

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة

UNIVERSITE DES FRÈRES
MENTOURI CONSTANTINE



معهد العلوم البيطرية

Institut des Sciences Vétérinaires

Département: production animale

N° d'ordre :

Série :

Mémoire présenté

en vue de l'obtention du diplôme de

Magistère en Sciences vétérinaires

Option: Biochimie analytique et explorations fonctionnelles en médecine vétérinaire

**ÉTUDE DES VARIATIONS BIOCHIMIQUES DU LAIT
ET DU SANG CHEZ LES VACHES LAITIÈRES
EN FONCTION DE L'ALIMENTATION**

Présenté Par

BENAYACHE Sara

Membres du jury

BERERHI El hacène	Pr	Président	U. FRÈRES MENTOURI CONSTANTINE
BENAZZOUZ Hamdani	MCA	Examineur	U. FRÈRES MENTOURI CONSTANTINE
ARZOUR Nedjouda	MCA	Examineur	U. FRÈRES MENTOURI CONSTANTINE
MEKROUD Abdeslam	Pr	Encadreur	U. FRÈRES MENTOURI CONSTANTINE

Année universitaire 2015-2016

Remerciements

Mes gracieux remerciements s'adressent à **DIEU**, notre créateur tout puissant qui m'a donnée la volonté, la patience et m'a fourni l'énergie nécessaire pour mener à bien ce travail.

Au terme de cette thèse, je tiens vivement à remercier toutes les personnes qui m'ont aidé et soutenu à la réalisation de ce modeste travail.

A monsieur **MEKROUD ABDESLAM**, professeur à l'institut des sciences vétérinaires El khroub, pour votre encadrement, votre confiance, vos conseils, pour votre disponibilité et patience surtout pendant les derniers mois de la réalisation de ce travail. Sincères remerciements

Mes sincères remerciements s'adressent également :

- A monsieur **BERERHI EL HACENE**, Professeur à l'institut des sciences vétérinaires El khroub, Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Hommage respectueux.

- A monsieur **BENAZZOUZ HAMDANI**, maître de conférences à l'institut des sciences vétérinaires El khroub et à madame **ARZOUR NEDJOUA**, maître de conférences à l' institut des sciences vétérinaires El khroub, qui ont accepté de participer à notre jury de thèse
Sincères remerciements.

Mes sincères remerciements A monsieur le professeur **ABADI**, médecin chef du laboratoire central de biochimie au niveau du CHU Constantine, a monsieur **FRIKHA**, aux médecins et techniciens de laboratoire.

- Aux directeurs des laiteries de NUMEDIA et SAFILAIT, ainsi que leur équipe de contrôles laitiers.

Je tiens par l'occasion également de remercier les directeurs des fermes SERAOUI et EL BAARAOUIA, pour leur accueil et leur sympathie.

Sans oublier les vétérinaires, techniciens et travailleurs sans lesquels cette étude n'aurait pu voir la lumière.

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail tous d'abord : A Dieu le tout puissant qui ma donné le courage et la volonté.

Comme je saisis cette occasion pour dédier le fruit de ce modeste travail

A ma Très Chère Mère, *Halima* qui s'est tellement sacrifiée pour moi, à celle qui mérite toute ma reconnaissance, que Dieu la protège pour moi. Je lui souhaite une bonne santé et une longue vie : « je t'aime mama » et je te porte toujours très ancre dans mon coeur. Merci infiniment !

A mon Très Cher Père, *Charif* que Dieu le protège pour moi. Je lui souhaite une bonne santé et une longue vie.

A mes très chères et adorables soeurs, *Kenza* et *Assia* pour l'affection que j'ai reçue d'elles.

A *Mohamed* à *Wassim* et *Abdarahman* également.

A ma grande famille ainsi que tout ces membres surtout ma tante *Malika*, mon oncle *Abd el halim*, ses enfants *Samir*, *Hayate* et *Nassim* et sa femme *kassia*

A mes copines que je considère comme mes sœurs *Selma*, *Randa* *Ismahane*

Sans oublier mes très chères collègues de magistère.

Sommaire

Introduction	1
---------------------------	---

Partie bibliographique

Premier Chapitre La production laitière	2
--	---

1. La production laitière mondiale	2
---	---

2. Situation de la production laitière en Algérie	3
--	---

2.1. La consommation du lait	3
------------------------------------	---

2.2. Production du lait en Algérie.....	4
---	---

2.2.1. L'évolution de la production et de la collecte du lait	5
---	---

2.2.2. L'importation du lait.....	6
-----------------------------------	---

3. Situation de l'élevage des animaux de rente en Algérie	7
--	---

3.1. Le cheptel bovin laitier en Algérie et son importance.....	8
---	---

3.2. Répartition géographique	9
-------------------------------------	---

3.3. Les types de bovins exploités	10
--	----

3.3. 1. Bovin laitier local (BLL)	10
---	----

3.3. 2. Bovin laitier importé dit moderne (BLM).....	10
--	----

3.3. 3. Bovin laitier amélioré (BLA).....	10
---	----

4. Les contraintes de la production laitière	10
---	----

4.1. Quantification d'éleveurs et taille des exploitations laitières.....	11
---	----

4.2. Les contraintes climatiques	11
--	----

4.3. La limite des ressources en eau	11
--	----

4.4. L'état sanitaire.....	12
----------------------------	----

4.5. Alimentation.....	12
------------------------	----

Deuxième chapitre Alimentation de la vache laitière	14
--	----

1. La digestion chez les bovins	14
--	----

1.1. Rappels sur les aliments pour vaches laitières	14
---	----

1.1.1. Fourrage	14
-----------------------	----

1.1.2. Concentrés	15
-------------------------	----

1.1.3. Les aliments minéraux et vitaminiques.....	15
---	----

1.2. Particularités digestives de la vache laitière.....	16
--	----

1.2.1. Rôle de la rumination.....	16
-----------------------------------	----

1.2.2. Rôle de la fermentation microbienne	16
--	----

1.2.2.1. Le milieu ruminal	16
----------------------------------	----

1.2.2.2. Microflore ruminale.....	17
-----------------------------------	----

1.3.	La digestion des aliments chez les vaches laitières	18
1.3.1.	La digestion des glucides	18
1.3.1.	La digestion de matières azotées.....	19
1.3.2.	La digestion des lipides	20
2.	Métabolisme chez les vaches laitières.....	21
2.1.	Métabolisme énergétique.....	21
2.1.1.	Métabolisme des AGV	22
2.1.2.	Métabolisme du lactate	23
2.1.3.	Métabolisme des acides aminés glucoformateurs	23
2.1.4.	Bilan énergétique négatif	23
2.1.4.1.	Les mobilisations de réserves	24
2.2.	Métabolisme azoté.....	25
2.2.1.	Métabolisme des acides aminés	25
2.2.2.	Le cycle d'urée	26
2.3.	Métabolisme lipidique	27
2.3.1.	Métabolismes des acides gras	27
3.	Besoins nutritifs de la vache laitière.....	28
3.1.	Les besoins d'entretien	28
3.2.	Les besoins de croissance et de reconstitution des réserves corporelles	29
3.3.	Les besoins de gestation	30
3.3.1.	Les besoins liés au développement fœtal	30
3.3.2.	Les besoins liés à la colostrogenèse	30
3.4.	Les besoins de production laitière.....	30
4.	Alimentation de la vache laitière au cours de la lactation	31
4.1.	L'alimentation de début de lactation.....	31
4.2.	L'alimentation de milieu de lactation	32
4.3.	L'alimentation de fin de lactation :.....	33
4.4.	Alimentation du tarissement	33
5.	Stratégies du rationnement au tarissement et au début de lactation	34
5.1.	Stratégies de rationnement au tarissement :.....	34
5.1.1.	Principe du tarissement.....	34
5.2.	Stratégie de rationnement en début de lactation :	36
5.2.1.	Principe de début de lactation	37
5.2.2.	Stratégie alimentaire de début de lactation	37

5.2.2.1.	Alimentation énergétique.....	37
5.2.2.2.	Alimentation azotée.....	38
Troisième Chapitre Relation entre alimentation qualité du lait et santé animale.....		39
1. Relation entre l'alimentation et qualité du lait		39
1.1.	Propriétés du lait.....	39
1.1.1.	Propriétés physico-chimiques et biochimiques du lait	40
1.1.1.1.	Principaux propriétés physico- chimiques	40
1.1.1.2.	Composition chimique (biochimique) et synthèse mammaire du lait	40
1.1.1.2.1.	Glucides.....	42
1.1.1.2.2.	Protéines	42
1.1.1.2.3.	Matières grasses.....	42
1.1.1.3.	Influence de l'alimentation sur la composition chimique du lait.....	43
1.1.1.3.1.	L'influence des apports énergétiques.....	43
1.1.1.3.2.	L'influence des apports protéiques	44
1.1.2.	Propriétés bactériologiques du lait.....	44
2. Relation entre alimentation et la santé animale		45
2.1.	Alimentation et maladies métaboliques	45
2.1.1.	Troubles liés au métabolisme énergétique	45
2.1.1.1.	Maladie métabolique liée à un excès énergétique	45
2.1.1.1.1.	Acidose.....	45
2.1.1.2.	Maladies métaboliques liés à une carence en énergie	46
2.1.1.2.1.	Cétose et stéatose hépatique	46
2.1.1.3.	Trouble métabolique liée au métabolisme protéique.....	49
2.1.1.3.1.	Alcalose métabolique.....	49
2.1.1.4.	Les troubles métaboliques liées aux métabolismes des minéraux	50
2.1.1.4.1.	La fièvre vitulaire	50
2.1.1.4.2.	La tétanie d'herbage ou hypomagnésiémie	52
partie expérimentale		
Matériels et méthodes		55
1. Présentation des fermes		55
1.1.	La ferme A	55
1.1.1.	Conduite de l'élevage	55
1.1.2.	Conduite de la reproduction.....	56
1.1.3.	Conduite de l'alimentation et de la traite:	56
1.2.	Ferme B.....	56

1.2.1. Conduite d'élevage	57
1.2.2. Conduite de reproduction	57
1.2.3. Conduite de l'alimentation	57
2. Echantillonnage	58
3. Prélèvements	59
3.1. Prélèvement sanguin.....	59
3.1.1. Technique de prélèvement	59
3.1.2. Traitement des échantillons	59
3.1.3. Nombre des prélèvements.....	59
3.2. Prélèvements de lait.....	59
3.2.1. Nombre des prélèvements.....	60
4. Méthodes analytiques	60
4.1. Méthodes de dosage des paramètres biochimiques sanguins	60
4.1.1. Méthodes d'analyse des paramètres organiques	60
4.1.1.1. Glucose.....	60
4.1.1.2. Triglycérides.....	61
4.1.1.3. Cholestérol.....	62
4.1.1.4. Protéines totales	63
4.1.1.5. Albumine	64
4.1.1.6. Urée	64
4.1.1.7. Créatinine	65
4.1.2. Méthodes de dosages des enzymes	65
4.1.2.1. Alanine aminotransférase (ALAT= TGP).....	65
4.1.2.2. Aspartate aminotransférase (TGO)	66
4.1.3. Les minéraux	67
4.1.3.1. Calcium	67
4.1.3.1. Phosphore	68
4.2. Méthodes d'analyses des prélèvements de lait.....	68
4.2.1. Les caractères chimiques (biochimiques)	68
4.2.1.1. Matière grasse du lait.....	68
4.2.3. Protéines et lactose	69
4.2.2. Les caractères physiques.....	69
4.2.2.1. pH.....	69
4.2.2.2. L'acidité	70

4.2.2.3. Densité.....	70
5. Analyse statistique.....	70
Résultats, interprétation et discussion	72
1. Profil métabolique.....	72
1.1. Profils métaboliques sanguins	72
1.1.1. Evaluation du métabolisme énergétique	75
1.1.1.1. Etude comparative des variations des paramètres du métabolisme énergétique.....	77
1.1.1.1.1. Variation de la glycémie	78
1.1.1.1.2. Variation de la triglycéridémie	79
1.1.1.1.3. Variation de la cholestérolémie.....	81
1.1.2. Évaluation du métabolisme protéique	82
1.1.2.1. Étude comparative des variations du métabolisme protéique.....	83
1.1.2.1.1. Variation de la protéinémie.....	84
1.1.2.1.2. Variation de l'albuminémie	86
1.1.2.1.3. Variation de l'urémie.....	87
1.1.2.1.4. Variation de la créatininémie	88
1.1.3. Appréciation de quelques indicateurs enzymatiques du métabolisme hépatique.....	89
1.1.3.1. Etude comparative des variations d'activité enzymatique liée au métabolisme hépatique	89
1.1.3.1.1. Variation de la l'activité de l'ASAT	90
1.1.3.1.2. Variation de l'activité plasmatique de l'ALAT	91
1.1.4. Evaluation du métabolisme minérale	92
1.1.4.1. Etude comparative variations du métabolisme minéral.....	93
1.1.4.1.1. Evaluation de la calcémie	93
1.1.4.1.2. Evaluation de phosphatémie	94
2. profil biochimique du lait	95
2.1. Études des concentrations moyennes de quels que paramètres biochimiques lactées	95
2.2 Étude des variations des paramètres biochimiques du lait	97
2.2.1. Variation de la concentration de lactose dans le lait	98
2.2.2. Variation de la matière protéique dans le lait.....	99
2.2.3. Variation de concentration en matière grasse dans le lait	100
3. propriétés physicochimiques du lait.....	101
Conclusion	102
Références bibliographique	1

Liste des figures

Figure 1 : La consommation par habitant par an en litres équivalent lait liquide en France et au Maghreb.....	4
Figure 2: l'évolution de la production laitière et de la collecte du lait entre 1992 à 2012.....	6
Figure 3: évolution de l'importation des génisses 2000-2012 .	8
Figure 4: Evolution de l'effectifs bovin laitière 2000- 2013.....	9
Figure 5 : répartition géographique du cheptel bovin en Algérie	9
Figure 6 : la digestion des glucides dans le rumen.....	18
Figure 7 : digestion des matières azotées chez les ruminants	19
Figure 8 : la digestion des lipides chez les ruminants.....	20
Figure 9 : schéma des principales étapes de la néoglucogenèse à partir du lactate ou du propionate	22
Figure 10 : gluconéogenèse dans une cellule hépatique	23
Figure 11 : devenir des acides gras au niveau du foie	24
Figure 12 : les différentes formes de matières azotées dans l'organisme	26
Figure 13 : cycle d'urée	27
Figure 14: alimentation selon un tarissement conventionnel (60j) et court (35j)	36
Figure 15 : composition moyenne du lait de vache en pourcentage.	41
Figure 16 : vue générale de sécrétion du lait.....	41
Figure 17: Les différentes voies métaboliques conduisant au pool de lipides dans la cellule épithéliale mammaire	43
Figure 18 : formule des trois corps cétonique.....	47
Figure 19 : suivi de variation de la glycémie de J0 tarissement à 90 jours de lactation	78
Figure 20 : suivi de la variation de la triglycéridémie de J0 tarissement à 90 jours de lactation	79
Figure 21 : suivi de variation de la cholestérolémie de J0 tarissement à 90 jours de lactation	81
Figure 22 : suivi de l'évolution de la concentration plasmatique des protéines totales	84
Figure 23 : suivi de variation de l'albuminémie de J0 tarissement à 90 jours de lactation....	86
Figure 24 : suivi de variation de l'urémie de J0 tarissement à 90 jours de lactation	87
Figure 25 : suivi de variation de la créatininémie de J0 tarissement à 90 jours de lactation ..	88

Figure 26 : suivi de la variation de l'activité plasmatique de l'ASAT de J0 tarissement à 90 jours de lactation	90
Figure 27 : suivi de la variation de l'activité plasmatique de l'ALAT de J0 tarissement à 90 jours de lactation	91
Figure 28 : suivi de variation de calcémie de J0 tarissement à 90 jours de lactation.....	93
Figure 29 : suivi de variation de la phosphatémie de J0 tarissement à 90 jours de lactation..	94
Figure 30 : suivi de variation de la concentration de lactose dans le lait.....	98
Figure 31 : suivi de variation de la teneur en matière protéique dans le lait.....	99
Figure 32: suivi de variation de la concentration en matière grasse dans le lait	100

Liste des tableaux

Tableau 1: Evolution de la production laitière totale dans le monde selon les espèces.....	2
Tableau 2 : les importations laitières de l'Algérie (2002- 2012)	7
Tableau 3 : évolution du cheptel sur quinze années toutes espèces confondues	7
Tableau 4 : influence du régime alimentaire sur la composition du mélange d'AGV dans la le rumen de la vache laitière.....	19
Tableau 5 : besoins d'entretien de la vache laitière (étable entravée) en fonction de son poids vif	29
Tableau 6 : besoins de croissance chez primipares en fonction de l'âge	29
Tableau 7 : besoins de gestation de la vache laitière (au dessus de l'entretien) pour un veau pesant 40 kg à la naissance.....	30
Tableau 8 : besoins de production de la vache laitière pour différentes quantités de lait standard	31
Tableau 9 : sous-alimentation et perte de poids observées au début de lactation	38
Tableau 10 : Distribution d'aliment dans les deux fermes pendant la période de notre étude	58
Tableau 11 : Récapitulatif des valeurs moyennes et écart-type dans les deux fermes d'études ainsi les valeurs moyennes globales et les résultats des tests statistiques	73
Tableau 12 : Récapitulatif des résultats de comparaisons des moyennes par paramètre et par ferme. Comparaisons des moyennes en fonction des stades physiologiques et résultats statistiques	74
Tableau 13 : Variations des paramètres témoins du métabolisme énergétique durant les périodes physiologiques pré-définies et analyses statistique	77
Tableau 14 : Variations des paramètres témoins du métabolisme protéique durant les périodes physiologiques pré-définies et analyses statistiques.....	83
Tableau 15 : Variations des paramètres témoins du métabolisme hépatique durant les périodes physiologique pré-définies et analyses statistiques	89
Tableau 16 : Variations des paramètres témoins du métabolisme protéique durant les périodes physiologique pré-définies et analyses statistiques	93
Tableau 17 : concentrations moyennes des paramètres biochimiques lactées étudiés	95
Tableau 18 : variations des paramètres biochimique du lait pendant les 3 premiers mois de lactation dans les deux fermes.....	97
Tableau 19 : études des valeurs moyennes de quelques paramètres physicochimique du lait	101

Liste des abréviations

AA : acide aminé

ADP : adénosine diphosphate

AG : acide gras

AGNE : acide gras non esterifié

AGV : acide gras volatil

ALAT : alanine aminotransférase

ALB : albumine

alpha- KG : alpha-cétoglutarate

ANP : azote non-protéique

ASAT : aspartate aminotransférase

ATP : adenosine triphosphate

BHB : bêta-hydroxybutyrate

CA : calcium

Ca-OCPC : Complexe calcium o-crésolphtaléine-complexon

CE : cholestérol estérase

CLC : glucose

CLT : cholestérol

cm : symbole de centimètre

CO : cholestérol oxydase

CO₂ : dioxyde de carbone

CREA : créatinine

Cu⁺⁺ : ion cuivre

DEA-HCL/AAP : N, N diéthylaniline-HCL/4-aminoantipyrine

DDL : degré de libération

F : Valeur de fichier

FAO : food and organization of the united nations (organisation des nations unies pour l'alimentation)

g : symbole de gramme

GCB : green bromocrésol (le vert de bromocrésol)

GD : glutamate déshydrogénase

G-6-PDH: glucose -6- phosphate déshydrogénase

GH: growth hormone

GIPLAIT : groupe industriel des productions laitières.

GK : glycérol kinase.

GLDH : glutamate déshydrogénase.

GPO : glycérol-3-phosphate-oxydase.

H⁺ : ions d'hydrogène.

H₂O₂ : hydroperoxyl

H₂CO₃ : acide carbonique.

H₂O₂ : peroxyde d'hydrogène.

ha : symbole d'hectare.

HC03⁻ : bicarbonate (hydrogénocarbonate).

HCL : acide chlorhydrique.

HK : hexokinase.

HPO : peroxydase de raifort.

INRA : institut national de la recherche agronomique.

ITELV : institut technique des élevages.

K : potassium.

Kg : symbole de kilogramme.

Km : symbole de kilomètre.

LDH : lactate déshydrogénase.

LPL : lipoprotéine lipase.

MADR : ministère de l'agriculture et du développement rural.

Mcal : miga calorie.

MDH : malate déshydrogénase.

mg : symbole de mille gramme.

Mg : magnesium.

mm : symbole de milimètre.

MoO₄ : molybdate.

MS : matière sèche.

Na : sodium.

NAD⁺ : nicotinamide-adénosine dinucléotide.

NADH+H⁺ : nicotinamide-adénosine dinucléotide réduite.

NaHSO₃ : sodium hydrogène sulfite.

NaOH : hydroxyde de sodium (soude caustique).

NEC : note d'état corporelle.

NH₃ : ammoniac.

nm : symbole de nanomètre.

O₂ : oxygène.

OCPC : o-crésolphtaléine-complexon.

OCT : ornitine carbamyl transférase.

OH⁻ : hydroxyde.

P : Valeur de probabilité.

PDI : protéine digestible intestinale.

PDIE : protéines digestibles dans l'intestin permises par l'énergie fermentescible de l'aliment.

PDIN : protéines digestibles dans l'intestin permises par l'azote dégradé de l'aliment

pH : le potentiel hydrogène.

PHOS : phosphore.

PMAPS : le sulfate de p-méthylaminiphénol.

PMSG: pregnant mare sérum of gonadotrophine.

PNDAR : programme national de développement agricole et rural.

POD : peroxydase.

PT : protéines totales.

PTH : parathyroid hormone.

S : significatif.

SAU : surface agricole utile.

Sd : standard of deviation.

SDH : sorbitol déshydrogénase.

SN : non significatif.

TG: triglycerides.

TGO: transaminase glutamate oxaloacétate.

TGP : transaminase glutamate pyruvate.

UI/L : unité internationale par litre.

UDP : uridine diphosphate.

UFL : unité fourragère lait.

URE : urée.

% : symbole de pourcentage.

°C : degré Celsius.

°D : degré Dornic.

Introduction

Introduction

La production laitière reste en Algérie à la fois un point noir au niveau des productions animales et l'une des préoccupations majeures du pays puisque notre pays occupe la deuxième place mondiale au niveau des importations de lait après le Mexique.

Il est vrai que depuis quelques années, l'état a décidé de prendre ce problème très au sérieux dans le but de réduire la facture d'importation de la poudre de lait et de permettre une production « in situ » en procédant à l'importation massive de bovins laitiers de races améliorées.

Cela a permis d'atténuer quelque peu la demande nationale sans pour autant arriver à une situation d'autosuffisance en matière de production laitière.

Les raisons de cet échec sont multiples. La mauvaise gestion des élevages, le manque de fourrage en vert et les espaces de pâture insuffisants sont autant d'obstacles à une amélioration substantielle de cette production de lait, qui dans les pays développés passe impérativement par une parfaite maîtrise de ces données.

Rationnement est un des facteurs déterminant dans la production laitière tant sur le plan qualitatif que quantitatif. Pour cela une bonne connaissance des variations d'indicateurs biochimiques sanguins est une nécessité.

C'est à ce propos que nous nous sommes proposé de réaliser cette étude. Sans avoir la prétention d'apporter une solution au problème de la production laitière, nous espérons

- Contribuer à mieux connaître les troubles biochimiques pouvant survenir lors des différentes périodes physiologiques (tarissement et lactation),
- Relier aux éventuels changements des régimes alimentaires
- Expliquer ces troubles afin de mieux les corriger.

L'utilité serait, en plus de prévenir en temps utile tout trouble pouvant survenir ; de mettre à la disposition des vétérinaires praticiens des valeurs biochimiques usuelles utiles chez la vache laitière ce qui les aidera dans l'établissement de leur diagnostic.

L'étude est présentée en deux parties, une partie bibliographique où l'on rapportera des données générales sur la production laitière en Algérie et dans le monde, les variations de certains métabolites et les différents liens entre les paramètres biochimiques la production laitière et la pathologie animale.

Dans la partie expérimentale, sera développée le but de notre étude et les protocoles expérimentaux ainsi que les résultats suivis de leur interprétation et conclusion.

Partie
bibliographique

Premier chapitre

Production laitière

Premier Chapitre

La production laitière

Le lait apporte une contribution importante à l'alimentation de la population mondiale. L'énergie alimentaire du lait dans le monde suffit à couvrir les besoins énergétiques de quelque 450 millions d'êtres humains. Au niveau des protéines, le lait joue un rôle encore plus important, surtout compte tenu de la haute valeur biologique des protéines lactiques (ANONYME 1, 2012).

Le lait et ses dérivés ont été retenus par les pouvoirs publics des pays du Maghreb (Algérie, Maroc et Tunisie), comme des produits alimentaires prioritaires pour sécuriser l'approvisionnement en protéines animales des populations (SRAÏRI, 2008).

1. La production laitière mondiale

Les chiffres sur la production laitière mondiale diffèrent selon les sources. Selon les chiffres publiés par la fédération internationale du lait, la production laitière mondiale s'est élevée à 782 million de tonnes en 2013. Une grande partie de cette production (à savoir 646 million de tonnes ou 83%), était constituée de lait de vache. Le lait de bufflonne (car espèce très largement exploitée dans les pays d'Asie et du moyen orient) représentait 103 million de tonnes, soit 13% de l'activité laitière mondiale. Enfin, les 3% restants étaient composés de lait de chèvre, de brebis et d'autres espèces (VARGAS, 2015).

Tableau 1: Evolution de la production laitière totale dans le monde selon les espèces (Unité : 10⁶ de tonnes) Source : CNIEL, 2013 cité par MAKHLOUF, 2015

	2008		2009		2010		2011		2012	
Catégorie de lait	Volume (%)									
Lait de vache	583.1	(83.85)	586.5	(83.5)	597.6	(83.2)	606	(83.4)	630	(83.2)
Le lait de bufflonne	86.0	(12.4)	88.5	(12.6)	92.5	(12.8)	93.0	(12.8)	95	(12.5)
Lait de chèvre	15.5	(2.23)	15.7	(2.2)	17.3	(2.3)	15.9	(2.2)	17	(2.24)
Lait de brebis	9.0	(1.3)	9.7	(1.4)	10.0	(1.4)	9.3	(1.3)	12	(1.58)
Lait de chamelle	1.8	(0.26)	1.8	(0.25)	2.2	(0.3)	2.3	(0.3)	3	(0.4)
Totale	695.4	(100)	702.0	(100)	719.0	(100)	727.1	(100)	757	(100)

Comme le fait ressortir le tableau ci-dessus, il est à noter que l'essentiel de la croissance de la production laitière mondiale repose sur celle de lait de vache qui progresse pourtant toujours moins vite (+ 25% depuis 2000) que celle des autres ruminants (+40%), en particulier que celle de lait de la bufflonne (+ 50%). En outre, la structure de la répartition de la production totale de lait au niveau mondial entre les différents ruminants, n'a pas connu des changements significatifs durant toute cette dernière décennie. Cette structure est restée pratiquement stable et invariable (MAKHLOUF, 2015).

Quelques 60 % (en 2012) à près de 80 % (en 2013) de la croissance de la production mondiale de lait de vache est le fait de l'Asie et de l'Amérique du Sud. Ces régions notent une hausse de plus de 5 milliards de litres, l'Asie est, à elle seule ; responsable de près de la moitié de la hausse de production intervenue en 2012. Cette hausse est particulièrement forte en Inde.

En Afrique, la production progresse presque aussi rapidement (+ 4 %) qu'en Asie depuis 10 ans. Cependant, cette production, estimée à 42 millions de tonnes, ne représente que 5% de la production mondiale et reste insuffisante pour couvrir les besoins de la population de ce continent (MAKHLOUF, 2015).

2. Situation de la production laitière en Algérie

2.1. La consommation du lait

Dans notre pays, le lait occupe une place importante dans la ration alimentaire de chacun, quelque soit son revenu. Afin de combler le déficit en protéines d'origine animale, les populations à faibles revenus recourent généralement à la consommation de lait parce que, d'une part, en tant que produit très riche en nutriments, le lait peut suppléer à d'autres produits coûteux tels que la viande par exemple et, d'autre part, il est subventionné par l'Etat (AMELLAL, 1995).

La consommation de lait a connu une augmentation rapide. Elle est passée successivement de 54 L/hab/an en 1970 à 112 L/hab/an en 1990, pour atteindre les 120L de nos jours. En effet, l'Algérie est le plus gros consommateur de lait et de produits laitiers au niveau maghrébin (KACIMI EL HASSANI, 2013).

Selon le centre français de commerce extérieur (CFCF), 2000 cité par SOUKI, (donnée non publiée), la consommation du lait et de ses dérivés en Algérie est plus importante que celle du Maroc (42 L) et de la Tunisie (102 L), mais elle reste très loin de celle des pays développés (380L en France) comme montre la figure suivante.

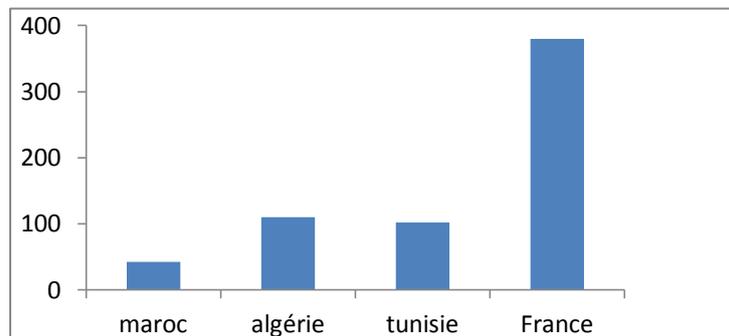


Figure 1 : La consommation par habitant par an en litres équivalent lait liquide en France et au Maghreb (d'après CFCF, 2000)

Cette forte consommation est favorisée par la politique de prix pratiquée par l'état algérien, qui encourage la consommation par rapport à la production. Conjugée à une démographie extrêmement importante, cette politique a conduit à une augmentation de la demande, dont le surplus est naturellement compensé par les importations.

2.2. Production du lait en Algérie

Aujourd'hui, avec un cheptel estimé à 1,9 millions de têtes de bovins, dont près d'un million de têtes de vaches laitières, notre production nationale (toutes espèces confondues) en lait est estimée à 2,5 milliards de litres /an (assurée à 73% par un cheptel bovin laitier), alors que les besoins se chiffrent à plus de 4,5 milliards de litres/an, ce qui montre un déficit criard de près de 60% aggravé par un taux de collecte qui n'excède pas 34%. De ce fait, l'Algérie a recours chaque année à l'importation de poudre de lait pour combler le déficit, dont le montant représente plus du quart de la facture réservée aux importations (soit 800 millions de Dollars) (KAOUICHE-ADJLANE, 2015).

Ainsi plus de 60% de la production nationale est autoconsommée en zone rurale, elle concerne la totalité des productions caprines, ovines et camelines, et 2/3 de celle des vaches. Cette production est actuellement difficilement collectable par les laiteries industrielles des zones urbaines (SOUKEHAL, 2013).

2.2.1. L'évolution de la production et de la collecte du lait

La filière lait en Algérie se trouve actuellement dans une phase critique, face à une production locale insuffisante, aggravée par un taux de collecte très faible et une augmentation des prix de la matière première sur les marchés internationaux (**BELHADIA *et al.*, 2009**).

La production laitière en Algérie régulièrement croissante depuis les années 80 est très faiblement intégrée à la production industrielle des laits et dérivé, Et s'est stabilisée autour de 1 milliard de litres jusqu'à l'année 1997 (**BENCHARIF, 2001 ; BELHADIA *et al.*, 2009**).

A partir de l'année 1998, il est remarqué les premiers résultats du programme de réhabilitation de la filière et de la décision d'importation des vaches laitières par l'Etat. Pour atteindre une production laitière de 2,2 milliards de litres en 2006 (**KACIMI EL HASSANI, 2013**). Un accroissement notable de la production a été remarqué ces dernières années grâce aux actions du PNDAR. En ce qui concerne le programme lait, la production est passée de 1,5 Milliards de litres en 2000 à 2,2 Milliards de litres en 2007, avec un taux annuel de (+6%) par an depuis 2000, pour atteindre les 3,08 milliards de litres en 2012 (**KACIMI EL HASSANI, 2013**) comme fait ressortir la figure 2.

La majeure partie du lait est produite par de petits éleveurs qui possèdent en général moins de cinq animaux (système extensif dominant en Algérie). Les unités de production sont largement dispersées dans les campagnes, tandis que la plupart des marchés se situent dans les villes; sachant que le lait ne se conserve pas longtemps et peut être à l'origine de zoonoses. Tout ceci complique les difficultés logistiques à surmonter pour relier les producteurs aux unités de transformation (**KALI *et al.*, 2011**).

La collecte constitue donc la principale articulation entre la production et l'industrie laitière. Une augmentation du lait cru collecté est observée durant ces dernières années.

Au cours de la décennie soixante-dix, la quantité de lait collectée est de 30 à 40 % du total en lait de vache produit. Mais ce taux tombe à 16 % du total en 1980-1990 malgré une croissance réelle de la production enregistrée au cours de cette seconde période (**KACIMI EL HASSANI, 2013**).

Les quantités collectées ont fortement progressé au cours de la première moitié de la décennie 1990 entre 1990 et 1996, en passant de 37,1 millions de litres à 137,6 millions de litres ; cela probablement en relation avec la forte amélioration des prix du lait cru qui est passé de 7 DA / L à 22 DA / L (**BENCHARIF, 2001**).

Depuis 2009, date qui marque une nouvelle revalorisation des primes de production et de collecte, les quantités de lait collectées marquent une progression rapide, passant de 390 millions de litres à 688 millions de litres en 2012 (MAKHLOUF, 2015).

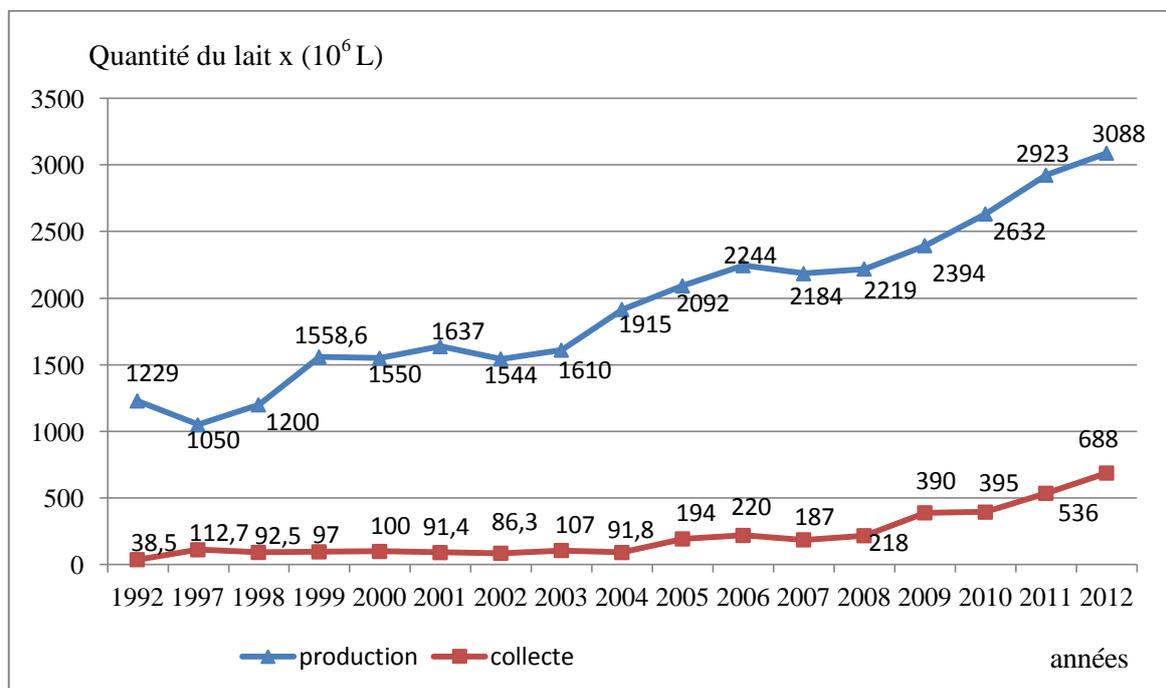


Figure 2: l'évolution de la production laitière et de la collecte du lait entre 1992 à 2012 (unité 10⁶ L)
 (Source élaborée - entre 1992 à 1999 : à partir du ministre de l'agriculture et de développement rurale, 2007
 - entre 2007 à 2012 : à partir des données du ministre de l'agriculture, 2013)

En effet, l'industrie laitière n'assure la collecte et la transformation qu'à titre d'activités accessoires par rapport à la transformation du lait en poudre importé. Ce secteur se base essentiellement sur les importations de poudre de lait pour sa production et il n'a été accordé qu'un intérêt mineur à la collecte, le prix étant nettement favorable aux produits importés au détriment de la collecte du lait local (KACIMI EL HASSANI, 2013).

2.2.2. L'importation du lait

L'Algérie n'a jamais pu faire face à la grande demande en produits de consommation tels que le lait, et depuis l'indépendance, l'Algérie a toujours importé ce produit (ABDELJALIL, 2005). Elle importe 70 % des disponibilités en lait et produits laitiers qui sont évaluées à environ 3400 millions de litres en moyenne au cours de la période 1996-1999 (BENCHARIF, 2001 ; SOUKI, donnée non publiée). Le marché international du lait a donc une influence importante sur le fonctionnement de la filière laitière algérienne (BENCHARIF, 2001).

La valeur annuelle des importations des laits et produits laitiers de l'ordre de 600 millions de dollars. L'Algérie est le deuxième importateur mondial de ces produits, après le Mexique et avant l'Égypte (**BENCHARIF, 2001**). Ces valeurs sont relativement en progression durant la période 2002 à 2012 comme fait ressortir le tableau ci-dessous.

Tableau 2 : les importations laitières de l'Algérie (2002- 2012) Valeur en milliards USD Source établie sur la base des données de Statistiques du Commerce Extérieur de L'Algérie (2002-2012), Ministère des finances, direction des douanes cité par, **KACIMI EL HASSA, 2013**

Année	2002	2003	2004	2005	206	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Valeur du lait importé	0.43	0.45	0.74	0.67	0.7	1.1	1.28	0.82	0.99	1.54	1.26

Nous pouvons distinguer trois principaux circuits d'approvisionnement en laits et produits laitiers importés :

- La poudre de lait destinée à la production du lait reconstitué par les entreprises du GIPLAIT.
 - Les laits en poudre et farines lactées destinés directement à la consommation humaine
 - Les importations de produits transformés (fromages, beurres, crèmes de lait, yaourts...)
- (**BENCHARIF, 2001**).

3. Situation de l'élevage des animaux de rente en Algérie

L'élevage, en Algérie, concerne principalement les ovins, les caprins, les bovins et les camelins, dont les effectifs recensés entre 1990 et 2005 sont représentés dans le tableau suivant (**NEDJRAOUI, 2003**).

Tableau 3 : évolution du cheptel sur quinze années toutes espèces confondues (milliers de têtes)
Source : statistique agricole 1990-1999 and **FAO database, 2002**

Année	1990	1995	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Bovins	1393	1267	1580	1595	1613	1572	1540	1560	1560
Ovins	17697	17302	14989	17 616	17299	18738	18700	18700	18700
Caprins	2475	2780	3062	3027	3129	3187	3200	3200	3200
camelins	123	126	220	235	246	245	245	245	245
Total	21685	2147216	22851	22473	22287	23742	23685	23705	23705

L'éleveur local est par tradition, plus orienté vers l'élevage des petits ruminants, que vers les bovins. Ces derniers étaient autrefois exploités surtout pour la traction animale, et à degré moindre, pour la viande et le fumier (**ABDELDJALIL, 2005**).

Les ovins dominent en Algérie (80% du cheptel national) et se concentre essentiellement dans le territoire steppique, avec un effectifs de 15 millions de têtes (**BENCHARIF, 2011**). L'élevage caprin vient en seconde position (13%) comprenant 50% de chèvres. L'effectif des bovins reste faible avec 1,6–1,7millions de têtes (6% de l'effectif global) dont 58% sont des vaches laitières (**NEDJRAOUI, 2003**).

3.1. Le cheptel bovin laitier en Algérie et son importance

Les effectifs de vaches laitières ont presque doublé entre 1965 et 1992, passant de 41800 à 772100 têtes. Il faut préciser que cette progression des effectifs, notamment à partir de 1980, est surtout due à l'importation par l'état de vache laitières à hauts rendement, le développement interne du troupeau, n'ayant que très faiblement contribué à cette croissance (**ABDELJALIL, 2005**).

Les difficultés financières du pays, suite à l'application du plan d'ajustement structurel, ajoutées aux interdictions à l'importation (de 2000 à 2003) dues aux épidémies qui ont frappé le cheptel européen, principale source d'approvisionnement, ont conduit à une chute considérable du cheptel (13 %). Ce n'est qu'à partir du début de 2004 que les importations ont repris (**MAKHLOUF, 2015**), avec la venue des nouvelles directives de PNDAR (**KALI et al., 2011**). voir figure 03.

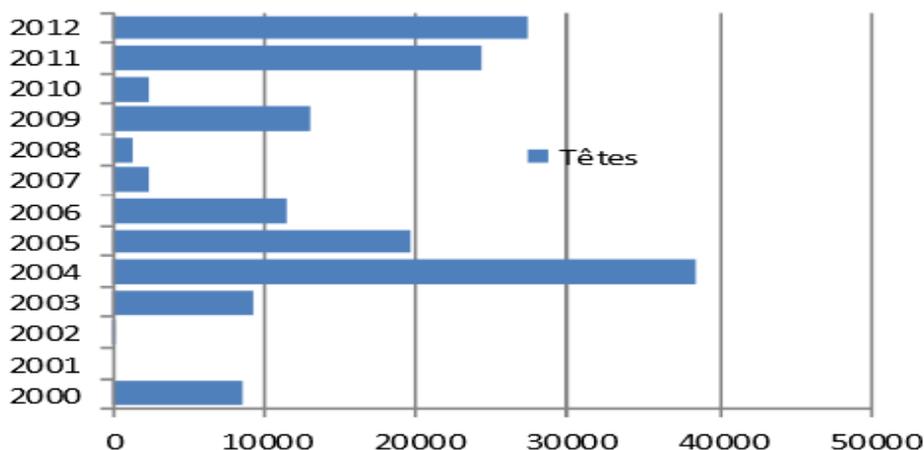


Figure 3: évolution de l'importation des génisses 2000-2012 (Source : **ITELV, 2012**).

En ce qui concerne notre cheptel bovin, il est passé de 1 560 545 têtes en 2003 à 1 909 455 têtes en 2013 soit une augmentation de 348 910 têtes, dont le nombre de vaches laitières en 2013 représente 1008 575 têtes (**ANONYME 2, 2014**).

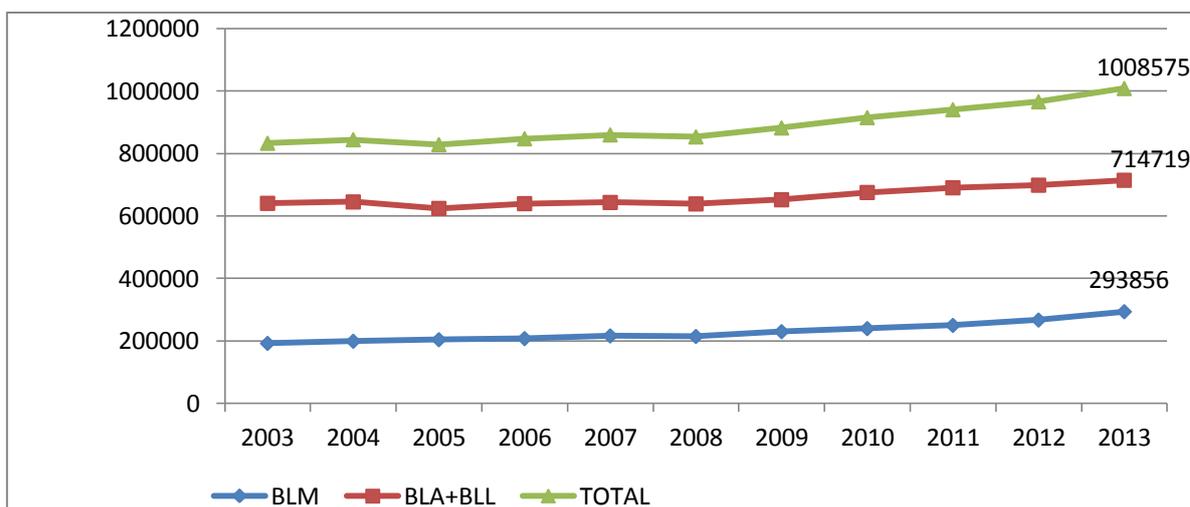


Figure 4: Evolution de l'effectifs bovin laitière 2000- 2013 (Source : élaboré à partir (ANONYME 2, 2014))

3.2. Répartition géographique

Dans le nord de l'Algérie, la nature des troupeaux est fonction de l'altitude. Dans les plaines et les vallées (ne dépassant pas quelques centaines de mètres), l'élevage bovin est prédominant. Jusqu'à 1500 m, on rencontre plutôt des ovins et des caprins rarement du bovin. Au delà de 1500m, les prairies d'altitude des massifs ne sont fréquentées que par les bovins qui ne transhumant vers les piedmonts qu'en hiver à la fonte des neiges. L'élevage est inégalement réparti d'Est en Ouest en relation avec la richesse des pâturages. L'élevage bovin domine à l'Est tandis qu'à l'Ouest c'est l'élevage ovin associé au caprin qui est privilégié (NEDJRAOUI, 2003).

En effet, On retrouve dans les régions Nord du pays environ 80 % de l'effectif bovin avec 59 % à l'Est, 14 % à l'Ouest et 22 % au centre (SENOUSSI *et al.*, 2010).

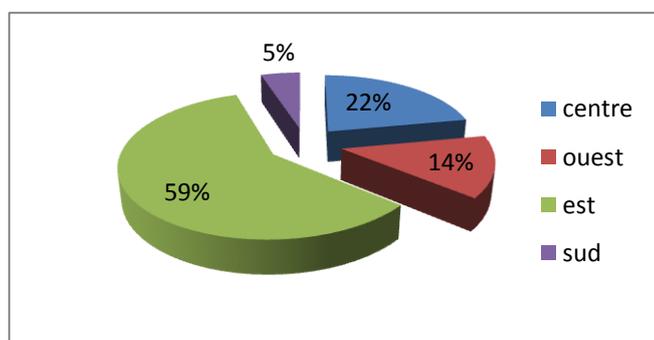


Figure 5 : répartition géographique du cheptel bovin en Algérie (Source élaborée à partir de M.A.D.R. 2003 cité par SENOUSSI *et al.*, 2010).

3.3. Les types de bovins exploités

Le cheptel laitier n'était pas constitué de races à aptitudes laitières à proprement dit. Les populations bovines locale, conduite en extensif, qui constituaient l'essentiel des ressources génériques bovines (ITELV, 2012). Suite à l'importation de vaches à fort rendement ainsi qu'aux quelques croisement effectués avec ces derniers, notre cheptel s'est caractérisé par la présence de trois types de bovins distincts dont deux sont orientés principalement vers la production laitière.

3.3. 1. Bovin laitier local (BLL)

Il représente 34 % de l'effectif total des vaches laitières, soit environ 300 000 têtes (MAKHLOUF, 2015). Ces cheptels sont conduit en extensif, et ce type de bovin est constitué essentiellement par la Brune de l'Atlas et ses rameaux (la Guelmoise, la Sétifienne, la Chélifienne). Il existe d'autres populations mais avec des effectifs plus réduits (KALI *et al.*, 2011).

3.3. 2. Bovin laitier importé dit moderne (BLM)

Ce type de bovin est conduit en intensif et localisé dans les zones généralement à fort potentiel d'irrigation autour des agglomérations urbaines (KALI *et al.*, 2011).

Il est introduit principalement à partir d'Europe et comprend essentiellement les races Montbéliarde, Frisonne et Holstein.

3.3. 3. Bovin laitier amélioré (BLA)

Ce cheptel que l'on désigne sous le vocable de bovin local amélioré recouvre les divers peuplements bovins issus de multiples croisements entre la race locale brune d'atlas et ses variantes d'une part, et diverses races importées d'Europe : pie rouge, tarentaise, brune des alpes et frisonne pie noire (YAKHLEF, 1989).

Il est conduit en extensif et concerne des exploitations de taille relativement réduite (1 à 6 vaches) (KALI *et al.*, 2011). Il est localisé dans les zones de montagne et forestières. En 2012, le BLA représentait 38 % de l'effectif national (MAKHLOUF, 2015).

4. Les contraintes de la production laitière

En dépit de cette amélioration notable de la production et de la collecte laitière, il est important de souligner que l'amont de la filière lait reste toujours soumis à de fortes contraintes qui limitent sa performance globale (MAKHLOUF, 2015).

Les élevages en Algérie sont conditionnés par un ensemble de conditions du milieu physique et humain qui, d'emblée, semblent contraignantes pour leur développement à savoir une

aridité du climat, une superficie agricole utile qui a tendance à se rétrécir par rapport à la population (**DJEBBARA, 2008**), la SAU par tête d'habitant a baissé de 60 % en trente années. En 2012, l'Algérie ne disposait plus que de 0,22 ha de SAU par tête d'habitant (contre 0,73 ha en 1962, 0,30 ha en 1990). Cette moyenne est inférieure à celle du Maroc (0,35 ha) et de la Tunisie (0,63 ha) (**MEKHOLOUF, 2012**) et le phénomène de morcellement des terres qui prend des proportions inquiétantes notamment dans le Tell (**DJEBBARA, 2008**). En plus à ces conditions d'autres contraintes s'ajoutent à limiter considérablement son essor.

4.1. Quantification d'éleveurs et taille des exploitations laitières

Le manque de la technicité de la main d'œuvre est à l'origine de la mauvaise conduite technique des élevages (**BENBIAB, 2012**).

De plus, selon le recensement général de l'agriculture (2001) on avait identifié 215.000 éleveurs de bovins avec la répartition suivante (**SOUKEHAL, 2013**) :

- 86% des exploitations pratiquent un élevage de type familial avec 2 vaches en moyenne.
- 13% pratiquent un élevage de type traditionnel avec 9 vaches en moyenne.
- 0.9 % pratiquent un élevage de type moderne avec 45 vaches en moyenne.
- 0.1% pratiquent un élevage de type industriel avec 170 vaches en moyenne.

Par conséquent, le nombre moyen de vache par éleveur reste inférieur à 5, et cela constitue une contrainte de base à la modernisation de l'élevage bovin, d'autant plus 45% d'éleveurs n'ont pas d'étables (**SOUKHEHAL, 2013**).

4.2. Les contraintes climatiques

Le climat des pays du Maghreb est caractérisé par des périodes de sécheresse qui influent par une baisse sur la production laitière et le rendement des élevages (**SRAIRI, 2008**).

Ainsi pour les races introduites pour l'amélioration de la production se trouvent confrontées à des conditions écologiques tout à fait différentes de celles de leurs pays d'origine. Importées pour leur fort potentiel génétique, elles voient leurs performances diminuer, puisqu'une grande partie de leur métabolisme est utilisée pour leur adaptation aux facteurs environnementaux (**NEDJRAOUI, 2003**).

4.3. La limite des ressources en eau

L'Algérie est classée parmi les 13 pays africains qui souffrent le plus du manque d'eau (**MEKHOLOUF, 2015**).

Une réduction des disponibilités en eau et une augmentation des besoins sont à prévoir tant pour l'agriculture pluviale que pour l'agriculture irriguée. Pour les systèmes d'élevage cela se

traduira par des difficultés de plus en plus grandes à assurer l'approvisionnement en fourrages **(CHEHAT et BIR, 2008)**.

4.4. L'état sanitaire

Les bovins laitiers modernes sont à la fois sensibles et exigeants sensibilité vis à vis de certaines maladies et exigence à l'égard des conditions d'élevage (entretien de l'animal et du local **(SENOUSSI et al, 2010)**). Selon le même auteur, et d'après ses investigations les troubles les plus fréquemment observé sont regroupés en quelques syndromes

Des troubles digestifs occasionnés principalement par les parasitoses;

Des météorisations (gonflement du rumen);

Des mammites (inflammation des mamelles) ;

Des cas brucelliques (fièvre),

Des cas d'avortements qui se manifestent généralement au cours des 6^{ème} et 7^{ème} mois de gestation, surtout lors d'absence d'un plan prophylactique adéquat et des mesures hygiéniques.

4.5. Alimentation

L'alimentation représente le paramètre le plus important des charges opérationnelles de la production laitière, mais également l'un des outils les plus efficaces pour maîtriser la production de lait, tant en termes de volumes, de qualité et aussi de rentabilité **(SENOUSSI et al., 2010)**.

La principale contrainte actuelle de la production laitière est l'insuffisance des ressources fourragères. L'essentiel de l'alimentation du cheptel est assuré par les milieux naturels (steppe, parcours, maquis) et cultivés (jachères, prairies) notamment en hiver et au printemps **(MEKHLOUF et al, 2015)**.

Les superficies fourragères sont estimées à 785 000 ha. Bien qu'elles aient légèrement évolué, elles demeurent toujours insuffisantes compte tenu des besoins du cheptel. Rapportées à la SAU nationale, elles ne représentent que 9,2 %. En outre, les superficies de fourrages artificiels (69 % du total) représentent la part la plus importante avec 542 202 ha (fourrages en sec 51,6 % et fourrages en vert ou ensilés 17,4 %), celles des prairies naturelles n'étant que de 241 854ha (30 %).

L'insuffisance des ressources fourragères constitue un obstacle au développement de l'élevage bovin en Algérie, ce qui conduit à des insuffisances dans les productions animales **(MEKHLOUF, 2015 ; MEKHLOUF et al., 2015)**.

En plus à la faiblesse de la disponibilité, il faut ajouter la faiblesse de la qualité du fourrage qui constitue également une contrainte de taille pour l'élevage bovin laitier (**DJEBBARA, 2008**).

Deuxième chapitre

Alimentation de la vache laitière

Deuxième chapitre

Alimentation de la vache laitière

1. La digestion chez les bovins

1.1. Rappels sur les aliments pour vaches laitières

Les aliments apportent aux animaux les substances nutritives dont ils ont besoin. Un aliment unique est généralement incapable de faire face à l'ensemble des besoins, c'est la raison pour la quelle plusieurs aliments sont associés au sein d'une ration (**DROGOUL et al., 2004**).

La plupart des aliments distribués aux animaux du troupeau laitier sont constitués de tiges, de feuilles, de graines et de racines.

Les vaches peuvent aussi être nourries avec des coproduits issue des industries agro-alimentaires (tourteaux, mélasses, drêches....) et leur ration doit aussi être complétée avec des minéraux et des vitamines, voire des additifs (**BROCARD et al., 2010**). En général, les aliments sont groupés dans l'une des trois catégories à savoir les fourrages, concentrés, vitamines et minéraux.

1.1.1. Fourrage

Le terme de fourrage désigne la partie aérienne d'une plante (fourragère spontanée ou cultivées) qui rentre dans la ration de base d'un animal herbivore (**CAUTY et PERREAU, 2009**).

Ces aliments, souvent riches en glucides, appartiennent à des familles botanique diverses (**DROGOUL et al., 2004**). D'après **WATTIAUX et HOWARD (1996)**, ils sont nécessaires dans la ration sous forme de longues particules (plus de 2,5cm en longueur) pour maintenir le bon fonctionnement du rumen. En général, les fourrages sont produits à la ferme. Ils peuvent être pâturés ou récoltés, et on distingue principalement les fourrages verts (pâturage et affouragement en verts), les ensilages, l'enrubannage, les foins et les pailles, qui tous appartiennent au groupe des aliments encombrants (**BROCARD et al., 2010**).

L'herbe pâturée est constitue l'aliment le plus adapté et le plus économique pour nourrir des bovins (**CUVELIER et DUFRASNE, 2015**) mais il faut noter que les systèmes basés sur le pâturage sont instables sur le plan de l'offre alimentaire. De par l'influence majeure des

conditions climatiques et du mode de gestion des prairies sur la quantité et la qualité de l'herbe produite, les troupeaux au pâturage sont sujets à court, moyen et long terme à des variations des caractéristiques du fourrage offert, conduisant à des variations de nutriments ingérés et à des variations de performances plus importantes qu'avec des régimes conservés (**DELAGARDE *et al.*, 2001**).

La ration des vaches taries peut être composée presque entièrement de fourrages. Par contre, chez la vache en début de lactation la ration doit contenir au moins 35% de fourrages pour y maintenir suffisamment de fibres. Les fourrages ont les caractéristiques principales suivantes

- Ils possèdent un grand volume par unité de poids.
- Ils sont riches en fibre et pauvres en énergie comparativement aux concentrés.
- Ils possèdent un contenu variable en protéines (**WATTIAUX *et* HAWORD, 1996**).

Les fourrages notamment récoltés ne pouvant pas toujours couvrir tous les besoins énergétiques et protéiques des bovins, notamment dans la phase de croissance, d'allaitement ou de production laitière, les éleveurs doivent adapter la ration quotidienne en la complétant avec des aliments « concentrés » (**DEVUN *et al.*, 2012**).

1.1.2. Concentrés

Un aliment concentré est un aliment ayant une teneur élevée en énergie et/ou en azote et en général une teneur forte en MS qui servent à compléter et équilibrer la ration de base (**BROCARD *et al.*, 2010**).

Les concentrés, en général, ont les caractéristiques suivantes.

- Ils sont pauvres en fibre et riches en énergie comparativement aux fourrages.
- Ils ont un contenu variable en protéines.
- Ils ont une grande palatabilité et sont donc ingérés rapidement.
- Contrairement aux fourrages, les concentrés ont un faible volume par unité de poids.
- Ils ne stimulent pas la rumination.
- Ils fermentent plus rapidement que les fourrages dans le rumen (**WATTIAUX *et* HAWORD, 1996**).

1.1.3. Les aliments minéraux et vitaminiques

Selon **WATTIAUX *et* HAWORD (1996)**, les minéraux et vitamines sont très importants pour la santé, la production et la reproduction des animaux. Les déficiences produisent des pertes économiques importantes. Un aliment minéral et vitaminique est un aliment ayant une teneur élevée en phosphore et ou calcium, et en général une teneur forte en MS.

Les aliments minéraux et vitaminiques sont des aliments composés, dans lesquels des matières premières minérales et des additifs sont associés pour compléter la ration (**BROCARD *et al.*, 2010**).

1.2. Particularités digestives de la vache laitière

L'alimentation rationnelle de la vache laitière suppose d'abord de bien prendre en compte les particularités digestives du ruminant (**WOLTER, 1997**). En effet le système digestif de ce dernier présente la particularité d'être pourvu de 4 estomacs: 3 «préestomacs» (réseau, rumen et feuillet) et un estomac proprement dit, la caillette (**CUVELIER et DUFRASNE, 2015**).

Cette configuration particulière permet au ruminant d'effectuer une prédigestion fermentaire, obligatoire, prioritaire et très efficace et qui conditionne pour une large part la digestibilité des glucides et des protides ainsi que l'auto-provisionnement en vitamine du complexe B et le niveau de consommation volontaire ou ingestibilité (**WOLTER, 1997**).

1.2.1. Rôle de la rumination

Les ruminants sont des animaux faciles à reconnaître parce qu'ils mastiquent leurs aliments non seulement pendant les repas, mais aussi, la plupart du temps, entre les repas. C'est une étape essentielle de l'alimentation des bovins. Elle permet de valoriser les végétaux riches en cellulose que les animaux monogastrique et l'homme ne peuvent consommer (**DEVUN *et al.*, 2012**).

La rumination contribue en tant que phénomène physiologique spécifique aux ruminants dans plusieurs processus.

- Stimuler la production de la salive.
- Réduire la taille et augmenter la densité des particules.
- Contribuer au triage des particules pour quitter le réticulo-rumen.
- Favoriser la digestion des fibres (**WOLTER, 1997 ; METREF, 2003**).

1.2.2. Rôle de la fermentation microbienne

1.2.2.1. Le milieu ruminal

D'après **WOLTER, (1997)**, tout le ruminant est dans sa panse d'où leur particularité digestive qui s'effectue par intermédiaire de cette organe, et qui se comporte comme une cuve à fermentation, de 130 à 180 litres. Elle est toujours remplie d'une masse alimentaire fibreuse en cours de fermentation qui représente environ les $\frac{3}{4}$ du contenu digestif total et de 8 à 17 % du poids vif de l'animal selon la ration (**JARRIGE, 1988**).

Le rumen est un écosystème anaérobie strict, peuplé par 3 catégories de microorganismes qui vivent en symbiose avec le ruminant (**CUVELIER *et al.*, donnée non publiée ; CUVELIER *et* DUFRASNE, 2015**). Il fournit un environnement idéal qui est directement dépendant des conditions physiologiques du milieu (**BELBIS, 2007**).

- Température ruminale comprise entre 39 et 40°C.
- Anaérobiose, (milieu très réducteur).
- pH (rôle prédominant dans la sélection des microorganismes du rumen).
- Humidité (est en moyenne élevée (de l'ordre de 85%).

1.2.2.2. Microflore ruminale

Elle est constituée de bactéries, protozoaires et champignons. Ces microorganismes dégradent, via des processus d'hydrolyse et de fermentations, la plupart des composants de la ration alimentaire du ruminant (**CUVELIER *et al.*, donnée non publiée**).

➤ **Bactéries**

La population bactérienne est de loin la plus complexe (+ de 200 espèces). On y distingue majoritairement 2 groupes :

- Les bactéries cellulolytiques (fibrolytiques) : joue un rôle irremplaçable en attaquant les parois cellulaires intactes (les glucides pariétaux comme la cellulose) (**JARRIGE, 1988**). Les acides gras volatils (AGV) qui sont les produits finaux de leur fermentation sont sans valeur pour les microbes. Les AGV traversent la paroi du rumen et deviennent la source d'énergie principale dans les cellules du corps de la vache (**WATTIAUX, HAWORD, 1996**).
- Les bactéries amylolytiques : spécialisées dans la dégradation d'amidon (**BROCARD *et al.*, 2010**), elles sont trop petites pour ingérer les grains d'amidon et c'est pour cela qu'elles sécrètent des amylases, afin d'hydrolyser l'amidon en malto-oligomères qui eux peuvent être transporté à l'intérieur de la cellule (**BELBIS, 2007**).

➤ **Les protozoaires**

Selon **CUVELIER *et al.*, donnée non publiée**, les protozoaires constituent la moitié de la biomasse du rumen. Ils sont cependant moins nombreux que les bactéries, mais plus grands de taille.

Leur nombre décroît rapidement avec des rations amenant à des pH inférieurs 5.5 (forte quantité de concentrés ou de fourrages broyés). Selon **JARRIGE, (1988)**, Ils ne sont pas indispensables à la digestion.

➤ Les champignons

Les champignons trouvés dans le rumen sont anaérobies stricts, ce qui est tout à fait exceptionnel dans le groupe des champignons. Ils assurent uniquement la fermentation de tissus cellulotiques (BELBIS, 2007).

1.3. La digestion des aliments chez les vaches laitières

Lors du processus de digestion, les nutriments subissent des transformations aboutissant à leur absorption (CUVELIER *et al.*, donnée non publiée), par la décomposition des particules (aliments et microbes) en substances simples et nutritives qui peuvent être utilisées par les cellules du corps (WATTIAUX et HAWORD, 1996), ou à leur élimination par les matières fécales (CUVELIER *et al.*, donnée non publiée).

1.3.1. La digestion des glucides

La dégradation des glucides comporte deux phases (hydrolyse et fermentation). Une fois arrivés dans le rumen, les glucides sont hydrolysés sous l'action des enzymes hydrolytiques microbiennes. Le glucose représente le principal produit terminal de ce processus de dégradation (CUVELIER *et al.*, donnée non publiée). La plupart des microbes du rumen tirent leur énergie de la fermentation des sucres qui conduit à la production d'AGV (JARRIGE, 1988). Voir figure ci-dessous

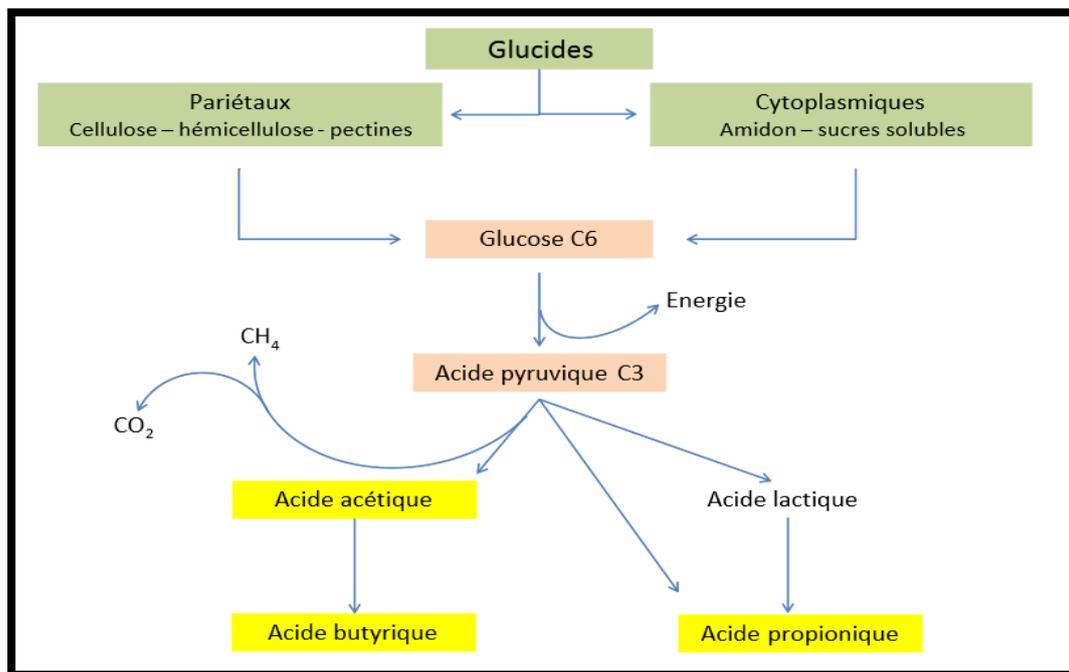


Figure 6 : la digestion des glucides dans le rumen. (D'après CUVELIER *et al.*, donné non publié).

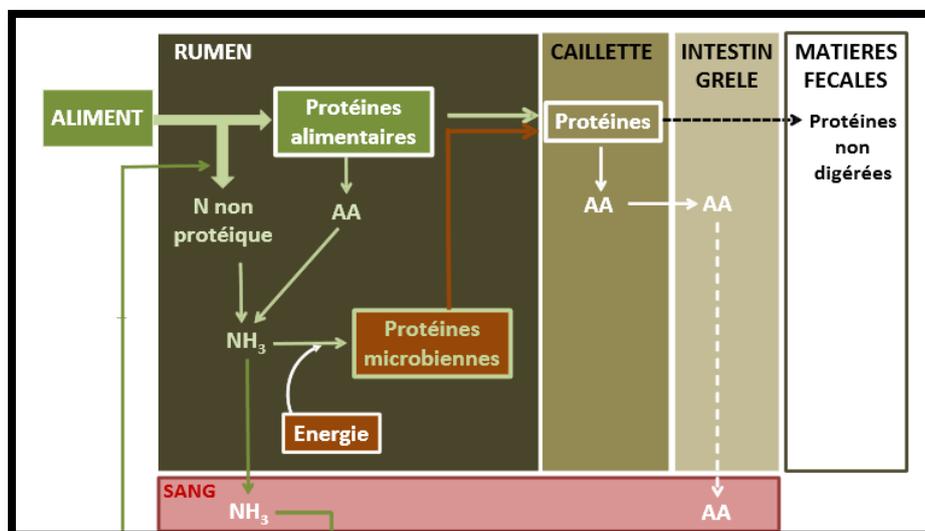
Tableau 4 : influence du régime alimentaire sur la composition du mélange d'AGV dans la le rumen de la vache laitière (à partir **JARRIGE, 1995**).

Composition en AGV%			
	Acide acétique	Acide propionique	Acide butyrique
Foin de graminées	72	17	7
Foin (44%) + orge (56%)	61	30	8
Foin (18%) + betteraves (82%)	56	26	17

1.3.1. La digestion de matières azotées

A la différence avec les monogastriques, grâce aux microbes présents dans le rumen, les ruminants possèdent la capacité de synthétiser les acides aminés à partir d'azote non-protéique (ANP) (**WATTIAUX, 1996**), donc des matières azotées alimentaires. Ces dernières subissent dans le rumen une dégradation plus ou moins importante, dont le produit terminal est l'ammoniac (NH_3) (**CUVELIER *et al.*, donné non publié**). Les protéines dégradables sont transformées d'abord en acides aminés puis en ammoniac tandis que l'azote non protéique est directement transformé en NH_3 (**BROCARD *et al.*, 2010**), selon le processus schématisé dans la figure ci-dessous.

En présence d'énergie et de chaîne carbonées, l'ammoniac peut ensuite être utilisé pour la synthèse des protéines des bactéries ; c'est la phase de protéosynthèse microbienne (**DROGOUL *et al.*, 2004**).

**Figure 7** : digestion des matières azotées chez les ruminants (à partir **CUVELIER *et al.*, donnée non publiée**).

En moyenne, il y a une synthèse de 20 g de protéines bactériennes pour 100 g de matières organiques fermentées dans le rumen.

A partir d'une teneur de 50 à 80 mg/mL de contenu ruminal, l'ammoniac est résorbé dans le sang d'autant plus qu'il est sous forme libre à la faveur d'un pH élevé, (WOLTER, 1997) et transporté jusqu'au foie où il est transformé en urée (CUVELIER *et al.*, donnée non publiée).

1.3.2. La digestion des lipides

D'après CUVELIER *et al.*, (donnée non publiée), les rations de ruminants contiennent généralement de l'ordre de 3 à 5% de lipides dans la MS. La concentration en lipides des fourrages et des graines de céréales est en général faible. Cependant, les semences des plantes oléagineuses (coton, soya, tournesol) peuvent accumuler plus de 20% de lipides. (WATTIAUX et GRUMMER, 1996).

Les lipides présents dans les aliments sont à 50% représentés par des triglycérides et pour l'autre moitié des acides gras libres. Le rumen est le siège d'une lipolyse intense et rapide. Les lipides alimentaires sont hydrolysés en glycérol et en acides gras libres. (CUVELIER *et al.*, donnée non publiée). Le glycérol est alors fermenté en AGV et rejoint le circuit des glucides (BROCARD *et al.*, 2010).

Certains acides gras sont utilisés par les bactéries pour la synthèse des phospholipides de la membrane bactérienne (WATTIAUX et GURMMER, 1996) (voir figure 8).

Notons que les acides gras libres dans le rumen ont tendance à s'attacher aux microbes et empêchent la fermentation normale des hydrates de carbone fibreux (la cellulose et les hémicelluloses). En conséquence, un excès de lipides dans la ration (plus de 8%) entraîne souvent une diminution de la production de lait et une réduction de son pourcentage de matière grasse (WATTIAUX et GURMMER, 1996).

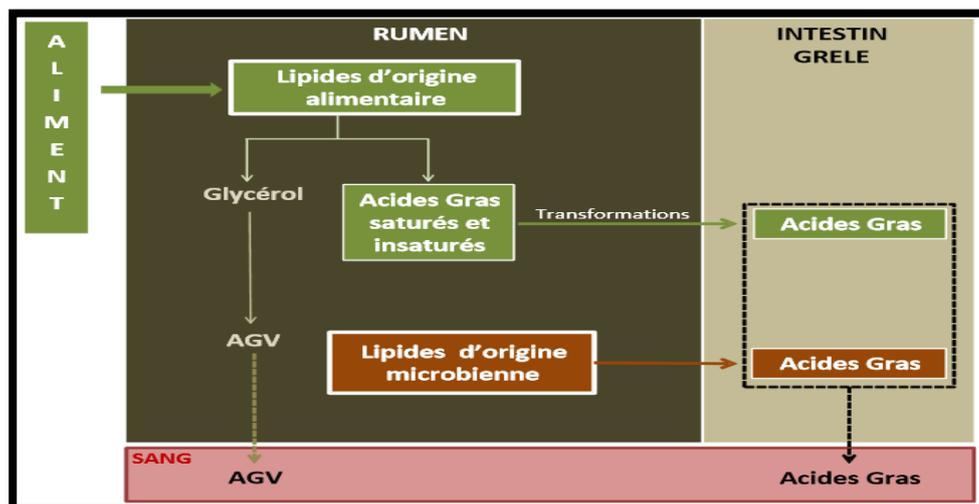


Figure 8 : la digestion des lipides chez les ruminants (CUVELIER *et al.*, donnée non publiée)

2. Métabolisme chez les vaches laitières

Les cellules de l'organisme ont besoin d'énergie (donc d'un métabolisme énergétique) et de matériaux pour se renouveler, se multiplier ou produire. Elles disposent pour cela des nutriments résultant de l'absorption et des métabolites issus de la mobilisation des réserves corporelles, ainsi, leur utilisation nécessite des transformations qui constituent le métabolisme. Celui-ci revêt deux aspects liés, l'anabolisme et catabolisme (**DROGOUL *et al.*, 2004**).

2.1. Métabolisme énergétique

Chez les ruminants, les besoins cellulaires en glucose sont identiques à ceux des monogastriques. Or, le glucose ne constitue pas le nutriment énergétique le plus important chez ces animaux (**DROGOUL *et al.*, 2004**). Il ne présente en effet que 5% en moyenne de l'énergie absorbée (**DEGHNOUCHE, 2004**), puisque celui-ci est transformé dans le rumen en AGV principal source énergétique (**CUVELIER *et al.*, donnée non publiée**). Ces derniers proviennent presque uniquement de l'hydrolyse intestinale de l'amidon non dégradé dans les réservoirs gastriques (**SAFSAF, 2001**).

Selon **JARRIGE, (1988)**, le foie capte la totalité de l'acide propionique absorbé et de l'acide lactique formé dans les parois du rumen et de l'intestin et dans les muscles, ainsi qu'une partie des acides aminés. Il les transforme en glucose qui est indispensable au fonctionnement de certains tissus, à la formation des lipides, à la croissance du fœtus et, surtout, à la synthèse du lactose chez les femelles en lactation. Il est utile de rappeler que la néoglucogenèse est principalement hépatique (voir figure 9). Cependant dans certain cas d'acidose, la néoglucogenèse rénale peut aussi être très active (**REMESY *et al.*, 1986**).

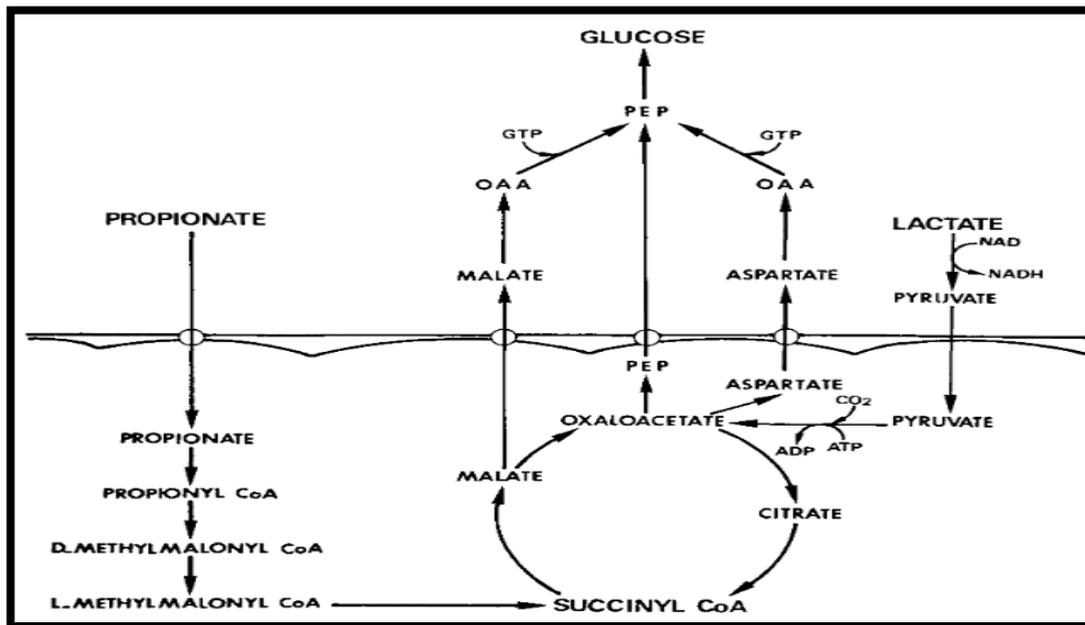


Figure 9 : schéma des principales étapes de la néoglucogénèse à partir du lactate ou du propionate (d'après REMESY *et al.*, 1986)

2.1.1. Métabolisme des AGV

Parmi les AGV, seul le propionate est glucoformateur. Plus de 90% du propionate absorbé est capté par le foie à chaque passage sanguin si bien que des quantités négligeables d'acide propionique sont métabolisées par les tissus périphériques. Dans le foie, le propionate est activé dans la mitochondrie par une propionyl CoA synthétase spécifique. (REMESY *et al.*, 1986). Comme il provient davantage des fermentations liées à l'amidon, lorsque la ration trop peu énergétique, la néoglucogénèse se fait à partir d'AA. Chez la vache en lactation, ce recours aux AA peut entraîner une baisse du taux protéique du lait. (CUVELIER et DUFRANSE, 2015). Les AGV peuvent aussi alimenter directement le cycle de Krebs pour fournir de l'énergie (METGE *et al.*, 1990).

De plus dans la paroi du rumen, environ 90 % de l'acide butyrique est transformé en corps cétoniques (béta-hydroxybutyrate) (JARRIGE, 1988). Ces corps cétoniques absorbés ainsi que l'acide acétique sont utilisés principalement comme source d'énergie pour le fonctionnement de la plupart des tissus. D'après METGE *et al.*, (1990), cette production d'énergie à partir d'acide acétique sous forme d'ATP, se fait dans le cadre de cycle de Krebs et de la chaîne respiratoire, mais il faut noter que la valorisation de l'acide acétique n'est possible, après avoir été transformée en Acétyl CoA, que s'il y a suffisamment de glucose. (METGE *et al.*, 1990).

L'Acide acétique constitue également la substance privilégiée pour la synthèse des lipides de réserves ou du lait chez les ruminants (**JARRIGE, 1988**) aussi bien que pour les corps cétoniques.

2.1.2. Métabolisme du lactate

Le lactate, provient du métabolisme d'une partie du propionate dans la paroi du rumen ou de l'activité musculaire, (**DORGOUL *et al.*, 2004**). Quelle que soit la situation nutritionnelle, le lactate ne fournit qu'une faible part du glucose produit. En début de lactation, lorsqu'il y a une carence en composés glucoformateurs, le foie extrait des proportions plus élevées de lactate (Voir figure 11).

2.1.3. Métabolisme des acides aminés glucoformateurs

En cas de déficit en propionate, même s'il existe une utilisation accrue de lactate, il ne s'agit pas d'une formation de glucose à partir de nouvelles chaînes carbonées, mais seulement d'un recyclage. Seule la néoglucogénèse à partir des acides aminés peut compenser le manque de propionate.

Les acides aminés peuvent avoir une origine digestive ou provenir de la mobilisation des protéines corporelles (**REMESY *et al.*, 1986**).

2.1.4. Bilan énergétique négatif

Dans le cas où le bilan énergétique est négatif surtout observé en début de lactation, les voies métabolique présentées ci-dessus continuent bien sûr à se dérouler ; mais divers processus complémentaires se mettent alors en place pour combler le déficit (voir figure 11 ci-dessous)

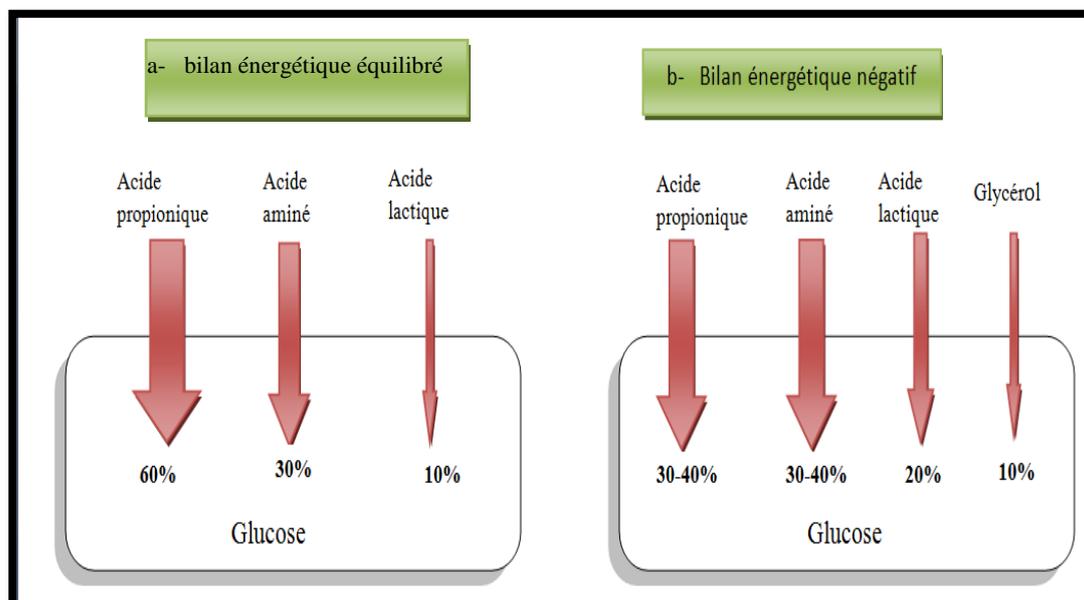


Figure 10 : gluconéogenèse dans une cellule hépatique (d'après **METGE *et al.*, 1990**)

2.1.4.1. Les mobilisations de réserves

La mobilisation commence par les réserves lipidiques qui est contrôlée par un équilibre hormonal entre l'insuline et l'hormone de croissance GH (**BOUDEBZA, 2003**). Elle se traduit par la mise en circulation d'acides gras longs et de glycérol. Les acides gras longs sont captés par le foie (voir figure ci-dessous) soit :

- Stocker sous forme de triglycérides (stéatose hépatique).
- Dégrader en unités à 2 atomes de carbone (Acétyl-CoA) (**METGE *et al.*, 1990**).

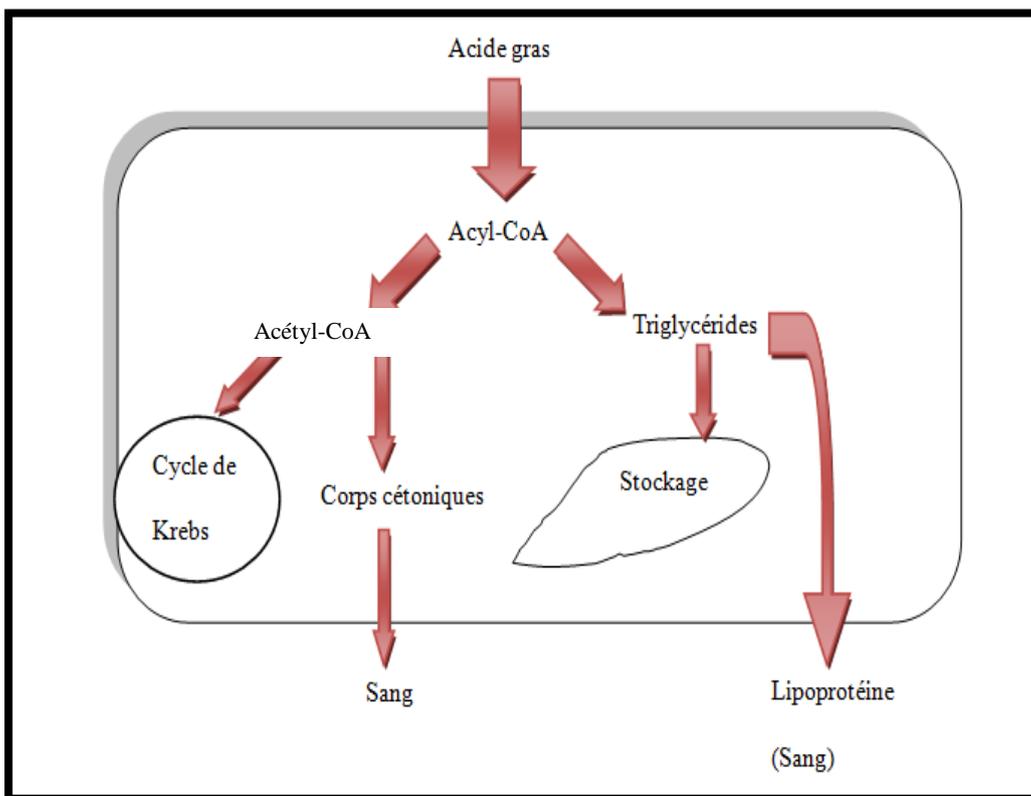


Figure 11 : devenir des acides gras au niveau du foie (d'après **METGE *et al.*, 1990**)

La mobilisation protéique concerne aussi de façon variable mais limitée (généralement moins de 10 kg) les protéines corporelles, principalement musculaires (**REMESY *et al.*, 1986**).

Un autre cas opposé de la lipomobilisation peut se présenter souvent en fin de lactation et dont le bilan énergétique est positif. L'énergie disponible étant excédentaire par rapport aux besoins d'entretien et de production, une partie est utilisée pour la reconstitution des réserves corporelles, en particulier pour la lipogenèse (**METGE *et al.*, 1990**).

2.2. Métabolisme azoté

Les substances azotées, en particulier les protéines, et leurs dérivés sont des éléments essentiels à la vie de l'organisme par leur multiples fonctions (tissus, hormones, enzymes....) (JARRIGE, 1988). Elles présentent une part sensiblement constante de la masse corporelle délipidée (21% chez les ruminants) (JARRIGE, 1988 ; DROGOUL *et al*, 2004).

Chez l'adulte à l'entretien, la synthèse et la dégradation des protéines sont égales. Chez un animal en croissance, la dégradation est proportionnellement plus importante mais la synthèse est encore plus, laissant un solde positif permettant l'accroissement corporel (JARRIGE, 1988). Mais les produits de la dégradation ne sont pas récupérés intégralement pour les synthèses (DROGOUL *et al*, 2004).

L'azote ingéré suit 2 voies métaboliques : d'un côté, la protéine ingérée non dégradée dans le rumen peut arriver directement dans l'intestin grêle. Une fois hydrolysée, ses composants azotés, sont absorbés à travers les tissus. Arrivées au niveau du foie, elles sont utilisées dans diverses voies métaboliques de synthèse de protéines. Par ailleurs, les protéines digestibles provoquent une synthèse d'ammoniac (BLOCK *et al.*, 1998 ; BERTRAND, 1013 ; GALINDO, 2015). L'excès d'ammoniaque dépassant la capacité d'utilisation bactérienne entraîne une diffusion accrue au niveau ruminal et portal laquelle est transformée en urée au niveau hépatique (GALINDO, 2015).

2.2.1. Métabolisme des acides aminés

Le pool métabolique des acides aminés est alimenté par 2 sources : sources exogènes, dont une part variable est directement utilisée par la paroi intestinale pour son propre renouvellement ; une source endogène, provenant de l'intérieur de l'organisme (DROGOUL *et al.*, 2004). Selon JARRIGE, (1988), ils sont soit utilisés pour la protéogénèse soit pour les ressources énergétiques. Seuls les acides aminés alanines, glutamine, sérine, glycine sont utilisées pour l'uréogénèse (REMEYS *et al.*, 1986).

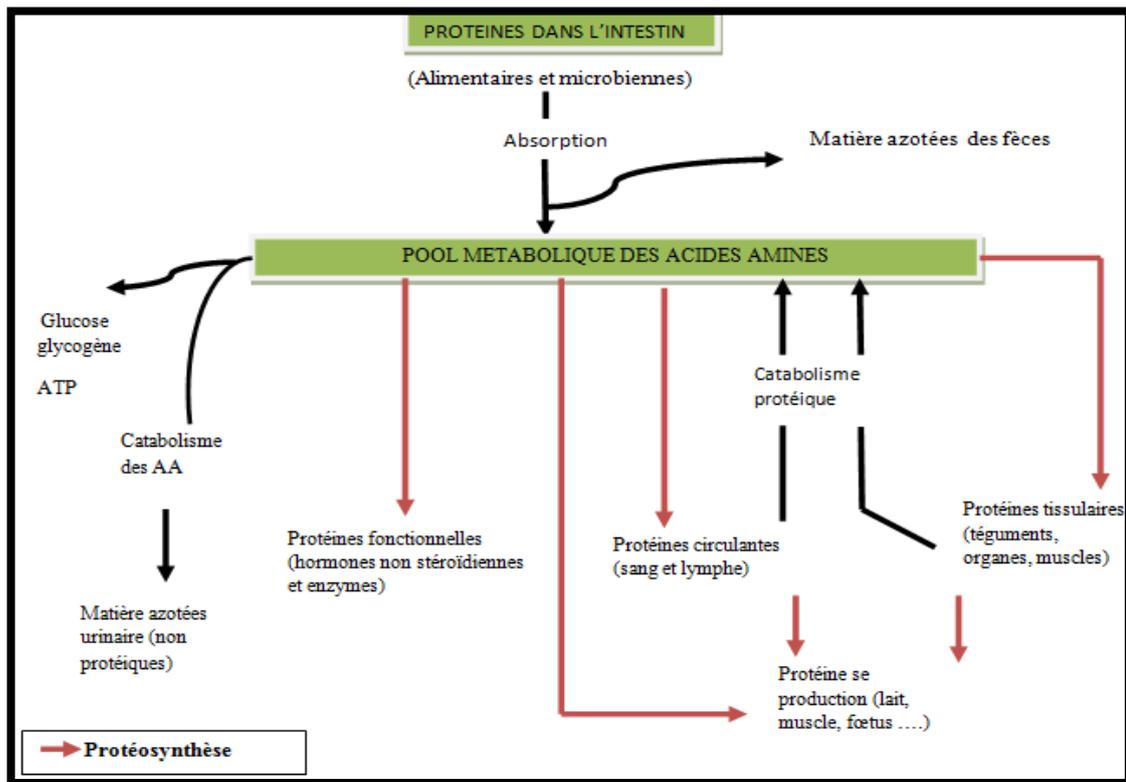
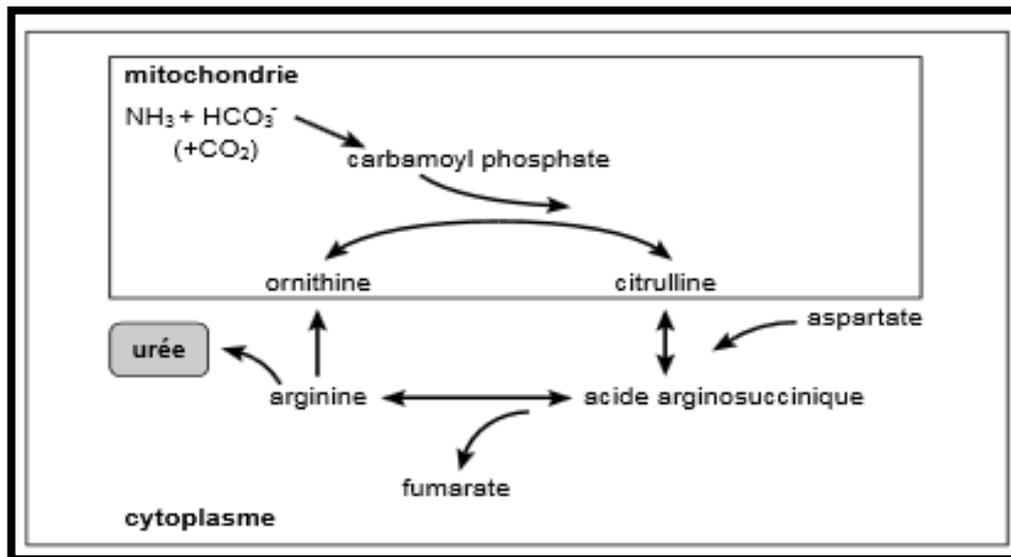


Figure 12 : les différentes formes de matières azotées dans l'organisme (d'après **DROGOUL et al., 2004**).

Chez les mammifères, le foie synthétise presque toute l'urée. Cet organe prélève les AA sanguins excédentaires et provenant des différents processus de protéolyse, procède à leur désamination et incorpore le groupement amine en résultant dans une molécule d'urée (**BLOCK et al., 1998**) (voir figure ci-dessous). Une partie de l'urée peut être recyclée et suivre une voie métabolique via la salive. Dans le rumen, elle est rapidement hydrolysée en ammoniac et peut être utilisée au moins partiellement pour la synthèse des protéines microbiennes. L'importance de ce recyclage est très variable :

- Il augmente la teneur en urée du plasma, avec le niveau d'apport azoté
- L'urée joue alors un rôle de tampon dans le temps.



NH_3 = ammoniac ; HCO_3^- = ion de bicarbonate ; CO_2 = dioxyde de carbone

Figure 13 : cycle d'urée (d'après **BLOCK *et al.*, 1998**)

2.3. Métabolisme lipidique

Selon **DROGOUL *et al.*, (2004)**, les lipides corporels représentent l'essentiel des réserves énergétiques de l'organisme. Au niveau du tissu adipeux deux phénomènes existent simultanément : la lipogenèse et la lipolyse, l'intensité de ces 2 phénomènes dépend de l'état nutritionnel et hormonal de l'animal : apport de nutriment après un repas d'une part, dépense élevées ou prélèvement important d'AG par la glande mammaire d'autre part.

2.3.1. Métabolismes des acides gras

L'origine des AG est double ; une origine alimentaire, AG des lipides apportés par l'alimentation mais chez les ruminants, ce sont surtout les AG issu de la dégradation des lipides des micro-organismes du rumen. Et une origine endogène dite « synthèse de novo », fabrication par les adipocytes de l'organisme d'AG à partir de l'acétyl-CoA (**DROGOUL *et al.*, 2004**).

Chez les ruminants, comme chez les autres espèces, le foie a un rôle important dans le catabolisme des AG ou leur incorporation dans les différentes fractions lipidiques (triglycérides, phospholipides, cholestérol libre ou estérifié).

Le foie métabolise principalement les AG à longue chaîne. Ces derniers sont liés à l'albumine. Ils ont pour origine la lipolyse du tissu adipeux et pour une faible part les triglycérides circulants. Le foie peut aussi capter directement de faibles quantités de triglycérides.

Après leur transfert dans la cellule hépatique, les acides gras libres sont activés en acyl CoA et, à ce stade, il existe un carrefour métabolique qui les dirige soit vers la synthèse des

triglycérides ou des phospholipides par intermédiaire d'un glycérol phosphate acyl transférase, soit vers l'utilisation mitochondriale (Bêta-oxydation) par l'action d'une carnithine acyl transférase, ce qui conduit à la production d'acétyl CoA (**REMEYS *et al.*, 1986**).

Selon **DROGOUL *et al.*, (2004)**, l'acétyl CoA ainsi forme alimenter le cycle de Krebs, mais si la quantité d'oxalo-acétate est insuffisant pour assurer un fonctionnement rapide de cycle de Krebs, l'acétyl CoA s'accumule et donne naissance à des corps cétoniques.

3. Besoins nutritifs de la vache laitière

Le métabolisme de base de l'animal (respiration, digestion, homéothermie, activités et productions (lait, fœtus, croissance, réserves corporelles) entraînent des dépenses énergétiques, azotées, minérales et vitaminiques et génèrent en conséquence des besoins alimentaires de même nature (**BROCARD *et al.*, 2010**).

Au cours du cycle gestation-lactation, la vache laitière doit faire face à différentes dépenses, à savoir assurer les besoins d'entretien, les besoins de croissance et de reconstitution des réserves corporelles, de gestation et enfin de production laitière.

Il en résulte des besoins en énergie exprimés en UFL, en azote exprimés en PDI, en minéraux majeurs, en oligo-éléments et en vitamines (**SERIEYS, 1997**).

3.1. Les besoins d'entretien

Selon **CUVELIER *et al.*, (donnée non publiée)**, Les besoins d'entretien d'une vache laitière correspondent aux besoins de l'animal pour se maintenir en vie à un poids constant et sans production aucune. Ils comprennent les besoins du métabolisme basal, c'est-à-dire ceux de l'animal strictement au repos et les besoins liés au mode de vie (activité physique). Ainsi, le pâturage, qui requiert des déplacements de la part de l'animal, génère des dépenses plus élevées que la stabulation libre ou encore entravée, et correspond donc à des besoins plus élevés. En stabulation libre, le besoin en UFL doit être augmenté de 10 % pour tenir compte de l'activité physique plus importante des vaches et de 20 % au pâturage (**SERIEYS, 1997**).

Lorsque les besoins d'entretien ne sont pas satisfaits, l'animal n'est jamais en chaleur et risque de tomber malade (**BLAUW *et al.*, 2008**).

Ces besoins varient proportionnellement au poids métabolique de l'animal ($P^{0,75}$), mais dans la pratique, ils sont exprimés par rapport au poids vif (**BROCARD *et al.*, 2010**), un animal lourd à des besoins en énergie et en protéines supérieurs à ceux d'un animal maigre (**BLAUW *et al.*, 2008**) voir tableau ci-dessous.

Tableau 5 : besoins d'entretien de la vache laitière (étable entravée) en fonction de son poids vif (I.N.R.A., 1988)

Poids vif (kg)	U.F.L	P.D.I (g)	Ca (g)	P (g)
	Formule simplifiée 1,4+0,6 PV (kg) /100	Formule simplifiée 95+0,5 PV (kg)	Formule simplifiée 6 g /100 kg de PV	Formule simplifiée 4 ,5 g/100kg de PV
550	4.7	370	33	24.5
600	5.0	395	36	27
650	5.3	420	39	29.5
700	5.6	445	42	31.5

3.2. Les besoins de croissance et de reconstitution des réserves corporelles

Au cours de la croissance, tous les organes, les tissus et les régions anatomiques augmentent de poids, mais à des vitesses sensiblement différentes que traduisent extérieurement les modifications de la forme et de l'état de l'animal (JARRIGE, 1988).

Selon SERIEYS, (1997), la croissance de la vache laitière se poursuit pendant plusieurs lactations. Elle n'est importante que chez les primipares, notamment en cas de vêlage à 2 ans (environ 60kg par an soit 200g/j). Chez les multipares, la croissance est plus réduite et les besoins correspondants sont presque négligeables. Pour les primipares de 2 ans, elles doivent bénéficier d'un apport supplémentaire de 1 UFL et de 120g de PDI environ par rapport aux primipares de 3 ans (BELHADI, 2010). Voir tableau ci-après.

Tableau 6 : besoins de croissance chez primipares en fonction de l'âge (d'après collection scientifique et technique agricoles, 1988)

Age de vêlage	UFL	PDI (g)	Ca (g)	P (g)
[0 mois - 28 mois [2	240	18	9
[28 mois - 36 mois [1.3	140	10	6

Les réserves corporelles mobilisées par les femelles en lactation pour la couverture des dépenses énergétiques quand l'apport est inférieur à la dépense doivent être reconstitués pour aborder un nouveau cycle de production (BELHADI, 2010).

Les besoins de croissance et d'engraissement consistent en la synthèse de substances azotées et lipidiques, associées à des matières minérales, pour constituer les tissus nerveux, osseux, musculaires, conjonctifs et gras. Ils sont exprimés par rapport au gain de poids (BROCARD *et al.*, 2010).

3.3. Les besoins de gestation

Ces besoins correspondent à la croissance et aux dépenses de fonctionnement de fœtus et du placenta, à l'accroissement des enveloppes des liquides fœtaux, de la paroi utérine et, enfin, de la mamelle dans les dernières semaines de gestation (**JARRIGE, 1988 ; SERIEYS, 1997**).

3.3.1. Les besoins liés au développement fœtal

Les dépenses sont négligeables pendant les 6 premiers mois de la gestation, période pendant laquelle la croissance fœtale est faible. Ces besoins, qui deviennent donc sensibles à partir du 7^{ème} mois de gestation, augmentent avec le poids du veau à la naissance. Au 9^{ème} mois de gestation, ils représentent presque la moitié des besoins d'entretien de la vache laitière. Il faut noter que ces besoins augmentent sensiblement entre le début et la fin du 9^{ème} mois de gestation (**SERIEYS, 1997**).

Tableau 7 : besoins de gestation de la vache laitière (au dessus de l'entretien) pour un veau pesant 40 kg à la naissance (**INRA, 1988**)

Mois de gestation	U.F.L	P.D.I (g)	Ca (g)	P (g)
7 ^{ème}	0.9	75	9	3
8 ^{ème}	1.6	135	16	5
9 ^{ème}	2.6	205	25	8

3.3.2. Les besoins liés à la colostrogenèse

Au cours des trois dernières semaines de gestation, l'énergie utilisée dans la mamelle augmente de 1000 à 2500 kcals/jour. Les besoins pour la formation du colostrum en fin de gestation excèdent de loin ceux de la gestation (**CLERENTIN, 2014**).

3.4. Les besoins de production laitière

Ces besoins correspondent aux synthèses et aux exportations réalisées par la mamelle pour la production du lait (**SERIEYS, 1997**). Les besoins de lactation, dépendent des quantités de matières (lactose, protéines et matières grasses) exportées dans le lait, et donc de la quantité de lait produit (voir tableau 8) et de sa composition (**BROCARD *et al.*, 2010**).

Tableau 8 : besoins de production de la vache laitière pour différentes quantités de lait standard (INRA, 1988)

Kg de lait standard	U.F.L	P.D.I (g)	Ca (g)	P (g)
10	4.4	480	36	16
15	6.6	720	54	24
20	8.8	960	72	32
25	11.0	1200	90	40
30	13.2	1440	108	48
35	15.4	1680	126	56
40	17.6	1920	144	64
45n	19.8	2160	162	72

Au début de la lactation, les besoins maximum sont atteints dès la première semaine après le vêlage pour les PDI et le calcium et après 2 à 3 semaines pour les UFL c'est à dire bien avant le pic de production qui intervient habituellement vers la 5^{ème} semaine (SERIEYS, 1997).

4. Alimentation de la vache laitière au cours de la lactation

Rationner un animal consiste à couvrir ses besoins nutritifs par l'ajustement d'apports alimentaires suffisants, équilibrés, adaptés à ses facultés digestives et les plus économiques possibles (BROCARD *et al.*, 2010).

Le rationnement de la vache laitière au cours de lactation n'est pas vraiment identique, il est en relation étroite avec la capacité d'ingestion et besoins alimentaires de la vache (d'entretien, et de production). Selon DULPHY *et* ROUEL, (1988), la capacité d'ingestion des vaches laitières varie de façon progressive, dans le sens que les dépenses de production, tout au long de leur cycle gestation-lactation. Elle est minimale juste après le vêlage, augmente jusque vers la 12^{ème} semaine puis diminue très lentement jusqu'au tarissement.

4.1. L'alimentation de début de lactation

Le début de lactation est la phase croissante de la lactation. Les quantités de lait augmentent d'autant plus que le niveau de production est élevé (BELHADI, 2010).

Pendant cette phase, le déficit énergétique est inévitable et d'autant plus accentué que le potentiel génétique est plus élevé, compte tenu de l'augmentation brutale et massive des besoins nutritifs et d'autre part de la progression lente et modérée de la capacité d'ingestion. (WOLTER, 1997 ; BROCARD *et al.*, 2010).

Cette situation induit un bilan énergétique négatif d'autant plus conséquent que la vache est une forte productrice qui donne alors la priorité à la production laitière par rapport à ses réserves corporelles. La vache doit alors puiser dans ses réserves corporelles et le bilan peut être globalement négatif 6 à 12 semaines voire 15 semaines postpartum (**MARTIN, 2007**).

A partir de 4 jours du vêlage, Augmenter graduellement la quantité de concentré. La plupart des vaches tolèrent une augmentation de 1 kg tous les deux jours pendant la première semaine, puis 0,5 kg tous les deux jours de la deuxième semaine et ensuite 0,3 kg tous les deux jours de la troisième semaine. (**WHEELER, 1993**), mais ces aliments distribués à forte dose limitent la consommation des fourrages grossiers, peuvent provoquer des troubles digestifs (indigestion) et métaboliques (acidose) et peuvent modifier les fermentations digestives au profit des acides propioniques. Cela se traduira par une baisse du taux butyreux. (**ANONYME 3, 2008**).

4.2.L'alimentation de milieu de lactation

C'est la phase décroissante de la lactation. Les persistances de la production laitière (entre les semaines 10 et 40) sont plus faibles chez les multipares que chez les primipares (89,2% par mois contre 93,8%). Durant cette période, le bilan énergétique devient largement positif et la satisfaction des besoins azotés est plus facile à réaliser en raison de leurs moindres dépendances de la capacité d'ingestion (**BELHADI, 2010**). Pour cela, Il faut nourrir la vache en quantité et en qualité pour maintenir la persistance laitière (**ANONYME 3, 2008**).

La reconstitution des réserves corporelles doit commencer dès le milieu de la lactation. En effet, la reprise d'un point d'état corporel (soit 30kg de lipides et 40 à 45kg de poids vif) nécessite en milieu de la lactation au moins 70 jours (**BELHADI, 2010**).

Durant cette période, il est important de respecter les ce qui suit

- Ajuster l'apport d'énergie en fonction de la production laitière et de l'état corporel. Pour cela, il est fortement suggéré de l'éliminer des rations de milieu de lactation (**ANONYME 3, 2008**).
- Ajuster également la matière azotée ingérée de la ration totale pour respecter un apport de 15 à 17% et conserver un minimum d'environ 33 à 37% de protéines non dégradables dans la ration totale. Tout comme l'énergie, les protéines doivent être ajustées en fonction de la production laitière et de l'état d'embonpoint.
- Les additifs alimentaires sont rarement utilisés durant cette phase de la lactation.
- Tout changement brusque dans l'alimentation crée un impact négatif sur la persistance de la lactation.

4.3. L'alimentation de fin de lactation :

Cette période correspond aux deux derniers mois de la lactation, elle se caractérise par une chute plus importante de production qui résulte de l'effet des hormones de gestation (BELHADI, 2010).

Selon les travaux de DULPHY et ROUEL, (1988), les vaches en fin de lactation ont une capacité d'ingestion élevée qui leur permet d'être largement suralimentées (+2.3 UFL dans les 2 essais) et de prendre du poids. Cette capacité d'ingestion est très stable, sauf lors des 3 dernières semaines avant le tarissement.

Les besoins nutritionnels à la fin de la lactation sont moindres qu'au début, mais ils devront être comblés de façon adéquate afin de prévenir les carences (ANONYME 3, 2008). Si la consommation ou la concentration de la ration en éléments nutritifs ne sont pas adaptées aux besoins des vaches, les apports excessifs en énergie conduiront à l'engraissement excessif des vaches dans le dernier tiers de la lactation, impossible à corriger au tarissement (BELHADI, 2010). Ainsi, à la fin de la lactation, les vaches doivent être en bonne santé : pas trop maigres et encore moins trop grasses. Leur NEC doit se situer autour de 3 à 3,5 et se maintenir, ainsi qu'un état général normal (BLAUW *et al.*, 2008).

La quantité de grains à donner est fonction de la production laitière, de la qualité des fourrages servis et également, de l'état d'embonpoint de la vache. Lorsque d'excellents fourrages sont servis, les vaches ne requièrent qu'un faible apport supplémentaire de grains ou de concentrés. Néanmoins, pendant cette période, les fourrages peuvent suffire à couvrir les besoins nutritifs des vaches ayant une grande capacité d'ingestion (STOLL, 2001). Les apports en minéraux et en vitamines sont alors à surveiller principalement, le phosphore, le magnésium, le sel, les éléments mineurs et les vitamines A, D et E (ANONYME 3, 2008).

4.4. Alimentation du tarissement

Après une lactation épuisante pour les vaches laitières hautes productrices, on conçoit la nécessité d'une période de repos pour reconstituer des réserves et faire face aux besoins de la gestation, qui sont de plus en plus importants (CLERENTIN, 2014). D'après STOLL, (2001) cette phase est la dernière chance de reconstituer des réserves corporelles pour les vaches n'en ayant assez en fin de lactation, mais la constitution des réserves durant la lactation est plus efficace.

Les besoins énergétiques des vaches tarées sont assez modestes, se composant des besoins pour la maintenance et pour la croissance de l'unité fœto-placentaire. Les besoins pour la gestation s'élèvent à environ 3,3 Mcal/jour, soit un surplus d'environ 30 % par rapport aux

besoins de maintenance. Pour les primipares, des besoins pour la croissance viennent s'ajouter (**LEFEBVRE *et al.*, 2009**).

Pour éviter l'amaigrissement des vaches tarées, la ration doit couvrir au minimum ces besoins, soit l'équivalent de l'entretien plus 7 kg de lait. Selon l'état de la vache au tarissement et de ses besoins de reprise d'état corporel, il est possible d'aller jusqu'à des apports équivalents les besoins d'entretien plus 12 kg de lait (**ARABA, 2006**).

Enfin les rations des vaches au tarissement sont essentiellement constituées de fourrages. Ceux-ci doivent avoir une valeur énergétique inférieure à 0.8 UFL/ kg de matière sèche ainsi qu'un apport minéral est très important pendant cette période (**ARABA, 2006**).

5. Stratégies du rationnement au tarissement et au début de lactation

D'après **WOLTER, (1997)**, la conduite de l'alimentation de la vache laitière comporte deux phases critiques qui se succèdent avec des niveaux de besoins très opposés et qui cumulent les effets néfastes des erreurs de rationnement : tarissement et le début de lactation.

5.1. Stratégies de rationnement au tarissement :

Le tarissement apparaît très souhaitable pour la relance hormonale qui est nécessaire au maintien de la productivité de la vache au cours des lactations successives. Elle est cruciale sur le plan alimentaire pour le bon démarrage de la lactation et pour la prévention des troubles qui entourent le vêlage (**ANONYME 4**).

5.1.1. Principe du tarissement

La conduite alimentaire adoptée durant cette période doit amener l'animal dans un état corporel satisfaisant le jour du vêlage, afin qu'il puisse faire face, en mobilisant ses réserves, aux déficits énergétiques inéluctables de début de lactation (**METGE *et al.*, 1990**).

Durant cette période, deux situations peuvent se présenter.

- Soit une amélioration de l'état de l'animal qui peut entraîner une réduction des problèmes de non-délivrances mais une augmentation des œdèmes mammaires, dont la lactation à venir sera pénalisée.
- Soit une diminution de l'état corporel avec pour conséquences plus de problèmes de fécondité avec non délivrances (**ANONYME 6, 2005**). En définitive, le niveau d'alimentation adopté va être essentiellement fonction de l'état de l'animal le jour de tarissement (**METGE *et al.*, 1990**).

Selon **WOLTER, (1997)**, sa durée optimale serait normalement de 8 semaines mais il est possible de les moduler suivant les objectifs et l'état des vaches tarées.

5.1.2. Stratégies alimentaires du tarissement

Selon le mode de tarissement utilisé (conventionnel ou court), le rationnement est différent.

Dans le mode conventionnel (60 j) les vaches tarées sont généralement séparées en deux groupes ; les animaux en période de tarissement et ceux en préparation de vêlage (**WRIGHT, 2003**).

➤ **Groupe 1 : vaches entre 21 et 60 jours ou plus avant la date de vêlage prévu**

Pendant cette période, les principaux objectifs sont de fournir un repos au rumen, de permettre la régénération de la glande mammaire et de maintenir le poids vif de l'animal.

La ration consommée par ces vaches est principalement composée de fourrages à moindre coût qui peuvent être de qualité inférieure à celle des fourrages que l'on donne au groupe de préparation au vêlage. On peut nourrir les animaux une fois par jour ou même une fois tous les deux jours (non recommandé en été) (**LISTER et FOURNIER, 2009**).

Une diminution progressive des concentrés est nécessaire en fin de lactation, (généralement une semaine avant la date de tarissement) (**ANONYME 5, 2013**). Les changements alimentaires trop brusques peuvent conduire à de graves troubles du métabolisme (**ANONYME 7**). En début de tarissement, les vaches tarées peuvent n'avoir que de la paille et du foin, mais il ne faut en aucun cas les priver d'eau (**ANONYME 5, 2013**).

Tous les régimes peuvent être utilisés pourvu qu'ils respectent les recommandations d'adaptation d'état des animaux. Le choix peut alors varier suivant la saison, les possibilités de l'éleveur et la note d'état corporel de la vache au tarissement. Un foin grossier à volonté, un pâturage moyen ou du foin en complément d'ensilage rationné, présentent une densité énergétique de l'ordre de 0,7 UFL/kg de MS. La couverture des besoins est ainsi largement assurée (**SÉRIEYS, 1997**). A l'inverse, avec une herbe de très bonne qualité (>0,75 UFL/kg de MS) (herbe de printemps ou repousse d'automne), la densité énergétique et azotée peut être trop élevée, favorisant des animaux trop gras au vêlage (**SÉRIEYS, 2007**).

Il faut bien sûr envisager une complémentation adéquate sur le plan azoté (0.8 à 1 kg de tourteau), minéral et vitaminique (**METGE *et al.*, 1990**).

➤ **Groupe 2 : vaches en préparation au vêlage (21 jours avant la date prévue pour le vêlage)**

A ce stade, l'objectif principal est d'augmenter la densité des éléments nutritifs dans la ration pour préparer les vaches à passer à la ration de lactation (**LISTER et FOURNIER, 2009**). La concentration énergétique et azotée de la ration est augmentée (environ 0,85 UFL et 85g de PDI/kg de MS), tout en habituant la vache tarée aux aliments de lactation, c'est-à-dire fourrages et concentrés (**CLERENTIN, 2014**).

En pratique, la préparation au vêlage débute 15 jours avant ce dernier s'il n'y a pas de changement de fourrage entre tarissement et lactation, une à deux semaines plus tôt s'il y a un changement, et encore plus tôt pour les vaches dont l'état corporel est insuffisant (ENJALBERT, 2003 ; SERIEYS, 2007).

- lorsque les fourrages de tarissement et de lactation sont identiques, l'adaptation de la flore ruminale n'est dans ce cas pas le souci majeur. l'augmentation progressive de la quantité de concentrés distribués est réalisée sur une période de deux à trois semaines pour atteindre 3kg/jour dans les derniers jours pour les plus fortes productrices (ENJALBER, 2003).
- Lorsque les fourrages de tarissement et de lactation sont différents, un fourrage de qualité énergétique médiocre peut convenir à la vache tarie, mais doit obligatoirement être remplacé par un fourrage plus riche lors de la lactation (ENJALBERT, 2003).

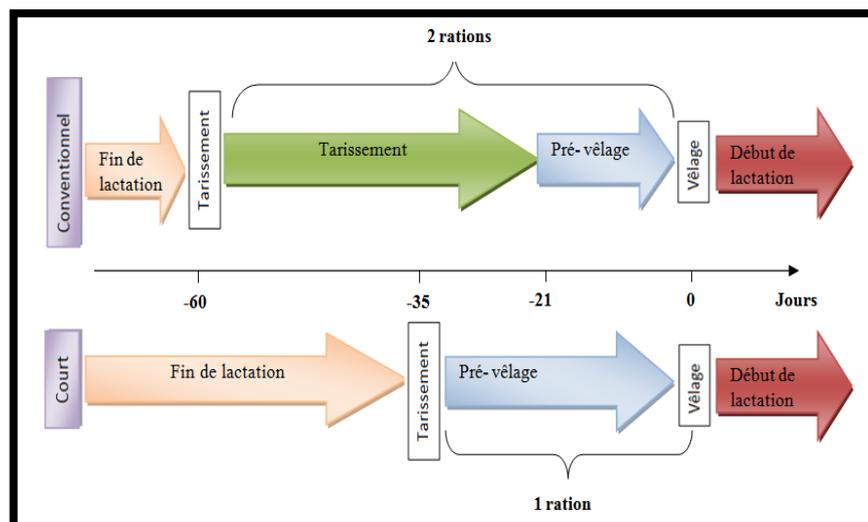


Figure 14: alimentation selon un tarissement conventionnel (60j) et court (35j) (d'après SANTSCHL, 2011)

5.2.Stratégie de rationnement en début de lactation :

Pendant le début de lactation le déficit énergétique est inévitable surtout avec les niveaux génétiques actuels. Pendant cette période la prise alimentaire augmente mais moins rapidement que les besoins énergétiques (MARTIN, 2007). Comme ces besoins ne peuvent pas être compensés par la nourriture ingérée, les animaux sont obligés de mobiliser leurs tissus adipeux pour combler ce déficit énergétique (VITURRO, 2013). Donc les 8 semaines qui suivent la mise bas constituent, sur le plan alimentaire, la période la plus délicate et la plus importante du cycle de reproduction (METGE *et al.*, 1990). Pendant la quelle le coût nutritionnel de 8 jours de lactation équivaut à 9 mois de gestation (WOTER, 1997).

5.2.1. Principe de début de lactation

La conduite alimentaire durant cette période doit permettre, l'atteinte d'objectifs techniques ambitieux et parfois contradictoires ; à savoir.

- L'expression de tout le potentiel laitier de l'animal, une perte de 2 kg de lait au pic de production se traduit en moyenne par une baisse de 400 kg à l'échelle de lactation.
- Sa mise à la reproduction dans des conditions satisfaisantes, tout déficit énergétique a un effet négatif sur la fertilité.
- Le maintien de la santé de l'animal à un moment où les caractéristiques de son métabolisme le rendent particulièrement sensible (METGE *et al.*, 1990).

5.2.2. Stratégie alimentaire de début de lactation

5.2.2.1. Alimentation énergétique

L'alimentation des vaches durant cette période, fait appel à deux types de stratégies

- **Stratégie 01** : essayer de couvrir au maximum les besoins instantanés en énergie de l'animal (ABDELDIALIL, 2005). Le principe de cette stratégie repose sur la réduction maximale du déficit énergétique de début de lactation (METGE *et al.*, 1990). Une autre stratégie alternative consiste à supplémenter la ration en lipides car ils sont proportionnellement plus riches en énergie. Selon les travaux de VITURRO, (2013), les résultats obtenus après utilisation d'un supplément alimentaire riche en lipides issu de grain de lin extrudées montre que cette complémentation a permis non seulement d'accroître le taux protéique du lait tout en impactant positivement la production laitière et le taux butyreux.
- **Stratégie 02** : tolérer un déficit énergétique de l'animal, donc il est possible d'utiliser largement les capacités de mobilisation de leurs réserves adipeuses. Cette mobilisation importante des réserves liée au profil hormonal du début de lactation pourrait s'expliquer par le biais d'une sensibilité accrue aux substances β adrénergiques qui affectent également l'appétit (FAVERDIN *et al.*, 2007).

Il existe cependant des seuils à ne pas dépasser car, au-delà ; il a des risques pour la réussite de la reproduction et peut-être même pour la longévité des animaux (METGE *et al.*, 1990). Le rationnement devra alors tenir compte des déficits tolérables (présentés dans le tableau 9), qui devront être compensés ultérieurement, en milieu et en fin de lactation, pour permettre la reconstitution des réserves mobilisées en début de lactation (ABDELDJALIL, 2005).

Tableau 9 : sous-alimentation et perte de poids observées au début de lactation (d'après 1) En supposant une augmentation de 4 kg des contenus digestifs par kg MS totale consommé en plus

Production maximale kg lait		Sous-alimentation énergétique (U.F.L)		Perte de poids vif « corrigées » Kg (1)
Primipares	Multipares	Durée (semaines)	Total U.F.L	
10 à 15	15 – 20	4- 5	20	10
17 à 22	20 - 25	5- 6	40	20
	25 - 30	6- 7	70	30
23 à 27	30 - 35	7- 8	130	40
	35 - 40	8- 9	200	50
28	40 - 45	9-10	250	60

Une autre stratégie consiste à distribuer une quantité constante de concentré pendant les 3 à 4 premiers mois de lactation. Cette quantité peut être individuelle (la simplification est alors limitée) ou collective. Une telle simplification n'est possible qu'avec des fourrages de qualité, offerts à volonté et correctement rééquilibrés. Par prudence, on la réservera également aux troupeaux à vêlages groupés (METGE *et al.*, 1990).

5.2.2.2. Alimentation azotée

Il est souhaitable d'assurer la satisfaction des besoins azotés dès la fin de la 1^{ère} semaine après le vêlage afin de permettre à l'animal l'expression de la totalité de son potentiel laitier. Cette couverture est d'ailleurs relativement plus facile à assurer que celle des besoins énergétiques grâce à l'existence d'aliments appropriés.

Un faible déficit évalué par l'INRA à 10kg de PDI sur les 2 premiers mois de lactation (cela correspond à 200 à 250g de PDI par jour) peut cependant être toléré, sans conséquence excessive sur la production laitière, en raison de l'existence, même s'il est réduit, d'un volant de protéines corporelles mobilisables.

Egalement important de viser l'équilibre PDIN – PDIE pour assurer une valorisation optimale des rations et pour éviter d'éventuels troubles métaboliques (METGE *et al.*, 1990).

Troisième chapitre

Relation entre
alimentation, qualité
du lait et santé animale

Troisième Chapitre

Relation entre alimentation qualité du lait et santé animale

A l'heure actuelle et grâce au développement des performances de production, l'alimentation devient une des priorités majeures pour la production laitière, ce qui permet non seulement de produire un lait d'excellente qualité mais également d'assurer une meilleure santé de la vache laitière.

1. Relation entre l'alimentation et qualité du lait

L'alimentation rationnelle des vaches laitières exerce une influence prépondérante tant sur la production quantitative que sur la production qualitative du lait destiné à des utilisations industrielles. La valeur ou la qualité industrielle du lait peut s'exprimer par l'ensemble des propriétés et caractéristiques physico-chimiques, biologiques et organoleptiques requises pour assurer la fabrication de produits laitiers de haute valeur commerciale (**BERARD *et al.*, 1936**).

1.1. Propriétés du lait

Selon le Congrès de la Répression des Fraudes, tenu à Genève en 1908, le lait est défini comme : « produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée ; il doit être recueilli proprement et ne doit pas contenir de colostrum » (cité par **METGE *et al.*, 1990**). En 1983, la Fédération Internationale de Laiterie a pour le lait proposé la définition suivante : « produit de la sécrétion mammaire normale, obtenu par une ou plusieurs traites sans aucune addition ou soustraction » (cité par **HANZEN, 2010**).

Sur le plan organoleptique, le lait est un liquide blanc opaque blanc mat plus ou moins jaunâtre selon sa teneur en beta-carotène. Il a une odeur peu marquée mais caractéristique. Son goût, variable selon les espèces animales est agréable. De plus, il présente diverses propriétés physico-chimiques et bactériologiques (**HANZEN, 2010**).

1.1.1. Propriétés physico-chimiques et biochimiques du lait

Le lait est un milieu multiphasique. Une phase aqueuse continue contenant essentiellement le lactose et des minéraux et des éléments dispersés de nature lipidique (globules gras) et de nature protéique (micelles de caséines). Les propriétés nutritionnelles et technologiques (stabilité thermique, aptitude à la transformation fromagère et beurrière) dépendent pour une part importante des caractéristiques physico-chimiques de chacune des phases (MAHAUT *et al.*, 2000).

1.1.1.1. Principaux propriétés physico- chimiques

La densité ou la masse volumique du lait varie entre 1,028 et 1,035 pour une moyenne de 1,032 à 15°C. (BELHADI, 2010). Le lait gèle à - 0,555°C, c'est la caractéristique la plus constante du lait et sa mesure est utilisée pour déceler le mouillage. Si le point de congélation est supérieur - 0,53°C, on suspectera une addition d'eau. (MAHAUT *et al.*, 2000). Son point d'ébullition est légèrement supérieur au point d'ébullition de l'eau, (soit 100.5°C) (GHAOUES, 2011). Son pH est compris entre 6,6 et 6,8. Un lait à pH plus bas résulte soit d'une contamination par une flore acidifiante, soit de la présence du colostrum. Un lait à pH alcalin est un lait pathologique (mammite) (MAHAUT *et al.*, 2000). L'acidité du lait résulte de l'acidité naturelle, due à la caséine, aux groupes phosphate, au dioxyde de carbone et aux acides organiques et de l'acidité développée, due à l'acide lactique formé dans la fermentation lactique (GHAOUES, 2011), elle est de 15 à 17° Dornic, dans les conditions normales.

1 degré Dornic (°D) correspond à 1 mg d'acide lactique dans 10 ml de lait. Elle permet de juger l'état de conservation de lait (BELHADI, 2010).

1.1.1.2. Composition chimique (biochimique) et synthèse mammaire du lait

Le lait, composé à 87% d'eau, est mélange de lactose (glucides), de protéines, de matières grasses, de minéraux (calcium, phosphore, potassium) et de vitamine (ROUILLE *et al.*, 2011), dont leur composition moyenne est bien illustré dans la figure suivante.

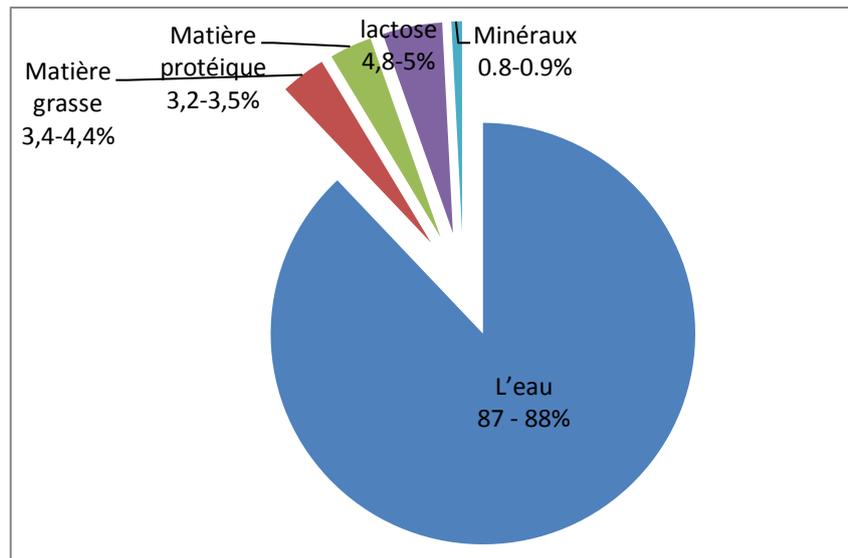


Figure 15 : composition moyenne du lait de vache en pourcentage (inspiré de **LORTAL et BOUDIER, 2011**).

Il est sécrété dans la glande mammaire par des cellules épithéliales (acinus) reliées par des canaux (sinus galactophores) qui permettent leur l'acheminement dans les citernes de la mamelle (**MAHAUT *et al.*, 2000**). La sécrétion lactée est un processus composé de multiples étapes biochimiques complexes. Une fois lancée en début de lactation, la sécrétion du lait ne s'arrête jamais complètement, sauf au tarissement (**WATTIAUX, donnée non publiée**).

La plupart des constituants du lait sont synthétisés dans la mamelle à partir de précurseurs d'origine sanguine. Ces derniers proviennent pour une part importante de la bioconservation d'éléments constitutifs d'aliment (**METGE *et al.*, 1990 ; MAHAUT *et al.*, 2000**) voir figure ci-dessous.

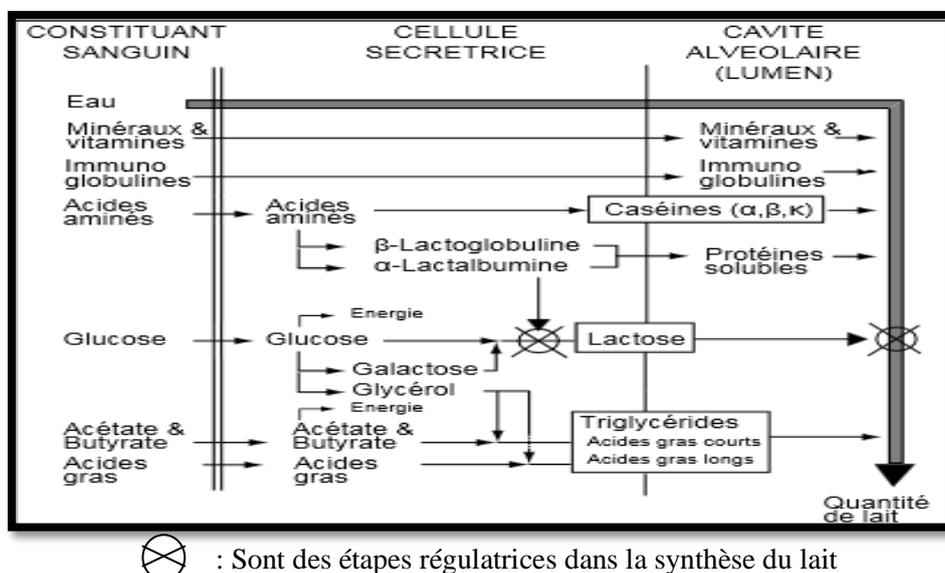


Figure 16 : vue générale de sécrétion du lait (**WATTIAUX, donnée non publiée**)

1.1.1.2.1. Glucides

Le glucose prélevé par la glande mammaire a de multiples rôles (CAUTY *et al.*, 2009). Il peut servir comme source d'énergie, comme source de glycérol nécessaire pour la synthèse de la matière grasse ou comme unité de base pour la synthèse du lactose selon la réaction suivante (WATTIAUX, donnée non publiée).



Le lactose est le seul glucide libre du lait présent en quantité importante. Sa teneur est très stable entre 48 et 50g/l (COURTET LEYMARIOS, 2010). Il joue un rôle fondamental dans la pression osmotique entre le lait et la cellule alvéolaire.

1.1.1.2.2. Protéines

Les protéines du lait représentent 95% des matières azotées totales (TP), les 5% restants sont constitués d'acides aminés libres, de petits peptides et d'azote non protéique (essentiellement urée 0.3 à 0.4 g/l mais aussi de la créatinine, de l'acide urique) (COURTET LEYMARIOS, 2010). A l'exception de l'albumine et des immunoglobulines, les autres protéines du lait sont synthétisées par les cellules mammaires. Certains sont dits essentiels car ils doivent être apportés par l'alimentation, d'autres non-essentiels sont synthétisés par la cellule mammaire (HANZEN, 2010). Ces protéines ainsi formées, sont constituées de β -lactoglobuline, d' α -lactoalbumine, de caséine α et β et κ (COURTET LEYMARIOS, 2010). Le taux protéique (TP) est une caractéristique importante du lait. Il conditionne la valeur marchande du lait. La teneur totale avoisine 34 à 35 g/l (COURTET LEYMARIOS, 2010).

1.1.1.2.3. Matières grasses

La matière grasse du lait est fréquemment quantifiée par le taux butyrique. Elle se compose pour 98 % de triglycérides, le reste étant représenté par des phospholipides participant à la structure lipoprotéique de la membrane des globules gras (HANZEN, 2010). De tous les composants du lait de vache, les lipides sont ceux qui, quantitativement et qualitativement, varient le plus. Les taux moyens précisés dans la littérature (35 g/litre) peuvent être retenus en pratique industrielle lorsque le lait est un mélange provenant de plusieurs animaux.

Les AG du lait, entrant dans la composition de la matière grasse, proviennent de la synthèse de novo dans la glande mammaire et de prélèvement dans la circulation sanguine. La synthèse de novo d'AG se fait à partir de l'acétate (85 % des AG synthétisés), du β -hydroxybutyrate (10 à 15 %) et du propionate (traces) (COUVEREUR *et* HURTAUD, 2007) voir figure 17.

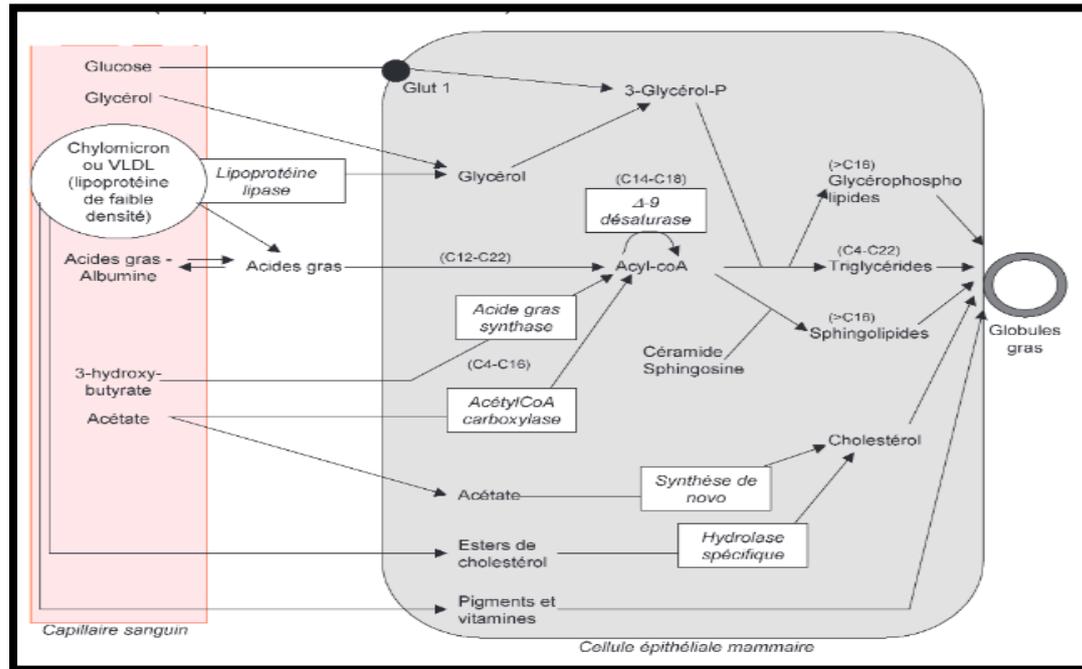


Figure 17: Les différentes voies métaboliques conduisant au pool de lipides dans la cellule épithéliale mammaire (d'après **COUVEREUR et HURTAUD, 2007**)

Lorsque le prélèvement mammaire d'AG à 16 et 18 carbones s'accroît, du fait d'une supplémentation lipidique ou d'une mobilisation du tissu adipeux, on observe une diminution de synthèse d'AG exprimée en g/kg de lait (**CHILLIARD *et al.*, 2007**). Cette composition chimique du lait n'est pas toujours stable. De très nombreux facteurs peuvent intervenir sur la composition du lait (l'espèce, la race, le stade de lactation, l'état sanitaire, la saison, l'alimentation) (**MAHAUT *et al.*, 2000**). Parmi ces derniers, ils agissent à court terme et peuvent permettre de faire varier les taux butyreux et protéique de manière indépendante (**AGABRIEL *et al.*, 1993**).

1.1.1.3. Influence de l'alimentation sur la composition chimique du lait

L'alimentation joue également un rôle majeur (**STOLL, 2003**). Les facteurs alimentaires ont une influence sur le taux butyreux et protéique du lait et il est possible d'observer entre régimes alimentaire des écarts de l'ordre de 3 à 4 g/kg pour le taux butyreux (TB) et la moitié pour le taux protéique (TP) (**JARRIGE, 1988**).

1.1.1.3.1. L'influence des apports énergétiques

La production et la composition du lait varient en fonction des apports nutritifs, en particulier énergétiques (**COULON et REMOND, 1991**).

L'apport énergétique de la ration a un effet sur le taux protéique (**COULON et REMOND, 1991**). Selon **WOLTER, (1997)**, une bonne couverture des besoins énergétiques de la vache,

surtout en début de lactation, est toujours nécessaire. Elle est encore plus bénéfique si elle comporte une part suffisante de concentrés amylicés qui stimule l'ensemble des fermentations et favorisent la production d'acide propionique au détriment de l'acide acétique. Cependant, les variations du TB sont souvent en sens inverse de celle de la production du lait et du taux protéique (**JARRIGE, 1988**).

Les rations très riches en aliment concentré, ainsi les techniques de récoltes et les traitements technologiques réduisant les aliments en trop fines particules, entraînent des chutes du taux butyreux pouvant varier de 3 à 10 g/kg (**JARRIGE, 1988**).

1.1.1.3.2. L'influence des apports protéiques

Les apports azotés n'ont que peu d'influence sur la composition du lait, (**JARRIGE, 1988**) mais leur augmentation conduit à une augmentation conjointe de la production laitière et de la matière protéique (**COULON, 1991**).

Des études réalisées sur deux lots de vaches laitières alimentées avec un haut et un faible niveau, atteignent un maximum de production à la 5^{ème} semaine de lactation, pour le lot de vaches recevant un haut niveau azoté, tandis que le lot recevant un bas niveau azoté, le pic de production atteint un maximum à la 2^{ème} semaine de lactation (**JOURNET *et al.*, 1983**) cité par (**ANONYME 3, 2008**).

De plus, d'autres travaux sur la nutrition azotée ont démontré qu'il est possible d'augmenter le taux protéique (d'environ 1 g/kg) du lait sans modifier le taux butyreux (amélioration du rapport TP/PB) (**HODEN et COULON, 1991**), tandis qu'un déficit protéique de longue durée peut engendrer de fortes baisses du taux protéique du lait (**STOLL, 2003**).

1.1.2. Propriétés bactériologiques du lait

Les micro-organismes, retrouvés lors d'analyse bactériologique du lait, sont de différentes natures et n'ont pas tous les mêmes impacts. On peut distinguer les bactéries lactiques et les germes indésirables.

-Les bactéries lactiques permettent le caillage du lait et conditionnent le goût des fromages et sont sans danger pour le consommateur.

-Les germes indésirables sont à proscrire car ils génèrent des problèmes de transformation de fromage ou ils représentent un danger pour le consommateur (**CAUTY et PERREAU, 2009**).

2. Relation entre alimentation et la santé animale

Plusieurs situations peuvent justifier l'établissement du profil métabolique d'un groupe d'animaux. Il peut s'agir :

- d'un problème en ce qui concerne la production laitière
- d'un problème au niveau de la fertilité du troupeau
- d'un problème métabolique
- d'un besoin d'exercer une surveillance nutritionnelle (**MARTINEAU, 2007**).

L'alimentation est fortement impliquée dans la santé animale (**CAUTY et PERREAU, 2009**).

En ce qui concerne la santé de la vache laitière, il est impératif, tant sur le plan technique qu'économique, de prévenir plutôt de guérir (**WOLTER, 1997**).

Le profil métabolique ou biochimique est un outil diagnostique dont se sont dotés les médecins vétérinaires pour mieux identifier les causes des problèmes nutritionnels ou métaboliques observés chez les bovins laitiers (**MARTINEAU, 2007**). Par ailleurs, la biochimie du lait et du sang peuvent être un outil utile de détection précoce d'erreurs alimentaires (**WOLTER, 1997**).

2.1. Alimentation et maladies métaboliques

Les maladies métaboliques sont les maladies qui affectent les mécanismes de transformation des nutriments et des réserves. Les risques d'apparition de ces derniers sont sensiblement accrus en début de lactation (**JOLY, 2007**). Dans l'énumération des différents troubles causés nous n'aborderons que les troubles au niveau des métabolites au niveau du sang et du lait sans s'intéresser à la symptomatologie.

2.1.1. Troubles liés au métabolisme énergétique

2.1.1.1. Maladie métabolique liée à un excès énergétique

2.1.1.1.1. Acidose

L'acidose nutritionnelle des vaches laitières peut se définir comme une déviation brutale des fermentations ruminales qui conduit à une intoxication, aiguë ou chronique par l'acide lactique. Dans les 2 cas il s'agit d'un excès de grains ou de tout autre aliment concentré riche en hydrates du carbone facilement fermentescibles (**BOUISSET, 1998**), et pauvre en cellulose brute et en fibres (**JOLY, 2007**). En raison de ses plus grandes exigences en fibres, la vache laitière est normalement moins exposée à l'acidose lactique aiguë que chez les jeunes ruminants en engraissement intensif (**WOLTER, 1997**). En pratique, les acidoses

chroniques se retrouvent le plus fréquemment chez la vache en début de lactation (**DOREAU et al, 2001**).

➤ Acidose chronique

Au niveau du sang, le taux de glucose est élevé du fait de la quantité d'acide propionique et d'acide lactique formée (**CAUTY et al., 2009 ; WOLTER, 1997**). Un dysfonctionnement hépatique pendant l'acidose chronique se traduit par augmentation de la concentration de transaminase sérique (ASAT) et on relève une urémie basse (inférieure de 0.2 g/L) (**CAUTY et PERREAU, 2009**).

Au niveau du lait on relève une chute du TB qui est un signal d'alarme, précoce et sensible, de l'acidose chronique (**WOLTER, 1997**) du fait de la présence d'amidon dans la ration et du pH bas (**CAUTY et al., 2009**).

➤ Acidose métabolique

On note un taux sanguin de 250 à 900 mg de l'acide lactique /litre, d'où diminution du pH du sang. Dans ce cas, la baisse du pH sanguin diminue son utilisation hépatique sans doute au niveau de la pyruvate carboxylase (**REMESY et al, 1986**). L'arrivée de l'acide lactique dans le sang apparaît rapidement de l'acide carbonique (H₂CO₃) qui donne du CO₂ et de l'eau. Il y a donc une perte en bicarbonate et une augmentation de CO₂, d'où hyperventilation et tachycardie (**BOUISSET, 1998**). Par ailleurs et au niveau hématologique, on note une augmentation du taux d'hématocrite (suite à l'augmentation de l'osmolarité du rumen) (**BOUISSET, 1998**).

2.1.1.2. Maladies métaboliques liés à une carence en énergie

2.1.1.2.1. Cétose et stéatose hépatique

La cétose ou l'acétonémie de la vache laitière est un trouble du métabolisme énergétique survenant le plus souvent au pic de lactation, parfois dès la mise-bas (**MEURANT, 2004**). Sa fréquence est d'autant plus importante que le niveau de production est élevé (**CAUTY et al., 2009**). Elle est la résultante d'un bilan énergétique trop fortement négatif. Elle peut être clinique ou subclinique (**SALAT, 2005**), et surtout c'est la quantité de bêta-hydroxybutyrate en circulation qui déterminera les signes cliniques observés chez la vache laitière (**DESPOTS et DUBUC, 2012**).

Selon les études, le seuil limite varie entre 1000 et 1400 $\mu\text{mol/L}$ de β -hydroxybutyrate (BHB) pour l'acétonémie subclinique et ne dépasse pas 2600 $\mu\text{mol/L}$, seuil à partir duquel la vache développe une acétonémie clinique (FOURNET, 2012).

Concernant la stéatose hépatique, elle se développe également en période de déficit énergétique.

Elle s'observe le plus souvent chez des vaches dites « grasses » c'est-à-dire chez des vaches se présentant au vêlage avec une forte couverture grasseuse (ACHARD, 2005) d'où leur appellation « syndrome de la vache grasse ». Selon CAUTY *et al.*, (2009), elle est aussi liée à la mobilisation des lipides en début de lactation. Le foie n'arrive plus à traiter les lipides et à s'en débarrasser. Il s'engorge petit à petit. Cette surcharge grasseuse réduit l'activité des cellules hépatiques.

❖ Au niveau sanguin

On note une hypoglycémie suite à une baisse d'apport en glucides alimentaires (MAZICKI, 2004). La cétose de type II représente finalement la phase d'induction de la stéatose hépatique liée au stress du vêlage (LAUR, 2004). En ce qui concerne les corps cétoniques, le déséquilibre énergétique du début de lactation est par nature physiologique. Lors d'une surcharge grasseuse du foie considérée comme normale, des mécanismes hormonaux compensateurs se mettent en place, essentiellement par la néoglucogénèse. (ACHARD, 2005).

En définitive, le ruminant hypoglycémique se trouve dans une situation comparable à celle du diabétique, c'est-à-dire obligé de chercher l'énergie nécessaire aux besoins de son organisme dans la mobilisation et oxydation des lipides avec, par conséquence, la production de corps cétoniques difficilement métabolisables (RULLIER, 1968).

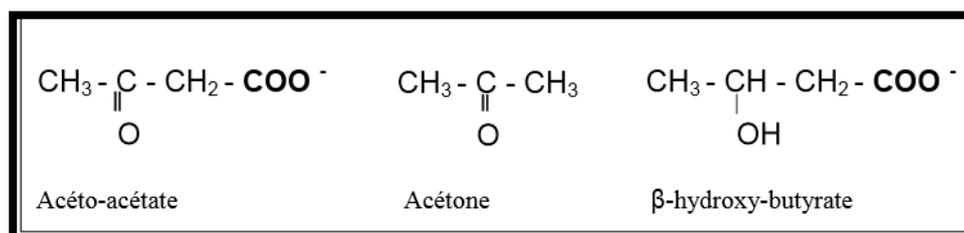


Figure 18 : formule des trois corps cétonique.

Pour une détermination quantitative de la concentration des corps cétoniques dans un échantillon de sérum ou de plasma, il vaudra mieux mesurer le taux de β -hydroxybutyrate qui

est non modifié par le stress (à la différence de la glycémie) et qui donne une bonne évaluation de la gravité de la cétose. En effet, l'acéto-acétate est présent en quantité moindre dans le sang et est plus difficile à doser que β -hydroxybutyrate car il est plus volatile, donc très instable (MAURANT, 2004).

Pour les acides gras non estérifiés et les triglycérides (AGNE et TG), le degré d'élévation du taux d'AGNE permet de juger de la lipomobilisation. Lors d'état cétosique, il est en général noté que les cas clinique sont associés à des concentrations en AGNE supérieures à 1000 μ Eq /L. Ils sont surtout très augmentés dans le syndrome de la vache grasse. Ainsi, les bovins déclenchant une cétose clinique ont des valeurs haute en acides gras libres (AGL) longtemps avant le déclenchement des signes cliniques, d'où une détection précoce possible (MAURANT, 2004). En effet, la stéatose hépatique est caractérisée en générale par une accumulation de triglycéride dans le foie, une concentration sérique élevée en AGNE et également par une réduction de la concentration sérique en triglycéride (MAURANT, 2004).

Parmi les indicateurs hépatiques autres que les lipides, on peut noter l'Albumine. L'albuminémie semble diminuer avec l'importance de la stéatose hépatique. Ceci est du à une diminution de la synthèse hépatique (MAURANT, 2004).

Pour la bilirubine et acides biliaires, on note une augmentation de taux de la bilirubine et d'acides biliaires. Ces paramètres sont des bons indicateurs d'éventuelles lésions hépatiques, ces sont liées à une nécrose hépatique causée par l'infiltration lipidique (LAUR, 2004).

Pour l'urée, les valeurs usuelles de l'urémie chez les vaches laitières en début de lactation sont de 2.8 – 8.8 mmol/L soit 200 - 400 mg/L. L'urémie est fréquemment diminuée lors d'atteinte hépatique comme la stéatose, l'accumulation de triglycérides dans les hépatocytes diminuant le taux d'uréogénèse (MAURANT, 2004).

La plupart des protéines plasmatiques (sauf les immunoglobulines) sont synthétisées dans le foie. Cependant, lors d'atteinte hépatique, la diminution de ce paramètre est longue à se mettre en place et elle ne sera significative que lors de nécrose hépatique avancée. La diminution de ce taux inférieur à 65 g/L est souvent liée à une diminution du taux d'albumine (MAURANT, 2004).

En ce qui concerne les activités enzymatiques des enzymes spécifiques du foie, les activités de l'OCT, de la GD et de la SDH ne sont cependant pas mesurées par les analyseurs courants, et celle de l'ASAT de la LDH présentent un problème de spécificité. En effet, l'ASAT est mitochondriale et cytosolique dans les hépatocytes, mais également dans ceux de plusieurs autres types de cellule, notamment musculaires. En absence de lésions musculaires, on estime

que l'ampleur des variations de l'activité de l'ASAT sérique est corrélée au nombre d'hépatocytes atteints et elle semble être un indicateur très sensible des désordres du foie, même lorsqu'ils sont subclinique.

Pour ce qui est des variations ioniques, lors de cétose, la calcémie a aussi tendance à diminuer. De plus, la quantité croissante de phosphore inorganique dans le plasma entraîne une augmentation de l'excrétion urinaire de calcium. Cette élévation de la concentration plasmatique en phosphore inorganique serait due à l'augmentation du catabolisme (**LAUR, 2004**). Par ailleurs la magnésémie a aussi tendance à diminuer

❖ au niveau du lait vont d'abord intéresser les TB et TP. La méthode actuelle de détection de la cétose est basée sur le rapport TB/TP du lait supérieur à 1,5 (**MAURANT, 2004 ; JOHAN et DAVIERE, 2013**). Ceci est dû au fait que l'on observe une stagnation voire le plus souvent une augmentation du TB avec une proportion importante d'AG à chaîne longue (**LAUR, 2004**). Pour le TB on peut assister en second lieu à une diminution de ce taux par épuisement des réserves. Il faut savoir par contre que le rapport TB/TP représente un mauvais test de détection de la cétose subclinique (**MAURANT, 2004**) avec une sensibilité 58 % et spécificité 69% seulement (**MAURANT, 2004 ; JOHAN et DAVIERE, 2013**).

Dans le lait, les taux en corps cétonique sont moins variables que dans l'urine et dans le sang et il existe une bonne corrélation avec la cétonémie. De même, il existe beaucoup moins de variations journalières que dans l'urine ou le sang (**MAURANT, 2004**). Lors de cétose, clinique ou subclinique, un excès de corps cétoniques dans le lait peut être détecté grâce à un test utilisant du nitroprussiate en milieu ammoniacal. Le mélange lait réactif se colore en violet (**LAUR, 2004**).

2.1.1.3. Trouble métabolique liée au métabolisme protéique

2.1.1.3.1. Alcalose métabolique

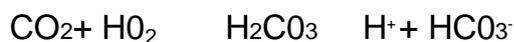
C'est une maladie liée à une élévation anormale du pH du rumen. (**CAUTY et al, 2009**). A l'origine, c'est un excès ou une mauvaise répartition des apports d'azote rapidement dégradable, associé à un manque d'énergie fermentescible (**JOLY, 2007**).

Cette erreur alimentaire se traduit par une élévation de la concentration d'ammoniac dans le rumen dont le pH s'élève, ce qui facilite le passage de l'ammoniac dans le sang (**BRARD, 1994**).

➤ **Modifications biologiques**

L'Ammoniémie présente des concentrations se situant entre 23 et 35 $\mu\text{mol/L}$. Quand les capacités de détoxification de l'ammoniaque par le foie sont dépassées, l'ammoniémie augmente. Le seuil de mortalité a été associé à des valeurs d'ammoniémie comprises entre 1100 et 2216 $\mu\text{mol/L}$. Les premiers symptômes apparaissent autour de 440 $\mu\text{mol/L}$ (**FERRATON, 2010**). En plus de l'ammoniémie importante, on note des concentrations en urée sanguine élevées.

Au niveau de l'équilibre acido-basique ; une obstruction expérimentale des uretères de ruminant induit une alcalose métabolique progressive. Le pH sanguin augmente significativement. Cette alcalose peut provenir des fortes concentrations sanguines en ammoniaque qui capte les ions hydrogènes du sang (**Sharma, 1981** cité par **FERRATON, 2010**). On a ainsi une augmentation de la consommation de protons qui proviennent pour la plupart du système tampon acide carbonique – bicarbonates.



Ainsi, le pH augmente ; la concentration en bicarbonate augmente ; la pCO_2 augmente

Selon (**FERRATON, 2010**), l'ammoniémie maximale et l'ammoniaque ruminale, elles sont associées à un effet hypokaliémiant.

- La première hypothèse vient du pH sanguin qui influence beaucoup les échanges du K^+ entre les compartiments extra-cellulaire et intra-cellulaire.
- La deuxième vient de l'ammoniaque lui-même et de son élimination

Tout comme dans la détermination de la concentration sanguine d'urée, la concentration d'urée du lait fournit des informations sur le statut protéique de l'animal. Un taux d'urée du lait inférieur à 0.2 g/L exprime une disponibilité limitée en azote dégradable, avec une activité réduite de la flore ruminale. Au contraire, des résultats supérieurs à 0.33g/L (selon le niveau de production laitière) révèle une intoxication ammoniacale chronique (**WOLTER, 1997**).

2.1. 1.4. Les troubles métaboliques liées aux métabolismes des minéraux

2.1.1.4.1. La fièvre vitulaire

La fièvre vitulaire ou fièvre du lait correspond à une grave hypocalcémie à l'entrée de la lactation (**WOLTER, 1997**). Elle est probablement la maladie métabolique la plus commune affectant le bétail (**EDDY, 2004**). Elle se manifeste principalement durant les 48 heures suivant le vêlage par une brutale augmentation de la demande en calcium (**RERAT,**

2005), surtout chez les fortes productrices, le plus souvent en 3^e et 4^e lactation (**WOLTER, 1997**).

Pour comprendre le déclenchement de ce trouble, il est nécessaire de connaître le déroulement normal du métabolisme calcique autour de la mise bas (**CAUTY *et al.*, 2009**).

Autour de vêlage, les besoins en calcium augmentent très fortement. En effet la vache étant en gestation, l'élaboration du squelette du veau nécessite du calcium mais avec l'élaboration du colostrum, cette dépense va considérablement s'accroître. Le prélèvement de cet élément par la mamelle devient important et la réserve sanguine de calcium circulant va rapidement s'épuiser. Ainsi pour compenser cette élévation des besoins, l'organisme réagit simultanément de deux manières :

❖ **Mobilisation du calcium osseux** va démarrer grâce à l'action d'une hormone la parathormone sécrétée par la glande parathyroïdienne (**CAUTY et PERREAU, 2009**), qui fait appel au calcium osseux (**JARRIGE, 1988**), en stimulant les cellules ostéoclastiques qui vont permettre de favoriser le flux calcique des os vers le sang (**JOLY, 2007**). La deuxième cible de la parathormone est rénale par la stimulation de la deuxième hydroxylation de la vitamine D (**JOLY, 2007**).

❖ **L'absorption intestinale du calcium** est accrue grâce à l'action favorable du dérivé de la vitamine D3 sur cette fonction.

Cette mobilisation des réserves osseuses est qui apparait indispensable pendant cette période, notamment chez les forte laitières, et est ensuite compensée par la reconstitution du capital osseux (**JARRIGE, 1988**), en milieu et surtout en fin de lactation et tarissement pendant les quelles les apports alimentaire en Ca étaient supérieurs aux besoins (**CAUTY et PERREAU, 2009**).

Ce mécanisme est régulé par l'action d'une hormone la calcétonine, hormone hypocalcémiant.

La fièvre vitulaire apparait, surtout suite à un apport excessif de Ca dans la ration durant le tarissement qui provoque une suspension des mécanismes de régulation du Ca de la vache. Ainsi après le vêlage, la production de colostrum est synonyme de forte demande en Ca. L'animal se trouve donc en hypocalcémie, qui résulte de la réaction tardive de la parathormone et 1,25-dihydroxyvitamine D (**RERAT, 2005**).

Les hormones hypercalcémiantes sont elles mêmes régulées par les minéraux, en plus de l'hypocalcémie.

- **Hyperphosphatémie** : est néfaste à la mobilisation de calcium, suite à l'effet inhibiteur du phosphore sur l'action stimulante de la parathormone pour l'activation de la vitamine D (JOLY, 2007).
- **Hypomagnésémie** : le Mg joue un rôle très important dans le métabolisme calcique, il intervient comme cofacteur enzymatique dans de nombreuses réactions hypercalcémiantes, lorsque la ration est déficiente en Mg, cela provoque donc une réduction de la sécrétion de parathormone (GOFF, 2000 ; JOLY, 2007), diminue la sensibilité des tissus osseux et rénaux à cette hormone et inhibe la libération de la forme active de la vitamine D (JOLY, 2007).
- un excès de cation surtout K et Na dans la ration, peut provoquer une augmentation du pH sanguin (RERAT, 2005), cette augmentation du pH est à l'origine d'une modification de la conformation structurale des récepteurs de la PTH (GOFF, 2000).

➤ **Modifications biologiques**

Au niveau du sang, les paramètres à analyser sont le calcium, le magnésium, le phosphate et la glycémie.

- ✓ **la calcémie** : La concentration plasmatique normale du Ca pour une vache adulte est maintenue autour de 8.5 – 10 mg / dL (GOFF, 2000), mais chez la vache laitière avec hypocalcémie clinique leur concentration devient inférieure à 6 mg / 100 mL (6 mg / dL) et qui peut être même inférieure à 1 mg / 100 mL.
- ✓ **Phosphatémie** Diminution de la phosphatémie jusqu'à 3.1 mg / 100 mL (valeur normale 4.3 – 7.8 mg / 100 mL) (EDDY, 2004).
- ✓ **Magnésémie** Valeur normale du Mg plasmatique se situe entre 22 – 27 mg / L (JOLY, 2007), habituellement lorsque la vache est en hypocalcémie le taux de Mg augmente jusqu'à 30 mg / 100 mL (30 mg / L). Sauf si la fièvre vitulaire est favorisée par une ration pauvre en Mg cela peut entraîner une hypomagnésémie (EDDY, 2004).
- ✓ **glycémie** Selon les résultats des travaux de BARLET *et al.*, (1971) qui montrent une hyperglycémie plus prononcée chez des vaches atteintes d'hypocalcémie vitulaire, 24 h après la parturition que chez les vaches normales, mais selon EDDY, (2004), cette hyperglycémie est souvent fréquente chez les vaches laitières normales.

2.1.1.4.2. La tétanie d'herbage ou hypomagnésémie

La tétanie d'herbage ou tétanie de lactation est une affection d'origine nutritionnelle (JOLY, 2007), survient la plupart du temps chez la vache à viande et laitière en début de lactation suite à une forte demande du magnésium pendant cette période et de la capacité

limitée de la vache à mobiliser ces réserves corporelles (**ARNOLD et LEHMKUHLER, 2014**). Sa cause principale ne serait pas un manque important de magnésium dans la ration mais une faible absorption intestinale du Mg de l'herbe jeune, ainsi qu'une captation du Mg circulant par les réserves lipidiques mobilisées (**JARRIGE, 1988**).

❖ **Métabolisme du magnésium**

Aucun système de régulation hormonale n'existe pour maintenir le Mg dans l'organisme ainsi que sa concentration plasmatique comme dans le cas de Calcium (**MARTIN-TERESO et MARTENS, 2014**). Mais cela dépend simplement de flux (absorption) à partir du tractus gastro-intestinal et de sortie (sécrétion endogène, condition pour la production laitière, l'absorption par les tissus).

Ainsi, tout excès de magnésium absorbé (plus d'afflux que de sortie) sera excrété par l'urine (**MERTENS et SCHWEIGEL, 2000 ; MARTIN-TERESO et MARTENS, 2014**), ceci étant le mécanisme de stabilisation des taux de magnésium plasmatique (**EDDY, 2004**), comme montre l'équation suivante : magnésium normal = afflux (absorption) – (sortie + excrétion urinaire) (**MARTIN-TERESO et MARTENS, 2014**). Inversement, si la sortie (principalement la sécrétion de lait et la perte endogène) dépasse l'entre, l'hypomagnésimie se produit en raison de l'absence de mécanismes hormonaux de l'homéostasie (**MERTENS et SCHWEIGEL, 2000**), et il ne sera pas de magnésium identifiable dans les urines (**EDDY, 2004**).

❖ **Le déclenchement de la tétanie d'herbage**

Le maintien d'une concentration sanguine normale du Mg est presque entièrement dépendant de leur absorption par l'alimentation plutôt que sous contrôle hormonal comme avec d'autres minéraux majeurs (**ARNOLD et LEHMKUHLER, 2014**).

Parmi les facteurs affectant l'absorption du magnésium sont :

L'alcalose ruminale (due à l'excès d'ammoniac et donc au surcroît d'azote), l'excès de potassium ruminal et enfin une carence en glucides fermentescibles. Le pâturage d'une herbe jeune est-il souvent le facteur déclenchant. Cette herbe est en effet peu énergétique (car pauvre en glucides solubles), pauvre en matière sèche, pauvre en magnésium et en sodium mais aussi riche en azote et en potassium (**JOLY, 2007**).

➤ **Modification biologique**

Au niveau plasmatique

✓ La magnésémie normale doit être supérieure à 2.0 mg / 100 mL et toutes les valeurs inférieures doivent être considérées comme un risque et indicatif d'hypomagnésémie

subclinique. Bien que dans les cas aigus, les taux plasmatique de Mg sont généralement en dessous de 1.0 mg / 100 ml (**EDDY, 2004**).

- ✓ l'hypocalcémie est présente dans 80 % des cas de tétanie aiguë (**EDDY, 2004**).
- ✓ Après tétanie ou dans les cas récupérés le taux d'aspartate transaminase et de la créatine kinase augmente relativement, mais revenir assez rapidement à la normal après la récupération (**EDDY, 2004**).

Partie
expérimentale

Matériels et méthode

Matériels et méthodes

Notre étude a été réalisée au niveau de 2 exploitations laitières qui se situent dans la wilaya de Constantine. Ces 2 exploitations ont été choisies à la base des procédés et mode d'alimentation utilisée durant la période d'étude allant de mars 2015 à février 2016.

1. Présentation des fermes

1.1. La ferme A

Elle est située au niveau de la commune d'El Khroub, sur la route d'Ain el bey. Sa surface est de 20 hectares environs.

Elle comprend, une salle de traite, une aire de couchage, une aire d'exercice, un box de vêlage, des box pour les veaux nouveaux-nés, des moyens d'isolement sanitaire des animaux malades, une salle pour le stockage des aliments et six silos d'ensilage d'un volume total de 854.42m³.

Le personnel est composé de 3 techniciens, 2 docteurs vétérinaires, 1 vacher trayeur.

1.1.1. Conduite de l'élevage

L'exploitation est marquée par un système d'élevage de type intensif dans lequel les vaches vivent en liberté. Ce type d'élevage est en plus situé à proximité d'une voie ferrée, ce qui expose les animaux à des états de stress supplémentaires qui se répercute sur leurs activités physiologiques. L'effectif de vaches laitières varie périodiquement. En début de notre étude, le nombre total était de 52 vaches puis se chiffre a régressé constamment pour atteindre à la fin de notre expérimentation 34 vaches. La raison de cette régression plus ou moins constante a été motivée par des performances zootechniques insuffisantes ce qui a conduit le propriétaire de l'exploitation à procéder souvent à des réforme d'animaux non rentables, (santé, âge ainsi que problème de fertilité).

Le troupeau est composé de vaches de races importées : la prim 'Holstein (pie noire et pie rouge), la Montbéliarde et la Normande. L'âge des vaches est compris entre 03 et 07 ans.

1.1.2. Conduite de la reproduction

La reproduction est assurée essentiellement par saillie naturelle dans la ferme. Il est à noter par ailleurs que l'exploitant importe parfois des génisses pleines. Le diagnostic de gestation précoce (32 jour après la saillie) est basé sur l'échographie.

1.1.3. Conduite de l'alimentation et de la traite:

L'alimentation est surtout à base d'ensilage, de triticales pendant toute l'année. Deux types de concentrés sont utilisés : VL₁₄ (pour les vaches tarées) et VL₁₈ (pour les vache en pré vêlage et en lactation). Le numéro indiquant le type de concentré utilisé est tiré du taux de protéine utilisé dans la ration. Par ailleurs de la paille est distribuée pratiquement durant toute l'année.

La distribution de la ration est effectuée 2 fois/jour mais la composition de ration est variable d'une période physiologique à une autre, sauf pour l'aliment grossier où il est distribué pour toutes les vaches quel que soit le stade physiologique. A la différence avec les concentrés, ces derniers sont surtout distribués individuellement pour les vaches en production pendant les traites.

Pour la traite, celle-ci est effectuée de façon mécanique 2 fois/jour à un intervalle de 12 heures. L'abreuvement est collectif et se fait dans un bassin situé au centre de l'aire de repos.

1.2. Ferme B

Elle est située à 14 km au sud-est de la ville de Constantine et à 2 km au nord-ouest de commune El khroub. Sa surface est de 1100 ha, dont 900 ha sont réservés à la culture.

Elle comprend :

- 6 étables dont 3 sont réservées pour le couchage ainsi que pour la traite des vaches laitières (système lactoduc). Une quatrième étable est consacrée aux jeunes animaux, les deux dernières sont enfin réservées aux génisses.
 - 4 box servent à l'isolement sanitaire et la mise bas.
 - 1 salle de lait
 - 1 une salle pour le stockage des aliments
 - 1 pharmacie
 - 1 aire d'exercice.
- NB : comporte aussi 8 bergeries et des bâtiments d'élevage pour le poulet de chair.

Le personnel est composé au total de 26 ouvriers encadrés par 2 techniciens.

1.2.1. Conduite d'élevage

L'exploitation est marquée par un système d'élevage de type semi intensif mixte. Il y est exploité plusieurs types de spéculations (bovins laitier, ovins, poulet de chair).

Pour l'espèce bovine, l'effectif est instable est varie constamment. Lors du début de notre étude, l'effectif était d'environ 100 vaches puis il régresse de façon régulière (motif de perte des animaux, mort inexplicquée ou glissement des bêtes, avec conséquences graves, donc orientation vers la réforme). Il est à noter qu'il n'y a pas de docteur vétérinaire affecté de façon permanente à l'exploitation. Deux races différentes : Prim 'Holstein et Tarentaise. L'âge des vaches est compris entre 3 à 8 ans.

1.2.2. Conduite de reproduction

Au niveau de la ferme, la reproduction est effectuée essentiellement par insémination artificielle suite à la détection des chaleurs. Pour les vaches en repos après 60 jours de la mise bas les chaleurs sont induites par l'injection de la PMSG ou bien par synchronisation (PRID 12 jours de mise en place), ensuite l'injection de PMSG dans le 12^{ème} jour après le retrait de PRID et l'insémination serai effectuée après 48h.

Concernant la gestation, elle est détectée précocement (40 jours après la saillie) par échographie.

1.2.3. Conduite de l'alimentation

L'alimentation est totalement différente à celle distribuée au niveau de la ferme A, où elle est varie selon la disponibilité d'aliment pendant l'année.

Pendant toute l'année, elle est surtout à base de pâturage et du foin (2 à 2,5 kg/v/j). L'ensilage d'orge en vert est distribué pendant une période bien précise et cela entre le mois d'octobre et mai. A partir du mois de mai, on commence la distribution de la luzerne jusqu'au mois d'octobre.

Concernant le concentré (VLB₁₇), qui est seulement distribué chez les vaches en fin de tarissement et chez les vaches en lactation, mais la distribution est effectuée de manière progressive.

La ration est distribuée manuellement 2 fois/jour avant la sortie et après l'entrée des animaux du pâturage. Le concentré est surtout distribué pendant la traite.

L'abreuvement est soit collectif, (au niveau d'une cour interne) soit individuel (se fait de façon automatique au niveau des étables).

2. Echantillonnage

Les animaux concernés par notre étude dans les deux fermes ont été choisis sur la base de critères Physiologiques suivants (tarissement et début de lactation) et sur la base de leur profil sanitaire. Le tableau ci-dessous représente, les détails des stades étudiés (avec régime alimentaire et échéance de prélèvements).

Tableau 10 : Distribution d'aliment dans les deux fermes pendant la période de notre étude

Jours de prélèvement	Stade physiologique	Aliment distribué	
		Ferme A	Ferme B
J0 T	Début de tarissement	1 ^{er} jour de changement d'aliment pour l'entre en tarissement (paille exclusivement) dans les deux fermes	
J15 T	15 jour de Tarissement	Paille et 1 ^{er} jour de distribution de du concentré VL14	Paille exclusivement
J30 T	30 jour de Tarissement	Paille plus concentré de tarissement VL14 (2kg/v/j)	Paille 1 ^{er} jour de pâturage* et de distribution d'aliment pour préparation à la lactation (foin d'avoine, concentré LVB17).
J45 T	45 jour de Tarissement	Même type d'aliment distribué à J30 T et début de distribution de l'aliment pour préparation à la lactation - ensilage de triticale distribution progressive jusqu'à 4 à 5 kg/v pour atteindre 15 kg/v le jour de vêlage. - concentré de lactation VL18 distribution progressive jusqu'à 4 kg/v le jour de vêlage.	Même type d'aliment à J30 T : -Pâturage* -Aliment de préparation à la lactation (foin d'avoine 2,5 kg/v/j et concentré VLB17 de 4-5 kg/v/j)
J0 L	date de vêlage		
J15 L	15 jour de Lactation	Même type d'aliment : - L'ensilage de triticale est distribué progressivement dont la quantité varie de 15 à 30kg /v/j de début jusqu'au fin de la période de début de lactation.	Même type d'aliment : -pâturage* - foin d'avoine (2,5 kg/v/j) - concentré VL17, la quantité distribué est de 8- 9 kg/v/j dont la quantité reste invariable pendant toute la période de début de lactation (3 premiers mois de début de lactation).
J30 L	30J de Lactation		
J 45 L	45 jour de Lactation		
J 60 L	60 jour de Lactation	- Le Concentré de lactation (VL18) est distribué progressivement dont la quantité varie de 4 à 9 kg /v/j et peut atteindre 10 kg en fin de cette période (J90 L).	
J75 L	75 jour de Lactation		
J90 L	90 jour de Lactation		

- * au niveau des parcours naturels.

En ce qui concerne l'ensilage de l'orge en vert est surtout distribué chez les vaches en lactation seulement entre mai et octobre (15 kg/v/j).

3. Prélèvements

3.1. Prélèvement sanguin

3.1.1. Technique de prélèvement

Les prélèvements sanguins ont été réalisés à l'aide d'une ponction de la veine jugulaire de chaque vache par des aiguilles pour bovins (TERUMO ; 18G (1,20mm) de diamètre), et un volume de 4 ml du sang total a été déposé directement dans des tubes héparinés (héparinate de lithium). Ces derniers sont ensuite transportés rapidement dans des conditions isothermes vers le laboratoire de biochimie de l'institut des sciences vétérinaire El khroub.

Ces prélèvements sont effectués chaque 15 jour (pendant les 2 périodes critiques du cycle de lactation, tarissement et début de lactation). Pour chaque vache, le prélèvement est effectué entre 8h et 10h du matin.

3.1.2. Traitement des échantillons

Au niveau du laboratoire de biochimie de l'institut, les tubes sont immédiatement centrifugés pendant 5 min à 5000 tours/mn, puis les plasmas obtenus ont été transvasés dans des tubes secs (décalcifiés) et immédiatement congelés pour être analysés plus tard.

3.1.3. Nombre des prélèvements

Les prélèvements sanguins ont été réalisés sur 12 vaches au niveau de la ferme A et 8 vaches au niveau de la ferme B. Pour les deux fermes la cinétique a été effectuée sur 11 prélèvements successifs, soit 131 dans la ferme A et 88 dans la ferme B.

3.2. Prélèvements de lait

Les prélèvements de lait ont été réalisés mensuellement pendant les 90 premiers jours de lactation. Néanmoins un prélèvement supplémentaire a été effectué au cours du 7^{ème} jour post-partum ce qui nous donne 4 prélèvements par vache durant cette période.

Le lait a été recueilli individuellement après chaque traite matinale complète. Une homogénéisation du lait, est nécessaire avant la récolte de notre échantillon. La quantité de chaque échantillon individuel est de 0,5 à 1L.

Une fois les récoltes de lait effectuées, celles-ci sont transportées immédiatement dans des conditions isothermes vers des laboratoires d'analyses spécialisés dans le contrôle laitier de la région de Constantine.

3.2.1. Nombre des prélèvements

Les prélèvements du lait ont été réalisés sur les mêmes vaches selon le protocole décrit plus haut. Cela nous donne un nombre de prélèvements de lait de 48 échantillons pour la ferme A et de 32 échantillons pour la ferme B, soit un total d'échantillons de lait à traiter de 80.

4. Méthodes analytiques

4.1. Méthodes de dosage des paramètres biochimiques sanguins

Les analyses ont été effectuées au niveau de laboratoire central de biochimie du Centre hospitalo-universitaire Dr benbadis Constantine.

Tous les paramètres biochimiques étudiés ont été analysés par automate RXL Max DIMANSION, sauf pour l'albumine, pour laquelle les dosages ont été effectués par un autre automate ADVIA 1800.

Les prélèvements sont traités par les systèmes de microméthodes où la quantité d'analyse n'excède pas les 200 µL.

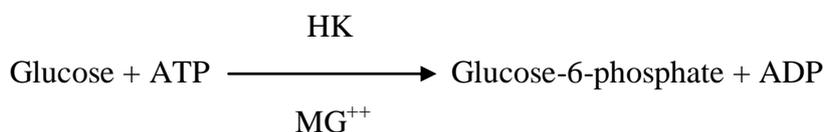
4.1.1. Méthodes d'analyse des paramètres organiques

4.1.1.1. Glucose

❖ Principe de la méthode

Le glucose est dosé par une méthode enzymatique à hexokinase (HK) et glucose - 6- phosphate déshydrogénase (G-6-PDH) selon le principe suivant :

En présence ATP et de magnésium, l'HK catalyse la phosphorylation du glucose pour former du G-6-P et ADP selon équation suivante :



En suite le G-6-P est oxydé par G-6-PDH en présence de NAD pour produire du 6-phosphogluconate et du NADH, H⁺ (une mole de NAD est réduite en mole de NADH, H⁺ pour chaque mole du glucose).



L'absorbance due au NADH, H⁺ (concentration du glucose) est déterminé grâce une technique bichromatique en point final (340 et 373 nm).

❖ **Conditions du test**

Volume d'échantillon	3 μL
Volume de réactif 1	56 μL
Volume de diluant	321 μL
Température	37°C
Longueur d'onde	340nm et 383 nm
Type de mesure	Bichromatisme en point final

4.1.1.2. Triglycérides❖ **Principe de la méthode**

La méthode des triglycérides se fait selon un procédé enzymatique dans lequel une association d'enzymes est utilisée pour la mesure des triglycérides du sérum ou du plasma.

Le principe est le suivant :

Les triglycérides sont transformés en glycérol et en acides gras en présence de lipoprotéine lipase (LPL).



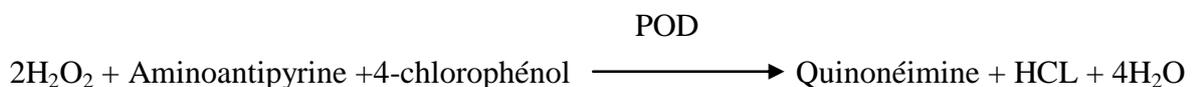
Le glycérol obtenu est phosphorylé par la glycérol kinase (GK), en présence ATP, en glycérol-3-phosphate.



En présence de glycérol-3-phosphate-oxydase (GPO), le glycérol-3-phosphate formée est oxydé en dihydroxyacétone phosphate et en peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) selon la réaction suivante :



L'action catalytique de la peroxydase (POD) forme de la quinonéimine à partir de H_2O_2 de l'aminopyrine et du 4-chlorophénol.



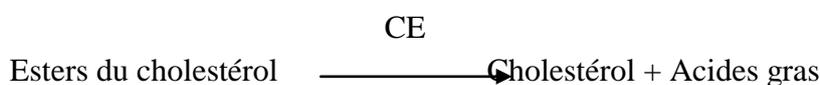
❖ **Conditions du test**

Volume d'échantillon	4 μ L
Volume de réactif	133 μ L
Température	37°C +/- 0.1°C
Longueurs d'onde	510 et 700 nm
Type de mesure	Bichromatisme en point final

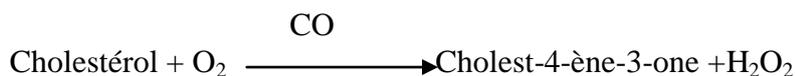
4.1.1.3. Cholestérol❖ **Principe de la méthode**

Le cholestérol est dosé par méthode colorimétrique enzymatique dont le principe est le suivant :

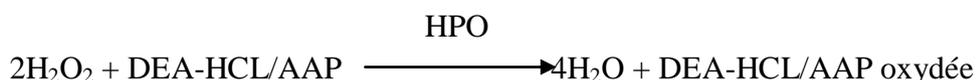
Le cholestérol estérase (CE) catalyse l'hydrolyse des esters du cholestérol pour produire du cholestérol libre selon la réaction suivante :



Ensuite le cholestérol libre préexistant, est oxydé lors d'une réaction catalysée par la cholestérol oxydase (CO) pour former du cholest-4-ène-3-one et du peroxyde d'hydrogène.



En présence de peroxydase de raifort (HPO), le peroxyde d'hydrogène ainsi formé sert à oxyder la N, N diéthylaniline-HCL/4-aminoantipyrine (DEA-HCL/AAP) pour produire un chromophore absorbant à 540 nm.



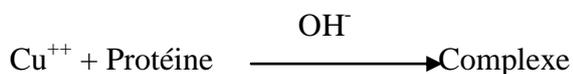
Absorbance causée par DEA-HCL/AAP oxydée est directement proportionnelle à la concentration de cholestérol total est se mesure grâce à une technique polychromatique (452, 570, 700 nm) en point final.

❖ **Conditions du test**

Volume d'échantillon	3 μL
Volume de réactif 1	88 μL
Volume de réactif 2	26 μL
Volume de diluant	241 μL
Température	37°C
Longueurs d'onde	452, 540 et 700 nm
Type de mesure	Point final polychromatique

4.1.1.4. Protéines totales❖ **Principe de la méthode**

Les protéines totales sont dosées selon la méthode de biuret dont le principe est que les ions cuivre (Cu^{++}) réagissent avec les liaisons peptidiques des protéines dans une solution basique.



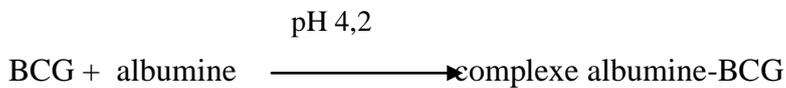
Le complexe protéine-cuivre de couleur bleue ainsi formé est proportionnelle à la concentration des protéines totales est sont mesurés à l'aide d'une technique bichromatique en point final (540, 700 nm).

❖ **Conditions du test**

Volume d'échantillon	15 μL
Volume du réactif 1	85 μL
Volume du réactif 2	85 μL
Volume du diluant	315 μL
Température	37°C
Longueur d'onde	540 et 700 nm
Technique de mesure	Bichromatique en point final

4.1.1.5. Albumine

L'albumine est dosée par une technique chimique basée sur la méthode de doumas, watson et biggs, qui repose sur la liaison de l'albumine à un colorant, le vert de bromocrésol (BCG) en solution. L'albumine se lie de façon quantitative au BCG pour former un complexe albumine-BCG, qui est mesuré au point de virage de la réaction (en point final) à 596-694 nm, selon l'équation suivante :

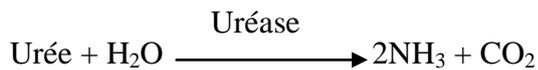


4.1.1.6. Urée

❖ Principe de la méthode

L'urée est dosée par une technique enzymatique couplée uréase/glutamate déshydrogénase dont le principe est le suivant :

L'uréase hydrolyse spécifiquement l'urée pour former de l'ammoniac et du dioxyde de carbone selon l'équation suivante



Puis l'ammoniac ainsi formé est utilisé par l'enzyme glutamate déshydrogénase (GLDH) pour aminer de manière réductrice l'alpha-cétoglutarate (alpha- KG), avec une oxydation simultanée du nicotinamide-adénine dinucléotide (NADH) réduit.



Le changement d'absorbance à 340 nm dû à la disparition du NADH est directement proportionnel à la concentration d'urée dans l'échantillon et se mesure grâce à une technique cinétique bichromatique (340, 383 nm)

❖ Conditions du test

Volume d'échantillon	3 µL
Volume du réactif 1	90 µL
Volume de diluant	277 µL
Température	37° C
Longueur d'onde	340 et 383nm
Type de mesure	Cinétique bichromatique

4.1.1.7. Créatinine

❖ Principe de la méthode

La méthode de la créatinine utilise une modification de la réaction cinétique de Jaffé, dont le principe est le suivant :

En présence d'une base forte telle que NaOH, le picrate réagit avec la créatinine pour former un chromophore rouge selon cette équation :



Le taux d'augmentation de l'absorption à 510 nm due à la formation de ce chromophore est directement proportionnel à la concentration de créatinine dans l'échantillon et se mesure grâce à une technique cinétique bichromatique (510, 600 nm).

NB : Dans cette méthode la bilirubine est oxydée par la ferricyanide de potassium pour éviter les interférences.

❖ Condition du test

Volume d'échantillon	20 µL
Volume du réactif 1	74 µL
Volume du réactif 2	18 µL
Volume de diluant	258 µL
Température	37° C
Longueur d'onde	510 et 600 nm
Type de mesure	Cinétique bichromatique

4.1.2. Méthodes de dosages des enzymes

Elles sont dosées selon la méthode cinétique enzymatique

4.1.2.1. Alanine aminotransférase (ALAT= TGP)

❖ Principe de la méthode

L'alanine aminotransférase (ALAT) catalyse la transamination de la L-alanine vers l'alpha- ketoglutarate (alpha- KG), en formant du L-glutamate et du pyruvate, selon l'équation suivante:



Le pyruvate formé est réduit en lactate par la lactate déshydrogénase (LDH) avec une oxydation simultanée du nicotinamide-adénine dinucléotide (NADH) réduit.



La modification de l'absorbance est directement proportionnelle à l'activité de l'ALAT et se mesure grâce à une technique cinétique bichromatique (340,700 nm)

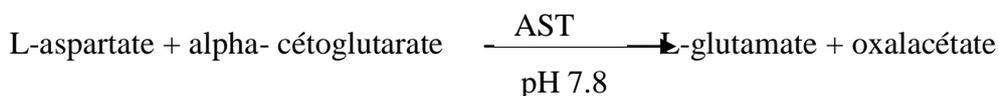
❖ Conditions du test

Volume d'échantillon	35 µL (20 µL)
Volume du réactif 1	30 µl
Volume du réactif 2	80 µL
Volume du diluant	215 µL
Température	37° C
Longueur d'onde	340 à 700 nm
Technique de mesure	Cinétique bichromatique

4.1.2.2. Aspartate aminotransférase (TGO)

❖ Principe de la méthode

L'aspartate aminotransférase (ASAT) catalyse la transamination du L-aspartate vers l'alpha-cétoglutarate, en formant du L-glutamate et de l'oxalacétate, selon l'équation suivante :



L'oxalacétate ainsi formé est réduit en malate par la malate déshydrogénase (MDH) avec une oxydation stimulée de la nicotinamide-adénosine dinucléotide (NADH) réduite.



La modification de l'absorbance avec le temps causée par la conversion de la NADH en NAD est directement proportionnelle à l'activité ASAT et se mesure grâce à une technique cinétique bichromatique (340 à 700 nm)

❖ **Condition du test**

Volume d'échantillon	40 μL , (20 μL)
Volume du réactif 1	100 μL
Volume du réactif 2	65 μL
Volume de diluant	235 μL
Température	37°C
Longueur d'onde	340 et 700 nm
Type de mesure	Cinétique bichromatique

4.1.3. Les minéraux**4.1.3.1. Calcium**❖ **Principe de la méthode**

Le calcium réagit avec o-crésolphtaléine-complexon (OCPC) pour former un complexe violet, selon l'équation suivante :



La quantité du complexe ainsi formé est proportionnelle à la concentration de calcium et se mesure grâce à la technique bichromatique (577, 540 nm) en point final.

Surtout que les ions du magnésium, qui forment également un complexe coloré avec l'OCPC, sont retirés de la réaction par complexation avec le 8-quinolinol.

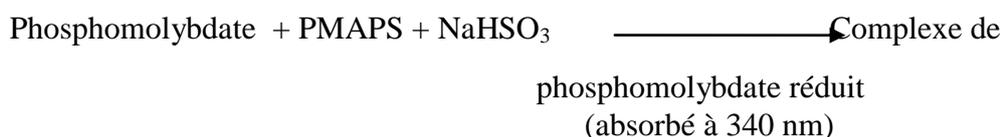
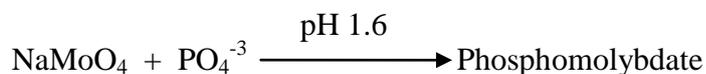
❖ **Condition du test**

Volume d'échantillon	5 μL
Volume du réactif 1	145 μL
Volume du réactif 2	33 μL
Volume de diluant	258 μL
Température	37° C
Longueur d'onde	577 et 540 nm
Technique de mesure	Bichromatique en point final

4.1.3.1. Phosphore

❖ Principe de la méthode

Le phosphore inorganique s'associe au molybdate (MoO_4) dans une solution acide pour former un complexe qui est réduit par le sulfate de p-méthylaminiphénol (PMAPS) et le bisulfite comme le montre les 2 réactions suivantes :



L'absorbance à 340 nm de la solution de phosphomolybdate réduit est proportionnelle à la concentration de phosphore inorganique et se mesure grâce à une technique bichromatique en point final.

❖ Condition du test

Volume d'échantillon	3 μL
Volume du réactif 1	50 μL
Volume du réactif 2	20 μL
Volume du réactif 3	20 μL
Volume de diluant	350 μL
Température	37°C
Longueur d'onde	340 – 383 nm
Technique de mesure	Bichromatique en point final

4.2. Méthodes d'analyses des prélèvements de lait

4.2.1. Les caractères chimiques (biochimiques)

4.2.1.1. Matière grasse du lait

Pour la détermination de la teneur du lait en matière grasse la méthode utilisée est celle de GERBER basée sur la quantification acido-butyrométrique dont le principe est le suivant :

❖ Principe de la méthode

La méthode basé sur la séparation complète des lipides, qui exige la destruction de leur enveloppe protectrice, à l'aide d'acide sulfurique concentré (90/ 91%).

L'acide sulfurique oxyde et hydrolyse les parties organiques de l'enveloppe protectrice des lipides, des fractions de protéines du lait, ainsi que le lactose.

Les oxydants colorent la solution de dissociation en brun. Les lipides libérés sont ensuite séparés par centrifugation. Une adjonction d'alcool amylique facilite cette opération et crée séparation nette entre les lipides et la solution acide.

La lecture du pourcentage du taux de lipides contenus dans le lait, se fait par la lecture sur l'échelle du butyromètre.

❖ Condition du test

Volume d'acide sulfurique	10 ml
Volume d'alcool amylique	1 ml
Volume de l'échantillon (lait)	10.75 à 11 ml

4.2.3. Protéines et lactose

Les protéines et le lactose sont déterminés par l'analyseur LactoStar de type GERBER, automate d'analyse du lait.

❖ Principe de la méthode

L'échantillon de lait (12 ml) est aspiré dans les cellules de mesure au moyen d'une pompe. Les protéines, le lactose ainsi que d'autres paramètres sont déterminés à l'aide d'une deuxième cellule de mesure qui est équipée de technologies sensorielles d'impédance/turbidité combinée à l'aide de 4 longueurs d'onde optiques différentes (BlueBox).

4.2.2. Les caractères physiques

4.2.2.1. pH

Le pH est mesuré à l'aide d'un pH -mètre de type HANNA, après l'étalonnage de l'appareil à l'aide d'une solution d'étalonnage à pH = 7, un volume de 10 ml d'échantillon est mis dans un bécher, l'électrode du pH-mètre est immergée dans le lait. La valeur du pH s'affiche instantanément sur l'écran.

4.2.2.2. L'acidité

L'acidité titrable est mesurée par une titration acido-basique. L'acide lactique est neutralisé par une solution de NaOH (N/9) en présence de phénolphthaléine comme indicateur coloré. Elle est exprimée par pourcentage d'acide lactique.

4.2.2.3. Densité

La densité est mesurée à l'aide d'un thermo-lactodensimètre à 20°C de type FUNKE GERBER Berlin, Allemagne). Le principe consiste à plonger le densimètre dans une éprouvette de 100 ml rempli de lait à analyser. Lorsqu'il se stabilise, une lecture directe donne le résultat. La densité obtenue est corrigée selon la formule suivante.

Densité corrigée = densité lue + 0,2 (température du lait - 20°C).

5. Analyse statistique

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide de deux logiciels :

- L'analyse de la variance a été réalisée par le test ANOVA à un facteur, de logiciel minitab
- Le traitement des données (moyenne, écart types), plus la réalisation des graphes ont été effectués par le deuxième logiciel (l'Excel).

Les comparaisons statistiques, des paramètres sanguins, sont réalisées selon les stades physiologiques de la manière suivante :

- **a** ; période tarissement proprement dite contre préparation à la lactation.
- **b** ; période tarissement proprement dite contre 1^{er} mois de lactation.
- **c** ; période tarissement proprement dite contre 2^{ème} mois de lactation.
- **d** ; période tarissement proprement dite contre 3^{ème} mois de lactation.
- **e** ; période de préparation à la lactation contre 1^{er} mois de lactation.
- **f** ; période de préparation à la lactation contre 2^{ème} mois de lactation.
- **g** ; période de préparation à la lactation contre 3^{ème} mois de lactation.
- **h** ; 1 mois de lactation contre 2^{ème} mois de lactation.
- **i** ; 1 mois de lactation contre 3^{ème} mois de lactation.
- **j** ; 2 mois de lactation contre 3^{ème} mois de lactation.

Pour les paramètres biochimique lactées, les comparions statistiques sont réalisées de la manière suivante :

- **a** ; 7^{ème} jour de lactation contre 30^{ème} jour de lactation.

- **b** ; 7^{ème} jour de lactation contre 60^{ème} jour de lactation.
- **c** ; 7^{ème} jour de lactation contre 90^{ème} jour de lactation.
- **d** ; 30^{ème} jour de lactation contre 60^{ème} jour de lactation.
- **e** ; 30^{ème} de lactation contre 90^{ème} jour de lactation.
- **f** ; 60^{ème} jour contre 90^{ème} jour de lactation.

Signification statistique des données

*: P<0,05 ; **:P<0,01 ; *** :P<0,001

**Résultats,
interprétation et
discussion**

Résultats, interprétation et discussion

Dans un souci de faciliter la compréhension au lecteur et compte tenu de la grande quantité de résultats à présenter et à interpréter, nous avons jugé utile de mettre dans ce même chapitre les résultats et interprétations, suivi directement de leur discussion.

1. Profil métabolique

Il est utile de rappeler que le profil métabolique consiste à étudier les différentes variations d'indicateurs biochimiques en vue de détection d'éventuels troubles avant même l'installation de signes cliniques chez l'animal. Dans notre travail, deux aspects différents ont été abordés. Un profil relatif aux données sanguines et un profil intéressant certains paramètres biochimiques dans le lait.

1.1. Profils métaboliques sanguins

En raison des résultats des différents paramètres sanguins retenus dans notre étude, deux types d'analyses de résultats sera effectué.

- Le tableau 11 qui représente un récapitulatif de toutes les valeurs sanguines obtenues nous permettra de faire des comparaisons de chaque paramètre avec les valeurs rapportées par les données bibliographiques et de la les discuter.
- Un second tableau concernant le métabolisme étudié (regroupant tous les paramètres indicateurs du métabolisme en question) sera réalisé en tenant compte des deux stades physiologiques étudié et une comparaison entre ces stades et les deux fermes sera effectuée avec études statistique à l'appui. Cette comparaison sera suivie d'une discussion des résultats.

Les résultats regroupés dans le tableau 11 (ci-dessous) concernent les valeurs moyennes obtenues dans les deux fermes ainsi que la moyenne globale établie entre ces deux dernières.

Tableau 11 : Récapitulatif des valeurs moyennes et écart-type dans les deux fermes d'études ainsi les valeurs moyennes globales et les résultats des tests statistiques

Paramètres	Ferme A (moyenne ± sd)	Ferme B (moyenne et sd)	Moyenne globale et sd	Signification Statistique	Niveau de Signification
CLC (g/L)	0,66 ± 0,10	0,64 ± 0,10	0,65 ± 0,10	NS	
TG (g/L)	0,10 ± 0,06	0,11 ± 0,07	0,10 ± 0,06	NS	
CLT (g/L)	0,96 ± 0,45	0,96 ± 0,44	0,96 ± 0,44	NS	
PT (g/L)	80,66 ± 12,81	70,86 ± 14,62	76,29±14,65	S	<0,001 F=24,99
ALB (g/L)	29,92 ± 4,49	30,21± 4,78	30,04 ± 4,60	NS	
URE (g/l)	0,19± 0,10	0,21± 0,10	0,20 ± 0,10	NS	
CREA (mg/L)	9,57± 2,02	10,24 ± 2,49	9,83 ± 2,23	S	P<0,05 F=4,64
ASAT (U/l)	89 ± 25	82 ± 27	86± 26	NS	
ALAT (U/L)	26 ± 10	33± 14	28 ± 12	S	P< 0,001 F= 19,5
CA (mg/L)	84,94 ± 19,69	84,96 ± 20,23	84,95 ± 19,89	NS	
PHOS (mg/L)	48,78 ± 10,50	46,77±11,87	47,97± 11,09	NS	

Le tableau 11.1, (tableau ci-contre) regroupe nos résultats personnels pour les différents paramètres étudiés ainsi que quelques données bibliographiques rapportées par différents auteurs pour ces paramètres

Par ailleurs, dans le tableau 12, nous avons procédé à la comparaison des moyennes d'un même paramètre pour une même ferme mais selon les stades physiologiques (tarissement et lactation = comparaison horizontale sur le tableau). D'autre par une comparaison de moyenne d'un même paramètres entre les deux fermes mais pour un même stade physiologique a été réalisé (tarissement x tarissement et lactation x lactation, comparaison verticale sur le tableau).

Tableau 11.1 : récapitulatif des moyennes globales ainsi que quelque donnée bibliographique pour chaque paramètre étudié.

Paramètres	Moyenne globale et sd	Données bibliographique	
		Auteurs	Normes
CLC (g/L)	0,65 ± 0,10	PAYNE <i>et al.</i> , 1970 MICHEL, 1977 BLOOD <i>et al.</i> , 1979 PULS, 1989 (cite par ROY <i>et al.</i> , 2010)	0,30- 0,54 0,56-0,73 0,35- 0,55 0.4-0.80
TG (g/L)	0,10 ± 0,06	ROSENBERGER, 1979 BURGERE-PICOUX, 1984 DE LA FARGE, 1986 (cité par SAFSAF, 2001) INRA, 1981(cité par BOUDEBZA, 2003)	0,15-0,45 0,15-0,45 0,44-1,05 <0,1
CLT (g/L)	0,96 ± 0,44	ROSENBERGER, 1979 WITTWER <i>et al.</i> , 1987 ; KANEKO <i>et al.</i> , 1997 KANEKO, 1980 (cité par SAFSAF, 2001) MARK, 2011	0,5-1,5 1-2,6 0,80-1,20 0.62-1.93
PT (g/L)	76,29±14,65	PAYNE <i>et al.</i> , 1970 WITTWER <i>et al.</i> , 1987 ; KANEKO <i>et al.</i> , 1997 BENJAMIN, 1978 (cité par SAFSAF, 2001) HAGWANE <i>et al.</i> , 2009	61-81 66,3-89,9 67,4-74,6 79,43-80,57
ALB (g/L)	30,04 ± 4,60	PAYNE <i>et al.</i> , 1970 WITTWER <i>et al.</i> , 1987 ; KANEKO <i>et al.</i> , 1997 MERCK, 2011 (cité par ROY, 2010) ZINPRO, 2011 (cité par ROY, 2010)	27-39 25,3-37,6 28-39 27-47
URE (g/l)	0,20 ±0,10	MICHEL, 1977 ROSENBERGER, 1979 ; BURGERE-PICOUX, 1984 ; WITTWER <i>et al.</i> , 1987 ; KANEKO <i>et al.</i> , 1997 MERCK, 2011	0,15-0,33 0,10-0,40 0,95-4,2 0,07-0,25
CREA (mg/L)	9,83 ± 2,23	ROSENBERGER, 1979 WITTWER <i>et al.</i> , 1987 ; KANEKO <i>et al.</i> , 1997 FONTAINE, 1987	10-15 5-20 2-25,30
ASAT (UI/l)	86± 26	STOJIC, 1996 (cité par KRSMANOVIC, 2016), ROSENBERGER, 1979 FONTAINE, 1987 WOLTER, 1997	78-132 10-50 8-93 30-58
ALAT (UI/L)	28 ± 12	ROSENBERGER, 1979 RICO <i>et al.</i> , 1978 (cité par SAFSAF, 2001) FONTAINE, 1987	10-50 6-24 20-77
CA (mg/L)	84,95 ± 19,89	PAYNE <i>et al.</i> , 1970 WOLTER, 1997 OREGON St, 2011 (cite par ROY <i>et al.</i> , 2010) TVMDL, 2011 (cité par ROY <i>et al.</i> , 2010) PENN St, 2011(cité par ROY <i>et al.</i> , 2010)	83-102 92-121 82-100 83-90 87-110
PHOS (mg/L)	47,97± 11,09	PAYNE <i>et al.</i> , 1970 MICHEL, 1977 WOLTER, 1997 TVMDL,2011	36-72 37-61 36-72 49-71

Tableau 12 : Récapitulatif des résultats de comparaisons des moyennes par paramètre et par ferme.
Comparaisons des moyennes en fonction des stades physiologiques et résultats statistiques

Paramètres	Fermes	Tarissement	Début de Lactation	Signification Statistique	Niveau de Signification
GLC (g/L)	Ferme A	0,63± 0,10	0,67± 0,10	TLA : S	P= 0,032, F= 4,76
	Ferme B	0,61 ± 0,10	0,66 ± 0,09	TLB : S	P= 0,019, F= 5,74
TG (g/L)	Ferme A	0,13 ± 0,07	0,08 ± 0,02	TLA : S	P=0,000 F= 42,80
	Ferme B	0,15 ± 0,08	0,09 ± 0,03	TLB : S	P= 0,000, F= 36,73
CLT (g/L)	Ferme A	0.79 ± 0.33	1.05 ± 0.49	TLA : S TT : S	P= 0,000, F= 12,97 P= 0,000 ; F= 16,97
	Ferme B	0,86 ± 0,40	1,04 ± 0,45	TLB : S	P= 0,040, F= 4,32
PT (g/L)	Ferme A	79,27 ± 13,49	84,94 ± 10,32	TLA : S TT : S	p= 0,014, F= 6,22 P= 0,000 ; f= 31,32
	Ferme B	63,42 ± 10,26	74,65 ± 15,27	LL : S TLB : S	P= 0,001 ; F= 11,15 p= 0,000, f= 17,19
ALB (g/L)	Ferme A	29,44 ± 5,27	29,93 ± 4,23		NS NS
	Ferme B	29,74 ± 5,81	30,27 ± 3,40		
URE (g/L)	Ferme A	0,17 ± 0,11	0,21 ± 0,09	TLA : S TT : S	P= 0,011, F= 6,63 P= 0,029 ; F= 4,89 NS
	Ferme B	0,22 ± 0,11	0,21 ± 0,09		
CREA (mg/L)	Ferme A	10,63± 2,11	8,66 ± 1,50	TLA : S	p= 0,000, F= 41,64
	Ferme B	11,75± 2,57	9,23 ± 1,78	TLB : S	P= 0,000, F= 29,48
ASAT (U/l)	Ferme A	87± 29	91 ± 25		NS
	Ferme B	78 ± 23	89 ± 28		NS
ALAT (U/L)	Ferme A	22,383 ± 6,65	27,41 ± 10,42	TLA : S LL : S	P= 0,001, f= 10,69 P= 0,000 ; F= 19,36
	Ferme B	24,93 ± 8,50	36,64± 13,92	TLB : S	P= 0,000, f= 23,51
CA (mg/L)	Ferme A	77,68± 18,75	88,63 ±20,43	TLA : S	P= 0,015, f= 6,22
	Ferme B	78,16 ± 14,03	88,87 ± 23,07	TLB : S	P= 0,018, f= 5,84
PHOS (mg/L)	Ferme A	51,53±11,56	46,80± 9,21	TLA : S TT : S	P= 0,008, F= 7,31 P= 0,028, F= 4,94
	Ferme B	46,33 ±11,88	47,74± 12,38		NS

TT : tarissement x tarissement entre fermes A et B ; LL : Lactation x lactation entre fermes A et B

TL A : Tarissement x lactation ferme A ; TL B : Tarissement x lactation ferme B ; S : significatif

NB : Nous n'avons représentés que les comparaisons ayant donné lieu à des valeurs significativement différentes

Dans une première lecture des résultats représentés dans le tableau 11, il a été constaté qu'il n'y a pas de variation significative entre les deux fermes et cela pour la majorité des valeurs

moyennes de chaque paramètre biochimique étudiés. La différence est par contre fortement significative pour les protéines totales et l'ALAT (au seuil de $P < 0,001$) et ce qui est à la limite de la signification biologique pour la créatinine (niveau de signification $P < 0,05$).

Pour les résultats rapportés dans le tableau 12, on a relevé surtout que, les différences sont significatives entre les stades physiologiques et quelques variations ont été notés dans un même stade physiologique entre les deux fermes pour un même paramètres biochimique. Les variations pendant tarissement concernent surtout la concentration plasmatique de CLT, PT, URE et PHOS. Alors que pendant la lactation la variation qui se produite entre les deux fermes concerne la concentration plasmatique des TP et l'ALAT.

1.1.1. Evaluation du métabolisme énergétique

Comme fait ressortir le tableau 11, les moyennes plasmatiques du glucose, des triglycérides et du cholestérol restent invariables en comparant les deux fermes entre elles.

Ainsi pour le glucose, lorsque l'on compare nos résultats avec les normes physiologiques, nous constatons que pour la glycémie, la valeur moyenne obtenue dans les deux fermes (0,65 g/L) est située dans les fourchettes des normes internationales rapportée par plusieurs auteurs (**MICHEL, 1977; WITWER *et al.*, 1987 ; PULS, 1989; KANEKO *et al.*, 1997 ; PENN st, 2011 ; OREGON st, 2011**), alors qu'elle semble être élevée par rapport à celle rapportée par d'autres auteurs (**PAYNE *et al.*, 1970 ; BLOOD *et al.*, 1979 ; HOFFMANN, 1981 ; SCHMIDT et FOSTNER, 1986 ; BURGÈRE-PICOUX, 1994 ; WOLTER, 1997**).

En raison de rareté des travaux sur cet aspect, nous pensons que cette hyperglycémie pourrait être due soit

- A un état de stress des vaches comme rapporte (**PAYANE et PAYANE, 1987** cité par **KIDA, 2003**). A ce propos, il a été remarqué chez les vaches de la ferme B, lors des prélèvements, (animaux agité, difficulté de contention, agressivité).
- A la présence de maladies infectieuses. Au niveau de la ferme A, les vaches sont fortement exposé aux mammites, métrites et autres affection podales. Sur cet aspect, **BARNOUIN et BROCHART, (1986)** rapportent que dans les élevages à forte incidence en mammite, la glycémie est moyennement élevée. Enfin certains déséquilibres métaboliques peuvent aussi être à l'origine de ce trouble glycémique telle que la cétose suite au stress de vêlage.

Pour les triglycérides, la valeur plasmatique moyenne est de 0,10 g/L. Cette moyenne parait très clairement en dessous de la norme rapportée par les différentes références

bibliographiques (ces derniers la situent dans l'ensemble entre 0,2 et 0,4g/L). Néanmoins une seule source (**INRA, 1981** cité par **BOUDEBZA, 2003**), a rapporté une valeur de triglycérides inférieure à 0,1 g/L. En raison de la rareté de travaux sur ce paramètre précisément, il nous est difficile de tirer une quelconque conclusion sur cette valeur. Cependant **COULON., et al (1995)**, rapportent que les des triglycérides dans le sang chez les vaches laitières sont relativement bas en raison de leur utilisation pour la synthèse du lait. Cependant nous pouvons tenter une explication qui serait liée à une pauvreté énergétique de l'aliment ce qui peut avoir pour conséquence une demande accrue de ce paramètre à partir des réserves les plus disponibles.

Comme la vache ne parvient pas à consommer suffisamment d'énergie pour combler ses besoins en début de lactation, c'est en puisant dans ses réserves qu'elle parvient à supporter cette augmentation de production (**LEFEBVRE et al., 2009**), Surtout chez la vache laitière haute productrice, qui donne alors la priorité à la production laitière par rapport à ses réserves corporelles ((**MARTIN, 2007**)).

Enfin pour le cholestérol, la valeur plasmatique moyenne est de 0,96 g/L. Au regard des données bibliographiques, elle est située dans les limites proposée par la majorité des auteurs (**ROSENBERGER, 1979 ; KANEKO, 1980 ; SOMMER, 1985** cité par **SAFSAF, 2001 ; DE LA FARGE, 1986 ; PLUS, 1989 ; CUVELIER, 2005, MARK, 2011**).

Alors qu'elle apparaît inférieure par rapport à d'autres auteurs (**WITTEWER et al., 1987 ; KANEKO et al., 1997**)

Compte tenu des comparaisons antérieures et qui montre que les paramètres ne sont pas stables durant des deux stades physiologiques étudiés nous avons décidé de faire dans le tableau suivant, une comparaison des variations de chaque paramètre entre certaines périodes. Cependant il est utile de préciser que pour affiner notre étude, nous avons divisé les précédents stades en deux, voire trois périodes (deux dans la phase de tarissement et trois pour la phase de lactation). Cette nouvelle distribution des périodes a été motivée par le fait que la conduite alimentaire change d'une période à une autre. Les résultats sont regroupés dans le tableau suivant (tableau 13).

1.1.1.1. Etude comparative des variations des paramètres du métabolisme énergétique.

Le tableau ci-dessous regroupe les résultats statistiques de chaque paramètre pendant les périodes physiologiques nouvellement définies et les résultats de leurs analyses statistiques

Tableau 13 : Variations des paramètres témoins du métabolisme énergétique durant les périodes physiologiques pré-définies et analyses statistique

Période d'étude Paramètres	Phase de tarissement proprement dit	Phase de Préparation De lactation	1 ^{er} mois de Lactation	2 ^{ème} moi de Lactation	3 ^{ème} mois de Lactation
GLC (g/L) Ferme A	0,62 ± 0,08 a ^{NS} , b*, c**, d*	0,66 ± 0,11 e ^{NS} , f ^{NS} , g ^{NS}	0,68 ± 0,12 h ^{NS} , i ^{NS}	0,68 ± 0,07 j ^{NS}	0,67 ± 0,09
	Ferme B	0,59 ± 0,11 a ^{NS} , b ^{NS} , c ^{NS} , d*	0,61 ± 0,08 e ^{NS} , f ^{NS} , g*	0,64 ± 0,07 h ^{NS} , i ^{NS}	0,66 ± 0,11 j ^{NS}
TG (g/L) Ferme A	0,13 ± 0,07 a ^{NS} , b ^{***} , c ^{***} , d ^{***}	0,10 ± 0,05 e*, f**, g**	0,10 ± 0,04 h ^{NS} , i ^{NS}	0,07 ± 0,02 j ^{NS}	0,08 ± 0,02
	Ferme B	0,17 ± 0,07 a ^{NS} , b ^{***} , c ^{***} , d ^{***}	0,13 ± 0,09 e*, f ^{NS} , g**	0,09 ± 0,03 h ^{NS} , i ^{NS}	0,10 ± 0,04 j ^{NS}
CLT (g/L) Ferme A	0,85 ± 0,33 a ^{***} , b ^{NS} , c**, d ^{***}	0,55 ± 0,15 e**, f ^{***} , g ^{***}	0,77 ± 0,35 h ^{***} , i ^{***}	1,12 ± 0,40 j ^{NS}	1,31 ± 0,49
	Ferme B	1,00 ± 0,44 a*, b ^{NS} , c ^{NS} , d ^{NS}	0,72 ± 0,34 e ^{NS} , f**, g ^{***}	0,86 ± 0,32 h*, i**	1,09 ± 0,42 j ^{NS}

a ; période proprement dit contre préparation à la lactation, **b** ; période proprement dit contre 1^{er} mois de lactation, **c** ; période proprement dit contre 2^{ème} mois de lactation, **d** ; période proprement dit contre 3^{ème} mois de lactation, **e** ; période de préparation à la lactation contre 1 mois de lactation

f ; période de préparation à la lactation contre 2^{ème} mois de lactation, **g** ; période de préparation à la lactation contre 3^{ème} mois, **h** ; 1^{er} mois de lactation contre 2^{ème} mois de lactation, **i** ; 1^{er} mois de lactation contre 3^{ème} mois de lactation, **j** ; 2^{ème} mois de lactation contre 3^{ème} mois de lactation.

NS > 0,05 ; * : P < 0,05 ; ** : P < 0,01 ; *** : P < 0,001

1.1.1.1.1. Variation de la glycémie

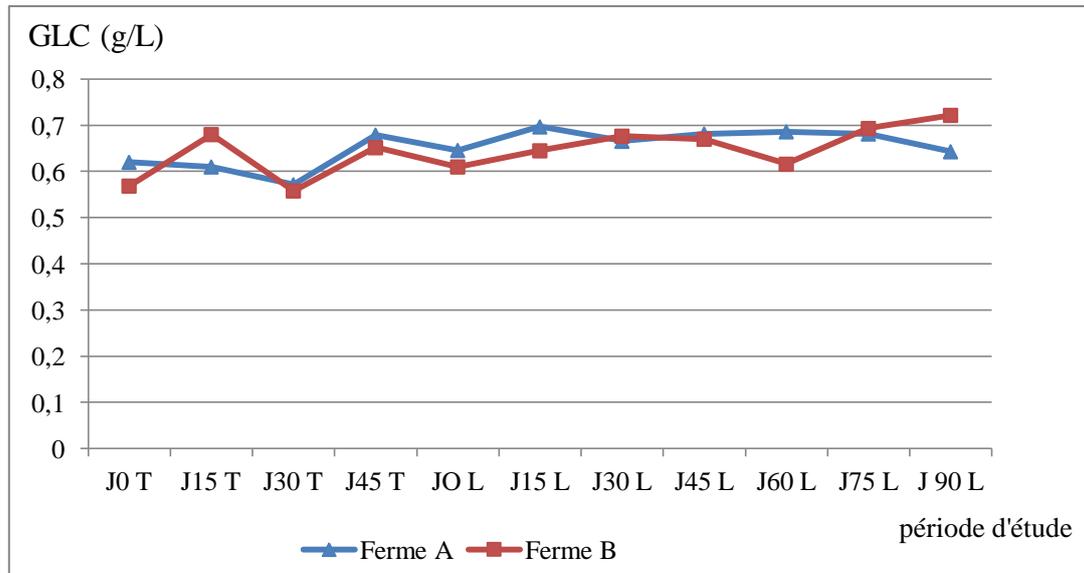


Figure 19 : suivi de variation de la glycémie de J0 tarissement à 90 jours de lactation

Suite à l'allure globale des résultats représentés dans la figure ci-dessus, nous observons que dans les deux fermes, la concentration plasmatique du glucose reste presque stable avec une légère augmentation mais globalement sans variation significative pendant toute la période d'étude (J0 T à J90 L).

Lors de l'étude statistique des résultats enregistrés dans le tableau 13, on remarque que cette augmentation, dans la ferme A, est significative entre tarissement proprement dit et les 3 mois de lactation où on observe une variation qui est très significative surtout avec le 2^{ème} mois de lactation ($P < 0,01$), alors que dans la 2^{ème} ferme la variation est signalée entre tarissement et celle de 3^{ème} mois de lactation. ($P < 0,05$).

Il apparaît clairement que nos résultats sont en désaccords avec la littérature qui suggère que la glycémie est faible surtout après la parturition, comme rapportent **SAMANC *et al.*, 2015** **ONITA *et al.*, 2009** ; **HAGAWANE , 2009**). Pendant le début de lactation, le déficit énergétique est inévitable compte tenu de l'augmentation brutale et massive des besoins nutritifs et d'autre part de la progression lente et modérée de la capacité d'ingestion (**WOLTER, 1997** ; **BROCARD *et al.*, 2010**). De plus, **SCHULTZ, (1968)** rapporte que la faible concentration du glucose fait suite à la grande quantité du glucose mobilisée par la glande mammaire pour la synthèse de lactose, et d'autre part suite à leur utilisation dans d'autres voies métaboliques.

Cependant comme rapporte **GONZALEZ *et al* (1998)**, aucune variation de la concentration du glucose entre tarissement et lactation n'a été observée.

Ce qui nous permet de conclure que la mesure de la glycémie pour l'évaluation de l'état énergétique n'est pas un bon indicateur car elle est soumise à une régulation homéostatique stricte (**HERDT, 2000**), surtout en début de lactation comme rapportent (**ERFLE *et al.*, 1974 ; JENNY *et al.*, 1974** cité par **LEE *et al.*, 1978**) pendant la quelle la glycémie semble être un mauvais indicateur de l'apport énergétique.

1.1.1.1.2. Variation de la triglycéridémie

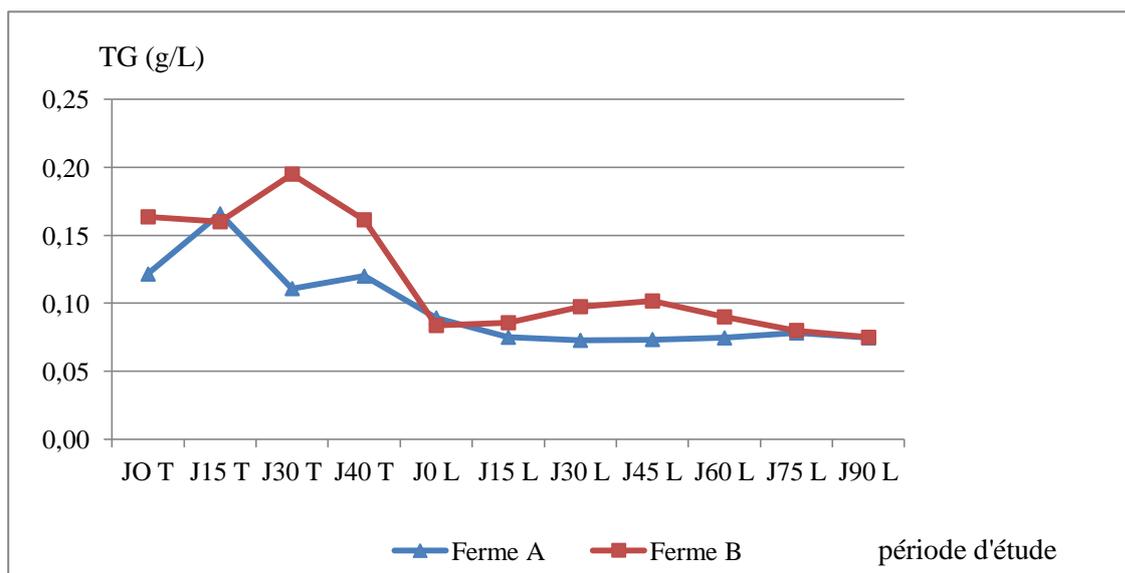


Figure 20 : suivi de la variation de la triglycéridémie de J0 tarissement à 90 jours de lactation

A la lumière de l'allure globale des évolutions des concentrations des triglycérides durant la suivie qu'est établie de j0 T jusqu'au j90 L et comme fait ressortir la figure ci-dessus, nous avons constaté que la concentration des triglycérides n'est pas stable pendant toute cette période et cela dans les deux fermes avec une variation très significative ($p < 0,001$, $F = 4,87$, $DDL = 10$) pour la ferme A et ($P = 0,001$; $F = 5,61$, $DDL = 10$) pour la deuxième ferme du début jusqu'à la fin de l'étude. Donc on note clairement que pour les deux fermes, les valeurs de TG plus élevées au cours des 30 premiers jours de l'étude, suivis ensuite d'une régression des valeurs durant les périodes restantes.

Pour la ferme A, on note une légère augmentation à J15 T qui régresse ensuite puis se stabilise selon des valeurs en plateau jusqu'à fin de la période de notre étude. Il est à noter que

les valeurs en plus du fait qu'elles restent plus basses qu'en fin de tarissement ne sont pas significativement différentes.

Pour la ferme B on note que l'augmentation est légèrement plus importante que pour la ferme A est se maintien jusqu'à J30 T, pour ensuite être suivie d'une régression similaire à celle notée dans la première ferme.

Cette augmentation en début de tarissement dans les deux fermes peut être expliquée comme rapporte (**LEFEBVRE et al., 2009**) qui indique que durant les premières semaines de tarissement, la consommation de matière sèche s'établit à environ 2 % du poids vif pour les vaches mures et à 1,7 % pour les primipares. Ce qui nous permet de conclure que la lipogenèse est favorisée d'où augmentation de la concentration plasmatique des triglycérides. Nos résultats statistiques affichés dans le tableau 13, indique que la variation est surtout visible entre le tarissement proprement dit et les trois mois de lactation. Il a été remarqué que la concentration des TG présente une tendance à la diminution du tarissement jusqu'au début de lactation avec des variations très significatives entre début de tarissement et celui de lactation.

Cette constatation est en accord avec celle signalés **MUZUR et al., (1986)** cité par **REMESY et al., (1986)** et comme rapporte (**SEIFI et al., 2007**) que la triglycéridémie est plus élevée pendant tarissement que pendant le postpartum.

Cette concentration élevée pendant tarissement est probablement expliquée, comme le rapporte (**MARCOS et al., 1990**) par le fait qu'elle fait suite à une diminution de leur catabolisme ou bien suite à leur surproduction, surtout que pendant cette période la glande mammaire stoppe la consommation de ce paramètre pour la production des lipides du lait.

La diminution des valeurs de triglycérides pendant le début de lactation pourrait être due à une augmentation de leur consommation par la glande mammaire. Ainsi, il ya mobilisation du tissu adipeux, et comme rapporte (**REID et al., 1983**) cité par **CUVILLER et al., (2005)**, celle-ci peut conduire à une accumulation de triacylglycérols et à un état de lipidose hépatique associé à une forte diminution de la triglycéridémie.

N.B : Il est à noter que nos résultats sont assez bas au départ du tarissement.

1.1.1.1.3. Variation de la cholestérolémie

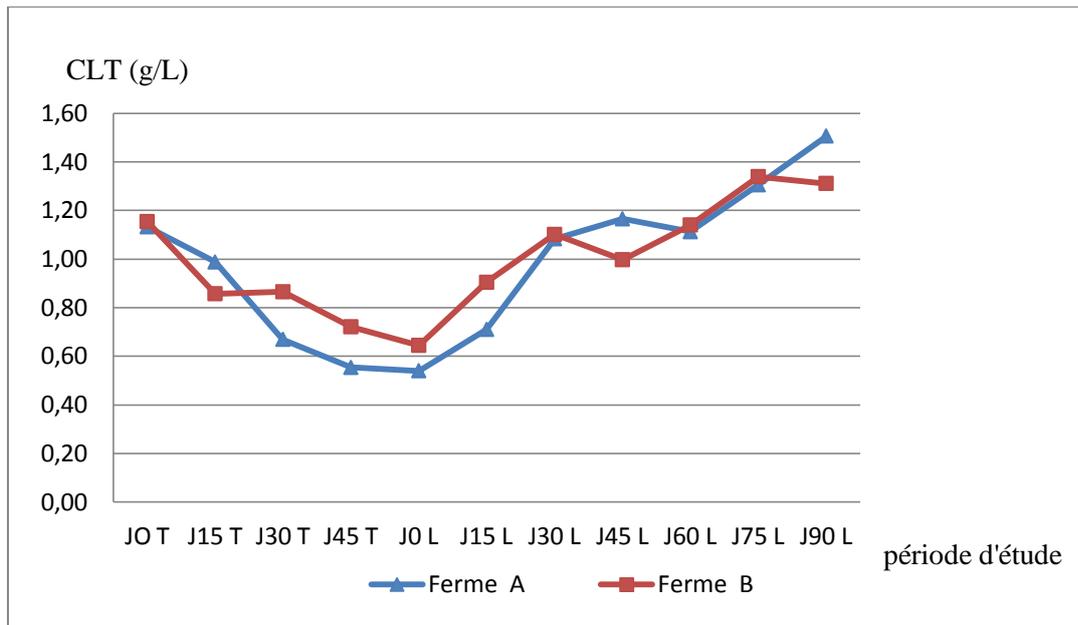


Figure 21 : suivi de variation de la cholestérolémie de J0 tarissement à 90 jours de lactation

Nos résultats (représentés dans le tableau 13 et la figure 21), montre bien que la cholestérolémie n'est pas stable pendant la période d'étude et cela dans les deux fermes avec des niveaux de variation respectivement pour la ferme A ($P= 0,008$; $F= 2,64$; $DDL= 10$) et pour la ferme B ($P= 0,000$; $F= 9,73$; $DDL= 10$). Où elle présente une tendance à diminuer pendant le tarissement pour atteindre une valeur minimale le jour de vêlage, ferme A (0,54g/L) et ferme B (0,64g/L), en suite augmente immédiatement pendant les 3 premiers mois de lactation.

Au niveau de la ferme A, la diminution de la concentration plasmatique du cholestérol, est très significative ($P < 0,001$) du début de tarissement jusqu'à la période suivante (préparation à la lactation).

Dans la ferme B, la concentration plasmatique du cholestérol diminue avec l'avancement du tarissement, mais d'une façon moins importante que dans la ferme A ($P < 0,05$).

Cette observation est en accord avec celle rapporté par **PYSERA et OPALKA, (2000)** que la cholestérolémie diminue pendant la dernière période de gestation, cela est probablement dû à l'exigence accrue des tissus fœtaux et la glande mammaire pour la synthèse des hormones stéroïdiennes, comme il a été noté que le tarissement s'accompagnerait d'une diminution de la sécrétion de lipoprotéines, d'où diminution du cholestérol (**MUZUR *et al.*, 1986** cité par **REMESY *et al.*, 1986**).

A l'entrée de lactation, la concentration plasmatique du cholestérol change le sens de l'évolution vers l'augmentation. Cette élévation est fortement significative de la période de préparation de lactation vers le 3^{ème} mois de lactation. Cette remarque est à relever dans les deux fermes (A et B) avec des niveaux de signification respectivement les suivants ($P < 0,001$) ($p < 0,01$).

Cette constatation est en accord avec ceux de (**MARGOLLES, 1983 ; DEGHNOUCHE, 2004 ; GARCIA *et al.*, 2011**) dont **MARGOLLES, (1983)** rapporte que la croissance de la concentration du cholestérol, pourrait être due soit à une mobilisation des réserves lipidiques, soit liée à l'augmentation de la synthèse plasmatique des lipoprotéines. Alors que **REIST *et al.*, (2002)** ont signalés que la cholestérolémie est en corrélation positive avec la balance énergétique et que le taux de cholestérol augmente quelque soit la période physiologique, suite à une restriction énergétique.

1.1.2. Évaluation du métabolisme protéique

Selon le tableau récapitulatif 11 des concentrations plasmatiques moyennes, et pour rappel, il a été noté qu'il y a des variations entre les deux fermes concernant quelques paramètres du métabolisme protéique (protéines totales et créatinine). Par contre pour l'urée et l'albumine, ces derniers restent invariables entre ces deux fermes.

Pour les protéines totales, leur concentration plasmatique moyenne dans les deux fermes (A et B) est respectivement de 80,66 g/L et 70,86 g/L.

Lorsque l'on compare ces concentrations plasmatiques moyennes avec les données bibliographiques, nous constatons, que dans l'ensemble elles sont comprises dans la fourchette de valeurs physiologiques rapportées par plusieurs auteurs. Pour la ferme A, elle est néanmoins située dans les limites supérieures citées par (**PAYNE *et al.*, 1970 ; EKMEN, 1976 ; MICHEL, 1977 ; WITTWER *et al.*, 1987 ; KANEKO *et al.*, 1997 ; HAGWANE *et al.*, 2009 , ROY *et al.*, 2010**). Elles paraissent comme étant élevées par rapport aux données d'autres auteurs (**BENJAMIN, 1978 ; PELLETIER *et al.*, 1985**).

Pour la ferme B, la valeur moyenne des protéines totales est généralement située dans la fourchette des normes rapportées par la majorité des auteurs.

En ce qui concerne la valeur plasmatique moyenne de l'albumine (30,04g/L), dans les deux fermes, il a été constaté que cette valeur est située dans l'intervalle des valeurs de références citées par ces auteurs (**PAYNE *et al.*, 1970 ; MICHEL, 1977 ; FONTAINE, 1987 ; WITTWER *et al.*, 1987 ; PULS, 1989 ; KANEKO *et al.*, 1997 ; MERCK, 2011 ; ZINPRO, 2011**).

La valeur moyenne plasmatique de l'urée est de 0,20 g/L. Il est à noter que cette valeur comme rapporte certains auteurs est située dans la fourchette des normes physiologies (MICHEL, 1977 ; ROSENBERGER, 1979 ; BRUGERE-PICOUX, 1984 ; WITTEWER *et al.*, 1987 ; KANEKO *et al.*, 1997 ; MERCK, 2011).

Enfin les valeurs plasmatiques moyennes de la créatinine pour chaque ferme sont respectivement de 9,57mg/L et de 10,24 mg/L.

Lorsque l'on compare ces valeurs moyennes avec les données de la littérature, on note qu'elles sont situées dans les intervalles de références cité par (WITTEWER *et al.*, 1987 ; FONTAINE, 1987 ; KANEKO *et al.*, 1997).

1.1.2.1. Étude comparative des variations du métabolisme protéique

Tableau 14 : Variations des paramètres témoins du métabolisme protéique durant les périodes physiologiques pré-définies et analyses statistiques

Période d'étude / Paramètres	Phase de tarissement proprement dit	Phase de Préparation De lactation	1 ^{er} mois de Lactation	2 ^{ème} moi de Lactation	3 ^{ème} mois de Lactation
PT (g/L) Ferme A	77,46± 13,23 a ^{NS} , b ^{NS} , c ^{**} , d [*]	74,17 ±13,17 e, f ^{**} , g ^{**}	80,49±14,46 h ^{NS} , i ^{NS}	85,09±10,90 j ^{NS}	83,68±10,66
	Ferme B 66,84± 9,98 a [*] , b ^{NS} , c ^{NS} , d ^{***}	59,42 ± 9,93 e ^{**} , f ^{**} , g ^{***}	67,85± 11,60 h ^{NS} , i ^{***}	74,23 ± 16,43 j [*]	83,83 ±15,45
ALB (g/L) Ferme A	29,92 ±5,047 a ^{NS} , b ^{NS} , c ^{NS} , d ^{NS}	28,68 ± 5,80 e ^{NS} , f ^{NS} , g ^{NS} ,	28,71 ±4,54 h ^{NS} , i ^{NS}	29,68 ±3,34 j ^{NS}	31,14 ±3,89
	Ferme B 30,70±6,11 a ^{NS} , b ^{NS} , c ^{NS} , d ^{NS}	28,47 ± 5,50 e ^{NS} , f [*] , g [*]	29,17 ± 4,41 h [*] , i [*]	31,36 ±2,53 j ^{NS}	31,71 ±2,76
URE (g/L) Ferme A	0,16 ± 0,11 a ^{NS} , b ^{**} , c [*] , d [*]	0,21 ± 0,09 e ^{NS} , f ^{NS} , g ^{NS} ,	0,23 ± 0,07 h ^{NS} , i ^{NS}	0,21 ±0,07 j ^{SN}	0,21 ± 0,10
	Ferme B 0,22± 0,10 a ^{NS} , b ^{NS} , c ^{NS} , d ^{NS}	0,24 ± 0,12 e ^{NS} , f [*] , g ^{NS}	0,21± 0,11 h [*] , i ^{NS}	0,18 ± 0,08 j ^{NS}	0,22± 0,09
CREA (mg/L) Ferme A	11,06 ±1,87 a [*] , b ^{***} , c ^{***} , d ^{***}	9,54± 2,04 e ^{NS} , f ^{NS} , g [*]	8,85 ± 1,67 h ^{NS} , i ^{NS}	8,68 ± 1,49 j ^{NS}	8,49 ± 1,35
	Ferme B 12,29±2,82 a ^{NS} , b ^{***} , c ^{***} , d ^{***}	11,59±2,57 e ^{**} , f ^{***} , g ^{**}	9,44±2,23 h ^{NS} , i ^{NS}	8,57±1,36 j [*]	9,29±1,15

1.1.2.1.1. Variation de la protéinémie

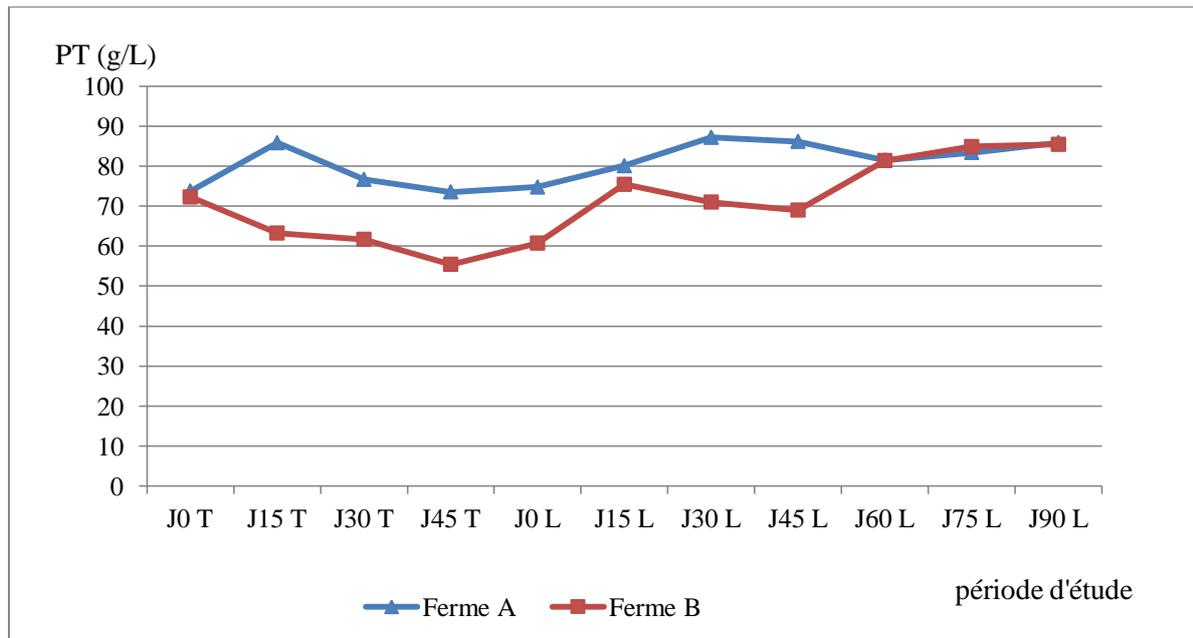


Figure 22 : suivi de l'évolution de la concentration plasmatique des protéines totales

Nos résultats représentés dans la figure 22, montre que la concentration plasmatique des protéines totales dans les deux fermes est assez différente est cela surtout durant la période de tarissement. Durant le dernier mois de lactation les valeurs sont quasiment identiques entre les deux fermes.

Statistiquement, l'évolution de la concentration plasmatique des PT montre une variation significative durant toute la période d'étude et cela pour les deux fermes. Le niveau de signification statistique est respectivement le suivant, ferme A ($P < 0,05$; $F = 2,23$; $DDL = 10$) et ferme B ($0,001$; $F = 5,73$; $DDL = 10$).

L'étude statistique des résultats affichés dans le tableau 14 montre que la concentration plasmatique des PT présente une tendance à la diminution du tarissement proprement dit jusqu'à la période de préparation à la lactation, pour augmenter jusqu'au 3^{ème} mois de lactation. Cette constatation est en accord avec celle rapporté par **GONZALEZ et al (1998)**, qui notent des taux de protéines élevés chez les vaches en lactation.

Par ailleurs, **PEREIRA et al., (2010)** rapporte que les PT commencent à diminuer avant le vêlage pour atteindre une valeur minimale le jour de vêlage, puis augmentent immédiatement après ce jour. Cette même constatation a été observée dans la ferme B.

Cette diminution observée pendant le tarissement surtout en fin de celle-ci pourrait être due suite au transfert de l'albumine, des immunoglobulines et des acides aminés de la circulation sanguine vers la glande mammaire pour la synthèse du colostrum (**BRAUN et al., 2010**).

SEJIAN et al., (2010) attribuent la baisse de protéines, la dilution plasmatique de celles-ci, associée à la diminution de leur synthèse à une dépression anabolique liée à un bouleversement hormonal (augmentation de la concentration des glucocorticoïdes et les hormones thyroïdiennes) afin de favoriser le catabolisme protéique.

Dans le cas où une hypoprotéïnémie est associée à une hypoalbuminémie, elles peuvent signifier une altération de la fonction hépatique au niveau de la synthèse (**SAMANC et al., 2015**).

Concernant la ferme A, la diminution est légère par rapport à celle observée dans la ferme B.

Selon notre humble avis, cela peut être expliqué par

- soit suite à l'amélioration de l'alimentation en protéines
- soit lié à un processus inflammatoire.

Après la parturition, l'augmentation des protéines plasmatiques qui a été observé dans ces deux fermes pourrait être due comme rapporté (**MOORBY, 2003**, cité par **HADIAB, 2015**) au fait que cette élévation fait suite à l'augmentation de la globulinémie par exportation massive des immunoglobulines vers la mamelle. Par contre **WILLIAMS et MILLE, (1979)** rapportent que le taux des protéines totales diminue pendant le début de lactation ainsi que pendant la fin de gestation suite au transfert des protéines surtout les globulines vers le colostrum.

HAGAWANE et al., (2009) indique que l'augmentation de la concentration des PT pourrait être associée à des processus infectieux (mammites, métrite ...) ou bien lié à l'amélioration de l'alimentation par un apport de concentré, comme elle peut être révélatrice d'une sous alimentation (**SOMMER, 1985** cité par **SAFSAF, 2001**) où les protéines mobilisées ne seront qu'insuffisamment métabolisées.

1.1.2.1.2. Variation de l'albuminémie

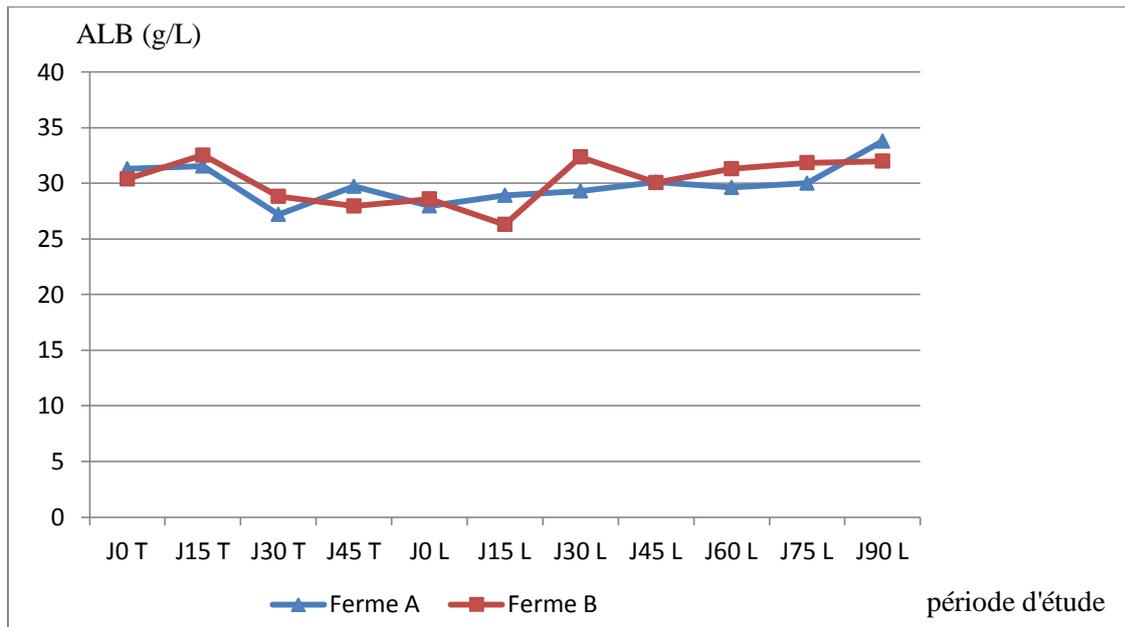


Figure 23 : suivi de variation de l'albuminémie de J0 tarissement à 90 jours de lactation

A l'observation de l'allure globale des résultats représentés dans la figure ci-dessus, nous constatons que la valeur de ALB plasmatique, dans les deux fermes, reste presque stable et sans variation significative pendant toute la période de notre d'étude. Cette constatation apparaît clairement suite à l'étude statistique où on note que les valeurs de ALB plasmatiques sont situés autour de 28 à 31 g/L.

Nos résultats sont en accord avec ceux rapportés par (**WITTEWER *et al.*, 1987** ; **GONZALEZ *et al.*, 1998**) qui ont constaté qu'il n'y a pas de variation dans la concentration sanguine d'albumine entre tarissement et la lactation.

Les valeurs obtenues semblent être inférieures à $32,5 \pm 0,5$ comme rapportés **SEVINÇ *et al.*, (2003)** cité par **HADJAB, (2015)**. Cela peut nous renseigner sur l'installation d'une stéatose hépatique. Ainsi **GONZALEZ *et al.*, (1998)**, attribue l'hypoalbuminémie à une diminution de l'apport protéique ou à une diminution de l'activité hépatique.

1.1.2.1.3. Variation de l'urémie

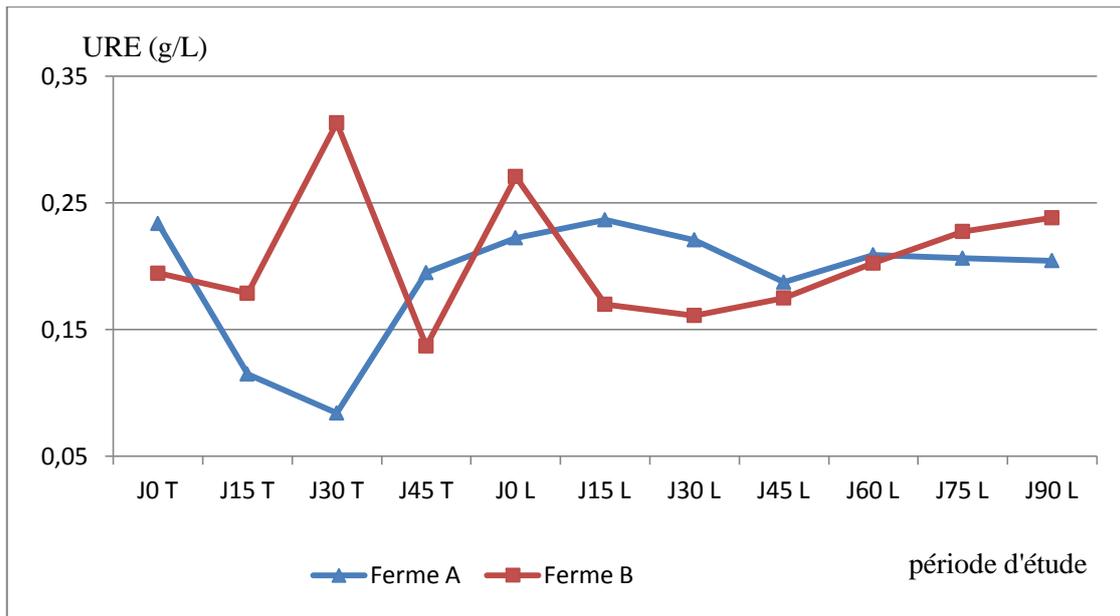


Figure 24 : suivi de variation de l'urémie de J0 tarissement à 90 jours de lactation

D'après les résultats représentés dans la figure ci-dessus, nous avons remarqué que l'évolution de l'urémie pendant notre étude évolue en « dents de scie » sans aucune explication préalable. Cependant et malgré les variations qui semblent être « spectaculaires » sur la courbe surtout pendant tarissement pour la ferme B, urémie dans les deux ferme évolue entre des limites assez étroites et tout à fait conformes aux données bibliographiques (0,06 - 0,27 g/L).

D'après l'étude statistique comparant les valeurs en fonction des périodes physiologiques (tableau 14), on note que dans la ferme A, l'urémie augmente significativement du tarissement jusqu'au début de lactation mais dans la ferme B l'urémie ne varie pas de façon significative. Globalement les valeurs obtenues dans les deux fermes varient peu (tout en restant dans les normes physiologiques).

Cette constatation pourrait être due suite à la distribution d'une alimentation pauvre en matière azotée se qui est peut être responsable à cette faible variation de l'urémie, du fait que les ruminants possèdent un mécanisme pour conserver l'azote lorsque la ration est déficiente en azote (MEZIANE, (2014) et cela pour maintenir le bon fonctionnement de la microflore ruminale. Comme pourrait être liée à un dysfonctionnement hépatique, uréogénèse est effectuée au niveau du foie.

1.1.2.1.4. Variation de la créatininémie

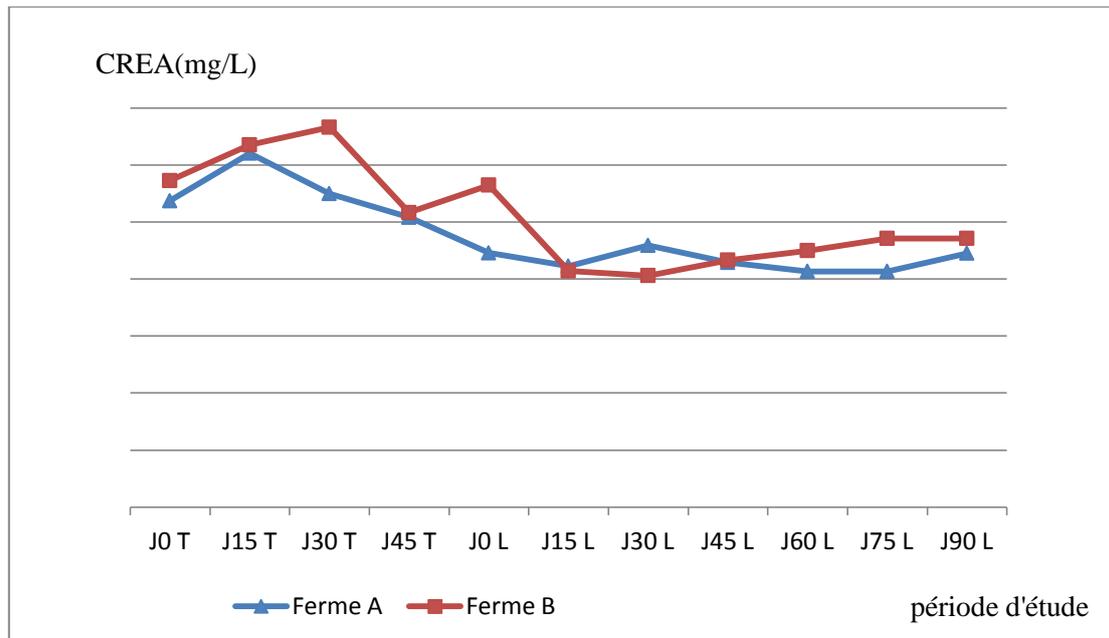


Figure 25 : suivi de variation de la créatininémie de J0 tarissement à 90 jours de lactation

Suite à l'évolution cinétique des résultats représentés dans la figure ci-dessous nous remarquons que les valeurs plasmatiques de la créatinine ne sont pas stables pendant toute la période d'étude avec une variation significative du début jusqu'au fin, dont le niveau de signification pour chaque ferme est le suivant ($P= 0,000$; $F=8,32$; $DDL=10$), ($P= 0,000$; $F= 5,71$; $DDL=10$)

Comme nous pouvons le remarquer, aussi pour la ferme A que pour B, les données sont assez élevées en période de tarissement puis suivies d'une régression progressive jusqu'à la fin de la lactation. Néanmoins on note un léger retard dans la période régression pour la ferme B (J30T au lieu de J15T).

Cette augmentation est en corrélation avec celle observée pour les triglycérides ce qui peut être expliqué par le fait que durant les premières semaines de tarissement, la consommation de matière sèche s'établit à environ 2 % du poids vif pour les vaches matures et à 1,7 % pour les primipares, plaçant ainsi pour une amélioration de l'état corporel des animaux.

Suite à l'étude statistique des résultats enregistrés dans le tableau 14, on note une diminution significative du tarissement proprement dit vers les 3 premiers mois de lactation.

La créatininémie est pratiquement évolue indépendamment de l'apport protéique. Elle reflète la masse musculaire et la fonction rénale, leur diminution pendant les 3 mois de lactation pourrait être due à la diminution de la masse musculaire suite à une mobilisation des réserves protéiques corporelle.

1.1.3. Appréciation de quelques indicateurs enzymatiques du métabolisme hépatique

Le tableau récapitulatif 11 fait ressortir pour rappel, que la seule valeur moyenne qui est complètement différente entre les deux fermes et celle de l'ALAT. En effet sa valeur moyenne pour les fermes A et B est respectivement de 26 U/L et 33U/L. L'ASAT quant à elle reste sans variation.

Pour la valeur moyenne plasmatique de l'ASAT qui est de (86 U/L), lorsque l'on compare cette moyenne avec les données bibliographiques, nous constatons que elle se située pour la plupart des auteurs dans les normes (**ROUSSEL et STALLCUP, 1966** cité par **SAFSAF, 2001** ; **KANEKO, 1980** ; **FONAINE, 1987** ; **STOJIC, 1996**), alors qu'elle semble être plus élevée par rapport à d'autres auteurs (**RICO *et al.*, 1978** ; **ROSENBERGER, 1979** ; **WOLTER, 1997**).

Pour les valeurs d'ALAT, elle est parfaitement contenue dans la fourchette de valeurs physiologiques même si l'on note une légère différence des valeurs entre les deux fermes.

1.1.3.1. Etude comparative des variations d'activité enzymatique liée au métabolisme hépatique

Tableau 15 : Variations des paramètres témoins du métabolisme hépatique durant les périodes physiologique pré-définies et analyses statistiques

Période d'étude / Paramètres	Phase de tarissement proprement dit	Phase de Préparation De lactation	1 ^{er} mois de Lactation	2 ^{ème} moi de Lactation	3 ^{ème} mois de Lactation
ASAT (UI/L) Ferme A	86 ± 26 a ^{NS} , b ^{NS} , c ^{NS} , d ^{NS}	89 ± 28 e ^{NS} , f ^{NS} , g ^{NS}	91 ± 38 h ^{NS} , i ^{NS}	90 ± 21 j ^{NS}	92 ± 23
	Ferme B 72 ± 22 a ^{NS} , b [*] , c ^{NS} , d [*]	83 ± 36 e ^{NS} , f ^{NS} , g ^{NS}	96 ± 35 h [*] , i ^{NS}	76 ± 18 j [*]	87 ± 17
ALAT (UI/L) Ferme A	22,75 ± 6,06 a ^{NS} , b ^{NS} , c ^{**} , d ^{***}	21,52 ± 5,81 e ^{NS} , f ^{**} , g ^{***}	22,66 ± 7,55 h ^{**} , i ^{***}	27,94 ± 8,28 j ^{NS}	32,18 ± 11,65
	Ferme B 26,40 ± 9,51 a ^{NS} , b ^{NS} , c ^{**} , d ^{***}	22,92 ± 6,73 e [*] , f ^{***} , g ^{***}	28,62 ± 9,87 h [*] , i ^{***}	35,82 ± 10,64 j [*]	46,43 ± 12,99

1.1.3.1.1. Variation de la l'activité de l'ASAT

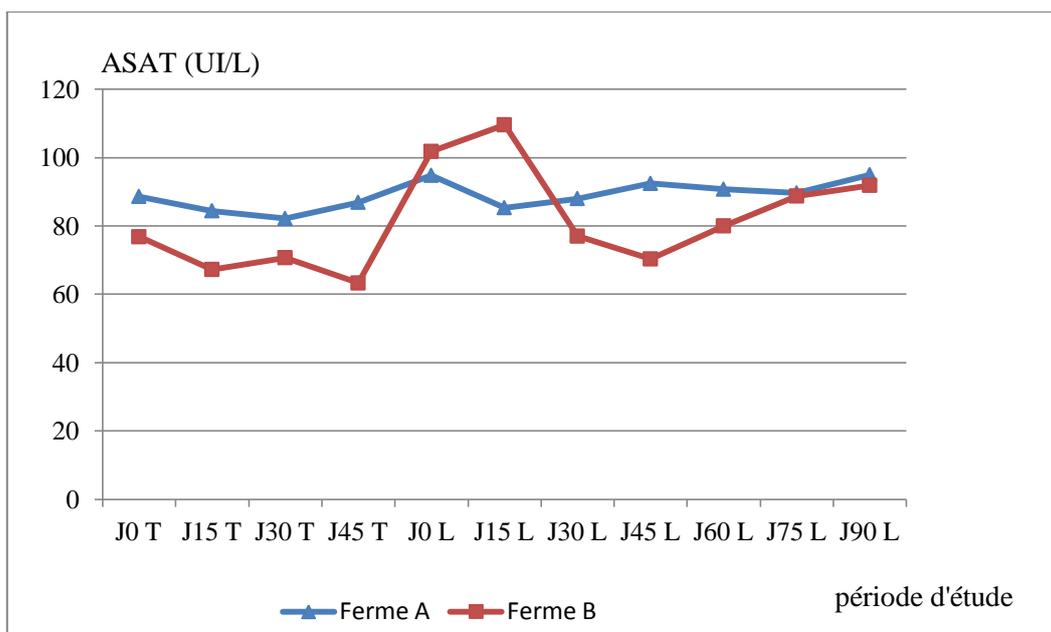


Figure 26 : suivi de la variation de l'activité plasmatique de l'ASAT de J0 tarissement à 90 jours de lactation

D'après les résultats représentés dans la figure 26, il a été constaté que la variation de l'activité de l'ASAT ne concerne que la ferme B ($P= 0,006$; $F= 2,73$; $DDL= 10$). Dans la ferme A, on ne note pas de variation significative pendant toute la période d'étude sauf une léger augmentation progressive est observée jusqu'au fin de cette étude.

Malgré le semblant de variation enregistrée au niveau de la ferme B durant la période d'étude; ces variations ne sont pas significative sauf entre tarissement proprement dit, 1^{ème} et 3^{ème} de lactation où on note une augmentation significative de l'active de l'ASAT.

Les résultats obtenus dans la ferme B sont en accord avec ceux rapportés par (STOJEVIC *et al.*, 2005 ; FILIPEJOVA et KOVACIK, 2009 ; KRSMANOVIC *et al.*, 2016) qui ont signalés que la plus grande activité de l'ASAT est observée pendant le début de lactation .

NB : Du fait de la proximité structurale et fonctionnelle qui existe entre ces deux enzymes, on a décidé de les discuter ensembles

1.1.3.1.2. Variation de l'activité plasmatique de l'ALAT

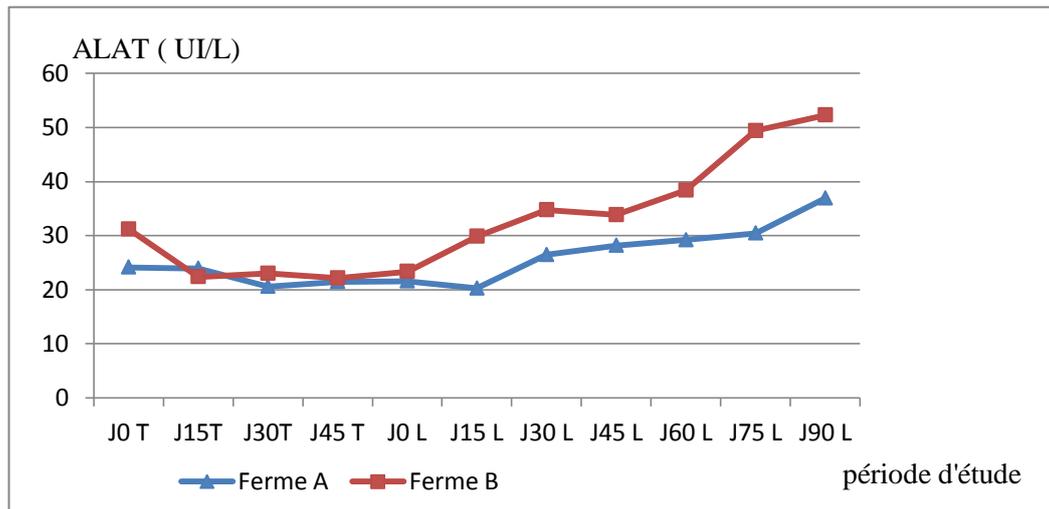


Figure 27 : suivi de la variation de l'activité plasmatique de l'ALAT de J0 tarissement à 90 jours de lactation

Dans une première lecture des résultats présents dans la figure ci-dessus, nous notons que l'activité plasmatique de l'ALAT n'est pas toujours stable. Elle se caractérise par des variations statistiquement significative du début jusqu'au fin d'étude avec des niveaux de signification pour chaque ferme, ferme A ($P=0,000$; $F= 4,12$; $DDL= 10$) et ferme B ($P= 0,000$; $F= 8,87$; $DDL= 10$)

D'après l'étude statistique des résultats enregistrés dans le tableau 15, nous constatons que l'activité plasmatique de l'ALAT reste stable pendant le tarissement, pour être augmentée de manière considérable en début de lactation surtout pour la ferme B 46,43 U/L Contre 32,18U/L observé dans la ferme A.

Dans le cas normale d'après **CRIS *et al.*, 1967** cité par **SAFSAF, (2001)**, il y a accroissement de l'activité enzymatique des ASAT et ALAT avec l'avancement du stade de lactation et est plus importante chez les vaches au pâturage que chez celle en stabulation , se qui est en accord avec nos résultats concernant la deuxième ferme qui pratique un élevage de type semi intensif .

D'après **SEIFI *et al.*, (2003)**, cette augmentation de l'activité enzymatique de l'ASAT pourrait être due à une augmentation du métabolisme et de l'activité hépatique.

Alors que (**CORNELIUS, (1989)** et **ROPSTAD *et al.*, (1989)** cité par **SEIFI *et al.*, 2007**) ont attribué l'augmentation de l'activité de ASAT avec l'augmentation de la concentration de cholestérol à l'existence de stéatose hépatique, surtout pendant le début de lactation.

Concernant l'activité enzymatique de l'ALAT, **INDEED *et al.*, (2007)** propose l'ALAT comme marqueur plasmatique du stress chez les vaches laitières, se qui confirme nos observations lors de prélèvement chez les vaches de la ferme B.

1.1.4. Evaluation du métabolisme minérale

Comme rapporte le tableau 11, les valeurs moyennes du calcium et de phosphore sont retrouvées invariables dans les deux fermes.

La valeur moyenne du calcium des deux fermes est située dans les limites des normes bibliographiques rapporté par (**PAYNE *et al.*, 1970 ; BRUGERE-PICOUX, 1984 ; PULS,1989 ; OREGON St,2011 ; TVMDL,2011 ; ZINPRO,2011**) alors que elle apparait situé en dessous pour d'autres auteurs (**EKMEN, 1976 ; MICHEL, 1977 ; WOLTER, 1997 ; PENN St, 2011**)

Si cela semble être une valeur légèrement hypocalcémique, cela peut être du à une situation d'adaptation des animaux aux régimes alimentaires.

Pour le phosphore, la valeur moyenne plasmatique obtenue dans les deux fermes (47,97 mg/L), se trouve dans les limites des normes physiologiques rapporté par la majorité des auteurs (**PAYNE *et al.*, 1970 ; MICHEL, 1977 ; BRUGERE-PICOUX, 1984 ; PULS,1989 ; WOLTER, 1997 ; MERCK,2011 ; PENN St,2011**)

1.1.4.1. Etude comparative variations du métabolisme minéral

Tableau 16 : Variations des paramètres témoins du métabolisme protéique durant les périodes physiologique pré-définies et analyses statistiques

Période d'étude Paramètres	Phase de tarissement proprement dit	Phase de Préparation De lactation	1 ^{er} mois de Lactation	2 ^{ème} moi de Lactation	3 ^{ème} mois de Lactation
CA (mg/L) Ferme A	76,80± 15,36 a ^{NS} , b ^{NS} , c ^{**} , d [*]	72,23± 25,18 e ^{NS} , f ^{**} , g [*]	88,28± 25,80 h ^{NS} , i ^{NS}	97,24±18,21 j [*]	85,90±12,22
Ferme B	78,47± 9,96 a ^{NS} , b [*] , c ^{NS} , d [*]	79,79 ±16,39 e ^{NS} , f ^{NS} , g [*]	90,12 ±23,16 h ^{NS} , i ^{NS}	87,15±19.31 j ^{NS}	92,38±23,56
PHOS (mg/L) Ferme A	53,04±12,16 a ^{NS} , b [*] , c [*] , d [*]	49,10±10,32 e ^{NS} , f ^{NS} , g ^{NS}	46,36±10,76 h ^{NS} , i ^{NS}	47,16± 7,64 j ^{NS}	47,18 ±8,41
Ferme B	46,64±9,05 a ^{NS} , b ^{NS} , c ^{NS} , d ^{NS}	46,52± 13,68 e ^{NS} , f ^{NS} , g ^{NS}	46,12±12,78 h ^{NS} , i ^{NS}	46,72±13,67 j ^{NS}	50,92±11,81

1.1.4.1.1. Evaluation de la calcémie

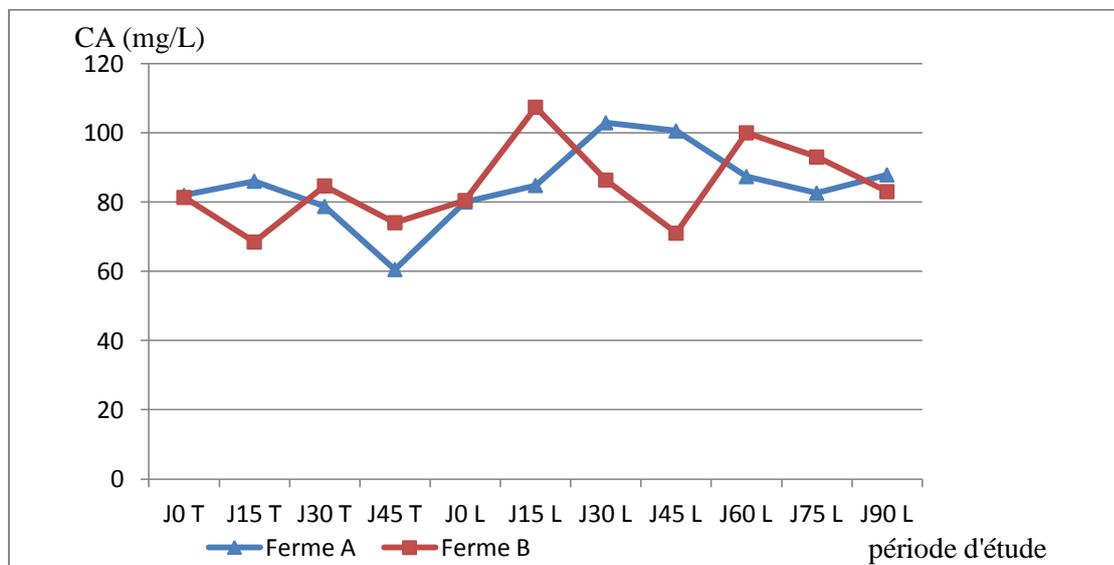


Figure 28 : suivi de variation de calcémie de J0 tarissement à 90 jours de lactation

Nos résultats portés sur la calcémie montrent, après l'allure de la figure ci-dessus, que l'évolution de la calcémie n'est pas stable pendant cette présente étude. Où on note des variations statistiquement significative du début jusqu'au fin et cela pour chaque ferme, dont les niveaux de variation dans la ferme A et B sont respectivement de ($P= 0,015$; $F= 2,44$; $DDL= 10$) et de ($P= 0,007$, $F= 2,77$; $DDL= 10$).

Selon les résultats de l'analyse statistique affichée dans le tableau ci-dessus nous notons que la calcémie est élevée pendant le début de lactation que pendant le tarissement. Avec des variations significatives surtout entre tarissement proprement dit, le 2^{ème} et 3^{ème} mois de lactation et cela dans la ferme A. alors que dans la ferme B la variation est statistiquement significative entre tarissement et le 3^{ème} mois de lactation.

Nos résultats sont en désaccord avec celle rapporté par **BOUDEBZA, (2003)**, qui a observée que la calcémie est supérieure chez les vaches tarées que chez les vaches en début de lactation.

Selon nos résultats, cette faible concentration pendant le tarissement pourrait être due à un apport faible en calcium dans la ration en plus de la demande accrue du calcium par la glande mammaire pour la synthèse du colostrum, ce qui favorise l'activation des mécanismes de régulation du calcium par l'action rapide de la parathormone qui stimule la mobilisation des réserves osseux ainsi que l'absorption intestinale du calcium en début de lactation se qui entraîne l'augmentation du calcium pendant cette période .

1.1.4.1.2. Evaluation de phosphatémie

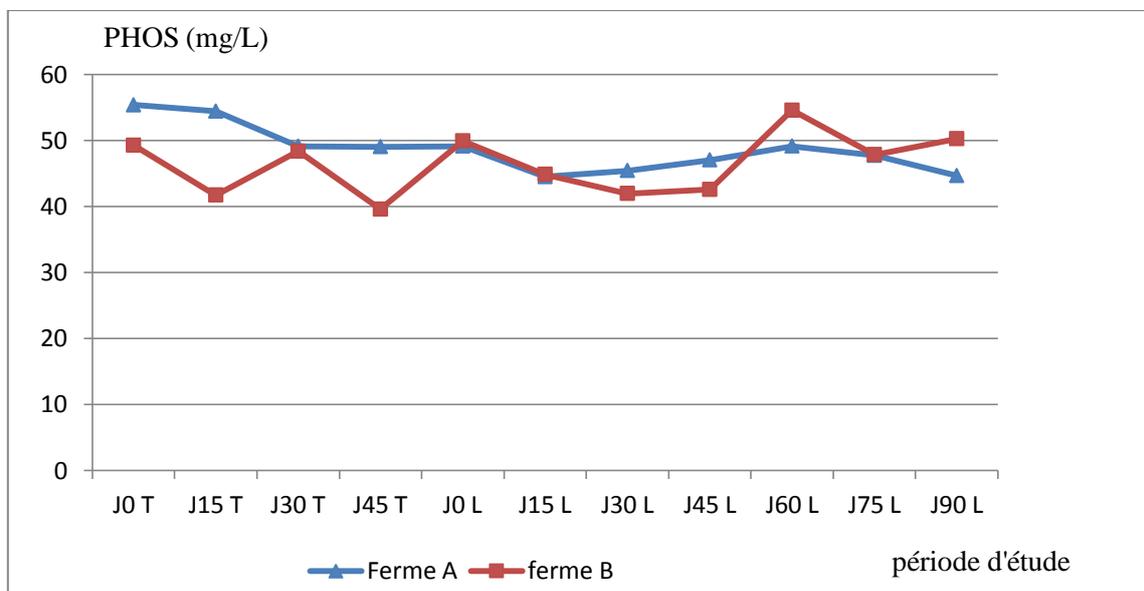


Figure 29 : suivi de variation de la phosphatémie de J0 tarissement à 90 jours de lactation

Nos résultats représentés dans la figure 29, montre que la concentration plasmatique du phosphore reste presque stable pendant toute la période de notre étude .ce qui est confirmé suite à l'étude statistique des résultats enregistré dans le tableau16.

Cette observation est en accord avec celle rapporté par **BOUDEBZA, (2003)** que la phosphatémie reste invariable entre tarissement et début de lactation. Ainsi que pour **YOKUS ET CAKIR, (2006)**, qui ont observés que la phosphatémie n'est influence pas le stade physiologique.

2. profil biochimique du lait

2.1. Études des concentrations moyennes de quels que paramètres biochimiques lactées

Tableau 17 : concentrations moyennes des paramètres biochimiques lactées étudiés

Paramètres	Ferme A (moyenne ±sd)	Ferme B (moyenne ±sd)	Moyenne (ferme A+ ferme B)	Signification Statistique	Données bibliographiqu	
					Auteurs	Normes
Lactose (g/L)	47,14± 1,80	46,14± 3,2	46,68± 2,57	NS	VEISSEYRE, 1966* ALAIS, 1984* FOX et McSWEENEY, 1998 HOLDEN ET COULON, 1991 SCHROEDER, 2012 COURTET LEYMARIOS, 2010	50 50 50 48-50 47 50
MP (g/L)	33,79± 1,7	32,93 ±2,15	33,4 ± 1,95	NS	VEISSEYRE, 1966 ALAIS, 1984 WOLTER, 1997 FOX et McSWEENEY, 1998 BLECK <i>et al.</i> , 2009	36 36 31-34 35 32-34,9
MG (g/L)	34,65 ± 6,37	34,55± 7,36	34,75 ± 6,7	NS	WOLTER, 1997 BLECK <i>et al.</i> , 2009 SCHROEDER, 2012 PERREAU, 2014** FAO, (donnée non publié)	35-42 33,1-39,6 37 33,1-39,6 30-40

- * cité par MAHAUT *et al.*, 2000

- ** cité par LAURIANE, 2015

D'après les résultats rapportés dans le tableau ci-dessus, nous notons qu'il n'y pas de variation significative pour les valeurs moyennes de ces trois paramètres biochimiques entre les deux fermes.

Lorsque l'on compare la valeur moyenne de lactose (46.68g/L), avec les données bibliographiques, cette valeur semble être située en dessous des valeurs communes (**VEISSEYRE, 1966 ; ALAIS, 1984 ; FOX et McSWEENEY, 1998 ; WELPER et FREEMAN, 1992 ; FAO, 2016 ; COURTET LEYMARIOS, 2010**). Cette faible valeur pourrait être expliquée par une diminution du taux de glucose sanguin. Néanmoins, cette hypothèse serait à vérifier car nos valeurs ne sont pas trop basses. Pour cela, il serait souhaitable de confirmer ou d'infirmer cette suggestion en travaillant sur un plus grand échantillonnage. **WATTIAUX, (donnée non publiée)**, pour sa part a attribué la quantité de lactose synthétisé par la glande mammaire à la quantité du glucose produit à partir de l'acide propionique. Ce dernier est influencé par l'apport énergétique de la ration. Cela pourrait permettre de conclure que cette faible valeur en lactose serait liée au déficit énergétique.

A ce propos, **LAURIANE, (2015)** que le lactose pourrait être considérée comme reflet de statut glycémique de l'animal et fournir des indications à partir des données du lait sur le statut énergétique. Le même auteur a observé que la chute de lactose est corrélée avec la présence de cellules dans le lait (mammite).

Pour la valeur moyenne de la matière protéique (33.4 g/L), nous notons qu'elle est située dans l'intervalle des normes physiologiques cité par (**WOLTER, 1997 ; BLECK *et al.*, 2009 ; PERREAU, 2014**). **MATHIEU, (1997)** cité par (**BELHADI, 2010**) note à ce propos que le taux protéique varie moins que les matières grasses et ne se trouve donc pas modifié par le régime alimentaire. Alors qu'elle apparait inférieure aux normes rapportent par (**VEISSEYRE, 1966 ; ALAIS, 1984 ; FOX et McSWEENEY, 1998 ; COURTET LEYMARIOS, 2010**). Pour cela, **COULON et REMOND, (1991)** notent que l'apport énergétique de la ration a un effet sur le taux protéique.

Un apport énergétique insuffisant se traduira par une baisse de TP (**RABOISSON et SCHELCHER, 2009** cité par **LAURIANE, 2015**), selon **BERTRAND, (2013)**, véritable traceur de la couverture des besoins énergétiques de la vache.

Enfin la valeur moyenne de la matière grasse (34.75 g/L), est en accord avec l'intervalle de rapportés par (**BLECK *et al.*, 2009 ; PERREAU, 2014 ; FAO, donnée non publiée**). Comme elle est considérée faible par rapport aux données de (**WOLTER, 1997, SCHROEDER, 2012**).

2.2 Étude des variations des paramètres biochimiques du lait

Tableau 18 : variations des paramètres biochimique du lait pendant les 3 premiers mois de lactation dans les deux fermes

Période d'étude / Paramètres	7 ^{ème} j de lactation	1 ^{er} mois de lactation	2 ^{ème} mois de lactation	3 ^{ème} mois de lactation
Lactose (g/L)				
Ferme A	48,79 ± 1,81 a ^{NS} , b*, c*	46,86 ± 2,02 d ^{NS} , e ^{NS}	46,73 ± 1,27 f ^{NS}	46,78 ± 1,62
Ferme B	50,13 ± 3,74 a**, b*, c*	44,71 ± 1,43 d ^{NS} , e ^{NS}	45,21 ± 2,37 f ^{NS}	45,42 ± 2,63
MP (g/L)				
Ferme A	35,32 ± 1,64 a*, b**, c*	33,43 ± 2,00 d ^{NS} , e ^{NS}	33,21 ± 1,04 f ^{NS}	33,39 ± 1,05
Ferme B	35,65 ± 2,52 a*, b*, c*	31,84 ± 0,87 d ^{NS} , e ^{NS}	32,34 ± 1,44 f ^{NS}	32,54 ± 1,80
MG (g/L)				
Ferme A	38,22 ± 4,84 a**, b ^{NS} , c ^{NS}	31,33 ± 5,32 d ^{NS} , e ^{NS}	34,70 ± 7,33 f ^{NS}	34,50 ± 7,03
Ferme B	34,00 ± 4,93 a ^{NS} , b*, c ^{NS}	34,17 ± 8,47 d ^{NS} , e ^{NS}	40,83 ± 2,48 f*	30,83 ± 9,43

a ; 7^{ème} jour de lactation contre 30^{ème} jour de lactation, **b** ; 7^{ème} jour de lactation contre 60^{ème} jour de lactation, **c** ; 7^{ème} jour de lactation contre 90^{ème} jour de lactation, **d** ; 30^{ème} jour de lactation contre 60^{ème} jour de lactation, **e** ; 30^{ème} de lactation contre 90^{ème} jour de lactation, **f** ; 60^{ème} jour contre 90^{ème} jour de lactation.

2.2.1. Variation de la concentration de lactose dans le lait

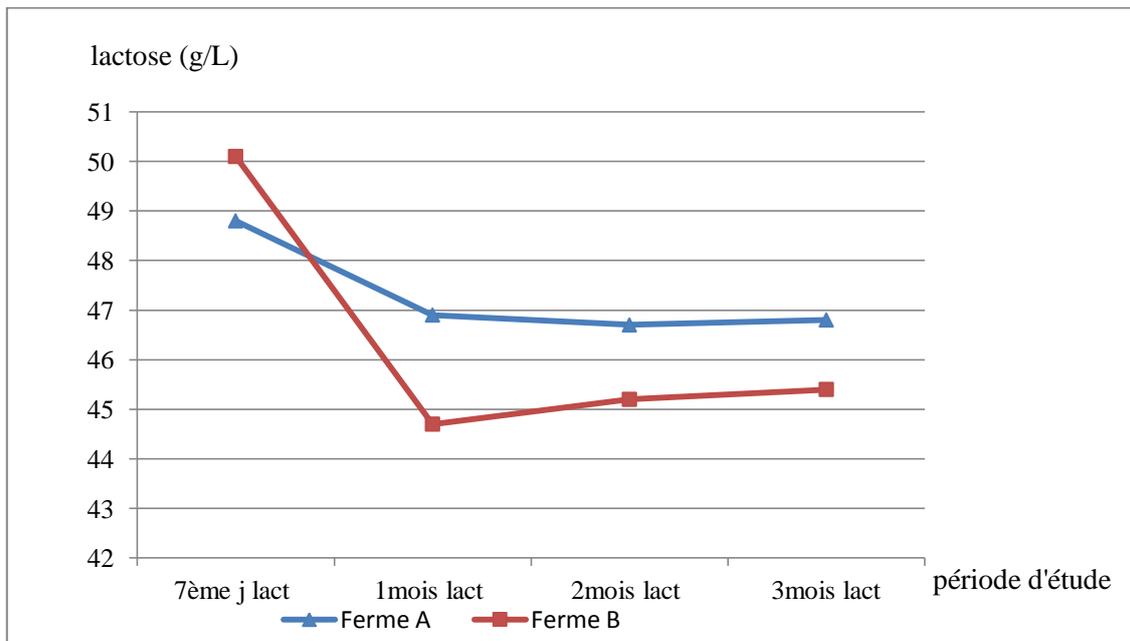


Figure 30 : suivi de variation de la concentration de lactose dans le lait

D'après les résultats représentés dans la figure 30, nous notons que la teneur en lactose dans le lait n'est pas stable pendant la période de notre étude, surtout pour la ferme B où le niveau de variation est de ($P < 0,01$; $F = 6,10$; $DDL = 3$).

D'après les résultats (figure 30) et leur analyse statistique affichées dans le tableau 18, nous constatons clairement que la teneur en lactose diminue significativement ($P < 0,01$) dans la ferme B et de façon non significative dans la ferme A et cela du 7^{ème} jour jusqu'au 1^{er} mois de lactation (respectivement 50,13 contre 44,71 et 48,79 contre 46,86). Ensuite, elle se stabilise à partir du 1^{er} mois de lactation jusqu'à la fin de la période d'étude et cela dans les deux fermes.

Cette constatation est différente de celle de **FOX et MCSWEENEY, (1998)** et **BJERRE-HARPØTH *et al.*, (2012)**, de **LAURIANE, (2015)** ou encore de **(MALCHIODI *et al.*, 2014)** Ces différents auteurs ont signalé, chacun en ce qui le concerne des variations soit par augmentation soit par diminution soit par maintien de taux stables durant la période de lactation.

En raison de la rareté des travaux sur cet aspect, nous ne pouvons tirer aucune conclusion quant aux raisons exactes de ces variations.

2.2.2. Variation de la matière protéique dans le lait

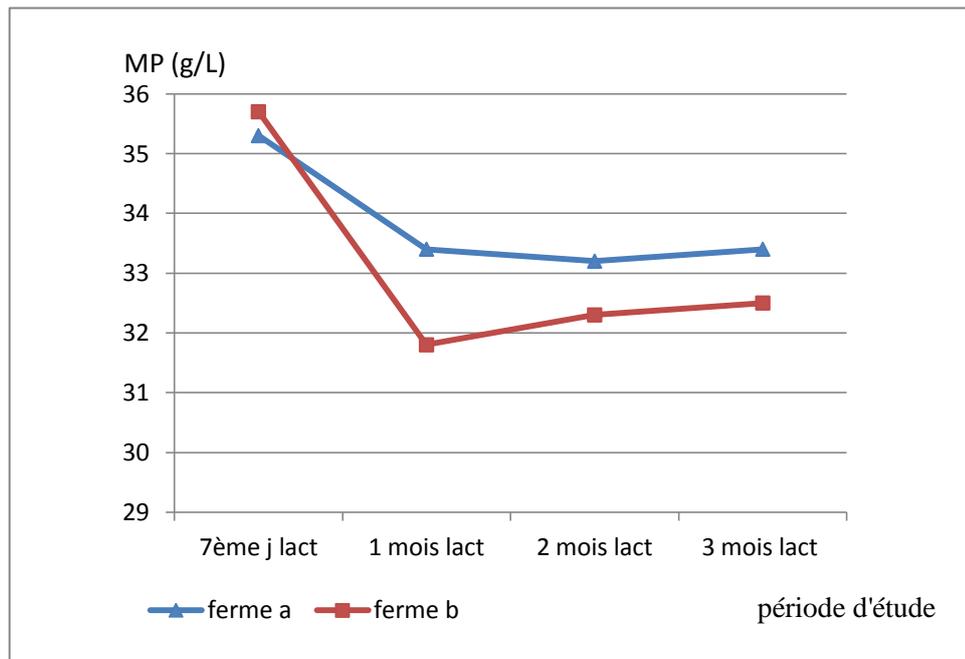


Figure 31 : suivi de variation de la teneur en matière protéique dans le lait

A la première lecture, nous avons constaté d'après les résultats représentés dans la figure 31, que la teneur en matière protéique dans le lait suit la même évolution de celle observée pour le lactose. Leur teneur dans le lait est variable pendant toute la période d'étude et le niveau de signification statistique est de ($P= 0,03$; $F= 3,4$; $DDL= 3$) pour la ferme A et de ($p= 0,002$; $F= 6,79$; $DDL= 3$) pour la ferme B.

La teneur en MP dans le lait selon nos résultats (représentés par la figure 31 et affichés dans le tableau 18) régresse significativement ($P<0,05$) dans la ferme A, ($P<0,01$) dans la ferme B du 7^{ème} jusqu'au 1^{ère} mois de lactation pour se stabiliser autour de 33 g/L pendant le reste de la période pour les fermes. Cette observation est en accord avec celle de **COULON et REMOND, (1991)**, qui ont rapportés que La teneur en MP, maximal pendant les premiers jours de lactation et minimal pendant le 2^{ème} et 3^{ème} mois de lactation.

2.2.3. Variation de concentration en matière grasse dans le lait

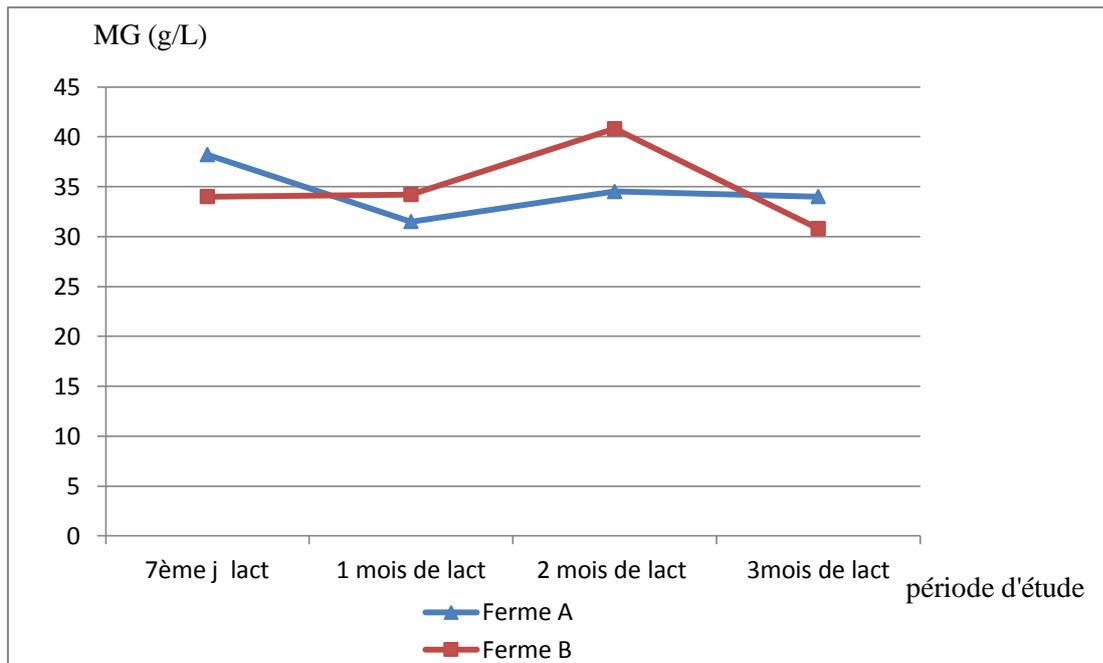


Figure 32: suivi de variation de la concentration en matière grasse dans le lait

D'après nos résultats représentés dans la figure ci-dessous, nous constatons que la teneur en MG dans le lait reste sans variation significative pendant le suivi et cela dans les deux fermes. Selon l'étude statistique des résultats enregistrés dans le tableau 18, la variation est surtout située entre le 7^{ème} jour de lactation et le 1^{er} mois.

Il est à noter que les variations cinétiques en matières grasses en ce qui concerne notre travail, sont peu exploitables du fait de deux raisons

- La traite ayant fait l'objet de notre analyse est surtout la traite du matin (or de nombreux auteurs parmi eux, (RICO, 2014) cité par (LAURIANE, 2015) rapportent que le taux de MG est largement variable durant la journée où elle est plus élevée surtout pendant la traite de soir.
- D'autres auteurs notent que les variations de ce composé sont relevés pendant une même traite (et que le taux peut varier de 1 à 10g selon que l'on est en début ou en fin de traite).

3. propriétés physicochimiques du lait

Les propriétés physico-chimiques du lait sont des paramètres importants à étudier car il nous renseigne sur la qualité physico-chimique et nutritionnelle du lait.

Pour cela et en plus de MG et MP. S'ajoute la densité, acidité et le pH.

Tableau 19 : études des valeurs moyennes de quelques paramètres physicochimique du lait

Paramètres	Ferme A (moyenne ± sd)	Ferme B (moyenne ± sd)	Moyenne (ferme A+ ferme B)	Signification Statistique	Données bibliographiques	
					Auteurs	Normes
Densité (g/mL)	1,033 ±0,003	1,031 ±0,003	1,032 ±0,003	P<0.05	MAHAUT, 2000 AKMOUN, 2011 ALIAS, 1984	1.028-1.034 1.029-1.034 1.028-1.033
Acidité (D°)	16,38±0,9	16,36±1,0	16,37±0,9	NS	MAHAUT, 2000 AKMOUN, 2011	15-18 15-18
pH	6,70±0,07	6,64±0,11	6,67±0,10	NS	MAHAUT, 2000 ALIAS, 1984***	6.6-6.8 6.06-6.8

- *** cité par ANONYME 3, 2008

Nous notons selon les résultats obtenus sur les paramètres physicochimiques du lait, que seulement la densité qui varie de façon peu significative entre les deux fermes (P<0,05).

Concernant la valeur moyenne de la densité, il a été noté qu'elle est située dans les normes
Comme pour la valeur moyenne de l'acidité et du pH.

En raison de rareté des travaux réalisés à notre connaissance sur l'influence d'alimentation sur ces paramètres, on peut indiquer que l'alimentation n'a pas d'influence sur ces paramètres sauf pour la densité. Selon **LABIOUIEL, (2009)**, la densité est influencée par la disponibilité alimentaire et «évolue de façon inversement proportionnelle au taux de MG.

Conclusión

Conclusion

Notre expérimentation a porté sur l'étude des variations biochimiques du sang et du lait chez les vaches laitières pendant deux périodes critiques (tarissement et début de lactation) du cycle de production de ces dernières. L'alimentation constitue un des facteurs clé dans la réussite de la production.

Les métabolites énergétiques, protéiques, enzymatiques et minéraux peuvent être utiles comme marqueurs biologiques afin de

- évaluer l'état métabolique des vaches
- surveiller leur statut nutritionnel
- diagnostiquer précocement les troubles métaboliques.

A cela s'ajoute l'analyse des paramètres biochimique du lait, non seulement pour indiquer la qualité nutritionnelle de ce produit mais également être utilisé comme indicateur de l'état physiologique de la vache laitière.

Les résultats obtenus sur l'ensemble des vaches a révélé des modifications métaboliques liée ou non à l'alimentation dans les deux ferme se traduisant par

- une normo ou hyperglycémie
- une hypotriglycéridémie par rapport aux normes physiologiques rapportées par la majorité des auteurs, ont été mise en évidence dans les des deux exploitations.

Comme nous l'avons constaté sur le plan métabolique; il n'y a pas eu de variation significative pour la majorité des paramètres biochimiques sanguins sauf la protéinémie, la créatininémie ainsi que le taux plasmatique de l'ALAT, où on a noté des variations statistiquement significatives dans les deux exploitations.

Concernant l'étude des variations de ces différents paramètres pendant les différentes phases de notre expérimentation, nous notons que la majorité des paramètres évoluent de façon similaire entre les deux fermes.

- la glycémie, l'albuminémie et la phosphatémie marquent une stabilité tout le long de la période d'étude.

Conclusion

- Concernant la concentration des triglycérides et de la créatinine, on note une relation entre ces 2 paramètres, qui présentent une tendance à diminuer du tarissement jusqu'au début de la lactation.
- La cholestérolémie et la protéinémie diminuent pendant le tarissement et augmentent pendant le début de lactation.
- Calcémie, urée, l'activité enzymatique d'ALAT et d'ASAT augmentent du tarissement jusqu'au trois premiers mois de lactation

Les résultats obtenus à partir de l'analyse du lait montre que, les variations concernent surtout la matière protéique ainsi que le lactose qui diminue pendant les 3 premiers mois de lactation.

Ces résultats obtenus sur la base de dosage sanguin et à partir du lait montre bien l'effet de l'alimentation sur la variation du métabolisme des vaches laitières.

Nous espérons à travers ce modeste travail, avoir quelque peu contribué à mieux connaître les variations métaboliques se produisant chez la vache laitière et tenter de corréler ces variations avec le statut alimentaire.

Notre objectif initial étant de mettre à la disposition des vétérinaires praticiens des données utiles dans la gestion des élevages laitiers et de dépister au moment opportun tout déséquilibre métabolique pour pouvoir intervenir efficacement et le corriger à tant.

Recommendations

Recommandations

L'alimentation ou la troisième médecine constitue une clé de voûte pour la réussite de la production laitière qui est le point le plus important pour l'éleveur des vaches laitières.

Notre objectif n'est pas d'ajuster l'alimentation ou bien de la critiquer mais sur la base de l'alimentation distribuée dans nos élevages (2 fermes ont été choisies dont l'alimentation est différente du point de vue quantitative et qualitative) pour des races importées, on a effectué cette étude. Seulement pour évaluer le statut nutritif et sanitaire des animaux et cela pour que d'autres spécialistes interviennent pour l'amélioration de la quantité et de la qualité d'aliments distribués. Afin d'obtenir des animaux en bonne santé et une production de qualité.

Ainsi pour donner des valeurs usuelles aux vétérinaires praticiens pour les utiliser comme indicateurs des maladies métaboliques du fait que nos conditions d'élevages ne sont pas les mêmes pour ces vaches par rapport aux conditions de leur pays d'origine.

Utilité du profil biochimique du lait individuel dans notre étude est surtout pour aider les éleveurs à les utiliser en raison de son importance non seulement leur analyse, indique la qualité du lait mais également reflète l'état sanitaire des animaux. Ce qui est bien ressorti dans nos résultats sur le lactose et la MP qui sont des marqueurs de statut énergétique.

Sans oublier que les prélèvements de lait sont faciles à réaliser par rapport aux prélèvements sanguins.

*Références
bibliographiques*

Références bibliographique

ABDELDJALIL, M.Ch. (2005). Suivi sanitaire et zootechnique au niveau d'élevage de vaches laitières. *Mémoire du diplôme de magister en pathologie des ruminants .Université de Constantine* 150p.

ACHARD, D.T. (2005). Exploration des affections hépatiques chez la vache laitière. *Apport des examens complémentaires détermination des valeurs usuelles sanguins en ASAT, CDH, gamma GT et bilirubine totale application au diagnostic de l'ehrlichiose bovine. thèse de docteur vétérinaire, école nationale vétérinaire de Nantes*, pp 18, 42.

AGABRIEL, C; COULON, J.B; MARTY, G; BONAÏT, B. (1993). Factures de variation de la composition chimique du lait dans des exploitations 0 haut niveau de production. *INRA .Prod. Anim.*, 6 (1), 53-60.

AMELLAL, R. (1995). La filière lait en Algérie. *Entre l'objectif de la sécurité alimentaire et la réalité de la dépendance. Les agricultures maghrébines à l'aube de l'an 2000. Options Méditerranéennes, Série B, Etudes et Recherches, n°14*, 229-238.

ARABA, A. (2006). Conduite alimentation de la vache laitière. *Transfert de technologie en agriculture. Bulletin mensuel d'information et de liaison du PNTTA*.

ARNOLD, M ; LEHMKUHLER, J. (2014). Forage-related cattale disorders. Hypomagnesemic tetany or grass tetany. *University of kentucky college of agriculture, food and environment, Lexington, ky, 40546*.

BARDEY, F. (2008). Effet de l'apport d'énergie et de l'apport de protéines sur le métabolisme mammaire du glucose et la synthèse de lactose chez la vache laitière. *Mémoire de master en l'élaboration de la qualité et sécurité alimentaire. Ecole vétérinaire nationale Toulouse. pp11*.

Références bibliographique

BARLET, M.P; MICHEL, M.C, P; LARVOR, M; THERIE, Z. (1971). Calcémie, phosphatémie, magnésémie et glycémie comparées de la mère et du nouveau-né chez les ruminants domestiques (vache, chèvre, brebis). *Annales de biologie animale, biochimie, biophysique*, 1971, 11 (3), pp. 415-426.

BARNOUIN, J; BROCHART, M (1986). Enquête écho pathologique continue en élevage. Les objets et leur réalisation. Le choix et le typologie des élevages. *Am. Rech. Vét.*, 17(3), 201-207.

BELBIS, G.H, (2007). Flore du rumen : origine, composition, évolution, conséquences physiopathologiques. *Thèse pour le doctorat vétérinaire. École nationale vétérinaire d'Alfort*, pp 17-19, 22, 34.

BELHADI, N. (2010). Effets des facteurs d'élevage sur la production et la qualité du lait de vache en régions montagneuses. *Mémoire de magister en agronomie, spécialité: productions animales: option: alimentation animale et produits animaux*, 83p.

BELHADIA, M; SAADOUD, M; YAKHLEF, H; BOURBOUZE, A. (2009). La production laitière bovine en Algérie: capacité de production et typologie des exploitations des plaines du moyen Chélif. *Revue nature et technologie*, n° 01, 54-62p.

BENCHARIF, A. (2001). Stratégies des acteurs de la filière lait en Algérie. Etats des lieux et problématiques. *Les filières et marchés du lait et dérivés en Méditerranée. Etat des lieux, problématique et méthodologie pour la recherche. Options Méditerranéennes, Série B, Etudes et Recherches*, n°32, 25-45.

BENDIAB, N. (2012). Analyse de la conduite d'élevage bovin laitier dans la région de sétif. *mémoire de magister en production animal. Université Ferhat Abbas-Sétif*. pp14.

BERARD, H.L; ROSELL, J.M; JULES TURGESON. (1936). L'influence de l'alimentation des vaches laitières sur la production de lait de bonne qualité industrielle. *Le lait*, 16 (160), pp1068-1083.

Références bibliographique

BERTRAND, E. (2013). Spécial urée. *La revue des conseils élevage de la fidocl.* N° 11.

BJERRE-HARPØTH et al., (2012). In **LAURIANE, F (2015).** Le lactose, indicateur de déficit énergétique chez la vache laitière ? *Etude réalisée auprès de 162 élevages en Rhône-Alpes auvergne. Thèse pour diplôme docteur vétérinaire. Vetagro sup campus vétérinaire de Lyon*, pp 140.

BLAUW, H; HERTOOG, G.D; KOESLAG, J. (2008). L'élevage de vaches laitières: plus du lait grâce à une meilleure gestion. *série Agrodok, 14, 3 édition, édition Digigrafi, Wageningen, Pays Bas.*

BLECK G.T., WHEELER M.B., HANSEN L.B., CHESTER-JONES H., MILLER D.J. (2009). Lactose synthase components in milk. *concentrations of α -lactalbumin and β 1, 4-galactosyltransferase in milk of cows from several breeds at various stages of lactation*, *Reprod. Dom. Anim.*, 44, 241-247 p.

BLOCK, E; DEPATIE, C; LEFEBVRE, D; PETITCLERC, D .(1998) L'urée du lait .les sources de variation et les implications. *Symposiums sur les bovins laitiers, conseil des productions animales du québec*, pp 78-87.

BLOOD, D.C; HENDERSON, J.A. (1976). Médecine vétérinaire. 2ème édit., vigot Frères, Paris.

BOUDEBZA A. (2003). Contribution à l'étude des profils biochimiques chez les vaches laitières dans la région de Constantine. *Relation entre profils biochimiques-stades physiologiques et intervalle vêlage-vêlage. Mémoire de Magister. Université de Constantine* 93p.

BOUISSET, S. (1998). Acidose nutritionnelles chez la vache laitière française: aspects cliniques, conséquences sur la production et la reproduction. *atti della società italiana di buiatria - vol XXX,1998.*

Références bibliographique

BRARD, Ch. (1994). L'alcalose du rumen. *Société nationale des groupement techniques vétérinaire. Commission ovine. Fiche N° 81.*

BRAUN J. P.; TRUMELA C.; BEZILLE P. (2010). Clinical biochemistry in sheep. *A selected review. Small. Ruminant .Research. (92), 10-18.*

BROCARD, V; BRUNSCHWIG, Ph; LEGARTO, J; PACCARD, P; ROUILLE, B; BASTIEN, D; LECLERC, M.C. (2010). Guide pratique de l'alimentation du troupeau bovin laitier *.édité l'institut d'élevage Bercy, 261 p.*

BRUGERE-PICOUX, J. (1984). Diagnostic des maladies métaboliques des vaches laitières. *Chaire de pathologie du bétail et des animaux de basse- cour, 80p.*

CAUTY, L; PERREAU, J-M. (2009). Conduite du troupeau bovin laitier (production, qualité et rentabilité). *2ème édition, éditions France agricole, 334 p.*

CHEHAT, F; BIR, A. (2008). Le développement durable de systèmes d'élevage durables en Algérie: contraintes et perspectives. Colloque international (*développement durable des productions animales: enjeux, évaluation et perspectives*), Alger, 20-21 avril 2008.

CHILLIARD, Y; GLASSER, F; ENJALBERT, F; FERLAY, A; BOCQUIER, F; SCHMIDELY, Ph. (2007). Données récentes sur les effets de l'alimentation sur la composition en acides gras du lait de vache. De chèvre et de brebis. *Renc. Rech. Ruminants, 14. 321-328.*

CLERENTIN, R. (2014). La gestion du tarissement de la sécrétion lactée chez la vache laitière. *Thèse de docteur vétérinaire. Vetagro sup campus vétérinaire de Lyon, pp 46, 65, 93.*

COTTEREAU, P (1977). Profils métaboliques en médecine vétérinaire. *Application en pathologie du bétail. Rev. Med. Vét., 128, 890-894.*

COULON, J.B.(1991). Facteurs de variation du taux protéique du lait de vache en exploitation. *INRA Prod. Anim., 4 (4), 303-309.*

Références bibliographique

COULON, J.B; D'HOOR, P., PETIT, M (1995). Effet à long terme d'une sous-alimentation hivernale sur les performances des vaches laitières. *Renc. Rech. Vét. Ruminants*.

COULON, J.B; REMOND, B. (1991). Réponses de la production et de la composition du lait de vache aux variations d'apports nutritifs. *INRA Prod. Anim.*, 4(1), 49-56.

COURTET LEYMARIOS, F. (2010). Qualité nutritionnelle du lait de vache et des ses acides gras. Voies d'amélioration par l'alimentation. *Thèse pour le doctorat vétérinaire, école nationale vétérinaire d'alfort paris*, pp18-28.

CUVELIER et DUFRASNE. (2015). l'alimentation de la vache laitière, aliments, calculs des rations, indicateurs d'évaluation des déséquilibres de la ration et pathologies d'origine nutritionnelle. *Livret de l'agriculture*, 150p.

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.Méd.Vét.*, 2005,**149**, 117-131.

CUVELIER, CH; HORNICK, J-L; BECKERS, Y; FROIDMONT, E; KNAPP, E; ISTASSE, L; DUFRASNE, I. (donnée non publié). L'alimentation de la vache laitière. Physiologie et besoins. *Livret de l'agriculture*, 67p.

DAVIERE, J.B ; JOHAN, M. (2013). Détection de la cétose chez les vaches laitières par dosage infra-rouge des corps cétoniques du lait. *Renc. Rech. Ruminants*, 2013, 2. 399 p.

DEGHNOUCHE, K. (2004). Contribution a l'étude de la cétose subclinique chez la vache laitière dans trois élevages situés dans les wilayas de Beskra et Constantine. Mémoire de magister en pathologie des ruminants. Université de Constantine pp.10

DELAGARDE, R; PRACHE, S; D'OUR, P; PETIT, M. (2001). Ingestion de l'herbe par les ruminants au pâturage. *Fourrage*, 166, 189-112.

Références bibliographique

DESPOTS, M et DUBUC, J. (2012). Faut-il toujours traiter l'acétonémie. *médecine vétérinaire, le producteur du lait quebécois*.43-45.

DEVUN, J; BRUNSWIG et GUINOT. (2012). alimentation des bovins. Rations moyennes et autonomie alimentaire. *Institut d'élevage*.

DJEBBARA, M. (2008). Durabilité et politique de l'élevage en Algérie. *Le cas du bovin laitier. Colloque international. Développement durable des productions animales. Enjeux, évaluation et perspectives, Alger, 20-21 Avril 2008*.

DOREAU, M; OLLIER, A et MICHALET-DOREAU, B. (2001). Un cas atypique de fermentations ruminales associées à une cétose chez la vache en début de lactation. *Revue Méd. Vét. 152, 4, 301-306*.

DROGOUL, C; GADOUD, R; JOSEPH, M-M; JUSSIAU, R; LISBERNEY, M-J; MANGEOL, B; MONTMEAS, L; TARRIT, A; DANVY, J-L; SOYER, B. (2004). Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. *Tome 1, 2ème édition, édition educagri, dijon, 26-135*.

DULPHY, J-P; ROUEL, J. (1988). Note sur la capacité d'ingestion des vaches laitières en fin de lactation. *INRA Prod. Anim.*, 1(2), 93-96.

EDDY, R.G.(2004). Major metabolic disorders.In .AH Blowey W, Boyd H, Eddy RG, editors. *Bovine medicine diseases and husbandry of cattle. 2nded.,Oxford. Blackwell publishing, 2004, 781-803*.

EEKMAN, L. (1976). Variation of some blood biochemical characteristics in cattle, hores and dogs and cause of sush variations. *Ann.Rech. Vet.*7,2,125-128.

ENJALBERT, F. (2003). Alimentation de la vache laitière. *Les contraintes nutritionnelles autour du vèlage. Le point vétérinaire, n°236, 40-44*.

Références bibliographique

FAO, (donnée non publiée). La production laitière et les produits laitiers. *La composition du lait.*

<http://www.fao.org/agriculture/dairy-gateway> consulté le 09-03-2016.

FAVERDIN, P; DELABY, L; DELAGARDE, R. (2007). Ingestion d'aliments par les vaches laitières et sa prévision au cours de la lactation. *INRA Prod. Anim.*, 20 (2), 151-162.

FERRATON, J-M.G. (2010). Excès chronique d'azote chez les bovins. Biochimie sanguine et ruminale étude expérimentale. *Thèse de docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire Toulouse*, pp 93,100,102.

FILIPEJOVA, T ; KOVACIK, J. (2009). Evaluation of selected biochemical parameters in blood plasma, urine and milk of dairy cows during the lactation period. *slovak J. Anim.Sci.*, 42,2009, SUPPLEMENT 1/ 8-12.

FONTAINE, M. (1987). *Vadé-mécum du vétérinaire. 15^{ème} édit Vigot-Paris*, 1642p.

FOURNET, A.G.D. (2012). Conduit à tenir en cas de d'acétonémie subclinique. Enquête auprès des vétérinaires de terrain. *Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole vétérinaire nationale d'alfort*, pp 27.

FOX, P.F et McSWEENEY, P.L.H. (1998). Dairy chemistry and biochemistry. *Edit Thomson Science. Ireland*. 478 p.

GALINDO, C. E. (2015). Effet des sources protéiques sur les métabolismes splanchnique et mammaire des vaches laitières. *Thèse doctorat en sciences animales. Université Lava. Canada*, pp 26.

GARCIA, A .M.B ; CARDOSO, F.C ; CAMPOS, R. ; THEDY, D. X. et GONZALEZ, F.H.D. (2011). Metabolic evaluation of dairy cows submitted to three different strategies to decrease the effects of negative energy balance in early postpartum. *Pesq. Vet. Bras. 31 (Supl.1): 11-17.*

Références bibliographique

GHAOUES, S. (2011). Évolution de la qualité physico-chimique et organoleptique de cinq marques de laits reconstitués partiellement écrémés commercialisés dans l'est algérien. *Mémoire de magister en sciences alimentaire spécialité; technologie alimentaire université Mentouri Constantine*, pp 14.

GOFF, J. (2000). Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders. *veterinary clinics of north america food animal practice*. 2000, 16p.

GONZALEZ, F.H.D ; ROCHA, J.A.R.(1998). Metabolic profile variations and reproduction performance in holstein cows of different milk yields in southern Brazil. *Arq. Fac.Vet, Porto Alegre, v.26, n.1, 1998*.

GROSS J., VAN DORLAND H.A., BRUCKMAIER R.M., SCHWARZ F.J., (2011). Milk fatty acid profile related to energy balance in dairy cows. *Journal of Dairy Research*, 78, 479-488.

HADJAB, N. (2015). Influence de l'état physiologique sur certains paramètres de la biochimie sanguine chez la vache laitière: inter et du profil biochimique. Mémoire de magister. Université El-hadj lakhdar-Batna-Institut des sciences vétérinaires et des sciences agronomiques. Page.

HAGAWANE, S-D; SHINDE, S-B et RAJGURU. (2009). Haematological and Blood Biochemical Profile in Lactating Buffaloes in and around Parbhani city. *Veterinary World, Vol.2(12):467-469 p*.

HANZEN, Ch. (2010). Lait et production laitière. *Cours*.

HERDT T.H. (2000). Variability characteristics and test selection in herd-level nutritional and metabolic profile testing. *Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice* 16, 387-403

Références bibliographique

HODEN, A et COULON, J.B. (1991). Maîtrise de la composition du lait. *Influence des facteurs nutritionnels sur la quantité et les taux de matières grasses et protéiques. INRA Prod. Anim.*, 4 (5), 361-367.

HOFFMANN,(1981). In ACHARD, D.T. (2005). Exploration des affections hépatiques chez la vache laitière. *Apport des examens complémentaires détermination des valeurs usuelles sanguins en ASAT, CDH, gamma GT et bilirubine totale application au diagnostic de l'ehrlichiose bovine. thèse de docteur vétérinaire, école nationale vétérinaire de Nantes*, pp 18, 42.

ITELV, (2012). Dynamiques de développement de la filière lait en Algérie. *Bulletin infos élevage*, n° 6.

JARRIGE, R. (1988). Alimentation des bovins, ovins et caprins. *INRA, Paris*, 476 p.

JOLY, J-A. (2007). Le peripartum de la vache laitière: aspects zootechniques et sanitaires. *Thèse de doctorat vétérinaire, école nationale vétérinaire d'alfort, paris*, 245p.

KACIMI EL HASSANI, S. (2013). Dépendance alimentaire en Algérie: importance de lait en poudre versus production locale, quelle évolution. *Mediterranean an journal of social sciences, MCSER publishing, Rome-Italy, volume 4 No*, pp 11.

KALI, S; BENIDIR, M; AIT KACI, K; BELKHEIR, B; BENYOUCEF, M.T.(2011). Situation de la filière lait en Algérie. *Approche analytique d'amont en aval. Livestock Research for Rural development*, 23(8).

KANEKO, J.J; HARVEY, J.W; BRUSS, M.L. (1997). Cincial biochemistry of domestic animals. 5^{ème}. edit. *San Deigo: Acaemic Press.Inc.* 1997.

KAUCHE-ADJLANE, S. (2015). La filière laitière en Algérie. *Etat de lieux et focus sur quelques contraintes de développement. CIHEAM, watch lettre* n° 35.

Références bibliographique

KRSMANOVIC, M ; ĐOKOVIC, R ; CINCOVIC, M ; OSTOJIC-ANDRIC, D ; BOJKOVSKI, J. (2016). Determination of the activity of specific enzymes of blood in the peripartum period and during the full lactations. *Biotechnology in Animal Husbandry* 32(1), 9-14.

LABIOUIEL, H ; MOUALDI, L ; BENZAKOUR, A ; EL YACHIOUI, M ; BERNY, EL.H ; OUHSSINE, M. (2009). Étude physicochimique et microbiologique de laits crus. *Bull. Soc. Pharm. Bordeaux*, 2009, 148, 7-16.

LAGER, K ; JORDAN, E. (2012). The Metabolic Profile for the Modern Transition Dairy Cow The Mid-2012 *Mid-South Ruminant Nutrition Conference*.

LAUR, Ch-M. (2003). Cétose et toxémie de gestation. Etude comparative. *Thèse de docteur vétérinaire. Université Paul-Sabatier de Toulouse*, 108p.

LAURIANE, F (2015). Le lactose, indicateur de déficit énergétique chez la vache laitière ? *Etude réalisée auprès de 162 élevages en Rhône-Alpes auvergne. Thèse pour diplôme docteur vétérinaire. Vetagro sup campus vétérinaire de Lyon*, pp 140.

LEE, A. J; TWARDOCK, A. R; BUBAR R. H; HALL, J. E; DAVIS, C. L. (1978). Blood Metabolic Profiles. Their Use and Relation t o Nutritional Status o f Dairy Cows. *Journal of Dairy Science Vol. 61, No. 11, 1978*.

LEFEBVRE, D ; BRISSON, J; SANTACHI, D. d'une alimentation à l'autre pour une transition réussie. Conférence.

LISTER,R et FOURNIER, D. (2009). La vache tarie. Santé, *reproductivité et longévité. Coup d'œil sur la production laitière. Edition spéciale préparation au vêlage*.

Références bibliographique

MACHIOLDI, F; CECCHINATO, A; PENASA, M; CIPOLAT-GOTET, C; BITTANTE, G. (2014). Milk quality, coagulation properties, and curd firmness modeling of purebred Holsteins and first- and second generation crossbred cows from Swedish Red, Montbéliarde, and Brown Swiss bulls. *J. Dairy Sci.*, 97, 4530-4541.

MAHAUT, M; JEANTET, R; BRULE, G. (2000). Initiation à la technologie fromagère. *Edit technologie et documentation, 2000. Paris*, 1-5pp.

MAKHLOUF, M. (2015). Performance de la filière locale par le renforcement de la coordination contractuelle entre les acteurs. *Cas de la wilaya de Tizi-Ouzou-Algérie. Thèse doctorat en agronomie. Université de Tizi-Ouzou*, 266p.

MAKHLOUF, M; MONTAIGNE, E; TESSA, A. (2015). La politique laitière algérienne: entre sécurité alimentaire et soutien différentiel de la consommation. *NEW MEDIT N. 1/2015*

MARCOS, E; MAZUR, A; CARDOT, P; RAYSSIGVIER, Y. (1990). Serum apolipoprotein B and A-1 and naturally occurring fatty liver in dairy cows. *Lipids* 25. 575.

MARGOLLES, E. (1983). Metabolitos sanguíneos en vacas altas productoras durante la gestación-lactancia en las condiciones de Cuba y su relación con trastornos del metabolismo. *Revista Cubana de Ciencias Veterinarias*. 10. 228-235.

MARTIN, L. (2007). Performance de production laitière et état sanitaire des vaches laitières prim'holstein sous différentes conduites alimentaires en tarissement et début de lactation. *Thèse pour diplôme docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Nantes*, pp 27-28.

MARTINEAU, E. (2001). Profil métabolique. *Centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec*.

MARTINS, H ; SCHWEIGEL, M. (2000). Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias. *Implications for clinical management. Veterinary clinics of north America: Food Animal Practice, July 2000, Vol. 16(2): 339-368.*

Références bibliographique

MARTIN-TERESO, J ; MARTENS, H. (2014). Calcium and magnesium physiology and nutrition in relation to the prevention of milk fever and tetany. *Daitary management of macrominerals in preventing disease. Vet Clin Food Anim 30 (2014) 643–670.*

MAURANT, C. (2004). Physiologie de la cétose de la vache laitière et analyse des profils épidémiologiques et biochimiques de cas spontanés. *Thèse de docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Lyon.* 17-29pp.

MAZICKI, A.A. (2004). Biochimie de la vache laitière: etude de la glycémie et de la calcémie en relation avec la concentration des corps cétoniques chez la vache jersiaise en production intensive. *Mémoire de diplôme d'études approfondies de productions animales. Univertité cheikh anta diop de dakar,* pp 7.

METGE, j; BERTHELOT, X; CARROTTE, G; CHAGNOLEAU, J-P; DAUENAUER, A; FABRE, J-M; RRAYSSSE, J-L; LEBRET, P; LEGAL, C; LOISON, C; MOLES, N; VIGNAU-LOUSTAU, L .(1990). la production laitière, *édition Nathan, paris France,* 248 p.

MICHEL, M-G .(1977). Profils métaboliques en médecine vétérinaire et en médecine humaine. *Les profils métaboliques chez les bovins. Rev. Med. Vét., 128,6, 878-885p.*

METREF, A. Kh. (2003). Investigations clinico-biochimiques dans des exploitations bovines laitières. *Mémoire de magister en pathologie des ruminants. Univertisé de constantine.* pp 3(200).

MEZIANE, T. (2014). Utilisation métabolique des nutriments. Cours de nutrition animale deuxième année docteur vétérinaire.

<http://www.vétérinaire.blospot.com> > 2014/05> iv

MICHEL, MC. (1977). Profils métaboliques en médecine vétérinaire et en médecine humaine. *Les profils métaboliques chez les bovins. Rev. Med. Vét., 1977, 128, 6, 878-885.*

NEDJRAOUI, D. (2003). Profil fourrager. *Algérie.* Rome, FAO.

[http://www.fao.org/ag/agp/AGPC/doc/Counprof/PDF %20files/Algeria-French.pdf](http://www.fao.org/ag/agp/AGPC/doc/Counprof/PDF%20files/Algeria-French.pdf)

Références bibliographique

ONITA, P; COLIBRA, O. (2009). Energy, protein and mineral profile in peripartal Period at dairy cows. *lucrări tiințifice medicină veterinară vol. xlii (2)* , timioara.

PAYNE, J-M; SALLY, M; MANSTON, R et FOULKS, M (1970). The use of a metabolic profile test in dairy herds. *Vet. Rec.*, 87. 150-158.

PELLETIER et al., (1985). In BOUDEBZA A. (2003). Contribution à l'étude des profils biochimiques chez les vaches laitières dans la région de Constantine. *Relation entre profils biochimiques-stades physiologiques et intervalle vêlage-vêlage. Mémoire de Magister. Université de Constantine* 93p.

PEREIRA, I ; LABORDE, D ; LOPEZ-VILLALOBOS, N ; RUPRECHTER, G ; CARRIQUIRY, M ; MEIKLE, A. (2010). Blood metabolic profiles in Uruguayan Holstein and Uruguayan Holstein x New Zealand Holstein-Friesian dairy cows. *Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production 2010. Vol 70:* 311-315.

PYSERA, B; OPALKA, A. (2000) .The effect of gestation of dairy cows on lipid and lipoprotein patterns and composition in serum during winter and summer feeding. *J Anim Feed Sci* 9. 411–424.

REIST, M ; ERDIN, D ; VON EUN, D ; TSCHUEMPERLIN, K ; LEUENBERGER, H ; CHILLIARD, Y; MAMMON, H.M; MOREL, C; PHILIPONA, C ; ZBINDEN, Y, KUENZI, N ; BLUM, J.W. (2002). Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in high-yielding dairy cows. *J. Dairy Sci*, 85, 3314-3327

REMESY, Y; CHILLIARD, Y; RAYSSIGUIER, A; MAZUR, C; DEMIGNE. (1986). Le métabolisme hépatique des glucides et des lipides chez les ruminants: principales interactions durant la gestation et la lactation. *Reproduction Nutrition Développement, 1986, 26 (1B).* 205-226 p.

RERAT, M. (2005). La fièvre du lait chez la vache laitière. Fiche technique pour la pratique. ALP actuel 2005, n° 20.

Références bibliographique

RICO et al., (2014). In LAURIANE, F (2015). Le lactose, indicateur de déficit énergétique chez la vache laitière ? *Etude réalisée auprès de 162 élevages en Rhône-Alpes auvergne. Thèse pour diplôme docteur vétérinaire. Vetagro sup campus vétérinaire de Lyon*, pp 140.

ROSENBERGER, G. (1979). Examen clinique des bovins. *Edit. Du point vétérinaire*, 526P.

ROUILLE, B; PEYRAUD, J.L; HURTAUD, C; BRUNSCHWIG, Ph. (2001). Composition en acides gras du lait de vache. *Les possibilités d'action par l'alimentation. édit institut de l'élevage, paris. 4 éditions 2001.*

RULLIER, J. (1968). Le laboratoire et diagnostic en médecine vétérinaire. *édition vigot frères, paris*, 248p.

SAFSAF, B. (2001). L'urée du lait en relation avec le rationnement azoté des vaches laitières. *Mémoire de magister en biologie animale. Université de Constantine*, 93p.

SALAT, O. (2005). Les troubles du péripartum de la vache laitière : risques associés et moyens de contrôle. *Peripartum disorders in dairy cows: associated risks and control measures.,Bull. Acad. Vét. France - 2005 - Tome 158 - N°2.*

ŠAMANC,H; GVOZDIC, D; FRATRIC,N; KIROVSKI, D; DJOKOVIC,R; SLADOJEVIC,Z; CINCOVIC, M. (2015). Body condition score loss, hepatic lipidosis and selected blood metabolites in Holstein cows during transition period. *Animal Science Papers and Reports vol. 33 (2015) no. 1, 35-47.*

SCHMIDT et FOSTNER, (1986). In SAFSAF, B. (2001). L'urée du lait en relation avec le rationnement azoté des vaches laitières. *Mémoire de magister en biologie animale. Université de Constantine*, 93p.

SCHROEDER, J.W. (2012). Dairy cow nutrition affects milk composition. NDSU extension service.

Références bibliographique

SCULTZ, L.H. (1968). Ketosis in dairy cow. *J.Dairy Sci.*,51: 1133-1140.

SEIFI, H. A; GORJI-DOOZ, M; MOHRI, M; DALIR-NAGHADEH, B; FARZANEH, N. (2007). Variations of energy-related biochemical metabolites during transition period in dairy cows. *Comp Clin Pathol (2007) 16*:253–258.

SEIFI, H.A ; MIRSHOKRAIE, P ; FARZANEH, N. (2003). Metabolic profile test in iran. Variation of metabolites around parturition at dairy cattle. *Acta Vet. scand. Suppl.*98-2003.

SEJIAN, V.; MAURYA, V.P.; NAQVI, S.M.K. (2010). Adaptive capability as indicated by endocrine and biochemical responses of Malpura ewes subjected to combined stresses (thermal and nutritional) in a semi-arid tropical environment. *Int. J. Biometeorol.* (54), 653-66.

SENOUSSI, A; HAÏLLI, L; MAÏZ, H. (2010). situation de l'élevage bovin laitier dans la région de guerrara (Sahara Septentrional Algérien). *Livestock Research for Rural Development* 22(12).

SERIEYS, F. (1997). Le tarissement de la vache laitière. 2^{ème} édition. France Agricole Paris. 224 p.

SERIEYS, F. (2007). Lactation et tarissement. *Nouvelle donne. Le Point Vétérinaire*, 2007: 275: 33-38.

SOUKEHAL, A. (2013). Production, besoins nationaux. Propositions d'éléments de politique à moyen et à long termes. *Colloque du 8 avril 2013, la securite alimentaire. Quels programmas pour réduire la dépendance en céréales et lait.*

SRAÏRI, M-T, (2008). Perspectives de durabilité des élevages de bovins au Maghreb à l'aune des défis future. *Libéralisation des marchés aléas climatiques et sécurisation des approvisionnements.*

Références bibliographique

STOJEVIC, Z ; PIRSLJIN, J ; MILINKOVIC-TUR, S ; ZDELAR-TUK, M ; ET BEER LJUBIC, B.(2005). Activities of AST, ALT and GGT in clinically healthy dairy cows during lactation and in the dry period. *veterinarski arhiv* 75(1), 67-73.

STOLL, W. (2001). Optimiser la préparation de la vache à sa nouvelle lactation. *Etdit .station fédérale de la recherche en production animale,*

STOLL, W. (2003). Vaches laitières. Alimentation influence la composition du lait. *agri. No. 15/2003, vol. 9, 19.*

VARGAS, R, (2015). acualité bioalimentaire. *Volume 23, numéro 6.*

VITURRO, E. (2013). Réduction du déficit énergétique en début de lactation. *Intérêt des graines de lin extrudées.*

WATTIAUX, M.A. (donnée non publiée). Sécrétion du lait *.institut bobcok pour la recherche et le développement international du secteur laitier. UW-maison, WISCONSIN. USA.*

WATTIAUX, M-A et ARMENTANO, L-E. (1996). Métabolisme des hydrates de carbone chez la vache laitière. Guide technique laitier. *Institut babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. UW- maison, WISCONSIN. USA. Résumé N° 3.*

WATTIAUX, M-A et GRUMMER, R-R. (1996). Métabolisme des lipides chez la vache laitière. *Nutrition et alimentation. Guide technique laitier. Institut babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. UW- maison, WISCONSIN. USA. Résumé N°4.*

WATTIAUX, M.A et HOWARD, T. (1996). Digestion chez la vache laitière. *Nutrition et alimentation. Guide technique laitier. Institut babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. UW- maison, WISCONSIN. USA. Résumé N°1.*

Références bibliographique

WATTIAUX, M.A. (1996). Métabolisme protéine chez la vache laitière, nutrition et alimentation. Guide technique laitier. Institut babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. *UW- maison, WISCONSIN. USA. Résumé N°5.*

WELPER R.D. et FREEMAN A.E, (1992). Genetic parameters for yied traits of Holsteins, including lactose and somatic cell score. *J. Dairy Sci., 75, 1342-1348.*

WHEELER, B. (1993). Guide d'alimentation des vaches laitières. *Ministre de l'agriculture et de l'alimentation. ONTARIO. (Cours)*

WITTWER, F; BOHMWALD, H; CONTRERAS, P.A; PHIL, M; FILOZA, J. (1987). Analisis de los resultados de profiles metabolicos en rebanos lecheros en chile. *Arch. Med. Vet., v 19. 35-45.*

WOLTER, R. (1997). Alimentation de la vache laitière. *3ème édition, édition France agricole, 263 p*

WRIGHT, T. (2003). Alimentation des vaches taries. *Une seule RTM pourrait suffire.* aginfo.omafra@ontario.ca.

YAKHLEF, H. (1989). La production extensive du lait en Algérie. le lait dans la région méditerranéenne. *Options Méditerranéennes, Série A, Séminaires Méditerranéens n° 6, 135-139.*

YOKUS, B; CAKIR, U.D. (2006). Seasonal and Physiological Variations in Serum Chemistry and Mineral Concentrations in Cattle. *Biological Trace Element Research. 109, 255-266.*

Listes des références netographiques

ANONYME 1, (2012). Internationales. Le lait dans le monde. Bulletin of the International Dairy Federation: World Dairy Situation 2012 S. 203-214
http://www.sbv-.ch ›Mista_2012_11.2.2.pdf. Consulté le 05-01-2016.

ANONYME 2, (2014). Un marché mondial de quoi aiguïser les appétits. L'essentiel de l'agroalimentaire et l'agriculture. N° 90.
<http://www.agroligne.com>. Consulté le 25-01-2016.

ANONYME 3 (2008). Diagnostic de la pratique de l'alimentation des vaches laitières dans la région de Ghardaïa.
<http://dspace.univ-ouargla.dz /jspui/handle /123456789/2047>. Consulté le 20-12-2015.

ANONYME 4. Tarissement. Stratégie du rationnement en période du tarissement.
<http://www.scar.be ›scarweb ›services ›bibliographie>. Consulté le 04-04-2015

ANONYME 5. (2013). Flash technique COPAM. Conduite des vaches tarées. N°6 mai 2013.
<http://www.copam-nutritionanimale.fr ›files>. Consulté le 27-04-2015.

ANONYME 6. (2005). Tarissement des vaches laitières. Bien préparer la future lactation. EVEN INFOS. N° 280-juin/juillet 2005.
<http://www.coopouest.coop ›maj ›publication>. Consulté le 25-01-2016.

ANONYME 7. Bien tarir les vaches laitières en élevage biologique. Organisation de l'agriculture biologique en Alsace.
<http://www.opaba.org>. Consulté le 01-2016

Résumé

Notre étude a comme principal objectif d'établir un profil biochimique du sang et du lait sous différentes conduites alimentaires (tarissement, début de lactation). Afin de mettre à la disposition des vétérinaires praticiens des valeurs usuelles pour les utiliser comme un outil de diagnostic précoce des maladies métaboliques.

Un second objectif était de déterminer la relation entre ces conduites alimentaires et la qualité du lait.

La présente recherche a été menée sur 20 vaches, de la race Prim holstein âgées de 3 à 7 ans, cliniquement saines, multipares, provenant de deux exploitations laitières situées dans la région de Constantine.

Des prélèvements sanguins d'intervalle de 15J ont été réalisés durant la période qui s'étend du début de tarissement jusqu'au 3^{ème} mois de lactation. Ces prélèvements ont concerné le dosage de certains paramètres sanguins (glucose, triglycérides, cholestérol, protéines totales, albumine, urée, créatinine, ALAT, ASAT, calcium et phosphore).

Des prélèvements lactés d'intervalle mensuel ont été réalisés durant les premiers mois de lactation. Ces derniers portent sur le dosage de certains paramètres biochimiques : « matière protéique et lactose » et l'analyse de quelques paramètres physicochimiques : « acidité, densité, pH ».

La protéinémie, la créatininémie et le taux plasmatique de l'ALAT ont montré une variation significative ($P < 0,05$) entre les deux exploitations de l'étude.

La triglycéridémie, la cholestérolémie, la protéinémie, l'urémie, la créatininémie, la calcémie, l'activité plasmatique de l'ALAT et de l'ASAT, le taux de matières protéiques et le taux de lactose ont montré une variation significative selon les différents stades de l'étude. Alors que la glycémie, l'albuminémie, la phosphorémie, l'acidité, la densité et le pH n'ont pas montré une variation significative.

Les résultats obtenus sur la base des paramètres étudiés indiquent que la biochimie du lait et du sang peut être un outil de détection précoce d'erreurs alimentaires.

Mots clés: profil biochimique, vache laitière, tarissement, lactation, alimentation.

Summary

Our study has as main objective to establish a biochemical profile of blood and milk with different dietary intake (dry, early lactation). To make usual values available in the hand of veterinary practitioners so they can use them as an early diagnostic tool.

A second objective was to determine the relationship between dietary and quality of milk.

This research was conducted on 20 Holstein cows, aged 3 to 7 years, clinically healthy, multiparous from two dairy farms in the province of Constantine.

The blood of 15 days interval samples were conducted during the period from the beginning of drying up until 3rd month of lactation. These samples have concerned some blood parameters (glucose, triglycerides, cholesterol, total protein, albumin, urea, creatinine, ALT, AST, calcium and phosphore).

A milk monthly interval sampling was carried out during the first months of lactation. These relate to the determination of certain biochemical parameters "milk protein, lactose" and the analysis of some physicochemical parameters "acidity, density, pH".

Proteinemia, créatinimie and plasma ALT showed significant variation ($p < 0.05$) between the two farms of the study.

The triglycédérimie, the cholestérolémie, the protéinimie, uremia, créatinimié, serum calcium, plasma ALT activity and AST, the rate of protein substances and lactose rate showed significant variation across different stages of the study. While blood sugar, serum albumin, serum phosphate, acidity, density, pH, and the fat rate showed no significant variation.

The results obtained on the basis of the parameters indicate that the biochemistry of milk and blood may be an early detection tool of dietary errors.

Keywords: biochemical profile, dairy cow, drying, lactation diet.

ملخص

لدراستنا هدف رئيسي وهو تقديم ملصح بيوكيميائي في الدم والحليب حسب مختلف انماط التغذية (خلال مرحلة الغرز وفي بداية مرحلة إنتاج الحليب) وذلك لتوفير القيم المعتادة للبياطرة من أجل استعمالها كأداة في التشخيص المبكر لأمراض التمثيل الغذائي (الايضية)

الهدف الثاني من هذه الدراسة هو دراسة أنماط التغذية ونوعية الحليب

اجريت هذه الدراسة على 20 بقرة حلوب من سلالة اولشتاين. تتراوح أعمارهم بين 3-7 سنوات ظاهريا في صحة جيدة و متعددي الولادة من مزرعتين مختلفتين لتربية الأبقار الحلوب تابعتين لمنطقة قسنطينة.

عينات من الدم تم أخذها خلال 15 يوم من بداية مرحلة الغرز حتى الشهر الثالث من مرحلة إنتاج الحليب تتعلق هذه العينات بمعايرة بعض مكونات الدم (الجلوكوز، ثلاثي الغليسريد، الكوليسترول، بروتينات الكلية، الزلال، اليوريا، الكرياتينين، الكالسيوم، الفسفور، والانزيمات الكبدية "ALAT,ASAT").

عينات الحليب تم أخذها كل شهر خلال 3 أشهر من فترة إنتاج الحليب، تتعلق هذه العينات بمعايرة بعض مكونات البيوكيميائية في الحليب (المادة البروتينية واللاكتوز) وتحليل بعض معايير الفيزيوكيميائية (الحموضة، الكثافة، درجة PH).

كشفت تراكيز دموية للبروتينات، الكراتينين والإنزيم الكبدية (ALAT) تغيرات هامة $P < 0,05$

وذلك بين المزرعتين.

فيما يخص مختلف مراحل الدراسة كشفت التراكيز الدموية لثلاثي الغليسريد الكولستيرول البروتينات اليوريا، الكرياتينين، الكالسيوم والانزيمات الكبدية ASAT,ALAT تغيرات هامة. كما تم كشف تلك التغيرات أيضا في معدل البروتينات ونسبة اللاكتوز

أما بالنسبة للتراكيز الدموية لسكر، الزلال والفسفور لم يكشف أي تغير.

تشير النتائج التي تم الحصول عليها من المعايرة الكيميائية للحلب والدم أن هذه المكونات يمكن استعمالها كأداة لكشف الأخطاء الغذائية

الكلمات المفتاحية: التشخيص البيوكيميائي، بقرة حلوب، الغرز، النمط الغذائي.