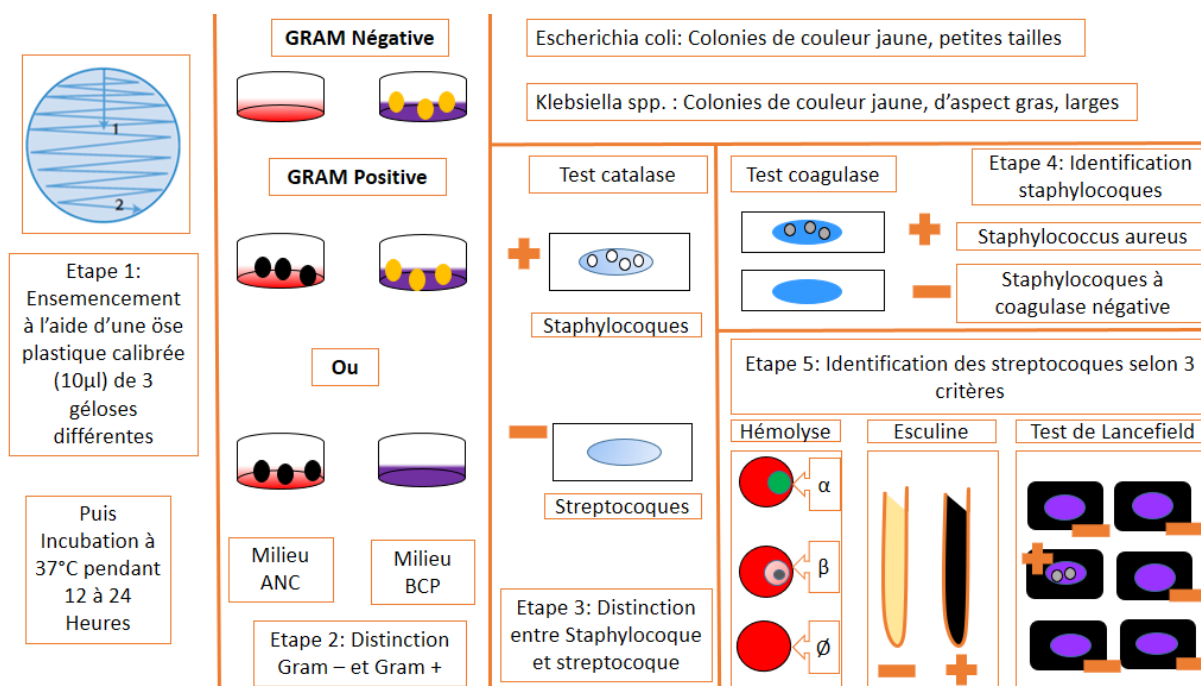


Figure 13 : « Méthode simplifié » d'identification des germes responsables de mammites d'après (Schmitt et Lhuillier, 2014).

2.2. Transmission et réservoir des agents pathogènes

Les espèces bactériennes impliquées dans les mammites sont des épiphytes comme *S. aureus* ou dans l'environnement comme *Str.uberis* ou *E. coli* (Poutrel, 1985 ; Bradley, 2002 ; Ruegg, 2011). Le tableau 5 présente les réservoirs des principaux agents pathogènes responsables de mammites.

Tableau 5 : Principaux réservoirs des agents pathogènes (**Poutrel, 1985**).

Agents pathogènes	Réservoirs				
	Vache			Environnement	
	Mamelle infectée	Lésion du trayon	Autres sites	Litière	Autres (sol, eau, mouches...)
<i>S. aureus</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str. agalactiae</i>	+++	+++	+	-	-
<i>Str. dysgalactiae</i>	++	+++	++	-	-
<i>Str. uberis</i>	++	+	+++	+++	-
<i>E. coli</i>	+	-	+++	+++	-

Les micro-organismes épiphytes contaminent l’animal pendant la traite par l’intermédiaire des mains du trayeur, des manchons trayeurs et des lavettes. Ce modèle est dit de « traite » ou « contagieux ». Contrairement au modèle dit « d’environnement », la contamination dans la litière et les animaux se contaminent entre les traites. C’est le modèle dit opportuniste ou « d’environnement » (**Poutrel, 1985 ; Bradley, 2002 ; Ruegg, 2011**).

Une méthode ALARME a été développée à St Hyacinthe au Québec regroupant les principaux facteurs de risques des mammites (figure 14).



Figure 14: Schéma ALARME appliqué aux mammites (**Bourachot, 2017**).

3. Traitement et Prévention contre les mammites au tarissement

Une mammite est la conséquence d'un déséquilibre complexe entre trois facteurs : la résistance de l'animal, les bactéries agents pathogènes des mammites et l'environnement. Les populations de vaches hautes productrices et les vaches en péri-partum ont tendances à présenter des mammites cliniques (Pyörälä, 2002).

3.1. Préventions

- ✓ Minimiser le rendement laitier en dessous de la barre de 15kg parallèlement à la diminution de la quantité du concentré et du contenu énergétique et protéique des rations distribuées.
- ✓ Minimiser le nombre de traite pour laisser le temps à la formation du bouchon kératinisé.
- ✓ La mise précoce du traitement mammaire après la dernière traite et dans un milieu propre et protégé.
- ✓ Désinfection des pis avant tout traitement et le vidé après chaque traitement.
- ✓ Sauvegarder la propreté de l'environnement : ôter à de bonnes conditions d'hébergement et d'hygiène.
- ✓ Minimiser le maximum de stress.
- ✓ Distribuer une ration alimentaire équilibrée afin de renforcer le système immunitaire et obtenir un bon BCS.
- ✓ Préserver une litière confortable et de l'espace pour éviter tout contact restreint avec les autres vaches porteuses saines.

3.2. Traitement au début du tarissement

Les obturateurs externes (produits de trempage recouvrant le trayon d'un film protecteur) utilisés à court terme contre l'entrée de germes pathogènes (pendant une semaine avant la mise-bas).

3.3. Traitement antibiotique

Les mammites sont provoquées pendant la lactation ou la période sèche donc le traitement aussi. Prendre en considération dans le traitement, le germe, la localisation du germe, la résistance bactérienne, la nature de mammite (clinique ou subclinique), et l'antibiotique. Une analyse bactériologique du lait mammitieux est recommandée pour une lutte ciblée aux microbes pathogènes (Hanzen, 2015-2019).

Conclusion

Le tarissement est une phase critique au cours de la carrière productive des vaches laitières où l'éleveur prépare sa vache et sa mamelle pour une nouvelle lactation. Les changements qui accompagnent ce stade, tel que le bilan énergétique négatif, peuvent engendrer chez les vaches hautes productrices des perturbations métaboliques et des infections mammaires. Leur répercussion peut s'étaler jusqu'à la période postpartum notamment lors d'un défaut d'adaptation à cette période de transition avec apparition des infections utérines, des complications métabolique et un retard de la reprise de l'activité reproductive cyclique normale de la femelle.

Pour cela, le tarissement doit être méthodique et rationnel via la maîtrise de la conduite alimentaire et surtout sanitaire et hygiénique afin d'éviter toute atteinte de l'état de santé du pis et pour assurer le bien-être de la vache.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ALLEN, M. S., & BRADFORD, B. J. (2008, April). Optimizing transition cow diets. In Tri-State Dairy Nutrition Conference (pp. 37-44).
- ANDERSSON L. (1988). Subclinical ketosis in dairy cows. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*.
- ARABA, A. (2006). "Conduite alimentaire de la vache laitière" Transfert de technologie en agriculture, n° 136, , p5.
- ARZUL P. (1996). «Les vaches tarées: conduite alimentaire.» Recueil de conférence des Journées Nationales GTV, 653-661.
- AUBADIE-LADRIX M. (2005). «Les pathologies du peripartum. Du traitement au conseil d'élevage.» Recueil de conférences des Journées Nationales des GTV, Nantes, 2005: 501-514.
- BELBIS G. (2015). Vache couchée : rappel et proposition de conduite à tenir.
- BERNIER-DODIEU P., GIRARD C.L. , TALBOT B.G. , LACASSE P. (2011). «Effect of dry period management on mammary gland. » *J. Dairy Sci.*, 94 : 4922–4936.
- BERTICS S.J, GRUMMER R. R. , CADORNIGA-VALINO C., STODDARD E.E. (1992). «Effect of Prepartum Dry Matter Intake on Liver Triglyceride Concentration and Early Lactation. » *J. Dairy Sci.*, 75:1914-1922.
- BLOWEY R., WEAVER AD. (2011). Nervous disorders, in: *Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle*. Elsevier Health Sciences
- BOBE G., YOUNG JW., BEITZ DC. (2004). Invited Review: Pathology, Etiology, Prevention, and Treatment of Fatty Liver in Dairy Cows*. *J. Dairy Sci.*
- BOREL J-P., RANDOUX A. (1997). *Biochimie dynamique*. De Boeck Supérieur
- BOURACHOT, M. (2017). Traitement des mammites chez la vache laitière: l'aromathérapie, état des lieux et perspectives (Doctoral dissertation).

- BRADLEY A.J. (2002). Bovine mastitis: an evolving disease. *The Veterinary Journal*, 164(2), pp. 116-128.
- CAPUCO A.V., WOOD D.L., BALDWIN R., MACLEOD K., PAAPE M.J. (2001). «Mammary cell numbers, proliferation and apoptosis during a bovine lactation; relation to milk production and effect of bST.» *J. Dairy Sci.* 84:2177-2187.
- COMALLI M.P, EBERHART R.J, GRIEL L.C , ROTHENBACHER H. (1984). «Changes in the microscopic anatomy of the bovine teat canal during mammary involution.» *Am. J. Vet. Res.*, 45: 2236-2242.
- CUVELIER C., CABARAUX J-F., DUFRASNE I., ISTASSE L., HORNICK J-L. (2005). Transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez le ruminant. *Ann. Médecine Vét.*
- DINGWELL R.T., LESLIE K.E., DUFFIELD T.F., SCHUKKEN Y.H. «Efficacy of Intramammary Tilmicosin and Risk Factors for Cure of Staphylococcus aureus Infection in the Dry Period.» *J. Dairy Sci.*, 2002: 85:3250–3259.
- DIRKSEN G.U., LIEBICH H.G., MAYER E. (1985). Adaptive changes of the ruminal mucosa and functional and clinical significance. *Bovine Practice*. N° 20.
- DUREL, L., FAROULT, B., LEPOUTRE, D., & BROUILLET, P. (2003). *Lepage Ph.-Mammites des bovins (cliniques et subcliniques). Démarches diagnostiques et thérapeutiques. La Dépêche Technique*, 87, pp. 39.
- ENJALBERT F. (1996). «Le métabolisme des bovins: synthèse des productions (lait et viande). Pathologie et nutrition.» *Journée Nationale des GTV*,: 34-43, Ed SNGTV.
- ENJALBERT F. (2003). « Les contraintes nutritionnelles autour du vêlage.» *Point vétérinaire*,: 34:40-44.
- ESPOSITO G., IRONS PC., WEBB EC., CHAPWANYA A. (2014). Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 144, 60 71.
- ESPOSITO G., IRONS PC., WEBB EC., CHAPWANYA A. (2014). Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.*, In : Segovia (2015).

- FUQUAY J.W., FOX P.F., Mc SWEENEY P.L.H. (2011). Encyclopedia of dairy sciences second edition. 4068 p, Londres: Elsevier.
- GEDILAGHINE, V. (2005). La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière. Conception et réalisation d'une enquête d'évaluation de la mise en place de l'action GTV Partenaire dans le Département de la Manche (Doctoral dissertation).
- GILBERT RO., GRÖHN YT., MILLER PM., HOFFMAN DJ. (1993). Effect of parity on periparturient neutrophil function in dairy cows. *Vet. Immunol. Immunopathol*, 36, 75-82.
- GOFF J, RUIZ R., HORST R. L. (2004). «Relative Acidifying Activity of Anionic Salts Commonly Used to Prevent Milk Fever.» *J. Dairy*
- GOFF J.P, HORST R.I. (1997). «Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders.» *J. Dairy Sci*: 80:1260-1268.
- GOFF, J. P. (2008). Transition cow immune function and interaction with metabolic diseases. In Proc. 17th Annu. Tri-State Dairy Nutr. Conf. The Ohio State University, Columbus (pp. 45-57).
- GREEN M.J., BRADLEY A.J., MEDLEY G.F., BROWNE J. (2007). «Cow, Farm, and Management Factors During the Dry Period that Determine the Rate of Clinical Mastitis After Calving. » *J. Dairy Sci.*, 90: 3764-3776.
- HANZEN.C. (2015-2016). « Physio-anatomie et propédeutique de la glande mammaire Symptomatologie, étiologie et thérapeutiques. Approches individuelles et de troupeau des mammites » Note de cours Université de Liège. Publications : <http://orbi.ulg.ac.be/>
- HERDT A. (2000). Ruminant Adaptation to Negative Energy Balance. *Vet. Clinics of North America, Food Animal Practice*,
- HERR M., BOSTEDT H., FAILING K. (2011). IgG and IgM levels in dairy cows during the periparturient period. *Theriogenology.*, 75, 377-385.
- HOLST B.D., HURLEY W.L., NELSON D.R. (1987). «Involution of the Bovine Mammary Gland: Histological and Ultrastructural Changes.» *J. Dairy Sci.*,: 35: 935-944.

- HORST R., GOFF J.P., REINHARDT T.A., BUXTON D.R. (1997). «Strategies for preventing milk fever in dairy cattle.» J. Dairy Sci.,
- HORTET P., SEEGER H. (1998). «Loss in milk yield and related composition changes resulting from clinical mastitis in dairy cows.» Prev. Vet. Med.,: 37:1-20.
- HURLEY W.L. (1989). «Mammary gland function during involution.» J. Dairy Sci: 72, 1639-1646.
- I.N.R.A. (2010). Alimentation des bovins, ovins, caprins. 312p: Éditions Quae, , Clermont-Ferrand
- INGVARTSEN KL. (2006). Feeding and management-related diseases in the transition cow: Physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding-related diseases. Anim. Feed Sci. Technol., Feed and Animal Health.,
- INGVARTSEN, K. L., & ANDERSEN, J. B. (2000). Integration of metabolism and intake regulation: a review focusing on periparturient animals. Journal of dairy science, 83(7), 1573-1597.
- JANNOT, A. (2015). Enquête en élevage laitier sur la conduite et la préparation au vêlage des vaches tarées (Doctoral dissertation, éditeur inconnu).
- JOHNSON, K.A. and JOHNSON, D.E. (1995). “Methane emissions from cattle”, J. Anim. Sci, n° 73, 2483.
- KNOBIL E., NEILL D.J. (1988). The physiology of reproduction. New-York: Raven Press, 3230 p.
- LABRE P. (2012). Médecines naturelles en élevage Tome 2: Phytothérapie et aromathérapie chez les ruminants et le cheval. Deuxième édition. Thônes : Editions Femenvet, 352 p.
- LEAN I.J., VAN SAUN R., DEGARIS P.J. (2013). «Mineral and Antioxidant Management of Transition Dairy Cows.» Vet. Clinics N. Am: Food Anim. Pract,
- MARNILA, P., & KORHONEN, H. (2011). Encyclopedia of Dairy Sciences: vol. 3/Eds. John W. Fuquay, Patrick F. Fox and Paul LH McSweeney.

- MARQUARDT J. P., HORST R. L., JORGENSEN N. A. (1977). «Effect of Parity on Dry Matter Intake at Parturition in Dairy Cattle.» *J. Dairy Sci.*,: 60:929-934.
- MARTINET, J. (1993). *Biologie de la lactation*. Editions Quae. 587p,
- McDowell, L. R. (2002). "Recent Advances in Minerals and Vitamins on Nutrition of Lactating Cows", *Pakistan Journal of Nutrition* 1(1) 8-19,
- MCNAMARA S., MURPHY J.J., RATH M., O'MARA F.P. (2003). «Effects of different transition diets on energy balance, blood metabolites and reproductive performance in dairy cows.» *Livestock Production Science*, 84:195-206.
- MEGLIA GE., JOHANNISSON A., AGENÄS S., HOLTENIUS K., WALLER KP. (2005). Effects of feeding intensity during the dry period on leukocyte and lymphocyte sub-populations, neutrophil function and health in periparturient dairy cows. *Vet. J.* 169, 376 384.
- MEHRZAD J., DUCHATEAU L., PYÖRÄLÄ S., BURVENICH C. (2002). Blood and Milk Neutrophil Chemiluminescence and Viability in Primiparous and Pluriparous Dairy Cows During Late Pregnancy, Around Parturition and Early Lactation. *J. Dairy Sci.*, 85, 3268 3276.
- MOHANAM S., SALOMON D.S. , KIDWELL W.R. (1988). «Substratum modulation of epidermal growth factor receptor expression by normal mouse mammary cells.» *J. Dairy Sci.*71:1507-1514.
- NOCEK J.E. (1997). «Bovine Acidosis: Implications on Laminitis.» *J. DairySci.*,: 80:1005-1028.
- OLIVER S.P., SORDILLO LM. (1989). « Manipulation of mammary involution.» *J. Dairy Sci.*,: 72:1647-1664.
- OVERTON TR., WALDRON MR. (2004). *Nutritional Management of Transition Dairy Cows: Strategies to Optimize Metabolic Health*. *J. Dairy Sci.*, Electronic Supplement.
- Overton, T.R. (2003). "Managing the Metabolism of Transition", *Cows Proceedings of the 6 Th Western Dairy Management Conference*, Reno, NV, ,

- POUTREL B. (1985). Généralités sur les mammites de la vache laitière : Processus infectieux, épidémiologie, diagnostic, méthode de contrôle. Recueil de médecine vétérinaire : Les mammites bovines, 161, (6-7), pp. 497-511.
- PYÖRÄLÄ S. (2002). New strategies to prevent mastitis. *Reproduction Domestic Animal*, 37(4), pp. 211–216.
- REINHARDT, T. A., LIPPOLIS, J. D., McCLUSKEY, B. J., GOFF, J. P., & HORST, R. L. (2011). Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. *The Veterinary Journal*, 188(1), 122-124.
- REMOND.B, KEROUANTON.J, BROCARD.V. (1997). Effets de la durée de la période sèche ou de son omission sur les performances des vaches laitières. 1997, INRA. *Prod. Anim.* 10, 301-315.
- REMY, D. (2010). Les mammites. France Agricole Editions. 259 pages
- RINALDI M., MORONI P., PAAPE MJ., BANNERMAN DD. (2008). Differential alterations in the ability of bovine neutrophils to generate extracellular and intracellular reactive oxygen species during the periparturient period. *Vet. J. Lond. Engl.* 1997. 178, 208-213
- RISCO CA., YOUNGQUIST RS., SHORE MD. (2007). CHAPTER 44 - Postpartum Uterine Infections, in: Threlfall, R.S.Y.R. (Éd.), *Current Therapy in Large Animal Theriogenology* (Second Edition). W.B. Saunders, Saint Louis, In : Segovia (2015).
- ROY J-P., SCHMITT E. (2014). Maladies de la glande mammaire et des trayons : Infections de la glande mammaire : mammite. In : FRANCOZ D., COUTURE Y. (dir.). *Manuel de médecine des bovins*. Paris : MED'COM, pp. 485-495.
- ROYSTER E., WAGNER S. (2015). Treatment of mastitis in cattle. *The Veterinary Clinics Food Animal Practice.*, 31, pp.17–46.
- RUEGG P. (2011). Managing mastitis and producing quality milk. In Risco C., Melendez Retamal P. *Dairy production medicine*. Blackwell Publishing Ltd., pp. 207-232
- SAUVANT D., MESCHY F., MERTENS D. (1999). Les composantes de l'acidose ruminale et les effets acidogènes des rations. *Prod. Anim.* 49-60.

- SCHMITT E. et LHUILLIER D. (2014). Méthodes simplifiées d'identification bactérienne des germes de mammites. In : JNGTV (2014). Proceedings les examens complémentaires : atouts du diagnostic et de la prescription raisonnée, 21-23 mai, Reims. SNGTV, 1004 p.
- SCHMITT E. et SCHMITT A. (2005). Bactériologie sur le lait en clientèle. Le point vétérinaire, 255, pp. 52-53.
- SCOTT PR., PENNY CD., MACRAE A. (2011).1 - Reproductive system. Part 2 : Female reproductive tract diseases, in: Cattle Medicine.
- SEGOVIA M. I., (2015). Alimentation et immunité en période péripartum chez les bovins. Thèse pour le doctorat vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire d'Alfort. 135 p.
- SERIEYS F. (1985). La numération des cellules du lait : interprétation pour le diagnostic et le suivi des infections mammaires. Recueil de médecine vétérinaire : Les mammites bovines, 161, (6-7), pp. 553-566.
- SERIEYS F. (2007). « Lactation et tarissement : nouvelle donne. » Le Point Vétérinaire, : 275: 33
- SERIEYS F. (2010). «Le traitement ciblé des mammites cliniques: enjeux, raisonnement, mise en œuvre.» Bulletin des GTV, : 57: 39-48.
- SERIEYS, F. (1997). Le tarissement des vaches laitières: une période-clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau. France Agricole Editions., 224p,
- TAYLOR M.W., MACGIBBON A.K.H. (1997). «General Characteristics Milk Proteins.» Encyclopedia of dairy science, 2011: 3:649.
- URECH E., PUHAN Z. , SCHÄLLIBAUM M. (1999). «Changes in Milk Protein Fraction as Affected by Subclinical Mastitis.» J. Dairy Sci.,: 82:2402-2411.
- VIROT M. (1975). Le tarissement artificiel de la sécrétion lactée chez la vache laitière. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, , 69p.
- WYLE, F. A. and KENT, J. R. (1977). "Immunosuppression by sex steroid hormones", Clin. Exp. Immunol, n° 27, , 407.

-YOKOYAMA, M.T. and JOHNSON, K.A. (1988). "Microbiology of the rumen and intestine", Ch. 7, , Page 125 in *The Ruminant Animal: Digestive Physiology and Nutrition*. D. C. Church, ed. Waveland Press, Inc., Prospect Heights, IL.

Webographie

-MILLER W.F. (2011). Influence of cane molasses inclusion to dairy cow diets during the transition period on rumen epithelial development and a proposed mechanism of rumen epithelial development [en ligne]. Kansas State University. Disponible à l'adresse : <http://krex.k-state.edu/dspace/handle/2097/8544>

