





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**

## Effets des additifs alimentaires sur les paramètres de reproduction et de production chez les ruminants

**Présenté par :**

Mr /Melle : **ACHOUCHE kanza**

Soutenu publiquement, le 06 juillet 2023.. devant le jury :

Mme /Mr : KHELEF Djamel Professeur (ENSV) Président (e)

Mme /Mr : BAAZIZI Ratiba MCA (ENSV) Examineur (trice)

Mme /Mr : MIMOUNE Nora MCA (ENSV) Promoteur (trice)

## Déclaration sur l'honneur

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

Signature :

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'ACHOUCHE kanza', written in a cursive style.

## 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.

Mes remerciements les plus sincères à **Dr MIMOUNE Nora**, ma promotrice, pour l'honneur qu'elle m'a fait en acceptant généreusement la charge de m'encadrer, pour ses conseils, sa disponibilité, sa patience et sa confiance.

Un grand merci également au **Pr KHELEF Djamel**, pour ses conseils et sa disponibilité.

Je tiens également à remercier les membres du jury :

-**Pr KHELEF Djamel** de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury de soutenance, et le remercie pour sa disponibilité.

-**Dr BAAZIZI Ratiba**, je vous présente mes sincères remerciements d'avoir accepté d'évaluer ce travail en prenant part à ce jury.

Je tiens à exprimer mes vifs remerciements au **DR MECHMECHE Mohamed** et **Mr ARAMA Lyamin**, pour leur soutien, disponibilité et compétence. J'ai été très touché par leur encouragement qui m'ont motivé et rassuré durant toute la durée de ce travail.

Je tiens à remercier les responsables de la ferme ZIANI, **ZIANI Bilel** de la commune de Guellal, pour m'avoir permis l'accès à la ferme, et permis de travailler dans les meilleures conditions ainsi que pour leur gentillesse.

Pour finir, je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance et ma gratitude à tous ceux et celles, qui de près ou de loin, ont rendu possible l'élaboration de ce travail.

# Dédicaces

A la mémoire de mon cher grand père **LAKHAL MUSTAPHA**, je souhaite dédier ce projet de fin d'études en son honneur. Son amour, son soutien et sa sagesse ont toujours été une source d'inspiration pour moi.

**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 **THIZIRI** a mon cher frère **ACHILES**, Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille. En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite

A tous mes ami(e)s, particulièrement **Lynda** 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.

**ACHOUICHE Karza**

# Sommaire

Remerciements

Dédicaces

Résumé

Introduction.....1

**Chapitre 1..... 3**

1-Le rumen ..... 3

1.1-Anatomie du rumen ..... 3

2-La microbiote ..... 4

2.1-Les bactéries : ..... 4

2.1.1-*Les bactéries fibrolytiques*: ..... 4

2.1.2-*Les bactéries amylolytique* ..... 4

2.2-Les protozoaires ..... 4

2.3-Les champignons..... 4

3-La digestion chez la vache laitière ..... 5

3.1-Rappels pour les aliments chez les vaches laitière ..... 5

3.2-Particularités digestives chez la vache laitière ..... 5

3.2.1-Le fourrage ..... 8

3.2.2-Le concentré ..... 8

4-La rumination ..... 8

4.1-Rôle de la rumination : ..... 8

5- L'acidose ruminale .....

**Chapitre 2..... 9**

1-La production laitière ..... 9

1.2-La mamelle..... 9

1.3-Le lait ..... 10

1.4-Conduite de la production laitière ..... 11

1.5-Contrôle laitier : ..... 12

**Chapitre3..... 13**

1-Les mycotoxines : ..... 13

1.1-Généralités ;.....	13
1.2-Les principaux mycotoxines.....	14
1.3-Les facteurs qui influencent la production des mycotoxines.....	17
1.4-Effets des mycotoxines.....	19
1.5-Devenir et bioconversion des mycotoxines dans le rumen .....	19
1.6-Procédés pour limiter les teneurs en mycotoxines .....	20
1.7-Normes et aspects règlementaires des mycotoxines :.....	23
<b>Chapitre 4.....</b>	<b>24</b>
1-Les acides organiques .....	24
1.1-Définition .....	24
1.2-Nomenclature .....	25
1.3-Mécanisme d'action des acides organiques.....	26
1.4-Effets antimicrobiens des acides organiques.....	26
1.5--Effet acidifiant .....	27
2-Utilisation des acides organiques en nutrition animal.....	27
2.1-Effets des acides organiques et leurs sels sur les performances des vaches laitières .....	28
<b>1-La partie expérimentale.....</b>	<b>35</b>
1-Objectif de l'essai.....	35
2-Région d'étude .....	35
3- Description de la ferme .....	36
4-MATERIEL ET METHODE .....	36
4.1 MATERIEL ANIMAL .....	36
4.2 Autres Matériels .....	36
5-Methode.....	42
5.1 Description de la méthode .....	42
5.2-Traitement des données .....	43
<b>Les Résultats .....</b>	<b>45</b>
c/ le test CMT selon le stade de lactation .....	46
d/comparaison du paramètre physico-chimique du lait et production du lait :.....	47
<b>Discussions.....</b>	<b>48</b>
<b>CONCLUSION :.....</b>	<b>Error! Bookmark not defined.</b>

## Résumé

Ce travail avait pour objectif, d'évaluer l'effet de l'incorporation d'un additif alimentaire composé d'un mélange d'acides organiques et d'un capteur de mycotoxines sur la production laitière et la reproduction chez la vache laitière. Pour cela 15 vaches laitières appartenant aux 3 races Montbéliarde, Holstein et Flekveih, ont fait l'objet de l'étude. Les vaches ont été réparties en 2 lots, un lot témoin avec 5 vaches et un lot expérimental avec 10 vaches. Les résultats obtenus montrent que l'acide organique a eu un effet positif sur la production laitière  $24.71 \pm 4.04$  pour lot expérimental et  $15.06 \pm 5.07$  pour lot témoin, de plus l'additif a eu également un bon effet sur le pourcentage de mammites sub-cliniques présenté par les vaches car le CMT réalisé à 1 mois d'intervalle pour les animaux a montré une amélioration nette de la santé des mamelles des vaches objet de l'expérimentation avec 10 prélèvements positifs au premier test avec 9 vaches des 4 trayons touchés et 7 pour le deuxième test avec 3 vaches de 3 trayons touchés .

**Mots clés :** vache laitière, production laitière, acidifiant organique, capteur de mycotoxines, mammites sub-cliniques , Acide malique

## **Abstract**

The objective of this work was to evaluate the effect of the incorporation of a feed additive composed of a mixture of organic acids and a mycotoxin adsorbent on milk production in dairy cows. For this, 15 dairy cows belonging to the Montbeliard, Holstein, and Flekveih breeds were studied. The cows were divided into 2 groups, a control group with 5 cows and an experimental group with 10 cows. The results obtained showed that the organic acid had a positive effect on milk production for the 2 groups, and the additive also had a good effect on the percentage of subclinical mastitis presented by the cows because the CMT carried out 1 month apart for the animals showed a marked improvement in the health of the udders of the cows subject to the experimentation with 10 positive samples in the first test and 7 for the second test.

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

## الملخص

الهدف من هذا العمل هو تقييم تأثير دمج مادة مضافة للأعلاف مكونة من خليط من الأحماض العضوية ومضاد السموم الفطرية على إنتاج الحليب في أبقار الألبان. لهذا الغرض، تمت دراسة 15 بقرة ألبان تنتمي إلى 3 سلالات من الأبقار (هو لشتاين ، مونتبليرد ، فليكيه) .

تم تقسيم الأبقار إلى مجموعتين مجموعة ضابطة مكونة من 5 أبقار ومجموعة تجريبية مكونة من 10 بقرة. أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن الحمض العضوي كان له تأثير إيجابي على إنتاج الحليب للمجموعتين، كما أن المادة المضافة لها تأثير جيد على النسبة المئوية للتهاب الضرع تحت الإكلينيكي الذي تحدثه الأبقار لأن اختبار CMT نفذ من 1 شهرًا لكل منهما. أظهرت الحيوانات تحسنًا ملحوظًا في صحة ضرع الأبقار الخاضعة للتجربة مع عينات موجبة 10 فيها 9 أبقار لها 4 حلمات الضرع مصابة في الاختبار الأول و7 عينات موجبة من ضمنها 3 أبقار لديها 3 حلمات مصابة فقط للاختبار الثاني.

**الكلمات المفتاحية:** بقرة حلوب ، إنتاج حليب ، حامض عضوي ، مادة ماصة للسموم الفطرية ، التهاب ضرع تحت الإكلينيكي ، حمض الماليك .

## Liste des abréviations

**AGV** : acide gras volatile

**AG**: acid gras

**TB** : Taux butyreux

**TP** : Taux protéique.

**GRF** : glucides rapidement fermentescibles.

**Kg** : Kilogramme

**MS** : Matière sèche

**TB** : Taux butyreux

**TP** : Taux protéique.

**UFL** : Unité fourragère lait

**g**: gramme

**GRF** : glucides rapidement fermentescibles.

**MAT** : Matière azotée

**MG** : Matière grasse.

**PP** : Post-partum

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

## Liste des figures

Figure 1: Composition du rumen .....	3
Figure 2: La dégradation des glucides et la formation de l'acide propionique .....	5
Figure 3: Evolution des proportions d'acides gras volatils et de la concentration dans le rumen en fonction du pH ruminal (D'après KAUFMAN et al, 1980). .....	6
Figure 4: Le fourrage .....	9
Figure 5: Le concentré .....	9
Figure 6: Anatomie de la mamelle .....	9
Figure 7: Courbe de lactation chez la vache laitière (SOLTNER,2001) .....	11
Figure 8:Structure des principales aflatoxines .....	14
Figure 9: Structure des ochratoxines A.....	15
Figure 10:Structure de la patuline .....	15
Figure 11:Structure des trychothécènes.....	16
Figure 12: Structure de la fumonisine.....	17
Figure 13 Structure de la zearalenone .....	17
Figure 14: Localisation de la commune de GUELLAL dans la wilaya de SETIF.....	35
Figure 15: Géolocalisation de la commune de GUELLAL en ALGERIE .....	35
Figure 16: La ferme de ZIANI BILEL (Houari CHELLALI).....	36
Figure 17:Photo montrant le prélèvement du lait .....	37
Figure 18:Photo montrant le prélèvement du lait .....	37
Figure 19: Le matériel des matières grasses a utiliser .....	39
Figure 20:Mesure de l'acidité (Houari CHELLALI) .....	40
Figure 21: pH Mètre Jenway Model 3305 .....	41
Figure 22:Utilisation de l'additif (Houari CHELLALI) .....	42

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1: La composition du lait.....</b>	<b>10</b>
<b>Tableau 2: Principaux genre de moisissures et leurs mycotoxines associés (GHERRAS et EL HIMER, 2017).....</b>	<b>14</b>
<b>Tableau 3: Principaux facteurs influencant la production des mycotoxines a différentes étapes de la chaine alimentaire (HESSELTINE, 1976) .....</b>	<b>18</b>
<b>Tableau 4:Effets des principales mycotoxines sur l'homme et mécanismes d'action cellulaire et moléculaire identifiés (GHERRAS,2017) .....</b>	<b>19</b>
<b>Tableau 5: Qualités maximales admissibles des mycotoxines (HIGHLEY et al ,1994).....</b>	<b>24</b>
<b>Tableau 6:Nomenclature des acides organiques (CHERRINGTON et al,1991) .....</b>	<b>25</b>
<b>Tableau 7: La moyenne et l'ecart type de la production laitiere lorsque de la premiere visite</b>	<b>45</b>
<b>Tableau 8:La moyenne et l'écart type de la production laitière lorsque de la 2eme visite.....</b>	<b>46</b>
<b>Tableau 9:Nombre de vaches positives au CMT selon le stade de lactation (1ere visite).....</b>	<b>46</b>
<b>Tableau 10: Nombre de vaches positives au CMT selon le stade de lactation (2eme visite).....</b>	<b>47</b>
<b>Tableau 11:Valeurs moyennes de la production du lait, CMT selon le stade de lactation du lot témoin (2eme visite) .....</b>	<b>47</b>



## Introduction :

L'analyse de la filière lait en Algérie permet de faire ressortir la faiblesse de la production laitière et l'insuffisance de la collecte qui expliquent le très faible taux d'intégration par rapport au système de transformation (part de lait cru collecté dans les quantités totales produites) (Kherzat, 2006; Djermoun, 2011; Brabez, 2012). La politique laitière suivie depuis de longues années a toujours privilégié l'aide à la consommation en mettant à la disposition du consommateur un lait bon marché, fabriqué à partir de poudre de lait importée (Amellal, 1995; Bourbia, 1998; Bencharif, 2001). En parallèle, les pouvoirs

publics mettent en place une politique favorisant l'installation d'élevages laitiers par l'importation de génisses à haut potentiel génétique. Le but est d'augmenter la production et, par là même, de réduire la facture des importations. Ces programmes d'intensification de la production laitière n'ont toutefois pas permis d'atteindre les objectifs escomptés (Ghozlane et al., 2010).

La quasi-totalité de la production laitière provient des vaches laitières. Celles-ci ne peuvent produire du lait sans se reproduire en raison des interactions physiologiques entre la lactation et la reproduction (GHOZLANE, 2003).

La rentabilité des vaches laitières est largement influencée par deux facteurs : **la production laitière** et **l'efficacité de la reproduction**. Chaque éleveur exige un veau et une lactation par an. Cependant, l'application de ces fonctions nécessite une solide maîtrise de la gestion du rationnement et de la reproduction, tant sur le plan zootechnique que sur le plan prophylactique et médical.

Une question importante au sein des élevages bovins laitiers se pose dans ce contexte, et en réponse aux diverses observations décevantes sur les performances de nos élevages, il est crucial d'enquêter sur les conditions des élevages bovins laitiers car une compréhension globale de la structure des élevages est nécessaire. Nous avons envisagé d'ajouter des additifs nutritionnels à l'alimentation des vaches afin d'améliorer ces performances car ces additifs, lorsqu'ils sont apportés en quantité suffisante, sont bénéfiques pour la santé de l'animal. Ces derniers sont reconnus comme des alternatives aux antibiotiques, et compte tenu des nombreuses études qui ont été faites sur eux, leur utilisation dans les systèmes de production contemporains est crédible. L'inclusion de ces additifs dans l'alimentation des ruminants mis en évidence des effets variables sur les performances zootechniques.

Notre étude vise à évaluer les pratiques des élevages laitiers, notamment celles relatives à la nutrition, à la reproduction et à la production laitière, ainsi que les effets des compléments alimentaires contenant des acides organiques et des capteurs de mycotoxines sur les performances des vaches laitières en lactation dans la partie sud de la Willaya de Sétif (commune de Guellal). Notre travail sera présenté selon une méthodologie traditionnelle. Le volet expérimental fera l'objet de la deuxième partie de notre étude et d'une étude de synthèse bibliographique.

Notre étude a été menée sur une exploitation laitière du sud de la Willaya de Sétif (commune de Guellal). Nous avons choisi ces fermes parce qu'elles avaient des vaches à tous les stades de la production laitière. Ensuite, nous avons essayé d'établir différents liens entre les paramètres variables et le stade physiologique concerné. Après cela, nous présenterons les résultats à tour de rôle et nous aurons une discussion générale. Nous aborderons les points clés de notre travail dans la conclusion générale, qui vient en dernier.

# **Partie bibliographique**

# Chapitre 1

## Le rumen

### Anatomie du rumen

Le rumen est un vaste sac bilobé, allongé d'avant en arrière et légèrement aplati d'un côté à l'autre.

Il est situé dans les parties gauche et ventrale de l'abdomen. Il s'étend du diaphragme jusqu'au bassin

La musculature est importante et comporte des piliers charnus qui divisent le rumen en deux sacs.

Il est colonisé par une forte population de micro-organismes, constituée de protozoaires et de bactéries qui assurent la dégradation des aliments présents.

Il existe deux orifices, d'abord un orifice d'entrée très étroit mais très extensible, raccordé à l'œsophage : le cardia, et un orifice de sortie très large entre la panse et le réseau : le col de la panse. Ces deux orifices sont reliés par un repli en forme de gouttière pouvant, en contractant ses bords, relier l'œsophage au feuillet : C'est la gouttière œsophagienne ou sillon réticulaire.

Par ailleurs, Le rumen est le plus volumineux des réservoirs, il contient environ les trois quarts du contenu digestif total environ 150 L, dont 90 L de digesta chez les bovins. Ce contenu n'est pas réparti de façon homogène dans le rumen : en partie ventrale, on trouve une phase liquide, en partie intermédiaire une phase solide et en partie dorsale une phase gazeuse

• **Phase liquide** : a pour origine l'abreuvement (50 à 100 L par jour), la salivation (80 à 200 L par jour) et l'eau contenue dans les aliments. L'eau est le constituant principal du contenu ruminal (85 %), et se trouve principalement dans la phase liquide contenant de fines particules en suspension (particules alimentaires ou bactéries) et des molécules en solution (sels minéraux, petites molécules organiques). Cette phase liquide permet l'imbibition des aliments. L'eau est essentielle aux réactions réalisées par les enzymes microbiennes. • **Phase solide** : se concentre dans un amas fibreux en partie dorsale du rumen et a pour origine l'ingestion d'aliments.

• **Phase gazeuse** : comprend majoritairement les gaz issus des fermentations microbiennes. Ces gaz sont éliminés par éructation.

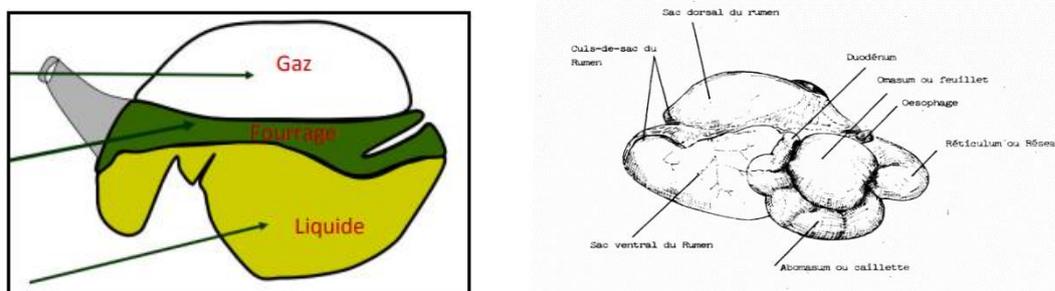


Figure 1: Composition du rumen

## La microbiote

Le rumen accueille un microbiote diversifié : environ 200 espèces de bactéries, des protozoaires, et des champignons ainsi que des virus bactériophages.

### Les bactéries :

Les bactéries correspondent à un peu plus de la moitié de la biomasse microbienne du rumen. Les trois quarts de ces Bactéries sont fixés sur des particules alimentaires. Elles sont constamment éliminées par prédation des protozoaires ruminiaux ou évacués vers le feuillet et le reste du tube digestif. Néanmoins, ces pertes sont compensées par une croissance régulière de la population bactérienne.

Les bactéries du rumen sont généralement classées selon leur capacité à dégrader certains substrats et à les utiliser pour leur survie. En particulier elles sont souvent distinguées en fonction de leur activité glucidolytique : **fibrolytique** ou **amylolytique**.

#### *Les bactéries fibrolytiques:*

Ces bactéries adhèrent aux aux particules fibreuses et synthétisent des enzymes actives sur les glucides pariétaux (cellulose, hémicelluloses et pectines). Cette population se développe mieux avec un pH supérieur ou égal à 6,5.

#### *Les bactéries amylolytique*

Elles digèrent l'amidon et préfèrent des pH inférieurs à 6. Exemple : **Streptococcus bovis**, **Ruminobacter amylophilus**, **Succinomonas amylolytica**, **Selenomonas ruminantium** et **Prevotella ruminicola**.

### Les protozoaires

Les protozoaires ruminiaux sont des organismes eucaryotes unicellulaires microscopiques. Ils sont de taille variable, 20 à 100 fois plus grands que les bactéries.

peuvent représenter jusqu'à 40 % de la biomasse microbienne. La plupart des protozoaires sécrètent des enzymes (protéolytiques, fibrolytiques, amylolytiques) participant à la digestion des particules ingérées.

### Les champignons

sécrètent de nombreuses enzymes intervenant dans la digestion des glucides pariétaux, mais ont un rôle mineur par rapport aux bactéries. Ils ont une activité protéolytique faible. Leur contribution à la dégradation des glucides cytoplasmiques est peu connue.

## La digestion chez la vache laitière

### Rappels pour les aliments chez les vaches laitière

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

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

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

### Particularités digestives chez la vache laitière

Le système digestif des bovins présente la particularité d'être pourvu de 4 estomacs : 3 « préestomacs » (réseau, rumen et feuillet) et un estomac proprement dit, la caillette. Cette configuration particulière permet au ruminant d'effectuer une prédigestion microbienne des aliments, facilitant une utilisation poussée des fibres présentes dans la ration.

En particulier le rumen qui est peuplé de microorganismes qui vivent en symbiose avec les ruminants qui dégradent via un processus d'hydrolyse et de fermentation, la plupart des composants de la ration alimentaire.

### La digestion des glucides

Une fois arrivés dans le rumen, les glucides subissent une fermentation microbienne conduisant à la formation d'un mélange d'acides gras volatils (AGV) : **acide cinétique** ( 65%) , **acide propionique** (20% )

Et **acide butyrique** (15%) puis ensuite ils sont absorbés a travers la paroi du rumen.

Chez la vache laitière le glucose contribue a la synthèse du lactose, et la nucléogénèse est assurée particulièrement a partir de l'acide propionique provenant des fermentations liées a l'amidon.

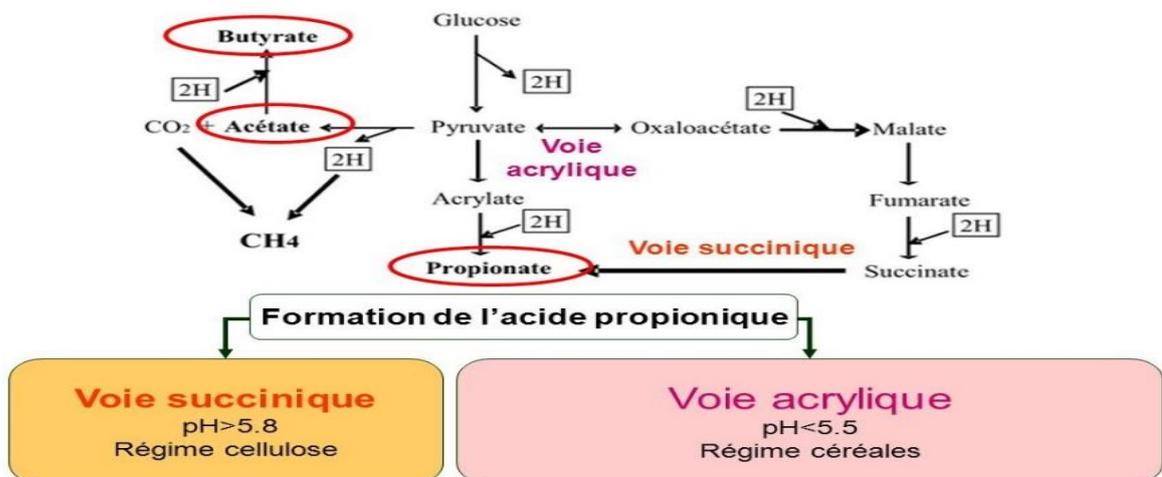


Figure 2: La dégradation des glucides et la formation de l'acide propionique

### La digestion des lipides

Les lipides alimentaires sont hydrolysés par les microorganismes du rumen, ce qui permet la production de glycérol et d'acides gras libres. A côté de leur activité de dégradation des lipides alimentaires, les microorganismes synthétisent également, au sein de leur organisme, des lipides microbiens. Lorsque ces microorganismes quittent le rumen et passent dans la caillette, ils sont détruits par le suc gastrique. Ceci entraîne la libération des 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.

### Métabolismes des acides gras :

#### L'origine des AG est double :

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

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

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

Après leur transfert dans la cellule hépatique, les acides gras libres sont activés en acyl-CoA et, à ce stade, il existe un carrefour métabolique qui les dirige soit vers la synthèse des triglycérides ou des phospholipides par intermédiaire d'un glycérol phosphate acyl- transférase, soit vers l'utilisation mitochondriale (Bêta-oxydation) par l'action d'une carnithine-acyl-transférase, ce qui conduit à la production d'acétyl-CoA (REMEYS et al, 1986).

### L'acidose ruminale

L'alimentation est la cause déterminante de l'acidose ruminale sous ses différentes formes. Dans le rumen, la fermentation des glucides alimentaires conduit à la production d'acides organiques qui diffèrent en fonction des substrats fermentés et des conditions de fermentation et sont responsables des évolutions du pH du contenu. Lorsque la part des glucides rapidement fermentescibles (GRF) augmente au détriment des glucides pariétaux, la production des AGV est augmentée, le pH a tendance à baisser et la proportion des différents AGV est fortement modifiée. Le pH qui mesure l'acidité ou l'alcalinité du contenu ruminal, est le principal paramètre d'évaluation du degré d'acidose

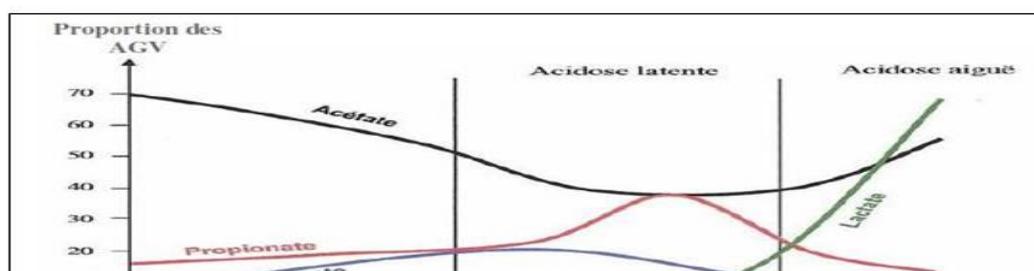


Figure 3: Evolution des proportions d'acides gras volatils et de la concentration dans le rumen en fonction du pH ruminal (D'après KAUFMAN et al, 1980).

en raison de ses effets multiples sur la fermentation ruminale : modification des populations microbiennes et de l'épithélium ruminal, déviations fermentaires, chute de la digestibilité des fibres.

Pour une fermentation ruminale et une dégradation des fibres optimales, le pH doit se situer entre les valeurs de 6,2 et 6,8, la plage la plus favorable à l'activité des bactéries cellulolytiques. Comme aucun mécanisme particulier d'alcalinisation autre que la production de bicarbonates salivaires n'est sollicitée, le maintien du pH dans le rumen résulte de l'équilibre qui s'établit entre la concentration en acides organiques et la capacité tampon du jus de rumen (GIGER-REVERDIN et al, 2002). Lorsque le rumen doit traiter des quantités accrues de matières organiques fermentescibles, l'intensité des fermentations augmente et provoque des déséquilibres. La digestion dans le rumen est perturbée et s'accompagne d'une acidification de son contenu avec des valeurs de pH inférieures aux valeurs normales.

Lorsqu'une forte quantité de GRF est introduite dans la ration, la production d'AGV augmente et en même temps le pH ruminal commence à diminuer. Le profil microbien évolue et donne un avantage aux bactéries amylolytiques au détriment des bactéries cellulolytiques et des protozoaires. La croissance de *S. bovis* est fortement stimulée par le milieu en début d'acidification. Lorsque le pH diminue, *S. bovis* commence à fermenter le glucose en acide lactique en lieu et place des AGV.

En même temps que le pH commence à baisser, les bactéries utilisatrices de lactate ralentissent fortement leur activité de telle sorte que la flore utilisatrice de lactate et petit à petit dominée par la flore qui produit le lactate ; l'acide lactique s'accumule dans le rumen et contribue à alimenter la spirale d'acidification (RUSSELL et HINO, 1985). Si le pH continue à diminuer (pH<5), c'est-à-dire si la disponibilité des GRF se maintient, *S. bovis* est à son tour inhibé. Les lactobacilles prennent le relais pour produire essentiellement de l'acide lactique. C'est de scénario "spirale" qui déclenche **une acidose aiguë** et entraîne généralement la mort de l'animal.

**L'acidose latente** d'évolution plus lente, s'installe dès que le pH ruminal descend au-dessous du seuil physiologique de 6 sous l'influence d'une production accrue d'AGV.

## **La digestion des protéines**

### **Nature de l'azote alimentaire**

Les aliments d'origine végétale les plus riches en protéines sont les graines oléagineuses et protéagineuses,

Dans les plantes fourragères, 75 à 85 % de l'azote est sous forme de protéines, 15 à 25 % sous forme d'azote non protéique (ANP). l'ANP est surtout présent dans les tiges.

Les Mammifères éliminent l'azote excédentaire sous forme d'urée dans l'urine. Chez les Ruminants cette molécule peut aussi être excrétée dans la salive.

Ce recyclage permet d'apporter aux microorganismes de l'estomac des Ruminants l'azote nécessaire à leur fonctionnement et de compenser ainsi en partie une faible teneur de ce composé dans les aliments ingérés.

### **La dégradation des protéines**

La protéolyse est principalement réalisée par les bactéries et les protozoaires, Ces microorganismes ruminants dégradent une fraction des protéines alimentaires. Cette dégradation engendre tout d'abord des peptides puis des acides aminés et enfin de l'ammonium. L'ANP est quant à lui rapidement

dégradé en ammonium. Ce sont essentiellement les bactéries amylolytiques qui interviennent dans la protéolyse : elles dégradent principalement les protéines solubles. Les protozoaires participent plutôt à la dégradation des protéines insolubles incluses dans des particules de grande taille telles que les chloroplastes ou les bactéries qu'ils ingèrent .

### **Le fourrage**

Toute plante ou partie d'une plante servie aux animaux ou broutés par eux est appelée fourrage.

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

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

### **Le concentré**

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

Les concentrés, en général, ont les caractéristiques suivantes :

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

### **La rumination**

C'est un comportement caractéristique des vaches laitières et de nombreux autres animaux. Elle consiste à une série de contractions du muscle de l'œsophage qui permettent de remonter le contenu du rumen à la bouche pour la mastiquer à nouveau .

#### **Rôle de la rumination :**

-Décomposition de la nourriture et coupure des particules ce qui permet aux bactéries du rumen un accès facile aux fourrages pour initier la digestion

- Contribuer au triage des particules pour quitter le réticulo-rumen.

-Stimuler la production de la salive.



**Figure 4: Le fourrage**



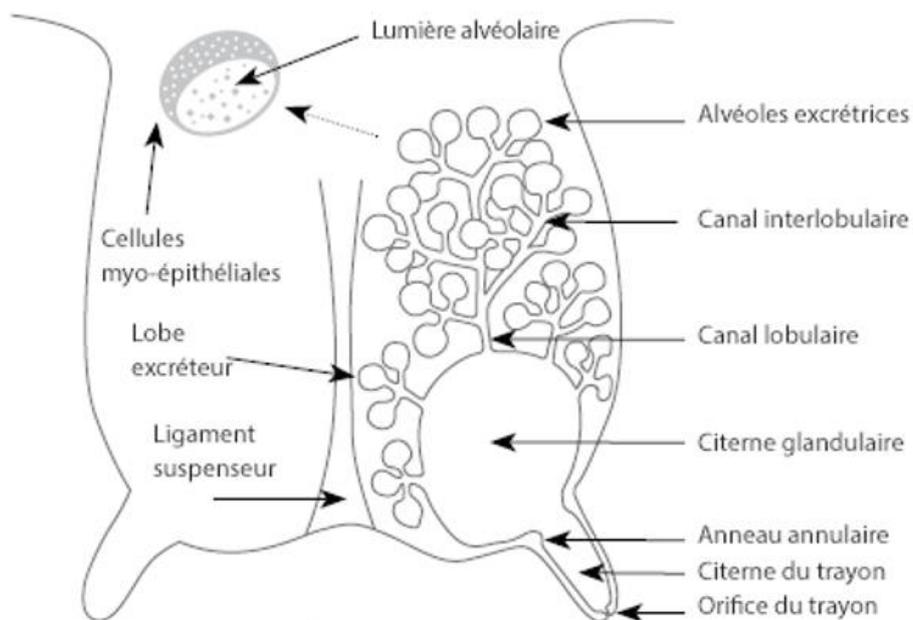
**Figure 5: Le concentré**

## Chapitre 2

### La production laitière

#### La mamelle

C'est un organe glandulaire qui se trouve sur le ventre de la vache. Elle est composée de quatre quartiers, chacun contient une glande mammaire. Chaque glande mammaire est formée de plusieurs lobules, qui contiennent des alvéoles. Ces alvéoles sont l'unité de production du lait. Le lait est produit dans les alvéoles et est stocké dans les canaux lactifères avant d'être libéré par les trayons qui sont des orifices situés à l'extrémité de chaque quartier de la mamelle (ROWEN et al, 2013)



**Figure 6: Anatomie de la mamelle**

## Le lait

### Définition

C'est un liquide blanc opaque et légèrement visqueux produit par les glandes mammaires de la vache. Il est riche en nutriments tels que les protéines, les lipides, les glucides, les vitamines et les minéraux. Il contient également de l'eau, des électrolytes.

Il est utilisé pour la consommation humaine, la fabrication des produits laitiers tels que le fromage, le beurre (S. adnan et al, 2020)

### Composition

La composition du lait peut varier en fonction de plusieurs facteurs, tels que la race de la vache, le stade de lactation, l'alimentation et les conditions environnementales.

En général le lait de vache contient :

1. 87% d'eau
2. 3.4% de protéines comprenant principalement de la caséine et des protéines de lactosérum.
3. 3.9% de matières grasses, telles que le beurre et les acides gras insaturés.
4. 4.9% de lactose, un sucre naturellement présent dans le lait
5. Des vitamines et des minéraux tels que la vitamine D, le calcium, le potassium et le magnésium.

Le lait de vache contient également de petites quantités d'autres substances telles que des enzymes, des hormones et des facteurs de croissance. La teneur en matières grasses et en protéines du lait peut varier en cours de lactation, étant généralement plus élevée au début de lactation et qui diminue progressivement au fil du temps. (P.F FOX, 1998)

Les composants	Leurs teneurs
Eau	902.2
Matière sèche	130.0
Glucide	49.0
Matière grasse	39.0
Matière azotée	33.0
Protéine	32.7
Caséine	28.0
Protéines solubles	4.7
Azote non protéique	0.3
Sel	9.0
Biocatalyseurs, enzymes, vitamines	Traces

**Tableau 1: La composition du lait**

## Conduite de la production laitière

### Caractéristiques de la courbe de lactation

La courbe de lactation décrit la production de lait d'une vache au fil du temps, depuis le début de lactation jusqu'à la fin. Les caractéristiques de cette courbe peuvent varier en fonction de nombreux facteurs, tels que la race de la vache, la génétique, l'alimentation (Peel, C.J et al, 2012)

Selon CRAPLET et al. (1973), la lactation chez une vache laitière se caractérise par la sécrétion du lait après un vêlage. Dans le cas d'avortement, on peut considérer la production laitière comme une nouvelle lactation, si l'accident s'est produit à partir du 210<sup>ème</sup> jour de la lactation (précédente). La naissance du veau est le début du cycle de lactation de la vache, dont elle se met à produire du lait juste après la première semaine de la mise-bas, et évolue au cours de sa lactation, ces variations journalières ou mensuelles sont exprimées graphiquement sous forme d'une courbe qui décrit le volume du lait en fonction du temps c'est la courbe de lactation (MASSELIN et al, 1987). La lactation se déclenche lors de la mise-bas et la production laitière évolue dans le temps. Cette évolution peut être représentée par une courbe dénommée « courbe de lactation ».

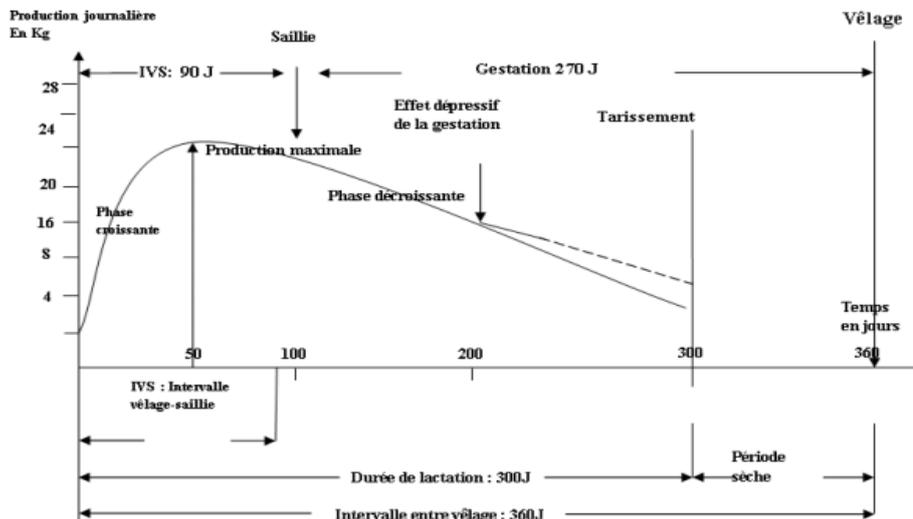


Figure 7: Courbe de lactation chez la vache laitière (SOLTNER,2001)

### Les phases de la courbe de lactation :

**Phase ascendante :** C'est la période où la production laitière augmente rapidement, cette période commence immédiatement après le vêlage et dure environ 70 à 100 jours. Durant cette phase, la production laitière augmente de façon exceptionnelle (Bauman et al, 1980), jusqu'à atteindre le **pic de lactation** qui correspond au moment où la production du lait est maximale et cela arrive entre 4 à 8 semaines après le vêlage.

**Phase plateau :** C'est la période pendant laquelle la production laitière se stabilise après le pic de lactation. Cette phase peut durer plusieurs semaines ou mois, selon les différents facteurs tels que la race, l'âge de la vache, la génétique...

Pendant cette phase, la production quotidienne moyenne du lait se situe entre 70% à 80% du pic de lactation.

cette période est importante pour la rentabilité de l'élevage laitier, car elle représente la majorité de la production du lait de la vache.

**Phase descendante :** pendant la phase descendante la production laitière diminue lentement mais régulièrement avec une chute quotidienne moyenne de 5 à 10% chaque semaine. Elle débute du pic de lactation et s'étale jusqu'au 7ème mois .

Cette baisse de production est due à une diminution de la production de la prolactine , une hormone qui stimule la production du lait.**Phase de tarissement :** également appelée la période sèche, est la période de repos entre les deux lactations . cette phase est importante pour la productivité de la vache car elle permet aux glandes mammaires de récupérer et de se préparer pour une nouvelle lactation. Au cours de cette phase la production laitière diminue jusqu'à ce que les mamelles soient complètement sèches. Elle dure 6 semaines à 6 mois .

### **Contrôle laitier :**

selon CRAPLET et al. (1973), le contrôle laitier est un ensemble de méthodes qui permettent de déterminer la production laitière d'une vache au cours de ses lactations successives. Selon CHARRON (1986), le contrôle laitier est un contrôle de performances qui a pour objectif principal de déterminer d'une manière aussi précise que possible la production d'une vache pour chacune de ses lactations pendant toute sa carrière lactante. Le contrôle laitier est effectué mensuellement sur des femelles préalablement identifiées, avec un écart entre deux contrôles de 26 à 33 jours. Il porte sur des traites effectuées durant les vingt-quatre heures (traite du matin et du soir) (CRAPLET et al, 1973). Selon CRAPLET et al. (1973), l'objectif du contrôle laitier est d'aider le propriétaire à bien diriger son exploitation. Il permet en effet de :

- Connaître la production laitière des animaux ce qui permet d'apprécier la valeur laitière de chaque vache.
- Ajuster l'alimentation à la production : on peut corriger la quantité et la qualité de la ration en ajustant l'aliment concentré complémentaire. Cette pratique permet ainsi d'éviter l'insuffisance et le gaspillage de l'aliment
- Assurer l'identification des animaux.
- Classer avec précision les vaches d'une même étable : aide l'éleveur dans l'orientation du renouvellement de son troupeau en choisissant de garder les meilleures laitières.
- Disposer enfin de documents sûrs et indispensables à la gestion saine et efficace de l'exploitation.
- Amélioration génétique : les informations collectées lors d'un contrôle laitier vont servir au calcul des index laitiers des taureaux. La connaissance de la production.
- La connaissance de la production laitière des vaches permettent de choisir les mères ou futures mères des taureaux mis à l'épreuve.
- Création de nouveaux marchés : grâce à l'amélioration des populations bovines, les éleveurs peuvent exporter à l'étranger leurs animaux, des taureaux ou leurs semences ainsi que des femelles de souche de grande valeur génétique.

Il existe plusieurs méthodes, mais la plus utilisée dans le monde est la méthode de Fleischmann. Ce contrôle laitier est réalisé par un agent spécialisé, il enregistre certaines informations en moyenne tous les 30 jours (26 à 33 jours) pendant toute la durée de lactation. Le même agent effectue les prélèvements pour le dosage du taux butyreux et protéique.

### **Le taux butyreux et le taux protéique**

**-Le taux butyreux :** Le taux butyreux dans le lait est un indicateur important de la qualité de lait. il est déterminé par la quantité de matières grasses présentes dans le lait . (Delaby,L ,J et al , 2011)

Des recherches menées par M O'Donovan et al (2010) ont également montré que la race de la vache peut influencer le taux butyreux dans le lait .Les vaches Holstein ont tendance à produire du lait avec un taux butyreux inférieur à celui des vaches de race Jersey par exemple cependant , cela peut varier selon les conditions de production et l'alimentation .

En moyenne, le taux butyreux varie entre 3,5 et 4,5% (35 à 45 gr/kg de lait). Le taux butyreux est élevé durant le 1er mois de lactation (1er contrôle) puis descend (2ème contrôle) et remonte après le 3ème ou 4ème mois de lactation(BEDOUET, 1994 ; ENNUYER, 1994 ; MARTINOT, 2006).

### **Le taux protéique**

Il se réfère à la quantité de protéines présents dans une quantité donnée de lait. Il souvent exprimé en pourcentage de la masse totale du lait. C'est un paramètre important pour évaluer la qualité nutritionnelle du lait et pour la production de produits laitiers tels que le fromage . (Sharma,N et al ,2011)

Le taux protéique varie entre 3,1 et 3,8% (31 à 38 gr/kg de lait). Le taux protéique est élevé à la 1ère semaine puis décroît pour atteindre un minimum vers le 2ème mois de lactation (phénomène de dilution au pic) et remonte progressivement jusqu'au 10ème mois de lactation d'environ 1g/kg/mois. (BEDOUET, 1994 ; ENNUYER, 1994 ; MARTINOT, 2006).

## **Chapitre3**

### **Les mycotoxines :**

#### **Généralités ;**

Le terme mycotoxine dérive du grec « mycos », signifiant champignon et du latin toxicum signifiant « poison ». Les mycotoxines sont des molécules capables, à de faible concentration, d'induire un effet toxique (ROBOUX et al, 2006).

Les mycotoxines sont des métabolites secondaires toxiques produits par des champignons filamenteux qui peuvent contaminer les cultures vivrières et les aliments pour les animaux. (Battilani,P et al,2016)

Les conditions de croissance des champignons, telles que l'humidité, la température jouent un rôle clé dans la production des mycotoxines

Les aliments contaminés par les mycotoxines ne présentent généralement aucun signe visible de contamination, ce qui rend la détection difficile sans tests spécifiques. (Liu, y et al,2018)

Les normes internationales pour les niveaux maximums de mycotoxines dans les aliments ont été établies pour garantir la sécurité alimentaire, mais les principales mycotoxines réglementées comprennent :L'aflatoxine, l'ochratoxine, la zéaralénone, la fumonisine et la trichothécène.

## Les principaux mycotoxines

Espèce fongique productrice	Mycotoxines associées
Aspergillus sp.	Gliotoxine, funagilline, acide helvolique, tryptacidine, fumitremorgines, fumiquinazoline, Aflatoxines, ochratoxines, stérigmatocystine.
Alternaria sp.	Alternariol , acide , ténuazonique
Claviceps sp.	Alcaloïde (ergotamine et dérivés)
Fusarium sp.	Trichothécènes (déoxynyvalénol, toxine T-2 , diacétoxyscirpénol, nivalénol), zéaralénone, fumonisines, fusarine, moniliformine.
Penicillium	Ochratoxine A, pénitrem, acide cyclopiazonique, Patuline, citrinine.

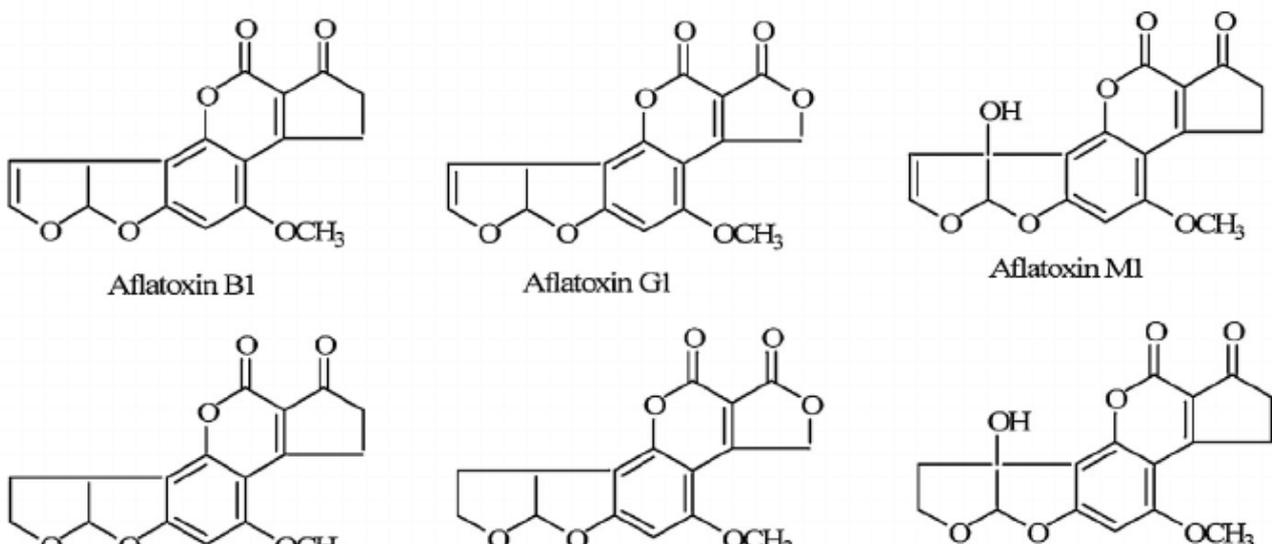
**Tableau 2: Principaux genre de moisissures et leurs mycotoxines associés (GHERRAS et EL HIMER, 2017)**

### Les aflatoxines :

Les aflatoxines sont considérées comme les mycotoxines les plus dangereuses en termes de toxicité pour la santé humaine et animale. Elles sont produites par des souches d'**Aspergillus flavus** et **aspergillus parasiticus** qui sont des champignons présents dans le sol et dans les cultures des céréales, de noix et d'autres produits alimentaires .

Les effets des aflatoxines sur la santé humaine peuvent varier de légers symptômes tels que des nausées et des vomissements à des maladies graves comme le cancer du foie et l'insuffisance hépatique. (Wild,C.P ,2007)

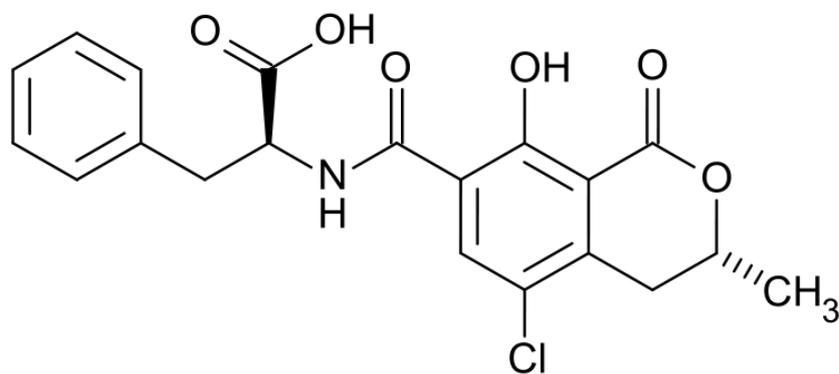
L'intoxication aiguë par les aflatoxines(B1,B2,G1,G2, M1,M2) se traduit par des symptômes de dépression, anorexie, diarrhée, ictère ou d'anémie, pouvant aller jusqu'à la mort (QUILLIEN, 2002).



**Figure 8:Structure des principales aflatoxines**

**Les ochratoxines :**

Les ochratoxines sont des mycotoxines naturellement produites par certaines moisissures , principalement des espèces **Aspergillus et Penicillium**, qui peuvent contaminer une variété d'aliments tels que les céréales, les viandes en conserve, les fruits frais et secs et les frommages.(Dieter schrenk et al, 2020). La plus importante d'entre elle est L'ochratoxine A (OTA) , qui est la principale cause de contamination des aliments . L'OTA est associée a des effets nocifs sur la santé humaine, notamment des propriétés cancérigènes, néphrotoxiques , tératogènes , immunotoxiques et éventuellement neurotoxiques et peut causer des néphropathies chez les humains et chez les animaux (Gallo et all , 2013). Elle résiste aux traitements culinaires ordinaires et peut avoir une longue durée de demi vie chez les humains.

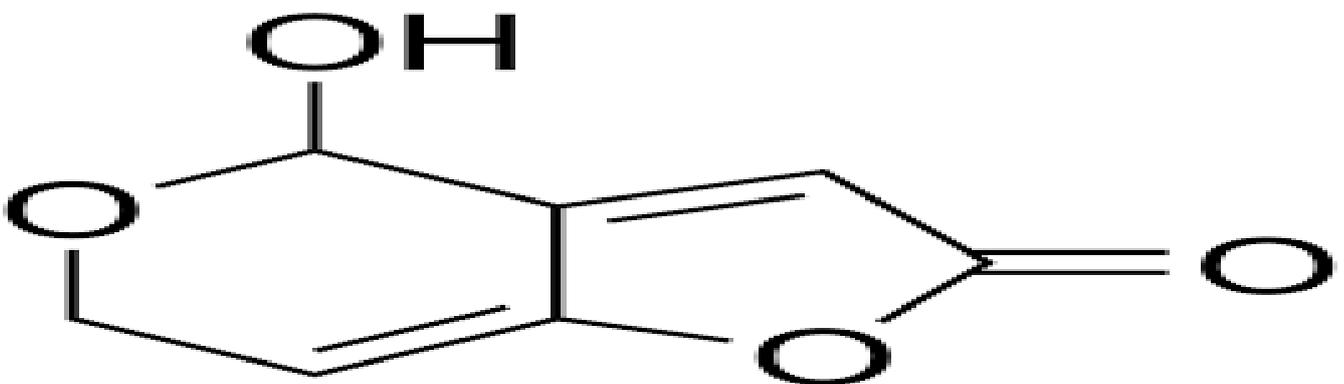


**Figure 9: Structure des ochratoxines A**

**La patuline :**

La patuline est une mycotoxine produite par différentes espèces de moisissures, en particulier par **Penicillium expansum**, qui peut contaminer les fruits et les produits dérivés tels que les pommes pourries.

La patuline a un potentiel mutagène et cancérigène et peut causer des problèmes chez les humains et les animaux tels que des diarrhées.(Zhou T et al , 2016)



**Figure 10:Structure de la patuline**

### Les trichothécènes :

Sont des groupes de mycotoxines produites par des espèces fongiques telles que **Fusarium**, **Myrothecium** , et **Stachybotrys**. Les trichothécènes peuvent contaminer les céréales, les fruits et les légumes, ainsi que les produits dérivés tels que la farine et le pain. Les trichothécènes sont toxiques pour l'humain et les animaux et peuvent causer des troubles gastro-intestinaux et des perturbations hormonales et une immunodépression (Pestka, J.J, 2015).

Les trichothécènes sont généralement divisés en quatre sous-groupes : trichothécènes de type A, type B , type C et de type D .

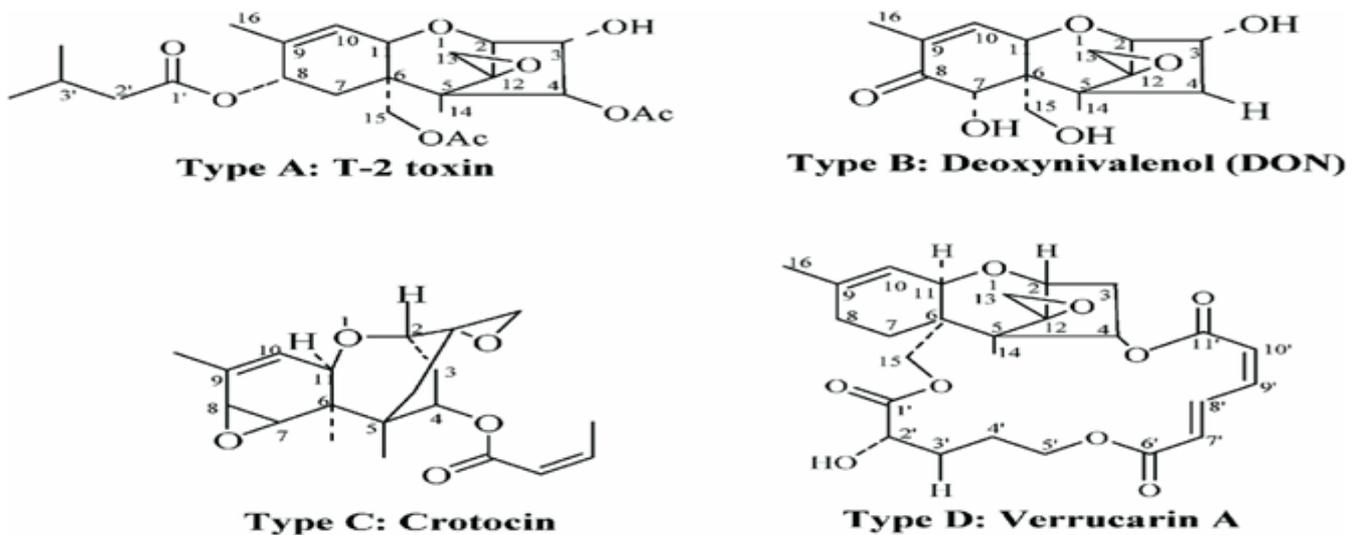
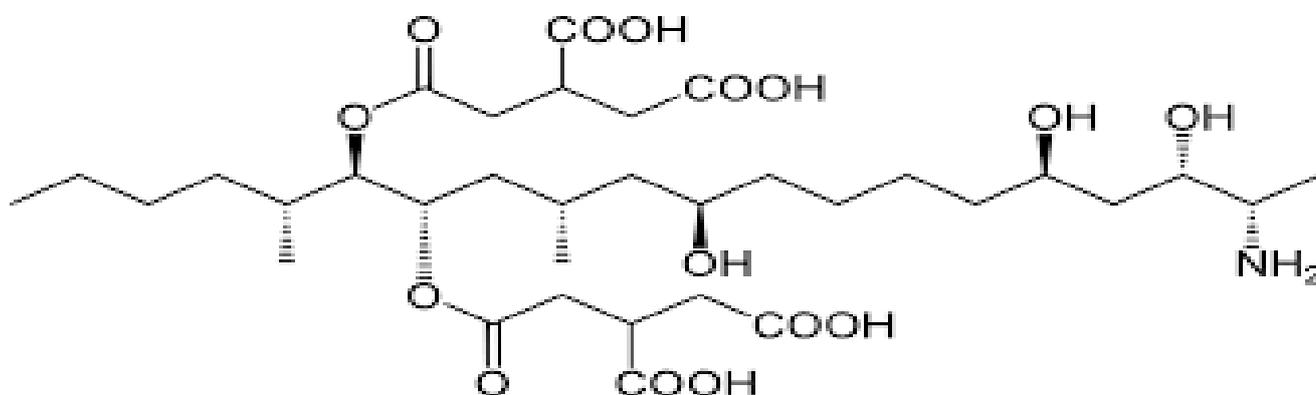


Figure 11: Structure des trychothécènes

### Fumonisine :

La fumonisine est une mycotoxine produites par certaines espèces de champignons du sol , principalement **Fusarium verticillioides** , **F proliferatum** qui peuvent coloniser certains végétaux , en y produisant une maladie dite fusariose . Les fumonisines sont des toxines potentiellement dangereuses pour l'homme et l'animal car elles peuvent causer des maladies telles que le cancer du foie, des troubles neurologiques et des malformations congénitales.

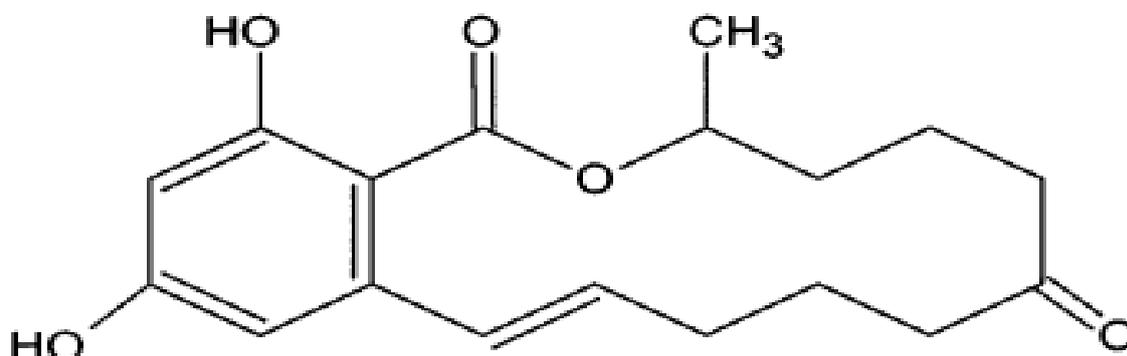
Des études ont montrées que les fumonisines peuvent être présents dans des aliments pour humains et pour les animaux , en particulier dans des produits a base de maïs et de céréales ainsi que dans les aliments pour animaux tels que les aliments pour volailles .



**Figure 12: Structure de la fumonisine**

**La zéaralénone :**

C'est une mycotoxine produite par certaines espèces de champignons du genre **Fusarium**, qui peuvent contaminer les cultures de céréales , de fruits et de légumes. La (ZEN) est un œstrogène non stéroïdien qui peut affecter la santé reproductive des animaux et des humains (Zinedine A et al , 2004).



**Zearalenone (ZEN)**

**Figure 13 Structure de la zearalenone**

**Les facteurs qui influencent la production des mycotoxines**

La production des mycotoxines est influencée par différents facteurs environnementaux tels que la température , l'humidité, le PH, et la composition du substrat, la présence des contaminants chimiques et la compétition avec d'autres micro-organismes.(Wu F et al ,2010)

Facteur	Au champ	A la récolte	Pendant le Stockage
<b>Physique</b>	+	+	+
- Humidité	-	+	+
- Rapidité de séchage	-	+	+
- Ré humidification	+	+	+
- Humidité relative	+	+	+
- Température	+	+	+
- Damage mécanique	-	+	+
- mélange de grains			
<b>Chimique</b>	-	-	+
- CO2	-	-	+
- O2	+	-	+
- Nature du substrat	+	-	+
- Nutrition minérale	-	-	+
<b>Biologique</b>			
- stress de plante	+	-	+
- vecteurs invertébrés	+	-	+
- infection fongique	+	-	+

**Tableau 3: Principaux facteurs influençant la production des mycotoxines a différentes étapes de la chaine alimentaire (HESSELTINE, 1976)**

***Influence de la composition du substrat :***

Les champignons produisent des mycotoxines en réponse a des stress environnementaux, tels que la compétition avec d'autres microorganismes ou des conditions de croissance défavorables. La composition du substrat peut affecter la croissance fongique et donc la production des mycotoxines .

Une études menée par Etienne et al (2012) a montré que la production des mycotoxines par aspergillus flavus était influencée par la composition du substrat de culture . Les auteurs ont utilisé différents types de substrats tels que le maïs, le sorgho et le riz pour cultiver A.flavus. Les résultats ont montré que la production de l'aflatoxine B1 était plus élevée dans le sorgho que dans le riz et le maïs.

***Influence de la compétition avec d'autres micro-organismes :***

Les micro-organismes compétiteurs peuvent produire des métabolites secondaires qui peuvent inhiber la croissance fongique et réduire la production de mycotoxines , ou au contraire, stimuler la production de mycotoxines en réponse a la compétition.

Une étude faite par Palazzini et al (2016) a montré que la compétition avec d'autres micro-organismes peut inhiber la production de mycotoxines par Fusarium graminearum. Les auteurs ont utilisés des souches de bactéries isolées de grains de maïs et les ont co-incubées avec F.graminearium sur des milieux de cultures. Les résultats ont montré que la production de déoxynivalénol (DON) par F. graminearum a été significativement réduite en présence de certaines souches de bactéries compétitrices .

### Autres facteurs :

Plusieurs facteurs additionnels peuvent influencer la production des mycotoxines dans le champ. Il peut s'agir des pratiques agricoles comme le labourage et la rotation de récolte, les fongicides utilisés, la variété de la plante et les différences géographiques (LANGSETH et al, 1995).

### Effets des mycotoxines

Les mycotoxines représentent un danger imminent et inquiètent car leur impact sur la santé humaine, la productivité animale et le commerce intérieur et international est associé à des pertes économiques importantes. La FAO estime que plus de 25 % des cultures mondiales sont fortement contaminées par des mycotoxines (KRSKA, 2009).

L'ingestion d'aliments contaminés par des mycotoxines peut provoquer une intoxication aiguë ou chronique, connue sous le nom d'empoisonnement aux mycotoxines. Cependant, l'intoxication aiguë est rare, en particulier chez l'homme, car de petites quantités peuvent être ingérées avec des aliments contaminés. Cependant, la toxicité chronique est souvent préoccupante en raison des effets cumulatifs de doses fixes sur des organes cibles tels que le foie ou les reins (LECLERC et al., 2005).

Les mycotoxines sont également cancérigènes, mutagènes, tératogènes et immunosuppresseurs. De plus, certaines mycotoxines altèrent la réponse immunitaire, réduisant ainsi la résistance aux infections. En tant que tel, il est maintenant largement reconnu comme leur rôle le plus important, en particulier dans les pays en développement. (PAMEL et al, 2010).

Mycotoxine	Effets	Mécanismes d'action cellulaires et moléculaires
<b>Aflatoxine B1 et M1</b>	Hépatotoxicité Génotoxicité Cancérogénicité Immunomodulation	Formation d'adduits à l'ADN Péroxydation lipidique Bioactivation par des CYP 450 Conjugaison aux Glutathion-transférases
<b>Ochratoxine A et B</b>	Néphrotoxicité Génotoxicité Immunomodulation	Impact sur la synthèse des protéines Inhibition de la production d'ATP Détoxification par les peptidases
<b>Trichothécènes (A et B)</b>	Hématotoxicité Immunomodulation	Induction de l'apoptose progéniteur Hématopoïétique et cellules immunitaires Impact sur la synthèse des protéines Altération des immunoglobulines
<b>Patuline</b>	Neurotoxicité Mutagenèse in vitro	Inhibition indirecte d'enzymes
<b>Zéaralénone</b>	Fertilité Reproduction	Liaison aux récepteurs oestrogéniques Bioactivation par des déshydrogénases Conjugaison aux glutathion-transférases
<b>Fumonisin B1</b>	Lésion du système nerveux central Hépatotoxicité Génotoxicité Immunomodulation	Inhibition de la synthèse de céramide et altération du rapport sphinganine/sphingosine Altération du cycle cellulaire

Tableau 4: Effets des principales mycotoxines sur l'homme et mécanismes d'action cellulaire et moléculaire identifiés (GHERRAS, 2017)

## **Devenir et bioconversion des mycotoxines dans le rumen**

Le rumen est le premier compartiment de l'estomac chez les ruminants, où les aliments sont fermentés par des micro-organismes, y compris les champignons. Les mycotoxines présentes dans les aliments peuvent être modifiées par la fermentation dans le rumen, ce qui peut réduire leur toxicité.

**1-Dégradation enzymatique :** Certaines mycotoxines peuvent être dégradées par des enzymes produites par les micro-organismes du rumen. Par exemple, l'aflatoxine B1 peut être dégradée de l'aflatoxine M1, qui est moins toxique, par l'enzyme microsomale du rumen.

**2-La transformation des mycotoxines :** comme la transformation de la zéaralénone (ZEN) dans le rumen qui peut conduire à la formation de métabolites tels que l'alpha zéaralénone et la Béta zéaralénone, qui sont moins oestrogéniques que la ZEN

**3- La détoxification des mycotoxines :** la liaison des mycotoxines à des composants du rumen tels que les protéines, les acides gras, les minéraux, ce qui réduit la biodisponibilité des mycotoxines pour les animaux. Par exemple, la détoxification des fumonisines dans le rumen peut être associée à la liaison de la fumonisine à des composants de la paroi cellulaire des bactéries du rumen.

### **Procédés pour limiter les teneurs en mycotoxines**

#### **Procédés physiques :**

Il existe de nombreuses méthodes physiques. Elles reposent généralement sur le lavage, le séchage, le broyage, le tri manuel, la séparation mécanique, le traitement par choc thermique et la cuisson (Zinedine, 2004). Van Egmond et Speijers, 1999 recommandent d'autres traitements utilisant les micro-ondes, les rayons gamma, les rayons X et la lumière ultraviolette.

Par exemple, la dégradation de l'aflatoxine M1 a également été tentée par des traitements combinés tels que rayonnement UV et ultrafiltration.

Une nouvelle approche est l'utilisation d'Oltipraz, qui bloque le métabolisme de l'aflatoxine B1 en empêchant l'activité de plusieurs enzymes du cytochrome P450 (Scholl et al., 1996 ; Kuilman et al., 2000). Aucune formation d'aflatoxine M1 n'a été trouvée dans les hépatocytes bovins incubés avec l'aflatoxine B1 et l'oltipraz.

#### **a-Traitement thermique :**

Les mycotoxines sont généralement résistantes à la chaleur, elles résistent à tous les procédés (chaleur et stérilisation) utilisés pour éliminer les micro-organismes. Peers et Linsell (1975) ont observé que les aflatoxines restaient stables dans les arachides ou le maïs après chauffage à 200°C pendant 30 minutes. Il convient de noter que le traitement thermique dépend fortement d'autres facteurs tels que le pH et la teneur en eau des aliments contaminés (Rustom, 1997).

#### **b-L'irradiation :**

L'irradiation a longtemps été considérée comme une solution possible pour lutter contre les microbes. Une méthode totalement satisfaisante pour l'élimination des mycotoxines n'a pas encore été développée. Cependant, l'irradiation est un procédé qui peut être plus ou moins adéquat contre les moisissures toxigènes.

#### **c-L'extraction :**

L'extraction par solvant des aflatoxines est une méthode utilisée pour éliminer les aflatoxines des arachides contaminées. Cependant, les aliments ainsi traités ne doivent être consommés que par des animaux. Le rapport solvant/aliment est un facteur critique dans le procédé. Bien que toute trace

d'aflatoxines puisse être éliminée par ce procédé sans risque de formation de produits toxiques, il reste limité du fait de son coût très élevé (Rustom, 1997).

#### **d-L'adsorption :**

Certains produits ont des propriétés absorbantes. Ils ont été étudiés pour évaluer leur capacité à éliminer les mycotoxines des aliments contaminés. Selon Huwig et al. (2001), différents adsorbants ont été utilisés avec succès dans le processus de détoxification des aliments du bétail contaminés par des mycotoxines.

Les argiles qui adsorbent les aflatoxines, en particulier l'AFB1, le charbon actif qui adsorbe la plupart des mycotoxines et certains polymères qui adsorbent l'OTA comme la cholestyramine (une résine échangeuse d'anions utilisée pour adsorber les acides biliaires dans le tractus gastro-intestinal).

#### **Procédés chimiques :**

De nombreuses études ont évalué la capacité des produits chimiques à inactiver ou à réduire certaines mycotoxines. Cependant, la plupart des gens sont préoccupés par les aflatoxines dans les aliments pour animaux.

Certaines études ont porté sur les propriétés protectrices d'autres substances contre les effets des mycotoxines. Il est important de noter que la réglementation européenne actuelle interdit la décontamination chimique des aflatoxines ou le mélange de produits contaminés avec d'autres produits non contaminés pour en minimiser les niveaux.

#### **a-Traitement à l'ammoniac :**

L'ammonification (traitement des aliments contaminés par l'ammoniac) est une méthode chimique qui a fait l'objet des recherches les plus poussées. Selon Park en 1993, le traitement à l'ammoniac est une solution pratique et efficace pour la détoxification des aflatoxines dans l'alimentation humaine et animale.

Bien que l'hydroxyde d'ammonium soit très efficace (plus de 99%) pour éliminer les aflatoxines et ait été utilisé avec succès aux États-Unis, en France, au Sénégal, au Brésil, au Mexique et en Afrique du Sud, la "Food and Drug Administration" de la FDA n'a pas autorisé comme traitement pour réduire les niveaux d'aflatoxine dans les aliments. Le principal inconvénient de cette technique est que le bétail refuse d'utiliser des aliments ainsi traités (Zinedine, 2004).

#### **b-Les bisulfites :**

Les bisulfites ont été ajoutés aux aliments pour inhiber l'activité de certaines enzymes et également retarder la croissance des micro-organismes. Doyle et Marth (1978) ont découvert que le bisulfite réduisait les niveaux d'aflatoxine B1 et G1 d'environ 50 % après environ 5 jours de traitement et que ce temps pouvait être réduit si la température atteignait 55 °C pendant le traitement à un jour.

#### **c-Les antioxydants :**

La protection des effets nocifs des antioxydants sur les toxines de moisissure a été largement étudiée. La vitamine (A, D et E) et le sélénium ont des résultats positifs en inhibant les toxines de moisissure à l'ADN. Le nucléaire et le carotène ont également obtenu des résultats similaires (Galvano et al., 2001).

#### **d-Les argiles :**

##### **d<sup>1</sup> La bentonite :**

Les bentonites sont l'élément de base dans la lutte contre les mycotoxines. Ce sont des argiles phyllosilicates avec une microstructure cristalline stratifiée de composition. Ils sont souvent appelés

smectites parce que c'est l'argile minérale dominante. La smectite comprend principalement la montmorillonite. L'efficacité d'adsorption de la bentonite dépend de la teneur en montmorillonite et des cations interchangeables (Kolossova et Stroka, 2011). La montmorillonite est composée de couches d'aluminium octaédrique et de silicium tétraédrique coordonnées avec des atomes d'oxygène. La grande surface et la haute capacité d'échange de cations du groupe smectite les rendent capables d'adsorber des substances organiques par la pénétration à la fois de cations et de molécules polaires. Les bentonites ont montré une grande efficacité sur l'adsorption des mycotoxines, en particulier les FA (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), et d'autres mycotoxines (ZEN, OTA et 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 de la bentonite en tant qu'additif alimentaire ont également été évaluées par l'EFSA. Il a été observé que les bentonites ne sont pas génotoxiques et ne sont pas absorbées après leur application en tant qu'additif pour l'alimentation animale (EFSA, 2011).

Une montmorillonite bentonite a été évaluée en tant qu'agent adsorbant avec des propriétés anti-mycotoxines prouvées.

### ***d<sup>2</sup> Sépiolite :***

La sépiolite ((MgO) 2 (SiO<sub>2</sub>)<sub>3</sub>, 2H<sub>2</sub>O) ou silicate de magnésium, est également un phyllosilicate qui réagit de la même manière que la bentonite et fonctionne aussi comme un séquestrant fiable de mycotoxines. Utilisée à 2 %, elle est capable d'adsorber près de 87 % de la teneur en AFB1 (8 ppm) présente dans du tampon phosphate (pH 6.5) (MASIMANGO et al, 1979), Là encore cette adsorption est réversible, près de 77 % de la toxine restant extractible par le chloroforme. Elle explique néanmoins les effets protecteurs de 0,5 % de sépiolite dans l'aliment vis-à-vis de la toxicité de l'AFB1 (800 ppm) chez les ruminants (SCHELL et al, 1993).

### ***d<sup>3</sup> Paroi des cellules de levure (PCL) :***

La paroi des cellules de levure (PCL) représente aussi un ingrédient de base dans la formule de capteur de mycotoxine avec son pouvoir adsorbant des mycotoxines élevé apportant ainsi une efficacité optimale au produit. En plus de protéines, de lipides et de polysaccharides, PCL est constitué principalement de glucanes et des mannanes étant les deux constituants principaux. PCL présente une grande variété de locus d'adsorption de mycotoxines accessibles ainsi que différents mécanismes de liaison (liaisons hydrogène, interactions ioniques ou hydrophobes) (RINGOT et al, 2007). PCL a montré des capacités d'adsorption beaucoup plus importante sur un spectre plus large de mycotoxines telles que ZEN, OTA, FB et DON (FRUHAUF et al, 2012, PFOHL LESZKOWICZ et al, 2015, SHETTY et JESPERSEN, 2006). la fraction β-D glucane de PCL est directement liée au processus d'adsorption (FAUCET-MARQUIS et al, 2014). De plus, les mannanes (de *Saccharomyces cerevisiae*) se sont révélés efficaces pour adsorber le DON à différentes valeurs de pH, le taux d'adsorption diminuant à mesure que la concentration de DON augmentait (CRAVET et al, 2010). De plus, il a été démontré que les glucomannanes estérifiés sont efficaces pour contrer les effets toxiques de différentes mycotoxines simultanément exposées (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 aussi comme un puissant agent anti fongique dans la matière première grâce à une combinaison de sels de l'acide propionique qui permet la lutte d'une manière très efficace contre le champignon *aspergillus* qui provoque la formation des aflatoxines. Les sels

d'acide propionique regroupe toutes les propriétés bien connues de l'acide propionique sans ses inconvénients (corrosivité et odeur nauséabonde). Cette préparation détruira rapidement toutes les levures et moisissures et permettra ainsi de maintenir les valeurs nutritionnelles de l'aliment à leur niveau le plus élevé. Les sels d'acide formique ont des propriétés qui inhibent les fermentations indésirables et stabilise le PH et optimise l'effet antibactérien induisant ainsi une teneur de conservateur plus élevée dans le substrat et allonge sa durée d'efficacité.

#### ***e-Autres produits chimiques :***

Plusieurs types de produits chimiques, notamment la méthamine, l'hydroxyde de sodium, le peroxyde d'hydrogène et l'ozone, ont été utilisés avec succès pour réduire considérablement, perdre ou détruire la poudre de grains sale dans la poudre de grains. Cependant, il semble que la plupart de ces traitements ont réduit la qualité des protéines (Goldblatt, 1986).

#### **Procédés biologiques :**

Contrairement aux procédés chimiques et physiques, les procédés biologiques restent encore les moins étudiés. Selon LOPEZ-GARCIA et PARK (1999), les méthodes biologiques ayant des propriétés de décontamination efficaces sont, en général, le résultat de composés spécifiques produits par des micro-organismes sélectionnés.

L'existence d'activité de dégradation des mycotoxines dans les grains de céréales stockés pendant l'hiver a été rapportée par plusieurs chercheurs. La toxine DON, les toxines T-2 et HT- 2 peuvent être dégradées par les enzymes du blé et du maïs. Une réduction du taux de la toxine DON a été observée dans le blé stocké à une température de -18 °C (KARLOVSKY, 1999).

RUHLAND et al. (1996) ont rapporté que les cellules du blé, du maïs, de la tomate et d'autres plantes transforment complètement l'OTA. Cette transformation inclut une hydrolyse, une méthylation et une hydroxylation. KARLOVSKY (1999) a aussi rapporté la possibilité de dégradation des mycotoxines en particulier l'OTA, l'AFB1, la DON et la ZEN par la flore du tractus digestif des ruminants (porc, bovins). Grâce aux informations recueillies dans le domaine de la biotechnologie sur les microorganismes et à l'accumulation des connaissances sur les capacités illimitées du catabolisme des populations microbiennes, plusieurs spécialistes se sont orientés récemment vers une approche microbiologique pour la détoxification des aliments contaminés par les mycotoxines. Cette approche consiste en une réduction ou une dégradation des mycotoxines par des microorganismes spécialisés (BATA et LASTZITY, 1999). Les procédés biologiques ont plusieurs avantages:

- La destruction, réduction ou inactivation des toxines,
- L'inactivation des spores et du mycélium,
- La conservation de la valeur nutritionnelle de l'aliment,
- La conservation des propriétés physiques de l'aliment,
- Le faible coût du processus de décontamination.

Selon BHATNAGAR (1991), la détoxification biologique des mycotoxines consiste en une transformation ou une dégradation enzymatique des toxines en produits moins toxiques. Une fois que les microorganismes et les enzymes responsables de la détoxification sont découverts, les études doivent être focalisées sur le développement et l'optimisation des procédures sous diverses conditions (ZINEDINE, 2004).

#### **Normes et aspects réglementaires des mycotoxines :**

Quelques 60 pages ont publié des règlements concernant la contamination des produits alimentaires et des aliments pour animaux par des aflatoxines. Dans les pays industrialisés, les qualités

maximales admissibles (limite, maximale de résidus ; LMR) sont fixées comme suit : (HIGHLEY et al, 1994).

Les Mycotoxines sont très résistantes et ne peuvent être réduites ni par la cuisson, ni par d'autres procédés quelconques, ce qui implique que les denrées alimentaires infestés doivent être détruites.

Les limites maximales sont fixées à 8µg/Kg pour l'aflatoxines B1 et 15µg/Kg pour les aflatoxines totales. En ce qui concerne les ochratoxines, les teneurs maximales sont fixées à 5µg/Kg pour les céréales brutes destinées à être triées avant l'utilisation pour l'alimentation humaine et une teneur de 3µg/Kg pour les céréales et leur produits dérivés utilisés.(AGRIOS,1994).

<b>Marchandise</b>	<b>Quantités maximales Aflatoxines admissibles (ug/Kg)</b>
<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>

**Tableau 5: Qualités maximales admissibles des mycotoxines (HIGHLEY et al ,1994)**

## **Chapitre 4**

### **Les acides organiques**

#### **Définition**

Les acides organiques sont des composés organiques qui contiennent au moins un groupe carboxyle (COOH) en tant que groupe fonctionnel. Ces acides peuvent être présents naturellement dans les aliments tels que les fruits, les légumes et les produits laitiers ,ou peuvent être ajoutés comme additifs alimentaires pour diverses raisons, telles que l'acidification, la conservation et la modification de la texture , certains exemples courants d'acides organiques sont l'acide citrique, l'acide malique , l'acide lactique et l'acide acétique .

Les acides organiques sont souvent utilisés dans l'industrie alimentaire en raison de leur capacité à inhiber la croissance des micro-organismes et à prolonger la durée de conservation des aliments. Cependant leur utilisation est règlementée par les autorités sanitaires en raison de leurs effets sur la santé et la sécurité alimentaire .

## Nomenclature

La nomenclature des acides organiques est une méthode utilisée pour nommer les différents acides organiques en fonction de leur structure moléculaire. Cette nomenclature repose sur des règles établies par l'union internationale de chimie pure et appliquée (IUPAC) et vise à fournir une désignation systématique et unique pour chaque acide organique. (IUPAC, 2013)

Le nom d'un acide organique se compose de deux parties principales : le préfixe, qui indique le nombre d'atomes de carbones dans la chaîne carbonée de l'acide et le suffixe qui indique la présence d'un groupe carboxyle (-COOH). Par exemple, l'acide acétique a deux atomes de carbone dans sa chaîne carbonée et donc nommé acide éthanoïque selon la nomenclature de IUPAC.

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 6) sont plus familiers.

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

Tableau 6: Nomenclature des acides organiques (CHERRINGTON et al, 1991)

## **Mécanisme d'action des acides organiques**

Les acides organiques sont largement présents dans la nature et ont une variété d'application en chimie, en pharmacologie et en industrie alimentaire. Leur mécanisme d'action peut varier en fonction de leur structure chimique et de leur contexte environnemental. Voici un aperçu général du mécanisme d'action des acides organiques :

**-Inhibition de la croissance bactérienne :** Les acides organiques ont une forte activité antimicrobienne contre les bactéries et les champignons en raison de leur capacité à acidifier le milieu environnant. Les acides organiques tels que l'acide lactique, l'acide acétique et l'acide citrique ont été largement étudiés pour leur activité antimicrobienne et leur capacité à inhiber la croissance bactérienne.

Une combinaison d'acides avec différentes valeurs de pKa et un large spectre d'activité pour maintenir un pH optimal dans le tractus intestinal. (NGUYEN et al., 2020).

La fonction et le mode d'action de ces acides dépendent de leurs valeurs de pH et de pKa. En fait, les acides organiques avec des valeurs de pKa élevées sont des acides plus faibles et donc des conservateurs alimentaires plus efficaces, car ils sont présents sous forme non dissociée dans des proportions plus élevées dans les aliments et peuvent protéger les aliments contre les infections fongiques et microbiennes. (Théobald, 2015).

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

**-Régulation de la réponse immunitaire :** certaines études ont montré que les acides organiques peuvent moduler la réponse immunitaire de l'organisme. Par exemple, l'acide lactique a été montré pour réguler la réponse immunitaire dans le contexte de la tumorigenèse, en augmentant la production de cytokines anti-tumorales.

**- effets antioxydants :** Les acides organiques peuvent agir comme antioxydant en piégeant les radicaux libres dans le milieu environnant. Des études ont montré que l'acide ellagique a une forte activité antioxydante en raison de sa capacité à piéger les radicaux libres et à prévenir les dommages oxydatifs.

Les acides organiques tels que l'acide citrique et l'acide malique ont également montré des propriétés antioxydantes.

## **Effets antimicrobiens des acides organiques**

Les acides organiques sont bien connus pour leur effet antimicrobien. Ils peuvent inhiber la croissance et la survie de nombreux types de microorganismes, notamment les bactéries, les moisissures et les levures. Les acides organiques agissent en abaissant le pH de l'environnement, ce qui crée un environnement acide qui est inhospitalier pour les microorganismes.

L'acide acétique est couramment utilisé pour la conservation des aliments en raison de ses propriétés antimicrobiennes. Il a été démontré que l'acide acétique inhibe la croissance de *Salmonella E coli* et *Listeria monocytogenes* (Burt, 2004). L'acide lactique est également utilisé pour la conservation des aliments en raison de ses propriétés antimicrobiennes. Il a été démontré que

l'acide lactique inhibe la croissance de staphylococcus aureus, salmonella et E .coli (Leverrier et al ,2003).

L'acide citrique est souvent utilisé comme conservateur alimentaire et désinfectant en raison de ses propriétés antimicrobiennes. Il a été démontré que l'acide citrique inhibe la croissance de listeria monocytogenes et E. coli (Beales,2004)

### **-Effet acidifiant**

Les mécanismes d'action des acides organiques comprennent la réduction du pH gastrique ou de la capacité tampon des régimes alimentaires, ce qui entraîne la réduction des agents pathogènes dans l'estomac, ainsi la destruction directe des bactéries et l'équilibrage de la population microbienne et la promotion d'une croissance bactérienne bénéfique (PAPATSIROS, et al, 2013).

Les acides organiques et les sels qui ont un faible pka exercent des effets inhibiteurs de croissance sur les micro-organismes par une réduction de pH externe. PEARLIN et al, (2020), rapportent que les acidifiants inhibent la croissance des bactéries pathogènes et réduisent la compétition microbienne en influençant le pH externe. La prolifération de la plupart des bactéries sensibles au pH (E. coli, Salmonella et Clostridium perfringens) est minimisée en dessous de pH 5, donc elles sont incapables de se développer dans des conditions acides extrêmes (pH < 4,5), tandis que les bactéries tolérantes aux acides survivent.

Pour atteindre une croissance optimale, la plupart des espèces de bactéries nécessitent un pH spécifique. Cependant, tous les microorganismes n'ont pas la même sensibilité au pH: - Le pH interne varie d'un micro-organisme à l'autre (6,5 pour les acidophiles à 9 pour certains alcalophiles).

- Les bactéries tolérantes aux acides telles que Lactobacillus sp peuvent supporter le déséquilibre entre le pH externe et interne, dans lequel les acides peuvent quitter les bactéries en revenant à sa forme non dissociée au pH interne inférieur. (PEARLIN, 2020)

- Chez les bactéries Gram-positives, le niveau élevé de potassium intracellulaire peut également neutraliser les anions acides (RUSSELL et DIEZ-GONZALEZ, 1998).

### **-Utilisation des acides organiques en nutrition animal**

L'utilisation des acides organiques en nutrition animale est une pratique courante dans l'industrie pour améliorer la santé, la performance et la productivité des animaux .

Les acides organiques tels que l'acide formique, l'acide propionique, l'acide lactique et l'acide citrique , peuvent être utilisés comme additifs alimentaires dans l'alimentation animale .

Ils jouent un rôle éminent dans la conservation des aliments pour les animaux, par rapport à leurs propriétés anti microbienne qui aident à inhiber la croissance des bactéries pathogènes et des moisissures dans les aliments . (Zhang,ZF, et al ,2018).

Certains acides organiques contribuent à l'amélioration de la digestibilité des nutriments chez les animaux comme l'acide citrique il agit comme chélateur des minéraux ,favorisant ainsi l'absorption des minéraux essentiels dans le tractus digestif des animaux de plus, les acides organiques peuvent aider à acidifier le pH de l'estomac ce qui favorise la digestion des protéines et des graisse. (Partanen,K.H et al ,2010)

Par ailleurs, d'autres acides organiques peuvent avoir des effets bénéfiques sur la santé intestinale en modulant la composition de la microflore intestinale tout en favorisant la croissance des

bactéries pathogène . cela contribue a maintenir un équilibre microbien favorable dans le tractus intestinal, réduisant ainsi les risques des maladies intestinales .(Mountzouris , k et al,2007).

### **-Utilisation des acides organiques comme alternatives aux antibiotiques**

L'utilisation d'antibiotiques comme facteurs de croissance en nutrition animale est totalement interdite par l'Union européenne (UE) depuis 1er janvier 2006 (article 11-2 du règlement (CE) n°2003/1831), en raison de leurs possibles conséquences négatives pour la santé animale et la sécurité alimentaire. Cette proscription a déclenché le développement des alternatives aux antibiotiques et des additifs non antibiotiques pour une utilisation prophylactique contre les agents pathogènes ou comme facteurs de croissance (PAPATSIROS, et al ,2013).

Les acides organiques ont une activité antimicrobienne comparable a celle des antibiotiques, celle-ci contribue activement a la préservation de la santé de l'animal et améliore considérablement sa production laitière.

Les acides organiques, utilisés comme acidifiants dans les aliments de bétail, ont été considérés comme des alternatives aux antibiotiques pour améliorer la digestibilité des nutriments.

De plus les acides organiques ont des effets supplémentaires qui vont bien au-delà des antibiotiques, tels que la réduction du pH du tractus digestif et l'augmentation des niveaux de sécrétion pancréatique (NGUYEN et al, 2020).

### **Effets des acides organiques et leurs sels sur les performances des vaches laitières**

#### **-L'acide malique et les sels de l'acide malique**

##### **Effets de l'acide malique sur les paramètres de reproduction**

La réduction de l'apport de matière sèche des vaches laitières pendant la parturition est causée par la diminution de la capacité du rumen en raison de la croissance foetale, ainsi par d'autres changements hormonaux(Ingvarsen et andersen ,2000). Le stress physique et métabolique causé par la gestation , le vêlage et la lactation chez les animaux laitiers entraine une diminution des performances des vaches en début de lactation(Melendez,2006) .

De plus, le déficit énergétique en début de lactation provoque une hypoglycémie, qui se maintient tant que la perte de poids se produit .

Il en résulte une réduction de la sécrétion d'insuline et d'hormones de reproduction comme (LH et FSH). Entraînant un arrêt de l'activité des ovaires et des chaleurs ,ce qui augmente le risque d'un certain nombre de pathologies dont les mammites , l'involution utérine , la cétose et le déplacement de la caillette et l'incidence du prolapsus utérin et les dystocies (Mulligan et al., 2006a et Goff 2008) Après avoir mis bas, les vaches laitières donnent la priorité au gain de condition physique et a la production du lait plutôt qu'aux processus de reproduction (Lucy,2001).

Une efficacité de reproduction élevée joue un rôle important dans la durabilité de la production laitière et a un impact significatif sur la rentabilité du troupeau . Étant donné que la fertilité est liée à un certain nombre de processus physiologiques, notamment le métabolisme énergétique et la sensibilité à l'insuline, il est possible que les changements nutritionnels qui se sont produits pour soutenir une plus grande production de lait aient contribué négativement à l'état reproducteur des vaches laitières. L'acétate, le propionate et le butyrate sont les AGCC prédominants présents dans le liquide du rumen, leurs concentrations et leurs proportions relatives dépendant de la quantité et de la composition des aliments ingérés.

La modification de la dynamique des acides gras à chaîne courte peut être une bonne tactique d'amélioration en raison des interactions connues entre la sensibilité à l'insuline et l'état énergétique et l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique.

Les réponses post-absorptives aux acides gras à chaîne courte sont comparables chez les mammifères, par conséquent, développer une compréhension de l'augmentation du statut de propionate chez les bovins laitiers pourrait conduire à des applications chez d'autres mammifères.

Compte tenu de l'effet que les acides gras à chaîne courte peuvent jouer sur le métabolisme énergétique et donc sur les performances de reproduction (BEDFORD et al, 2018).

Selon l'étude d'El-Nour et al. (2009), les niveaux de progestérone chez les vaches ayant reçu du malate au 3<sup>-ème</sup> jour après la première ovulation ont augmenté de manière significative. et au 3<sup>-ème</sup> et 7<sup>ème</sup> jour après l'œstrus ainsi qu'au 21<sup>-ème</sup> jour après la conception.

Chez les génisses présentant des proportions molaires élevées de propionate ruminal, BUSHMISH et al. (1980) ont constaté que le corps jaune augmentait le niveau moyen de progestérone lutéale. Il est possible de lier des taux d'insuline sérique plus élevés à l'augmentation de la synthèse de progestérone et de la production de propionate ruminale chez les vaches traitées au malate.

Sur le corps jaune des bovins, des récepteurs de l'insuline ont été trouvés. Par conséquent, l'augmentation de la production de progestérone pourrait être le résultat de l'impact direct de l'insuline sur le corps jaune ou d'une augmentation des taux d'ovulation. El-Nour et al. (2009) ont constaté que le temps entre la première ovulation et le premier œstrus chez les vaches supplémentées de malate était raccourci, ce qui est pertinent pour l'effet de la supplémentation de malate en post-partum sur les paramètres de reproduction. Selon Waterman et al. (2006), l'augmentation du potentiel glycogénique stimule la reprise de l'œstrus avec un intervalle plus court entre la 1<sup>ère</sup> ovulation et le premier œstrus.

La reprise de la synthèse normale de LH nécessaire au développement folliculaire pré ovulatoire, a été proposée comme un événement clé dans la reprise de cyclicité ovarienne chez les vaches laitières au début de lactation.

La sécrétion de LH, qui est déclenchée par une variété de signaux métaboliques, était clairement affectée par la supplémentation en malate. Par exemple, il a été démontré que l'augmentation de la production de propionate ruminal après une supplémentation en malate augmente la sécrétion de LH en réponse à la GnRH chez les génisses.

De plus, les génisses avec des proportions élevées de propionate ruminal ont montré une sensibilité ovarienne accrue aux gonadotrophines, selon Bushmish et al. (1980).

La synthèse et la régulation de la LH peuvent être impactées par l'augmentation des taux d'insuline sérique provoquée par la supplémentation en malate.

L'hypothalamus basal médial, une partie du cerveau qui abrite les neurones qui libèrent l'hormone de libération des gonadotrophines GnRH, et le noyau arqué contiennent tous deux des récepteurs de l'insuline.

pour les rats, Les récepteurs de l'insuline se trouvent en abondance dans tous les compartiments ovariens .

L'insuline améliore l'efficacité de la production chez les vaches laitières post-partum en augmentant la réactivité ovarienne à la LH et en élevant les niveaux d'œstradiol et de progestérone circulants.

Chez les vaches traitées au malate, El-Nour et al. (2009) ont observé que des taux de progestérone élevés pendant la phase lutéale étaient liés à une augmentation de la conception.

Une diminution des niveaux de progestérone a été liée à une libération accrue de PGF<sub>2a</sub>, qui peut provoquer une lutéolyse du corps jaune et une interruption de grossesse. La progestérone est essentielle pour l'implantation d'embryons et le maintien de la grossesse. (El-Nour et al. 2009).

BUSHMICH et al, 1980) ont rapporté une relation positive définie, à action rapide, entre l'augmentation du propionate ruminal et la réponse ovarienne aux gonadotrophines endogènes et exogènes. (BUSHMICH et al, 1980).

Le dysfonctionnement du système endocrinien a été lié au propionate. Hertelendy et co. (1969) ont montré que la sécrétion d'insuline du mouton était stimulée par du propionate infusé par voie intraveineuse à des niveaux physiologiques.

L'hormone de croissance et la sécrétion d'insuline ont toutes les deux été stimulées par la perfusion de propionate (Bryce et al., 1975).

De plus, par rapport à leurs contemporaines non-monensin, les génisses prépubères traitées avec momensin ont une plus grande capacité à libérer l'hormone lutéinisante (LH) en réponse à l'hormone de libération de la gonadotrophine exogène (GnRH) (Randel et Rhodes, 1980) ou à l'œstrogène (Randel et al , 1982).

Ces études suggèrent que la production d'AGV ruminiaux, la sécrétion et/ou la synthèse d'hormones reproductives et la performance reproductrice sont toutes intimement liées. Bien qu'il ait été démontré que la modification des profils d'AGV ruminiaux pour augmenter la production de propionate a un impact sur les traits de reproduction, il n'a pas été démontré que le propionate lui-même était la cause de cet impact. WATTERMAN et al. (2006).

Selon Bergman et Wolff (1971), des augmentations significatives des concentrations des hormones insuline et glucagon étaient liées à des perfusions intraveineuses de propionate et de butyrate à des taux d'entrée physiologiques.

De plus, l'administration intra-ruminale d'AGV était liée à une élévation transitoire du glucagon et de l'insuline, tandis que les perfusions intra-abomasales d'AGV entraînaient une élévation plus prononcée de l'insuline et du glucagon plasmatiques (Bassett, 1972).

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

Ces résultats indiquent qu'après adaptation du système métabolique à l'augmentation soudaine d'un précurseur du glucose a été observée à la période 1, les génisses P avaient plus de glucose circulant et une concentration de glucose plus élevée potentiellement disponible pour les tissus cibles. Les concentrations plasmatiques moyennes de glucose étaient similaires pour les deux groupes de traitement à la période 3.

Ces données indiquent que les processus métaboliques impliqués dans la capacité de l'hypophyse à répondre à la GnRH et par la suite pour libérer la LH avait déjà commencé à subir des modifications 24 h après le début de la perfusion de propionate.

Au moins 21 jours après le début de l'infusion de propionate, l'hypophyse était capable de libérer significativement plus de LH en réponse à la GnRH que l'hypophyse des génisses recevant l'infusion d'eau.

De plus, cette capacité accrue de l'hypophyse à libérer la LH a été maintenue pendant au moins 24 h après l'arrêt de la perfusion de propionate.

L'augmentation des récepteurs de la GnRH sur les cellules gonadotropes, l'augmentation de la synthèse et du stockage de la LH dans les cellules gonadotrophines, ou une combinaison de ces deux facteurs peuvent être à l'origine de la plus grande libération de LH en réponse à la GnRH.

De plus, il est possible que les génisses P aient éliminé l'hormone lutéinisante plus lentement que les génisses C. Bien qu'ils n'aient pas été évalués dans cette enquête, Selon Bushmich et al. (1980), les génisses ayant des proportions molaires de propionate ruminal plus élevées avaient une sensibilité ovarienne accrue aux gonadotrophines.

Selon Convey et al. (1981), une augmentation des œstrogènes endogènes peut également rendre l'hypophyse plus sensible à la GnRH.

Il est impossible de faire la distinction entre un effet propionate direct et un effet de niveau d'énergie métabolisable dans cette étude. Parce que le propionate est le principal précurseur du glucose chez les ruminants (Bassett et al. , 1970), et nos résultats démontrent une augmentation de la concentration plasmatique de glucose après au moins 21 jours de perfusion de propionate, une disponibilité accrue du glucose pour les gonadotrophes peut être responsable de l'amélioration de la réactivité de l'hypophyse à la GnRH en augmentant l'énergie disponible des cellules pour mener à bien ses fonctions métaboliques générales.

Cette étude a conclu en démontrant que l'infusion abomasale de propionate améliore la capacité des hypophyses des génisses prépubères à répondre à un défi de GnRH et que cette capacité accrue de l'hypophyse à libérer de la LH est maintenue pendant au moins 24 heures après l'arrêt de l'infusion de propionate.

De plus, une augmentation de la concentration plasmatique de glucose a été observée après avoir reçu une perfusion de propionate pendant au moins 21 jours. (1983; RUTTER et al.).

## **2 L'effet de l'acide malique sur la fermentation ruminal**

*Selemonas ruminatum* est une bactérie ruminale à Gram négatif qui représente 51 % des bactéries totales de la population microbienne ruminale (Caldwell et Bryant, 1966).

Cette bactérie est capable de se développer dans diverses conditions d'alimentation et peut fermenter les glucides solubles (Hungate, 1966).

La fermentation homolactique se produit lorsque *S. ruminatum* est cultivé en culture discontinue avec du glucose (Hobson, 1965). Cependant, *S. ruminatum* utilise le lactate comme source de carbone après épuisement du glucose du milieu. (Scheifinger et al., 1975) .

Les souches de *S. ruminatum* (sous-espèce *lactilytica*) capables de fermenter le lactate sont rares (Stewart et Bryant, 1988). [Martin, 1998].

En tant qu'intermédiaires dans le cycle de l'acide citrique, les sels d'acide dicarboxylique à quatre carbones, le fumarate et le malate, se retrouvent fréquemment dans les tissus biologiques (Nelson et Cox, 2000; Crespo et al. , 2002). Comme source de précurseurs biosynthétiques, certaines bactéries strictement anaérobies utilisent la voie succinate-propionate, un cycle réducteur ou inverse de l'acide citrique (Gottschalk, 1986 ; Martin et Streeter, 1995 ; Nelson et Cox, 2000, Fig. 1).

Les intermédiaires métaboliques cruciaux utilisés par *S. ruminatum* dans cette voie sont le malate et le fumarate. L'alpha-cétoglutarate est produit par ces organismes en utilisant les trois premières réactions du cycle de l'acide citrique, mais ils sont incapables de terminer le cycle complet en raison

d'un manque d'alpha-cétoglutarate déshydrogénase. Ils peuvent produire du malate, du fumarate, du succinate et du succinyl-CoA à partir de l'oxaloacétate en inversant le sens "normal" (oxydatif) du flux à travers le cycle (Nelson et Cox, 2000).

mais il leur manque l'une des quatre enzymes nécessaires pour catalyser la conversion réversible de l'oxaloacétate en succinyl-CoA. Le lactate, un substrat réduit, est utilisé par *S. ruminantium* dans le rumen comme source de carbone et d'énergie mais cette procédure de fermentation suggère que la gluconéogenèse épuiserait l'apport d'oxaloacétate et limiterait le taux de croissance (Linehan et al., 1978).

Le malate augmente la capacité de *S. ruminantium* à utiliser le lactate en agissant comme un puits d'électrons pour H<sub>2</sub> dans le milieu.

Les deux acides dicarboxyliques, d'autre part, se transforment en oxaloacétate pour compenser la carence en oxaloacétate provoquée par la gluconéogenèse, augmentant la quantité de glucides dans la cellule et augmentant la concentration d'oxaloacétate. En conséquence, le rendement des produits finaux de la fermentation, le succinate, le propionate et l'acétate, augmentera.

Nisbet et Martin (1990) ont montré que *S. ruminantium* était plus efficace pour absorber le lactate à des concentrations similaires en présence de malate (stimulé 10 fois contre 4 fois pour le fumarate). Lorsque *S. ruminantium* a été cultivé dans un milieu à pH 6 point 8 avec diverses concentrations de lactate mais sans malate, Evans et Martin (1997) l'ont confirmé. L'acétate et le propionate étaient les principaux sous-produits de la fermentation. Parallèlement à l'augmentation des protéines cellulaires et des glucides, et présentaient des niveaux de glucides cellulaires inférieurs lorsque le pH était abaissé à 5,5.

Lorsque le malate (8 mM) a été ajouté au milieu de croissance, *S. ruminantium* a pu se développer à 6 mM de lactate à pH 5,5, en utilisant 80 % du lactate. Les principaux produits de fermentation étaient l'acétate, le propionate et le succinate. Ainsi, le malate a amélioré la capacité de *S. ruminantium* à se développer en milieu acide même avec des concentrations en lactate supérieures à celles mentionnées dans l'acidose ruminale (29 mM) par Counotte et al. (1981; ).

En résumé, l'ajout de malate au régime alimentaire des ruminants nourris avec des niveaux élevés de glucides à fermentation rapide (c'est-à-dire des grains de céréales) peut améliorer la capacité de *S. ruminantium* à utiliser le lactate à pH = 6,0. De plus, le malate stimule l'absorption de lactate en fonction de la dose (Nisbet et Martin, 1991). Cette stimulation est inductible et des gradients de protons peuvent être impliqués (Nisbet et Martin, 1994).

La bioénergétique membranaire impliquée dans le transport du lactate doit être caractérisée en détail par des études complémentaires (Martin, 1998).

Martin et Streeter (1995) ont démontré que les effets du l-malate (acide libre) dans le liquide ruminal étaient comparables à ceux observés pour le dl-malate (sel disodique). Cependant, le pH final était inférieur en raison de la forme acide libre. Des concentrations élevées de l-malate peuvent entraîner une diminution du pH du liquide ruminal car le malate, qui a un pKa faible de 3 à 5, est un acide faible qui peut produire autant d'ions hydrogène que de petites concentrations d'un acide plus fort.

Il a été découvert par Martin et Streeter (1995) et Callaway et Martin (1996) que le substrat affecte le comportement du dl malate in vitro vis-à-vis du pH final. Le pH final a augmenté lorsque 8 à 12 mM de malate ont été ajoutés au maïs concassé. La production de gaz et de CO<sub>2</sub> a également eu tendance à augmenter tandis que le rapport acétate/propionate a diminué.

Avec l'amidon soluble comme substrat, le dl-malate a eu des effets analogues aux ionophores (c'est-à-dire la monensine) en diminuant le rendement en méthane, peut-être en raison d'une baisse de la production de H<sub>2</sub> par des micro-organismes sensibles aux ionophores. L'ajout de malate à l'amidon

soluble stimule la production de succinate et (ou) de propionate par *S. ruminantium*, diminuant la disponibilité de H<sub>2</sub> pour les bactéries méthanogènes.

Montano et autres. (1999) ont mené une étude pour déterminer l'impact de la supplémentation en acides organiques sur les traits digestifs. Sans effets négatifs sur l'efficacité de la croissance microbienne, la digestion de l'amidon ruminal, les fibres ou les protéines avec l'ajout d'acide malique (80 g par animal et par jour) à un régime de finition riche en céréales favorise un pH ruminal plus élevé.

Crespo et al. (2002) et Carro et Ranilla (2003) ont évalué les effets de différentes concentrations de malate disodique de calcium (4, 7 et 10 mM) sur la fermentation ruminale in vitro avec quatre espèces de céréales : maïs, orge, blé et sorgho. Pour tous les substrats, le pH final augmentait à mesure que la concentration de malate augmentait. L'ajout de malate a augmenté la production de CO<sub>2</sub> pour tous les substrats et a diminué la production de CH<sub>4</sub> en particulier pour l'orge et le blé. Avec tous les substrats, le traitement au malate a augmenté la production globale d'AGV. Toutes les concentrations de malate ont réduit la concentration de l-lactate pour tous les substrats.

Ces résultats indiquent un effet stimulant du malate sur la fermentation, très probablement provoqué par des changements dans les populations et/ou l'activité bactériennes. Les effets sont renforcés à mesure que la concentration de malate augmentait, mais aucun effet bénéfique de 10 mM sur 7 mM n'a été observé.

Le malate est un produit coûteux. Il pourrait ne pas être économiquement faisable de l'utiliser comme additif alimentaire dans l'alimentation des ruminants.

Callaway et al. (1997) et Martin et al. (1999) ont suggéré que les fourrages pourraient être nourris comme source d'acides dicarboxyliques. Les intermédiaires du cycle de l'acide citrique s'accumulent dans les tissus végétaux et le malate peut représenter jusqu'à 1,5 % de la matière sèche (MS) des graminées matures (Bohman et al, 1983). Par conséquent, les vaches utilisent leur graisse corporelle comme source d'énergie, ce qui entraîne une mobilisation excessive de la graisse corporelle et, dans ce cas et un problème de cétose (de Roos et al., 2007).

Les corps cétoniques, l'acétone, l'acétoacétate,  $\beta$ -hydroxybutyrate et d'autres composés sont produits lors de l'oxydation des acides gras dans le foie (acides gras non estérifiés ou NEFA). (Mandebvu et al. 2003, de Roos et al.) La cétose et la stéatose hépatique sont donc directement liées (Ketosis, 2007)

La susceptibilité aux maladies périnatales chez les vaches laitières diminuerait considérablement en raison de l'adaptation du rumen à une ration de lactation à haut pourcentage d'énergie, améliorant l'apport en matière sèche, le maintien de la normocalcémie et le maintien d'un système immunitaire fort (Goff et Horst 1997).

Cette expérience n'a duré qu'une courte période de temps, ce qui explique probablement pourquoi il n'y a eu aucun effet du traitement sur les rendements en lait et en composants du lait. Bien que les traitements aient augmenté la quantité de propionate qui pourrait être disponible pour la gluconéogenèse, le DMI a été diminué et une période d'évaluation plus longue serait nécessaire pour détecter un changement dans la production ou la composition du lait.

Le taux et la quantité de production d'AP dans le rumen sont très variables et facilement manipulables en modifiant la concentration en amidon de l'alimentation et la fermentescibilité (Allen et Piantoni, 2014).

Cependant, la concentration en amidon de l'alimentation et la fermentescibilité affectent à la fois le taux de production d'AP et la quantité d'AP produite. 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 mené cette expérience pour essayer de déterminer les effets du taux de production d'AP indépendamment de la quantité produite par jour. (MALDINI et ALLEN, 2018).

# **La partie expérimentale**

## 1-La partie expérimentale

### 1-Objectif de l'essai

L'effet de l'incorporation d'un mélange d'acides organiques et de capteurs de mycotoxines sur la production et la reproduction de la vache laitière.

### 2-Région d'étude

La commune de Guellal de la wilaya de Sétif est la commune choisie pour notre étude, elle représente un bassin laitier important, cette région est caractérisée par un climat semi-aride, avec des étés chauds et secs et des hivers rigoureux. Les pluies sont insuffisantes et irrégulières à la fois dans le temps et dans l'espace. Les monts de Babor sont les plus arrosés en recevant 700 mm par an, la quantité diminue sensiblement pour atteindre 400 mm en moyenne par an sur les hautes plaines ; par contre la zone Sud –Sud- Est est la moins arrosée, les précipitations ne dépassent pas les 300 mm.

### La température

La température moyenne varie selon les saisons, elle est estimée à 6.1C° en janvier le mois le plus froid alors qu'elle est à 26.8C° en juillet le mois le plus chaud. Les variations des températures moyennes mensuelles montrent que les températures estivales sont les plus élevées, elles sont estimées à 32C° et 27 C° au mois de juillet et Aout respectivement, par contre les températures hivernales sont les plus basses, elles sont estimées à 5.3C° et 6.2C° aux mois de Janvier et Février.



Figure 14: Localisation de la commune de GUELLAL dans la wilaya de



Figure 15: Géolocalisation de la commune de GUELLAL en ALGERIE

### 3- Description de la ferme

La ferme ZIANI BILEL, est un élevage de production laitière, elle dispose de bâtiments d'élevage construits en dur de 225 m<sup>2</sup> , de surface et un parc de 450 m<sup>2</sup> de surface, le sol est en béton et l'aération est respectée. La stabulation est de type semi-entravé. Les aliments (l'aliment concentré) sont stockés dans un conteneur situé près du bâtiment. Les conditions d'hygiène sont relativement bonnes dans la ferme ZIANI.



**Figure 16: La ferme de ZIANI BILEL (Houari CHELLALI)**

## 4-MATERIEL ET METHODE

### 4.1 MATERIEL ANIMAL

15 vaches laitières, ont fait l'objet de l'essai, 4 de race Holstein, 10 Montbéliard et 1 Fleckvieh, les vaches ont été réparties en 2 lots, un lot expérimental (10vaches) et un lot témoin (05vaches), les vaches ont été réparties dans les lots en s'assurant que les lots soient le plus homogènes possibles en ce qui concerne, l'âge moyen est de 5ans, le poids moyen =650 kg, le niveau de production (environ 22 kg de lait en moyenne) et la parité (3 parturitions par vaches en moyenne).

### 4.2 Autres Matériels

**4.2.1-CMT ou "California mastitis Test"** CMT De Laval est un moyen simple et économique pour détecter très tôt les quartiers infectés, limitant ainsi les risques liés aux mammites sub-cliniques  
**Technique du test CMT**

Après nettoyage de la mamelle et élimination des premiers jets dans un récipient à fond noir.

- Mettre 2 millilitres de lait dans une coupelle du plateau à tester.
- Ajouter le même volume de réactif « Raidex » (2003 Rouge) (annexe 7).
- Imprimer un mouvement circulaire au plateau une dizaine de fois pour bien mélanger réactif et lait
- La réaction est numérotée de 0 à 4 (-, ±, +, ++, +++) en fonction du niveau d'infection.

**Lecture :** La relation entre le nombre de cellules et le score du CMT a été établie pour permettre le dépistage de l'infection du quartier. Ce test est considéré positif à partir d'un score de 2. Si au moins un quartier est positif, la vache est déclarée positive et si tous les quartiers sont négatifs, la vache est déclarée saine (Boufaïda et al. 2012).

Ce test donne une indication sur la quantité de cellules somatiques présentes dans le lait. Le test CMT ne réagira de façon visible qu'à partir d'un taux de 400 000 cellules et plus (Durel et al. 2004).



**Figure 17:Photo montrant le prélèvement du lait**

#### **4.2.2- prélèvements de lait**

Des prélèvements de lait ont été également réalisés mensuellement lors de chaque visite.

Le lait a été recueilli individuellement à 17h, après nettoyage de la mamelle et élimination des premiers jets comme expliqué plus haut.

Nous avons prélevé une quantité égale de lait de chaque quartier, conservée dans des flacons propres de 60 ml pour l'analyse physico-chimique du lait. Chaque flacon porte le numéro d'identification de la vache prélevée.

Une fois les récoltes de lait effectuées, celles-ci sont transportées dans les 14 heures qui suivent le prélèvement, dans des conditions isothermes à 4°C, au laboratoire d'analyses de laiterie ARIB (unité GIPLAIT) située dans la commune d'ARIB daïra de Khemis miliana.



**Figure 18:Photo montrant le prélèvement du lait**

### 4.2.3 Matérielles l'analyse physicochimique du lait

A/matières grasses :

Le matériel d'analyse des matières grasses est le suivant :

Butyromètre



Solution d'acide sulfurique 98% H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 10 ml (fusionnée MG).

Alcool iso amylique 1ml réaction chimique iso thermique pour séparation de la MG).



Mettre dans la centrifugeuse pendant 5mn



**Figure 19: Le matériel des matières grasses a utiliser**

**Méthode** Garnir les butyromètres : pour chacun des quatre butyromètres utilisés, mettre d'abord 10 ml d'acide sulfurique en s'assurant de ne pas mouiller le haut de l'appareil par la pipette à acide. Ensuite, mettre 11 ml de lait en évitant le mélange avec l'acide pour ne pas augmenter la température du butyromètre, et veiller à ne pas souffler dans la pipette. Puis, mettre 1 ml d'alcool amylique et boucher à l'aide de bouchons secs.

Agiter les butyromètres pour mélanger le lait, l'acide, et l'alcool pour favoriser l'attaque acide. Au début du mélange l'acide coagule les caséines, agiter pour dissoudre le caillé. Pour agiter, retourner les butyromètres et vider l'ampoule terminale à chaque fois. Pendant le mélange, la température augmente. Prendre les précautions nécessaires pour ne pas interrompre les retournements.

**Centrifugation** introduire les butyromètres dans la centrifugeuse (1000 à 1200 trs/min) avant leur refroidissement en équilibrant celle-ci. Vérifier la position des bouchons : s'ils sont mal enfoncés, la lecture de la colonne sera impossible après la centrifugation. Centrifuger pendant 5 minutes.

**Lecture** faire sortir les butyromètres de la centrifugeuse et lire rapidement sur l'échelle du butyromètre : chaque centimètre dans l'échelle correspond à 10 grammes de matière grasse par litre de lait.

**B/ Mesure de l'acidité:**

- Becher de 100ml
- Pipette de 10 ml
- Phénolphtaléine (indicateur colorée)
- La soude NAOH



**Figure 20: Mesure de l'acidité (Houari CHELLALI)**

**La méthode Dornic**, le titrage se fait à l'aide d'une solution de soude à N/9 (0,111 mol/l) et de phénolphtaléine en solution alcoolique à 2 % employée comme indicateur. On prélève 10 ml de lait, on y ajoute 3 gouttes de phénolphtaléine et on verse la soude goutte à goutte jusqu'à obtenir une couleur rose pale. La quantité de soude en ml versée multipliée par 10 correspond au degré Dornic, (Pierre Dornic).

## C/ Mesure du pH



Figure 21: pH Mètre Jenway Model 3305

### 4.2.4 Additif alimentaire :

#### *Composition*

Sel de sodium de l'acide malique.

Acide malique.

Propionate de calcium.

Formiate de calcium.

Extrait de paroi cellulaire de levures MOS ET 1.3 1.6 beta glucanes.

Sépiolite Bentonite et Kieselgur.

Gallate de propyle et citrate de calcium.

Sel minéraux. (Annexe 8).



**Figure 22:Utilisation de l'additif (Houari CHELLALI)**

### ***Dosage de l'additif***

Quatre cuillères soit l'équivalent de 40g par jour en une seule prise, soit en deux prises de 20g l'une le matin et l'autre le soir mélangé dans l'aliment distribué.

### **5-Methode**

#### **5.1 Description de la méthode**

Les animaux reçoivent la même alimentation (aliment de bétail concentrée vache laitière SIM composé de : son de blé, coque de soja, maïs, tourteau de soja, carbonate de calcium, colza, huile de soja, cmv vache laitière 1%.

Elles reçoivent donc 10kg /jour/vache ainsi que 2 kg de son de blé/ jour/vache et 6kg de paille le soir/vache ).

Pendant la journée les vaches sont au pâturage et donc consomment de l'herbe, les vaches sont traites le matin à 7 heures et à 17 heures le soir où elles reçoivent l'aliment concentré.

La traite se fait à l'aide d'une machine à traire de marque Irrilight. (Annexe 06)

Les vaches ont fait l'objet d'un examen clinique (examen général) (température, respiratoire et pouls) et un examen minutieux de la mamelle.

Toutes les vaches ont fait l'objet d'un examen du lait avec le CMT et ce 2 fois à 3 semaines d'intervalle chacune.

L'enregistrement de la production laitière a été également effectué à 2 reprises pendant la durée de notre expérimentation.

Il a été procédé à la répartition des vaches selon le stade de lactation.

**Stade I:** Début de lactation de (1 et 4 mois de lactation).

**Stade II:** Milieu de lactation (4 et 7 mois de lactation).

**Stade III:** Fin de lactation (supérieur à 7 mois de lactation).

## **5.2-Traitement des données**

### ***5.2.1-L'analyse descriptive***

Microsoft Office Excel 2019 a été utilisé pour le calcul de la moyenne l'écart type, le minimum et le maximum pour chaque variable.

### ***5.2.2-L'analyse statistique***

La comparaison entre les paramètres les contrôles laitiers et les taux comptages cellulaires des vaches des deux lots a été conduite pour le test CMT suivi du test de Student et Test de Wilcoxon-Mann-Whitney pour le PH.

# **RESULTATS ET DISCUSSION**

## Les Résultats

Nos résultats sont organisés comme suit:

- Une étude descriptive des variables retenues dans la ferme lors de la mise en place du protocole expérimental, pendant les deux visites à trois semaines d'intervalle en précisant les stades physiologiques des vaches :
- Une étude statistique mettant en évidence l'effet des acides organiques et capteur de mycotoxines sur les différentes performances étudiées, par des comparaisons effectuées entre les résultats des variables obtenus des deux lots (expérimental et témoin), lors de la 1ere et la 2eme visites, et enfin l'évaluation des paramètres des notions des scores de santé et production du lait, contrôle laitier pour les deux lots.

### 1ere visite :

Tableau 7: La moyenne et l'écart type de la production laitière lorsque de la première visite

La production laitière		
	Moyenne	Ecart type
Témoin	16,28	5,77
Expérimental	20,18	2,45

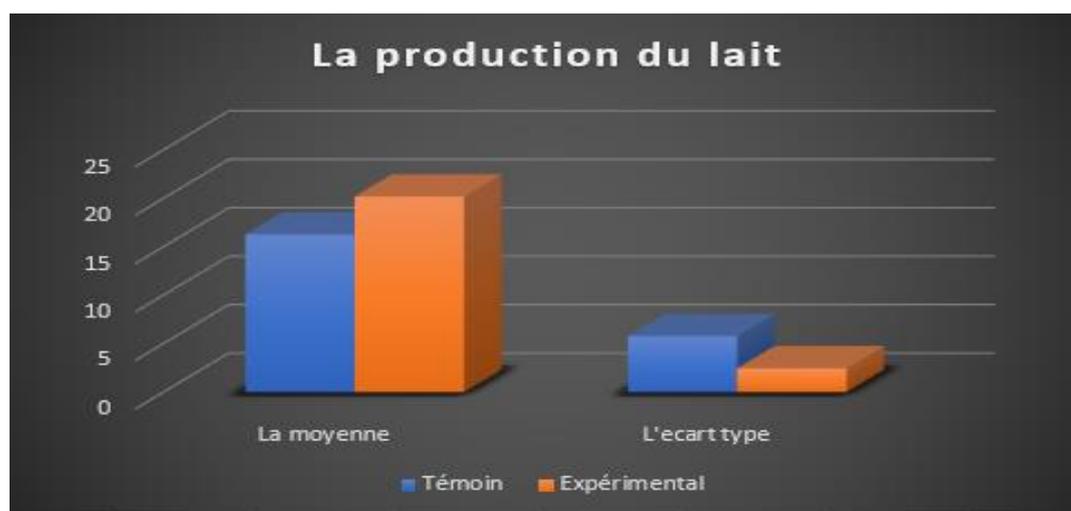


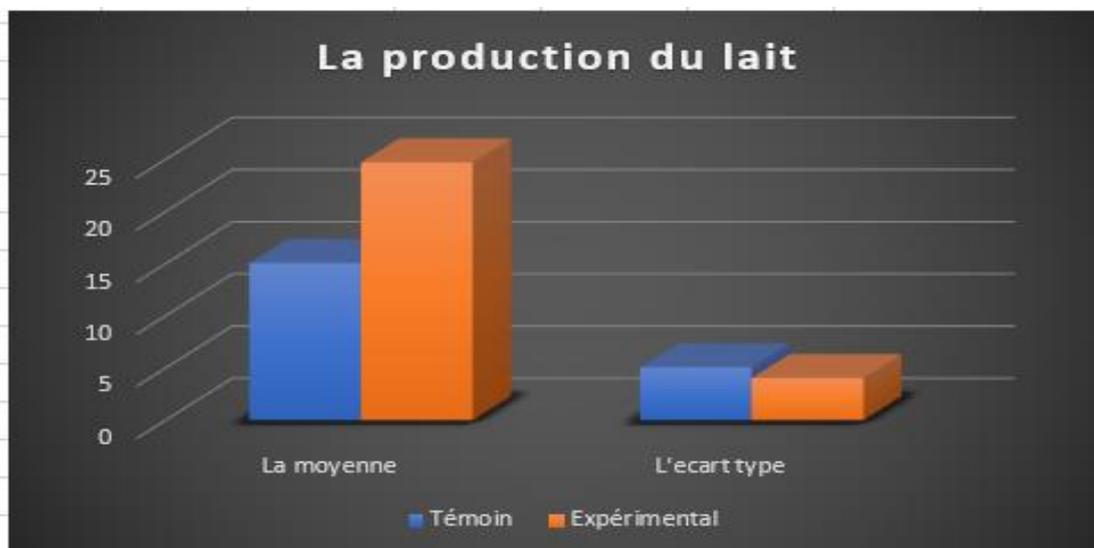
Figure 23: Evaluation de la production laitière lors de la première visite.

la production laitière chez le lot expérimental est plus élevée comparée au le lot témoin.

### La 2eme visite :

**Tableau 8:La moyenne et l'écart type de la production laitière lorsque de la 2eme visite**

La production laitière		
	La moyenne	L'écart type
<b>Témoin</b>	<b>15,06</b>	<b>5,07</b>
<b>Expérimental</b>	<b>24,71</b>	<b>4,04</b>



**Figure 24: Evaluation de la production laitière lorsque de la 2eme visite**

La production laitière du lot expérimental est toujours plus élevée par rapport à celle du lot témoin.

**c/ le test CMT selon le stade de lactation**

Nous avons réalisé le teste CMT chez les vaches des deux lots on 2 visites à intervalle de 3 semaines selon le stade de lactation.

**-1ère visite :**

**Tableau 9:Nombre de vaches positives au CMT selon le stade de lactation (1ere visite)**

CMT	DEBUT	MILIEU	FIN
<b>Témoin</b>	<b>2 / 2</b>	<b>1/1</b>	<b>2/2</b>
<b>Expérimental</b>	<b>2/3</b>	<b>3/5</b>	<b>5/5</b>

Le test CMT a montré qu'en début de lactation 2 vaches présentaient des mammites sub-cliniques avec 4 trayons touchés, en milieu lactation une vache présentait une atteinte sub-clinique des 4 trayons, en fin de lactation 2 vaches avaient des mammites sub-cliniques, avec 4 trayons touchés et une avec un trayon touché.

Par contre dans le lot expérimental, en début de lactation 2 vaches présentaient des mammites sub-cliniques avec 4 trayons touchés, en milieu lactation, 3vaches étaient atteintes de mammites sub-cliniques, 2 vaches avec 4 trayons touchés, et 1 vache avec un trayon touché. En fin de lactation 5 vaches étaient atteintes de mammites sub-cliniques, 4 vaches avec 4 trayons touchés et une vache avec 3 trayons touchés.

**-2eme visite :**

**Tableau 10: Nombre de vaches positives au CMT selon le stade de lactation (2eme visite)**

CMT	DEBUT	MILIEU	FIN
Témoin	2/2	1/1	2/2
Expérimental	1/3	1/5	5/5

le test CMT a mis en évidence le fait que: en début de lactation 2 vaches présentaient des mammites sub-cliniques, une avec 4 trayons touchés et une avec 3 trayons touchés, en milieu lactation une vache était atteinte de mammite sub-clinique des 4 trayons, et en fin de lactation 2 vaches avaient des mammites sub-cliniques 4 trayons touchés.

Par contre dans le lot expérimental, en début de lactation 2 vaches présentaient des mammites sub-cliniques avec 1 trayon touché chacune, en milieu de lactation 3 vaches étaient atteintes de mammites sub-cliniques, 2 avec l'atteinte d'un trayon, une avec 2 trayons touchés. En fin de lactation 5 vaches présentaient des mammites sub-cliniques, 3 avec 3 trayons touchés et 2 avec 1 trayon touché.

#### **d/comparaison du paramètre physico-chimique du lait et production du lait :**

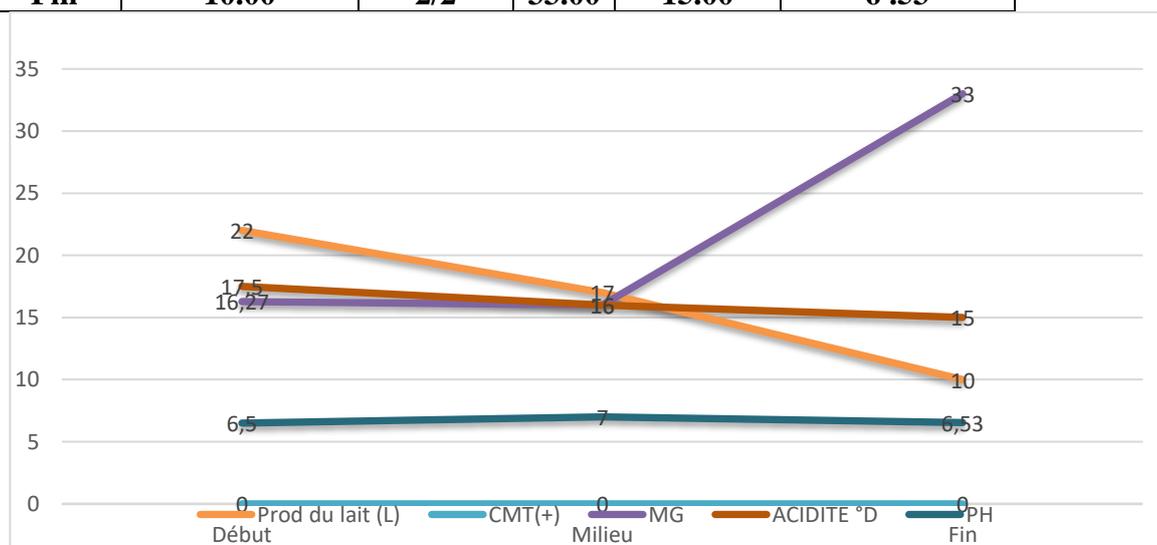
Au cours de notre étude nous avons réalisé une comparaison entre l'effet des mammites sub-clinique sur la production laitière et la qualité physico-chimique de lait (MG, ACIDITE et le PH) selon le stade de lactation.

Cette partie a été réalisée lors de la 2ème visite seulement.

#### **Le lot témoin :**

**Tableau 11: Valeurs moyennes de la production du lait, CMT selon le stade de lactation du lot témoin (2eme visite)**

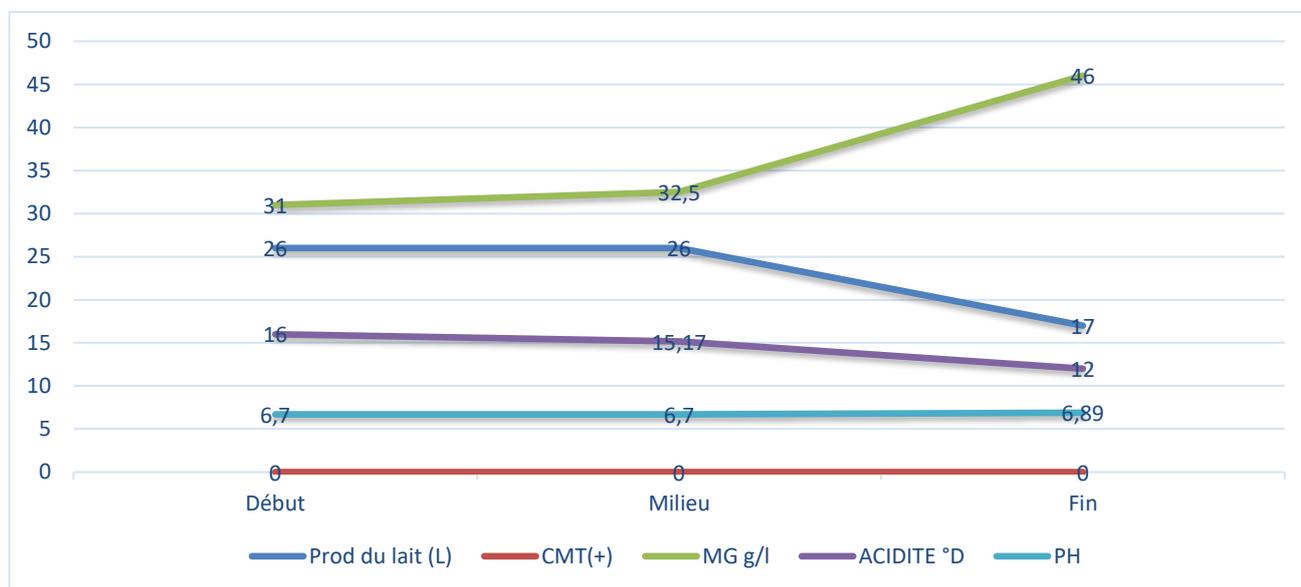
Témoin	Prod du lait (L)	CMT(+)	MG g/l	ACIDITE °D	PH
Début	22.00	2/2	16.27	17.5	6.50
Milieu	17.00	1/1	16.00	13.00	7.00
Fin	10.00	2/2	33.00	15.00	6.53



**Figure 26: évaluation de la production de lait, de la MG, du CMT du lait, et du score de propreté selon le stade de lactation des vaches du lot témoin (2ème visite).**

## Lot expérimental

EXPR	Prod du lait (L)	CMT(+)	MG g/l	ACIDITE °D	PH
<b>Début</b>	26	2/3	31	16	6.7
<b>Milieu</b>	26	3/5	32.5	15.17	6.7
<b>Fin</b>	17	5/5	46	12	6.89



**Figure 28: évaluation de la production de lait, de la MG du CMT, selon le stade de lactation des vaches de lot expérimental (2ème visite).**

### Discussions

Au niveau du lait, on constate d'abord une forte teneur en matières grasses, qui diminue ensuite vers le pic et pendant la phase de plateau par effet de dilution, pour finalement remonter au fur et à mesure que la production laitière diminue et que la consommation devient de plus en plus importante, dépassant finalement les besoins.

Cet état de diminution du BCS s'accompagne de la production de corps cétoniques conduisant à un état d'acétonémie subclinique qui se traduit par un état d'immunosuppression qui s'est matérialisé par des cas de mammite subclinique. et le bilan énergétique s'améliore pour atteindre celui du moment de la parturition avant le début de la période de tarissement.

En fait, l'additif contient une combinaison d'acidifiants et de capteurs de mycotoxines qui, bien qu'agissant à différents niveaux, peuvent avoir un effet synergique. L'acide malique et l'acide propionique se trouvent tous les deux dans l'acidifiant; le premier est un glucoformateur qui est converti en lactose dans la mamelle après avoir été converti en glucose dans le foie. Cela affecte directement la quantité de lait produite. Nielsen et Ingvarsen (2004).

L'acide malique, quant à lui, exerce un effet sur la bactérie principale du rumen *Selenomonas ruminatum* qui en l'occurrence en consommant de l'acide malique, consomme de l'acide lactique et le restitue sous forme d'acide propionique, ce qui a un effet sur la production laitière en améliorant et sur l'acidose lactique en l'atténuant.

de plus l'environnement ruminal ainsi amélioré permet une meilleure utilisation de la partie cellulosique de la ration avec amélioration de la teneur en matières grasses.

De plus, il a été constaté que même si les vaches au pâturage ont dû supporter des températures élevées pendant une partie de la période expérimentale, leur production de lait n'a pas diminué (bien qu'elle ait diminué au cours des années précédentes au cours de la période de chaleur).

comme conséquence à la fois une meilleure production et moins d'émission de matières fécales qui sont aussi moins liquides ce qui permet un milieu plus propre pour les vaches (avec meilleur score de propreté, moins de mammites et par voie de conséquence plus de production de lait).

### **Conclusion :**

L'objectif de l'étude était de déterminer si l'ajout d'un additif aurait un impact positif ou négatif sur la production laitière.

Sur la base des résultats, il est évident que l'effet a été positif car la production laitière globale a augmenté pour l'ensemble du troupeau, mais surtout pour le lot expérimental, quel que soit l'état physiologique des vaches, qu'elles soient au début, au milieu ou à la fin. de lactation.

Le fait que les vaches du lot supplémenté contenaient plus de graisse que celles du lot témoin et avaient également un meilleur degré Dornic, même si ces valeurs étaient restées dans les normes pour les 2 lots, sert d'exemple de la façon dont l'additif a également amélioré la qualité du lait. la qualité du lait s'est significativement améliorée entre le début de l'expérience et sa fin .

En effet, le test CMT réalisé sur les vaches a révélé que presque toutes avaient une mammite subclinique au départ, et presque toutes ont vu une amélioration de leur score CMT au second test, qui a été réalisé trois semaines après le premier. Ces résultats CMT démontrent sans équivoque l'amélioration du statut immunitaire des vaches, et en fait, l'additif en augmentant l'efficacité du breuvage.

Par conséquent, nous pouvons supposer pour ce premier test que l'additif expérimenté à base de produits naturels a eu l'impact souhaité sur la capacité des vaches à produire du lait et leur bien-être général.

## Références bibliographiques :

**ABBAS et al. 1997.** Fumonisin- Plantinteractions, Bulletins of the Institute for Comprehensive Agricultural Sciences, Kinki University

ACHESON, Donald. Independent inquiry into inequalities in health report. London: The Stationery Office. 1999.

**AFNOR., 1985.** Recueil de normes françaises. Méthodes d'analyses françaises et communautaires. Aliments des animaux de production. Lait, 79, 291-302.

**AGABRIEL C., COULON J.B., MARTY G., CHENEAU N., 1991.** Facteurs de variation du taux protéique du lait de vache. Etude dans les exploitations du Puy de Dôme. INRA Prod. Anim., 3, 137-150.– El. et Ins; 272 : 8-22– El. et Ins; 272 : 8-22

**AGABRIEL C., COULON J.B., MARTY G., CHENEAU N., 1991.** Facteurs de variation du taux protéique du lait de vache. Etude dans les exploitations du Puy de Dôme. INRA Prod. Anim., 3, 137-150.

**AGRIOS G.N., 1994.** Plant pathology. 4èmedition. Academic Press. New York: 60- 75

**ALAM, S., SHAH, H. U., AFZAL, M., et al.** Influence of calcium propionate, water activity and storage time on mold incidence and aflatoxins production in broiler starter feed. Animal Feed Science and Technology, 2014, vol. 188, p. 137-144.

**ALLAOUI A., 2006.** « Situation actuelle et perspectives de modernisation de la filière avicole en Algérie. Service des Sciences Avicoles », Département Vétérinaire, Université Hadj Lakhdar de Batna, Algérie, p. 1.

**Amiot J., Fournier S., Lebeuf Y., Paquin P., Simpson R., Turgeon H., (2002).**Composition,Propriétés Physicochimiques, Valeur Nutritive, Qualité Technologique Et

Techniques d'analyses Du Lait. In Vingnola C.L, Science Et Technologie Du Lait, Isbn : 3-25 29,  
**Ecole Polytechnique De Montréal, Pp.600**

**AND R DELAY (1979).** Effect of avoparcin and monensin on feedlot performance of beef cattle. J. Anim. Sci. 48: 1338-1342.

**AND R DELAY (1979).** Effect of avoparcin and monensin on feedlot performance of beef cattle. J. Anim. Sci. 48: 1338-1342.

**ANDERSSON H., ASP N.-G., BRUCE A., ROOS S., WADSTROM T., WOLD A. (2001).** Health effects of probiotics and prebiotics: a literature review on human studies. Scand. J. Nutr. 45 58-75

- (DROGOUL et al, 2004).** Nutrition et alimentation des animaux d'élevage, Volume 2
- (BROCARD et al, 2010)** Down-regulation of the potassium-chloride cotransporter KCC2 contributes to spasticity after spinal cord injury
- (CUVELIER et DUFRASNE, 2015)** L'ALIMENTATION DE LA VACHE LAITIÈRE Physiologie et Besoins. Université de Liège Centre Wallon de Recherches Agronomiques.
- (ROWEN et al ,2013)** Mapping to Obtain EQ-5D Utility Values for Use in NICE Health Technology Assessments. <https://doi.org/10.1016/j.jval.2012.10.010> consulté le :24-02-2023  
A novel support vector regression (SVR) model for the prediction of splice strength of the unconfined beam specimens . <https://doi.org/10.1016/j.conbuildmat.2020.118475> Consulté: 24-1-2023
- .(P.F FOX ,1998)** Significance of non-starter lactic acid bacteria in cheddar cheese
- (CRAPLET et al,1973)** La vache laitière. Reproduction - génétique - alimentation, habitat, grandes maladies. 1973 pp.726 pp.
- (MASSELIN et al, 1987).** Les modèles d'ajustement des courbes de lactation INRA, Département des Sciences animales et Station de Nutrition et Alimentation .  
INRA, Laboratoire de Génétique Cellulaire, Centre de Recherches de Toulouse  
B.P. 27, F 31326 Castanet Tolosan Cedex
- Partitioning of Nutrients During Pregnancy and Lactation: A Review of Mechanisms Involving Homeostasis and Homeorhesis. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(80\)83111-0](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(80)83111-0)  
Consulté le : 12-04-2023
- . (Delaby,L ,J et al , 2011).** Animal performance and production efficiencies of Holstein-Friesian, Jersey and Jersey × Holstein-Friesian cows throughout lactation .  
<https://doi.org/10.1016/j.livsci.2010.11.023>  
Consulté :12-04-2023
- O'Donovan et al (2010)** Effect of pregrazing herbage mass on methane production, dry matter intake, and milk production of grazing dairy cows during the mid-season period .  
<https://doi.org/10.3168/jds.2010-3245>. Consulté le : 12-04-2023 .
- (BEDOUET, 1994 ; ENNUYER, 1994 ; MARTINOT, 2006 )**. Analyse des résultats de reproduction d'élevages bovins laitiers de Haute-Normandie, suivis par la méthode Ecoplanning de 1988 à 2007 . de 1988 à 2007. Thèse d'exercice, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2010, 102 p.
- (Sharma,N et al ,2011)** Distinct stem cells contribute to mammary gland development and maintenance . Published: 09 October 2011 .
- (ROBOUX et al, 2006)** Mycotoxines : effets sur la santé et interactions avec d'autres composants organiquesMycotoxins: health effects and relationship to other organic compounds. <https://doi.org/10.1016/j.allerg.2006.01.036> consulté le 13-04-2023
- (Battilani,P et al,2016)** : Aflatoxin B1 contamination in maize in Europe increases due to climate change
- (ROBOUX et al, 2006).** : effets sur la santé et interactions avec d'autres composants organiques
- (Liu,y et al,2018)** Research progress on the raw and modified montmorillonites as adsorbents for mycotoxins
- (Wild,C.P ,2007)** Aflatoxin exposure in utero causes growth faltering in Gambian infants , International Journal of Epidemiology, Volume 36, Issue 5, October 2007, Pages 1119–1125

(**QUILLIEN, 2002**). Les mycotoxines. Institut National de la Recherche Agronomique (INRA) - Centre de Réseaux pour l'Innovation en Agriculture et Agroalimentaire (CRIAA), Paris, France: 1-24.

(**Dieter schrenk et al, 2020**). Risk assessment of ochratoxin A in food , <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2020.6113>.

(**Gallo et al , 2013**). More than one ring to bind them all: Recent insights into the structure of the axon, <https://doi.org/10.1002/dneu.22100> .

(**Zhou T et al , 2016**) Innovative technologies for the mitigation of mycotoxins in animal feed and ingredients—A review of recent patents , <https://doi.org/10.1016/j.anifeedsci.2016.03.030>

(**Pestka,J.J, 2015**). Silica Triggers Inflammation and Ectopic Lymphoid Neogenesis in the Lungs in Parallel with Accelerated Onset of Systemic Autoimmunity and Glomerulonephritis in the Lupus-Prone NZBWF1 Mouse.

(**Zinedine A et al , 2004**). In Vitro Reduction of Aflatoxin B1 by Strains of Lactic Acid Bacteria Isolated from Moroccan Sourdough Bread Laboratory of Food Toxicology, National Institute of Hygiene, 27 avenue Ibn Batouta, Agdal, Rabat, Morocco

†Department of Food Microbiology and Biotechnology, Hassan II Institute of Agronomy and Veterinary Medicine, RabatInstituts, Morocco

(Wu F et al ,2010) Global Burden of Aflatoxin-Induced Hepatocellular Carcinoma: A Risk Assessment <https://doi.org/10.1289/ehp.0901388>

**Etienne et al (2012)** Analyse de diversité entre les compartiments sauvages et cultivés chez le sorgho : Identification des gènes impliqués dans le processus de domestication.

**Palazzini et al (2016)** Bacillus velezensis RC 218 as a biocontrol agent to reduce Fusarium head blight and deoxynivalenol accumulation: Genome sequencing and secondary metabolite cluster profiles

<https://doi.org/10.1016/j.micres.2016.06.002>

(**LANGSETH et al, 1995**) LIVRE] Oxidants, antioxydants, and disease prevention

(**KRSKA, 2009**). Formation, détermination et signification de mycotoxines masquées et autres mycotoxines conjuguées Analytical and Bioanalytical Chemistry volume 395, pages1243–1252 (2009).

(**LECLERC et al., 2005**). Limitations et arrêts de traitements actifs en réanimation pédiatrique : recommandations du GFRUP Withholding or withdrawing life saving treatment in pediatric intensive care unit: GFRUP guidelines <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2005.04.085>

**Van Egmond et Speijers, 1999** Amnesic shellfish poisoning: A review <http://hdl.handle.net/10029/10003>

(**Scholl et al., 1996**) Dietary and serum folate: their influence on the outcome of pregnancy

(**Kuilman et al., 2000**). Cytochrome P450-mediated metabolism and cytotoxicity of aflatoxin B1 in bovine hepatocytes. [https://doi.org/10.1016/S0887-2333\(00\)00025-4](https://doi.org/10.1016/S0887-2333(00)00025-4)

**Peers et Linsell (1975)**Cancer of asians in kenya <https://doi.org/10.1002/ijc.2910150418>

(**Rustom, 1997**). Aflatoxin in food and feed: occurrence, legislation and inactivation by physical methods . [https://doi.org/10.1016/S0308-8146\(96\)00096-9](https://doi.org/10.1016/S0308-8146(96)00096-9)

**Huwig et al. (2001)**, Mycotoxin detoxication of animal feed by different adsorbent [https://doi.org/10.1016/S0378-4274\(01\)00360-5](https://doi.org/10.1016/S0378-4274(01)00360-5)

**Doyle et Marth (1978)** Degradation of aflatoxin by lactoperoxidase. Zeitschrift fur Lebensmittel-untersuchung und -forschung, 01 Jun 1978, 166(5):271-273.

(**Galvano et al., 2001**). Dietary Strategies to Counteract the Effects of Mycotoxins: A Review. <https://doi.org/10.4315/0362-028X-64.1.120>

(**Kolosova et Stroka, 2011**). Substances for reduction of the contamination of feed by mycotoxins, World Mycotoxin Journal: 4 (3)- Pages: 225 – 256 . <https://doi.org/10.3920/WMJ2011.1288>

(EFSA, 2011). Evaluation of the FoodEx, the food classification system applied to the development of the EFSA Comprehensive European Food Consumption Database. European Food Safety Authority. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2011.1970>

(MASIMANGO et al, 1979). ÉLIMINATION, PAR DES ARGILES GONFLANTES, DE L'AFLATOXINE B<sub>1</sub> DES MILIEUX CONTAMINÉS. Annales de la nutrition et de l'alimentation Vol. 33, No. 1 (1979), pp. 137-147 (11 pages)

(SCHELL et al, 1993). Stable carbon and nitrogen isotope patterns in baleen from eastern Arctic bowhead whales. Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences December 1998.

(FAUCET-MARQUIS et al, 2014). In vitro tests aiding ecological risk assessment of ciprofloxacin, tamoxifen and cyclophosphamide in range of concentrations released in hospital wastewater and surface water. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2013.11.011>

(Goldblatt, 1986). Mechanisms of chloroform and carbon tetrachloride toxicity in primary cultured mouse hepatocytes. 1 November 1986 <https://doi.org/10.1289/ehp.8669301>

LOPEZ-GARCIA et PARK (1999), Integrated mycotoxin management systems. Intercollegiate Faculty of Toxicology (Department of Veterinary Anatomy and Public Health), College of Veterinary Medicine, Texas A&M University, College Station, Texas, United States.

(KARLOVSKY, 1999). Biological detoxification of fungal toxins and its use in plant breeding, feed and food production. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1522-7189\(199902\)7:1<1::AID-NT37>3.0.CO;2-9](https://doi.org/10.1002/(SICI)1522-7189(199902)7:1<1::AID-NT37>3.0.CO;2-9)  
02 August 1999.

RUHLAND et al. (1996) Solid-Supported Combinatorial Synthesis of Structurally Diverse  $\beta$ -Lactams. January 10, 1996 <https://doi.org/10.1021/ja953322p>

BHATNAGAR (1991), Serum paraoxonase activity in familial hypercholesterolaemia and insulin-dependent diabetes mellitus [https://doi.org/10.1016/0021-9150\(91\)90215-O](https://doi.org/10.1016/0021-9150(91)90215-O).

(HIGHLEY et al, 1994). Influence of Lignin Type on the Decay of Woody Angiosperms by Trametes Versicolor. USDA Forest Service, Forest Products Laboratory, Madison, WI 53705-2398, USA

(AGRIOS,1994). Synthesis of 1,4-Dienes through the Regioselective Coupling of ((E)-1-Alkenyl)ethylzinc Reagents with Allylic Halides. The Effect of Catalyst and Solvent on the Outcome of This Reaction. :September 1, 1994 <https://doi.org/10.1021/jo00097a062>

.( IUPAC,2013) Terminology of metal–organic frameworks and coordination polymers (IUPAC Recommendations 2013). Pure and Applied Chemistry <https://doi.org/10.1351/PAC-REC-12-11-20>

(NGUYEN et al., 2020). Inhibition of mitophagy drives macrophage activation and antibacterial defense during sepsis, August 6, 2020.

(Théobald, 2015). Using ancient protein kinases to unravel a modern cancer drug's mechanism. 20 Feb 2015.

(Burt,2004). B chromosomes and genome size in flowering plants. Genome January 2004 <https://doi.org/10.1139/g03-088>.

(Leverrier et al ,2003). Susceptibility and Adaptive Response to Bile Salts in Propionibacterium freudenreichii: Physiological and Proteomic Analysis. <https://doi.org/10.1128/AEM.69.7.3809-3818.2003>.

(Beales,2004) Mutations in a member of the Ras superfamily of small GTP-binding proteins causes Bardet-Biedl syndrome.

- Amiot J., Fournier S., Lebeuf Y., Paquin P., Simpson R., Turgeon H., (2002).** Composition, Propriétés Physicochimiques, Valeur Nutritive, Qualité Technologique Et Techniques d'analyses Du Lait. *In* Vingnola C.L, Science Et Technologie Du Lait, Isbn : 3-25 29, Ecole Polytechnique De Montréal, Pp.600
- AND R DELAY (1979).** Effect of avoparcin and monensin on feedlot performance of beef cattle. *J. Anim. Sci.* 48: 1338-1342.
- AND R DELAY (1979). Effect of avoparcin and monensin on feedlot performance of beef cattle. *J. Anim. Sci.* 48: 1338-1342.
- ANDERSSON H., ASP N.-G., BRUCE A., ROOS S., WADSTROM T., WOLD A. (2001).** Health effects of probiotics and prebiotics: a literature review on human studies. *Scand. J. Nutr.* 45 58–75
- ANDERSSON H., ASP N.-G., BRUCE A., ROOS S., WADSTROM T., WOLD A. (2001). Health effects of antibiotic on experimentally induced lactic acidosis in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 46: 2444-2452.
- ARAVIND, K.L., Patil, V.S., Devedowda, 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. *Poult. Sci.* 82, 571- 5786.
- COULON J B, CHILLIARD Y, RÉMOND B, 1991.** Effets du stade physiologique et de la saison sur la composition chimique du lait vache et ses caractéristiques technologiques (aptitude à la coagulation, lipolyse). *INRA Prod. Anim.* 4(3), 219-228
- COULON J.B., D'HOOR P., ALBAR E., JAWOREK M., 1994.** Effet du niveau des apports énergétiques sur les performances des vaches laitières de race Holstein ou Tarentaise. *Ann. Zoote.*, 43, 344-368.
- COURTET LEYMARIOS, F. (2010).** Qualité nutritionnelle du lait de vache et des ses acides gras. Voies d'amélioration par l'alimentation. *Thèse pour le doctorat vétérinaire, école nationale vétérinaire d'Alfort Paris*, pp18-28.
- cows to pasture on Milk somatic cell count. *Ann. Zootech.*, 49, 39-44.
- and S. Kumar. 2013.** Trends in diagnosis and control of bovine mastitis: A review. *Pak. J. Biol. Sci.* 16:1653–1661. <https://doi.org/10.3923/pjbs.2013.1653.1661>
- EFSA, 2011.** European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the risks for animal and public health related to the presence of *Alternaria* toxins in feed and food. *EFSA J.* 9, 2407.
- Eskola M. Study on trichothecenes, Zearalenone and Ochratoxin A in finish Cereals: Occurrence and Analytical Techniques. Academic dissertation. Helsinki. 2002. F
- GALVANO F., PIVA A., RITIENI A., GALVANO G., 2001.** Dietary strategies to counteract the effect of mycotoxins: A review *J. Food Prot.*, 64, pp. 120-131.
- GHERRAS S, EI HIMER N. 2017.** Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master en Toxicologie industrielle et environnemental : 7-20.