

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie  
Filière : Sciences vétérinaires

# Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

en

Médecine vétérinaire

**THEME**

## Effet de l'utilisation d'un acide organique et de capteur de mycotoxine sur la production laitière chez la vache

Présenté par :

Melle BENLAHBIB Yassamine  
Melle BENRAHMOUN Meriem  
Melle LADJICI Lyna

Soutenu publiquement, le 06 juillet 2023 devant le jury :

Mr KHELEF Djamel	Professeur (ENSV)	Président
Mme BAZIZI Ratiba	MCA (ENSV)	Examinatrice
Mme MIMOUNE Nora	MCA (ENSV)	Promotrice

2022/2023



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie  
Filière : Sciences vétérinaires

# Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

en

Médecine vétérinaire

**THEME**

## Effet de l'utilisation d'un acide organique et de capteur de mycotoxine sur la production laitière chez la vache

Présenté par :

Melle BENLAHBIB Yassamine  
Melle BENRAHMOUN Meriem  
Melle LADJICI Lyna

Soutenu publiquement, le 06 juillet 2023 devant le jury :

Mr KHELEF Djamel	Professeur (ENSV)	Président
Mme BAZIZI Ratiba	MCA (ENSV)	Examinatrice
Mme MIMOUNE Nora	MCA (ENSV)	Promotrice

2022/2023

# Déclaration sur l'honneur

Je soussignée **Mlle BENLAHBIB Yassamine**, déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature :

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'Y. Benlahbib', written in a cursive style.

# Déclaration sur l'honneur

Je soussignée **Mlle BENRAHMOUN Meriem**, déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature :



# Déclaration sur l'honneur

Je soussignée **Mlle LADJICI Lyna**, déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature :



# REMERCIEMENT

En tout premier lieu, nous remercions le bon **Dieu**, tout puissant, de nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Nous tenons à adresser nos sincères remerciements : à Dr **MIMOUNE Nora**, pour avoir accepté de diriger ce travail, pour sa disponibilité, sa gentillesse et sa patience tout au long de la réalisation de ce mémoire. Pour tout cela, nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude.

Aux membres du jury, qui ont accepté d'évaluer notre travail.

\*Un grand merci au **Pr KHELEF Djamel**, pour ses conseils, sa disponibilité et de nous avoir fait l'honneur de présider ce jury de soutenance.

\* **Dr BAAZIZI Ratiba**, nous vous présentons nos sincères remerciements d'avoir accepté d'évaluer ce travail en prenant part à ce jury.

Un grand et sincère remerciement à **Dr DEGUI Djilali**, pour son aide et disponibilité quant à la réalisation des analyses statistiques.

Nous tenons à remercier également **Dr ZOUAN Aymen** pour son aide et disponibilité ainsi que pour sa gentillesse.

Pour finir, nous souhaitons exprimer notre sincère appréciation et notre gratitude à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

## *Dédicace*

Au nom d'Allah, Le Clément, Le Miséricordieux Louange et Gloire à Dieu, le Tout Puissant, qui nous a permis de mener à bien notre modeste travail. Prière et bénédictions d'Allah sur le prophète Mohamed

Paix et Salut sur lui

**Je dédie ce projet :**

A ma chère mère,

A mon cher père,

Qui n'ont jamais cessé, de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour éternel pour vous. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

A mes frères DJALAL et HAMZA

A mes chères sœurs HANANE, DJIHANE, SAIDA, MANAL, AICHA et SIRINE

A mes chères tantes FATIHA, HADJIRA et MBARKA

Pour ses soutiens moraux et leurs conseils précieux tout au long de mes études.

A mes chers grand-pères et mes grand-mères

A mes chères collègues MERIEM, LYNA

Pour ses ententes et ses sympathies.

Pour leurs indéfectibles soutiens et leurs patiences infinies.

Mes chères amies AMINA, INES, KENZA, SARA, SELSABIL

Pour leurs aides et support dans les moments difficiles et pour les bons moments et les souvenirs inoubliables.

A toute ma famille

Et à tous ceux qui me sont chers, ceux que j'aime et qui m'aiment

A Tous les enseignants qui m'ont suivi tout au long de mon parcours éducatif.

***Yassamine***

## ***Dédicace***

Après avoir rendu grâce à **Dieu** le tout Puissant et Micropieux, qui nous a permis de mener à bien notre modeste travail. Prière et bénédictions d'Allah sur le prophète Mohamed.

*A mes chers parents. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit des sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation.*

*La plus sincère. A ma chère sœur jumelle sabrine, qui a partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la vie. Elle m'a chaleureusement supporté et encouragé tout le long de mon parcours.*

*A mon chat Sasha merci pour ta douceur, pour ces 8ans passés à mes côtés c'est vraiment triste de te perdre.*

*A mon chers frère Hichem et ma belle-sœur Hanane, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite et **a toute ma famille***

*A mes chères trinômes Yassamine et Lyna pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet.*

*A mes chères amies Imen, Meriem, Rihab, Lyna, Yassamine, Kaouther en témoignage de l'amitié et la fraternité qui nous unissent et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Puisse Dieu protégé notre amitié.*

***Meriem***

## *Dédicace*

Avec l'aide de ALLAH le tout puissant qui a voulu et qui a permis que ce jour arrive par sa miséricorde sa bonté, ce travail fut accompli et je le dédie à :

**A mon très cher père « Mohand »,**

A celui qui a été toujours mon support dans cette vie, école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années d'études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager,

À me donner l'aide et à me protéger.

**A ma Chère Maman « Dalila »,**

A celle qui mérite toute ma reconnaissance, que Dieu la protège pour moi. Je lui souhaite une bonne santé et une longue vie, je te porte toujours très ancre dans mon cœur.

Merci infiniment.

A mes chères adorables sœurs : Nesrine et Nadine et a mon frère : Adem, pour leurs amours.

Que dieu les protège et leurs offre La chance et le bonheur.

A ma très chère grande mère « Khadouja » que Allah la garde et la protège.

A mes Chères tantes Ratiba, Hassiba et Nawal,

Et A mon unique cher oncle Yassine que dieu les protège.

A mes très chères Amies : Meriem, Yassmine, Kawther, Soundous, Mélissa, Rania, Zineb, Maria et Fatima ;

Au nom de l'amitié qui nous réunit, et au nom de nos souvenirs inoubliables.

A mes collègues Meriem et Yassamine qui ont partagé tous mes hauts et bas tout au long de mon parcours universitaire que dieu les Protège.

A tous ceux qui me sont chères

A tous ceux qui m'aiment

A tous ceux que j'aime

A Tous les enseignants qui m'ont suivi tout au long de mon parcours éducatif.

*Lyna*

# Sommaire

Introduction:.....	1
--------------------	---

## Chapitre I : Lait

I.1.1. Anatomie de la glande mammaire .....	2
I.1.2. Synthèse du lait.....	3
I.2.1. Définitions et généralités sur le lait .....	4
I.2.2. Composition physico-chimique du lait de vache.....	4
I.2.3. Qualité du lait .....	9
I.2.4. Caractéristiques physico-chimiques du lait .....	10

## Chapitre II : Production laitière

II.1.1. Traite .....	12
II.1.2. Tarissement .....	12
II.1.3. Courbe de lactation.....	12
II.1.3.1. Phase ascendante .....	13
II.1.3.2. Pic de lactation .....	13
II.1.3.3. Phase descendante .....	13
II.2.1. Facteurs liés à l'animal.....	14
II.2.1.1. Facteurs génétiques .....	14
II.2.1.2. Facteurs physiologiques .....	14
II.2.2. Facteurs liés à l'environnement.....	15
II.3.1 Notion d'alimentation.....	16
II.3.1.1. Fourrage.....	16
II.3.1.2. Concentré.....	17
II.3.1.3 Aliments minéraux et vitaminiques.....	17
II.3.2. Digestion des aliments.....	17
II.3.2.1. Métabolisme des glucides .....	19
II.3.2.2. Métabolisme des acides gras volatils .....	19
II.3.2.3. Métabolisme des lipides .....	20

II.3.2.4. Métabolisme des protéines .....	20
II.4.1. Acidose ruminale chronique et son impact sur la composition du lait.....	21
II.4.2. Les mammites chez la vache laitière .....	22

### **Chapitre III : Mycotoxines**

III.1.1. Généralité sur les mycotoxines .....	24
III.1.2. Principales mycotoxines .....	25
III.1.2.1. Aflatoxines .....	25
III.1.2.2. OchratoxineA .....	26
III.1.2.3. Fumonisines .....	26
III.1.2.4. Trichothécènes .....	27
III.1.2.5. Zéaralénone .....	27
III.2.1. Facteurs intrinsèques.....	28
III.2.2. Facteurs extrinsèques .....	28
III.2.2.1. Température .....	28
III.2.2.2. Activité de l'eau (Aw) .....	28
III.2.2.3. pH.....	29
III.2.2.4. Présence d'oxygène .....	29
III.2.2.5. Composition du substrat.....	29
III.2.2.6. Interactions microbiennes .....	30
III.2.2.7. Présence d'insectes et d'acariens .....	30
III.3.1. Excrétion dans le lait.....	30
III.3.2. Excrétion urinaire et fécale .....	32
III.4.1. Effets des Aflatoxines .....	33
III.4.2. Effets des fumonisines .....	33
III.5.1. Procédés de prévention et de minimisation des mycotoxines au cours et après la récolte .....	33
III.5.2. Traitements physiques des grains contaminés .....	35
III.5.2.1. Suppression des grains endommagés.....	35
III.5.2.2. Lavage .....	35

III.5.2.3. Décorticage des grains .....	35
III.5.2.4. Traitement thermique .....	35
III.5.2.5. Irradiation .....	35
III.5.2.6 Extraction .....	36
III.5.3. Usage des adsorbants .....	36
III.5.4. Procédés chimiques .....	36
III.5.4.1. Traitement à l'ammoniaque .....	37
III.5.4.2. Bisulfites .....	37
III.5.4.3. Antioxydants .....	37
III.5.4.4. Argiles .....	37
III.5.4.4.1. Bentonite .....	37
III.5.4.4.2. Sépiolite .....	38
III.5.4.4.3. Paroi des cellules de levure (PCL) .....	38
III.5.4.5. Autres produits chimiques .....	39
III.5.5. Procédés biologiques : .....	39

#### **Chapitre IV : Acides organiques**

IV.1.1. Définition .....	43
IV.1.2. Nomenclature .....	43
IV.1.3. Mécanisme et mode d'action .....	44
IV.1.3.1. Effet acidifiant .....	45
IV.1.3.2. Effet antimicrobien spécifique .....	46
IV.2.1. Utilisation dans la conservation des aliments de bétail .....	48
IV.2.2. Utilisation comme alternative aux antibiotiques .....	50
IV.3.1. Acide malique et les sels d'acide malique .....	51
IV.3.1.1. Effet de l'acide malique sur les performances de reproduction .....	51
IV.3.1.2. Effet de l'acide malique sur la fermentation ruminal .....	54
CONCLUSION .....	59

## Résumé

La consommation de lait est d'une grande importance dans le modèle alimentaire en Algérie, représentant environ 22% des importations alimentaires totales du pays. La population se tourne vers la consommation de lait en raison du déficit en protéines d'origine animale, car le lait est riche en nutriments et permet de compenser le manque d'autres produits coûteux comme la viande. Cependant, la production laitière, que ce soit au niveau de l'industrie ou des exploitations laitières, n'a pas réussi à répondre à la demande nationale croissante.

Les récentes crises alimentaires, liées à la présence de pesticides et de mycotoxines, ont suscité une préoccupation grandissante quant aux risques alimentaires. La contamination des aliments par ces substances toxiques représente un danger pour la sécurité alimentaire et la santé humaine et animale. Parallèlement, les résidus d'antibiotiques dans les aliments, résultant de leur utilisation répandue dans l'élevage animal, sont également une source de préoccupation. Il est donc crucial de prendre des mesures pour contrôler et réduire la présence de ces substances dans les aliments.

Afin d'améliorer les performances zootechniques des vaches, de renforcer leur résistance individuelle aux pathogènes et de minimiser les risques pour la santé humaine, il est essentiel de mettre en place des mesures préventives. Parmi ces mesures, l'utilisation d'additifs alimentaires peut jouer un rôle important. Les additifs alimentaires appropriés, tels que les acides organiques et des capteurs de mycotoxine, peuvent aider à renforcer le système immunitaire des vaches, à prévenir les maladies et à promouvoir une santé optimale. En intégrant ces additifs alimentaires dans l'alimentation des vaches, on peut améliorer leur bien-être, leur productivité et garantir des produits laitiers de haute qualité pour la consommation humaine.

L'objectif de cette étude était d'explorer les effets de l'ajout d'acides organiques et de capteurs de mycotoxines dans l'alimentation des bovins laitiers, en tenant compte des pratiques d'élevage.

**Mots clés :** vache laitière, production laitière, acidifiant organique, capteur de mycotoxines, mammites subcliniques

## **Abstract**

Milk consumption is of great importance in the food pattern in Algeria, representing about 22% of the country's total food imports. People are turning to milk consumption due to the deficit in animal protein, as milk is rich in nutrients and can compensate for the lack of other expensive products such as meat. However, dairy production, whether at the industry or dairy farm level, has failed to meet growing domestic demand.

Recent food crises, linked to the presence of pesticides and mycotoxins, have raised growing concern about food risks. The contamination of food by these toxic substances represents a danger for food safety and human and animal health. At the same time, residues of antibiotics in food, resulting from their widespread use in animal husbandry, are also a cause for concern. It is therefore crucial to take measures to control and reduce the presence of these substances in food.

In order to improve the zootechnical performance of cows, to strengthen their individual resistance to pathogens and to minimize the risks for human health, it is essential to put in place preventive measures. Among these measures, the use of food additives can play an important role. The right feed additives, such as organic acids and mycotoxin scavengers, can help boost cows' immune systems, prevent disease, and promote optimal health. By including these feed additives in the diet of cows, we can improve their well-being, their productivity and guarantee high quality dairy products for human consumption.

The objective of this study was to explore the effects of adding organic acids and mycotoxin scavengers to dairy cattle diets, taking into account animal husbandry practices.

**Keywords:** Dairy cow, milk production, organic acidifier, mycotoxin adsorbent, subclinical mastitis.

## المخلص:

ان استهلاك الحليب ذو أهمية كبيرة في النمط الغذائي للجزائريين، حيث يمثل حوالي 22٪ من إجمالي واردات الغذاء في البلاد. يلجأ السكان إلى استهلاك الحليب بسبب نقص البروتينات الحيوانية، حيث يحتوي الحليب على مغذيات غنية ويساعد في تعويض نقص المنتجات الأخرى المكلفة مثل اللحم. ومع ذلك، فإن إنتاج الألبان، سواء على مستوى الصناعة أو المزارع الحلوب، لم يتمكن من تلبية الطلب المتزايد على المستوى الوطني.

أثارت الأزمات الغذائية الأخيرة، المرتبطة بوجود المبيدات الحشرية والسموم الفطرية، قلقاً متزايداً بشأن المخاطر الغذائية. حيث يشكل تلوث الأغذية بهذه المواد السامة خطراً على الأمن الغذائي وصحة الإنسان والحيوان. بالإضافة إلى ذلك، فإن بقايا المضادات الحيوية في الأطعمة، نتيجة استخدامها الواسع في تربية الحيوانات، تشكل أيضاً مصدر قلق. لذا فإنه من الضروري اتخاذ تدابير للسيطرة عليها وتقليل وجود هذه المواد في أغذية المواشي.

من أجل تحسين الأداء الحيواني للأبقار وتعزيز مقاومتها الفردية للمسببات المرضية وتقليل المخاطر على صحة الإنسان، فإنه من الضروري اتخاذ تدابير وقائية. من بين هذه التدابير، يمكن أن تلعب الإضافات الغذائية دوراً هاماً ويمكن أن تساعد هذه الإضافات الغذائية المناسبة مثل الحامض العضوي والماد الماصة للسموم الفطرية في تعزيز جهاز المناعة لدى الأبقار والوقاية من الأمراض وتعزيز الصحة المثلى لها، وذلك من خلال دمج هذه الإضافات الغذائية في تغذية الأبقار ومنه تحسين رفايتها وإنتاجيتها وضمان منتجات الألبان عالية الجودة للاستهلاك البشري.

كان هدف هذه الدراسة هو استكشاف آثار إضافة الحامض العضوي والسموم الفطرية إلى تغذية الأبقار الحلوب مع مراعاة ممارسات تربية الماشية.

**الكلمات المفتاحية:** بقرة حلوب، إنتاج الحليب، حامض عضوي، مادة ماصة للسموم الفطرية، التهاب الضرع تحت الكلينيكي.

## LISTE DES ABREVIATIONS

**AA** : acide aminé.

**AFB1** : Aflatoxine B1.

**AG** : acide gras.

**AGCC** : acide gras à chaîne courte.

**AGV** : acide gras volatile.

**BEN** : Bilan énergétique négatif

**Ca** : Calcium

**DON** : Déoxynivalénol.

**FB** : Fumonisines B.

**g** : gramme

**GRF** : glucides rapidement fermentescibles

**Kg** : Kilogramme.

**MAT** : Matière azotée

**MG** : Matière grasse.

**MM** : Matière minérale

**MS** : Matière sèche.

**OA**: organic acid.

**OTA**: Ochratoxine A.

**P** : Phosphore.

**PDI** : Protéines digestibles dans l'intestin.

**TB** : Taux butyreux.

**TP** : Taux protéique.

**UFL** : Unité fourragère lait.

**UV** : Ultraviolet.

**ZEN** : Zéaralénone.

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : Composition approximative générale du lait de vache (VIGNOLA, 2002). .....	5
<b>Tableau 2</b> : Composition lipidique du lait (CAROLE et VIGNOLA, 2002).....	6
<b>Tableau 3</b> : Composition du lait en minéraux (CAROLE et VIGNOLA, 2002). .....	7
<b>Tableau 4</b> : Caractéristique des principaux enzymes du lait (CAROLE et VIGNOLA, 2002).....	8
<b>Tableau 5</b> : Les vitamines du lait (CAROLE et VIGNOLA, 2002). .....	9
<b>Tableau 6</b> : Principaux aspects de la qualité du lait (GRENON et al., 2004).....	10
<b>Tableau 7</b> : principaux genres de moisissures et leurs mycotoxines associées (GHERRAS et el HIMER., 2017). .....	24
<b>Tableau 8</b> : résidus de mycotoxines dans le lait de vache recevant des aliments contaminés ou des doses orales de toxines. ....	31
<b>Tableau 9</b> : Quelques mesures de prévention et de maitrise des mycotoxicoses (LITHERLAND NB, WATKINS RM).....	34
<b>Tableau 10</b> : recommandations de seuil maximum acceptables <sup>(1)</sup> dans la ration des bovins (CRAIG AM, BLYTHE LL, ROBINSON PH, TOR-AGBIDYE J, BLYTHE LL). .....	41
<b>Tableau 11</b> : Qualité maximales admissibles d'aflatoxine (HIGHLEY et al, 1994).....	41
<b>Tableau 12</b> :nomenclature des acides organiques (CHERRINGTON et al.,1991).....	44

## Listes des figures

<b>Figure 1</b> : les ligaments de la mamelle (CH HANZEN 2008) .....	2
<b>Figure 2</b> :Anatomie de la glande mammaire chez la vache (CHARTON,2017) .....	3
<b>Figure 3</b> : Représentation schématique d'une cellule épithéliale mammaire (CLEMENTINEC, 2017) .....	4
<b>Figure 4</b> : Courbe de lactation .....	13
<b>Figure 5</b> : La digestion des aliments chez les ruminants (CUVELIER et al., 2015) .....	19
<b>Figure 6</b> : Origine des constituants du lait (ENJALBERT et ENVY,2012).....	21
<b>Figure 7</b> : Aflatoxine sur arachide (photo ALLTECH) .....	26
<b>Figure 8</b> : Ensilage de maïs ; front d'attaque propre (photo JOS NOORDHUIZEN).....	34
<b>Figure 9</b> : Ensilage d'herbe ; front d'attaque propre (photo JOS NOORDHUIZEN).....	34
<b>Figure 10</b> :propriétés des acides organiques .....	45

## **Introduction:**

En Algérie, la consommation annuelle de lait atteint environ 4 milliards de litres (MADRP, 2016). Cependant, la production laitière dans l'industrie et les exploitations a connu une croissance limitée par rapport à la demande croissante. Cette augmentation de la consommation est principalement due à la croissance démographique et aux mesures de soutien gouvernementales qui maintiennent les prix du lait abordables pour les consommateurs (AMELLAL, 1995).

Les acteurs de la filière ont fait beaucoup d'efforts et mis en place une politique d'importation de génisses performantes pour combler le déficit de production laitière et répondre à la demande croissante en lait. Cependant, cette initiative n'a pas atteint les rendements attendus par les pouvoirs publics en raison d'un manque de technicité, de la non-disponibilité des fourrages (surtout le vert), la mauvaise adaptation des animaux aux conditions d'élevage locales (BOUZEBDA et al., 2007) et la détérioration des techniques de stockage des aliments.

Lorsque les techniques de stockage ne sont pas adéquates, cela peut entraîner la présence de contaminants, tels que les mycotoxines dans l'alimentation y compris les aliments destinés aux vaches laitières et peuvent avoir un impact significatif sur la sécurité alimentaire et la santé animale.

En attendant, les attentes des consommateurs en matière d'alimentation évoluent, avec une remise en question croissante de la qualité de ce qui est proposé par l'agriculture actuelle, y compris la production animale. Il existe également une crainte limitée au sein de la population concernant le risque de résidus d'antibiotiques dans les aliments résultant de l'utilisation systématique de ces molécules dans l'élevage animal (CVETNIC et al., 2016c ; SAIDI et al., 2021b)

Pour améliorer les performances zootechniques des vaches et renforcer leur résistance individuelle aux pathogènes, il devient nécessaire de mettre en place des mesures préventives, telles que des additifs alimentaires (ĐURICIC et al., 2017). Lorsqu'ils sont administrés en quantités appropriées, ces additifs ont un impact bénéfique sur la santé animale. Ils sont considérés comme des alternatives aux antibiotiques. Parmi ces additifs : capteur de mycotoxine et l'acide organique. L'utilisation de capteur de mycotoxine et d'acide organique émerge comme une approche prometteuse pour détecter les contaminants dans les rations alimentaire.

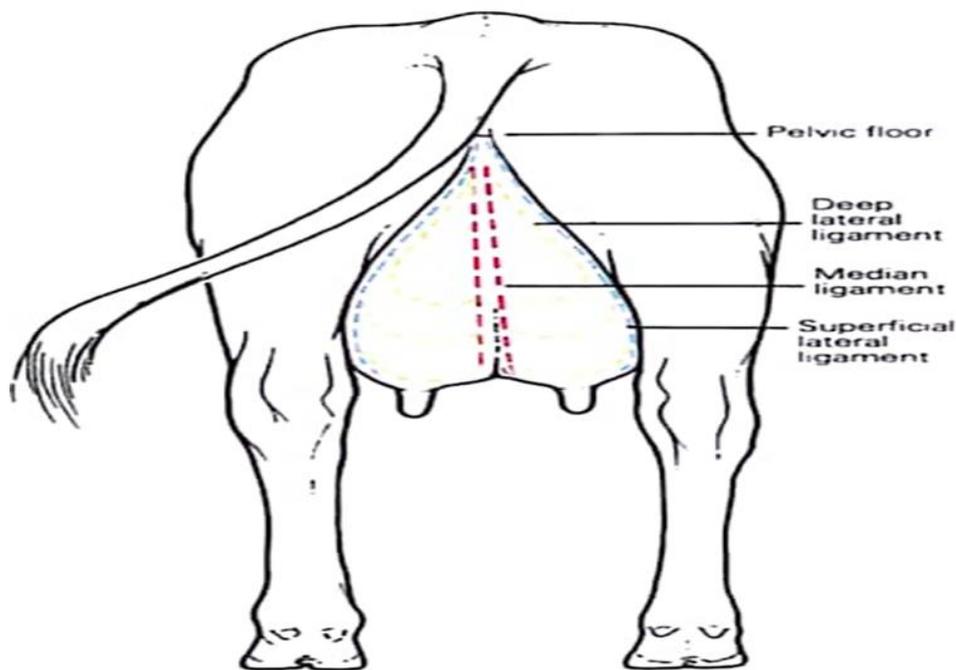
Dans ce travail, nous nous sommes intéressés aux effets de la complémentation alimentaire avec des acides organiques et des capteurs de mycotoxines, tout en rappelant les pratiques d'élevage des bovins laitiers, en mettant l'accent sur l'alimentation et la production laitière.

# *Chapitre I*

## I.1. Glande mammaire

### I.1.1. Anatomie de la glande mammaire

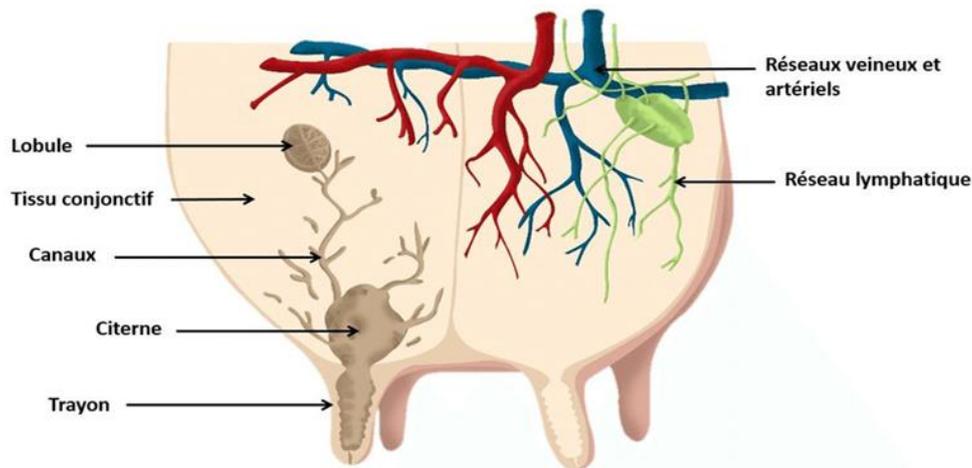
La mamelle est un organe de poids considérable, pesant en moyenne 50 kg chez une vache en période de lactation, et parfois même jusqu'à 100 kg. Elle est solidement fixée aux muscles et au squelette par différents ligaments. D'une part, on trouve les ligaments médians, constitués de tissu fibreux élastique, et d'autre part, les ligaments latéraux composés de tissu conjonctif moins élastique, comme illustré dans la figure 1.



**Figure 1** : les ligaments de la mamelle (CH HANZEN 2008)

La fragilité de ces ligaments de soutien est principalement associée à l'âge ou à un œdème important, ce qui peut entraîner une rupture et un affaissement de la glande mammaire (REMY, 2010).

La glande mammaire est divisée en quatre quartiers fonctionnels et indépendants. Chaque quartier contient du tissu sécréteur entouré de stroma, une citerne et un trayon. Le lait est évacué à travers les canaux galactophores, qui sont connectés aux alvéoles mammaires où se trouvent les cellules sécrétrices du lait. Le lait est ensuite acheminé vers la citerne et le trayon. Lors de la tétée ou de la traite, le lait est expulsé de la glande mammaire par le trayon (CLEMENTINEC, 2017).



**Figure 2:** Anatomie de la glande mammaire chez la vache (CHARTON,2017)

La vascularisation de la glande mammaire est très développée, assurant ainsi un apport constant de tous les nutriments et hormones nécessaires à la production et à l'éjection du lait, tout en éliminant les déchets métaboliques provenant de l'activité mammaire. Les artères pudendales externes et les artères périnéales se ramifient en un réseau de plus en plus fin d'artérioles et de capillaires, qui irriguent de manière abondante le tissu sécréteur. Environ 500 litres de sang sont nécessaires par kilogramme de lait synthétisé.

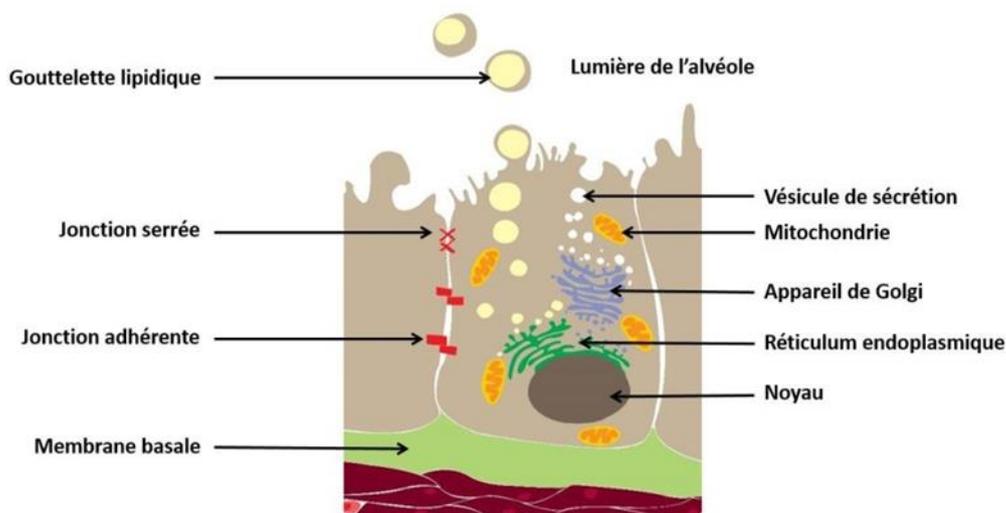
Le système lymphatique de la glande mammaire est composé de vaisseaux lymphatiques et de ganglions, principalement localisés près du canal inguinal (Figure 2) (CHARTON,2017). Les ganglions lymphatiques jouent un double rôle dans le système immunitaire : ils filtrent les substances étrangères et produisent des cellules immunitaires, notamment des lymphocytes et des macrophages. Les vaisseaux lymphatiques mammaires ont trois fonctions principales : ils maintiennent l'équilibre osmotique dans la glande mammaire en drainant les fluides interstitiels vers le système sanguin, transportent les cellules immunitaires produites par les ganglions pour interagir avec les éléments étrangers, et transportent certains éléments tels que la vitamine K et certains lipides (CLEMENTINEC, 2017).

### I.1.2. Synthèse du lait

Le colostrum et le lait sont la principale, voire l'unique source de nutriments qui garantit la survie et la croissance des nouveau-nés après leur naissance. La composition de ces substances varie selon les espèces, adaptée aux besoins spécifiques des jeunes individus.

Chaque Cellule Épithéliale Mammaire (CEM) est une unité autonome capable de synthétiser tous les composants du lait. Le système lobulo-alvéolaire du tissu sécréteur se développe progressivement à

partir du 150<sup>ème</sup> jour de gestation. Au cours des dix derniers jours de la gestation, un processus appelé lactogénèse se produit, permettant aux CEM d'acquérir leur structure sécrétoire caractéristique. Cela inclut une augmentation significative du volume du cytoplasme, la migration du noyau vers une position basale, la présence de nombreuses mitochondries, d'un réticulum endoplasmique rugueux très développé, et d'un appareil de Golgi profondément réticulé et vésiculaire (figure 3) (CLEMENTINEC, 2017).



**Figure 3 :** Représentation schématique d'une cellule épithéliale mammaire (CLEMENTINEC, 2017)

## I.2.Lait

### I.2.1. Définitions et généralités sur le lait

Le lait a été défini en 1908 au cours du Congrès International de la Répression des Fraudes à Genève comme étant : « le 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 pas contenir de colostrum » (POUGHEON et GOURSAUD, 2001).

La dénomination « lait » est réservée au produit sécrété par la glande mammaire, obtenu à partir d'une ou plusieurs traites, sans aucune addition ni soustraction et sans aucun traitement thermique (JORAN, 1993).

### I.2.2. Composition physico-chimique du lait de vache

Le lait est un liquide aqueux opaque, blanc, légèrement bleuté, ou jaunâtre du fait de la présence de bêta-carotène, de saveur douceâtre (POUGHEON et GOURSAUD, 2001). Il est considéré comme un mélange liquide complexe, doué d'une richesse nutritionnelle intéressante, dont le composé majoritaire est l'eau (Tableau 1). Il contient aussi des matières grasses en émulsion, une suspension

de matières caséuses protéiques, une solution colloïdale de protéines sériques, des glucides, des sels minéraux, des vitamines et des traces d'éléments divers.

Les données quantitatives mentionnées dans le tableau 1 sont des approximations, car montrant des variations en fonction d'une multiplicité de facteurs, dont l'influence exercée par la ration alimentaire journalière, la race, la saison, la santé de l'animal, la période de lactation, ainsi les conditions de la traite. Aussi, la composition exacte d'un échantillon de lait ne peut s'obtenir qu'à la suite de son analyse (VIGNOLA, 2002).

**Tableau 1** : Composition approximative générale du lait de vache (VIGNOLA, 2002).

<b>Constituants majeurs :</b>	<b>Variations limites (%) :</b>
<b>Eau</b>	85,5-89,5
<b>Matière grasse</b>	2,4-5,5
<b>Protéines</b>	2,9-5,0
<b>Glucides</b>	3,6-5,5
<b>Minéraux</b>	0,7-0,9
<b><u>Constituants mineurs :</u> (Enzymes, vitamines, pigments, Cellules diverses, gaz)</b>	Traces

La glande mammaire est le siège d'intenses activités de biosynthèses pendant la période de lactation. Une grande partie des nutriments sont synthétisés in situ à partir de précurseurs provenant de la voie sanguine. C'est le cas de la majorité des protéines, de la totalité de lactose ainsi que des lipides. Une partie importante des minéraux apportés par le sang (phosphates et calcium) s'associent aux caséines dans la glande mammaire pour former le « phosphate colloïdale » (PELISSIER et RIBADEAU-DUMAS, 1986).

- L'eau

L'eau est le constituant le plus important du lait, en proportion la présence d'un dipôle et d'une paire d'électrons libres lui confère un caractère polaire. Cette propriété polaire lui permet de former une véritable solution avec des substances polaires telles que des glucides, des minéraux et des solutions colloïdales avec des protéines sériques hydrophiles. Comme les graisses sont non polaires (ou hydrophobes), elles ne seront pas solubles et formeront des émulsions huile dans eau (CAROLE et VIGNOLA, 2002).

- Lactose

Le lactose est le glucide, ou l'hydrate de carbone, prédominant dans le lait puisqu'il constitue environ 40% des solides totaux (CAROLE et VIGNOLA, 2002).

La principale fonction biologique du lactose dans le lait est la régulation de la teneur en eau et, par conséquent, la régulation de la teneur osmotique (DAVIES et al., 1983).

D'autres glucides peuvent être présents en faible quantité, comme le glucose et le galactose qui proviendraient de l'hydrolyse du lactose (CAROLE et VIGNOLA, 2002).

- Les protéines du lait

La teneur totale en protéines (brutes) du lait est déterminée en analysant le lait pour l'azote et en multipliant par un facteur de 6,38. Le pourcentage total de protéines du lait est généralement considéré comme étant d'environ (3,5), dont 94 à 95% sous forme de protéines vraies (DAVIES et al., 1983).

Les protéines du lait appartiennent à plusieurs familles de chaînes polypeptidiques, pour lesquelles un système de nomenclature systématique a été défini (EIGEL et al., 1984). Les protéines de caséine sont caractérisées par du phosphate lié à l'ester, des teneurs élevées en proline et peu ou pas de résidus de cystéine et sont précipitables à partir du lait à pH 4,6 et 20°C. Les principaux types de caséine dans le lait sont les caséines alpha, bêta, gamma et kappa. Les protéines de lactosérum se distinguent de la caséine en restant en solution lors de la précipitation des protéines de caséine. Les principales protéines de lactosérum sont la bêta-lactoglobuline et l'alpha-lactalbumine. L'albumine sérique, les immunoglobulines, les peptones de protéose, la lactoferrine et la transferrine représentent une plus petite proportion de la fraction protéique du lactosérum (DAVIES et al., 1983).

- La matière grasse

La matière grasse se présente dans le lait sous forme de globules gras (GG) en émulsion de type « huile dans l'eau » dont la dimension varie de 0.2 à 20µm (MULDER et WALSTRA, 1974).

Elles se composent principalement de triglycéride, de phospholipides et d'une fraction insaponifiable constituée en grande partie de cholestérol et de β carotène.

**Tableau 2 :** Composition lipidique du lait (CAROLE et VIGNOLA, 2002)

<b>Constituants</b>	<b>Proportions de lipides du lait (%)</b>
<b>Triglycérides</b>	98
<b>Phospholipides</b>	1
<b>Fraction insaponifiable</b>	1

- Les minéraux

La quantité des minéraux contenus dans le lait après incinération varie de 0,60 à 0,90%. Ils prennent plusieurs formes ; ce sont le plus souvent des sels, des bases, et des acides (CAROLE et VIGNOLA, 2002).

**Tableau 3** : Composition du lait en minéraux (CAROLE et VIGNOLA, 2002).

<b>Minéraux</b>	<b>Teneur (mg/kg)</b>
<b>Sodium (Na)</b>	445
<b>Magnésium (Mg)</b>	105
<b>Phosphore(P)</b>	896
<b>Chlore (Cl)</b>	958
<b>Potassium(K)</b>	1500
<b>Calcium (Ca)</b>	1180
<b>Fer (Fe)</b>	0.5
<b>Cuivre (Cu)</b>	0.10
<b>Zinc (Zn)</b>	3.38
<b>Iode(I)</b>	0.28

- Les enzymes

Les enzymes sont des protéines globulaires spécifiques produites par les cellules vivantes ; Chaque enzyme a son point isoélectrique et est sensible à divers agents dénaturants tels que le changement de pH, la température, la force ionique, les solvants organiques. Les enzymes agissant comme des biocatalyseurs parce qu'elles accélèrent les réactions biochimiques.

Le lait contient essentiellement 3 groupes d'enzymes : les hydrolases, les déshydrogénases ou oxydases et les oxygénases (CAROLE et VIGNOLA, 2002).

**Tableau 4 :** Caractéristique des principaux enzymes du lait (CAROLE et VIGNOLA, 2002).

Groupes d'enzymes	Classes d'enzymes	PH	Température	Substrats
<b>Hydrolases</b>	<b>Estérases :</b>			
	-Lipases	8,5	37	Triglycérides
	-Phosphatase alcaline	9-10	37	Esters phosphoriques
	-Phosphatase acide	4,0-5,2	37	Esters phosphoriques
	<b>Protéases :</b>	7,5	37	
-Lysozyme	8	37		
	-Plasmine			Parois cellulaires Microbiennes Caséines
<b>Oxydases</b>	-Sulfhydrile oxydase	7	37	Protéines, peptides
	-Xanthine oxydase	8,3	37	Bases puriques
<b>Oxygénases</b>	- Lactoperoxydase	6.8	20	Composés réducteurs+H
	-Catalase	7	20	2O <sub>2</sub> H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>

- Les vitamines

Les vitamines sont des substances biologiquement indispensables à la vie car elles participent en tant que cofacteurs aux réactions enzymatiques et aux échanges à travers les membranes cellulaires. L'organisme humain n'est pas capable de les synthétiser.

On classe les vitamines en deux parties selon leur solubilité, soit les vitamines liposolubles et les vitamines hydrosolubles.

**Tableau 5 :** Les vitamines du lait (CAROLE et VIGNOLA, 2002).

<b><u>Vitamines</u></b>	<b><u>Teneur moyenne</u></b>
<i>Vitamines liposolubles :</i>	
<b>Vitamine A</b>	40µg/100ml
<b>Vitamine D</b>	2,4µg/100ml
<b>Vitamine E</b>	100µg/100ml
<b>Vitamine K</b>	5µg/100ml
<i>Vitamines hydrosolubles :</i>	
<b>Vitamine C</b>	2mg/100ml
<b>Vitamine B1</b>	45µg/100ml
<b>Vitamine B2</b>	175µg/100ml
<b>Vitamine B6</b>	50µg/100ml
<b>Vitamine B12</b>	0,45µg/100ml
<b>Niacine et niacinamide</b>	90µg/100ml
<b>Acide pantothénique</b>	350µg/100ml
<b>Acide folique</b>	5,5µg/100ml
<b>Vitamine H</b>	3,5µg/100ml

### I.2.3. Qualité du lait

La qualité d'un produit se définit comme l'ensemble des caractéristiques lui permettant de répondre aux besoins exprimés par les consommateurs. La qualité du lait a des résonances très particulières et différentes selon qu'il s'adresse aux producteurs, aux transformateurs ou aux consommateurs. Pour en apprécier pleinement toutes les nuances, il faut l'analyser sous plusieurs angles (tableau 6) (GRENON et al., 2004).

**Tableau 6 :** Principaux aspects de la qualité du lait (GRENON et al., 2004).

<b>Critères de qualité</b>	<b>Contrôles à effectuer</b>
<b>Aspects physiques</b>	Point de congélation, masse volumique, couleur, viscosité, etc.
<b>Aspects chimiques</b>	Ph, acidité titrable, résidus d'antibiotiques, taux protéique, taux butyreux, lactose, minéraux, etc.
<b>Aspects microbiologiques</b>	Bactéries, cellules somatiques, virus, etc.
<b>Propriétés de conservation</b>	Flore microbienne, enzymes, oxygène, etc.
<b>Propriétés fonctionnelles</b>	Stabilité à la chaleur, coagulation à la présure, émulsification, etc.
<b>Propriétés bifonctionnelles</b>	Valeur nutritive (teneur en vitamines, minéraux, acides linoléiques conjugués, Oméga-3, probiotiques, etc.), fermentations et hydrolyses enzymatiques (peptides bioactifs, lactose hydrolysé, etc.).

Malgré toutes les nuances que nous aimons apporter à la notion de qualité du lait, personne ne peut nier que la notion d'innocuité reste centrale. S'il est convenu de définir l'innocuité au sens large comme « qualité ou caractère d'une chose qui n'est pas nuisible, toxique ou nocive » alors l'innocuité du lait fait référence au fait qu'il ne causera pas de maladie pour les consommateurs.

Il faut convenir qu'à cet égard, il faut avant tout tenir compte des aspects chimiques et microbiologiques. La présence de micro-organismes pathogènes, de résidus d'antibiotiques, de résidus chimiques divers liés au nettoyage ou à l'assainissement, représente la principale crainte des consommateurs et des transformateurs de lait (GRENON et al., 2004).

#### I.2.4. Caractéristiques physico-chimiques du lait

##### ❖ pH

La valeur du pH fournit des informations précises sur la fraîcheur du lait. Le lait frais a un pH de 6,6 à 6,8. Contrairement aux acides titrables, le pH mesure la concentration d'ions H<sup>+</sup>, et non la concentration de composés acides (CAROLE et VIGNOLA,2002).

Un lait mammitieux contenant des composés à caractéristiques basiques aura un pH supérieur à 7 et un lait contenant le colostrum, un pH voisin de 6 (GOURSAUD,1985).

##### ❖ L'acidité titrable

L'acidité titrable (AC) indique la teneur en acide lactique produit à partir du lactose.

Le titrage AC du lait frais est de 16-18° Dornic (°D), conserver à température ambiante qui s'acidifie spontanément et progressivement. (MATHIEU,1998). C'est pourquoi on distingue l'acidité naturelle, caractéristique du lait frais. L'acidité se développe à partir de la conversion du lactose en AC par divers micro-organismes (CIPC LAIT, 2011).

#### ❖ Le point de congélation

Le point de congélation du lait est inférieur à celui de l'eau pure en raison des composants dissous. Cette propriété est mesurée et utilisée comme norme légale pour déterminer si le lait a été dilué avec de l'eau. Comme la pression osmotique, le point de congélation est stable. Les principaux contributeurs au point de congélation sont le lactose et le chlorure. Le point de congélation et la pression osmotique sont proportionnels et dépendants du nombre de particules dissoutes et peuvent donc être déterminés avec le même instrument (ROBERT et JENSEN, 1995).

#### ❖ La densité

La densité laitière (DEN) d'une espèce donnée n'est pas une valeur fixe. Deux des facteurs variants opposés la définissent :

La concentration des éléments dissous et en suspension (solides non gras). La densité change proportionnellement à cette concentration.

La proportion de matières grasses. Celle-ci a une densité inférieure à 1. La densité globale du lait varie inversement avec la teneur en matières grasses (FILIPOVITCH, 1954).

# *Chapitre II*

## **II.1. Conduite de la production laitière**

### **II.1.1. Traite**

Dans les élevages laitiers, la traite à la machine est une pratique courante pour maximiser la quantité de lait produit chaque jour.

Actuellement, les animaux sont habituellement traités deux fois par jour tout au long de la période de lactation, avec un intervalle maximum de 16 h entre les traites. Cependant, toute perturbation des vaches laitières a un impact négatif sur les qualités hygiénique, nutritionnelle et technologiques du lait et sur la santé de l'animal. Par conséquent, la traite doit être rapide, complète et non agressive pour bénéficier des effets du réflexe d'éjection sur le volume de lait obtenu (GUINARD, 2013).

### **II.1.2. Tarissement**

Le terme tarissement se réfère spécifiquement à l'arrêt de la traite à la fin de la période de lactation, ce qui met fin à la récolte du lait (SERIEYS, 1997).

La majorité de la littérature indique qu'une période de tarissement de 2 mois est nécessaire pour obtenir une production laitière maximale au cours de la lactation suivante (SORENSEN et ENEVOLDSEN, 1991). Une diminution de la période de tarissement en dessous de 50 à 60 jours se traduit par une baisse de la production laitière lors de la lactation suivante (BACHMAN et SCHAIRER, 2003). Par conséquent, la durée de tarissement peut être associée à d'autres facteurs qui ont une influence sur la production laitière ultérieure, tels que l'âge, la parité, l'intervalle entre les vêlages et la production laitière lors de la lactation précédente (GRUMMER et RASTANI, 2004).

### **II.1.3. Courbe de lactation**

La production de lait suit un cycle similaire chez toutes les vaches laitières au cours de leur lactation. La production journalière augmente pendant les premières semaines suivant le vêlage, atteint un maximum à une date variable selon chaque animal, puis diminue progressivement jusqu'au tarissement. Cette évolution de la production est représentée graphiquement par une courbe de lactation (illustrée dans la figure 4), où l'axe des abscisses représente le temps écoulé depuis le vêlage et l'axe des ordonnées représente la production journalière correspondante exprimée en kg de lait réellement fourni.

### II.1.3.1. Phase ascendante

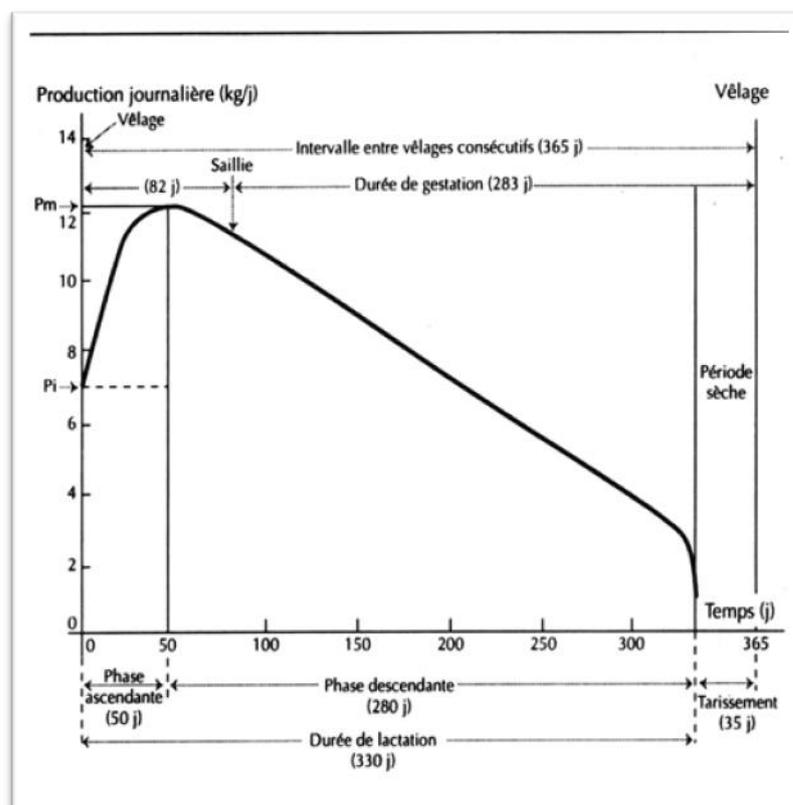
Au cinquième jour de la lactation, la production de lait commence à partir d'un niveau initial de 16,3 kg et augmente rapidement au cours des deux premières semaines, avec une moyenne d'environ 380 g par jour. Ensuite, la production de lait augmente plus lentement pour atteindre un plateau maximal d'environ 20 kg au cours de la quatrième et cinquième semaine de lactation (DECEAN et al., 1970).

### II.1.3.2. Pic de lactation

On peut définir le pic de lactation comme le moment où la production quotidienne de lait est maximale. Cependant, la forme de la courbe peut varier et le pic peut être considéré comme une période plus ou moins longue. Dans certains cas, on peut même parler d'un plateau de production laitière (MEYER et DENIS, 1999). Selon HANZEN, 2008, cette phase dure à peu près 4 semaines.

### II.1.3.3. Phase descendante

C'est la phase la plus longue de la lactation, La quantité de lait produite diminue progressivement et plus ou moins rapidement selon la race, jusqu'au tarissement (MEYER ET DENIS, 1999). Chaque mois, la production diminue d'environ 10%, soit une réduction moyenne d'environ 66 g par jour (DECEAN et al., 1970).



**Figure 4 : Courbe de lactation**

(D'après RAMAHERIJAONA, 1987 rapporté par (MEYER ET DENIS, 1999).

## **II.2. Facteurs de variation de la production laitière**

### II.2.1. Facteurs liés à l'animal

#### II.2.1.1. Facteurs génétiques

Selon (WOLTER,1997) la génétique à une forte influence sur le niveau de production et plus encore sur les taux, notamment de matière grasse et de protéine.

#### II.2.1.2. Facteurs physiologiques

##### ➤ Effet de numéro de lactation

Selon (LEFEBVRE et al.,2002) plus l'âge au premier vêlage est tardif plus la production diminue aussi plus le poids de la vache augmente, plus la production est élevée.

##### ➤ Effet du rang de mise bas

Plusieurs auteurs ont montré que la quantité de lait augmente de manière significative avec le rang ou le numéro de lactation jusqu'à un maximum puis diminue (BARASH et al., 1996). Ainsi, les vaches atteignent leur production maximale vers la 4<sup>ème</sup> ou la 5<sup>ème</sup> lactation.

L'augmentation de la production laitière est surtout sensible entre la première et la troisième lactation, on note une augmentation de 40 à 45% (CHIKHOUNE, 1977).

Selon (AURIOL et GROUSCLAUDE,1960) le taux butyreux diminue légèrement avec l'âge des vaches laitières, particulièrement après leur deuxième lactation (environ 2,4 % de baisse entre la première et la sixième lactation). Cependant, les taux de matières azotées totales et de calcium restent quasiment stables pendant les trois premières lactations, avant de diminuer très lentement. Entre la première et la sixième lactation, ces taux diminuent respectivement de 0,6 % et 0,5 %. En conséquence, le rapport de matières azotées totales sur la matière grasse augmente d'environ 2 pour 100, tandis que le rapport entre le calcium et l'azote reste remarquablement constant.

##### ➤ Effet du stade de lactation

Si les conditions d'entretien sont adéquates, la production laitière de la vache augmente progressivement après la parturition jusqu'à atteindre un maximum aux alentours de 6 à 8 semaines. Elle diminue ensuite graduellement pendant environ 6 à 8 mois, en partie en raison de l'avancement de la gestation, qui réduit la persistance de la production laitière (COULON et al, 1991).

Selon (SCHULTZ et al.,1990) La teneur en matières grasses et en protéines varie de manière inversement proportionnelle à la quantité de lait produite. Elles atteignent leur taux maximal au début de la lactation, puis diminuent jusqu'au deuxième ou troisième mois, pour ensuite augmenter progressivement jusqu'à la fin de la lactation. Cette augmentation est en partie due au stade avancé de la gestation, qui diminue la persistance de la production laitière. Les différences entre les taux extrêmes pour ces deux éléments atteignent 7 g/kg.

### ➤ Effet de l'état sanitaire

L'augmentation considérable de la teneur en cellules et plus particulièrement du nombre des leucocytes du lait est à présent généralement admise comme un critère très valable pour le dépistage des maladies de la mamelle chez le bétail laitier. La gravité de la mammite peut engendrer des modifications plus ou moins importantes de la composition du lait, selon PETTE (1963), Cette variation peut aller d'une modification à peine perceptible jusqu'à une modification facilement visible, avec une échelle de possibilités intermédiaires. (WAES et VAN BELLEGHEM, 1969).

Des taux élevés de numération cellulaire peuvent entraîner des pertes quantitatives de lait, estimées à 524 kg par vache et par an (MTAALLAH, 2002).

## II.2.2. Facteurs liés à l'environnement

### ➤ Climat

Le climat peut affecter la production et la composition du lait, soit directement en limitant la capacité d'ingestion et en causant un stress thermique chez les animaux, soit indirectement et à plus long terme en réduisant la quantité et la qualité de l'herbe disponible (D'HOUR ET COULON, 1994).

### ➤ Région

MASSON et al (1978) ont observé dans chacune des trois zones géographiques considérées (plaine, plateaux, montagne), des variations comparables (dans leur grands ligne) de la composition de lait et cella des matières grasses. Cependant, il existe des déférences entre ces zones. Statistiquement, l'effet du facteur zone n'est significatif que sur la teneur du lait en matière azoté : en moyenne sur l'année, les laits de plateau (31,9g/Kg) sont plus pauvres en matières azotées que ceux de plaine (32,6g/Kg) et surtout de Montagne (34,4g/Kg).

Le taux butyreux a tendance à être également plus faible (35,6g/Kg) sur le plateau, qu'en plaine (36g/Kg) et surtout qu'eu montagne (37,6g/Kg). En ce qui concerne la composition en acides gras, les différences sont peu marquées d'un lieu à l'autre.

### ➤ L'alimentation

Le rendement laitier est étroitement lié à l'alimentation des animaux. Si un animal n'est pas suffisamment nourri, sa production laitière diminuera rapidement et son corps s'affaiblira. À l'inverse, si un animal est suralimenté, il risque de prendre du poids et de souffrir de troubles digestifs, ce qui peut entraîner une baisse de sa production laitière.

Certains types d'aliments ou de rations alimentaires peuvent avoir une influence sur la production et la composition du lait. Par exemple, le lait issu de l'ensilage de maïs est généralement plus riche en matières grasses (3 à 4 g/kg) et en protéines (1 à 2 g/kg) que le lait provenant d'une alimentation à base de foin et d'ensilage d'herbe (VEISSEYRE, 1975).

### ➤ Facteurs toxiques

Tout d'abord, il est important de noter que les aliments moisissés peuvent contenir des mycotoxines qui peuvent se retrouver dans le lait des animaux. L'aflatoxine est un exemple de mycotoxine qui peut être présente dans des aliments tels que les tourteaux d'arachide (non détoxifiés), de coton, de coprah, ainsi que dans des aliments tels que le manioc, le maïs et le corn gluten feed. Bien que cette mycotoxine soit présente en très faible quantité dans le lait (sous forme de Milk aflatoxine ou de son métabolite M), elle peut représenter un risque pour la santé humaine.

La consommation de plantes toxiques par les vaches peut parfois avoir des effets néfastes sur le lait produit, notamment en lui conférant des propriétés laxatives. Cela peut se produire avec des plantes telles que le cytise, le colchique et même des légumineuses parasitées (WOLTER et PONTER, 2012).

## **II.3. Conduite de l'alimentation**

### II.3.1 Notion d'alimentation

Les animaux ont besoin de substances nutritives fournies par leur alimentation. Cependant, un seul aliment ne peut généralement pas répondre à tous leurs besoins, d'où la nécessité d'associer plusieurs aliments pour former une ration. Tous les aliments contiennent les mêmes éléments constitutifs tels que l'eau, les matières minérales, les glucides, les lipides et les matières azotées (CHRISTOPHE et al, 2012).

Il est possible de nourrir les vaches avec des sous-produits provenant de l'industrie agroalimentaire, tels que des tourteaux, des mélasses ou des drêches. Cependant, pour répondre à tous leurs besoins nutritionnels, il est également nécessaire de compléter leur ration avec des minéraux, des vitamines et parfois des additifs. D'après, (JARRIGE ,1988) les besoins nutritionnels des animaux peuvent être satisfaits par deux types de produits

- Les aliments grossiers, tels que les fourrages.
- Les concentrés.

#### II.3.1.1. Fourrage

Ces aliments, qui sont souvent riches en glucides, proviennent de différentes familles botaniques (DROGOUL et al., 2004). Selon WATTIAUX et HOWARD (1996), les aliments grossiers sont indispensables dans la ration animale sous forme de particules longues (dépassant les 2,5 cm de longueur) pour garantir le bon fonctionnement du rumen. Ces aliments peuvent être pâturés ou récoltés, et sont principalement classés en cinq catégories : les fourrages verts (obtenus par pâturage ou l'alimentation de plantes vertes), les ensilages, l'enrubannage, les foin et les pailles. Tous ces aliments appartiennent à la catégorie des aliments grossiers.

### II.3.1.2. Concentré

Un aliment concentré est un type d'aliment qui contient une grande quantité d'énergie et/ou d'azote, ainsi qu'une forte teneur en matière sèche (MS). Son utilité consiste à compléter et à équilibrer l'alimentation de base (BROCARD et al., 2010).

De manière générale, les aliments concentrés possèdent les caractéristiques suivantes :

- Ils ont une teneur en fibres relativement faible et une forte teneur en énergie par rapport aux fourrages.
- Leur teneur en protéines peut varier.
- Ils ont une grande appétence, ce qui favorise leur ingestion rapide.
- Contrairement aux fourrages, ils ont un faible volume par unité de poids.
- Ils ne stimulent pas la rumination.
- Leur fermentation dans le rumen est plus rapide que celle des fourrages.

(WATTIAUX ET HOWARD, 1996).

### II.3.1.3 Aliments minéraux et vitaminiques

Selon WATTIAUX ET HOWARD (1996), les minéraux et les vitamines sont des éléments essentiels pour la santé, la production et la reproduction des animaux. Les carences dans ces éléments peuvent entraîner des pertes économiques significatives. Un aliment minéral et vitaminique est un type d'aliment qui contient des quantités élevées de phosphore et/ou de calcium, ainsi qu'une forte teneur en matière sèche (MS).

### II.3.2. Digestion des aliments

Pour assurer une alimentation appropriée à une vache laitière, il est essentiel de comprendre les particularités digestives de cet animal ruminant. Contrairement à d'autres animaux, les bovins possèdent un système digestif composé de quatre estomacs, dont trois pré-estomacs (le réseau, le rumen et le feuillet) et un estomac vrai, appelé la caillette. Ce système digestif est capable de réaliser une prédigestion fermentaire obligatoire, prioritaire et très efficace (WOLTER ET PONTER, 2012).

#### ➤ Digestion des glucides

Une fois dans le rumen, les glucides subissent une fermentation microbienne qui entraîne la production d'un mélange d'acides gras volatils (AGV), comprenant généralement de l'acide acétique (C2 :0), de l'acide propionique (C3 :0) et de l'acide butyrique (C4 :0). Les proportions de ces trois acides gras sont en moyenne de 65 :20 :15. Ensuite, ces différents AGV sont absorbés à travers la paroi du rumen.

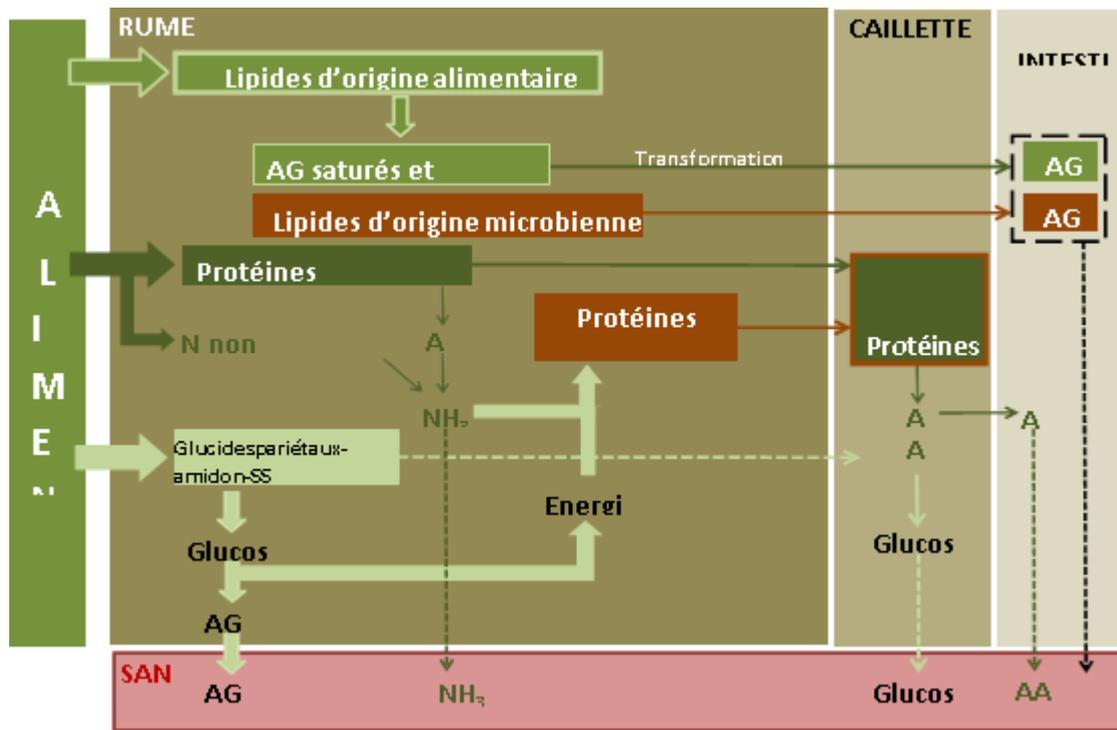
#### ➤ Digestion des lipides

Les microorganismes présents dans le rumen hydrolysent les lipides alimentaires, permettant ainsi la production de glycérol et d'acides gras libres. En plus de leur capacité à dégrader les lipides alimentaires, ces microorganismes synthétisent également des lipides microbiens dans leur propre organisme. Toutefois, lorsqu'ils quittent le rumen et atteignent la caillette, ces microorganismes sont détruits par le suc gastrique, libérant ainsi les lipides microbiens. Les acides gras libres microbiens rejoignant le pool d'acides gras libres d'origine alimentaire pour subir une digestion et une absorption intestinales.

➤ Digestion des matières azotées

Dans le rumen, les matières azotées alimentaires subissent une dégradation qui aboutit à la formation d'ammoniac ( $\text{NH}_3$ ) comme produit final. Les microorganismes du rumen utilisent ensuite cet ammoniac pour synthétiser leurs propres protéines, également appelées protéines microbiennes. Cette synthèse protéique ne peut toutefois se produire que si une quantité suffisante d'énergie est disponible. Si la quantité de matières azotées est en excès par rapport à l'énergie disponible, l'ammoniac excédentaire est absorbé et transformé en urée dans le foie.

Les protéines microbiennes sont ensuite soumises à une digestion enzymatique dans la caillette, ce qui conduit à la formation d'acides aminés (AA) (CUVELIER et DUFRASNE, 2015).



**Figure 5** : La digestion des aliments chez les ruminants (CUVELIER et al., 2015)

AA : acide aminé ; AG : acides gras ; AGV : acide gras volatil ; N non protéique : azote non protéique ; SS : sucres solubles.

Les particularités du métabolisme des glucides, des acides gras volatils, des lipides et des protéines chez la vache laitière en lactation et le lien avec la production de lait

### II.3.2.1. Métabolisme des glucides

Le glucose joue un rôle dans la production de lactose, le principal glucide présent dans le lait. Chez les ruminants, le glucose est synthétisé principalement à partir de l'acide propionique qui est produit lors de la fermentation de l'amidon. Toutefois, lorsque l'alimentation fournit une quantité insuffisante d'énergie, les acides aminés sont utilisés pour synthétiser le glucose, ce qui peut entraîner une diminution du taux de protéines dans le lait (CUVELIER et AL., 2015).

### II.3.2.2. Métabolisme des acides gras volatils

L'acide acétique joue un rôle de précurseur dans la synthèse des acides gras à courte et moyenne chaînes dans la mamelle pour la production de lait. D'autre part, l'acide butyrique est presque entièrement transformé en corps cétoniques lorsqu'il est absorbé à travers la paroi du rumen. Ces corps cétoniques fournissent de l'énergie et participent également à la synthèse des acides gras à courte et moyenne chaînes dans la mamelle pour la production de lait.

### II.3.2.3. Métabolisme des lipides

La majorité des lipides présents dans le lait sont des triglycérides. Les acides gras contenus dans ces triglycérides proviennent de deux sources possibles : une origine intra-mammaire, où les acides gras à courte et moyenne chaînes sont synthétisés comme mentionné précédemment, et une origine extra-mammaire, où les acides gras à longue chaîne sont prélevés dans le sang. Ces acides gras à longue chaîne peuvent provenir directement de l'alimentation ou être issus de la mobilisation des réserves corporelles.

### II.3.2.4. Métabolisme des protéines

Chez les bovins, les AA présents sont utilisés pour synthétiser des protéines, mais aussi pour synthétiser du glucose lorsque cela est nécessaire. Par conséquent, il existe une compétition pour l'utilisation des AA entre la voie de la synthèse des protéines et la voie de la synthèse du glucose. (CUVELIER et al., 2015).

## II.4. Contrôle laitier

Les pathologies métaboliques et nutritionnelles sont associées aux processus métaboliques impliquant l'énergie, l'azote (comme l'acidose ruminale chronique, la cétose subclinique et l'excès d'azote soluble) ou les minéraux (tels que l'hypocalcémie puerpérale, l'hypomagnésémie, l'hypokaliémie et l'œdème mammaire)

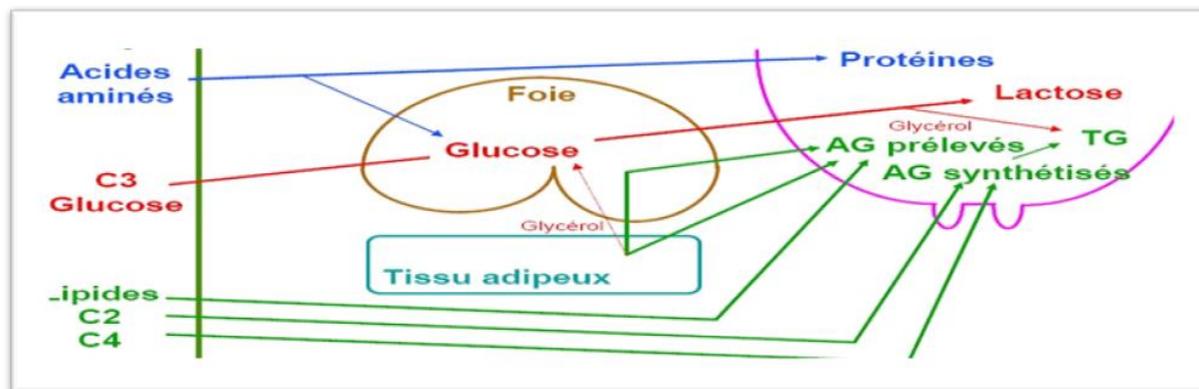
Les paramètres sanguins ou ruminiaux sont largement utilisés dans le cadre d'un diagnostic individuel ou collectif. L'analyse des TB et TP est couramment utilisée dans le diagnostic collectif pour plusieurs raisons :

- L'accessibilité facile et le faible coût apparent pour obtenir les données, grâce au contrôle mensuel de toutes les vaches inscrites au contrôle Laitier.
- La fiabilité des résultats grâce à une méthode validée et standardisée.
- L'exhaustivité et la fréquence des données, puisque toutes les vaches en lactation sont examinées quasi-mensuellement tout au long de l'année.
- L'origine des taux butyreux et protéiques

En moyenne, un kilogramme de lait est composé de 130 g de matière sèche, dont environ 48 à 50 g de glucides (principalement du lactose), 40 g de matière grasse (TB), 32 g de matière azotée (TP) et 7 à 8 g de minéraux.

Le tissu mammaire synthétise les protéines à partir des acides aminés absorbés dans le tube digestif via le système PDI.

En ce qui concerne la matière grasse, la synthèse d'un triglycéride (TG) nécessite un glycérol (obtenu à partir du glucose) et trois acides gras (AG) provenant de différentes sources : les lipides alimentaires, la lipomobilisation (c'est-à-dire la libération d'AG à partir du tissu adipeux), la synthèse par la mamelle elle-même à partir d'acide acétique ou butyrique issus des fermentations ruminales (AGV en C2 et C4) (voir Figure 6) (HERMAN, N., 2012).



**Figure 6** : Origine des constituants du lait (ENJALBERT et ENVV,2012)

#### II.4.1. Acidose ruminale chronique et son impact sur la composition du lait

L'acidose subaigüe du rumen, également connue sous le nom d'acidose chronique, d'acidose latente, d'acidose subclinique du rumen ou de SARA (Sub acute ruminal acidosis), est un trouble qui affecte principalement les vaches laitières à haute production, c'est-à-dire celles qui produisent en moyenne plus de 9 000 litres de lait en 305 jours. L'acidose subaigüe du rumen survient généralement entre la période de vêlage et le pic de lactation, lorsque la ration alimentaire est riche en amidon et en sucres solubles. Au début de la lactation, la capacité d'ingestion des vaches est limitée, tandis que leurs besoins en nutriments sont en forte croissance. Dans ce contexte, l'administration de quantités importantes de concentrés riches en énergie, tels que les céréales qui contiennent une quantité significative d'amidon, peut entraîner l'acidose. L'augmentation de la quantité d'amidon dans la ration par le biais des concentrés, au détriment des fourrages, a pour conséquence une production rapide d'acides gras volatils (AGV) et une production réduite de salive (qui joue un rôle tampon), ce qui entraîne une diminution du pH dans le rumen.

Le diagnostic de l'acidose subaigüe est complexe. La mesure du pH dans le rumen est importante, mais elle doit toujours être interprétée en fonction de la présence de signes cliniques. Ainsi, plusieurs éléments doivent être pris en compte, tels que l'évaluation de l'état corporel, le score de remplissage du rumen, le score de consistance des matières fécales, le score de fraction fécale non digérée, l'analyse de la ration alimentaire (proportion de fourrages par rapport aux concentrés, longueur des fibres, etc.), l'analyse de la fréquence de certaines maladies dans le troupeau (boiteries, fourbures,

déplacement de caillette, etc.) et l'analyse des taux de matières grasses dans le lait, notamment. Tous ces éléments aident à orienter le diagnostic de l'acidose subaigüe (CUVELIER et al., 2015).

- Les conséquences principales de l'acidose ruminale chronique sur la composition du lait
- Une diminution de la production laitière et du taux butyreux (TB). Cette diminution du TB est causée par plusieurs facteurs : une production et une absorption élevées d'AGV de type C3 (acide propionique), une production et une absorption réduites d'AGV de type C2 (acide acétique), et une augmentation de la production d'isomères spécifiques, tels que les acides linoléiques conjugués (BAUMAN, 2003 ; GLASSER, 2008).
- Le taux protéique (TP) du lait reste généralement peu affecté, mais il peut légèrement augmenter, surtout au début du développement de l'acidose ruminale chronique. Cela peut être dû au déficit énergétique résultant de l'acidose, qui peut entraîner une diminution du TP. (HERMAN,2012).

#### II.4.2. Les mammites chez la vache laitière

Une mammite est une inflammation d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle. Cela est généralement causé par l'infiltration de bactéries à travers le canal de trayon. Les symptômes de la mammite incluent la présence de bactéries pathogènes dans le lait, un nombre anormalement élevé de cellules somatiques, et des modifications chimiques et biochimiques dans le lait (REMY, 2010).

##### ➤ Différents types de mammites

Mammite latente : La mammite latente se caractérise par l'absence de signes cliniques chez la vache et l'absence de modifications dans son lait. Bien que des agents pathogènes soient présents, les mamelles ne montrent aucune réaction apparente. Cependant, ces cas de mammite sont extrêmement dangereux car ils peuvent rapidement contaminer l'ensemble du troupeau laitier sans que les éleveurs en soient conscients.

Mammite subclinique : La mammite subclinique est une évolution de la mammite latente ou résulte d'un traitement incomplet de la mammite clinique. Les vaches atteintes ne présentent pas de signes cliniques évidents, mais on observe une diminution de la production de lait en même temps qu'une modification de la composition du lait provenant du quartier affecté. De plus, il y a une augmentation du nombre de cellules, principalement des leucocytes (globules blancs), en particulier des polynucléaires neutrophiles (REMY, 2010).

Mammite clinique : La mammite clinique se caractérise par des modifications des sécrétions lactées de la glande mammaire (comme une consistance plus aqueuse ou la présence de grumeaux), ainsi que par les signes classiques de l'inflammation tels que l'enflure, la douleur, la rougeur et la chaleur.

On distingue l'aspect aigu ou suraiguë lorsque ces changements surviennent soudainement, tandis que la mammite chronique se répète ou persiste dans le temps. Elle peut être qualifiée de bénigne lorsque les sécrétions lactées sont modifiées sans inflammation de la mamelle, ou modérée lorsqu'il y a à la fois des modifications des sécrétions et une inflammation. Lorsque la mammite provoque des symptômes cliniques en dehors de la glande mammaire, tels que de la fièvre, une déshydratation, une perte d'appétit, de la faiblesse, etc., elle est généralement considérée comme une mammite clinique aiguë, suraiguë, sévère et toxique (ERSKINE, 2004).

➤ Bactéries contagieuses et environnementales

Les bactéries responsables de la mammite peuvent être divisées en deux catégories : les contagieuses et celles provenant de l'environnement.

**Les bactéries contagieuses** peuvent être transmises d'une vache à une autre et comprennent des espèces telles que *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *Mycoplasma bovis*. Elles sont souvent associées à une augmentation du nombre de cellules somatiques (CCS) ou à des cas de mammite subclinique.

**Les bactéries environnementales** les plus couramment impliquées sont les coliformes (comme *Escherichia coli* et *Klebsiella spp*) ainsi que d'autres streptocoques (tels que *S. dysgalactiae* ou *S. uberis*). Ces dernières se manifestent généralement par des cas de mammite clinique (DESCOTEAUX, 2004).

➤ Les modifications de la composition du lait liée aux mammites :

La présence de pathogènes majeurs dans le lait des quartiers infectés entraîne des modifications significatives de la composition chimique. En particulier, en présence d'*Escherichia coli*, on observe une diminution de 14 g/kg de lactose et une augmentation de 7 g/kg de protéines. Il est important de noter que cette augmentation de protéines n'est pas due à une concentration accrue des protéines synthétisées par la mamelle, car la caséine, qui est une protéine majeure, est fortement réduite. Au contraire, cette augmentation est attribuable à une concentration accrue des protéines synthétisées par le lait lui-même, probablement en raison d'une augmentation des protéines sanguines (COULONA et al., 2002). Selon (BORTREE et al., 1962), une perméabilité capillaire accrue au cours de l'inflammation entraînerait une admission plus rapide que la normale de protéines du sang dans le lait.

# *Chapitre III*

### III.1. Mycotoxines

#### III.1.1. Généralité sur les mycotoxines

Le mot "mycotoxine" provient de la combinaison des mots grec "mycos" qui signifie champignon et latin "toxicum" qui signifie poison. Les mycotoxines sont des composés qui, même à de faibles concentrations, peuvent causer des effets toxiques (REBOUX,2006) Les moisissures produisent des composés chimiques appelés métabolites secondaires peu volatils dans des conditions environnementales spécifiques. Actuellement, seules certaines espèces de moisissures sont connues pour leur capacité à synthétiser des toxines, qui dépendent de facteurs tels que la température, l'intensité lumineuse, le dioxyde de carbone dans l'air, les nutriments disponibles et la présence d'autres espèces en compétition (COLE, 1993).

Il n'est pas nécessaire que chaque moisissure produise des mycotoxines spécifiques. Par exemple, la gliotoxine peut être produite par différentes moisissures telles que *Aspergillus fumigatus* et *Trichodermaviridae*. De plus, une même moisissure peut produire plusieurs types de toxines. Par exemple, *Aspergillus fumigatus*, qui est associé à certaines maladies pulmonaires, produit plus de huit types de toxines différents, selon MAHEUX (1998).

**Tableau 7** : principaux genres de moisissures et leurs mycotoxines associées (GHERRAS et el HIMER., 2017).

<b>Espèce fongique productrice</b>	<b>Mycotoxine associées</b>
<b>Aspergillus sp.</b>	Gliotoxine, funagilline, acide helvolique, tryptacidine, fumitremorgines, fumiquinazoline, Aflatoxines, ochratoxines, stérigmatocystine.
<b>Alternaria sp.</b>	Alternariol, acide, ténuazonique
<b>Claviceps sp.</b>	Alcaloïde (ergotamine et dérivés)
<b>Fusarium sp.</b>	Trichothécènes (Déoxynivalénol, toxineT-2, diacétoxyscirpénol, nivalénol), Zéaralénone, fumonisines, fusarine, moniliformine.
<b>Penicillium</b>	OchratoxineA, pénitrem, acide cyclopiazonique, Patuline, citrinine.

L'exposition aux mycotoxines peut entraîner des troubles métaboliques et des pathologies connues sous le nom de mycotoxicoses. Contrairement aux maladies infectieuses ou contagieuses, leur aspect pseudo-épidémique résulte de l'ingestion des mêmes toxines par le biais d'un aliment commun (MILLER, 2001 ; JOHANNING et al., 2002).

On constate des variations de sensibilité selon les espèces animales. Les ruminants, par exemple, présentent généralement des symptômes chroniques légers de toxicité qui ont rarement pour conséquence la mort. On remarque fréquemment une diminution de l'ingestion et des performances zootechniques. (YIANNIKOURIS et JOUANY, 2002).

### III.1.2. Principales mycotoxines

Les cinq principaux types de champignons : *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, *Claviceps* et *Alternaria* peuvent produire les principales mycotoxines. Ces toxines sont considérées comme particulièrement importantes en raison de leur fréquence de contamination des matières premières et des aliments, ainsi que de leur effet toxique sur l'homme et l'animal. Les mycotoxines les plus significatives sont les aflatoxines, l'ochratoxine A, les fumonisines, les Trichothécènes et la Zéaralénone (BEHNAS et BENAYACHE, 2015).

#### III.1.2.1. Aflatoxines

Produites essentiellement par *Aspergillus flavus* et *Aspergillus parasiticus*, sont le plus souvent détectées dans les aliments importés de pays où ces aliments sont cultivés sous des conditions climatiques chaudes (> 25°C) et humides (> 30%) ; par exemple le maïs, grains de coton, arachides (figure 7).

Les *Aflatoxines* sont carcinogènes, tératogènes et mutagènes (ZAMBIANCHI et al., 2009). L'Aflatoxine B<sub>1</sub>, la plus toxique des aflatoxines, est transformée dans le foie en aflatoxine M<sub>1</sub>. Cette aflatoxine M<sub>1</sub> est excrétée dans le lait ; elle représente ainsi un danger pour l'homme. Le seuil réglementaire en Europe, pour l'alimentation animale (directive 2002/32/CE) est de 20 ppb dans les matières premières, 5 ppb pour les aliments complets destinés aux vaches laitières. Pour l'alimentation humaine, le seuil légal est de 0,1 à 15 ppb en fonction des aliments et 0,05 ppb pour le lait (règlement 2006/1881CE).



**Figure 7 : Aflatoxine sur arachide (photo ALLTECH)**

### III.1.2.2. OchratoxineA

Les ochratoxines, produites par *Aspergillus ochraceus* et *Penicillium viridicatum*, sont connues pour être néphrotoxiques.

L'ochratoxine A est la plus toxique parmi ces toxines et se trouve principalement dans les céréales telles que le maïs, l'orge et le blé. Des veaux âgés de 30 jours, recevant de 0,1 à 0,5 mg d'ochratoxine A par kg de poids vif par jour pendant 4 semaines, présentent des symptômes tels que la polyurie, la dépression, une perte de croissance et la déshydratation. Des lésions d'entérite et des reins de couleur grise sont également observés lors de l'autopsie. Il est important de noter que l'ochratoxine A est particulièrement dangereuse pour les veaux pré-ruminants (WHITLOW et al., 2001).

Pour réglementer la présence d'ochratoxine A dans l'alimentation humaine, un seuil réglementaire de 0,5 à 10 ppb a été établi en vertu du (règlement 2006/1881/CE). En revanche, il n'existe actuellement aucune recommandation spécifique pour l'alimentation des bovins.

### III.1.2.3. Fumonisines

Plusieurs espèces de *Fusarium*, principalement *F. verticillioides* et *F. proliferatum*, semblent être les principaux producteurs de fumonisines, qui sont produits presque exclusivement dans les champs. La présence de fumonisine est associée à des températures élevées en été, ce qui explique pourquoi les maïs du sud de la France sont parfois plus contaminés que ceux du nord. Des variations soudaines de température sont également nécessaires pour favoriser la production de fumonisines. Ces toxines sont principalement trouvées sur le maïs, bien qu'elles puissent parfois être présentes sur le sorgho et le riz. Les fumonisines sont nocives pour la santé, provoquant une augmentation des enzymes hépatiques plasmatiques et une diminution de l'appétit, ce qui peut affecter les performances zootechniques (WHITLOW et al., 2001). Elles sont également considérées comme tumeur-promotrices et cancérigènes chez l'homme (règlement 2006/1881/CE).

La réglementation européenne stipule que la teneur en fumonisines ne doit pas dépasser 200 à 2000 ppb selon l'aliment pour l'alimentation humaine, et entre 5 et 60 ppm pour l'alimentation animale (règlement 2006/576/CE).

#### III.1.2.4. Trichothécènes

Les Trichothécènes, qui sont produits par *Fusarium* spp, sont un large groupe de composés chimiques contenant de nombreuses molécules. Certains de ces composés peuvent provoquer une irritation des muqueuses, en particulier des muqueuses digestives telles que la bouche et les intestins. Les nivalénol (NIV), diacétoxyscirpénol (DAS), Déoxynivalénol (DON également appelé vomitoxine), T-2 toxine, rirodine A, et verrucarine sont les composés les plus couramment associés à des intoxications. Les toxines T-2 sont considérées comme les plus toxiques de ce groupe, car en plus de causer une inflammation des muqueuses digestives, elles peuvent également provoquer une immunodépression et être toxiques pour les reins, le foie et les intestins, entraînant parfois la mortalité (WHITLOW et al., 2001). Seul le DON fait l'objet d'un seuil réglementaire en alimentation humaine, qui est compris entre 200 et 1750 ppb selon le (règlement 2006/1881/CE), et de recommandations en alimentation animale, qui sont comprises entre 0,9 et 12 ppm, avec une limite de 2 ppm pour les aliments destinés aux veaux, agneaux et chevreaux selon (le règlement 2006/576/CE).

#### III.1.2.5. Zéaralénone

La Zéaralénone est une toxine fongique produite par certains types de *Fusarium*, notamment *F. graminearum*, *F. proliferatum* et *F. culmorum*. Cette toxine se développe sur des céréales telles que le maïs, l'orge, l'avoine et le riz dans des conditions fraîches et humides, et sa contamination commence souvent dans les champs avant de se poursuivre pendant le stockage, à moins que des mesures de conservation efficaces telles que l'ensilage ou le stockage du maïs grain ne soient rapidement mises en place (FINK-GREMMELS, 2005 ; WHITLOW et al., 2001). La Zéaralénone peut également se développer dans les ensilages de maïs, de sorgho et de céréales immatures, provoquant des pertes économiques importantes en raison de ses effets néfastes sur la fertilité et l'immunité animale (OLIVEIRA et NOORDHUIZEN, 2013). Les réglementations imposent des limites maximales de 50 à 200 ppb pour l'alimentation humaine et recommandent des limites maximales de 100 à 3 000 ppb pour les aliments pour animaux, avec une limite de 500 ppb pour les vaches laitières. Les contaminations céréalières sont particulièrement importantes par temps froid et humide, ainsi qu'en cas de changements brusques de température entre le jour et la nuit.

## III.2. Facteurs influençant la mycotoxinogénèse

### III.2.1. Facteurs intrinsèques

Les facteurs internes font référence aux éléments liés directement à la souche elle-même, tels que la vitesse de croissance, la capacité de dissémination, la dispersion des spores et la longévité des spores (MOREAU, 1994).

Il est important de noter que la présence de moisissures dans un aliment ne signifie pas nécessairement qu'il est contaminé par des mycotoxines, car certaines moisissures sont toxigènes tandis que d'autres ne le sont pas. De plus, au sein d'une même espèce toxigène, certaines souches sont plus fortement productrices de mycotoxines que d'autres (CASTEGNARO et PFOHL-LESZKOWICZ, 2002).

En outre, une espèce peut produire plusieurs types de mycotoxines, comme *Aspergillus flavus* qui peut produire, entre autres, des aflatoxines, de l'acide cyclopiazonique et de l'aspertoxine. De même, certaines mycotoxines peuvent être produites par plusieurs espèces de moisissures, comme l'aflatoxine qui est produite par *A. flavus*, *A. parasiticus* et *A. nomius* (AFSSA, 2006).

### III.2.2. Facteurs extrinsèques

La synthèse de mycotoxines par les moisissures est étroitement liée aux conditions météorologiques, en particulier à la température, à l'humidité ( $A_w$ ) et à la présence de nutriments. Ces facteurs sont influencés par des éléments physiques, physico-chimiques et biologiques (MITCHELL et al., 2004).

#### III.2.2.1. Température

La croissance des micromycètes ainsi que la production de toxines sont grandement influencées par la température, qui est également étroitement liée à l'activité de l'eau ( $A_w$ ). Il est important de noter que la température optimale pour la croissance des champignons n'est pas toujours la même que celle pour la production de toxines, généralement supérieure à la température optimale pour la toxinogénèse. Par exemple, *Penicillium viridicatum* (un producteur d'Ochratoxine A) se développe à une température allant de 0 à 31°C pour un  $A_w$  de 0,95, tandis que la synthèse d'Ochratoxine A n'est possible qu'à une température comprise entre 12 et 24°C (NORHOLT et al., 1979).

Pour des isolats d'*A. flavus* et *A. parasiticus*, une production optimale d'aflatoxines a été signalée dans une plage de température allant de 20 à 35°C (SCHROEDER et HEIN, 1967).

#### III.2.2.2. Activité de l'eau ( $A_w$ )

Il a été établi que la production de toxines nécessite une activité hydrique plus élevée que celle requise pour la croissance des micromycètes (PFOHL-LESZKOWICZ, 2001) (4). Pour la plupart des espèces fongiques, l'activité hydrique optimale se situe entre 0,85 et 0,99. Le genre *Aspergillus* est considéré comme semi-thermophile et semi-xérophile (SHINHA et BHATNAGAR, 1998).

Flavus peut se produire dans diverses situations, que ce soit dans les champs, pendant la récolte ou encore lors du stockage, en raison de la grande capacité d'adaptation de cette espèce aux conditions climatiques (KLICH, 2007). Cela est illustré par la formation d'aflatoxines par *A. flavus*.

### III.2.2.3. pH

Les moisissures ont la capacité de se développer dans une vaste plage de pH, allant de 3 à 8. Cependant, il existe des valeurs de pH spécifiques qui favorisent une croissance fongique optimale, généralement entre 5 et 6 (REBOUX, 2006).

Tout comme pour d'autres paramètres tels que la température et l'activité de l'eau, la plage de pH qui permet la production de toxines est plus limitée que celle qui permet la croissance des moisissures. En effet, la synthèse d'aflatoxines se produit à un pH proche de 6 (MOLINA et al., 2002), tandis que la croissance de la moisissure productrice d'aflatoxines *A. Flavus* se déroule à un pH de 5 (HOLMQUIST et al., 1983).

### III.2.2.4. Présence d'oxygène

En règle générale, la production de toxines fongiques est plus sensible aux variations de la composition de l'air qu'à la croissance des champignons. Des études ont montré que la diminution de la pression partielle en oxygène à moins de 1% et l'augmentation des concentrations en CO<sub>2</sub> ont un effet inhibiteur sur la production de mycotoxines (PASTER et BULLERMAN.,1988).

De plus, un taux de 80% de CO<sub>2</sub> a été observé pour inhiber la formation d'aflatoxines (PFOHL-LESZKOWICZ, 1999).

De même, la réduction des niveaux de concentration en O<sub>2</sub> affecte la croissance de *Fusarium proliferatum* et rend impossible la synthèse de Fumonisine B (KELLER et al., 1997).

### III.2.2.5. Composition du substrat

La présence de certaines molécules dans le substrat peut avoir une influence sur la production de mycotoxines par certaines moisissures (REBOUX, 2006). En effet, une composition qualitative et quantitative riche en sucres et lipides peut favoriser la toxinogénèse. Les céréales et oléagineux, étant riches en ces nutriments, sont souvent plus susceptibles de favoriser la production de mycotoxines que les substrats riches en protéines.

De plus, la production d'aflatoxines par *A. flavus* est favorisée par certains sucres tels que le glucose, le mannose, le fructose et le saccharose (PFOHL-LESZKOWICZ ,2001).

La production de toxines dépend grandement de la présence de certaines molécules dans le substrat. Par exemple, la présence d'acide phytique, qui est souvent présent dans les céréales, a pour effet de

réduire la synthèse d'aflatoxines (AF) par *A. parasiticus* et *A. flavus*. En revanche, la présence de certains acides aminés, tels que la proline, favorise cette production, (PAYNE et al., 1983).

#### III.2.2.6. Interactions microbiennes

De manière générale, la présence simultanée de différentes espèces de micro-organismes dans le même environnement a un effet négatif sur la synthèse de mycotoxines. Ce phénomène s'explique par la possible destruction de la toxine par une autre souche et par la concurrence pour le substrat. Une étude a montré que la compétition entre *Aspergillus flavus* et *Aspergillus parasiticus* a entraîné une diminution de la synthèse d'aflatoxines B1, même si la souche d'*A. parasiticus* n'était pas toxigène (PFOHL-LESZKOWICZ, 2001).

De même, la présence simultanée d'*Aspergillus ochraceus* et d'*Aspergillus flavus* dans un même substrat a entraîné une augmentation de la production d'aflatoxines et une diminution, voire une absence, de la sécrétion d'ochratoxines. Ce phénomène s'explique par la monopolisation de la source de phénylalanine par *Aspergillus flavus*. Étant donné que l'OTA est un analogue structural de cet acide aminé, elle ne peut alors plus être synthétisée (BOURAIMA et al., 1993).

#### III.2.2.7. Présence d'insectes et d'acariens

Les insectes et les acariens sont des porteurs de spores de moisissures et contribuent ainsi à la contamination des denrées alimentaires par les micromycètes et la production de toxines. Les insectes peuvent faciliter la pénétration des moisissures à l'intérieur des graines en endommageant leur enveloppe extérieure. Les acariens, qui vivent sur les céréales infestées, transportent les spores de champignons sur leur corps et dans leur tube digestif. Par conséquent, lorsque ces acariens entrent en contact avec les grains, cela crée un environnement favorable à la production de mycotoxines (PFOHL-LESZKOWICZ, 2001).

Les cultures telles que l'arachide, le coton et le maïs peuvent être infestées par *Aspergillus flavus*, un producteur d'AFB1, avant la récolte, en raison de l'attaque de ces plantes par des insectes (LE BARS, 1988).

### **III.3. Voies d'élimination des mycotoxines**

#### III.3.1. Excrétion dans le lait

L'élimination des toxines et de leurs métabolites via le lait est une voie d'excrétion pour les animaux, qui peut se faire par filtration intercellulaire, diffusion passive à travers les membranes ou transport actif via des vésicules de sécrétion. Selon les résultats présentés dans le tableau 4, il est évident que l'AFB1, l'OTA, la ZEN et leurs métabolites respectifs, y compris l'AFM1, présentent un risque potentiel pour les consommateurs en raison de leur présence dans le lait de vache. Le taux de transfert

des aflatoxines de l'alimentation au lait est faible et se situe entre 0,3% et 2,2% (SPAHR et al., 2000). La détection de DON dans le lait n'a été observée que lorsque sa quantité était très importante dans l'alimentation. Une dose unique de 920 mg de DON administrée à deux vaches entraîne une concentration de DON libre ou conjuguée de 4 µg/l dans le lait (PRELUSKY et al., 1984). Lorsque des brebis en lactation ont été nourries avec du DON marqué radioactivement, la substance s'est rapidement retrouvée presque totalement dans l'urine, avec seulement des traces de dérivés dans le lait (PRELUSKY et al., 1987). Le taux de transfert de la T-2 varie entre 0,05% et 2%. L'OTA et ses métabolites ne sont détectés dans le lait de vache qu'en cas d'administration massive de la toxine.

**Tableau 8 :** résidus de mycotoxines dans le lait de vache recevant des aliments contaminés ou des doses orales de toxines.

<b>Mycotoxine</b>	<b>Dose</b>	<b>Durée de l'exposition (j)</b>	<b>Formes excrétées de lait</b>	<b>Concentration dans le lait (ppb)</b>	<b>Référence</b>
<b>AFB1</b>	0,35 mg/kg	3	AFM1	0,10	Kiermeier (1973)
<b>DON</b>	1,8 mg/kg 66 ppm 880 ppm	1 5 3	DON DOM-1 DOM-1 conjuguée	<4 30 220	Prelusky et al (1984) Côté et al (1986) Prelusky et al (1987)
<b>FB1</b>	3 mg / kg	14	FB1	0	Richard et al (1996)
<b>OTA</b>	50 mg 1 g	4 4	91	150 100 700	Ribelin et al (1978)
<b>T-2</b>	50 ppm	15	T-2	10 – 160	Robison et al (1979)
<b>ZEN</b>	25 ppm	7	ZEN $\alpha$ -zéaralénol $\beta$ -zéaralénol	481 508 370	Prelusky et al (1990)
<b>ZEN</b>	40 ppm	21	ZEN $\alpha$ -zéaralénol	2,5 3,0	

ZEN	1,8 et 6g	1	ZEN	4,0 et 6,1	
			$\alpha$ -zéaralénol	1,5 et 4,0	
			$\beta$ -zéaralénol	4,1 et 6,6	

Les doses sont exprimées en mg/kg de masse corporelle, en concentration (ppm) dans le régime alimentaire, en mg ou g pour les doses orales journalières (GALTIER, 1998).

### III.3.2. Excrétion urinaire et fécale

Les mycotoxines et leurs métabolites sont excrétés de manière préférentielle par les voies urinaire et fécale, en fonction de leur efficacité d'absorption gastro-intestinale et de leur métabolisme hépatique. Lorsqu'elles sont administrées par voie orale, les mycotoxines hautement absorbées et métabolisées comme l'AFB1, la citrinine, l'OTA, la Patuline et la ZEN sont excrétées de manière plus efficace par voie urinaire, selon Galtier (1998).

### III.4. Effets des mycotoxines sur la vache laitière

Les matières premières couramment utilisées pour nourrir les vaches laitières contiennent souvent des mycotoxines, qui peuvent parfois être présentes à des niveaux suffisamment élevés pour causer directement des problèmes de santé et de performances chez les animaux. Dans la plupart des cas, ces toxines sont présentes à des niveaux plus faibles et interagissent avec d'autres facteurs de stress pour entraîner des réductions de performances, une augmentation des maladies et des problèmes de reproduction (WHITLOW, ET AL 2001).

Toutes ces mycotoxines ont un impact sur les caractéristiques sensorielles des ensilages, ce qui réduit leur appétence et, par conséquent, leur consommation. Elles peuvent causer des pertes de production significatives chez les jeunes animaux et les vaches laitières à forte production. De plus, ces mycotoxines peuvent exacerber le déficit énergétique au début de la lactation et contribuer à des problèmes de santé liés à un bilan énergétique excessivement négatif.

Modifier l'alimentation peut avoir un impact sur l'équilibre de l'écosystème microbien et, par conséquent, sur le métabolisme microbien. Si une acidose ruminale survient, cela peut entraîner une diminution des protozoaires, ce qui affecte négativement la capacité de détoxification du rumen (GAUMY ; ET AL 2001).

#### III.4.1. Effets des Aflatoxines

La manifestation clinique chronique de l'aflatoxicose chez les bovins ne peut survenir que dans le cas d'une formulation inadéquate de leur ration alimentaire, de la présence d'endoparasites ou d'autres troubles.

Les symptômes peuvent être observés à des doses comprises entre 100 et 300 ppb, et comprennent une diminution de la production laitière chez les vaches laitières ainsi qu'une augmentation de la taille du foie et une réduction de la croissance chez les bovins destinés à la viande

Les jeunes bovins et les vaches en gestation sont particulièrement sensibles à ces aflatoxines, qui peuvent entraîner une immuno-toxicité, une diminution de l'appétit, des lésions hépatiques, une baisse de la production laitière et des perturbations des performances de reproduction (ZAMBIANCHI ; ET AL 2009).

#### III.4.2. Effets des fumonisines

Les chevaux et les monogastriques sont plus sujets à des troubles causés par les fumonisines. Peu d'études ont été menées chez les bovins. Chez les jeunes veaux, les fumonisines peuvent causer des dommages au foie et aux reins (MATHUR ; ET AL 2001).

Chez les vaches laitières, des niveaux de fumonisines supérieurs à 100 ppm peuvent entraîner une diminution de la production de lait et des lésions hépatiques, tandis que chez les taurillons, elles peuvent provoquer des lésions hépatiques et des problèmes immunitaires (WHITLOW, ET AL 2001)

### **III.5. Procédés pour limiter ou réduire les teneurs en mycotoxines**

#### III.5.1. Procédés de prévention et de minimisation des mycotoxines au cours et après la récolte

Il est primordial de concentrer les mesures préventives sur les cultures, les terres et le stockage des aliments (conformément au Tableau 9), selon les sources (LITHERLAND 2009 et WHITLOW, ET AL 2001).

**Tableau 9** : Quelques mesures de prévention et de maîtrise des mycotoxicooses (LITHERLAND 2009).

<b>Terre &amp; Cultures</b>	<b>Appliquer une rotation des cultures, éviter une céréale à paille derrière un maïs</b>
<b>Récolte &amp; Ensilage</b>	Récolter le maïs pas trop tard et pour tous les ensilages, pas sous conditions humides
	Nettoyer et sécher les silos avant d'y mettre les produits
	Fermer rapidement et de façon étanche les silos
	Utiliser un conservateur pour l'ensilage pour garantir une acidification rapide et un conservateur qui prévient le développement des moisissures.
<b>Après récolte</b>	Détruire (= broyer) et enfuir les résidus de cultures.
<b>Gestion de la reprise des ensilages</b>	Ouvrir, contrôler les surfaces du front d'attaque (photo 3 et 4), enlever les endroits suspects, avoir une vitesse d'avancement du front d'attaque suffisante (10 cm/j en hiver, 20 cm par jour en été).
<b>Stockage</b>	Stocker les grains dans un endroit sec



**Figure 9** : Ensilage d'herbe ; front d'attaque propre (photo JOS NOORDHUIZEN)



**Figure 8** : Ensilage de maïs ; front d'attaque propre (photo JOS NOORDHUIZEN)

### III.5.2. Traitements physiques des grains contaminés

#### III.5.2.1. Suppression des grains endommagés

En général, les grains de maïs qui sont fissurés ou qui ont été endommagés mécaniquement contiennent des niveaux de fumonisines environ 10 fois supérieurs à ceux des grains intacts. Afin de réduire l'infestation des grains sains par les grains contaminés, il est conseillé de nettoyer la surface externe des grains et d'éliminer les grains endommagés. Selon (BALZER et al., 2004), ces mesures complémentaires peuvent être efficaces. D'après (JACKSON et BULLERMAN, 1999), la suppression des grains endommagés a permis de réduire le taux de DON et de ZEN dans le maïs et le blé.

#### III.5.2.2. Lavage

En utilisant de l'eau de robinet sous pression pour laver les grains, on peut diminuer la présence de mycotoxines dans ceux-ci (WILSON et al., 2004). Cette méthode est applicable aux aliments destinés à la consommation humaine et animale (FANDOHAN et al., 2005). Cependant, le coût du séchage des grains après le lavage peut restreindre l'utilisation de cette technique.

#### III.5.2.3. Décorticage des grains

En éliminant la partie externe du noyau, une réduction de 34% des niveaux de DON et de ZEN peut être observée, selon les études menées par (HOUSE et al., 2003 ; FANDOHAN et al., 2005). Toutefois, l'efficacité du processus de décorticage dépend de la pénétration des moisissures dans les grains.

#### III.5.2.4. Traitement thermique

En règle générale, les mycotoxines sont résistantes à la chaleur et aux méthodes de traitement utilisées pour éliminer les micro-organismes, telles que la stérilisation et le chauffage. Des recherches menées par (PEERS et LINSELL, 1975) ont montré que les aflatoxines pouvaient rester stables dans les arachides ou le maïs même après avoir été chauffés à 200°C pendant 30 minutes. Toutefois, il convient de noter que les traitements thermiques sont largement influencés par d'autres facteurs tels que le pH et la teneur en eau des aliments contaminés, comme l'a souligné (RUSTOM, 1997).

#### III.5.2.5. Irradiation

Des études ont examiné l'utilisation de l'irradiation Gamma pour réduire la contamination des grains ou des aliments destinés à la consommation humaine et animale par des spores ou pour éliminer les mycotoxines déjà présentes dans les aliments (FRANK et GRUNEWALD, 1970). Une irradiation Gamma de 5 kGray peut inhiber la croissance des *Fusarium* spp. et la formation de mycotoxines dans

les grains (AZIZ et MOUSSA, 2004). De plus, l'irradiation par faisceau d'électrons de l'orge contaminé par du *Fusarium* peut réduire l'infection fongique à des doses supérieures à 4 kGray (KOTTAPALLI et al., 2003). Cependant, l'irradiation UV n'a pas d'effet sur la fusaproliférine, une mycotoxine produite par des espèces phytopathogènes de *Fusarium*, ce qui indique que l'irradiation par UV peut être utilisée pour éliminer les spores de moisissures mais pas pour éliminer les mycotoxines des aliments contaminés (JOUANY, 2007).

#### III.5.2.6 Extraction

On a étudié l'utilisation de solvants pour extraire les aflatoxines des arachides contaminées, mais le produit final ne peut être destiné qu'à l'alimentation animale. Le rapport entre le solvant et l'aliment est un facteur crucial dans ce procédé. Bien que cette méthode puisse éliminer toutes les traces d'aflatoxines sans risque de formation de produits toxiques, elle reste limitée en raison de son coût élevé, comme l'a souligné (RUSTOM, 1997).

#### III.5.3. Usage des adsorbants

Au cours des dernières années, des recherches ont été menées sur les adsorbants organiques ainsi que les adsorbants inorganiques plus récemment. Dans le cas où les mesures de prévention ne fonctionnent pas et que les aliments sont susceptibles d'être contaminés par des mycotoxines, ces adsorbants peuvent être recommandés. Toutefois, il convient de souligner que ces additifs ne sont pas autorisés en Europe à ce jour. Les argiles sont des adsorbants naturels composés de silicates ou d'aluminosilicates qui sont des composés inorganiques poreux. Ces argiles, tels que la bentonite et la zéolite, sont constitués de molécules de silice chargées positivement et entourées d'atomes d'oxygène chargés négativement. Les structures poreuses de ces adsorbants peuvent absorber les mycotoxines et les piéger grâce aux charges électriques (JOUANY, 2007).

#### III.5.4. Procédés chimiques

L'utilisation d'hydroxyde d'ammonium ou d'ammoniac gazeux peut être une méthode efficace pour réduire les niveaux d'aflatoxines dans les aliments pour animaux. Lorsqu'il est appliqué au maïs contaminé par des fumonisines à une température de 50°C et à une pression atmosphérique pendant 4 jours, l'ammoniac a réduit le taux de FB1 de 30 à 45 %, mais n'a pas modifié la toxicité chez les rats (NORRED et al., 1991). Le trempage des grains de maïs dans de l'eau contenant du Ca (OH)<sub>2</sub> n'est pas réellement efficace car il hydrolyse la FB1 qui demeure toxique (PARK et al., 1996a). Une combinaison de traitement thermique avec du NaHCO<sub>3</sub> et H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> seul ou avec du Ca (OH)<sub>2</sub> permet de réduire la FB1 de 100% dans le maïs contaminé (PARK et al., 1996a). Le traitement du maïs contaminé avec des solutions de bisulfite de sodium à une température de 80°C pendant 18 heures

peut convertir 85 % de DON en un DON conjugué au sulfonate qui semble être non toxique pour les porcs (YOUNG et al., 1987). D'autres traitements chimiques tels que l'acide chlorhydrique, le peroxyde d'hydrogène, l'hypochlorite de sodium, l'acide ascorbique et le carbonate d'ammonium n'ont pas démontré leur efficacité contre le DON.

#### III.5.4.1. Traitement à l'ammoniaque

La méthode de l'ammonisation, qui consiste à traiter les denrées contaminées par l'ammoniaque, a été largement étudiée. Selon les recherches de (PARK, 1993), le traitement à l'ammoniaque s'est révélé être une solution pratique et efficace pour détoxifier les aflatoxines présentes dans les aliments et l'alimentation animale. Bien que la décontamination des aflatoxines par l'hydroxyde d'ammonium ait montré une grande efficacité (plus de 99%) et ait été utilisée avec succès aux États-Unis, en France, au Sénégal, au Brésil, au Mexique et en Afrique du Sud, la FDA (Food and Drug Administration) n'autorise pas ce type de traitement comme méthode de réduction des niveaux d'aflatoxines dans les aliments. Un inconvénient majeur de cette technique est que le bétail refuse de consommer les aliments traités de cette manière (ZINEDINE, 2004).

#### III.5.4.2. Bisulfites

L'ajout de bisulfites aux aliments a été réalisé dans le but d'inhiber les activités de certaines enzymes, ainsi que de ralentir la croissance des micro-organismes. Dans une étude menée par (DOYLE et MARTH, 1978), il a été constaté que les bisulfites réduisent les niveaux d'aflatoxines B1 et G1 d'environ 50 % après environ 5 jours de traitement. De plus, cette durée peut être réduite à une seule journée si la température atteint 55 °C pendant le traitement.

#### III.5.4.3. Antioxydants

Il y a eu de nombreuses études sur la recherche des propriétés protectrices des substances antioxydantes contre les effets néfastes des mycotoxines. Les vitamines A, D et E, ainsi que le sélénium, ont montré des résultats positifs en inhibant la formation de complexes entre les mycotoxines et l'ADN. Des résultats similaires ont été obtenus avec les riboflavines et les caroténoïdes (GALVANO et al., 2001).

#### III.5.4.4. Argiles

##### III.5.4.4.1. Bentonite

Les bentonites jouent un rôle fondamental dans la lutte contre les mycotoxines. Ce sont des argiles phyllosilicates présentant une structure cristalline stratifiée. Elles sont souvent appelées smectites en

raison de leur abondance en argile minérale, notamment la montmorillonite. L'efficacité d'adsorption des bentonites dépend de la teneur en montmorillonite et des cations interchangeable (KOLOSOVA et STROKA, 2011). La montmorillonite est composée de couches d'aluminium octaédrique et de silicium tétraédrique coordonnés avec des atomes d'oxygène. Sa grande surface et sa capacité élevée d'échange de cations permettent l'adsorption de substances organiques par l'intermédiaire de cations et de molécules polaires. Les bentonites ont démontré une grande efficacité dans l'adsorption des mycotoxines, en particulier des aflatoxines (KONG et al., 2014 ; MAGNOS et al., 2011 ; RAMOS et HERNANDEZ, 1996 ; THIEU et al., 2008 ; VEKIRU et al., 2007 ; VILA-DONAT et al., 2017), ainsi que d'autres mycotoxines telles que le ZEN, l'OTA et le FB, dans de nombreuses études in vitro et in vivo (AVANTAGGIATO et al., 2005 ; MIAZZO et al., 2005 ; RAMOS et al., 1996a, b ; WANG et al., 2012). La sécurité et l'efficacité des bentonites en tant qu'additifs alimentaires ont également été évaluées par l'EFSA. Il a été constaté que les bentonites ne présentent pas de génotoxicité et ne sont pas absorbées après leur utilisation en tant qu'additif dans l'alimentation animale (EFSA, 2011). Une bentonite à base de montmorillonite a été évaluée comme un agent adsorbant ayant des propriétés anti-mycotoxines avérées.

#### III.5.4.4.2. Sépiolite

La sépiolite, également connue sous le nom de silicate de magnésium  $(MgO)_2(SiO_2)_3, 2H_2O$ , est un autre phyllosilicate qui réagit de la même manière que la bentonite et agit également comme un séquestrant fiable des mycotoxines. À une concentration de 2 %, elle est capable d'adsorber près de 87 % de la teneur en AFB1 (8 ppm) présente dans un tampon phosphate (pH 6,5) (MASIMANGO et al., 1979). Cependant, cette adsorption est réversible, avec environ 77 % de la toxine restant extractible par le chloroforme. Malgré cela, l'effet protecteur de 0,5 % de sépiolite dans l'aliment contre la toxicité de l'AFB1 (800 ppm) chez les ruminants a été observé (SCHELL et al., 1993).

#### III.5.4.4.3. Paroi des cellules de levure (PCL)

La paroi des cellules de levure (PCL) est un ingrédient essentiel dans la formulation des adsorbants de mycotoxines en raison de son fort pouvoir d'adsorption des mycotoxines, ce qui lui confère une efficacité optimale. En plus des protéines, des lipides et des polysaccharides, la PCL est principalement composée de glucanes et de mannanes, qui sont les deux constituants principaux. La PCL présente une grande variété de sites d'adsorption accessibles pour les mycotoxines, ainsi que différents mécanismes de liaison (liaisons hydrogène, interactions ioniques ou hydrophobes) (RINGOT et al., 2007). La PCL a démontré une capacité d'adsorption beaucoup plus élevée pour un large éventail de mycotoxines telles que le ZEN, l'OTA, le FB et le DON (FRUHAUF et al., 2012 ; PFOHL LESZKOWICZ et al., 2015 ; SHETTY et JESPERSEN, 2006). La fraction  $\beta$ -D-glucane de

la PCL est directement liée au processus d'adsorption (FAUCET-MARQUIS et al., 2014). De plus, les mannanes (issus de *Saccharomyces cerevisiae*) se sont révélés efficaces pour adsorber le DON à différentes valeurs de pH, la capacité d'adsorption diminuant à mesure que la concentration de DON augmente (CARVET et al., 2010). Il a également été démontré que les glucomannanes estérifiés sont efficaces pour contrer les effets toxiques de différentes mycotoxines exposées simultanément (ARAVIND et al., 2003 ; AVANTAGGIATO et al., 2005 ; LI et al., 2012 ; MOHAGHEGH et al., 2017).

En plus de son rôle principal dans l'élimination des différents types de mycotoxines dans l'alimentation animale, Micotec agit également comme un puissant agent antifongique dans les matières premières grâce à une combinaison de sels d'acide propionique. Cela permet de lutter efficacement contre le champignon *Aspergillus*, qui est responsable de la formation des aflatoxines. Les sels d'acide propionique regroupent toutes les propriétés bien connues de l'acide propionique sans ses inconvénients (corrosivité et odeur nauséabonde). Cette préparation détruira rapidement les levures et les moisissures, préservant ainsi les valeurs nutritionnelles de l'aliment à leur niveau le plus élevé.

Les sels d'acide formique possèdent des propriétés qui inhibent les fermentations indésirables, stabilisent le pH et optimisent l'effet antibactérien, ce qui se traduit par une teneur plus élevée en conservateurs dans le substrat et prolonge son efficacité dans le temps.

#### III.5.4.5. Autres produits chimiques

Divers produits chimiques tels que la méthylamine, l'hydroxyde de sodium, le peroxyde d'hydrogène et l'ozone ont été utilisés avec succès pour réduire de manière significative, inactiver ou détruire les aflatoxines présentes dans les farines de graines contaminées. Cependant, la plupart de ces traitements semblent entraîner une certaine diminution de la qualité des protéines (GOLDBLATT, 1986).

#### III.5.5. Procédés biologiques :

Les techniques physiques et chimiques élaborées pour prévenir la prolifération des champignons ou pour réduire les niveaux de mycotoxines sont parfois peu efficaces et limitées par divers obstacles, tels que le coût élevé de leur mise en œuvre ainsi que la dégradation ou l'inactivation partielle des mycotoxines. De plus, certaines moisissures ont développé une résistance aux traitements chimiques et aux agents de conservation. Par exemple, il a été constaté que certains *Penicillium* peuvent se développer en présence de potassium de sorbate (DAVIDSON, 2001).

Alors que certains champignons ont la capacité de dégrader le sorbate (selon Nielsen & de Boer, 2000), l'utilisation de la bio préservation ou du contrôle d'un organisme par un autre a reçu une attention considérable ces dernières années (MAGNUSSON et al., 2003). Le groupe 12-13 époxyde

est responsable de la toxicité des Trichothécènes. Ainsi, la déoxydation réactionnelle peut être effectuée par la flore ruminale et intestinale (HE et al., 1992 ; KOLLARCZIK et al.,1994) ou par une nouvelle souche d'Eubacterium isolée du rumen des bovins par (BLINDER et al., 2000), entraînant une réduction significative de la toxicité.

Les bactéries lactiques sont des microorganismes naturels antagonistes qui offrent de nombreuses possibilités d'application (DALIE et al.,2010). Ces bactéries, qui font partie de la flore intestinale, sont couramment utilisées dans l'industrie agroalimentaire pour produire des aliments fermentés. Elles produisent plusieurs substances antagonistes qui ont la capacité de contrôler les bactéries pathogènes et la flore responsable de la détérioration des aliments. En outre, leur utilisation pour contrôler les moisissures pourrait être une alternative intéressante aux méthodes physiques et chimiques en raison de leurs importantes propriétés antimicrobiennes.

Une méthode envisageable est d'utiliser des microorganismes spécialisés pour réduire ou éliminer les mycotoxines (BATA et LASTZTITY, 1999). Les techniques biologiques présentent divers avantages, notamment :

- ❖ La capacité à détruire, réduire ou inactiver les toxines ;
- ❖ L'inactivation des spores et du mycélium ;
- ❖ La préservation de la valeur nutritionnelle de l'aliment ;
- ❖ Le maintien des propriétés physiques de l'aliment ;
- ❖ Le coût peu élevé du processus de décontamination.

### **III.6. Normes et aspects Réglementaire des Mycotoxines :**

Si des signes d'alerte et des facteurs de risque sont présents, il est nécessaire de confirmer ou d'infirmer le rôle des mycotoxines en détectant leur présence, de préférence sur les animaux si cela est possible (comme l'aflatoxine dans le lait) ou dans la ration alimentaire donnée aux animaux. Pour évaluer le risque, des seuils acceptables sont proposés dans le tableau 4. Si ces seuils sont dépassés, le risque de troubles augmente considérablement (CRAIG 2009, BLYTHE LL, ROBINSON 2012,et TOR-AGBIDYE 1993 ).

**Tableau 10** : recommandations de seuil maximum acceptables <sup>(1)</sup> dans la ration des bovins (CRAIG 2009 et, ROBINSON 2012 , TOR-AGBIDYE 1993, BLYTHE LL).

Type de toxine	Seuil de risque pour vaches laitières	
<b>Vomi toxine (DON)</b>	Bovins à risque <sup>(2)</sup> :	3 ppm
	Autres bovins :	5 ppm
<b>Fumonisines</b>	Bovins à risque <sup>(2)</sup> :	30 ppm
	Autres bovins :	50 ppm
<b>T-2 toxine</b>	Bovins à risque <sup>(2)</sup> :	50 ppb
	Autres bovins :	100 ppb
<b>Zéaralénone</b>	Bovins à risque <sup>(2)</sup> :	15 ppm
	Autres bovins :	25 ppm
<b>Aflatoxines</b>	Bovins à risque <sup>(2) (3)</sup> :	100 ppb
	Autres bovins : <sup>(3)</sup>	200 ppb
<b>Ergo valine</b>	Bovins à risque <sup>(2)</sup> :	400 ppb
	Autres bovins :	750 ppb

(1) : Ces recommandations sont valables uniquement si une seule mycotoxine est détectée dans l'aliment. Si plusieurs mycotoxines sont présentes, il convient d'être extrêmement prudent. Par exemple, des taux de Zéaralénone de 400 ppb peuvent causer des troubles de la reproduction en présence de DON.

(2) : Les bovins présentant un risque sont les veaux pré-ruminants, les vaches ayant une population microbienne ruminale suboptimale (par exemple, en début de lactation) et les vaches ayant un transit ruminal rapide (par exemple, les vaches laitières à haut rendement avec une forte ingestion).

(3) : Il est également important de prendre en compte les seuils légaux de 20 ppb et 5 ppb pour les vaches laitières.

Des règlements portant sur la contamination des produits alimentaires et des aliments pour animaux par les aflatoxines ont été publiés sur environ 60 pages. Dans les pays industrialisés, les limites maximales de résidus (LMR) admissibles sont définies comme suit, selon HIGHLEY et al (1994).

**Tableau 11** : Qualité maximales admissibles d'aflatoxine (HIGHLEY et al, 1994).

Marchandise	Quantités maximales Aflatoxines Admissibles (ug/Kg)
<b>Alimentation humaine</b>	<b>5 à 30</b>
<b>Aliments pour bébés</b>	<b>5 à 20</b>
<b>Aliments pour bétail laitier, jeune bétail</b>	<b>5 à 20</b>
<b>Aliments pour porcins et volaille</b>	<b>10 à 30</b>
<b>Aliments pour bovins et caprins</b>	<b>20 à 300</b>

Les Mycotoxines sont très résistantes et ne peuvent être éliminées ni par la cuisson, ni par d'autres méthodes, ce qui signifie que les aliments contaminés doivent être détruits. Les niveaux maximums autorisés sont de 8µg/Kg pour l'aflatoxine B1 et 15µg/Kg pour les aflatoxines totales. En ce qui concerne les ochratoxines, les niveaux maximaux autorisés sont de 5µg/Kg pour les céréales brutes destinées à être triées avant leur utilisation pour l'alimentation humaine et de 3µg/Kg pour les céréales et leurs produits dérivés utilisés (AGRIOS, 1994).

# *Chapitre IV*

## **IV.1. Généralités sur les acides organiques**

### IV.1.1. Définition

L'acide organique fait référence à une large classe de composés utilisés dans les processus métaboliques de base de l'organisme.

Ils sont largement présents dans la nature en tant que constituants de tissus végétaux ou animaux et sont principalement formés par des micro-organismes lors de la fermentation des glucides dans le tube digestif.

En milieu anaérobie, la matière organique est incomplètement oxydée en plus, les acides organiques sont les principaux produits finaux du catabolisme des glucides et des acides aminés. (RUSSELL et DIEZ-GONZALEZ 1998).

Les acides organiques comprennent généralement tous les acides carboxyliques et certains acides aminés. Les acides gras à chaîne courte font également partie de ce groupe. (DIBNER et al., 2002 ; HAJATI, 2018).

Chimiquement ils sont considérés comme des acides carboxyliques organiques, de structure générale R-COOH (DIBNER et al., 2002) présentant des propriétés acides.

Les acidifiants renferment soit des acides monocarboxyliques simples (acide acétique, butyrique, formique et propionique) ou des acides carboxyliques à groupement hydroxyle (acide citrique, lactique, malique et tartrique) soit des acides carboxyliques à chaîne courte contenant des doubles liaisons (acide fumarique et sorbique) (SHAHIDI, 2014 ; PEARLIN et al., 2020).

Ils se présentent également sous forme de potassium, sodium ou des sels de calcium. (PAPATSIROS et al., 2013).

### IV.1.2. Nomenclature

Selon la nomenclature officielle de l'IUPAC (International Union of Pure and Applied Chemistry), les acides organiques sont des molécules organiques polaires possédant un groupement fonctionnel carboxylique (COOH).

Les acides organiques saturés à chaîne droite énumérés dans le tableau 1 peuvent également être regroupés arbitrairement selon leur longueur de chaîne carbonée, c'est-à-dire les acides gras à chaîne courte, les acides gras à chaîne moyenne et les acides gras à chaîne longue, qui contiennent respectivement 1 à 6, 7 à 10 et 11 atomes de carbone ou plus. (CHERRINGTON et al., 1991) Les acides individuels sont nommés systématiquement à partir de l'alcane normal du même nombre d'atomes de carbone, en supprimant le « e » final et en ajoutant le suffixe « -oïque » (tableau 1). Cependant, étant donné que certains des acides naturels sont connus depuis des siècles, leurs noms communs (tableau 1) sont plus familiers.

**Tableau 12:** nomenclature des acides organiques (CHERRINGTON et al., 1991).

Formule	Nom commun	Nom systématique
<b>Acides gras à chaînes courtes</b>		
<b>C1 HCOOH</b>	Acide formique	Acide méthanoïque
<b>C2 CH<sub>3</sub>COOH</b>	Acide acétique	Acide éthanoïque
<b>C3 CH<sub>3</sub>CH<sub>2</sub>COOH</b>	Acide propionique	Acide propénoïque
<b>C4 CH<sub>3</sub>(CH<sub>2</sub>)<sub>2</sub>COOH</b>	Acide butyrique	Acide butanoïque
<b>C5 CH<sub>3</sub>(CH<sub>2</sub>)<sub>3</sub>COOH</b>	Acide valérique	Acide pentanoïque
<b>C6 CH<sub>3</sub>(CH<sub>2</sub>)<sub>4</sub>COOH</b>	Acide caproïque	Acide hexanoïque
<b>Acides gras à chaînes moyenne</b>		
<b>C7 CH<sub>3</sub>(CH<sub>2</sub>)<sub>5</sub>COOH</b>	Acide énanthique	Acide heptanoïque
<b>C8 CH<sub>3</sub>(CH<sub>2</sub>)<sub>6</sub>COOH</b>	Acide caprylique	Acide octanoïque
<b>C9 CH<sub>3</sub>(CH<sub>2</sub>)<sub>7</sub>COOH</b>	Acide pélargonique	Acide nonanoïque
<b>C10 CH<sub>3</sub>(CH<sub>2</sub>)<sub>8</sub>COOH</b>	Acide caprique	Acide décanoïque
<b>Acides gras à chaînes longues</b>		
<b>C12 CH<sub>3</sub>(CH<sub>2</sub>)<sub>10</sub>COOH</b>	Acide laurique	Acide dodécanoïque
<b>C14 CH<sub>3</sub>(CH<sub>2</sub>)<sub>12</sub>COOH</b>	Acide myristique	Acide tétradécénoïque
<b>C16 CH<sub>3</sub>(CH<sub>2</sub>)<sub>14</sub>COOH</b>	Acide palmitique	Acide hexadécénoïque
<b>C18 CH<sub>3</sub>(CH<sub>2</sub>)<sub>16</sub>COOH</b>	Acide stéarique	Acide octadécénoïque

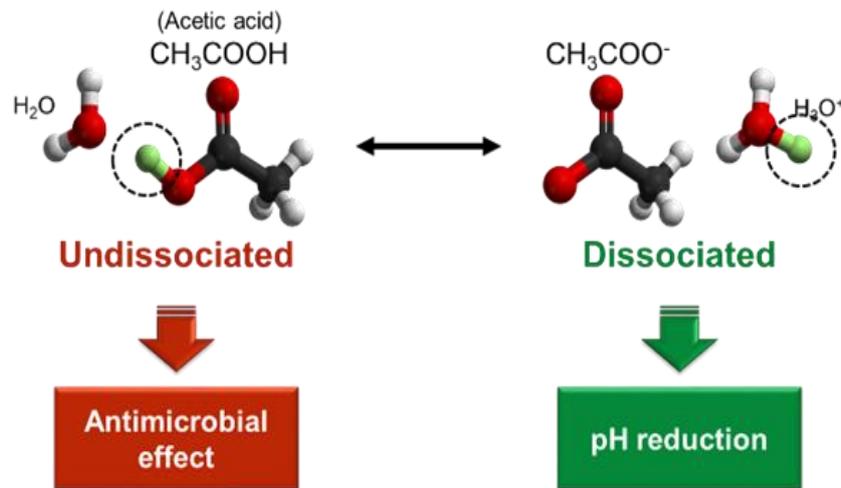
#### IV.1.3. Mécanisme et mode d'action

Les différentes activités des acides dépendent également du pouvoir tampon du milieu, de la présence de composés organiques par exemple : caséine dans les produits laitiers acides, concentration en acide, structure acide telle que la longueur de chaîne et saturation, et si des sels acides ou des mélanges d'acides ont été utilisés. (CHERRINGTON et al., 1991).

Il a été rapporté que chaque acide a ses propres effets microbiens et acidifiants. Souvent, un mélange ou une combinaison de plusieurs acides présente des valeurs de pKa différentes et un large spectre d'activité pour maintenir un pH optimal dans l'intestin (NGUYEN et al., 2020). La fonction et le mode d'action de ces acides dépendent de leur pH et de leurs valeurs pKa. Les acides organiques avec des valeurs de pKa élevées sont en fait des acides plus faibles et donc des conservateurs alimentaires plus efficaces, puisqu'ils sont présents en proportion plus élevées sous la forme non dissociée, ils protègent les aliments des infections par les champignons et les micro-organismes. (NGUYEN et al., 2020).

Ainsi, plus le pKa d'un acide organique est faible (plus forte proportion de formes dissociées), plus son effet abaisseur de pH est important et plus son effet antibactérien dans les parties les plus distales du tube digestif pendant le transit est faible. Les acides forts (avec un faible pKa) acidifient les aliments et l'estomac, mais n'ont pas d'effets directs importants sur le microbiote intestinal. En effet,

l'acide a une double action antimicrobienne : une action produite par l'acidification du milieu, et une action spécifique produite à l'intérieur des micro-organismes. (NGUYEN et al., 2020)



**Figure 10:** propriétés des acides organiques

#### IV.1.3.1. Effet acidifiant

Les mécanismes d'action des acides organiques comprennent l'abaissement du pH gastrique ou de la capacité tampon de l'alimentation, ce qui conduit à moins d'agents pathogènes dans l'estomac, détruisant ainsi directement les bactéries et équilibrant les populations microbiennes. Croissance bactérienne (PAPATSIROS et al., 2013). Les acides organiques et les sels à faible pKa exercent un effet inhibiteur de croissance sur les micro-organismes en abaissant le pH externe. (PEARLIN et al., 2020) ont rapporté que les acidifiants inhibent la croissance des bactéries pathogènes et réduisent la compétition microbienne en affectant le pH externe.

La croissance de la plupart des bactéries sensibles au pH (*Escherichia coli*, *Salmonella* et *Clostridium perfringens*) est minimisée en dessous de pH 5, de sorte qu'elles ne peuvent pas se développer dans des conditions extrêmement acides (pH < 4,5), tandis que les bactéries acido-résistantes peuvent survivre.

Pour une croissance optimale, la plupart des espèces bactériennes nécessitent un pH spécifique. Cependant, tous les micro-organismes ne sont pas également sensibles au pH :

- Le pH interne varie selon les micro-organismes (6,5 pour les acidophiles, 9 pour certains alcalophiles).
- Bactéries acido-résistantes telles que *Lactobacillus* sp. et bifidobactéries sp. peut supporter un déséquilibre entre le pH externe et interne où l'acide peut quitter les bactéries en revenant à sa forme non dissociée à un pH interne inférieur. (PEARLIN, 2020).
- Chez les bactéries Gram-positives, des niveaux élevés de potassium intracellulaire peuvent également neutraliser les anions acides (RUSSELL et DIEZ-GONZALEZ, 1998).

#### IV.1.3.2. Effet antimicrobien spécifique

Outre l'effet inhibiteur dû à l'abaissement du pH, les acides organiques ont également un effet bactéricide direct. Les acides faibles ont une activité antimicrobienne plus forte à pH bas qu'à pH neutre (SALMINEN, 1998). Cela signifie qu'ils sont plus efficaces dans des conditions acides (comme dans l'estomac) et moins efficaces dans des conditions de pH neutre (comme dans le tractus intestinal). Les acides organiques les plus couramment utilisés sont les acides gras à chaîne courte tels que les acides formiques, propioniques, butyriques, acétiques, citriques et maliques qui sont des acides dicarboxyliques. Ce sont généralement des acides organiques faibles (NGUYEN et al., 2020), ils seront donc plus efficaces contre les microorganismes au pH cytoplasmique.

L'importance d'un pH bas sur l'activité antimicrobienne des acides organiques peut s'expliquer par son effet sur la dissociation acide. À faible pH, davantage d'acides organiques, seront présents sous forme non dissociée (DIBNER et BUTTIN, 2002). Rappelons que les acides sont caractérisés par la valeur dite du pKa, qui correspond au pH auquel il existe un équilibre entre les formes dissociées (COO<sup>-</sup>) et non dissociées (COOH) : plus la valeur du pH est inférieure au pKa, plus l'acide est sous forme non dissociée. Cependant, c'est cette forme non dissociée qui a des effets spécifiques sur les micro-organismes (outre l'acidification). Selon (ACHESON, 1999), les acides organiques sont plus bactéricides sous leur forme non dissociée.

La capacité d'un acide à inhiber les micro-organismes dépend de sa valeur de pKa, qui est le pH auquel 50 % de l'acide est dissocié. La plupart des acides à activité antimicrobienne ont une valeur de pKa - le pH auquel l'acide est à moitié dissocié - entre 3 et 5. (DIBNER et BUTTIN, 2002) Les acides organiques non dissociés sont lipophiles et pénètrent facilement les membranes cellulaires bactériennes (HOLZAPFEL, 1998) et les membranes cellulaires fongiques (MROZ et al., 2006, PARTANEN, 2001), abaissant ainsi le pH intracellulaire et ralentissant les activités métaboliques des bactéries (TAYLOR, 2005). Mécanismes (PARENTE, 1994).

Une fois à l'intérieur de la cellule bactérienne, le pH élevé du cytoplasme entraîne une dissociation acide et la diminution du pH intracellulaire qui en résulte perturbe les réactions enzymatiques et les systèmes de transport des nutriments (CHERRINGTON et al., 1991). De plus, le processus de transport des protons libres hors de la cellule nécessite de l'énergie, ce qui contribuerait à réduire l'énergie nécessaire à la prolifération cellulaire, entraînant un certain effet bactériostatique. (DIBNER et BUTTIN, 2002). En effet, les acides organiques associés à une activité antimicrobienne spécifique sont des acides à chaîne courte (C1-C7) et sont de simples acides monocarboxyliques tels que : les acides formiques, acétiques, propioniques et butyriques, ou des acides carboxyliques à groupements hydroxyles tels que : Acide lactique, l'acide malique, l'acide tartrique et l'acide citrique.

Les acides organiques sont plus efficaces à faible pH (c'est-à-dire sous leur forme non dissociée) et sont plus efficaces au niveau ou au-dessous du pKa de l'acide. De plus, l'inhibition de la croissance microbienne par les acides faibles implique la diffusion rapide de molécules non dissociées à travers la membrane plasmique. La dissociation intracellulaire de ces molécules libère des protons qui acidifient le cytoplasme et empêchent la croissance fongique (LEVITAL et al., 2009). Les sels de certains de ces acides présentent également des effets antimicrobiens. D'autres acides, tels que l'acide sorbique et l'acide fumarique, ont une certaine activité antifongique et sont des acides carboxyliques à chaîne courte contenant des doubles liaisons. (DIBNER et BUTTIN, 2002).

L'activité antimicrobienne dépend entièrement de l'acide utilisé. Par exemple, les acides formiques et propioniques ont une activité à large spectre contre les bactéries et les champignons, tandis que l'acide lactique est principalement efficace contre les bactéries, tandis que l'acide sorbique est connu pour être efficace contre les moisissures (HAJATI, 2018). Le sel de calcium de l'acide propionique est un agent de conservation puissant qui ne présente aucun danger pour la santé et a peu ou pas d'odeur aux taux d'utilisation normaux. Il est très efficace contre les moisissures et les bactéries et est principalement utilisé dans l'alimentation humaine et animale et dans les produits pharmaceutiques (ALAM et al., 2014). L'acide propionique a un effet inhibiteur sur l'absorption des molécules de substrat telles que le phosphate et les acides aminés, qui peuvent perturber le gradient électrochimique dans la membrane cellulaire et perturber le processus de transport.

L'activité antimicrobienne du propionate de calcium est due à la forme neutre d'acide propionique non dissocié, qui est lipophile et facilement soluble dans les membranes cellulaires fongiques. (ZHANG et al., 2020).

#### **IV.2. Utilisation des acides organiques en nutrition animal**

Le premier rôle des acides organiques en élevage est lié à la conservation des aliments. Les acides organiques tels que l'acide sorbique et l'acide propionique sont utilisés depuis longtemps pour contrôler la détérioration des aliments et réduire la croissance bactérienne et la moisissure dans les aliments pour animaux (HAJATI, 2018). L'activité des acides organiques sur le microbiote intestinal était très similaire. Dans les deux cas, l'acide a modifié la population microbienne en fonction de l'étendue de son activité antimicrobienne. Dans l'alimentation animale, l'activité fongique de contrôle de la croissance prédomine, tandis que dans l'intestin, les populations affectées sont principalement des bactéries, dont la croissance est la plus affectée par des conditions acides. Cependant, il faut souligner que le mécanisme d'action des acides organiques est complètement différent et s'ajoute à celui des acides inorganiques comme HCl (DIBNER et BUTTIN, 2002).

Le potentiel des acides organiques dans la conservation des aliments pour animaux, principalement pour protéger l'aliment contre les dommages microbiens et fongiques, mais aussi pour son utilisation directe en nutrition animale en raison de son effet sur le pH de la flore gastrique et intestinale, est déjà connu et éprouvé dans de nombreux tests en laboratoire et sur le terrain (LÜCKSTÄDT et al., 2004). Les acides organiques alimentaires sont largement utilisés pour leur activité antimicrobienne, induisent une réduction du pH dans le tractus gastro-intestinal (KIM et al., 2005), agissent contre les bactéries pathogènes et améliorent potentiellement la disponibilité des nutriments et les performances de croissance des animaux. (NGUYEN et al., 2018 ; NGUYEN, et al., 2020).

De nombreux acides sont également utilisés en nutrition animale comme sels de sodium, de potassium ou de calcium, les avantages étant une moindre odeur, une manipulation aisée lors de la fabrication des aliments, moins corrosifs et plus solubles dans l'eau que les acides libres (PEARLIN et al., 2020).

#### IV.2.1. Utilisation dans la conservation des aliments de bétail

Des longueurs de chaîne carbonée courtes allant jusqu'à sept atomes de carbone sont souvent caractéristiques des acides organiques fréquemment utilisés dans l'alimentation de bétail, puisque ce sont les acides les plus associés à l'activité antimicrobienne. Étant donné que ces acides organiques sont naturellement présents dans l'organisme, ils sont facilement métabolisés par les animaux (VOET et VOET, 2021). Pour un élevage réussi, un approvisionnement constant en aliments pour animaux de haute qualité doit être garanti tout au long de l'année. Même dans des exigences hygiéniques, des facteurs tels qu'une humidité élevée et des environnements chauds peuvent engendrer la croissance de certains champignons, levures ou bactéries qui réduisent la valeur nutritionnelle des aliments en métabolisant l'amidon et les protéines.

D'après le genre d'organisme et le degré d'infection, les conservateurs inhibent le développement des micro-organismes et réduisent l'absorption d'agents pathogènes via les animaux qui, autrement, entraîneraient de graves risques pour la santé. (PEARLIN et al., 2020). Prenons, par exemple, l'ensilage, une substance première fournie par la fermentation de cultures assez humides telles que les graminées, les haricots et le maïs. Afin de produire un produit de haute qualité, le pH de ces cultures doit être abaissé dès que possible après la moisson, et ce déroulement peut être précipité par l'ajout d'acides inorganiques et organiques, en utilisant souvent l'acide formique comme ingrédient unique ou en combinaison avec d'autres produits chimiques (CHERRINGTON et al., 1991).

Les acides organiques ont été amplement utilisés pour optimiser la préservation du fourrage et des céréales (LEVITAL et al., 2009). Par conséquent, la détérioration des aliments causée par les bactéries et les champignons peut être atténuée (GHELLER et al., 2020).

L'ajout d'acides organiques peut développer la qualité de l'ensilage en accélérant la chute du pH dans les premières étapes du processus d'ensilage et/ou en influe comme agents antifongiques (LEVITAL et al., 2009).

Les acidifiants utilisés dans l'alimentation des animaux de ferme sont les acides formiques, acétiques, propioniques, butyriques, lactiques, sorbiques, fumariques, tartriques, citriques, benzoïques et maliques (PAPATSIROS et al., 2013).

Les acides formiques et propioniques peuvent être utilisés pour aider à produire de l'ensilage fermenté traditionnel ; des acides plus avancés, qui peuvent être trop chers pour un usage commercial, produisent de l'ensilage sans fermentation, alors que certains acides, par ex. Les acides butyriques, valériques et caproïques se sont avérés intolérable à cause de leur odeur désagréable.

Les substituts de lait acidifiés sont employés pour alimenter les veaux non sevrés, et leur utilisation a été associée à une diminution du nombre coliforme dans le lait préparé à la ferme et dans les excréments des veaux nourris par ces produits. (CHERRINGTON et al., 1991)

De nombreux acides organiques ont des conséquences bénéfiques sur les performances des animaux et sont ainsi considérés comme des conservateurs efficaces pour l'alimentation humaine et animale. L'ampleur de leur effet antibactérien divers d'un acide à l'autre, en fonction de la concentration et du pH (DIBNER et BUTTIN, 2002).

Comparé à d'autres acides organiques à chaîne courte, l'acide propionique a la plus forte activité antifongique. Les caractéristiques antifongiques de l'acide propionique augmentent avec la diminution du pH.

L'efficacité de l'acide propionique dans l'amélioration de la constance aérobie de l'ensilage de maïs et des épis de maïs à fort degré hygrométrique a été rapportée dans plusieurs recherche, ce qui en fait un conservateur absolu pour les aliments céréaliers.

Les additifs d'acide propionique peuvent partiellement contrebalancer une mauvaise gestion des silos. De plus, ils peuvent être ajoutés à l'ensilage ou aux rations mélangées totales juste avant l'alimentation pour éviter que les mangeoires ne se réchauffent et ne se gâtent pas.

Le propionate est notamment utilisé comme conservateur alimentaire ou herbicide sur les principaux marchés en raison de ses caractéristiques antimicrobiennes. Les propriétés antimicrobiennes du propionate conduisent à son utilisation sous forme de sels de sodium, de calcium ou de potassium. (GONZALEZ-GARCIA et al., 2017)

Cependant, plusieurs propionates ont été évolué et exploité pour empêcher les levures qui assimilent l'acide lactique quand l'ensilage est orienté à l'air et ainsi augmenter la stabilité aérobie. (LEVITAL, 2009).

Le propionate de calcium est l'un des conservateurs antimicrobiens les plus efficaces dans l'industrie des aliments fermentés, qui peut se dissocier en acide propionique le principe actif antifongique et en ions calcium.

Le propionate de calcium est pratiqué dans l'industrie de l'alimentation animale pour empêcher la croissance des moisissures et diminuer l'incidence de l'aflatoxine chez les animaux. (ZHANG et al., 2020).

Le propionate est un puissant inhibiteur de croissance des moisissures qui inhibe la croissance de *Listeria monocytogenes* lorsqu'il est combiné avec les acides lactiques et acétiques. (GONZALEZ-GARCIA et al., 2017).

D'autrement, comme il y a moins de détérioration des aliments, moins de chaleur est générée dans les aliments, évitant ainsi la perte d'énergie et la mauvaise appétence des aliments, que l'animal refuse de consommer. (ZHANG et al., 2020).

#### IV.2.2. Utilisation comme alternative aux antibiotiques

Dès le 1er janvier 2006, l'Union européenne (UE) a interdit l'utilisation d'antibiotiques comme facteurs de croissance dans l'alimentation animale à tous les niveaux en raison de leur impact négatif potentiel sur la santé animale et la sécurité alimentaire (Article 11- 2 du règlement (CE) n°2003/1831).

Cette interdiction a conduit au développement d'alternatives aux antibiotiques, et des additifs non-antibiotiques ont été développés pour l'utilisation prophylactique d'agents pathogènes ou comme promoteurs de croissance (PAPATSIROS et al., 2013).

Comme les antibiotiques, les acides organiques possèdent une activité antimicrobienne avec des avantages clairs et significatifs pour la santé et le développement intestinaux, et finalement des effets positifs sur la santé et la productivité des animaux. Les acides organiques utilisés comme acidifiants dans les aliments du bétail sont considérés comme des alternatives aux antibiotiques et peuvent optimiser la digestibilité des nutriments.

De plus, les acides organiques ont d'autres effets additionnels qui travaillent bien au-delà des antibiotiques, tels que l'abaissement du pH du tube digestif et l'augmentation des niveaux de sécrétion pancréatique (NGUYEN et al., 2020).

La supplémentation en OA a une conséquence positive sur la rumination, conduisant à une meilleure absorption des nutriments essentiels (NGUYEN et al., 2020).

L'impact positif de l'OA peut être décerné à une variété de facteurs, notamment :

- Activité antibactérienne des OA non dissociées.
- Diminuer la valeur du pH du tractus digestif, en particulier la valeur du pH de l'estomac, et favoriser la digestion protéine.

- Diminue le taux de vidange gastrique.
- Stimule l'excrétion et l'activité des enzymes dans l'intestin grêle.
- Fournis des nutriments aux tissus intestinaux ; ainsi, améliore l'intégrité et fonction muqueuse (DE LANGE et al., 2010).

### **IV.3. Effet des acides organiques et leurs sels sur la sante et les performances des vaches laitières**

#### IV.3.1. Acide malique et les sels d'acide malique

##### IV.3.1.1. Effet de l'acide malique sur les performances de reproduction

La diminution de l'apport en matière sèche chez les vaches à la mise-bas est due à la croissance fœtale et à d'autres changements hormonaux qui réduisent le volume du rumen, réduisant ainsi l'apport en matière sèche (INGVARTSEN et ANDERSEN, 2000).

La gestation, le vêlage et la lactation exercent un stress physique et métabolique sur les animaux laitiers, ce qui peut entraîner une diminution des performances des vaches au début de la lactation (MELENDEZ, 2006).

En outre, le déficit énergétique en début de lactation provoque une hypoglycémie, qui persiste tant que le poids corporel est perdu, entraînant une diminution de la sécrétion d'insuline et d'hormones de la reproduction (LH, FSH, etc.), provoquant un arrêt de l'activité ovarienne et des chaleurs, et peuvent causer un risque pathologique tel que la cétose, l'involution utérine, le déplacement de la caillette, les mammites et l'incidence de la dystocie et du prolapsus utérin (Mulligan et al., 2006a et Goff, 2008).

Les vaches laitières en post-partum distribuent tout d'abord l'énergie métabolisable à la production de lait et aux gains de condition physique, puis aux fonctions de reproduction (Lucy, 2001).

Une efficacité de reproduction augmentée est un facteur clé d'une production laitière viable et influence excessivement la rentabilité d'un troupeau. Parce que la fertilité est liée à de nombreux processus physiologiques, y compris le métabolisme énergétique et la sensibilité à l'insuline, les changements nutritionnels pour soutenir une production laitière plus élevée peuvent avoir eu un impact négatif sur l'état reproducteur des vaches laitières.

L'acétate, le propionate et le butyrate sont les principaux acides gras à chaîne courte présents dans le liquide du rumen, et leurs concentrations et proportions relatives dépendent de la quantité et de la composition des aliments ingérés.

Les changements dynamiques des AGCC ont été peu étudiés en corrélation avec l'état de reproduction, mais peuvent constituer une méthode d'amélioration viable en raison des interactions connues entre l'état énergétique, la sensibilité à l'insuline et l'axe hypothalamo-hypophysio-gonadique.

Les réponses post-absorption aux AGCC étaient analogues chez les mammifères, par conséquent, la connaissance du statut accru de propionate dans les bovins laitiers peut conduire à des applications chez d'autres mammifères.

Considérant que l'AGCC peut avoir un effet sur le métabolisme énergétique, affectant ainsi les performances de reproduction (BEDFORD et al., 2018).

D'après l'étude de (El-Nour et al., 2009), la progestérone a été significativement augmentée chez les vaches traitées avec de l'acide malique le 3<sup>ème</sup> jour après la première ovulation, le 3<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> jour après l'œstrus et le 21<sup>ème</sup> jour après la conception. Une autre étude (BUSHMISH et al., 1980) a documenté des niveaux moyens accrus de progestérone lutéale par le corps jaune chez les génisses avec un rapport molaire élevé de propionate ruminal.

L'augmentation de la synthèse de progestérone et l'augmentation de la production de propionate dans le rumen chez les vaches traitées à l'acide malique peuvent être attribuées à l'augmentation des taux d'insuline sérique.

L'existence de récepteurs à l'insuline a été indiquée sur le corps jaune bovin.

Par conséquent, l'augmentation de la production de progestérone pourrait être due à un effet direct de l'insuline sur le corps jaune ou à une augmentation du taux d'ovulation.

En ce qui concerne l'effet de la supplémentation post-partum en acide malique sur les notions de reproduction, (El-Nour et al., 2009) ont documenté une réduction du nombre de jours entre la première ovulation et le premier œstrus chez les vaches supplémentées en acide malique. (WATERMAN et al., 2006) ont raconté que l'augmentation du potentiel glycogénique stimule la reprise de l'œstrus, avec un intervalle plus bref entre la première ovulation et le premier œstrus.

La restauration de la synthèse normale de LH est nécessaire au développement folliculaire pré ovulatoire et a été reconnue comme un événement clé dans la récupération du cycle ovarien chez les vaches laitières au début de la lactation. La supplémentation en malate a un effet prononcé sur la libération de LH, qui est initiée par divers signaux métaboliques ; l'un de ces signaux est l'augmentation de la fabrication de propionate dans le rumen suite à une supplémentation en malate, puisqu'il a été démontré que la perfusion de propionate améliore la sécrétion de LH chez les génisses en réponse à la GnRH.

De plus (BUSHMISH et al., 1980) ont constaté une augmentation de la sensibilité des ovaires aux gonadotrophines chez les génisses à mesure que la proportion de propionate dans le rumen augmentait. L'augmentation des taux d'insuline sérique associée à la supplémentation en acide malique peut jouer un rôle dans la synthèse et la régulation de la LH.

Les récepteurs de l'insuline sont situés dans le noyau arqué et l'hypothalamus basal médial (une région du cerveau qui contient les neurones de l'hormone de libération des gonadotrophines GnRH).

Chez la rate :

Au niveau ovarien, les récepteurs de l'insuline sont largement diffusés dans tous les compartiments ovariens. L'insuline augmente la réactivité ovarienne à la LH, entraînant une augmentation des taux d'œstradiol et de progestérone circulants, améliorant ainsi les performances post-partum des vaches. (EL-NOUR et al., 2009) Ont rapporté que les vaches traitées à l'acide malique avaient des taux de conception accrus associés à des niveaux élevés de progestérone pendant la phase lutéale. La progestérone est importante pour l'implantation d'embryons et le maintien de la gestation, et il a été démontré qu'une diminution des taux de progestérone est associée à une libération accrue de PGF2a, qui résultant la lutéolyse de corps jaune et l'interruption de gestation. (EL-NOUR et al., 2009).

(BUSHMICH et al., 1980) Rapporté une relation claire, rapide et positive entre l'augmentation du propionate du rumen et de la réponse ovarienne aux gonadotrophines endogènes et exogènes. Il a été démontré que le propionate affecte le système endocrinien.

(HERTELENDY et al., 1969) Ont établi que le propionate intraveineux stimulait la sécrétion d'insuline chez les moutons à des niveaux physiologiques. À des niveaux élevés, les perfusions de propionate stimulent la sécrétion d'insuline et d'hormone de croissance.

Autrement, les génisses prépubères traitées avec monensin avaient une capacité accrue à libérer l'hormone lutéinisante (LH) en réponse à l'hormone de libération des gonadotrophines exogènes (GnRH) par rapport à leurs pairs non traités au monensin (RANDEL et RHODES, 1980) ou des œstrogènes (RANDEL et al., 1982).

Ces études indiquent qu'il existe une relation inextricable entre la performance reproductive, la sécrétion et/ou la synthèse d'hormones reproductives et la production d'AGV ruminiaux.

Bien qu'il ait été démontré que le changement des AGV ruminiaux pour augmenter la production de propionate affecte les traits de reproduction, il n'a pas été démontré que cet effet est causé par le propionate lui-même. (WATTERMAN et al., 2006)

Ces résultats étaient dus à une surstimulation à court terme par l'insuline chez les génisses recevant des perfusions de propionate.

(BERGMAN et WOLFF, 1971) ont raconté que les perfusions intraveineuses de propionate et de butyrate à des taux d'entrée physiologiques étaient associées à des augmentations significatives des concentrations d'insuline et de glucagon.

En outre, l'administration intraruminale d'AGV était associée à des augmentations transitoires du glucagon et de l'insuline, tandis que la perfusion intrabomasale d'AGV produisait des augmentations plus prononcées de l'insuline plasmatique et du glucagon. (BASSETT, 1972).

Après au moins 21 jours de médication par perfusion, les génisses P avaient des concentrations plasmatiques de glucose plus élevées ( $P < 0,10$ ) que les génisses C.

Ces résultats suggèrent que les génisses P ont plus de glucose circulant et des concentrations plus élevées de glucose qui peuvent être disponible pour les tissus cible, à la suite de l'adaptation du système métabolique à l'augmentation soudaine des précurseurs du glucose observée à la période 1.

Au cours de la période 3, les concentrations plasmatiques moyennes de glucose étaient similaires dans les deux groupes de traitement. Ces données suggèrent que les processus métaboliques impliquant la capacité de l'hypophyse à répondre à la GnRH et ensuite à libérer la LH commencent à changer dès 24 heures après le début de la perfusion de propionate.

Au moins 21 jours après le début de l'injection de propionate, l'hypophyse a pu libérer plus de LH en réponse à la GnRH par rapport à l'hypophyse des génisses recevant l'injection d'eau.

En plus, cette capacité accrue de l'hypophyse à libérer de la LH au moins 24h après l'arrêt de la perfusion de propionate.

La plus grande libération de LH en réponse à la GnRH peut être due à une augmentation des récepteurs de la GnRH sur les gonadotropes, à une augmentation de la synthèse et du stockage de la LH dans les gonadotropes, ou à une combinaison de ces deux facteurs.

L'élimination de la LH peut également être plus lente chez les génisses P que chez les génisses C. Bien que non calculé dans cette étude (BUSHMISH et al., 1980) ont montré que la sensibilité des ovaires de génisse aux gonadotrophines augmentait avec l'augmentation des proportions molaires de propionate dans le rumen.

L'augmentation des œstrogènes endogènes peut également augmenter la sensibilité de l'hypophyse à la GnRH (CONVEY et al., 1981).

Dans cette étude, il n'a pas été possible de faire la différence entre les effets métabolisables au niveau de l'énergie et des effets directs du propionate. Étant donné que le propionate est le principal précurseur du glucose chez les ruminants (BASSETT et al., 1970) et que nos résultats ont montré que les concentrations plasmatiques de glucose augmentaient après une infusion de propionate pendant au moins 21 jours, l'augmentation de la disponibilité du glucose des gonadotrophines peut être due à une augmentation de l'énergie disponible pour cellules pour mener à bien leurs fonctions métaboliques générales, améliorant la réactivité de l'hypophyse à la GnRH.

Enfin, cette étude démontre que la perfusion de caillette par propionate améliore la réponse hypophysaire à la stimulation de la GnRH chez les génisses prépubères et que cette libération accrue de LH hypophysaire est maintenue pendant au moins 24 heures après l'arrêt de la perfusion de propionate.

De plus, la perfusion de propionate pendant au moins 21 jours a entraîné une augmentation de la concentration de glucose plasmatique. (RUTTER et al., 1983).

#### IV.3.1.2. Effet de l'acide malique sur la fermentation ruminal

*Selemonas ruminantium* est une bactérie Gram-négative du rumen comprenant 51 % du nombre total de bactéries dans la population microbienne du rumen (CALDWELL et BRYANT, 1966), qui peut se développer sous une variété des conditions alimentaires et de fermentations de glucides solubles (HUNGATE, 1966).

La fermentation homolactique se produit lorsque *S. ruminantium* est cultivé dans des cultures discontinues de glucose (HOBSON, 1989).

Cependant, une fois que le glucose est exténué du milieu, la bactérie utilise le lactate comme source de carbone et d'énergie (SCHEIFINGER et al., 1975).

Seules certaines souches de *S. ruminantium* (sous-espèce *lactilytica*) sont capables de fermenter l'acide lactique (STEWART et BRYANT, 1988) (MARTIN, 1998).

Le fumarate et le malate sont des sels d'acides dicarboxyliques à quatre carbones couramment présents dans les tissus biologiques en tant qu'intermédiaires dans le cycle de l'acide citrique (NELSON et COX, 2000 ; CRESPO et al., 2002). Certaines bactéries strictement anaérobies utilisent un cycle réducteur ou opposé de l'acide citrique connu sous le nom de voie succinate-propionate afin de synthétiser le succinate et/ou le propionate comme source de précurseurs biosynthétiques (GOTTSCHALK, 1986 ; MARTIN et STREETER, 1995-2000 ; NELSON et COX, 2000). Le malate et le fumarate sont des intermédiaires clés de cette voie métabolique employée par les ruminants. Ces organismes utilisent les trois premières réactions du cycle de l'acide citrique pour produire l' $\alpha$ -cétoglutarate, mais manquent de l'enzyme  $\alpha$ -cétoglutarate déshydrogénase pour effectuer l'ensemble complet des réactions du cycle de l'acide citrique. Cependant, ils ont les quatre enzymes pour catalyser la conversion réversible de l'oxaloacétate en succinyl-CoA et peuvent fabriquer du malate, du fumarate, du succinate à partir de l'oxaloacétate en inversant le sens "normal" du flux dans le cycle (oxydation) et du succinyl-CoA. (NELSON et COX, 2000).

Dans le rumen, *S. ruminantium* utilise l'acide lactique, un substrat réducteur, comme source de carbone et d'énergie, mais ce mécanisme de fermentation signifie que la gluconéogenèse peut épuiser l'apport d'oxaloacétate et limiter le taux de croissance. (LINEHAN et al., 1978).

L'ajout de malate a fourni un puits d'électrons pour H<sub>2</sub> dans le milieu, augmentant ainsi l'utilisation de l'acide lactique par la *Selemonas*.

D'autre part, ces deux acides dicarboxyliques surmontent la carence en oxaloacétate associée à la gluconéogenèse en se convertissant en gluconéogenèse, augmentant ainsi les niveaux de glucides cellulaires, entraînant des concentrations d'oxaloacétate cellulaire plus élevées. En conséquence, la production d'acétate, de propionate et de succinate en tant que produits finaux de la fermentation augmentera. (NISBET et MARTIN, 1990) ont démontré que les ruminants absorbaient plus efficacement l'acide lactique (10 fois et 4 fois avec le fumarate) en présence d'acide malique à des concentrations similaires.

(EVANS et MARTIN, 1997) ont confirmé que lorsque *S. ruminantium* était cultivé dans un milieu à pH 6,8 avec différentes concentrations de lactate, mais sans malate (tableau 2), les essentiels produits terminaux de fermentation sont l'acétate et le propionate.

Les augmentations des concentrations de lactate ont été accompagnées d'augmentations des protéines cellulaires et des glucides.

Lorsque le pH a été diminué à 5,5 avec une concentration identique d'acide lactique mais sans acide malique, les bactéries ne se sont pas développées à de faibles concentrations d'acide lactique, les principaux produits finaux étaient l'acétate et le propionate, mais les niveaux de glucides cellulaires ont été réduits.

Lorsque de l'acide malique (8 mM) a été ajouté au milieu de croissance, les *S. ruminantium* ont pu pousser sur de l'acide lactique 6 mM à pH 5,5, dont 80 % ont été utilisés et les principales substances fermentescibles produites étaient l'acétate, le propionate et le succinate.

Ainsi, l'acide malique a amélioré la capacité de la selenomonas à se développer sur des milieux acides même à des concentrations de lactate plus élevées que celles décrites par (COUNOTTE et al., 1981) dans l'acidose ruminale (29 mM).

En conclusion, l'ajout de malate au régime alimentaire des ruminants nourris avec des niveaux élevés de glucides rapidement fermentescibles (c'est-à-dire des grains de céréales) améliore la capacité de *S. ruminantium* à utiliser l'acide lactique à pH = 6,0. De plus, l'acide malique stimule l'absorption du lactate en fonction de la dose. (NISBET et MARTIN, 1991). Cette stimulation est inductible et peut faire intervenir un gradient de protons. (NISBET et MARTIN, 1994).

D'autres études sont nécessaires pour caractériser clairement la bioénergétique membranaire impliquée dans le transport du lactate. (MARTIN, 1998).

(MARTIN et STREETER, 1995) ont montré que le l-malate (acide libre) avait un effet similaire à celui observé pour le dl-malate (sel disodique). Lorsqu'il était incorporé dans le liquide du rumen. Cependant, la forme acide libre entraîne un pH final plus faible. L'acide malique est un acide faible à faible pKa (3,4 à 5,05), de grandes quantités d'acide l-malique abaisseront le pH du liquide ruminal, car de grandes quantités d'acides faibles peuvent générer autant d'ions hydrogène que de petites quantités d'acides forts.

(MARTIN et STREETER, 1995 ; CALLAWAY et MARTIN, 1996) ont constaté que l'effet in vitro du dl malate sur le pH final dépendait du substrat. L'ajout de 8 mM ou 12 mM de malate au maïs concassé a élevé le pH final, a eu tendance à augmenter la production de gaz et de CO<sub>2</sub> et a réduit le rapport acétate-propionate. Avec l'amidon soluble comme substrat, l'acide dl-malique a un effet semblable à celui des ionophores (c.-à-d. la monensine) dans la réduction de la production de méthane, ce qui peut être dû à la production plus faible de H<sub>2</sub> par les bactéries sensibles aux ionophores. Un produit de fermentation plus faible (propionate) a été augmenté aux dépens de

l'acétate. L'ajout d'acide malique à l'amidon soluble a stimulé la production de succinate et/ou de propionate par la *S. ruminantium*, réduisant ainsi la disponibilité de H<sub>2</sub> par les méthanogènes.

(MONTANO et al., 1999) ont mené une étude pour déterminer l'effet d'une supplémentation en acides organiques sur les propriétés digestives. Compléter les régimes raffinés riches en céréales avec de l'acide malique (80 g par animal par jour) a favorisé une augmentation du pH du rumen sans affecter l'efficacité de la croissance microbienne ou la digestion de l'amidon, des fibres ou des protéines dans le rumen.

(CRESPO et al., 2002 ; CARRO et RANILLA, 2003) ont évalué l'effet de différentes concentrations de Fermentation ruminale in vitro de quatre céréales : maïs, orge, blé et sorgho par le malate de calcium disodique (4, 7 et 10 mM). Pour tous les substrats, la valeur finale du pH a augmenté avec l'augmentation de la concentration en acide malique. L'ajout de malate a augmenté la production de CO<sub>2</sub> et diminué la production de CH<sub>4</sub> pour tous les substrats, en particulier l'orge et le blé.

Pour tous les substrats, le traitement à l'acide malique a augmenté la production totale d'AGV. Toutes les concentrations de malate ont diminué la concentration de l-lactate pour tous les substrats. Ces résultats suggèrent que l'acide malique a un effet stimulant sur la fermentation, possiblement dû à des modifications de la population bactérienne et/ou de son activité. L'effet était plus important avec des concentrations croissantes d'acide malique, mais aucun effet bénéfique n'a été observé au-delà de 7 mM à 10 mM.

L'acide malique est un produit coûteux. Il n'est peut-être pas économiquement viable de l'inclure dans l'alimentation des ruminants en tant qu'additif alimentaire. Aux États-Unis, (MARTIN, 1998) a signalé que le coût de la supplémentation en acide dl-malique dans les parcs d'engraissement variait de 0,09 \$ à 0,19 \$ par tête et par jour. Pour cette raison, (CALLAWAY et al., 1997 ; MARTIN et al., 1999) ont suggéré que les graminées fourragères pourraient être utilisées comme source d'acides dicarboxyliques. Les intermédiaires du cycle de l'acide citrique s'accumulent dans les tissus végétaux et l'acide malique peut représenter jusqu'à 1,5 % de la matière sèche (MS) dans les graminées matures (BOHMAN et al., 1983).

En conséquence, les vaches utilisent la graisse corporelle comme source d'énergie, ce qui entraîne une mobilisation excessive de la graisse corporelle, une condition qui entraîne des problèmes de cétose (DE ROOS et al., 2007). Lors de l'oxydation des acides gras (acides gras non estérifiés - NEFA) dans le foie, des corps cétoniques, de l'acétone, de l'acétoacétate et du  $\beta$ -hydroxybutyrate (BHBA) sont synthétisés (MANDEBVU et al., 2003 ; DE ROOS et al., 2007), ce qui conduit à une relation directe entre la cétose et la stéatose hépatique.

À mesure que le rumen s'adapte à une ration de lactation à pourcentage énergétique élevé, améliore l'apport en matière sèche, maintient la normocalcémie et maintient un système immunitaire fort, les vaches seront beaucoup moins sensibles aux maladies péri-partum (GOFF et HORST, 1997).

L'absence d'effets du traitement sur les rendements en lait et en composants du lait peut être due à la courte durée de cette expérience. Bien que ces traitements aient augmenté la quantité de propionate potentiellement disponible pour la gluconéogenèse, la DMI a été réduite et des périodes d'évaluation plus longues ont été nécessaires pour détecter les changements dans la production ou la composition du lait.

Le taux et la quantité de fabrication d'AP dans le rumen sont très variables et facilement contrôlés en faisant varier la concentration et la fermentescibilité de l'amidon alimentaire (ALLEN et PIANTONI, 2014).

Cependant, la concentration et la fermentescibilité de l'amidon alimentaire ont affecté la productivité et la quantité de production des AP. Les sources d'amidon avec des taux de fermentation plus élevés augmentent généralement à la fois le taux et la quantité de PA produits.

Nous avons réalisé cette expérience dans le but de déterminer l'effet de la productivité AP indépendamment du débit quotidien. (MALTINI et ALLEN, 2018).

## **CONCLUSION**

Le travail avait l'objectif de rappeler les effets de l'utilisation d'un additif alimentaire sur la production laitière.

L'utilisation d'un capteur de mycotoxines permet la détection et l'élimination des aliments contaminés, ce qui contribue à préserver la qualité du lait et la santé des animaux. De plus, l'ajout d'acides organiques peut améliorer l'efficacité de l'utilisation des nutriments et réduire la fermentation excessive dans le rumen. Cela peut entraîner une augmentation de la production laitière.

Les conséquences de cette étude fourniront des bases solides pour l'application pratique de cette méthode dans l'industrie laitière, améliorant ainsi la confiance des consommateurs et la durabilité de ce secteur.

## LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Acheson, D. (1999).** Independent inquiry into inequalities in health report. London : The Stationery Office.
- Afssa. (2009).** Évaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaine et animale. *Rapport final*, 1-308.
- Alam, S., Shah, H. U., Afzal, M., & Magan, N. (2014).** Influence of calcium propionate, water activity and storage time on mold incidence and aflatoxins production in broiler starter feed. *Animal Feed Science and Technology*, 188, 137-144.
- Allen, M. S., & Piantoni, P. (2014).** Carbohydrate nutrition: Managing energy intake and partitioning through lactation. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*, 30(3), 577-597.
- Aravind, K. L., Patil, V. S., Devegowda, G., Umakantha, B., & Ganpule, S. P. (2003).** Efficacy of esterified glucomannan to counteract mycotoxicosis in naturally contaminated feed on performance and serum biochemical and hematological parameters in broilers. *Poultry Science*, 82(4), 571-576.
- Auriol, P., & Grosclaude, F. (1960).** ÉVOLUTION, AVEC L'AGE, DE LA COMPOSITION DU LAIT DE VACHE. Teneurs en matière grasse, matières azotées et calcium des laits de vaches monthéliardes. In *Annales de zootechnie* (Vol. 9, No. 2, pp. 121-132).
- Avantaggiato, G., Solfrizzo, M., & Visconti, A. (2005).** Recent advances on the use of adsorbent materials for detoxification of Fusarium mycotoxins. *Food additives and Contaminants*, 22(4), 379-388.
- Aziz, N. H., Moussa, L. A., & Far, F. M. (2004).** Reduction of fungi and mycotoxins formation in seeds by gamma-radiation. *Journal of Food Safety*, 24(2), 109-127.
- B. Mtaallah, Z. O. (2002).** Estimation des pertes de production en lait et des facteurs de risque des mammites subcliniques à partir des numérations cellulaires de lait de tank en élevage bovin laitier. *Revue Méd. Vét* , 153 (4), pp. 251-260.
- Bachman, K. C., & Schairer, M. L. (2003).** Invited review: Bovine studies on optimal lengths of dry periods. *Journal of dairy science*, 86(10), 3027-3037.
- Barash, H., Silanikove, N., & Weller, J. I. (1996).** Effect of season of birth on milk, fat, and protein production of Israeli Holsteins. *Journal of dairy science*, 79(6), 1016-1020.
- Bassett, J. M. (1972).** Plasma glucagon concentrations in sheep: their regulation and relation to concentrations of insulin and growth hormone. *Australian Journal of Biological Sciences*, 25(6), 1277-1288.
- Bassett, J. M., Weston, R. H., & Hogan, J. P. (1971).** Dietary regulation of plasma insulin and growth hormone concentrations in sheep. *Australian Journal of Biological Sciences*, 24(2), 321-330.

- Bata, Á., & Lásztity, R. (1999).** Detoxification of mycotoxin-contaminated food and feed by microorganisms. *Trends in Food Science & Technology*, 10(6-7), 223-228.
- Bedford, A., & Gong, J. (2018).** Implications of butyrate and its derivatives for gut health and animal production. *Animal Nutrition*, 4(2), 151-159.
- Beesley, T. E. (1985).** Current instrumentation for thin layer chromatography. *Journal of chromatographic science*, 23(12), 525-531.
- Belleghem, G. W. (1969, mai-juin).** Influence de la mammite sur les propriétés technologiques du lait et sur la qualité des produits laitiers par station laitière de l'état . Hal science , 49 ((485-486)), pp. 266-290.
- Bergman, E. N., & Wolff, J. E. (1971).** Metabolism of volatile fatty acids by liver and portal-drained viscera in sheep. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, 221(2), 586-592.
- Binder, E. M., Heidler, D., Schatzmayr, G., Thimm, N., Fuchs, E., Schuh, M., & Binder, J. (2000, May).** Microbial detoxification of mycotoxins in animal feed. In *Proceedings of the 10th international IUPAC symposium on mycotoxins and phycotoxins, Brazil*.
- Bohman, V. R., Horn, F. P., Stewart, B. A., Mathers, A. C., & Grunes, D. L. (1983).** Wheat pasture poisoning. I. An evaluation of cereal pastures as related to tetany in beef cows. *Journal of Animal Science*, 57(6), 1352-1363.
- Boujenane, I. (2003).** Programme National de Transfert de Technologie en Agriculture (PNTTA). Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, Maroc.
- BOUZEBDA M., 2007.** Gestion zootechnique de la reproduction dans des élevages bovins laitiers dans l'Est algérien. Thèse de doctorat. Département des sciences vétérinaires Constantine. 234p.
- Brocard, V., Brunshwig, P., Legarto, J., Paccard, P., Rouille, B., Bastien, D., et al. (2010).** Guide pratique de l'alimentation du troupeau bovin laitier. (Quae, Éd.) institut d'élevage .
- Bryce, D., Yeh, M., Funderburk, C., Todd, H., & Hertelendy, F. (1975).** Studies on Growth Hormone Secretion: VII. Effects of Somatostatin on Plasma GH, Insulin, and Glucagon in Sheep. *Diabetes*, 24(9), 842-850.
- Bushmich, S. L., Randel, R. D., McCartor, M. M., & Carroll, L. H. (1980).** Effect of dietary monensin on ovarian response following gonadotropin treatment in prepuberal heifers. *Journal of Animal Science*, 51(3), 692-697.
- Caldwell, D. R., & Bryant, M. P. (1966).** Medium without rumen fluid for nonselective enumeration and isolation of rumen bacteria. *Applied microbiology*, 14(5), 794-801.
- Callaway, T. R., & Martin, S. A. (1996).** Effects of organic acid and monensin treatment on in vitro mixed ruminal microorganism fermentation of cracked corn. *Journal of animal science*, 74(8), 1982-1989.

- Callaway, T. R., Martin, S. A., Wampler, J. L., Hill, N. S., & Hill, G. M. (1997).** Malate content of forage varieties commonly fed to cattle. *Journal of Dairy Science*, 80(8), 1651-1655.
- Carole Drogoul, R. G.-M. (2004).** Nutrition et alimentation des animaux d'élevage, Volume 2 (Vol. tome 2). Dijon, France: Educagri.
- Carro, M. D., & Ranilla, M. J. (2003).** Effect of the addition of malate on in vitro rumen fermentation of cereal grains. *British Journal of Nutrition*, 89(2), 181-188.
- Cavret, S., Laurent, N., Videmann, B., Mazallon, M., & Lecoeur, S. (2010).** Assessment of deoxynivalenol (DON) adsorbents and characterisation of their efficacy using complementary in vitro tests. *Food Additives and Contaminants*, 27(1), 43-53.
- CE, D. (2006).** 13/CE de la Commission du 3 février 2006 modifiant les annexes I et II de la directive 2002/32/CE du Parlement européen et du Conseil sur les substances indésirables dans les aliments pour animaux, en ce qui concerne les dioxines et les PCB de type dioxine. 2006. *Journal Officiel de l'Union européenne*, 32.
- Charton, C. (2017).** *Caractérisation de l'adaptation de la glande mammaire des vaches laitières à l'allongement de l'intervalle entre traites* (Doctoral dissertation, Agrocampus Ouest).
- Cherrington, C. A., Hinton, M., Mead, G. C., & Chopra, I. (1991).** Organic acids: chemistry, antibacterial activity and practical applications. *Advances in microbial physiology*, 32, 87-108.
- Chikhoun, M. (1977).** *Détermination des facteurs de variations de la production laitière en Mitidja à partir de l'étude des courbes de lactation* (Doctoral dissertation, Thèse. Ing., Agro. NIA, El-harrach, Alger. 77p).
- Christophe, B., Laurent, D., F.Emmanuel, & L.Marie-C. (2012).** Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. (éd. 3<sup>ème</sup> édition, Vol. tome 1). France : Institut Agro Dijon.
- Coulon, J. B., Chilliard, Y., & Rémond, B. (1991).** Effets du stade physiologique et de la saison sur la composition chimique du lait de vache et ses caractéristiques technologiques (aptitude à la coagulation, lipolyse). *INRAE Productions Animales*, 4(3), 219-228.
- Counotte, G. H. M., Prins, R. A., Janssen, R. H. A. M., & Debie, M. J. A. (1981).** Role of *Megasphaera elsdenii* in the fermentation of DL-[2-13C] lactate in the rumen of dairy cattle. *Applied and Environmental Microbiology*, 42(4), 649-655.
- Craig, A. M. (2009).** Toxic effects of the endophyte in seed straw. *Tall Fescue for the Twenty-first Century*, 53, 327-335.
- Crespo, N. P., Puyalto, M., Carro, M. D., Ranilla, M. J., & Mesia, J. (2002).** Acidos orgánicos en dietas para rumiantes. *Albéitar*, 57, 48-50.
- D'Hour, P., & Coulon, J. B. (1994).** Variations de la production et de la composition du lait au pâturage en fonction des conditions climatiques. In *Annales de zootechnie* (Vol. 43, No. 1, pp. 105-109).

- Dalié, D. K. D., Deschamps, A. M., & Richard-Forget, F. (2010).** Lactic acid bacteria–Potential for control of mould growth and mycotoxins: A review. *Food control*, 21(4), 370-380.
- Davidson, P. M., Taylor, T. M., & Schmidt, S. E. (2012).** Chemical preservatives and natural antimicrobial compounds. *Food microbiology: fundamentals and frontiers*, 765-801.
- De Assis, J. R., de Assis, A. C. M., Fernandes, G. A., da Silva, E. B., da Silva, J. F., Morales, R. L., & Cruz, I. V. (2021).** Mycotoxin absorbents in dairy cattle. *Scientific Electronic Archives*, 14(11).
- De Lange, C. F. M., Pluske, J., Gong, J., & Nyachoti, C. M. (2010).** Strategic use of feed ingredients and feed additives to stimulate gut health and development in young pigs. *Livestock Science*, 134(1-3), 124-134.
- De OLIVEIRA, L. A., & Noordhuizen, J. (2013).** Mycotoxicoses chez les vaches laitières : mesures pratiques de maîtrise et prévention. *Point Vétérinaire*, 44, 108-115.
- De Roos, A. P. W., Van Den Bijgaart, H. J. C. M., Hørlyk, J., & De Jong, G. (2007).** Screening for subclinical ketosis in dairy cattle by Fourier transform infrared spectrometry. *Journal of dairy science*, 90(4), 1761-1766.
- Decaen, C., Journet, M., PouTous, M., Chavanne, H., Marquis, B., & Calomiti, S. (1970).** ÉVOLUTION DE LA PRODUCTION LAITIÈRE DE LA VACHE AU COURS DES DEUX PREMIERS MOIS DE LA LACTATION. I.--DESCRIPTION GRAPHIQUE DE L'ÉVOLUTION JOURNALIÈRE DE LA QUANTITÉ DE LAIT SÉCRÉTÉE, DU TAUX BUTYREUX ET DE LA QUANTITÉ DE MATIÈRES GRASSES SÉCRÉTÉE. In *Annales de zootechnie* (Vol. 19, No. 2, pp. 191-203).
- Descoteaux, I. (2004).** La mammite clinique stratégie d'intervention. Conférence. Centre de référence en agriculture et agroalimentaire du québec.
- Dibner, J. J., & Buttin, P. (2002).** Use of organic acids as a model to study the impact of gut microflora on nutrition and metabolism. *Journal of applied poultry research*, 11(4), 453-463.
- Doyle, M. P., & Marth, E. H. (1978).** Bisulfite degrades aflatoxin: effect of temperature and concentration of bisulfite. *Journal of Food Protection*, 41(10), 774-780.
- Drogoul, C., Gadoud, R., & Joseph, M. M. (2004).** *Nutrition et alimentation des animaux d'élevage* (Vol. 2). Educagri Editions.
- Dufresne, C. e. (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.
- EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). (2011).** Scientific opinion on the risks for animal and public health related to the presence of *Alternaria* toxins in feed and food. *EFSA journal*, 9(10), 2407.

- Eigel, W. N., Butler, J. E., Ernstrom, C. A., Farrell Jr, H. M., Harwalkar, V. R., Jenness, R., & Whitney, R. M. (1984).** Nomenclature of proteins of cow's milk: fifth revision. *Journal of dairy science*, 67(8), 1599-1631.
- El HIMERI, N., & GHERRAS, S. (2017).** *Etude mycologique et indentification des souches fongique toxinogènes isolée des amandes et arachides-tlm* (Doctoral dissertation).
- El-Nour, H. H., Rahman, H. M. A., & Safaa, A. (2009).** Effect of supplementation with malate on some metabolites, reproductive performance and milk constituents in early lactating Egyptian buffaloes. *Global Veterinaria*, 3(5), 369-376.
- Enemark, j. M. (2008).** The monitoring, prevention, and treatment of sub-acute ruminal acidosis (sara). *The veterinary journal* , 176, 32-43.
- Erskine, R. (2004).** Philosophical approach to antibiotic therapy : Know the cow, bug and drug . Proceedings of the annual meeting of the National Mastitis Council: 8-11.
- Evans, J. D., & Martin, S. A. (1997).** Factors affecting lactate and malate utilization by *Selenomonas ruminantium*. *Applied and Environmental Microbiology*, 63(12), 4853-4858.
- Fandohan, P., Zoumenou, D., Hounhouigan, D. J., Marasas, W. F. O., Wingfield, M. J., & Hell, K. (2005).** Fate of aflatoxins and fumonisins during. the processing of maize into food products in Benin. *International Journal of Food Microbiology*, 98(3), 249-259.
- Filipovitch, D. J. (1954).** Etude sur les variations de la densité du lait de mélange. *le lait* , 34 (333-334), pp. 129-132.
- Fink-Gremmels, J. (2005).** Mycotoxins in forages. *The mycotoxin blue book*, 249-268.
- Frank, H. K., & Grunewald, T. (1970).** Radiation resistance of aflatoxins. *Irradiat. Aliments.*, 11(15-20).
- Galtier, P. (1998).** Biological fate of mycotoxins in animals. *Revue de Medecine Veterinaire (France)*.
- Galvano, F., Piva, A., Ritieni, A., & Galvano, G. (2001).** Dietary strategies to counteract the effects of mycotoxins: a review. *Journal of food protection*, 64(1), 120-131.
- Gaumy, J. L., Bailly, J. D., Benard, G., & Guerre, P. (2001).** Zèaralénone: origine et effets chez les animaux d'élevage. *Revue Méd Vét*, 152(2), 123-136.
- Gheller, L. S., Ghizzi, L. G., Marques, J. A., Takiya, C. S., Grigoletto, N. T., Dias, M. S., ... & Renno, F. P. (2020).** Effects of organic acid-based products added to total mixed ration on performance and ruminal fermentation of dairy cows. *Animal Feed Science and Technology*, 261, 114406.
- GHOZLANE, F., YAKHLEF, H., YAICI, S., 2003.** Performances de reproduction et de production laitière des bovins laitiers en Algérie. *Annales de l'Institut National Agronomique-El-Harrach* 24, 1–2.

- Goff, J. P. (2008).** The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The veterinary journal*, 176(1), 50-57.
- Goff, J. P., & Horst, R. L. (1997).** Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *Journal of dairy science*, 80(7), 1260-1268.
- Goldblatt, L. A. (1968).** Aflatoxin and its control. *Economic Botany*, 22(1), 51-62.
- Gonzalez-Garcia, R. A., McCubbin, T., Navone, L., Stowers, C., Nielsen, L. K., & Marcellin, E. (2017).** Microbial propionic acid production. *Fermentation*, 3(2), 21.
- Gottschalk, G., & Gottschalk, G. (1986).** *Regulation of bacterial metabolism* (pp. 178-207). Springer New York.
- Grenon C., F. S. (2004).** Lait de qualité. Symposium sur les bovins laitiers, (p. 33).
- GUERIANI, R., & BOUDRAF, O. (2018).** *Etude phytochimique et effets antifongiques de Daphne gnidium L* (Doctoral dissertation, Université de Bouira).
- Guinard-Flament, J. M.-M. (2013).** La traite, un outil de pilotage du troupeau et de maîtrise de la qualité du lait en élevage bovin laitier. INRAE Productions Animales , p. 26.
- Hajati, H. (2018).** Application of organic acids in poultry nutrition. *Int. J. Avian Wildl. Biol*, 3(4), 324-329.
- Hanzen. (2008).** Physiologie de la glande mammaire et du trayon de la vache laitière. 49. Faculté de Médecine vétérinaire, service d'obstétrique et de pathologie de la reproduction des ruminants, équidés et porcs., Belgique: Université de Liège.
- He, P. I. N. G., Young, L. G., & Forsberg, C. (1992).** Microbial transformation of deoxynivalenol (vomitoxin). *Applied and environmental microbiology*, 58(12), 3857-3863.
- Hendry, K. M., & Cole, E. C. (1993).** A review of mycotoxins in indoor air. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A Current Issues*, 38(2), 183-198.
- Hertelendy, F., Machlin, L., & Kipnis, D. M. (1969).** Further studies on the regulation of insulin and growth hormone secretion in the sheep. *Endocrinology*, 84(2), 192-199.
- HIGHLY, E., ENRIGHT E.J., BANKS H.J. et CHAMP B.R., .1994.** Stored product protection. Proceeding of the international working conference on Stored Product Protection. Volume 2. CAB International. Canberra: 969-1083
- Hobson, P. N. (1965).** Continuous culture of some anaerobic and facultatively anaerobic rumen bacteria. *Microbiology*, 38(2), 167-180.
- Hoden, A. & (1991).** Maîtrise de la composition du lait : influence des facteurs nutritionnels sur la quantité et les taux de matières grasses et protéiques. INRAE Productions Animales , 4 (5), pp. 361-367.

- Holmquist, G. U., Walker, H. W., & Stahr, H. M. (1983).** Influence of temperature, pH, water activity and antifungal agents on growth of *Aspergillus flavus* and *A. parasiticus*. *Journal of Food Science*, 48(3), 778-782.
- Holzappel, W. H., Haberer, P., Snel, J., Schillinger, U., & in't Veld, J. H. H. (1998).** Overview of gut flora and probiotics. *International journal of food microbiology*, 41(2), 85-101.
- House, J.D., Nyachoti, C.M., Abramson, D. 2003.** Deoxynivalenol removal from barley intended as swine feed using an abrasive pearling procedure. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 51, 5172-5175.
- Hungate, R. E. (1966).** The rumen and its microbes Academic Press New York and London.
- Ingvartsen, K. L., & Andersen, J. B. (2000).** Integration of metabolism and intake regulation: a review focusing on periparturient animals. *Journal of dairy science*, 83(7), 1573-1597.
- Jackson, L. S., & Bullerman, L. B. (1999).** Effect of processing on *Fusarium* mycotoxins. *Impact of processing on food safety*, 243-261.
- Jarrige, R. (1988).** Alimentation des bovins, ovins, caprins. Paris: INRA.
- Jensen, R. G. (2002).** The composition of bovine milk lipids: January 1995 to December 2000.. *Journal of dairy science* , 85 (2), 295-350.
- Jouany, J. P. (2007).** Methods for preventing, decontaminating, and minimizing the toxicity of mycotoxins in feeds. *Animal feed science and technology*, 137(3-4), 342-362.
- keller, S. E., Sullivan, T. M., & Chirtel, S. (1997).** Factors affecting the growth of *Fusarium proliferatum* and the production of fumonisin B1: oxygen and pH. *Journal of Industrial Microbiology and Biotechnology*, 19(4), 305-309.
- Kesner, J. S., Convey, E. M., & Anderson, C. R. (1981).** Evidence that estradiol induces the preovulatory LH surge in cattle by increasing pituitary sensitivity to LHRH and then increasing LHRH release. *Endocrinology*, 108(4), 1386-1391.
- Kim, Y. Y., Kil, D. Y., Oh, H. K., & Han, I. K. (2005).** Acidifier as an alternative material to antibiotics in animal feed. *Asian-Australasian journal of animal sciences*, 18(7), 1048-1060.
- Klich, M. A. (2007).** Environmental and developmental factors influencing aflatoxin production by *Aspergillus flavus* and *Aspergillus parasiticus*. *Mycoscience*, 48(2), 71-80.
- Kollarczik, B., Gareis, M., & Hanelt, M. (1994).** In vitro transformation of the *Fusarium* mycotoxins deoxynivalenol and zearalenone by the normal gut microflora of pigs. *Natural toxins*, 2(3), 105-110.
- Kolosova, A., & Stroka, J. (2011).** Substances for reduction of the contamination of feed by mycotoxins: A review. *World Mycotoxin Journal*, 4(3), 225-256.

- Kottapalli, B., Wolf-Hall, C. E., Schwarz, P., Schwarz, J., & Gillespie, J. (2003).** Evaluation of hot water and electron beam irradiation for reducing *Fusarium* infection in malting barley. *Journal of food protection*, 66(7), 1241-1246.
- Le Bars, J. (1988).** Toxigenesis as a function of the ecological conditions of the grain/microorganism's system.
- Lefebvre, A. e. (2002).** Pour une production supérieure au vêlage 24 mois au poids optimal. le producteur lait québécois.
- Levital, T., Mustafa, A. F., Seguin, P., & Lefebvre, G. (2009).** Effects of a propionic acid-based additive on short-term ensiling characteristics of whole plant maize and on dairy cow performance. *Animal feed science and technology*, 152(1-2), 21-32.
- Lim, C., Lückstädt, C., Webster, C. D., & Kesius, P. (2015).** Organic acids and their salts. *Dietary Nutrients, Additives, and Fish Health*, 305-319.
- Linehan, B., Scheifinger, C. C., & Wolin, M. J. (1978).** Nutritional requirements of *Selenomonas ruminantium* for growth on lactate, glycerol, or glucose. *Applied and Environmental Microbiology*, 35(2), 317-322.
- LITHERLAND NB.** Mold in dairy feed: 9 things to think about. Late Harvest Resources, University of Minnesota Extension 2009.
- Lückstädt, C., Şenköylü, N., Akyürek, H., & Ağma, A. (2004).** ACIDIFIER--A MODERN ALTERNATIVE FOR ANTI-BIOTIC FREE FEEDING IN LIVESTOCK PRODUCTION, WITH SPECIAL FOCUS ON BROILER PRODUCTION. *Veterinarija ir zootechnika*, 27(49).
- Lucy, M. C. (2001).** Reproductive loss in high-producing dairy cattle: where will it end?. *Journal of dairy science*, 84(6), 1277-1293.
- MADRP, 2016.** La filière lait, étude sur les prévisions et tendances des productions des principales filières agricoles. Journée d'étude sur la filière lait en Algérie, Chambre Nationale de l'Agriculture.
- Magnusson, J., Ström, K., Roos, S., Sjögren, J., & Schnürer, J. (2003).** Broad and complex antifungal activity among environmental isolates of lactic acid bacteria. *FEMS microbiology letters*, 219(1), 129-135.
- Maheux, L. (1998).** Session on microbial contamination. Occupational and environmental health services agency. Health Canada, 55.
- Maldini, G., & Allen, M. S. (2018).** Temporal effects of ruminal propionic acid infusion on feeding behavior of Holstein cows in the postpartum period. *Journal of dairy science*, 101(4), 3077-3084.
- Mandebvu, P., Ballard, C. S., Sniffen, C. J., Tsang, D. S., Valdez, F., Miyoshi, S., & Schlatter, L. (2003).** Effect of feeding an energy supplement prepartum and postpartum on milk yield and composition, and incidence of ketosis in dairy cows. *Animal feed science and technology*, 105(1-4), 81-93.

- Martin, R. C., Greyson, P. R., & Gordon, R. (1999).** Competition between corn and a living mulch. *Canadian Journal of Plant Science*, 79(4), 579-586.
- Martin, S. A. (1998).** Manipulation of ruminal fermentation with organic acids: a review. *Journal of animal science*, 76(12), 3123-3132.
- Martin, S. A., & Streeter, M. N. (1995).** Effect of malate on in vitro mixed ruminal microorganism fermentation. *Journal of Animal Science*, 73(7), 2141-2145.
- Masimango, N., Ramaut, J. L., & Remacle, J. (1977, January).** PRODUCTION DE L'AFLATOXINE B<sub>1</sub> " IN VITRO" EN FONCTION DE DIVERSES CONDITIONS DE CULTURE. In *Annales de la nutrition et de l'alimentation* (pp. 583-605). CENTRE NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE.
- Masson C., D. C. (1978).** Variation géographiques et saisonnières de la composition du lait destiné à la fabrication de gruyère de comté. *Le Lait*, 58 (575-576), pp. 261-273.
- Mathur, S., Constable, P. D., Eppley, R. M., Waggoner, A. L., Tumbleson, M. E., & Haschek, W. M. (2001).** Fumonisin B<sub>1</sub> is hepatotoxic and nephrotoxic in milk-fed calves. *Toxicological Sciences*, 60(2), 385-396.
- Melendez, P. (2006, February).** Nutritional management of the transition period to optimize fertility in dairy cattle. In *Proceedings 3rd Florida and Georgia Dairy Road Show Conference, Tifton, GA, USA, March* (Vol. 7, pp. 1-50).
- Miazzo, R., Peralta, M. F., Magnoli, C., Salvano, M., Ferrero, S., Chiacchiera, S. M., & Dalcero, A. (2005).** Efficacy of sodium bentonite as a detoxifier of broiler feed contaminated with aflatoxin and fumonisin. *Poultry Science*, 84(1), 1-8.
- Micioni Di Bonaventura, M. V., Cecchini, C., Vila-Donat, P., Caprioli, G., Cifani, C., Coman, M. M., ... & Sagratini, G. (2017).** Evaluation of the hypocholesterolemic effect and prebiotic activity of a lentil (*Lens culinaris* Medik) extract. *Molecular nutrition & food research*, 61(11), 1700403.
- Miller, V. R. (2001).** Evolving PCR-Based Technologies for Bioaerosol Detection and Quantification. Aetotech Laboratories, Inc. Phoenix Arizona. Miller, R. Mycotoxins in Mold-Colonized Drywall Obtained from a Field Investigation. Aetotech Laboratories, Inc. Phoenix Arizona.
- Mitchell, D., Parra, R., Aldred, D., & Magan, N. (2004).** Water and temperature relations of growth and ochratoxin A production by *Aspergillus carbonarius* strains from grapes in Europe and Israel. *Journal of Applied Microbiology*, 97(2), 439-445.
- Mohaghegh, A., Chamani, M., Shivazad, M., Sadeghi, A. A., & Afzali, N. (2017).** Effect of esterified glucomannan on broilers exposed to natural mycotoxin-contaminated diets. *Journal of Applied Animal Research*, 45(1), 285-291.

- Molina, M., & Giannuzzi, L. (2002).** Modelling of aflatoxin production by *Aspergillus parasiticus* in a solid medium at different temperatures, pH and propionic acid concentrations. *Food Research International*, 35(6), 585-594.
- Molinié, A., Faucet, V., Castegnaro, M., & Pfohl-Leskowicz, A. (2005).** Analysis of some breakfast cereals on the French market for their contents of ochratoxin A, citrinin and fumonisin B1: development of a method for simultaneous extraction of ochratoxin A and citrinin. *Food chemistry*, 92(3), 391-400.
- Montano, M. F., Chai, W., Zinn-Ware, T. E., & Zinn, R. A. (1999).** Influence of malic acid supplementation on ruminal pH, lactic acid utilization, and digestive function in steers fed high concentrate finishing diets. *Journal of animal science*, 77(3), 780-784.
- Moreau, C. (1974).** *Moisissures toxiques dans l'alimentation* (No. 615.944 M6 1974).
- Mroz, Z., Koopmans, S. J., Bannink, A., Partanen, K., Krasucki, W., Øverland, M., & Radcliffe, S. (2006).** Carboxylic acids as bioregulators and gut growth promoters in nonruminants. In *Biology of growing animals* (Vol. 4, pp. 81-133). Elsevier.
- Mtaallah, B., Oubey, Z., & Hammami, H. (2002).** Estimation des pertes de production en lait et des facteurs de risque des mammites subcliniques à partir des numérations cellulaires de lait de tank en élevage bovin laitier. *Rev. Méd. Vét*, 153(4), 251-260.
- Mulligan, F. J., O'grady, L., Rice, D. A., & Doherty, M. L. (2006).** A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Animal Reproduction Science*, 96(3-4), 331-353.
- Nelson, D. L., & Cox, M. M. (2000).** Amino acid oxidation and the production of urea. *Lehninger principles of biochemistry*, 3, 623-658.
- Nguyen, D. H., Lee, K. Y., Mohammadigheisar, M., & Kim, I. H. (2018).** Evaluation of the blend of organic acids and medium-chain fatty acids in matrix coating as antibiotic growth promoter alternative on growth performance, nutrient digestibility, blood profiles, excreta microflora, and carcass quality in broilers. *Poultry Science*, 97(12), 4351-4358.
- Nguyen, D. H., Seok, W. J., & Kim, I. H. (2020).** Organic acids mixture as a dietary additive for pigs—A review. *Animals*, 10(6), 952.
- Nielsen, P. V., & Boer, E. D. (2004).** Food preservatives against fungi. *Introduction to food-and airborne fungi*, (Ed. 7), 357-363.
- Nisbet, D. J., & Martin, S. A. (1990).** Effect of dicarboxylic acids and *Aspergillus oryzae* fermentation extract on lactate uptake by the ruminal bacterium *Selenomonas ruminantium*. *Applied and environmental microbiology*, 56(11), 3515-3518.

- Nisbet, D. J., & Martin, S. A. (1991).** Effect of a *Saccharomyces cerevisiae* culture on lactate utilization by the ruminal bacterium *Selenomonas ruminantium*. *Journal of Animal Science*, 69(11), 4628-4633.
- Nisbet, D. J., & Martin, S. A. (1994).** Factors affecting L-lactate utilization by *Selenomonas ruminantium*. *Journal of Animal Science*, 72(5), 1355-1361.
- Northolt, M. D., Van Egmond, H. P., & Paulsch, W. E. (1977).** Differences between *Aspergillus flavus* strains in growth and aflatoxin B1 production in relation to water activity and temperature. *Journal of food protection*, 40(11), 778-781.
- Papatsiros, V. G., Katsoulos, P. D., Koutoulis, K. C., Karatzia, M., Dedousi, A., & Christodoulopoulos, G. (2014).** Alternatives to antibiotics for farm animals. *CABI Reviews*, (2013), 1-15.
- Parente, E., Ricciardi, A., & Addario, G. (1994).** Influence of pH on growth and bacteriocin production by *Lactococcus lactis* subsp. *lactis* 14ONWC during batch fermentation. *Applied Microbiology and Biotechnology*, 41(4), 388-394.
- Partanen, K. (2001).** Organic acids-their efficacy and modes of action in pigs. *Gut environment in pigs/A. Piva, KE Bach Knudsen, JE Lindberg*.
- Paster, N., & Bullerman, L. B. (1988).** Mould spoilage and mycotoxin formation in grains as controlled by physical means. *International Journal of Food Microbiology*, 7(3), 257-265.
- Payne, G. A., & Hagler Jr, W. M. (1983).** Effect of specific amino acids on growth and aflatoxin production by *Aspergillus parasiticus* and *Aspergillus flavus* in defined media. *Applied and Environmental Microbiology*, 46(4), 805-812.
- Pearlin, B. V., Muthuvel, S., Govidasamy, P., Villavan, M., Alagawany, M., Ragab Farag, M., ... & Gopi, M. (2020).** Role of acidifiers in livestock nutrition and health: A review. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 104(2), 558-569.
- Pfohl-Leskowicz, A. (1999).** Métabolisation des mycotoxines-Effets biologiques et pathologies-Ecotoxicogénèse. Dans « *Les mycotoxines dans l'alimentation : évaluation et gestion du risque* » de Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France. *Technique et Documentation, Paris*, 18-35.
- Pfohl-Leskowicz, A. (2001).** Définition et origines des mycotoxines in *Les mycotoxines dans l'alimentation : évaluation et gestion du risque*, Ed. *Tec & Doc*, 3-14.
- Pougheon, S., & Goursaud, J. (2001).** Le lait et ses constituants caractéristiques physicochimiques. *DEBRY, G. Lait, nutrition et santé, Tec & Doc, Paris*, 6-342.
- Prelusky, D. B., Trenholm, H. L., Lawrence, G. A., & Scott, P. M. (1984).** Nontransmission of deoxynivalenol (vomitoxin) to milk following oral administration to dairy cows. *Journal of Environmental Science & Health Part B*, 19(7), 593-609.

- Prelusky, D. B., Veira, D. M., Trenholm, H. L., & Foster, B. C. (1987).** Metabolic fate and elimination in milk, urine, and bile of deoxynivalenol following administration to lactating sheep. *Journal of Environmental Science & Health Part B*, 22(2), 125-148.
- Ramos, A. J., Fink-Gremmels, J., & Hernández, E. (1996).** Prevention of toxic effects of mycotoxins by means of nonnutritive adsorbent compounds. *Journal of food protection*, 59(6), 631-641.
- Randel, R. D., & Rhodes III, R. C. (1980).** The effect of dietary monensin on the luteinizing hormone response of prepuberal heifers given a multiple gonadotropin-releasing hormone challenge. *Journal of Animal Science*, 51(4), 925-931.
- Randel, R. D., Rutter, L. M., & Rhodes III, R. C. (1982).** Effect of monensin on the estrogen-induced LH surge in prepuberal heifers. *Journal of animal science*, 54(4), 806-810.
- Rastani, R. a. (2004).** J Dairy Sci. why reevaluate dry period length, 87, 77-85.
- Reboux, G. (2006).** Mycotoxins: health effects and relationship to other organic compounds. *REVUE FRANCAISE D'ALLERGOLOGIE ET D'IMMUNOLOGIE CLINIQUE*, 46(3), 208-212.
- Règlement 2006/1881 /CE rapporteur par OLIVEIRA, L. A., & Noordhuizen, J. (2013).** Mycotoxicoses chez les vaches laitières : mesures pratiques de maîtrise et prévention. *Point Vétérinaire*, 44, 108-115.
- Remy, D. (2010).** Les mammites. Guides France Agricole.
- Ringot, D., Lerzy, B., Chaplain, K., Bonhoure, J. P., Auclair, E., & Larondelle, Y. (2007).** In vitro biosorption of ochratoxin A on the yeast industry by-products: Comparison of isotherm models. *Bioresource technology*, 98(9), 1812-1821.
- Robinson, P. H. (2012).** Did the wet fall weather increase mycotoxin levels of your silage? *California Dairy Newsletter*, 4(1), 1-3.
- Russell, J. B., & Diez-Gonzalez, F. (1998).** The effects of fermentation acids on bacterial growth. *Advances in microbial physiology*, 39, 205-234.
- Rustom, I. Y. (1997).** Aflatoxin in food and feed: occurrence, legislation, and inactivation by physical methods. *Food chemistry*, 59(1), 57-67.
- Rutter, L. M., Randel, R. D., Schelling, G. T., & Forrest, D. W. (1983).** Effect of abomasal infusion of propionate on the GnRH-induced luteinizing hormone release in prepuberal heifers. *Journal of animal science*, 56(5), 1167-1173.
- Salminen, S., Bouley, C., Boutron, M. C., Cummings, J. H., Franck, A., Gibson, G. R., ... & Rowland, I. (1998).** Functional food science and gastrointestinal physiology and function. *British journal of nutrition*, 80(S1), S147-S171.

- Scheifinger, C. C., Linehan, B., & Wolin, M. J. (1975).** H<sub>2</sub> production by *Selenomonas ruminantium* in the absence and presence of methanogenic bacteria. *Applied Microbiology*, 29(4), 480-483.
- Schell, T. C., Lindemann, M. D., Kornegay, E. T., Blodgett, D. J., & Doerr, J. A. (1993).** Effectiveness of different types of clay for reducing the detrimental effects of aflatoxin-contaminated diets on performance and serum profiles of weanling pigs. *Journal of animal science*, 71(5), 1226-1231.
- Schroeder, H. W., & Hein Jr, H. (1967).** Aflatoxins: production of the toxins in vitro in relation to temperature. *Applied microbiology*, 15(2), 441-445.
- Schultz M.M., H. L. (1990).** Variation of milk, fat, protein and somatic cells for dairy cattle. *J Dairy Sci*, 73, pp. 484-493.
- Sérieys, F. (1997).** *Le tarissement des vaches laitières: une période-clé pour la santé, la production et la rentabilité du troupeau*. France Agricole Editions.
- Shahidi, S., Yahyavi, M., & Zare, D. N. (2014).** Influence of dietary organic acids supplementation on reproductive performance of freshwater Angelfish (*Pterophyllum scalare*). *Global Veterinaria*, 13(3), 373-377.
- Shetty, P. H., & Jespersen, L. (2006).** *Saccharomyces cerevisiae* and lactic acid bacteria as potential mycotoxin decontaminating agents. *Trends in food science & technology*, 17(2), 48-55.
- Shinha, K. K., & Bhatnagar, D. (1998).** *Mycotoxins in agriculture and food safety*. CRC Press.
- Sorensen JT, E. C. (1991).** Effect of dry period length on milk production in subsequent lactation. *J Dairy Sci*, 74, 1277-1283.
- Spahr, U., Walther, B., Sieber, R., Gafner, J. L., & Guidon, D. (2000).** Transfert des mycotoxines dans le lait: vue d'ensemble. *Revue suisse Agric*, 32, 75-78.
- SRAIRI, MT; BEN SALEM, M; BOURBOUZE, A; ELLOUMI, M; FAYE, B. (2007).** Perspectives de durabilité des élevages de bovins laitiers au Maghreb à l'aune des défis futur : libéralisation des marchés, aléas climatiques et sécurisation des approvisionnements. Colloque international « Développement durable des productions : enjeux, évaluation et perspectives », Alger, 20-21 avril 2008.
- Stewart, C. S., Fonty, G., & Gouet, P. (1988).** The establishment of rumen microbial communities. *Animal Feed Science and Technology*, 21(2-4), 69-97.
- Taylor, M. J., Bandi, C., & Hoerauf, A. (2005).** *Wolbachia*. Bacterial endosymbionts of filarial nematodes. *Advances in parasitology*, 60, 245-284.
- Thieu, N. Q., & Pettersson, H. (2008).** In vitro evaluation of the capacity of zeolite and bentonite to adsorb aflatoxin B<sub>1</sub> in simulated gastrointestinal fluids. *Mycotoxin research*, 24, 124-129.

- Tor-Agbidye, J. (1993).** Correlation of endophyte toxins (ergovaline and lolitrem B) with clinical disease: fescue foot and perennial ryegrass staggers.
- Valérie 1967-Brocard, & Leclerc, M. C. (2010).** *Guide pratique de l'alimentation du troupeau bovin laitier*. Institut de l'élevage.
- Vedovatto, M., Bento, J. C., Kiefer, C., Souza, K. M. R., & Franco, G. L. (2020).** Mycotoxins in the beef cattle diet. *Archivos de zootecnia*, 69(265), 234-244.
- Vekiru, E., Fruhauf, S., Sahin, M., Ottner, F., Schatzmayr, G., & Krska, R. (2007).** Investigation of various adsorbents for their ability to bind aflatoxin B 1. *Mycotoxin research*, 23, 27-33.
- Voet, D., & Voet, J. G. (2021).** *Biochemistry*. John Wiley & Sons.
- Waes, G., & Van Belleghem, M. (1969).** Influence de la mammite sur les propriétés technologiques du lait et sur la qualité des produits laitiers. *Le Lait*, 49(485-486), 266-290.
- Wang, Y. C., Deng, J. L., Xu, S. W., Peng, X., Zuo, Z. C., Cui, H. M., ... & Ren, Z. H. (2012).** Effects of Zearalenone on IL-2, IL-6, and IFN- $\gamma$  mRNA Levels in the Splenic Lymphocytes of Chickens. *The Scientific World Journal*, 2012.
- Waterman, R. C., Geary, T. W., Paterson, J. A., Ansotegui, R. P., & Lipsey, R. J. (2006, June).** Performance of early weaned (80 d) vs normal weaned (215 d) calves in the northern great plains. In *PROCEEDINGS-AMERICAN SOCIETY OF ANIMAL SCIENCE WESTERN SECTION* (Vol. 57, p. 103).
- WATKINS RM.** Manage mycotoxins in dairy rations. *Feedstuffs*. 2009; 81 (41): 1-5.
- Whitlow, L. W., & Hagler, W. M. (2001).** La contamination des aliments par les mycotoxines : Un facteur de stress additionnel pour les bovins laitiers. *Le Centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec*.
- Wilson, S. C., Brasel, T. L., Carriker, C. G., Fortenberry, G. D., Fogle, M. R., Martin, J. M., ... & Straus, D. C. (2004).** An investigation into techniques for cleaning mold-contaminated home contents. *Journal of Occupational and Environmental Hygiene*, 1(7), 442-447.
- Yiannikouris, A., & Jouany, J. P. (2002).** Les mycotoxines dans les aliments des ruminants, leur devenir et leurs effets chez l'animal. *INRAE Productions Animales*, 15(1), 3-16.
- Zambianchi, M., & DI BENEDETTO, M. (2009).** A practical Italian approach to controlling aflatoxines in milk. *International Dairy Topics*, 8(6), 7-9.
- Zehnder, G. W., Murphy, J. F., Sikora, E. J., & Kloepper, J. W. (2001).** Application of rhizobacteria for induced resistance. *European journal of plant pathology*, 107, 39-50.
- Zhang, F., Nan, X., Wang, H., Guo, Y., & Xiong, B. (2020).** Research on the applications of calcium propionate in dairy cows: A review. *Animals*, 10(8), 1336.

**Zinedine, A., Soriano, J. M., Juan, C., Mojemmi, B., Molto, J. C., Bouklouze, A., ... & Manes, J. (2007).** Incidence of ochratoxin A in rice and dried fruits from Rabat and Salé area. *Food additives and contaminants*, 24(3), 285-291.