



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique
جامعة خميس مليانة
Université de khemis-miliana
كلية علوم الطبيعة و الحياة و علوم الارض
Faculté des Sciences de la nature et de la vie et des Sciences
de la terre

Mémoire de fin d'Etude

En Vue de l'obtention du diplôme Master II en

Sciences Agronomiques

Spécialité : Production animale

Thème :

Effet de l'introduction d'un capteur de
mycotoxine sur la production laitière chez les
vaches laitières.

Soutenu le 25 /09/2022
Par: Mr KADRI Ali Youcef.

Devant le Jury

| | | | |
|--------------|----------------|------------|------------|
| Président | Mr kouache B | MCB | UDBKM |
| Promoteur | Mdm AIZA A | MAA | UDBKM |
| Co-promoteur | PR KHELEF D | Professeur | ENSV Alger |
| Examineurs | Mr khelili A | MAA | UDBKM |
| | Mdm MEKHALDI K | MAB | UDBKM |

Promotion: 2021-2022.

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 AIZA Asma**, 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 :

☉ Mr KOUACH Ben moussa., de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury de soutenance, et le remercie pour sa disponibilité.

☉ Mr HAMIDI Djamel et Mr KHLILI Ahmed, je vous présente mes sincères remerciements d'avoir accepté d'évaluer ce travail en prenant part à ce jury.

Je tiens à remercier avec ma plus grande gratitude **Monsieur TOUMIATE Abdelghani, Directeur Général de la SARL Adicales Algérie** pour son chaleureux accueil, son aide, sa coopération et son soutien pour la réalisation de ce modeste travail.

Mes vifs remerciements s'adressent aussi à **Monsieur Sergio GERRA PERRA – Directeur Général de la société espagnole TecnoAditivos.**

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.

Un grand et sincère remerciement à **Mr HMIMICHE Abdelraouf**, pour son aide et disponibilité quant à la réalisation des analyses du lait.

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.

Dédicace

Rien n'est aussi beau à offrir que le fruit d'un labeur, que je dédie du fond de mon cœur pour à ceux que j'aime et que je remercie en exprimant toute ma gratitude et ma reconnaissance durant toute mon existence:

- A ma très chère et adorable mère qui m'a offert tout l'amour, toute la tendresse que peut donner une mère à son fils, celle à qui je souhaite une longue vie, que dieu la garde à mes côtés en très bonne santé*
- A la personne que j'ai tant aimé mon très cher père qui m'a accompagné et n'a cessé de se sacrifier pour que je puisse franchir tout obstacle durant mon long parcours.*
- A ma très chère et adorable femme ; je remercie le bon dieu qui a croisé nos chemins, puisse le bon dieu nous procure santé et longue vie.*
- A mon petit chère et adorable Mohamed Baraa .*
- A toute ma famille et mes cousins*
- A tous mes amis et mes camarades de la faculté qui se reconnaîtront, un très grand merci à tous.*
- A tous mes professeurs dans tous les cycles de ma scolarité qui mon éclairé*

La voie du savoir.

KADRI Ali Youcef.

Sommaire

REMERCIEMENTS
DEDICACE
RESUME

INTRODUCTION 1

PARTIE BIBLIOGRAPHIE

Chapitre I

| | |
|---|---|
| 1- Le lait..... | 3 |
| 1.1- Définition..... | 3 |
| 1.2- composition du lait..... | 4 |
| 1.3- Propriétés physico-chimiques du lait | 5 |

Chapitre II

| | |
|--|----|
| 1- Conduite de la production laitière..... | 7 |
| 1.1- Caractéristique de la courbe de lactation..... | 7 |
| 1.2- Phases de la courbe de lactation..... | 8 |
| 1.2.1- Phase ascendante..... | 8 |
| 1.2.2- Phase plateau..... | 8 |
| 1.2.3- Phase descendante..... | 8 |
| 1.3- Phase de tarissement..... | 9 |
| 2- Contrôle laitier..... | 9 |
| 2.1- Taux butyreux et taux protéique..... | 10 |
| 3- Conduite de l'alimentation..... | 11 |
| 3.1- La digestion chez les bovins..... | 11 |
| 3.1.1- Rappels sur les aliments pour vaches laitières..... | 11 |
| 3.1.1.1- Fourrage..... | 11 |
| 3.1.1.2- Concentrés..... | 12 |
| 3.1.1.3- Les aliments minéraux et vitaminiques..... | 12 |
| 3.1.2- Particularités digestives de la vache laitière..... | 13 |
| 3.1.2.1- Rôle de la rumination..... | 14 |
| 3.2- Métabolisme chez les vaches laitières..... | 14 |
| 3.2.1- Métabolisme énergétique..... | 14 |
| 3.2.1.1- Métabolisme du lactate..... | 15 |
| 3.2.1.2- Bilan énergétique négatif..... | 16 |
| 3.2.1- Métabolisme azoté..... | 16 |
| 3.2.1.1- Métabolisme des acides aminés..... | 17 |
| 3.2.1- Métabolisme lipidique..... | 18 |
| 3.2.1.1- Métabolismes des acides gras..... | 19 |
| 3.2.1- L'acidose ruminal..... | 19 |

CHAPITRE III

| | | |
|--------|---|----|
| 1- | MÉTHODES DE SCORING « scores de santé »..... | 22 |
| 1.1- | Score corporel | 22 |
| 1.1.1- | Définition..... | 22 |
| 1.1.2- | Buts..... | 22 |
| 1.1.3- | Moments..... | 23 |
| 1.1.4- | Suivi..... | 23 |
| 1.1.5- | Points forts/points faibles..... | 24 |
| 1.2- | Evolution et recommandations usuelles pour la note d'état corporel au cours du cycle de production..... | 24 |
| 1.2.1- | Tarissement..... | 24 |
| 1.2.2- | Vêlage..... | 25 |
| 1.2.3- | Pert d'état en post-partum..... | 25 |
| 1.2- | Score de Remplissage du Rumen..... | 26 |
| 1.2.1- | Méthode et intérêts..... | 26 |
| 1.3- | Scores de Consistance des Matières Fécales..... | 28 |
| 1.3.1- | Méthode..... | 28 |
| 1.4- | Scores de locomotion « boiteries »..... | 29 |
| 1.5- | Scores de propreté..... | 30 |

CHAPITRE IV

| | | |
|--------|--|----|
| 1- | Mycotoxines..... | 31 |
| 1.1- | Généralité sur les mycotoxines..... | 31 |
| 1.2- | Les principales mycotoxines..... | 32 |
| 1.2.1- | Les aflatoxines..... | 32 |
| 1.2.2- | 2 L'ochratoxine A..... | 33 |
| 1.2.3- | Les fumonisines..... | 33 |
| 1.2.4- | Les trichothécènes..... | 34 |
| 2- | Facteurs environnementaux..... | 35 |
| 2.1.1- | Influence du substrat..... | 36 |
| 2.1.2- | Autres facteurs..... | 37 |
| 3- | Effets des mycotoxines..... | 37 |
| 4- | Procédés pour limiter ou réduire les teneurs en mycotoxines..... | 39 |
| 4.1- | Procédés physiques..... | 39 |
| 4.3- | Procédés biologiques..... | 43 |
| 5- | Normes et aspects Réglementaire des Mycotoxines..... | 44 |

CHAPITRE V

| | | |
|--------|--|----|
| 1- | Généralités sur les acides organiques..... | 46 |
| 1.1- | Définition..... | 46 |
| 1.2- | Nomenclature..... | 46 |
| 1.3- | Mécanisme et mode d'action..... | 48 |
| 1.3.1- | Effet acidifiant..... | 49 |
| 1.3.2- | Effet antimicrobien spécifique..... | 49 |
| 2- | Utilisation des acides organiques en nutrition animal..... | 52 |
| 2.1- | Utilisation dans la conservation des aliments de bétail..... | 52 |

| | | |
|--------|---|----|
| 2.2- | Utilisation comme alternative aux antibiotiques..... | 55 |
| 3- | Effet des acides organiques et leurs sels sur la sante et les performances des vaches laitières..... | 56 |
| 3.1- | L'acide malique et les sels d'acide malique..... | 56 |
| 3.1.1- | L'effet de l'acide malique sur les performances de reproduction..... | 56 |
| 3.1.2- | L'effet de l'acide malique sur la fermentation ruminal..... | 60 |

PARTIE EXPERIMENTAL

| | | |
|--------|--|----|
| 1- | Objectif de l'essai..... | 65 |
| 2- | Région d'étude..... | 65 |
| 3- | Description de la ferme..... | 66 |
| 4- | MATERIEL ET METHODE..... | 67 |
| 4.1- | MATERIEL ANIMAL..... | 67 |
| 4.2- | AUTRES MATERIELS..... | 67 |
| 4.2.1- | -CMT ou "California mastitis Test"..... | 67 |
| 4.2.2- | Prélèvements de lait..... | 68 |
| 4.2.3- | Matérielles l'analyse physicochimique du lait..... | 68 |
| 4.2.4- | Additif alimentaire..... | 72 |
| 5- | METHODE..... | 73 |
| 5.1- | Description de la méthode..... | 73 |
| 5.2- | La notation des scores de sante..... | 73 |
| 5.2.1- | Notation de l'état corporel..... | 73 |
| 5.2.2- | La notation des autres scores..... | 74 |
| 5.3- | Traitement des données..... | 74 |
| 5.3.1- | L'analyse descriptive..... | 74 |
| 5.3.2- | L'analyse statistique..... | 74 |

RESULTAT ET DISCUSSION

| | |
|--------------------------------------|-----|
| Les Résultats..... | 75 |
| Etude descriptive des variables..... | 75 |
| DISCUSSION DES RESULTATS..... | 85 |
| Conclusion..... | 88 |
| Les références bibliographies | 89 |
| Annexe..... | 106 |

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 chez la vache laitière. Pour cela 22 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 7 vaches et un lot expérimental avec 15 vaches. Les résultats obtenus montrent que l'acide organique a eu un effet positif sur la production laitière $23,14 \pm 5,87$ pour lot expérimental et $18,00 \pm 6,90$ 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 13 prélèvements positifs au premier test avec 9 vaches des 4 trayons touchés et 10 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.

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, 22 dairy cows belonging to the Montbeliard, Holstein, and Flekveih breeds were studied. The cows were divided into 2 groups, a control group with 7 cows and an experimental group with 15 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 13 positive samples in the first test and 10 for the second test.

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

المخلص

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 22 بقرة ألبان تنتمي إلى 3 سلالات من الأبقار (هو لشتاين ، مونتبليرد ، فليكفيه).

تم تقسيم الأبقار إلى مجموعتين مجموعة ضابطة مكونة من 7 أبقار ومجموعة تجريبية مكونة من 15 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 13 فيها 9 أبقار لها 4 حلقات الضرع مصابة في الاختبار الأول و10 عينات موجبة من ضمنها 3 أبقار لديها 3 حلقات مصابة فقط للاختبار الثاني.

الكلمات المفتاحية: بقرة حلوب ، إنتاج حليب ، حامض عضوي ، مادة ماصة للسموم الفطرية ، التهاب ضرع تحت

الإكلينيكي

LISTE DES ABREVIATIONS

AA : acide aminé
AGV : acide gras volatile
AG: acid grass
BCS: Body condition scoring
BEN : Bilan énergétique négatif
Ca : Calcium
CB : Cellulose brute
CCI : Comptage cellulaire individuel
EC : Etat corporel
FDA: Food and Drug Administration
g: gramme
GRF : glucides rapidement fermentescibles
IA1 : première insémination.
IA2 : deuxième insémination.
IF : Insémination fécondante.
IV1-IA : L'intervalle vêlage – première insémination.
IV-IF : L'intervalle vêlage – insémination fécondante.
IVV : L'intervalle vêlage – vêlage.
Kg : Kilogramme.
MAT : Matière azotée
MG : Matière grasse.
MM : Matière minérale
MS : Matière sèche.
NEC : Note d'état corporel
P : Phosphore.
PP : Post-partum
PDI : Protéines digestibles dans l'intestin.
SC : score corporel
TB : Taux butyreux
TP : Taux protéique.
TRI1: Taux de réussite en première insémination.
UFL : Unité fourragère lait
UV : ultraviolet

Liste des tableaux

| | |
|--|-------|
| Tableau 01 : les composants du lait. | 4 |
| Tableau 02 : caractéristique physique du lait. | 6 |
| Tableau 03 : Points forts/points faibles de la notation de l'état corporel. | 24 |
| Tableau 04 : Note d'EC recommandée au tarissement (4 comparaisons). | 24 |
| Tableau 05 : Note d'EC recommandée au vêlage (6 comparaisons) | 25 |
| Tableau 06 : Perte d'EC post-partum maximale recommandée sur une échelle 0 à 5 (5 comparaisons). | 25 |
| Tableau 07 : principaux genres de moisissures et leurs mycotoxines associées. | 31 |
| Tableau 08 : Principaux facteurs influençant la production des mycotoxines à différentes étapes de la chaîne alimentaire. | 36 |
| Tableau 09 : Effets des principales mycotoxines sur l'homme et mécanismes d'action cellulaires et moléculaires identifiés. | 38-39 |
| Tableau 10 : Qualités maximales admissibles d'aflatoxine. | 45 |
| Tableau 11 : Nomenclature des acides organiques. | 47 |
| Tableau 12 : les moyennes des scores (BCS, fécale, propreté) et production laitières lors de la 1ère visite. | 75 |
| Tableau 13 : les moyennes des scores (BCS, fécale, propreté) et production laitières lors de la 2ème visite. | 76 |
| Tableau 14 : évolution du score de BCS chez les 2 lots selon le stade de lactation lors de la 1ère visite. | 77 |
| Tableau 15 : évolution du score de consistance des matières fécales chez les 2 lots selon le stade de lactation lors de la 1ère visite. | 78 |
| Tableau 16 : évolution du score de BCS chez les 2 lots selon le stade de lactation lors de la 2ème visite. | 79 |
| Tableau 17 : évolution du score de consistance des matières fécales chez les 2 lots selon le stade de lactation lors de la 2ème visite. | 79 |
| Tableau 18 : nombre des vaches positive par le test CMT selon le stade de lactation lors de la 1ère visite. | 80 |
| Tableau 19 : nombre des vaches positives au test CMT selon le stade de lactation lors de la 2ème visite. | 81 |
| Tableau 20 : Valeurs moyennes de la production de lait, de MG, du CMT du lait, et du score de propreté des vaches du lot témoin (visite 2). | 82 |
| Tableau 21 : Valeurs moyennes de la production de lait, de MG, du CMT du lait, et du score de propreté des vaches du lot expérimental (visite 2). | 84 |

Listes des figures

| | |
|--|-------|
| Figure 1: Courbe théorique de lactation chez la vache. | 7 |
| Figure 2: Conformation extérieure de l'estomac du bœuf. | 13 |
| Figure 3 : schéma des principales étapes de la néoglucogenèse à partir du lactate ou du propionate. | 15 |
| Figure 4: gluconéogenèse dans une cellule hépatique. | 16 |
| Figure 5: les différentes formes de matières azotées dans l'organisme. | 17 |
| Figure 6: cycle d'urée. | 18 |
| Figure 7 : Evolution des proportions d'acides gras volatils et de la concentration dans le rumen en fonction du pH ruminal. | 20 |
| Figure 8: Grille d'évaluation de la condition corporelle. | 22 |
| Figure 9 : différents scores corporels. | 23 |
| Figure 10: Objectifs des notes de condition corporelle des vaches laitières. | 25 |
| Figure 11: Scores du rumen et leurs interprétations. | 27 |
| Figure 12: scores de bouses et leurs interprétations. | 28 |
| Figure 13: scores de locomotion. | 29 |
| Figure 14: Scores d'hygiène. | 30 |
| Figure 15: Structure des principales aflatoxines : B1, B2, G1, G2 et M1. | 32 |
| Figure 16 : Structure chimique de l'ochratoxine A. | 33 |
| Figure 17 : Structure de la fumonisine B1. | 34 |
| Figure 18 : Structure générale semi développée des trichothécènes. | 35 |
| Figure 19 : Propriétés des acides organiques. | 48 |
| Figure 20 : Localisation de la commune de Guellal dans la wilaya de Sétif. | 65 |
| Figure 21 : Géolocalisation de la Région de Guellal dans l'Algérie. | 66 |
| Figure 22 : description de la ferme photo personnelle. | 66 |
| Figure 23 : Technique de réalisation du California Mastitis Test (CMT). | 67 |
| Figure 24 : Photo de l'additif utilisé. | 68 |
| Figure 25 : les étapes d'analyse des matières grasses. | 69-70 |
| Figure 26: Mesure de l'acidité dornic..... | 71 |
| Figure 27: pH Mètre Jenway Model 3305..... | 71 |
| Figure 28 : Utilisation de l'additif dans l'aliment des vaches laitières..... | 72 |
| Figure29 : évolution de la moyenne des scores et de la production laitière lors de la 1ère visite. | 76 |
| Figure30 : évolution des moyennes des scores et de la production laitière lors de la 2eme visite. | 77 |
| Figure31 : Evolution du score BCS et du score FECAL des lots expérimental et témoin lors de la 1er visite. | 78 |
| Figure 32: Evolution du score BCS et du score FECAL du lot expérimental et du lot témoin lors de la 2emevisite. | 80 |
| Figure 33 : évaluation de la production du lait, de la MG, du CMT du lait, et du score de propreté selon le stade de lactation des vaches de lot témoin (visite 2). | 83 |

Figure 34: évaluation de la production de lait, de MG du CMT du lait, et du score de propreté, selon le stade de lactation des vaches de lot expérimental (visite 2).

84

INTRODUCTION :

Les Algériens consomment près de 4 milliards de litres de lait chaque année (MADRP, 2016), mais nos élevages ne couvrent même pas le tiers de cette consommation. La problématique «Lait» n'a en effet jamais quitté l'actualité algérienne, et ce depuis l'indépendance (SRAÏRI et al, 2007).

Beaucoup d'efforts ont certainement été consentis par les différents acteurs de la filière, une politique d'importation de génisses performantes a été initiée, dans le but essentiel de combler le déficit en production laitière et répondre à un besoin croissant en consommation de lait. Cerepeuplement ne s'est pas manifesté dans les rendements attendus par les pouvoirs publics. Ce qui s'est traduit par un manque de technicité, le non disponibilité des fourrages (surtout le vert), la mauvaise acclimatation de ces animaux aux conditions d'élevage local (BOUZEDBA, 2007).

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 production du lait et les performances en matière de reproduction sont deux déterminants majeurs de la rentabilité des vaches laitières. Le but de chaque éleveur est d'avoir un veau et une lactation par an. Néanmoins, la conduite de ces fonctions nécessite une bonne maîtrise de la gestion de rationnement et reproduction, tant sur un plan zootechnique que sur un plan prophylactique et médical.

Dans ce contexte, et suite aux différents constats médiocres des performances de nos élevages une interrogation importante se pose au sein des élevages bovins laitiers, il est indispensable de se pencher sur les conditions des élevages bovins laitiers car une vision globale de la structure des exploitations est nécessaire.

Afin d'améliorer ces performances, nous avons pensé à l'incorporation des additifs nutritionnel dans la ration des vaches, qui, lorsqu'ils sont administrés en quantités adéquates, produisent un bénéfice pour la santé de l'animal. Ces derniers sont reconnus comme alternatives aux antibiotiques, leur emploi est crédibilisé dans les systèmes de production modernes eu égard au nombre important de travaux qui leur est consacré. L'apport de ces additifs dans le régime alimentaire chez le ruminant a

mis en évidence des effets variables sur les performances zootechniques.

L'objectif de notre recherche est d'évaluer les conduites des élevages bovins laitiers, notamment ce qui est lié à l'alimentation, la reproduction et la production laitière, ainsi d'évaluer les effets de la complémentation alimentaire en capteur de mycotoxine chez les vaches laitières en lactation sur leurs performances dans la région sud de willaya de Sétif (commune de guellal).

La présentation de notre travail se fera selon une méthode classique. Une étude synthèse bibliographique et le second volet de notre étude abordera l'aspect expérimental.

Notre étude a été réalisée au niveau de ferme d'élevage laitier situé dans la région sud de willaya de Sétif (commune de guellal), Le choix de ces derniers est basé sur la présence des vaches dans les différentes phases de production laitier.

Nous avons tenté par la suite d'établir diverses relations entre les paramètres variables et le stade physiologique concerné. Ensuite, nous présenterons successivement les résultats obtenus et la discussion générale. Enfin, dans la conclusion générale, nous aborderons les points essentiels de notre travail.

Partie
bibliographique

CHAPITRE I

LE LAIT :

1.1 Définitions:

Le lait destiné à l'alimentation humaine a été défini en 1908, lors du premier congrès international pour la répression des fraudes alimentaires, comme « produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée. Il

Doit être recueilli, proprement et ne pas contenir de colostrum » (**Deb et al. 2013**).

Le lait est un liquide blanc, opaque, de saveur légèrement sucrée, constituant un aliment complet et équilibré, sécrété par les glandes mammaires de la femme et par celles des mammifères femelles pour la nutrition des jeunes.

Le lait cru est un lait qui n'a subi aucun traitement de conservation sauf la réfrigération à la ferme. La date limite de vente correspond au lendemain du jour de la traite.

Le lait cru doit être porté à ébullition avant consommation (car il contient des germes pathogènes). Il doit être conservé au réfrigérateur et consommé dans les 24h.

(Fuenzalida et al., 2015).

Rapportent que le lait doit être en outre collecté dans de bonnes conditions hygiéniques et doit présenter toutes les garanties sanitaires. Il peut être commercialisé après avoir subi des traitements de standardisation lipidique et d'épuration microbienne pour limiter les risques hygiéniques et assurer une plus longue conservation.

La dénomination "lait" sans indication de l'espèce animale de provenance, est réservée au lait de vache. Tout lait provenant d'une femelle laitière autre que la vache doit être désignée par dénomination "lait" suivie de l'indication l'espèce animale dont il provient.

1.2 Composition du lait :

Le lait de vache est un lait caséux. Sa composition générale est représentée dans le tableau n°01(Hanzen, 2007).

Tableau 01 : les composants du lait. (Hanzen, 2007).

| 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 |

A/ Les glucides :

Le lactose est quasiment le seul glucide du lait de vache. C'est un sucre spécifique du lait.

C'est un diholoside composé d'une molécule de glucose et une molécule de galactose. Il est bio synthétisé par la mamelle à partir d'acides gras volatiles(AGV) chez les ruminants.

Le lactose est le seul sucre qui puisse être utilisé correctement par le jeune animal car le tube digestif du très jeune animal possède la lactase mais ne possède ni de saccharase, ni de maltase ni d'amylase (Michel *et al*, 2000)

B/ Matières minérales :

Elles sont représentées par les constituants présents à l'état d'ions ou de sels

non dissociés. Elles comprennent notamment le calcium, le potassium, le sodium, des traces de fer, de cuivre de zinc et de manganèse (**Pinzon-Sanchez and Ruegg, 2011**)

C/ Vitamines :

On distingue les vitamines hydrosolubles (B, C) présentes dans la phase aqueuse du lait c'est -

à-dire le lait écrémé, le lactosérum et les vitamines liposolubles (A, D, E) associées à la matière grasse (crème, beurre) (**Hanzen, 2007**).

1.3. Propriétés physico-chimiques du lait :

Les principales propriétés physico-chimiques utilisées dans l'industrie laitière sont la masse volumique et la densité, le point de congélation, le point d'ébullition et l'acidité (**Amiot et Coll., 2002**).

-Masse volumique :

Selon (**Pointurier, 2003**). La masse volumique du lait entier à 20°C est en moyenne de 1030Kg.m⁻³.

-La densité :

La densité d'un liquide est une grandeur sans dimension qui désigne le rapport entre la masse d'un volume donné du liquide considéré et la masse du même volume d'eau.

-Point de congélation :(**Neville et Jensen ,1995**) Sa valeur moyenne se situe entre 0.54 et - 0.55°C.

-Point d'ébullition : D'après (**Amiot et Coll, 2002**), Il est légèrement supérieur au point d'ébullition de l'eau, soit 100.5°C.

-Acidité du lait :

Selon (**Jean et Dijon, 1993**), l'acidité titrable peut être exprimée en grammes d'acide lactique par litre de lait ou en degré Dornic (°D). 1°D =0.1g d'acide

lactique par litre de lait.

Un lait cru au ramassage doit avoir une acidité ≤ 21 °D. Un lait dont l'acidité est ≥ 27 °D coagule au chauffage; un lait dont l'acidité est ≥ 70 °D coagule à froid.

La composition du lait varie considérablement avec la race de la vache, le stade de lactation, la saison de l'année et de nombreux autres facteurs.

Cependant le rapport entre certains constituants (voir tableau n°1) est très stable et peut être utilisé pour identifier une altération de la composition naturelle du lait.

Tableau 02: caractéristique physique du lait (Shearer et al. 2012).

| Paramètres | Valeurs |
|----------------------|---------------------|
| pH (20°C) | 6.5 à 6.7 |
| Acidité titrable | 16 à 18D |
| Densité (20°C) | 1.023 à - 0.534°C |
| Point de congélation | -0.518°C à -0.534°C |
| Point d'ébullition | 100.17°C |
| 1litre de lait | 1032 g |

CHAPITER II

1. Conduite de la production laitière :

1.1- Caractéristique de la courbe de lactation :

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^{ème} 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 ».

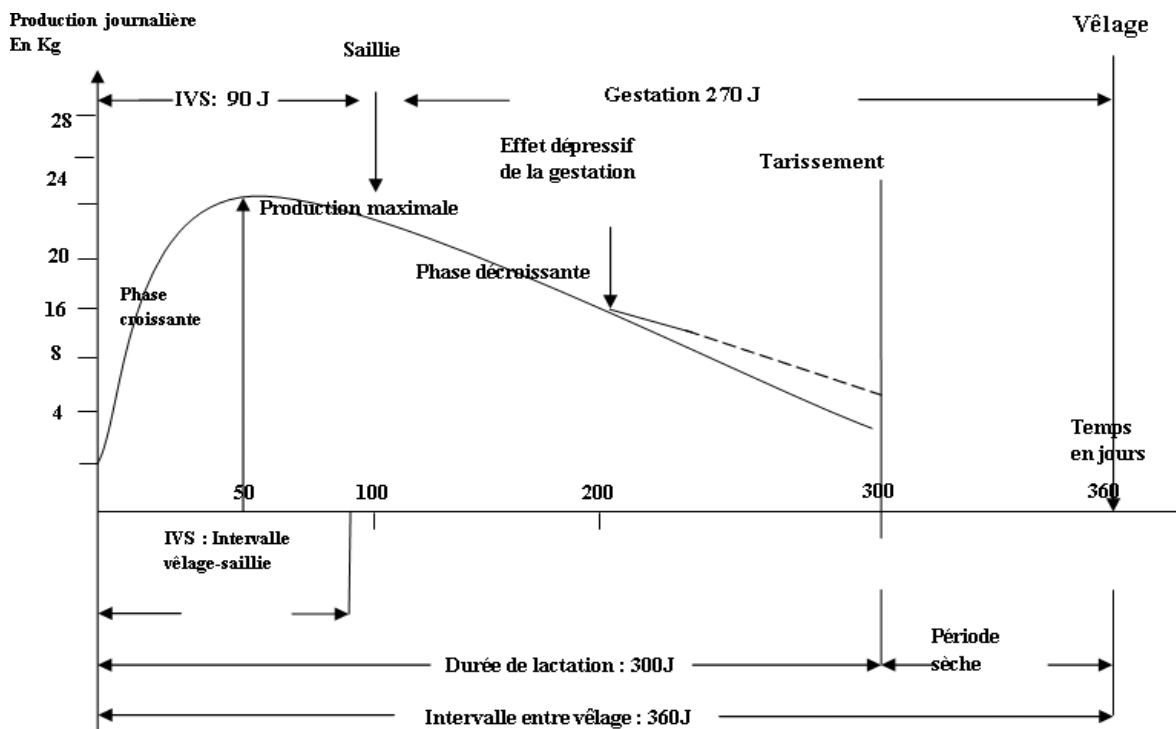


Figure 1: Courbe théorique de lactation chez la vache (SOLTNER, 2001).

1.2 Phases de la courbe de lactation :

On peut distinguer trois phases au cours d'une lactation:

- Une phase ascendante ou phase de croissance.
- Une phase plateau.
- Une phase descendante ou phase de décroissance.

1.2.1-Phase ascendante :

Cette phase commence vers la fin de la première semaine post-partum, puis la production journalière augmente rapidement jusqu'au pic de lactation qui est le point où la vache atteint la production laitière journalière la plus élevée durant la lactation. Il est atteint vers la troisième et quatrième semaine pour les fortes productrices, et en quatrième et en cinquième semaine chez les faibles productrices (GADOUD et al, 1992).

Du 5^{ème} jour post-partum jusqu'au pic de lactation. La production journalière augmente rapidement pour atteindre le niveau maximal de production « pic de lactation » vers la 3^{ème} et la 4^{ème} semaine pour les fortes productrices, et vers la 4^{ème} à la 5^{ème} semaine chez les faibles productrices (GADOUD et al, 1992).

1.2.2 Phase plateau:

C'est la période durant laquelle la production maximale est maintenue ; cette phase dure à peu près 4 semaines (HANZEN, 2008).

La production laitière par lactation ne dépend pas uniquement du pic de lactation, mais aussi de la persistance. Celle-ci donne une idée sur la manière dont la production laitière se maintient durant la lactation. La persistance est calculée comme le pourcentage de la production d'un mois sur celle du mois précédant. Elle est en moyenne de 94 – 96 % (BOUDJENANE, 2010).

1.2.3 Phase descendante :

C'est la plus longue ; elle débute du pic de lactation et s'étale jusqu'au 7^{ème} mois de gestation. La production laitière diminue plus ou moins régulièrement durant cette période (GADOUD et al, 1992). Après le pic de lactation, la production laitière diminue de presque 4 à 6% chaque mois (CRAPLET et al, 1973).

1.3 Phase de tarissement

Cette phase signifie l'arrêt de la traite en fin de lactation (SERIEYS, 1997). Elle se caractérise par une chute plus importante de production qui résulte de l'effet des hormones de gestation (HANZEN, 2008).

La durée classique de tarissement de la vache laitière en France et dans la majorité des pays du monde est de 2 mois (ENJALBERT, 2006).

2. 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.

2.1 Taux butyreux et taux protéique :

Les deux caractéristiques principales qui évaluent la qualité du lait de vache sont :

- Taux de matière azotée total appelé aussi le taux protéique.
- Taux de matière grasse appelé aussi le taux butyreux.

Ces deux composants sont les composants les plus étudiés en termes de gestion et de revenus pour les producteurs, d'orientation pour la recherche, la génétique et l'alimentation animale (POUGHEO, 2001).

En moyenne, le taux butyreux varie entre 3,5 et 4,5% (35 à 45 gr/kg de lait), tandis que le taux protéique varie entre 3,1 et 3,8% (31 à 38 gr/kg de lait). Le lait standard contient 4,0% de matière grasse et 3,2% de matière protéique.

Le taux butyreux est élevé durant le 1^{er} mois de lactation (1^{er} contrôle) puis descend (2^{ème} contrôle) et remonte après le 3^{ème} ou 4^{ème} mois de lactation.

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

3. CONDUITE DE L'ALIMENTATION :

3.1 La digestion chez les bovins :

3.1.1 Rappels sur les aliments pour vaches laitières :

Les aliments apportent aux animaux les substances nutritives dont ils ont besoin. Un aliment unique est généralement incapable de faire face à l'ensemble des besoins, c'est la raison pour 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.

3.1.1.1 Fourrage :

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

Ces aliments, souvent riches en glucides, appartiennent à des familles 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 foin 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.

La ration des vaches taries peut être composée presque entièrement de fourrages. Par contre, chez la vache en début de lactation la ration doit contenir au moins 35% de

fourrages pour maintenir suffisamment de fibres. Les fourrages ont les caractéristiques principales suivantes :

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

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

3.1.1.1 Concentrés :

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

Les concentrés, en général, ont les caractéristiques suivantes :

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

3.1.1.1 Les aliments minéraux et vitaminiques :

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

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

3.1.1 Particularités digestives de la vache laitière :

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

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

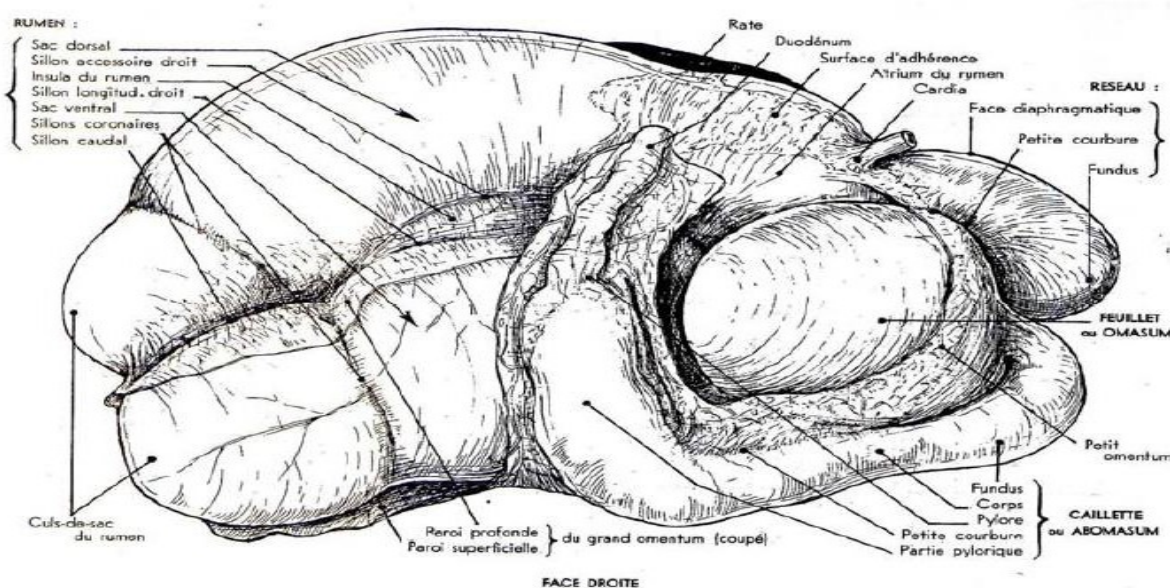


Figure 2: Conformation extérieure de l'estomac du bœuf (D'après BARONE, 1984).

3.1.1.1 Rôle de la rumination

La physiologie digestive propre du ruminant se distingue de celle des monogastriques par la rumination. Pendant la prise de nourriture qui est rapide, les aliments sont mastiqués sommairement et immédiatement déglutis dans le rumen où ils subissent une imbibition et un ramollissement. Après un temps de séjour dans le rumen qui varie selon la nature de la ration entre 30 et 70 min chez la vache (KOLB, 1975), les aliments sont régurgités et subissent une seconde mastication.

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

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

C'est une étape essentielle de l'alimentation des bovins. Elle permet de valoriser les végétaux riches en cellulose que les animaux monogastriques et l'homme ne peuvent consommer (DEVUN et al, 2012).

3.2 Métabolisme chez les vaches laitières

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

3.2.1 Métabolisme énergétique

Chez les ruminants, les besoins cellulaires en glucose sont identiques à ceux des monogastriques. Or, le glucose ne constitue pas le nutriment énergétique le plus important chez ces animaux (DROGOUL et al, 2004). Il ne présente en effet que 5% en moyenne de l'énergie absorbée, puisque celui-ci est transformé dans le rumen en AGV principal source énergétique (CUVELIER et al, 2015). Ces derniers proviennent presque

uniquement de l'hydrolyse intestinale de l'amidon non dégradé dans les réservoirs gastriques.

Selon JARRIGE, (1988), le foie capte la totalité de l'acide propionique absorbé et de l'acide lactique formé dans les parois du rumen et de l'intestin et dans les muscles, ainsi qu'une partie des acides aminés, il les transforme en glucose qui est indispensable au fonctionnement de certains tissus, à la formation des lipides, à la croissance du fœtus et, surtout, à la synthèse du lactose chez les femelles en lactation. Il est utile de rappeler que la néoglucogenèse est principalement hépatique (voir figure 11). Cependant dans certains cas d'acidose, la néoglucogenèse rénale peut aussi être très active (REMESY et al, 1986).

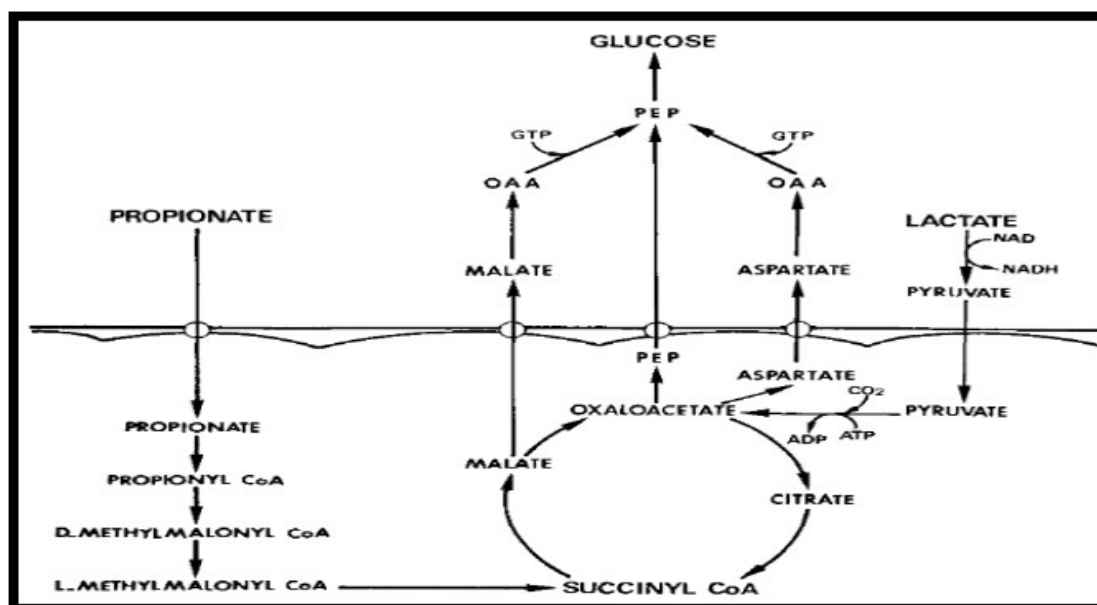


Figure 3 : schéma des principales étapes de la néoglucogenèse à partir du lactate ou du propionate (d'après REMESY et al, 1986).

3.2.1.1 Métabolisme du lactate

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

3.2.1.2 Bilan énergétique négatif

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

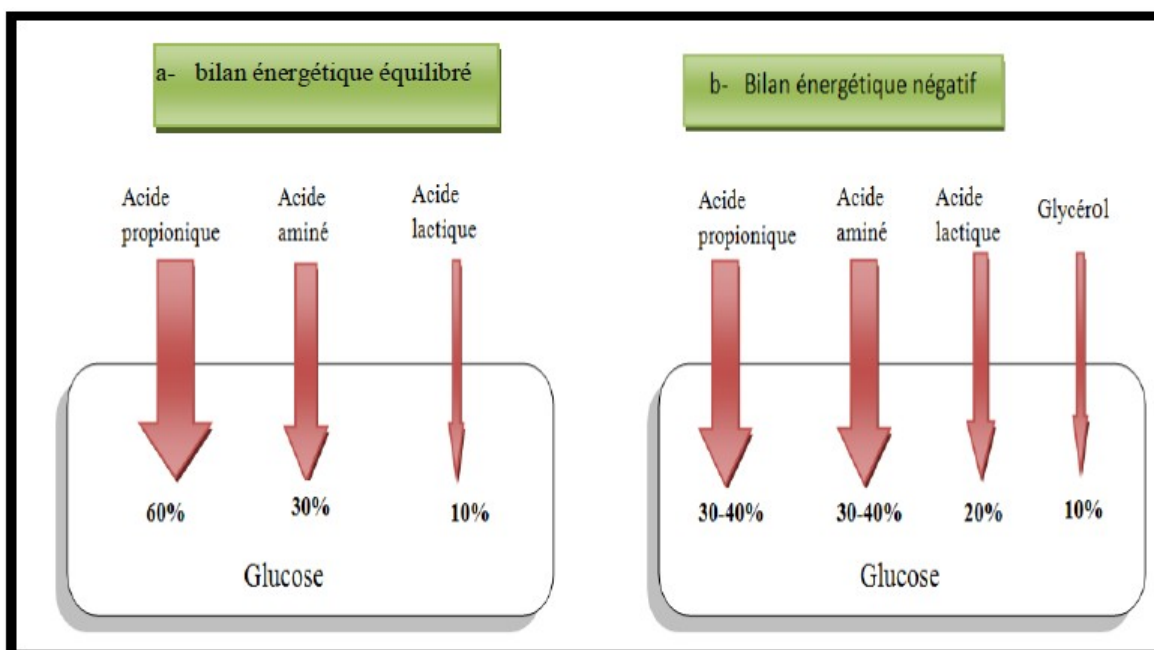


Figure 4: gluconéogenèse dans une cellule hépatique (d'après METGE et al, 1990).

3.2.1 Métabolisme azoté

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

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

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

3.2.1.1 Métabolisme des acides aminés :

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

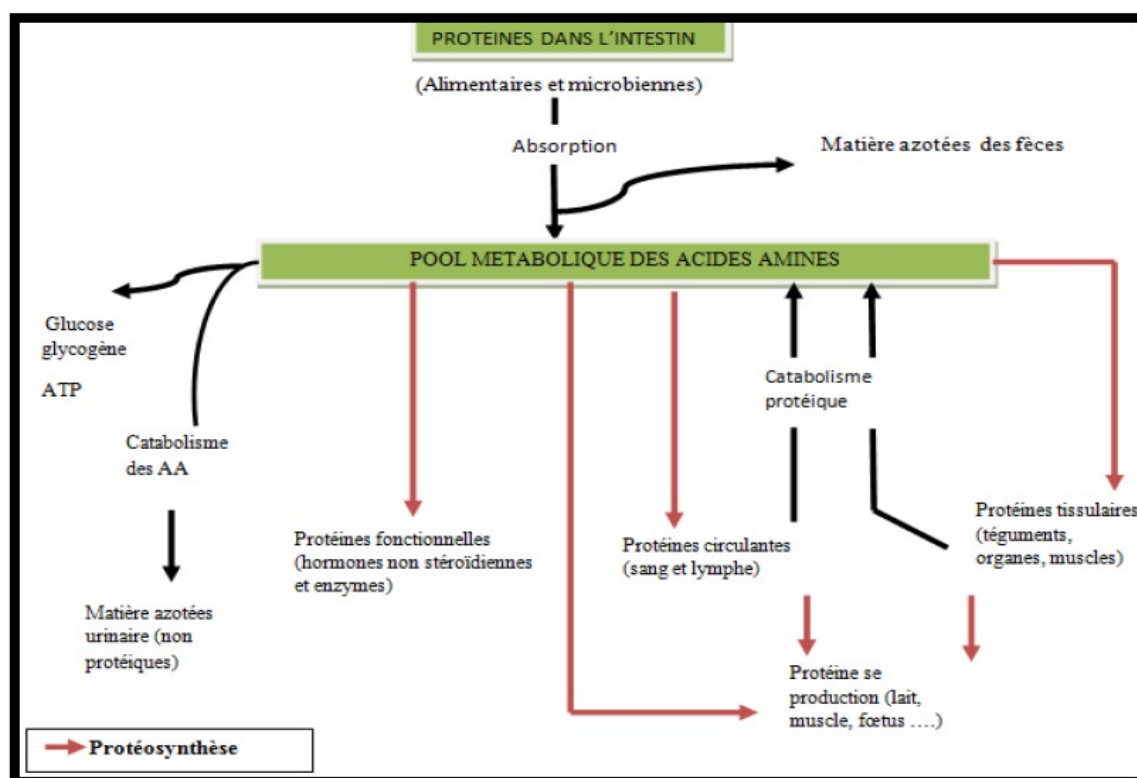
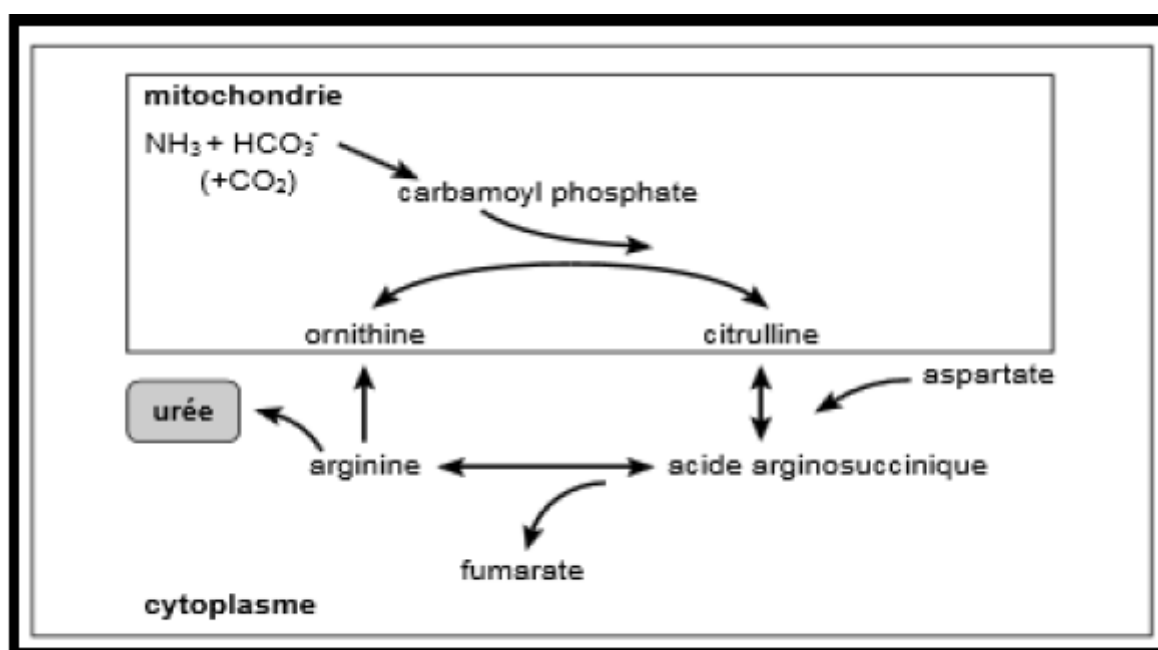


Figure 5: les différentes formes de matières azotées dans l'organisme(DROGOUL et al, 2004).

Chez les mammifères, le foie synthétise presque toute l'urée. Cet organe prélève les AA sanguins excédentaires et provenant des différents processus de protéolyse, procède à leur désamination et incorpore le groupement amine en résultant dans une molécule d'urée (BLOCK et al, 1998) (voir figure 14). Une partie de l'urée peut être recyclée et suivre une voie métabolique via la salive. Dans le rumen, elle est rapidement hydrolysée en ammoniac et peut être utilisée au moins partiellement pour la synthèse des protéines microbiennes. L'importance de ce recyclage est très variable :

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



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

Figure 6: cycle d'urée (d'après BLOCK et al, 1998).

3.2.1 Métabolisme lipidique :

Selon DROGOUL et al, (2004), les lipides corporels représentent l'essentiel des réserves énergétiques de l'organisme. Au niveau du tissu adipeux deux phénomènes existent simultanément : la lipogenèse et la lipolyse, l'intensité de ces 2 phénomènes dépend de l'état nutritionnel et hormonal de l'animal.

3.2.1.1 Métabolismes des acides gras :

L'origine des AG est double :

- une origine alimentaire, AG des lipides apportés par l'alimentation mais chez les ruminants, ce sont surtout les AG 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).

3.2.1 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 (Figure 15). 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 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.

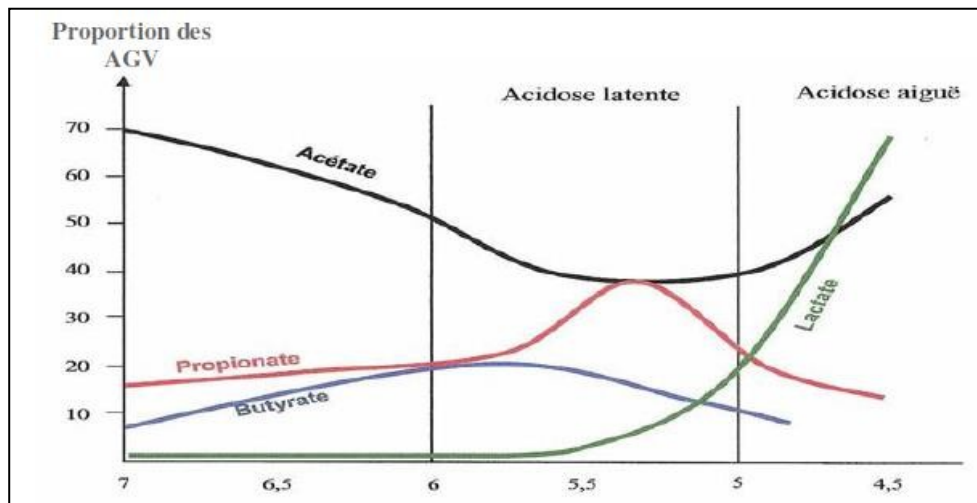


Figure 7 : Evolution des proportions d'acides gras volatils et de la concentration dans le rumen en fonction du pH ruminal (D'après KAUFMAN et al, 1980).

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 ($\text{pH} < 5$), 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.

CHAPITRE III :

1 MÉTHODES DE SCORING « scores de santé »

1.1 Score corporel :

1.1.1 Définition :

Indicateur de la Balance énergétique qui évalue la quantité de graisse sous-cutanée au niveau des lombes, du bassin et de la base de la queue sur une échelle de 1 (maigre) à 5 (gras). Le score corporel (S.C.) actuel reflète la balance énergétique passée mais l'évolution du S.C. reflète la balance énergétique actuelle. Ce score ne permet qu'une détection lente des problèmes (quelques semaines) (GUYOT et al, 2011).

1.1.2 Buts :

- Diminuer les fluctuations de S.C. durant la lactation.
- Réduire le nombre de vaches à problèmes (trop grasses ou trop maigres).
- Evaluer indirectement l'adéquation entre apports alimentaires et production laitière.

| Note de condition corporelle | Coupe transversale de l'épine dorsale (vertèbres lombaires) | Vue arrière (coupe) des hanches | Vue latérale de la ligne entre l'ischion et la hanche (apophyse transverse) | Cavité entre l'attache de la queue et l'ischion | |
|---|---|---------------------------------|---|---|---------------|
| | | | | Vue arrière | Vue de profil |
| 1. Vache très maigre | | | | | |
| 2. Ossature évidente | | | | | |
| 3. Ossature et couverture bien proportionnées | | | | | |
| 4. L'ossature se perd dans la couverture tissulaire | | | | | |
| 5. Vache grasse | | | | | |

Figure 8: Grille d'évaluation de la condition corporelle. (EDMONDSON et al, 1989).

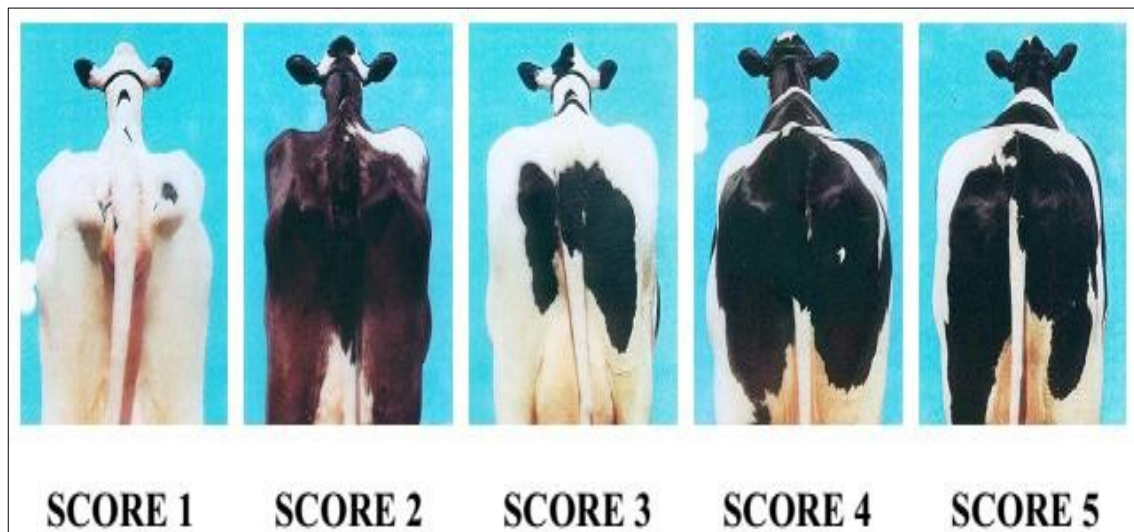


Figure 9 : différents scores corporels. (BRAND et COLL, 1996).

1.1.3 Moments :

Dans l'objectif de standardiser les recommandations et les objectifs de note d'état, il est important d'effectuer ce travail à des moments-clé du cycle de la vache : tarissement, vêlage, mise à la reproduction. Cela permet également de suivre l'évolution des réserves et donc la conduite d'élevage et de rationnement pendant des périodes stratégiques : période sèche, début de lactation (BAZIN, 1984), voire mi-lactation (GERLOFF, 1987).

1.1.4 Suivi :

HADY et al, (1994) ont montré qu'une évaluation de l'état corporel se faisant tous les trente jours garantit des informations intéressantes. Ils mettent ainsi en valeur les avantages et les intérêts d'un tel outil dans le cadre d'un suivi d'élevage, en rappelant que c'est quasiment la fréquence à laquelle le vétérinaire ou un autre technicien passerait dans l'élevage pour un suivi de fécondité par exemple.

D'après leur méthode, il est nécessaire de noter par lots selon le stade de lactation : un lot tous les 30 jours pour les vaches en production et deux lots de vaches tarées, en début et en fin de tarissement.

D'autres auteurs soutiennent aussi la notation mensuelle mais la préfèrent évaluée toujours par la même personne (DRAME et al, 1999 ; OPSOMER et al, 1999).

1.1.5 Points forts/points faibles :

La notation de l'état corporel devient un outil indispensable dans le suivi des élevages bovins. Les intérêts et les limites d'utilisation sont synthétisés dans le tableau 3

Tableau 03: Points forts/points faibles de la notation de l'état corporel. (BAZIN, 1984).

| Points forts | Points faibles |
|---|---|
| Méthode rapide, non onéreuse, répétable 25, noninvasive, ne nécessitant pas d'équipement spécifique 44, note indépendante du poids et de l'âge de l'animal (WALTNER, 1993). | Plusieurs échelles : connaissance de l'échelle utilisée (RUEGG, 1991). |
| Connaissances des réserves énergétiques de l'animal /du troupeau (DRAME, 1999 ; FERGUSON, 1994). | Evaluation subjective (DRAME, 1999). |
| Evaluation du statut nutritionnel de l'animal / du troupeau (DRAME, 1999 ; FERGUSON, 1994). | Nécessité d'un suivi et d'une périodicité de la notation pour obtenir des résultats Intéressants (RUEGG, 1991). |
| Evaluation de la conduite génétique et nutritionnelle du troupeau (WALTNER, 1993). | |

1.2. Evolution et recommandations usuelles pour la note d'état corporel au cours du cycle de production :

1.2.1 Tarissement :

Tableau 04: Note d'EC recommandée au tarissement (4 comparaisons).

| Référence | Note d'état au tarissement | Echelle utilisée (en points) |
|---------------------------|----------------------------|------------------------------|
| Hanzen et Castaigne, 2005 | Entre 3,5 et 4,0 | Echelle de 0 à 5 |
| Ruegg, 1991 | Entre 3,5 et 4,0 | Echelle de 1 à 5 |
| Gerloff, 1987 | Entre 3,0 et 3,5 | Echelle de 0 à 5 |
| Aubadie-Ladrix, 2005 | Entre 3,0 et 3,5 | Echelle de 0 à 5 |

1.2.2 Vêlage :

Tableau 05: Note d'EC recommandée au vêlage (6 comparaisons).

| Référence | Note d'état corporel au vêlage | Echelle utilisée (en points) |
|---------------------------|-------------------------------------|------------------------------|
| Repro Guide, 2005-2006 | Entre 3,5 et 4,0 | Echelle de 0 à 5 |
| Butler, 2005 | Entre 3,25 et 3,5 | Echelle de 1 à 5 |
| Kérouanton, 1993 | Entre 3,5 et 4,0 | Echelle de 0 à 5 |
| Hanzen et Castaigne, 2005 | Entre 2,5 et 3,5* et entre 3 et 4** | Echelle de 0 à 5 |
| Ruegg, 1991 | Entre 3,0 et 3,5 | Echelle de 1 à 5 |
| Gerloff, 1987 | Entre 3,0 et 3,5 | Echelle de 0 à 5 |

* chez les primipares

** chez les multipares

1.2.3 Pert d'état en post-partum :

Tableau 06: Perte d'EC post-partum maximale recommandée sur une échelle 0 à 5 (5 comparaisons).

| Référence | Période étudiée | Perte d'état corporel |
|---------------------------|---|------------------------------|
| Kérouanton, 1993 | Du vêlage à l'état le plus bas | 1,2 ou 1,3 voire 1,5 (VLHP*) |
| Repro Guide, 2005-2006 | En début de lactation | Inférieure à 1,5 |
| Hanzen et Castaigne, 2005 | Période <i>post-partum</i> | Entre 1,0 et 1,5 |
| Gerloff, 1987 | 4-6 ^{ème} semaine <i>post-partum</i> | Inférieure à 1,0 |
| Enjalbert, 2002 | Période <i>post-partum</i> | Inférieure à 1,0 |

* *Vache Laitière Haute Productrice*

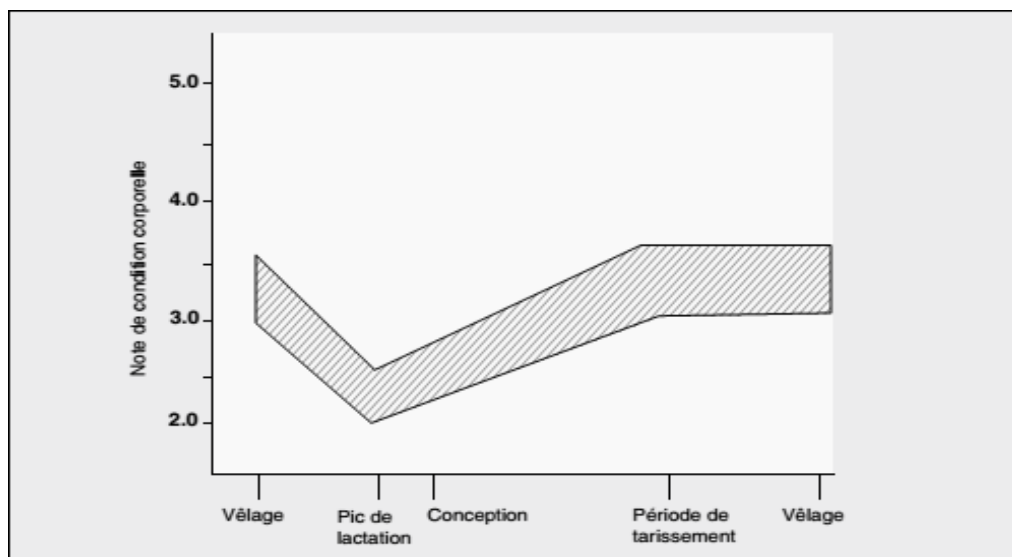


Figure 10: Objectifs des notes de condition corporelle des vaches laitières (ZAAIJER et al, 2001).

1.2 Score de Remplissage du Rumen :

1.2.1 Méthode et intérêts :

L'évaluation du rumen est une méthode permettant de vérifier la consommation d'aliments et la vitesse à laquelle ils sont ingérés, en effet l'évaluation se fait 2H après le repas, par l'arrière et à gauche de l'animal et examinez son flanc gauche, pour vérifier si le rumen est plein. L'évaluation du niveau de remplissage du rumen, indique la consommation d'aliment, la vitesse de fermentation et la vitesse à laquelle l'aliment traverse le système digestif de la vache (BRAND et COLL 1996).

La fermentation et la vitesse de passage dépendent du contenu et des propriétés de l'aliment La dernière indique si l'aliment fermente rapidement ou lentement, la taille des particules et l'équilibre entre les différents aliments présents dans le rumen (ZAAIJER et al, 2001).

| Scores du rumen | |
|---|--|
|  | <p>Score 1 Renforcement profond dans le flanc gauche. La peau sous les vertèbres lombaires rentre à l'intérieur. Le pli de la peau à partir de la hanche descend tout droit. La fosse para lombaire derrière la dernière côte dépasse la largeur d'une main. Vue latéralement, cette partie du flanc a une forme rectangulaire. La vache a peu ou pas à manger, ce qui pourrait être causé par une maladie soudaine, un aliment insuffisant ou non appétissant.</p> |
|  | <p>Score 2 La peau sous les vertèbres lombaires rentre à l'intérieur. Le pli de la peau à partir de la hanche court en diagonale vers la dernière côte. La fosse para lombaire derrière la dernière côte est aussi large que la main. Vue latéralement, cette partie du flanc a une forme triangulaire. On retrouve ce score chez les vaches une semaine après le vêlage. Plus tardivement dans la lactation, c'est le signe d'une consommation insuffisante ou une vitesse de passage trop élevée.</p> |
|  | <p>Score 3 La peau sous les vertèbres lombaires descend tout droit, elle est aussi large qu'une main puis forme une courbe vers l'extérieur. Le pli de la peau à partir de la hanche n'est pas visible. La fosse para lombaire derrière la dernière côte est à peine visible. Ce score correspond aux vaches laitières ayant une bonne alimentation et dont l'aliment reste suffisamment longtemps dans le rumen.</p> |
|  | <p>Score 4 La peau sous les vertèbres lombaires forme une courbe vers l'extérieur. La fosse para lombaire n'est pas visible derrière la dernière côte. Ce score correspond aux vaches qui se trouvent en fin de lactation et aux vaches tarées.</p> |
|  | <p>Score 5 Les vertèbres lombaires ne sont pas visibles et le rumen est très rempli. La peau est presque tendue sur la panse. Il n'y a pas de transition visible entre le flanc et les côtes. Ce score correspond aux vaches tarées.</p> |

Figure 11: Scores du rumen et leurs interprétations (ZAAIJER et al, 2001).

1.3 Scores de Consistance des Matières Fécales :

L'intérêt par rapport à la note d'état corporel, c'est qu'il renseigne sur l'efficacité de la digestion de la ration actuelle, le temps de transit des aliments n'excédant pas 4 jours. Seules les bouses fraîchement émises (que l'on a vu tomber) et intactes doivent être observées (PAULINE, 2006).

1.3.1 Méthode :

Elle se fait visuellement et à l'aide du "test de la botte". Ce test consiste simplement à marcher dans une bouse, fraîche si possible, et d'évaluer la sensation de succion lors du retrait de la botte. Ensuite, on examine l'empreinte laissée sur la bouse par la semelle et on vérifie la présence ou l'absence de particules non digérées. (FERRE 2003; HULSEN, 2005).






| Evaluation de la consistance des bouses | |
|---|---|
|  | Score Un La bouse est très liquide et a la consistance d'une soupe aux pois, elle peut "arquer" depuis la croupe de la vache. Un excès de protéine, d'amidon, ou de minéraux, ou un manque de fibre peuvent mener à ce score. Un excès d'urée dans l'intestin peut créer un gradient osmotique entraînant de l'eau dans le fumier. Les vaches ayant des diarrhées se retrouveront dans cette catégorie. |
|  | Score Deux La bouse semble liquide et ne forme pas un monticule distinct. Elle mesure moins de 2,5 cm de haut et s'étale lorsqu'elle touche le sol. Les vaches qui sont dans des pâturages bien fournis auront ce type de bouse. Un niveau de fibre bas ou un manque de fibre fonctionnelle peut générer ce score. |
|  | Score Trois C'est le score idéal ! La bouse a l'apparence d'une soupe épaisse, elle forme un monticule de 4 ou 5 cm de haut, elle se compose de plusieurs anneaux concentriques, avec une petite dépression en son centre, produit un « plop » lorsqu'elle tombe sur un sol bétonné, et va coller au bout de votre chaussure. |
|  | Score Quatre La bouse est plus épaisse, elle va coller aux chaussures, elle va former un monticule de plus de 5 cm de haut. Les vaches tarées et les vaches âgées produisent ce type de bouse (il peut révéler des fourrages de piètre qualité et/ou un manque de protéines). Vous pourrez réduire ce score en ajoutant plus de céréales ou de protéines à leur alimentation. |
|  | Score Cinq Ce type de bouse forme des boules fécales fermes. Une alimentation basée sur la paille ou une déshydratation peut contribuer à ce score élevé. Les vaches ayant un blocage digestif peuvent présenter un score de ce type. |

Figure 12: scores de bouses et leurs interprétations (ZAAIJER et al, 2001).

1.4 Scores de locomotion « boiteries » :

L'observation de la posture et de la démarche des animaux permet une estimation visuelle du nombre de vaches qui boitent. Les boiteries chez les vaches laitières, surtout en stabulation, peuvent constituer une source de pertes économiques non négligeables.

En effet, les vaches qui boitent ont leur intervalle vêlage –insémination fécondante (IV-IAF) augmenté en moyenne de 12 jours par rapport aux vaches non boiteuses, avec de fortes variations de résultats selon les lésions et le stade de survenue. Leur production de lait peut chuter de 1,3 à 2 kg pendant le premier mois et de 0,2 à 0,4 kg durant le reste de la lactation. De plus, les vaches qui boitent ont plus de risque d'être réformées précocement. (FERRE, 2003).

De façon indirecte, les troubles de la locomotion nuisent à la prise alimentaire, les vaches se déplaçant moins facilement jusqu'au point d'alimentation. (PICHON, 2006).

Réciproquement, une ration trop acidogène peut entraîner des boiteries par fourbure, avec décollement de paroi, ulcères et déformation du sabot (ENNUYER, 1998). On constate également une moins bonne expression des comportements de chaleurs de la part des vaches qui boitent (ENNUYER, 1998 ; ENNUYER, 2002).






| Indices de locomotion | |
|---|---|
| 1.0  | Normale avec un dos plat La vache se tient debout et marche avec un dos plat. La démarche est normale. |
| 2.0  | Légèrement boiteuse La vache se tient debout avec un dos plat, mais elle marche avec le dos courbé. La démarche est normale. |
| 3.0  | Modérément boiteuse La vache se tient debout et marche le dos courbé. La vache effectue des enjambées courtes avec une ou plusieurs pattes. |
| 4.0  | Boiteuse La vache se tient debout et marche le dos courbé. La vache s'arrête après chaque enjambée. Elle favorise une ou plusieurs pattes. |
| 5.0  | Gravement boiteuse La vache se déplace sur trois pattes, elle est incapable ou refuse de porter le poids sur une ou plusieurs pattes. |

Figure 13: scores de locomotion (ZAAIJER et al, 2001).

Des recherches ont montré que cet objectif a été atteint dans un troupeau laitier de vaches hautes productrices en Californie. On peut raisonnablement obtenir plus de 65% du troupeau avec un indice de motricité de 1 et moins de 3% du troupeau avec un indice de 4. Les vaches avec un indice de motricité de 5 devraient être immédiatement isolées dans l'aire de soins, pour les traiter et améliorer leur bien-être. (ROBINSON, 2001).

1.5 Scores de propreté:

La litière, la ventilation du bâtiment et l'alimentation (en relation avec la consistance des bouses) influent sur la propreté du logement et donc des animaux (FERRE, 2003).

Il s'agit d'évaluer l'état de propreté des animaux avec un indice de propreté individuelle (FERRE, 2003). C'est une approche indirecte de l'état de propreté du bâtiment. On examine les zones vulnérables d'un point de vue pathologique : région ano-génitale et périnée (métrites), mamelle (mammites) et membres postérieurs (pathologies du pied et mammites). La propreté des mamelles et des trayons peut-être évaluée à l'entrée en salle de traite.

De manière simplifiée, si les vaches sont sales jusqu'au boulet, on peut dire qu'elles sont entretenues en permanence dans un état de propreté correct. Par contre, si elles sont sales jusqu'à la mamelle et au milieu de la cuisse, on peut affirmer que l'hygiène est insuffisante (BEDOUET, 1994).

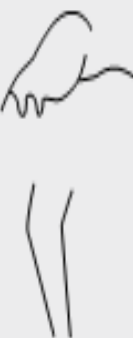
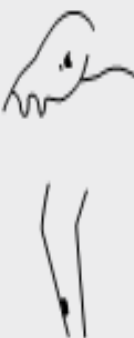



| Evaluation de l'hygiène | | | | |
|---|---|---|--|---|
| Score 1 : objectif à atteindre | Score 2 : acceptable | Score 3 : danger | Score 4 : trop sale | Score 5 : inacceptable |
|  |  |  |  |  |

Figure 14: Scores d'hygiène (ZAAIJER et al, 2001).

CHAPITER IV

1. Mycotoxines :

1.1- Généralité sur les mycotoxines :

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

Ce sont des métabolites secondaires peu volatiles, élaborés par diverses moisissures sous certaines conditions environnementales. A l'heure actuelle seules certaines espèces de moisissures sont connues comme ayant la capacité de produire des toxines. Leur biosynthèse est dépendante de plusieurs facteurs, dont la température, l'intensité lumineuse, le dioxyde de carbone dans l'air, les éléments nutritifs disponibles et la présence et la présence d'autres espèces en compétition (HENDEY et al, 1993).

Chaque mycotoxines n'est pas nécessairement spécifique à une moisissure donnée. La gliotoxine, par exemple : peut aussi bien être produite par *Aspergillus fumigatus* que par *Trichodermaviridae*. De même, une moisissure donnée peut produire plusieurs toxines : *Aspergillus fumigatus*, agent étiologique de certaines atteintes pulmonaires, fabrique plus de huit toxines différentes (MAHEUX, 1998).

Tableau 07 : principaux genres de moisissures et leurs mycotoxines associées (GHERRAS et El HIMER, 2017).

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

1.2- Les principales mycotoxines :

Les principales mycotoxines peuvent être produites par 5 types de champignons *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, *Claviceps* et *Alternaria*. Compte tenu de leurs propriétés toxiques chez l'homme et l'animal et de leur fréquence de contamination des matières premières et des aliments, les mycotoxines les plus importantes sont les aflatoxines, l'ochratoxine A, les fumonisines, les trichothécènes et la zéaralénone (BEHNAS et BENAYACHE, 2015).

1.2.1- Les aflatoxines :

Les aflatoxines sont des toxines produites par *A. flavus* (qui produit aussi de l'aflatrem, de l'acide cyclopiazonique et de l'acide aspergillique) et *A. parasiticus*. Les aflatoxines (B1, B2, G1, G2, M1, M2) (Figure 1) sont reconnues comme étant les plus puissants cancérigènes naturels. Parmi les aflatoxines, l'AFB1 est la plus fréquente et la plus toxique. Elle est considérée comme étant le plus puissant hépatocancérigène pour les mammifères et elle est classée en tant que cancérigène avérée du groupe 1 par l'agence internationale de la recherche sur le cancer (IARC)(IARC,1993).

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

Les aflatoxines apparaissent dans les noix (cacahuètes, noix du Brésil ...), les céréales, les poivres séchés et de nombreux autres aliments d'origine végétale. On trouve l'aflatoxine M dans le lait de vaches nourries de fourrage contaminé. Il s'agit en l'occurrence d'aflatoxine B métabolisée (4-hydroxylée) (QUILLIEN, 2002).

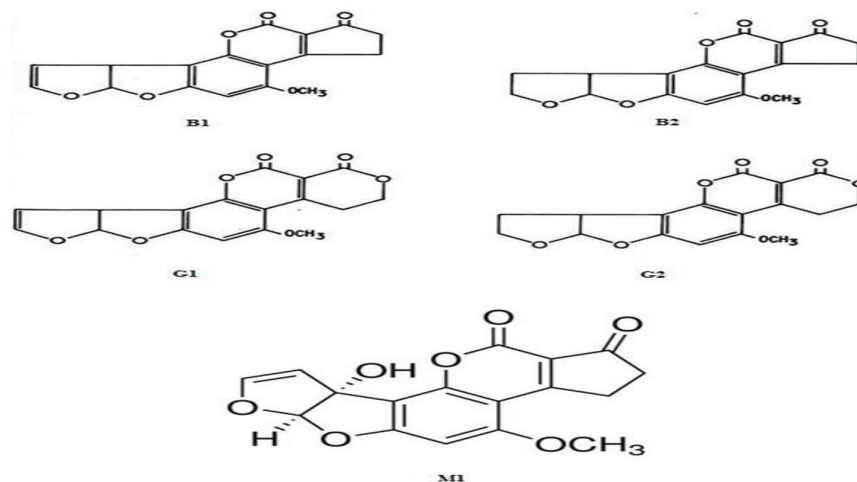


Figure 15: Structure des principales aflatoxines : B1, B2, G1, G2 et M1 (GHERRAS Et El HIMER, 2017).

1.2.2 L'ochratoxine A:

La famille des ochratoxines comprend une dizaine de molécules connues, mais l'ochratoxine A est le représentant le plus important (Figure 11). Cette mycotoxine est produite par différentes espèces de *Penicillium* (*P. verrucosum*, *P. viridicatum*...) et d'*Aspergillus* (*A. ochraceus*...).

En effet, la température optimale de production de l'OTA par l'*Aspergillus ochraceus* est de 28 °C, cette production étant fortement réduite à 15°C ou 37°C. Au contraire, *Penicillium viridicatum* se développe et peut produire de l'OTA dans une gamme de températures qui varie de 4 à 30°C.

Dans les régions froides, l'OTA est donc plutôt produite par des *Penicillium*, alors que dans les régions chaudes, ce sont plutôt les *Aspergillus* qui la synthétisent (POHLAND *et al*, 1992; VARGA *et al*, 1996).

La toxicité de cette mycotoxine peut varier en fonction de l'espèce, du sexe, de la voie d'administration (POHLAND *et al*, 1992). Chez l'homme, l'OTA est suspecte d'être impliquée dans la néphropathie en démiqne des Balkans. Elle est classée dans le groupe 2B des molécules cancérogènes chez l'animal est possiblement cancérogènes chez l'homme (VRABCEVA *et al*, 2004).

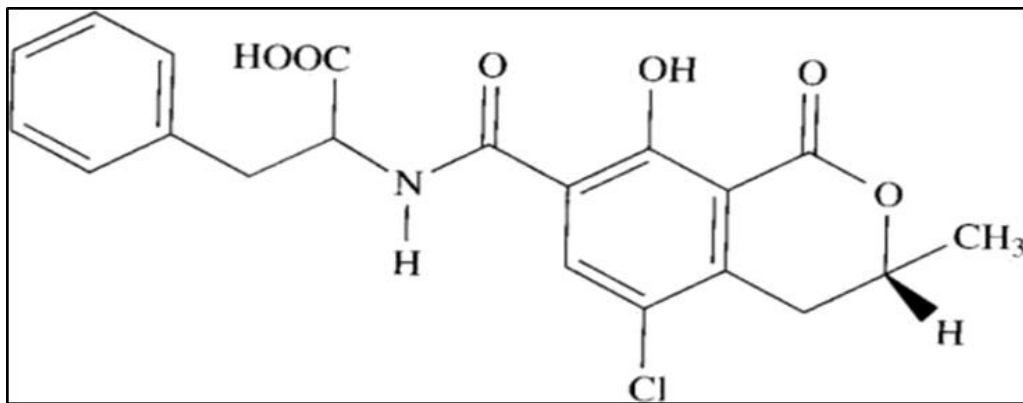


Figure 16 : Structure chimique de l'ochratoxine A (OTA) (VRABCEVA *et al*, 2004).

1.2.3 Les fumonisines :

Les fumonisines sont un groupe de mycotoxines caractérisées à la fin des années 80 et produites par *Fusarium verticilloides*, une moisissure présente dans le monde entier et fréquemment retrouvée sur le maïs. Plusieurs souches de *F. verticilloides* isolées d'autres

substrats comme le sorgho et l'avoine produisent des quantités importantes de fumonisines (AYALEW *et al.* 2006). Ces toxines peuvent aussi être produites par *F. proliferatum* et *F. nygamai* qui parasite principalement le sorgho et le millet (NELSON *et al.*, 1992). On a aussi montré que les fumonisines peuvent être élaborées par *F. oxysporum* et *F. polyphialidicum*; *A. alternata* sp. *Lycopersi* peut synthétiser aussi des fumonisines (ABBAS *et al.* 1997).

Aujourd'hui la famille des fumonisines comprend 15 molécules différentes. Les fumonisines B1, B2 et B3 (Figure 12) sont les plus répandues dans le monde comme des contaminants naturels des céréales. La toxicité des fumonisines est caractérisée par l'apparition de signes cliniques très différents en fonction des espèces (COLVIN *et al.*, 1993).

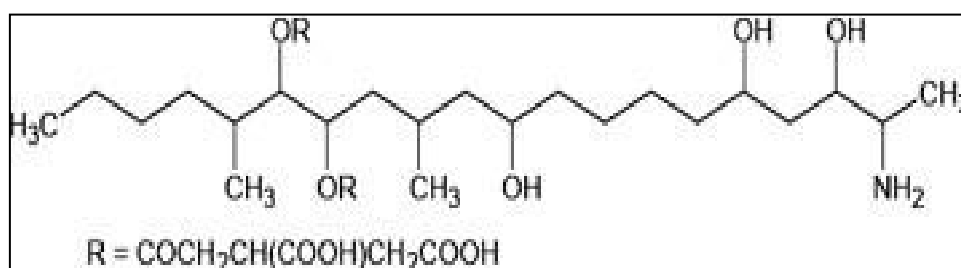


Figure 17 : Structure de la fumonisine B1 (GHERRAS et El HIMER, 2017).

1.2.4 Les trichothécènes:

C'est une famille composée d'environ 148 composés, tous produits par de nombreuses espèces fongiques dont celles des genres *Fusarium*, *Penicillium*, *Cephalosporium*, *Myrothecium*, *Trichoderma* et *Stachybotrys*. Les mycotoxines les plus étudiées dans ce groupe sont le déoxynivalénol (DON), les toxines T-2 et HT-2 (OMS, 1980).

La toxine DON est une vomitoxine qui contamine les céréales en particulier le blé, l'orge, le maïs, le seigle, l'avoine, et le riz. L'occurrence de la toxine DON est associée principalement avec *F. graminearum* et *F. culmorum*. La DON peut provoquer des effets adverses après administration. L'administration d'une dose aiguë est caractérisée par deux effets toxicologiques à savoir la perte de l'appétit et les vomissements (CREPPY, 2002).

Les toxines T-2 et HT-2 sont deux toxines produites sur les céréales (blé, orge, maïs, riz, avoine...) et les produits à base de céréales. Elles sont produites par de nombreuses espèces de *Fusarium*. La toxine T-2 est un inhibiteur potentiel de la synthèse protéique.

Alors que la toxine HT-2 a pour cible le système immunitaire (BOTTALICO, 1998).

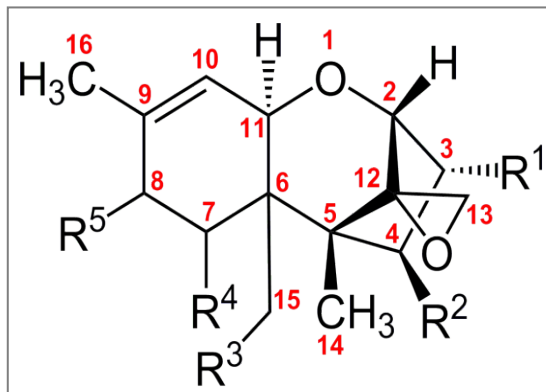


Figure 18 : Structure générale semi développée des trichothécènes (IPCS, 1990).

2. Facteurs environnementaux :

Les facteurs environnementaux affectant la production de mycotoxine sont d'origine physique, chimique ou biologique (MITCHELL *et al*, 2004). Cependant, ces facteurs agissent rarement d'une façon indépendante, en effet leurs interactions sont habituellement plus importantes que l'effet d'un facteur simple. Le tableau 2 présente quelques facteurs environnementaux qui peuvent influencer la production de mycotoxine à différentes étapes de la production (HESELTEINE, 1976).

Tableau 08 : Principaux facteurs influençant la production des mycotoxines à différentes étapes de la chaîne alimentaire (HESSELTINE, 1976).

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

+ = Effet, - = Pas d'effet

2.1.1 Influence du substrat :

Les mycotoxines sont produites par de nombreuses moisissures dotées génétiquement d'un pouvoir toxigène. Cependant la nature du substrat peut influencer l'expression du pouvoir de sécrétion des toxines (REBOUX, 2006).

Il est important de noter que des différences dans cette expression, peuvent être observées au sein d'une même espèce et expliquer les différences de pouvoir toxigène observées entre "souches". En outre, des souches au sein d'une même espèce ne disposent pas toute du système enzymatique requis pour la production des mycotoxines (NICHOLSON *et al*, 2003).

Ainsi les progrès de la chémotaxonomie ont permis de démontrer que pour une même

espèce les profils des substances produites sont différents si on prélève le champignon sur le substrat naturel ou à partir d'une culture en boîte de Pétri. L'exemple le plus parlant concerne *Penicillium roqueforti*, incapable de produire une toxine sur le fromage de Roquefort, alors qu'*in vitro* il est en mesure de sécréter un métabolite très toxique (CHAPELAND *et al*, 2005).

2.1.2 Autres facteurs :

Des micro-organismes « de concurrence » peuvent affecter la production de mycotoxines sur les produits agricoles. Ils peuvent augmenter ou gêner la formation des mycotoxines en changeant le métabolisme de l'organisme producteur, par la concurrence pour les substrats, en changeant les conditions environnementales les rendant défavorables pour la production de mycotoxine ou en produisant des composés inhibiteurs (LACEY, 1986).

Les interactions avec d'autres microorganismes peuvent également être différentes dans les différentes conditions environnementales (CAIRNS *et al*, 2003). 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).

3.1 Effets des mycotoxines :

Les mycotoxines constituent un danger imminent qui tire le signal d'alarme, en raison des pertes économiques importantes qui sont liées à leurs effets sur la santé de l'homme, sur la productivité animale et sur le commerce national et international. La FAO estime que plus de 25 % des récoltes mondiales sont significativement contaminées par des mycotoxines (KRSKA, 2009).

L'ingestion d'aliments contaminés par les mycotoxines peut être à l'origine de toxicités aiguës ou chroniques nommées mycotoxicoses. Cependant, les intoxications aiguës sont rares, spécifiquement chez l'homme, en raison des faibles quantités pouvant être ingérées avec des aliments contaminés. Mais, l'intoxication chronique est souvent à craindre et ce, à cause de l'effet cumulatif des doses fixées sur des organes cibles, tels que le foie ou le rein (LECLERC *et al*, 2005).

Les mycotoxines peuvent aussi avoir des effets carcinogènes, mutagènes, tératogènes et immunosuppresseurs. En outre, certaines mycotoxines peuvent altérer des réactions immunitaires et réduire ainsi, la résistance aux infections. Du coup, il est, maintenant, largement considéré comme leur effet le plus important, surtout dans les pays en

développement (PAMEL *et al*, 2010).

Tableau 09 : Effets des principales mycotoxines sur l'homme et mécanismes d'action cellulaires et moléculaires identifiés (GHERRAS, 2017).

| Mycotoxine | Effets | Mécanismes d'action cellulaires et moléculaires |
|--------------------------------|---|--|
| Aflatoxine B1 et M1 | Hépatotoxicité Génotoxicité Cancérogénicité Immunomodulation | Formation d'adduits à l'ADN Péroxydation lipidique Bioactivation par des CYP 450 Conjugaison aux Glutathion-transférases |
| Ochratoxine A et B | Néphrotoxicité Génotoxicité Immunomodulation | Impact sur la synthèse des protéines Inhibition de la production d'ATP Détoxification par les peptidases |
| Trichothécènes (A et B) | Hémato toxicité Immunomodulation | Induction de l'apoptose progéniteur Hématopoïétique et cellules immunitaires Impact sur la synthèse des protéines Altération des immunoglobulines |
| Patuline | Neurotoxicité Mutagenèse in vitro | Inhibition indirecte d'enzymes |
| Zéaralénone | Fertilité Reproduction | Liaison aux récepteurs oestrogéniques Bioactivation par des déshydrogénases Conjugaison aux glucuronyl transférases |

| | | |
|-----------------------|--|--|
| Fumonisines B1 | Lésion du système nerveux central Hépatotoxicité Génotoxicité Immunomodulation | Inhibition de la synthèse de céramide et altération du rapport sphinganine/sphingosine Altération du cycle cellulaire |
|-----------------------|--|--|

4. Procédés pour limiter ou réduire les teneurs en mycotoxines :

4.1 Procédés physiques :

Les méthodes physiques sont nombreuses. Elles sont basées, en général, sur le lavage, le séchage, le broyage, le tri manuel, la séparation mécanique, le traitement par un choc thermique et la torréfaction (Zinedine, 2004). Van Egmond et Speijers, 1999 préconisent d'autres traitements aux micro-ondes, rayons gamma, rayons X, et lumière UV.

La dégradation de l'aflatoxine M₁, par exemple, a été également, essayée par des traitements combinés, tels que le rayonnement ultraviolet suivi d'ultrafiltration.

Une toute nouvelle approche est utilisation d'Oltipraz, qui empêche 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 de l'aflatoxine M₁ n'a été trouvée dans des hépatocytes de bovin incubés avec de l'aflatoxine B₁ et Oltipraz.

a)- Traitement thermique

Les mycotoxines sont, généralement, thermostables et elles résistent à tous les procédés utilisés pour l'élimination des micro-organismes (chauffage et stérilisation). Peers et Linsell (1975) observaient que les aflatoxines restaient stables dans les arachides ou dans le maïs après un chauffage à 200°C pendant 30 minutes. Il est à noter que les traitements thermiques dépendent en grande partie d'autres facteurs tels que, le pH et la teneur en eau de l'aliment contaminé (Rustom, 1997).

b)- Irradiation

L'irradiation a été considérée pendant longtemps comme une solution de lutte possible contre les microorganismes. Des méthodes pour l'élimination des mycotoxines, entièrement satisfaisantes, ne sont pas encore mises au point. Cependant l'irradiation est un procédé qui peut être envisagé pour lutter plus ou moins convenablement contre les moisissures toxigènes.

c)- Extraction

L'extraction des aflatoxines avec des solvants est un procédé qui a été étudié pour leur élimination des arachides contaminées. Cependant l'aliment traité par cette méthode ne peut être destiné qu'aux animaux. Le rapport solvant/aliment est un élément crucial dans le procédé. Bien que toutes les traces d'aflatoxines puissent être éliminées sans aucun risque de formation de produits toxiques par ce procédé, il reste limité du fait de son coût très élevé (Rustom, 1997).

d)-Adsorption

Certains produits possèdent des propriétés d'adsorption. Ils ont fait l'objet d'études pour évaluer leur capacité à éliminer les mycotoxines des aliments contaminés. Selon Huwig *et al.* (2001), différents adsorbants ont été utilisés avec succès dans des procédés de détoxification des aliments de bétail contaminés par les mycotoxines.

C'est le cas des argiles adsorbant les aflatoxines en particulier l'AFB1, le charbon actif adsorbant la plupart des mycotoxines, et, finalement, certains polymères comme la cholestyramine (résine échangeuse d'anions utilisée pour l'adsorption des acides biliaires dans le tractus gastro-intestinal) adsorbant l'OTA.

4.2 Procédés chimiques :

De nombreuses études ont évalué la capacité des substances chimiques à inactiver ou réduire certaines mycotoxines. Cependant, la plupart ont été axées sur les aflatoxines dans l'alimentation animale.

Plusieurs recherches ont porté sur les propriétés protectrices d'autres substances contre les effets des mycotoxines. Il est à noter qu'actuellement la réglementation européenne interdit de décontaminer les aflatoxines par des procédés chimiques ou de mélanger des produits contaminés avec d'autres produits qui ne le sont pas dans l'intention d'abaisser la teneur jusqu'à la limite maximale admissible.

a)- Traitement à l'ammoniaque :

L'ammonisation (traitement des denrées contaminées par l'ammoniaque) est la méthode chimique qui a fait l'objet des recherches les plus poussées. Selon Park en 1993, le traitement à l'ammoniaque est une solution pratique et efficace pour la détoxification des aflatoxines dans les denrées alimentaires et l'alimentation du bétail.

Quoique la décontamination des aflatoxines par l'hydroxyde d'ammonium a montré une grande efficacité (plus de 99%) et a été utilisée avec succès aux USA, en France, au

Sénégal, au Brésil, au Mexique et en Afrique du Sud, la FDA "*Food and Drug Administration*" n'autorise pas ce type de traitement comme solution de réduction des taux d'aflatoxines dans les aliments. L'inconvénient majeur de cette technique est le refus, par le bétail, des aliments traités de cette façon (Zinedine, 2004).

b)- Bisulfites

Les bisulfites ont été ajoutés aux aliments pour inhiber les activités de certaines enzymes mais aussi pour retarder la croissance des micro-organismes. Doyle et Marth (1978) ont constaté que les bisulfites réduisent les taux des aflatoxines B1 et G1 d'environ 50 % après environ 5 jours de traitement et que cette durée peut être réduite à une journée si la température atteint 55° C au cours du traitement.

c)- Les antioxydants

La recherche des propriétés protectrices des substances anti-oxydantes contre les effets néfastes des mycotoxines a été largement étudiée. Les vitamines (A, D et E) et le sélénium ont donné des résultats positifs en inhibant la complexation des mycotoxines à l'ADN. Des résultats similaires ont été obtenus avec les riboflavines et des caroténoïdes (Galvano *et al*, 2001).

d) Les Argiles :

d¹)- 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.

d²)- Sépiolite :

La sépiolite ((MgO) 2 (SiO₂)₃, 2H₂O) 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).

d³)- 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 a*, 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 regroupent 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 stabilisent le PH et optimisent l'effet antibactérien induisant ainsi une teneur de conservateur plus élevée dans le substrat et allongent sa durée d'efficacité.

e)- Autres produits chimiques :

Plusieurs produits chimiques comprenant la méthylamine, l'hydroxyde de sodium, le peroxyde d'hydrogène et l'ozone ont été employés avec succès pour réduire sensiblement, inactiver ou détruire des aflatoxines dans les farines de graines souillées. Mais il semble que la plupart de ces traitements ont entraîné une certaine réduction de la qualité des protéines (GOLDBLATT, 1986).

4.3 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 LASTZTITY, 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).

5 -Normes et aspects Réglementaire des Mycotoxines:

Quelques 60 pays ont publié des règlements concernant la contamination des produits alimentaires et des aliments pour animaux par des aflatoxines. Dans les pays industrialisés, les limites maximales admissibles (limite, maximale de résidus ; LMR) sont fixées comme suit : (HIGHLEY *et al*, 1994).

Tableau 10 : Qualités maximales admissibles d'aflatoxine (HIGHLEY et al, 1994).

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

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

CHAPITRE V :

LES ACIDES ORGANIQUES :

1. Généralités sur les acides organiques :

1.1 Définition :

Le terme « acide organique » fait référence à une large classe de composés utilisés dans les processus métaboliques fondamentaux du corps.

Ils sont largement distribués dans la nature en tant que constituants des plantes ou des tissus animaux et également formés par voie microbienne par fermentation des glucides, principalement dans la voie digestive.

Dans les environnements anaérobies, les matières organiques sont incomplètement oxydées et les acides organiques sont les principaux produits finaux du catabolisme des glucides et des acides aminés. (RUSSELL et DIEZ-GONZALEZ 1998).

Les acides organiques contiennent généralement tous les acides carboxyliques, certains acides aminés. Les acides gras à chaîne courte sont également contenus dans ce groupe. (DIBNER et al, 2002 ; HAJATI, 2018)

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

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

On les trouve aussi sous forme de sodium, potassium ou des sels de calcium. (PAPATSIROS et al, 2013)

1.2 Nomenclature:

Les acides organiques sont des molécules organiques polaires possédant un groupement fonctionnel carboxylique (COOH).

Les acides organiques saturés à chaîne droite énumérés dans le tableau 1 peuvent également être regroupés arbitrairement selon leur longueur de chaîne carbonée, c'est-à-

dire les acides gras à chaîne courte, les acides gras à chaîne moyenne et les acides gras à chaîne longue, qui contiennent respectivement 1 à 6, 7 à 10 et 11 atomes de carbone ou plus. (CHERRINGTON, et al 1991)

Les acides individuels sont nommés systématiquement à partir de l'alcane normal du même nombre d'atomes de carbone, en supprimant le « e » final et en ajoutant le suffixe « -oïque » (tableau 1).

Cependant, étant donné que certains des acides naturels sont connus depuis des siècles, leurs noms communs (tableau 1) sont plus familiers.

Tableau 11 : Nomenclature des acides organiques (CHERRINGTON et al, 1991).

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

1.3 Mécanisme et mode d'action

Les différentes activités d'un acide dépendront également de la capacité tampon du milieu, de la présence de composés organiques, par ex. caséine dans les produits laitiers acides, la concentration en acide, la structure de l'acide, par exemple longueur de chaîne et saturation, et si des sels acides ou des mélanges d'acides sont utilisés. (CHERRINGTON et al, 1991).

Il a été rapporté que chaque acide individuel ses propres effet microbien et acidifiant. Généralement, le mélange ou la combinaison de plusieurs acides présente de différentes valeurs de pKa et un large spectre d'activité, maintenant ainsi un pH optimal dans le tractus intestinal (NGUYEN et al, 2020).

Le fonctionnement et le mode d'action de ces acides dépendent de leur pH et de leur valeur Pka, En effet, les acides organiques avec une valeur pKa élevée sont des acides plus faibles et donc des conservateurs plus efficaces pour les aliments, car, étant présents dans les aliments avec une proportion plus élevée de leur forme non dissociée, et ils peuvent protéger les aliments contre les infections par les champignons et les microbes. (THEOBALD, 2015).

Ainsi, plus le pKa de l'acide organique est faible (plus la proportion de forme dissociée est élevée), plus son effet sur la réduction du pH est important et plus son effet antimicrobien est faible dans les parties les plus distales lors de son transit dans le tube digestif. Un acide fort (avec un faible pKa) acidifiera l'aliment et l'estomac, mais n'aura pas d'effets directs forts sur la microflore de l'intestin.

En effet, Les acides ont un double effet antimicrobien : un effet via l'acidification du milieu, et un effet spécifique à l'intérieur des micro-organismes. (THEOBALD, 2015).

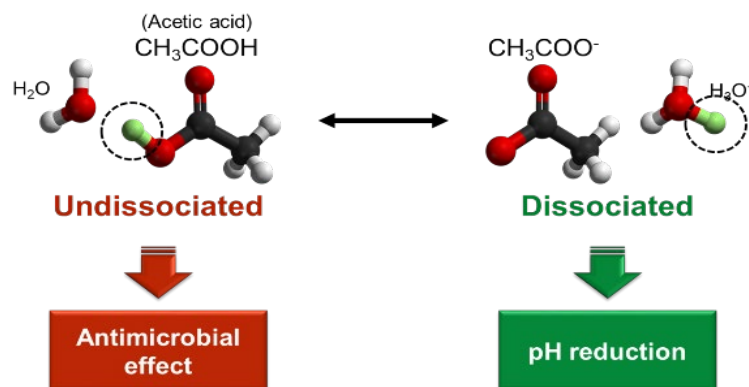


Figure 19 : Propriétés des acides organiques

1.3.1 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. et *Bifidobacterium* 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).

1.3.2 Effet antimicrobien spécifique :

En plus des effets inhibiteurs dus à la réduction de pH, les acides organiques ont une action bactéricide directe.

Les acides faibles ont une activité antimicrobienne plus importante à un pH bas qu'à pH neutre (SALMINEN, 1998). Cela signifie que leur effet est plus important dans des conditions acides, comme dans l'estomac, et moindre à pH neutre, comme dans l'intestin.

Les acides organiques les plus couramment utilisés sont les acides gras à chaîne courte,

par exemple l'acide formique, l'acide propionique, l'acide butyrique, l'acide acétique, l'acide citrique et l'acide malique, qui est un acide dicarboxylique. Ce sont tous généralement des acides organiques faibles (NGUYEN et al, 2020), ils vont donc agir plus efficacement pour inhiber les microorganismes, sur le pH cytoplasmique.

L'importance d'un pH bas sur l'activité antimicrobienne des acides organiques peut s'expliquer par son effet sur la dissociation de l'acide. À faible pH, une plus grande partie de l'acide organique sera sous forme non dissociée (DIBNER et BUTTIN, 2002).

On rappelle que les acides sont caractérisés par une valeur dite de pKa qui correspond au pH auquel il y a un équilibre entre les formes dissociées (COO⁻) et non dissociées (COOH) : au plus le pH est inférieur au pKa, au plus l'acide est sous forme non dissociée. Or, c'est cette forme non dissociée qui a un effet spécifique (en plus de l'effet acidifiant) sur les micro-organismes. Selon ACHESON, (1999) les formes non dissociées des acides organiques sont plus bactéricides.

La capacité d'un acide à inhiber les micro-organismes dépend de sa valeur de pKa, qui est le pH auquel 50 % de l'acide est dissocié.

La plupart des acides ayant une activité anti-microbienne ont des valeurs de pKa- le pH auquel l'acide est à moitié dissocié - entre 3 et 5. (DIBNER et BUTTIN, 2002)

Les acides organiques non dissociés sont lipophiles et peuvent pénétrer aisément la membrane cellulaire bactérienne (HOLTZAPFEL 1998), et celle de des moisissures (MROZ, 2000, PARTANEN 2001), réduisant ainsi le niveau du pH intracellulaire et ralentissant les activités métaboliques des bactéries (TAYLOR, 2005) et bloquant certains mécanismes de transport (PARENTE 1994).

Une fois dans la cellule bactérienne, le pH élevé de son cytoplasme provoque la dissociation de l'acide, et la réduction résultante du pH intracellulaire perturbera les réactions enzymatiques et les systèmes de transport des nutriments (CHERRINGTON et al, 1991).

De plus, le processus de transport du proton libre hors de la cellule a besoin d'énergie, ce qui contribuera à réduire la disponibilité d'énergie pour la prolifération, entraînant un certain degré de bactériostase. (DIBNER et BUTTIN, 2002).

En effet, les acides organiques associés à une activité antimicrobienne spécifique sont des acides à chaîne courte (C1-C7) et sont soit des acides monocarboxyliques simples tels que : les acides formique, acétique, propionique et butyrique, soit des acides

carboxyliques portant un groupe hydroxyle, tels que : les acides lactique, malique, tartrique et citrique.

Les acides organiques sont plus efficaces à faible pH (c'est-à-dire sous forme non dissociée) avec la plus grande efficacité à ou en dessous du pKa de l'acide.

En outre, l'inhibition de la croissance microbienne par des acides faibles implique une diffusion rapide de molécules non dissociées à travers la membrane plasmique. La dissociation de ces molécules au sein des cellules libère des protons, acidifiant ainsi le cytoplasme et empêchant la croissance fongique (Levital et al, 2009).

Il a également été démontré que les sels de certains de ces acides présentent des effets antimicrobiens. D'autres acides, tels que l'acide sorbique et fumarique, ont une certaine activité antifongique et sont des acides carboxyliques à chaîne courte contenant des doubles liaisons. (DIBNER et BUTTIN, 2002)

L'activité anti-microbienne dépend entièrement de l'acide utilisé. Par exemple, les acides formiques et propionique ont une activité à large spectre contre les bactéries et les champignons, tandis que l'acide lactique est principalement efficace contre les bactéries et l'acide sorbique est mieux connu pour être efficace contre les moisissures (HAJATI, 2018).

Le sel de calcium de l'acide propionique, est un conservateur puissant, ne présente aucun danger pour la santé et apporte peu ou pas de saveur aux taux d'utilisation normaux. Il est très efficace contre les moisissures et les bactéries, utilisé principalement dans les aliments, les aliments pour animaux et les produits pharmaceutiques (ALAM, et al 2014).

L'acide propionique a un effet inhibiteur sur l'absorption de molécules de substrat, telles que le phosphate et les acides aminés, il peut interférer avec les gradients électrochimiques dans la membrane cellulaire et perturber les processus de transport. L'activité antimicrobienne du propionate de calcium est due à la forme neutre d'acide propionique non dissocié, qui est lipophile et facilement soluble dans les membranes cellulaires fongiques. (ZHANG, et al 2020)

2. Utilisation des acides organiques en nutrition animal :

Le premier effet des acides organiques en agriculture animale est lié à la conservation des aliments. Les acides organiques tels que l'acide sorbique et propionique sont utilisés depuis longtemps pour contrôler la détérioration des aliments, et réduire la croissance bactérienne et les moisissures dans les aliments pour animaux (HAJATI, 2018). L'activité des acides organiques vis-à-vis de la microflore intestinale est très similaire.

Dans les deux cas, l'acide modifie les populations microbiennes en fonction de son spectre d'activité antimicrobienne. Dans les aliments pour animaux, l'activité de contrôle de la croissance fongique domine, alors que dans l'intestin, les populations affectées sont principalement des bactéries dont la croissance est la plus affectée par des conditions acides. Il faut cependant souligner que le mécanisme d'action des acides organiques est assez différent et s'ajoute à celui des acides inorganiques tels que HCl (DIBNER. et BUTTIN, 2002).

Le potentiel des acides organiques dans la conservation des aliments pour animaux, est essentiellement la protection des aliments de la destruction microbienne et fongique, mais aussi directement dans la nutrition animale en raison de son effet sur le pH de l'estomac et la flore intestinale est déjà connu depuis des décennies et a été prouvé dans d'innombrables essais en laboratoire et sur le terrain (LÜCKSTÄDT et al. 2004).

Les acides organiques alimentaires ont été largement appliqués en raison de leur activité antimicrobienne, qui peut induire une réduction du pH dans le tractus gastro-intestinal (KIM et al, 2015), jouer un rôle contre les bactéries pathogènes et éventuellement, améliorer l'utilisation des nutriments et les performances de croissance des animaux (NGUYEN et al, 2018 ; NGUYEN, et al 2020).

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

2.1 Utilisation dans la conservation des aliments de bétail :

De courtes longueurs de chaîne carbonée allant jusqu'à sept carbones caractérisent généralement les acides organiques couramment utilisés en nutrition animale, car ce sont les acides les plus associés à l'activité anti-microbienne. Comme ces acides organiques

sont naturellement présents dans le corps, ils sont facilement métabolisés par l'animal (VOET et VOET, 1995).

Pour un élevage réussi, un approvisionnement continu en aliments pour animaux de bonne qualité doit être assuré toute l'année.

Même dans des conditions d'hygiène, des facteurs tels qu'une humidité élevée et un environnement chaud peuvent entraîner la croissance de certains champignons, levures ou bactéries, minimisant la valeur nutritive de l'aliment en métabolisant son amidon et ses protéines.

Selon le type d'organisme et le niveau d'infection, les agents conservateurs inhibent la croissance microbienne et réduisent l'absorption d'agents pathogènes par l'animal, ce qui entraîne autrement des risques aigus pour la santé. (PEARLIN, et al, 2020).

Prenant l'exemple de l'ensilage qui est une matière première produite par la fermentation de cultures très humides telles que l'herbe, les légumineuses et le maïs. Afin de produire un produit de haute qualité, il est essentiel que les valeurs de pH de ces cultures soient abaissées aussi rapidement que possible après la récolte, et ce processus peut être accéléré par l'ajout d'acides inorganiques et organiques avec de l'acide formique étant couramment utilisé comme ingrédient unique ou en combinaison avec d'autres produits chimiques (CHERRINGTON et al, 1991).

Les acides organiques ont été largement utilisés pour améliorer la conservation des fourrages et des céréales (Levital et al, 2009). Ainsi, pour atténuer la détérioration des aliments par les bactéries et les champignons. (GHELLER, et al, 2020).

L'ajout d'acides organiques peut améliorer la qualité de l'ensilage en accélérant la baisse du pH au cours des premières étapes du processus d'ensilage et/ou en agissant comme agents antifongiques (Levital et al, 2009).

Les acidifiants qui sont utilisés dans l'alimentation des animaux de ferme sont formiques, acétiques, propionique, butyrique, lactique, sorbique, fumarique, tartrique, citrique, benzoïque et malique (PAPATSIROS et al, 2013).

Les acides formique et propionique ont été utiles pour aider à la production d'ensilages fermentés conventionnels ; les acides supérieurs, qui sont probablement trop chers pour un usage commercial, ont produit un ensilage qui n'a pas été fermenté, tandis que certains acides, par ex. les acides butyrique, valérique et caproïque, s'avéreraient inacceptables en raison de leur odeur désagréable.

Les aliments d'allaitement acidifiés sont utilisés pour nourrir les veaux non sevrés et leur

utilisation a été associée à une réduction du nombre de coliformes dans le lait préparé à la ferme et dans les fèces des jeunes veaux nourris avec ces produits (CHERRINGTON et al, 1991)

De nombreux acides organiques ont des effets bénéfiques sur les performances des animaux sont également connus pour être des conservateurs efficaces pour l'alimentation humaine et animale. L'ampleur de leurs effets antimicrobiens varie d'un acide à l'autre et dépend de la concentration et du Ph (DIBNER et BUTTIN, 2002).

Par rapport aux autres acides organiques à chaîne courte, l'acide propionique a la plus grande activité antifongique. La propriété antifongique de l'acide propionique augmente à mesure que le pH diminue.

L'efficacité de l'acide propionique dans l'amélioration de la stabilité aérobie de l'ensilage de maïs et des épis de maïs à forte humidité a été rapportée dans plusieurs études, ce qui en fait un conservateur idéal pour les fourrages céréaliers.

Les additifs à base d'acide propionique peuvent partiellement compenser une mauvaise gestion des silos. En outre, ils peuvent également être ajoutés aux ensilages ou aux rations totales mélangées avant l'alimentation pour éviter le réchauffement et la détérioration dans la mangeoire.

Le propionate est principalement utilisé pour ses propriétés antimicrobiennes sur les principaux marchés en tant que conservateur alimentaire ou herbicide. Les propriétés antimicrobiennes du propionate entraînent son utilisation sous forme de sel de sodium, de calcium ou de potassium. (GONZALEZ-GARCIA et al, 2017)

Cependant plusieurs sels de propionate, ont été développés et sont utilisés pour inhiber les levures qui assimilent l'acide lactique lorsque l'ensilage est exposé à l'air et améliore ainsi la stabilité aérobie. (LEVITAL, 2009)

Le sel de calcium de l'acide propionique est l'un des conservateurs antimicrobiens les plus utiles dans l'industrie des aliments fermentés, il peut se dissocier en acide propionique (le principe actif antifongique) et en ions calcium.

Le propionate de calcium est utilisé dans l'industrie de l'alimentation animale pour inhiber la croissance des moisissures et réduire l'incidence de l'aflatoxicose chez les animaux (ZHANG, et al 2020).

Les sels de propionate sont des inhibiteurs efficaces de la croissance des moisissures et lorsqu'ils sont combinés avec les acides lactique et acétique, peuvent inhiber la croissance

de *Listeria monocytogenes*. (GONZALEZ-GARCIA et al, 2017).

De plus, en raison d'une moindre détérioration des aliments, la production de chaleur dans les aliments est également réduite, ce qui évite la perte d'énergie et la mauvaise appétence des aliments, que l'animal refuse de les consommer. (ZHANG, et al 2020).

2.2 Utilisation comme alternative 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 interdiction a entraîné le développement des alternatives aux antibiotiques et des additifs non antibiotiques ont été développés pour une utilisation prophylactique contre les agents pathogènes ou comme facteurs de croissance (PAPATSIROS, et al. 2013).

Comme les antibiotiques, les acides organiques ont une activité antimicrobienne, qui a un avantage clair et significatif sur la santé et le développement de l'intestin, et conduit finalement à un effet positif sur la santé des animaux et leur productivité.

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).

La supplémentation en OA a un effet positif sur la digestion, conduisant à une meilleure absorption des nutriments essentiels (NGUYEN et al, 2020).

Les effets positifs des OA peuvent être attribués à divers facteurs, notamment :

- ✓ L'activité antimicrobienne des OA non dissociées.
- ✓ Abaisser le pH du tube digestif, en particulier dans l'estomac, facilitant la digestion des protéines.
- ✓ Diminuer le taux de vidange de l'estomac.

- ✓ Stimuler l'excrétion et l'activité de l'enzyme (pancréatique) dans l'intestin grêle.
- ✓ Fournir des nutriments au tissu intestinal ; par conséquent, l'amélioration de l'intégrité et de la fonction de la muqueuse (De Lange et al, 2010).

3. Effet des acides organiques et leurs sels sur la santé et les performances des vaches laitières :

3.1 L'acide malique et les sels d'acide malique :

3.1.1 L'effet de l'acide malique sur les performances de reproduction :

La consommation de la matière sèche des vaches laitières au moment de la parturition est réduite en raison de la diminution du volume du rumen par la croissance du fœtus et d'autres changements hormonaux réduisent la consommation de matière sèche (Ingvarsen et Andersen 2000). La gestation, le vêlage et la lactation créent un stress physique et métabolique sur l'animal laitier qui contribue à une réduction des performances des vaches au début de lactation (Melendez 2006).

De plus, le déficit énergétique du début de lactation entraîne une hypoglycémie qui se maintient tant que la perte du poids corporel, provoquant une diminution de sécrétion d'insulines et des hormones de reproduction (LH, FSH...) provoquant un arrêt de l'activité ovarienne et des chaleurs, et peut entraîner des risques de plusieurs pathologies comme la cétose, l'involution utérine, déplacement de la caillette, les mammites et l'incidence des dystocie et prolapsus utérin (Mulligan et al., 2006a et Goff 2008).

Les vaches laitières post-partum répartissent d'abord l'énergie métabolisable vers la production de lait et le gain de condition physique avant les fonctions de reproduction (Lucy, 2001).

Une efficacité de reproduction élevée est un élément clé d'une production laitière durable et influence profondément 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 courte chaîne a été peu explorée en relation avec l'état de reproduction, mais pourrait être une stratégie viable d'amélioration en raison des interactions connues entre l'état énergétique, la sensibilité à l'insuline et l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique.

Les réponses post-absorptives aux acides gras à courte chaîne 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 courte chaîne peuvent jouer sur le métabolisme énergétique et donc sur les performances de reproduction (BEDFORD et al, 2018).

Selon l'étude de El-Nour et al, (2009) ont observé une augmentation significative de la progestérone chez les vaches traitées au le malate au 3^e jour après la première ovulation et au 3^e et 7^e jour après l'œstrus ainsi au 21^e jour après la conception. Une autre étude de BUSHMISH et al, (1980) ont enregistré une augmentation du taux moyen de progestérone lutéale par le corps jaune chez les génisses avec des fortes proportions molaires de propionate ruminal.

Cette augmentation de synthèse de progestérone avec une production accrue de propionate ruminal chez les vaches traitées par le malate peut être attribuée à l'augmentation de taux l'insuline sérique.

La présence des récepteurs d'insuline a été signalée sur le corps jaune bovin.

Ainsi, l'augmentation de la production de progestérone peut être due à l'effet direct de l'insuline sur le corps jaune ou à l'augmentation du taux de l'ovulation.

Concernant l'effet de la supplémentation en malate au post-partum sur les paramètres de reproduction, El-Nour et al, 2009 ont enregistré un raccourcissement des jours de l'intervalle entre la première ovulation et le premier l'œstrus chez les vaches supplémentées par le malate.

Waterman et al, (2006) ont rapporté que l'augmentation de potentiel glycogénique stimule la reprise de l'œstrus avec un intervalle plus court entre la 1^e ovulation et le 1^{er} 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 supplémentation de Malate a eu un effet clair sur la libération de LH, qui est lancé par divers signaux métaboliques ; l'un de ces signaux est l'augmentation de la production de propionate ruminal après la supplémentation de Malate, car il a été démontré que la perfusion de propionate améliore la sécrétion de LH en réponse à la GNRH chez les génisses.

Également, Bushmish et al (1980), ont observé une sensibilité ovarienne accrue aux gonadotrophines chez les génisses avec des proportions accrue de propionate ruminal.

L'augmentation de taux de l'insuline sérique associé à la supplémentation en Malate, peut jouer un rôle dans la synthèse et la régulation de LH.

Les récepteurs de l'insuline ont été localisés dans le noyau arqué et l'hypothalamus basal médial (région de cerveau contenant des neurones de l'hormone de libération des gonadotrophines GnRH).

Chez le rat.

Au niveau ovarien, les récepteurs d'insuline sont largement distribués sur tous les compartiments ovariens.

L'insuline augmente la réactivité ovarienne à la LH et entraîne une augmentation du taux de l'œstradiol et de progestérone circulants avec une amélioration des performances de production chez les vaches laitière en post-partum.

El-Nour et al 2009, ont signalé une augmentation de la conception chez les vaches traitées par le Malate associée à un taux élevé de la progestérone pendant la phase lutéale.

La progestérone est nécessaire à l'implantation de l'embryon et le maintien de la gestation, il a été démontré qu'une diminution de taux de progestérone était associée à une libération accrue de PGF2a qui peut induire à la lutéolyse de corps jaune et une interruption 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)

Il a été démontré que le propionate affecte le système endocrinien.

Hertelendy et al. (1969) ont démontré que le propionate infusé iv à des niveaux physiologiques stimulait la sécrétion d'insuline chez les moutons. À des niveaux élevés,

la perfusion de propionate a stimulé à la fois la sécrétion d'insuline et d'hormone de croissance (Bryce et al, 1975).

De plus, les génisses prépubères traitées au momensin ont une capacité accrue à libérer l'hormone lutéinisante (LH) en réponse à l'hormone de libération de la gonadotropine exogène (GnRH; Randel et Rhodes, 1980) ou à l'œstrogène (Randel et al, 1982) par rapport aux contemporaines non monensin. . Ces études suggèrent qu'il existe une relation intégrale entre les performances de reproduction, la sécrétion et (ou) la synthèse d'hormones de reproduction et la production d'AGV ruminiaux.

Bien qu'il ait été démontré que la modification des profils d'AGV ruminiaux vers une plus grande production de propionate affecte les traits de reproduction, il n'a pas été démontré que cet effet est dû au propionate lui-même. (WATTERMAN et al, 2006)

Ces résultats étaient attendus en raison d'une sur-stimulation à court terme de l'insuline chez les génisses recevant une infusion de propionate.

Bergman et Wolff (1971) ont rapporté que la perfusion iv de propionate et de butyrate à des taux d'entrée physiologiques était associée à des élévations significatives des concentrations d'insuline et de glucagon.

De plus, l'administration intraruminale d'AGV était associée à une brève élévation du glucagon et de l'insuline, tandis que les perfusions intra-abomasales d'AGV produisaient une élévation plus spectaculaire 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.

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

L'hormone lutéinisante pourrait également avoir été éliminée à un rythme plus lent chez les génisses P que chez les génisses C. Bien que non mesuré dans cette étude, Bushmich et al. (1980) ont montré une sensibilité ovarienne accrue aux gonadotrophines chez les génisses avec des proportions molaires accrues de propionate ruminal.

Une augmentation des œstrogènes endogènes pourrait également augmenter la sensibilité de l'hypophyse à la GnRH (Convey et al, 1981).

Dans cette étude, il n'est pas possible de faire la distinction entre un effet de niveau d'énergie métabolisable et un effet propionate direct. Parce que le propionate est le principal précurseur du glucose chez les ruminants (Bassett et al., 1970), et parce que nos résultats montrent une augmentation de la concentration plasmatique de glucose après au moins 21 jours de perfusion de propionate, une disponibilité accrue de glucose pour les gonadotrophes pourrait être à l'origine de l'amélioration capacité de l'hypophyse à répondre à la GnRH en augmentant l'énergie disponible des cellules pour remplir ses fonctions métaboliques générales.

En conclusion, cette étude a montré que l'infusion abomasale de propionate améliore la capacité de l'hypophyse des génisses prépubères à répondre à un défi de GnRH et que cette capacité accrue de l'hypophyse à libérer la LH est maintenue pendant au moins 24 h après l'arrêt de l'infusion de propionate.

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

3.1.2 L'effet de l'acide malique sur la fermentation ruminal :

Selemonas ruminatium est une bactérie ruminale à gram négative qui fait partie de 51% de la totalité des bactéries de la population microbienne ruminale (Caldwell and Bryant, 1966), cette bactérie peut s'accroître dans une variété de différentes conditions d'alimentation et de fermentation des glucides solubles (Hungate, 1966).

Lorsque *S. ruminantium* est cultivé en culture discontinue avec du glucose, une fermentation homolactique se produit (Hobson, 1965). Cependant, une fois le glucose épuisé du milieu, *S. ruminantium* utilise alors le lactate comme source de carbone et

d'énergie (Scheifinger et al, 1975). Seules certaines souches de *S. ruminantium* (sous-espèce *lactilytica*) sont capables de fermenter le lactate (Stewart et Bryant, 1988).
(Martin, 1998)

Le fumarate et le malate, sels des acides dicarboxyliques à quatre carbones, se trouvent couramment dans les tissus biologiques en tant qu'intermédiaires du cycle de l'acide citrique (Nelson et Cox, 2000 ; Crespo et al., 2002). Certaines bactéries strictement anaérobies utilisent un cycle réducteur ou inverse de l'acide citrique connu sous le nom de voie succinate-propionate pour synthétiser le succinate et (ou) le propionate comme source de précurseurs biosynthétiques (Gottschalk, 1986 ; Martin et Streeter, 1995 ; Nelson et Cox, 2000, Fig. 1).

Le malate et le fumarate sont des intermédiaires clés dans cette voie métabolique utilisée par *S. ruminantium*. Ces organismes utilisent les trois premières réactions du cycle de l'acide citrique pour fabriquer de l'alpha-cétoglutarate, mais dépourvus d'alpha-cétoglutarate déshydrogénase, ils ne peuvent pas effectuer l'ensemble complet des réactions du cycle de l'acide citrique. Mais ils ont les quatre enzymes pour catalyser la conversion réversible de l'oxaloacétate en succinyl-CoA et peuvent produire du malate, du fumarate, du succinate et du succinyl-CoA à partir de l'oxaloacétate en inversant la direction "normale" (oxydative) du flux à travers le cycle (Nelson et Cox, 2000).

Dans le rumen, *S. ruminantium* utilise le lactate, un substrat réduit, comme source de carbone et d'énergie (Fig. 2), mais ce processus de fermentation implique que la gluconéogenèse va drainer l'apport d'oxaloacétate et limiter le taux de croissance (Linehan et al, 1978).

L'ajout de malate fournit un puits d'électrons pour H₂ dans le milieu qui permet d'augmenter l'utilisation du lactate par la *selemonas*.

D'autre part, les deux acides dicarboxyliques surmontent la carence en oxaloacétate associée à la gluconéogenèse en se convertissant en lui, augmentant ainsi les niveaux de glucides cellulaires qui conduisent à des concentrations plus élevées d'oxaloacétate dans la cellule. En conséquence, le rendement en acétate, propionate et succinate en tant que produits finaux de la fermentation augmentera.

Nisbet et Martin (1990) ont démontré qu'aux concentrations similaires, l'absorption de lactate par *S. ruminantium* était plus efficace en présence de malate (stimulé 10 fois contre 4 fois pour le fumarate).

Evans et Martin (1997) ont confirmé que lorsque *S. ruminantium* était cultivé dans un milieu à pH 6,8 avec différentes concentrations de lactate mais sans malate (tableau 2),

les principaux produits finaux de fermentation étaient l'acétate et le propionate. L'augmentation de la concentration de lactate était parallèle à l'augmentation des protéines cellulaires et des glucides.

Lorsque le pH a été abaissé à 5,5 avec des concentrations similaires de lactate mais sans malate, les bactéries ne se sont pas développées à de faibles concentrations de lactate, ont donné de l'acétate et du propionate comme principaux produits finaux, mais avaient des niveaux de glucides cellulaires réduits.

Lorsque du malate (8 mM) a été ajouté au milieu de croissance, *S. ruminantium* a pu se développer sur 6 mM de lactate à pH 5,5, 80 % du lactate a été utilisé et les principales substances de fermentation produites étaient l'acétate, le propionate et le succinate. Ainsi, le malate a amélioré la capacité de la selenomonas à se développer sur un milieu acide même avec des concentrations de lactate supérieures à celles décrites dans l'acidose ruminale (29 mM) par Counotte et al. (1981).

En conclusion, 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). Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour caractériser définitivement la bioénergétique membranaire impliquée dans le transport du lactate (Martin, 1998).

Martin et Streeter (1995) ont montré que lorsqu'ils étaient incorporés dans le liquide ruminal, les effets du l-malate (acide libre) étaient similaires à ceux observés pour le dl-malate (sel disodique). Pourtant, la forme acide libre a provoqué un pH final inférieur. Le malate est un acide faible avec un faible pKa (3,4 à 5,05), et en raison de grandes quantités d'un acide faible peut produire autant d'ions hydrogène que de petites quantités d'un acide plus fort, des quantités élevées de l-malate pourraient abaisser le pH du liquide ruminal.

Martin et Streeter (1995) et Callaway et Martin (1996) ont observé que les effets in vitro du dl malate sur le pH final diffèrent selon le substrat. L'ajout de 8 mM ou 12 mM de malate au maïs concassé a augmenté le pH final, a eu tendance à augmenter la production de gaz et de CO₂ et a diminué le rapport acétate : propionate. 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, probablement en raison d'une baisse

de la production de H₂ par les bactéries sensibles aux ionophores. Les produits de fermentation plus réduits (propionate) augmentent aux dépens de l'acétate. L'ajout de malate à l'amidon soluble stimule la production de succinate et (ou) de propionate par *S. ruminantium*, diminuant la disponibilité de H₂ pour les bactéries méthanogènes.

Montano et al. (1999) ont mené un essai pour évaluer l'influence d'un supplément d'acide organique sur les caractéristiques de la digestion. La supplémentation d'un régime de finition riche en céréales avec de l'acide malique (80 g par animal par jour) favorise un pH ruminal plus élevé sans effets néfastes sur l'efficacité de la croissance microbienne ou la digestion ruminale de l'amidon, des fibres ou des protéines.

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 CO₂ pour tous les substrats et a diminué la production de CH₄ en particulier pour l'orge et le blé.

Avec tous les substrats, le traitement au malate a augmenté la production totale d'AGV. Toutes les concentrations de malate ont diminué la concentration de l-lactate pour tous les substrats. Ces résultats indiqueraient un effet stimulateur du malate sur la fermentation, vraisemblablement dû à des changements dans les populations bactériennes et/ou dans leur activité. Les effets étaient plus importants 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. Son inclusion en tant qu'additif alimentaire dans les régimes alimentaires des ruminants peut ne pas être économiquement réalisable. Aux États-Unis, Martin (1998) a indiqué que le coût d'une supplémentation de l'alimentation des parcs d'engraissement avec du dl-malate se situerait entre 0,09 et 0,19 USD par tête et par jour. Pour cette raison, 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).

Ainsi, les vaches utilisent leur graisse corporelle comme source d'énergie, ce qui entraîne une mobilisation excessive de la graisse corporelle, ce cas entraîne un problème de cétose (de Roos et al., 2007). Au cours du processus d'oxydation des acides gras dans le foie (acides gras non estérifiés -NEFA), des corps cétoniques, de l'acétone, de l'acétoacétate et

du β -hydroxybutyrate (BHBA), sont synthétisés (Mandevvu et al., 2003, de Roos et al., 2007), et ce qui entraîne une relation directe entre la cétose et la stéatose hépatique.

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).

L'absence d'effet du traitement sur les rendements en lait et en composants du lait est probablement due à la courte durée de cette expérience. Bien que les traitements aient augmenté la quantité de propionate potentiellement disponible pour la gluconéogenèse, la DMI a été réduite et une période d'évaluation plus longue serait nécessaire pour qu'un changement dans la production ou la composition du lait soit détecté.

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).

PARTIE
EXPERIMENTALE

LA PARTIE EXPERIMENTALE

1-Objectif de l'essai :

L'effet de l'incorporation d'un mélange d'acides organiques et de capteurs de mycotoxines sur la production laitière chez 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 6.1°C en janvier le mois le plus froid alors qu'elle est à 26.8°C 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 32°C et 27°C au mois de juillet et Aout respectivement, par contre les températures hivernales sont les plus basses, elles sont estimées à 5.3°C et 6.2°C aux mois de Janvier et Février



Figure 20 : Localisation de la commune de Guellal dans la wilaya de Sétif.



Figure 21 : Géolocalisation de la Région de Guellal dans l'Algérie.

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 m² de surface et un parc de 450 m² 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 22 : description de la ferme (photo personnelle).

4-MATERIEL ET METHODE :

4.1 MATERIEL ANIMAL :

22 vaches laitières, ont fait l'objet de l'essai, 2 de race Holstein, 19 Montbéliard et 1 Fleckvieh, les vaches ont été réparties en 2 lots, un lot expérimental (15vaches) et un lot témoin (07vaches), 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 parturition 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 (Tableau 05). Dans cette étude, les quartiers dont le score CMT est > 2 sont considérés comme infectés. Les quartiers dont le score CMT 0 et 1 sont classés non infectés.

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 23 : Technique de réalisation CMT (photo personnelle).

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 la laiterie ARIB (unité GIPLAIT) située dans la commune d'ARIB daïra de Khemis miliana.



FIGURE 24 : Photo montrant le prélèvement du lait.

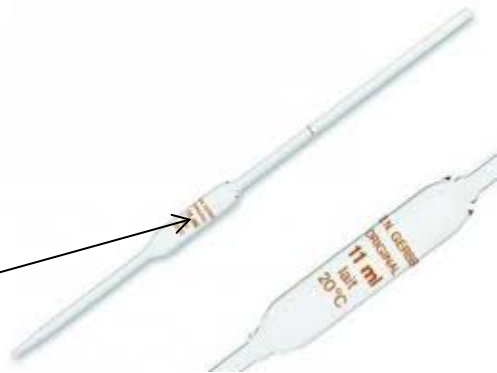
4.2.3 Matérielles l'analyse physicochimique du lait :

A/matières grasses :

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



Butyromètre pour lait résistance 65C° DE 6%



Pipette gorgée de 11ml

Solution d'acide sulfurique 98% H₂SO₄ 10 ml (fusionnée MG)

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



Mettre dans une centrifugeuse pendant 5min :



Figure 25 : Le matériel d'analyse des matières grasses utiliser (photo personnelle).

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

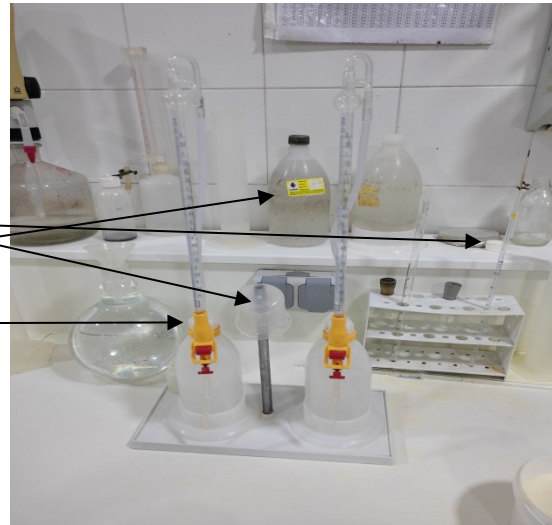


FIGURE 26: Mesure de l'acidité dornic (photo personnelle).

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 27: pH Mètre Jenway Model 3305 (photo personnelle).

4.2.4 Additif alimentaire :

a/Composition de rumitox :

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 28 : Utilisation de l'additif dans l'aliment des vaches laitières .

b/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 de l'évaluation des scores suivants et ce, 2 fois à 3 semaines d'intervalle entre les évaluations : BCS (body condition score), score de consistance de matières fécales, score de propreté.

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 La notation des scores de santé:

5.2.1 Notation de l'état corporel:

L'état d'embonpoint des vaches laitières a été évalué lors de chaque visite, selon la méthode élaborée par EDMONSON et al (1989) qui consiste en une inspection visuelle et / ou palpation manuelle des régions lombaire et caudale.

L'échelle utilisée est celle qui varie de 1 (vache extrêmement maigre) à 5 (vache extrêmement grasse). Nous avons également incorporé le système des ½ point dans

la grille afin d'affiner l'évaluation. (Chapitre III, page 22).

5.2.2 La notation des autres scores :

Le score de propreté et celui des matières fécales, ont été évalués lors de chaque visite pour toutes les vaches.

(Ils sont effectués selon les méthodes de scoring (Voir chapitre III : Méthodes de scoring les scores de santé, pages 28,30).

5.3 Traitement des données:

5.3.1 L'analyse descriptive:

Microsoft Office Excel 2010 a été utilisé pour le calcul de la moyenne l'écart type, le minimum et le maximum pour chaque variable.

5.3.2 L'analyse statistique:

La comparaison statistique des scores de santé a été faite par le calcul de la statistique de la moyenne et l'écart type de la différence entre deux lots.

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 :

Les notations des scores de santé (BCS, consistances de matière fécale, score de propreté, la production laitière, le test CMT. (Voire annexes 1, 2,3)

- 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 1^{ère} et la 2^{ème} visites, et enfin l'évaluation des paramètres des notions des scores de santé et production du lait, contrôle laitier pour les deux lots.

Etude descriptive des variables :

Les scores permettant d'évaluer la fonction digestive particulièrement ; le BCS, les scores de consistance des matières fécales, ajoutant le score d'hygiène (propreté), ont été évalués sur une grille allant d'une note faible 1 à une note forte de 5.

a/ les moyenne des scores :

-1^{ère} visite :

TABLEAU 12 : les moyennes des scores (BCS, fécale, propreté) et production laitières lors de la 1^{ère} visite.

| Moyenne | BCS | Score de consistance des matières fécales | Score de propreté | production de lait(L) |
|--------------|-------------|---|-------------------|-----------------------|
| témoin | 2,82 ± 0,59 | 3,00 ± 0,91 | 2,07 ± 1,06 | 18,43 ± 7,18 |
| expérimental | 2,9 ± 0,71 | 2,43 ± 0,84 | 2,57 ± 1,10 | 22,93 ± 5,75 |

Moyenne ± écart type.

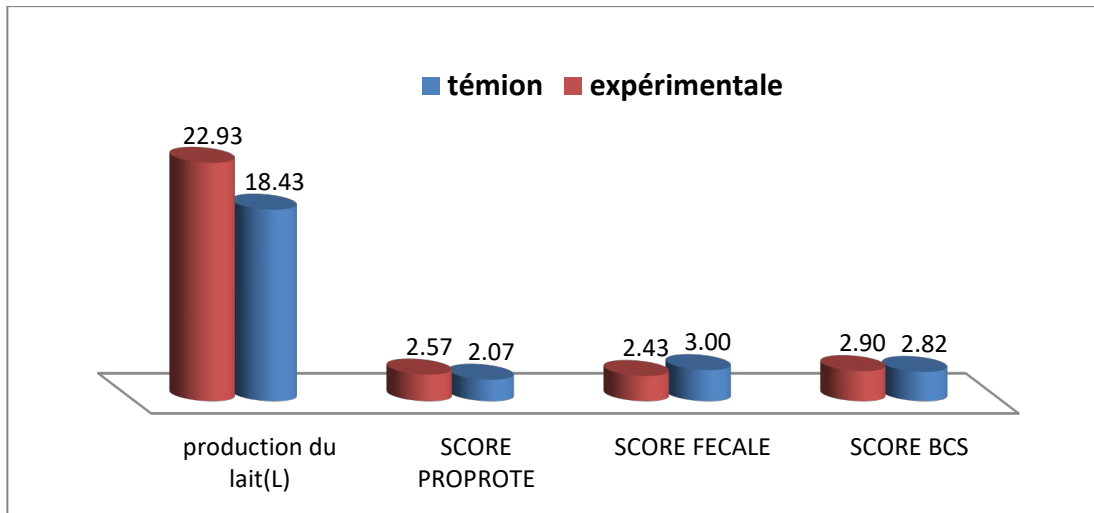


FIGURE29 : évolution de la moyenne des scores et de la production laitière lors de la 1^{ère} visite.

On remarque que la différence entre les scores n'est pas vraiment significative sauf pour la production laitière où chez le lot expérimental elle est plus élevée comparée au le lot témoin

C'est-à-dire aucune différence statistiquement significative entre le lot témoin et le lot expérimental.

-2^{ème} visite :

TABLEAU 13 : les moyennes des scores (BCS, fécale, propreté) et production laitières lors de la 2^{ème} visite.

| Moyenne | BCS | Score de consistance des matières fécales | Score de propreté | production de lait(L) |
|---------------------|-------------|---|-------------------|-----------------------|
| témoin | 2,71 ± 0,64 | 3,21 ± 0,64 | 2,21 ± 0,95 | 18,00 ± 6,90 |
| expérimental | 2,98 ± 0,76 | 2,23 ± 0,68 | 2,43 ± 1,12 | 23,14 ± 5,87 |

Moyenne ± écart type

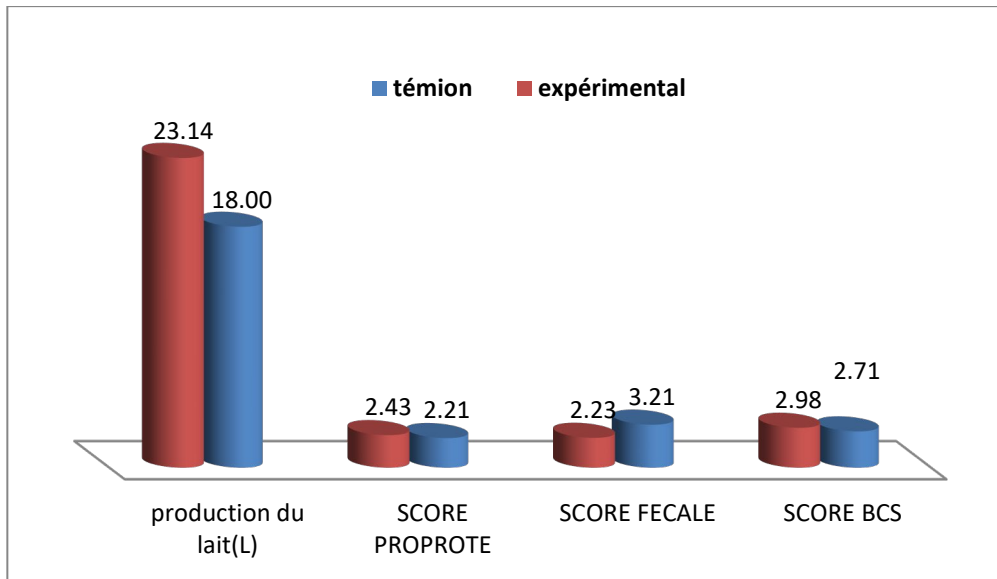


FIGURE30 : évolution des moyennes des scores et de la production laitière lors de la 2^{ème} visite.

A la 2^{ème} visite, après 3 semaines nous remarquons que le BCS du lot expérimental est supérieur par rapport à celui du lot témoin :

- Le score fécal du lot expérimental est diminué par rapport à celui du lot témoin.
- Le score de propreté toujours élevé par rapport au lot témoin
- La production laitière du lot expérimental est toujours plus élevée par rapport à celle du lot témoin.

b/ score de BSC et fécale solen le stade de lactation :

Lors des 1^{ère} et 2^{ème} visites, effectuées à 21 jours d'intervalle après la mise en place du protocole expérimental, nous avons effectué une comparaison des variables entre le lot expérimental et le lot témoin selon le stade de lactation.

-1^{ère} visite :

Score BCS

TABLEAU 14 : évolution du score de BCS chez les 2 lots selon le stade de lactation lors de la 1^{ère} visite.

| BCS | DEBUT | MILLIEU | FIN |
|---------------------|-----------------|----------------|-----------------|
| Témoin | 2.7 | 3.5 | 2.8 |
| expérimental | 2.8 | 3.0 | 2.8 |
| normal | 3.75-2.5 | 2.5-3.0 | 3.0-3.75 |

- Le BCS du lot témoin en début lactation est de 2.7 et 3.5 en milieu lactation, il diminue par la suite pour être à 2.8 en fin lactation.

La comparaison avec le lot expérimental montre qu'en début de lactation il est de 2.8 et 3.0 en milieu de lactation et 2.8 en fin lactation.

Sore fécale :

Tableau 15 : évolution du score de consistance des matières fécales chez les 2 lots selon le stade de lactation lors de la 1^{ère} visite.

| FECALE | DEBUT | MILLIEU | FIN |
|--------------|-------|---------|-----|
| Témoin | 2.5 | 3.0 | 3.5 |
| expérimental | 2.0 | 2.7 | 2.3 |
| normal | 2.5 | 3 | 3.5 |

le lot témoin, le score fécal en début de lactation est de 2.5, il est de 3.0 en milieu, et de 3.5 en fin de lactation.

Dans le lot expérimental le score fécal en début lactation est de 2.0, 2.7 en milieu lactation et de 2.3 en fin lactation. (Tableau15 et figure 30)

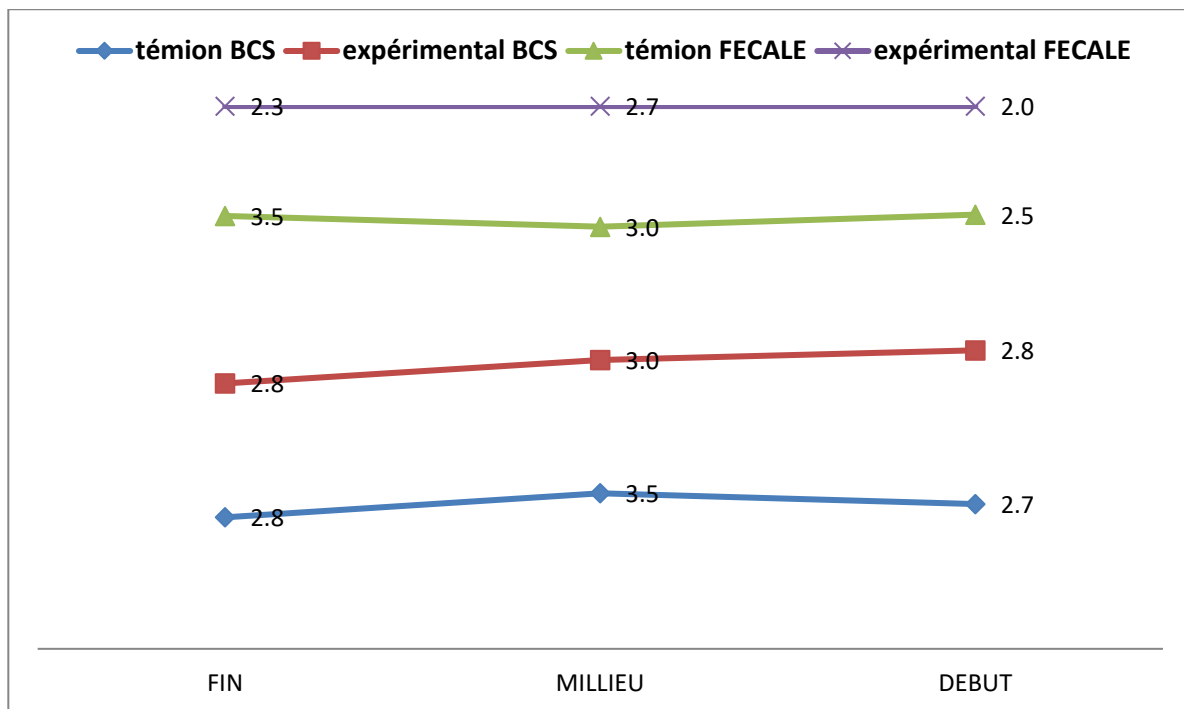


FIGURE31 : Evolution du score BCS et du score FECAL des lots expérimental et témoin lors de la 1^{ère} visite.

-2^{ème} visite :

*Score BCS :

TABLEAU 16 : évolution du BCS chez les 2 lots selon le stade de lactation lors de la 2^{ème} visite.

| BCS | DEBUT | MILLIEU | FIN |
|---------------------|-----------------|----------------|-----------------|
| témoin | 2.5 | 3.5 | 2.7 |
| expérimental | 2.8 | 3.1 | 3.0 |
| normal | 3.75-2.5 | 2.5-3.0 | 3.0-3.75 |

-Le BCS du lot témoin en début lactation est de 2.5, il augmente à 3.5 en milieu lactation, et diminue pour être à 2.7 en fin lactation.

Par contre pour le lot expérimental en début lactation il est à 2.8, il augmente pour être à 3.1 en milieu lactation et reste au même niveau en fin lactation à 3.0 (tableau 16).

*Score fécal :

TABLEAU 17 : évolution du score de consistance des matières fécales chez les 2 lots selon le stade de lactation lors de la 2^{ème} visite.

| FÉCALE | DEBUT | MILLIEU | FIN |
|---------------------|--------------|----------------|------------|
| témoin | 3.0 | 3.0 | 3.5 |
| expérimental | 2.0 | 2.5 | 2.0 |
| normal | 2.5 | 3 | 3.5 |

-le score fécale du lot témoin reste le même en début et milieu de lactation à 3.0 et augmente à 3.5 en fin lactation.

Par contre pour le lot expérimental il est le même en début et fin de lactation avec un score de 2.0 et augmente en milieu lactation pour atteindre 2.5 (tableau 17).

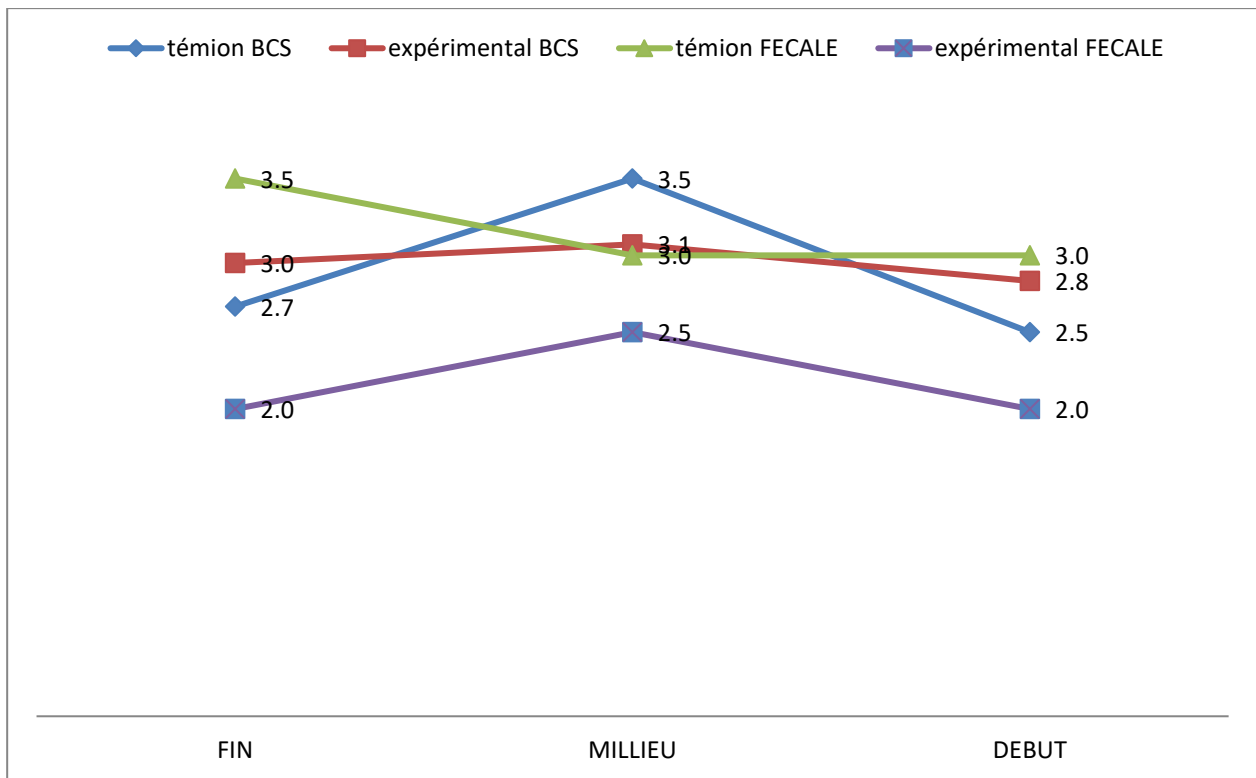


FIGURE 32: Evolution du BCS et du score FECAL du lot expérimental et du lot témoin lors de la 2^{ème} visite.

c/ le test CMT selon le stade de lactation :

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

-1^{ère} visite :

TABLEAU 18 : nombre des vaches positives par le test CMT selon le stade de lactation lors de la 1^{ère} visite.

| CMT1 | DEBUT | MILLIEU | FIN |
|--------------|-------|---------|-----|
| témoin | 3/3 | 1/1 | 3/3 |
| expérimental | 3/3 | 5/7 | 5/5 |

Le test CMT a montré qu'en début de lactation 3 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 3 vaches avaient des mammites sub-cliniques, 2 vaches avec 4 trayons touchés et une avec un trayon touché. (Tableau 18 et annexe 3).

Par contre dans le lot expérimental, en début de lactation 3 vaches présentaient des mammites sub-cliniques avec 4 trayons touchés, en milieu lactation, 5 vaches étaient atteintes de mammites sub-cliniques, 2 vaches avec 4 trayons touchés, et 3 vaches 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. (Tableau 18 et Annexe 3).

-2^{ème} visite :

TABEAU 19 : nombre des vaches positives au test CMT selon le stade de lactation lors de la 2^{ème} visite.

| CMT2 | DEBUT | MILLIEU | FIN |
|----------------------|--------------|----------------|------------|
| Témoin | 3/3 | 1/1 | 3/3 |
| expérimentale | 2/3 | 3/7 | 5/5 |

le test CMT a mis en évidence le fait que: en début de lactation 3 vaches présentaient des mammites sub-cliniques, une avec 4 trayons touchés et une avec 3 trayons touchés et la 3^{ème} vache avec 1 trayon, en milieu lactation une vache était atteinte de mammite sub-clinique des 4 trayons, et en fin de lactation 3 vaches avaient des mammites sub-cliniques, 2 avec 4 trayons touchés et une avec un trayon touché. (Tableau19 et Annexe 3).

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. (Tableau 19 et Annexe 3).

d/comparaison du paramètre physico-chimique du lait et production du lait et score propreté :

Au coure de notre étude nous avons réalisé une comparaison entre l'effet des mammites sub-clinique et score de propreté 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 2^{ème} visite seulement.

-Lot témoin :

TABLEAU 20 : Valeurs moyennes de la production de lait, de MG, du CMT du lait, et du score de propreté des vaches du lot témoin (2^{ème} visite).

| TEMOIN | PRD du lait(L) | CMT(+) | PROPRETE | MG g/l | ACIDITE °D | PH |
|----------------|-----------------------|---------------|-----------------|---------------|-------------------|-----------|
| DEBUT | 23.00 | 3/3 | 2.50 | 17.33 | 17.67 | 6.70 |
| MILLIEU | 18.00 | 1/1 | 2.00 | 17.00 | 14.00 | 7.08 |
| FIN | 10.50 | 3/3 | 2.00 | 32.67 | 15.33 | 6.71 |

+ = positif

Dans le lot témoin en début de lactation, les vaches présentaient une moyenne de 23.0 L/jour avec un taux de matières grasses, MG de 17.33 g/l et une acidité dornic de 17.67 °D, un score de propreté de 2.50. En milieu de lactation la production laitière moyenne étaient de 18 L/jour avec un taux de MG à 17.00 g/l et une acidité dornic à 14.0°D avec un score de propreté de 2 et en fin de lactation la production laitière moyenne était de 10.50 L/jour, le taux de MG de 32.67 g/l, l'acidité dornic à 15.33°D et le score de propreté de 2.(tableau 21et figure 33).

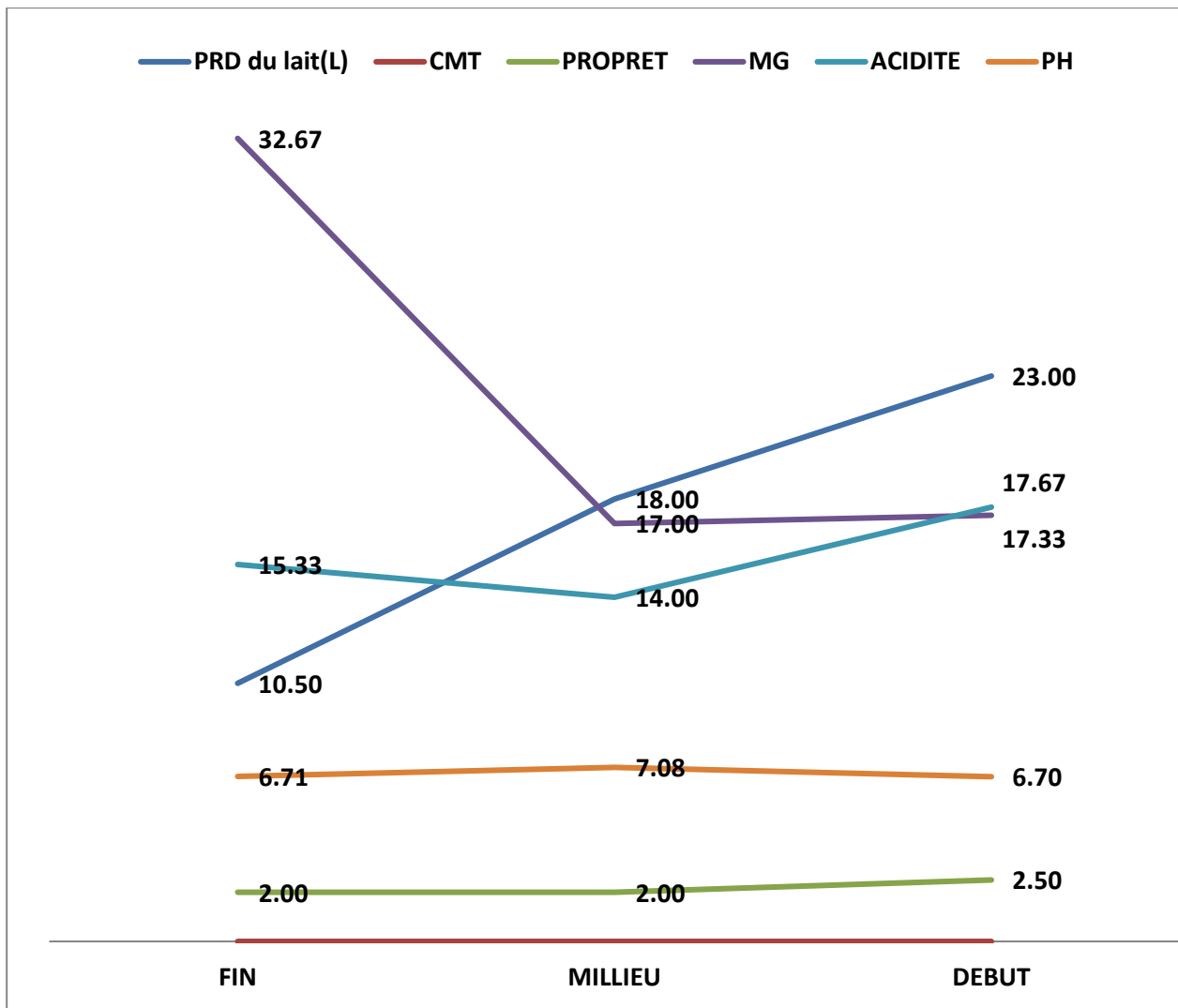


FIGURE 33 : évaluation de la production de lait, de la MG, du CMT du lait, et du score de propreté selon le stade de lactation des vaches du lot témoin (2^{ème} visite).

Lot expérimental :

TABLEAU 21 : Valeurs moyennes de la production de lait, de MG, du CMT du lait, et du score de propreté des vaches du lot expérimental (2^{ème} visite).

| EXPR | PRD du lait(L) | CMT(+) | PROPRETE | MG g/l | ACIDITE °D | PH |
|---------|----------------|--------|----------|--------|------------|------|
| DEBUT | 26.67 | 2/3 | 2.50 | 30.00 | 15.00 | 6.79 |
| MILLIEU | 26.67 | 3/7 | 2.50 | 32.17 | 14.17 | 6.79 |
| FIN | 16.80 | 5/5 | 1.50 | 45.67 | 12.00 | 6.81 |

Dans le lot expérimental en début de lactation les vaches présentaient une moyenne de production laitière de 26.67 L/jour avec un taux de MG de 30.0 g/l, une acidité dornic à 15.0 °D et un score de propreté de 2.5, en milieu de lactation la production laitière moyenne était de 26.67 L/jour avec un taux de MG de 32.17g/l, une acidité dornic à 14.17 °D et un score de propreté de 2.5 et à la fin de la lactation la production laitière moyenne était de 16.80 L/jour avec un taux de MG à 45.67 g/l, une acidité dornic à 12.0 °D et un score de propreté à 1.50.(tableau 22 et figure 34)

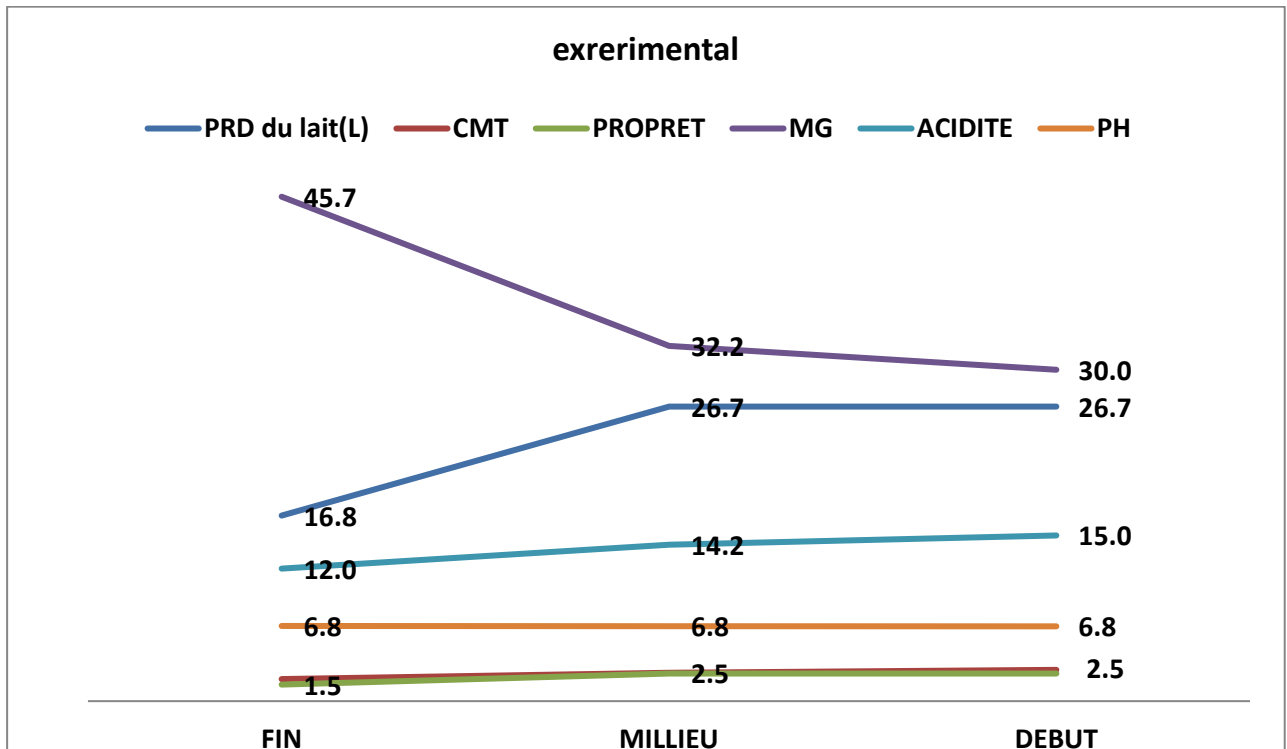


FIGURE 34: évaluation de la production de lait, de la MG du CMT, et du score de propreté, selon le stade de lactation des vaches de lot expérimental (2^{ème} visite).

DISCUSSION :

L'évolution du BCS (poids corporel) figure 30, des vaches depuis la parturition, jusqu'au tarissement montre que les vaches du lot expérimental $BCS = 2,98 \pm 0,76$, présentaient un BCS moyen relativement bon par rapport au témoin de $2,71 \pm 0,64$, au moment de la parturition, ce poids est plus élevé au premier mois comparativement au 2^{ème} et 3^{ème} mois de lactation, ceci s'explique par le fait qu'en début de lactation et se dirigeant vers le pic donc au 1^{er}, 2^{ème} et au 3^{ème} mois, la vache surtout si elle est haute productrice n'arrive généralement pas à consommer suffisamment de MS, car les exportations en lait dépassent sa capacité d'ingestion et le pic de production laitière vient avant le pic de consommation volontaire de MS, la vache a donc besoin de puiser dans ses réserves graisseuse pour répondre à ce besoin, elle maigrit et rentre donc dans un bilan énergétique négatif, qui se traduit donc par une diminution de son BCS et cela dure tant que la vache exporte des réserves.(GUYOT et al.,2011).

Au niveau du lait on observe d'abord un taux butyreux élevé, qui diminue par la suite en allant vers le pic et pendant la phase de plateau par effet 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 à la fin les besoins, ce qui permet à la vache de reprendre de la condition, le bilan énergétique devient positif (figure 33,34), et le BCS s'améliore pour ré atteindre celui du moment de la parturition avant le début du tarissement (figure 32), cet état de diminution du BCS est accompagné de la production de corps cétoniques conduisant à un état d'acétonémie sub-clinique qui se traduit par un état d'immunodépression qui s'est matérialisé par des cas de mammites sub-cliniques(7 vaches sur 7 avec un test CMT positif pour le lot témoin et 10 vaches test CMT positif sur 15 vaches pour lot expérimental).(Tableau 18 et 19)(plus détaille annexe 03)

La comparaison du lait du lot expérimental supplémenté avec les acides organiques et le capteur à celui du lot témoin non supplémenté et qui vivent dans les mêmes conditions et consomment la même alimentation, montre une meilleure évolution du BCS, qui diminue moins et pour une durée plus courte, ceci peut s'expliquer par le mode d'action des différents composants de l'additif.

En effet l'additif contient un mélange d'acidifiants et de capteurs mycotoxine qui bien qu'agissant à différents niveaux peuvent avoir un effet synergique.

L'acidifiant contient de l'acide propionique et de l'acide malique, l'acide propionique est glucoformateur, au niveau du foie il est transformé en glucose, ce dernier une fois dans la mamelle est transformé en lactose et donc impact directement la quantité de lait. (Nielsen et Ingvarsen, 2004).

L'acide malique, lui pour sa part exerce un effet sur la principale bactérie du rumen *Selenomonas ruminatum* qui dans ce cas en consommant de l'acide malique, consomme l'acide lactique et le restitue sous forme d'acide propionique, ce qui a un effet sur la production laitière en l'améliorant et sur l'acidose lactique en l'atténuant, de plus le milieu ruminal ainsi amélioré permet une meilleure utilisation de la partie cellulosique de la ration avec amélioration du taux butyreux. (Figure 34)

De plus cette meilleure efficacité alimentaire se traduit par une diminution de l'émission de matières fécales avec un impact positif sur l'environnement immédiat des animaux, environnement qui devient plus propre, ce qui se traduit par un meilleur score de propreté (figure 32) et donc moins de mammites sub-cliniques et donc une amélioration des CMT des vaches avec plus de lait et plus de matières utiles comme illustré par le tableau 21, où l'on observe le lien entre le score de propreté, le CMT révélateur des mammites sub-cliniques, l'acidité dornic (degré dornic), et par voie de conséquence la production laitière et le taux butyreux du lait et le pH (figure 34).

Il a été également constaté que malgré les fortes chaleurs qu'ont dû subir les vaches au pâturage pendant une partie de la période expérimentale, les vaches n'ont pas diminué leur production laitière (bien que cette production ait diminué les années précédemment durant la période des fortes chaleurs), et que la persistance de la production s'est révélée nettement meilleure chez le lot supplémenté comparé au lot témoin. (Figure 33 et 34)

L'observation du score fécale afin d'évaluer la qualité de la digestion, a montré une amélioration de la consistance de ces matières fécales, matérialisée par moins de particules non digérées dans ces matières, et des scores proches des normes dans toutes les étapes de l'expérimentation.

En début de lactation les matières fécales étaient plutôt liquide chez le lot témoin, moins liquide chez le lot expérimental, ceci s'explique que dans le rumen l'acide lactique étant consommé par les bactéries du rumen chez le lot expérimental, ce qui réduit la pression osmotique dans le rumen et donc des matières fécales moins liquides, un transit moins rapide ce qui permet une meilleure absorption avec

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 :

Le travail avait pour objectif, l'évaluation de l'effet de l'incorporation d'un additif sur la production laitière, au regard des résultats obtenus, il est clair que l'effet a été positif, en effet, nous observons bien que dans l'ensemble la production laitière a augmenté certes pour l'ensemble du troupeau mais particulièrement pour le lot expérimental et ceci quel que soit le statut physiologique des vaches, qu'elles aient été en début milieu ou fin de lactation.

La qualité du lait a été également améliorée par l'additif, ceci est illustré par le fait que les vaches du lot supplémenté contenait plus de matières grasses que celui du lot témoin et également un meilleur degré Dornic bien que celui était resté dans les normes pour les 2 lots.

L'état sanitaire du lait, lui a montré une nette amélioration entre le début et la fin de l'expérimentation, en effet le test CMT réalisé sur les vaches a montré que presque toutes les vaches présentaient des mammites sub-cliniques au départ, et presque toutes les vaches ont vu leur score CMT s'améliorer au 2^{ème} test réalisé 3 semaines après le 1^{er} , ces résultats CMT montrent clairement l'amélioration du statut immunitaire des vaches, en effet l'additif en améliorant l'efficacité de la digestion des aliments, a permis par cette meilleure utilisation des aliments d'améliorer le statut immunitaire des vaches d'une part (plus d'énergie et d'acides aminés disponible pour la vache, de même que les minéraux, vitamines et autres), et moins d'émission de déchets donc rendant le milieu plus propre donc moins hostile, avec pour conséquence plus de protection et moins d'agression donc moins de mammites, ce statut sanitaire amélioré à l'évidence s'est répercuté avantageusement sur la production.

Donc nous pouvons considérer pour ce premier essai que l'additif expérimenté constitué de produits naturels a eu l'effet escompté sur la production laitière et la santé des vaches.

LES REFERENCE BIBLIOGRAPHIES :

- 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. 4ème édition. 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 Vingola 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.
- 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.
- Asian Australas. J. Anim. Sci. 2005,** 18, 1048–1060.
- AVANTAGGIATO G , SOLFRIZZO M, A Visconti., 2005.** Food additives and Contaminants 22 (4), 379-388.
- AYALEW. 2006,** Natural occurrence of mycotoxins in staple cereals from Ethiopia, *Mycopathologia*, 162 1.:57-63.
B.T.I.A ; 32 : 2-3
- BADINAND F., BEDOUET J., COSSON J.P., HANZEN CH., 2000.** Lexique des termes de physiologie et pathologie et performances de reproduction chez les bovins. *Ann. Med. Vet.*, 144, 289-301.
- BARRET, J.P., 1992.** Zootechnie générale Agriculture d'aujourd'hui Sciences, Technique, Applications. Ed Lavoisier Paris 252P (108-116).
- BARTON B.A ., ROSARIO H.A., ANDERSON G.W., GRINDLE B.P., CARROL D.J., 1996.** Effects of dietary crude protein, breed, parity and health status on the fertility of dairy

cows. *J Dairy Sci*, 79 : pp 2225- 2236.

BATA, A. and R. LASTZTITY, 1999. Detoxification of mycotoxin contaminated food and feed by microorganisms. *Trends in Food Sci. Tech.*, 10: 223–8

BAUMONT B, 1998. Enquête sur les facteurs de variation des taux butyreux et protéique de troupeaux alimentés à base d'herbe. *Fourrages* 156, 437-442.

BEAM S.W., BUTLER W.R., 1997. Energy balance and ovarian follicle development prior to the first ovulation post-partum in dairy cows receiving three levels of dietary fat. *Biol. Reprod.*, 56, 133-142.

BEDOUE J., 1994. La visite de reproduction en élevage laitier. *Bull. Group. Tech. Vét.*, 5B, 489, 109-129.

BEHNAS D, BENAYACHE A. 2015. Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master en microbiologie. Edition Berti: 17

BELAID B, 1993. Notion de zootechnie générale. Office des publications universitaires. Alger.

BELBIS, G.H, 2007. Flore du rumen : origine, composition, évolution, conséquences physiopathologiques.

BERTHILLER F, CREWS C, DALL'ASTA C, SAEGER SD, HAESAERT G, KARLOVSKY P, OSWALD IP, SEEFELDER W, SPEIJERS G, STROKA J. Masked mycotoxins: a review. *Mol Nutr Food Res.* 2013;57(1):165–186

BESSE J, 1969. L'alimentation du bétail, Ed J.-B. BAILLIÈRE et FILS. Paris. France P36

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

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

BLONDAUX 2006. LA FOURBURE BOVINE. ACTUALITES. Thèse pour de doctorat vétérinaire. ENV d'Alfort, 86p

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

BONNES G., DESCLAUDE J., DROGOUL C., GADOUD R., JUSSIAU R., LE LOC'H A.,

BORRIELLO, S.P., HAMMES, W.P., HOLZAPFEL, W., MARTEAU, P., SCHREZENMEIR, J.,

BOUJENANE I., 2010. La courbe de lactation des vaches laitières et ses utilisations Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II L'Espace Vétérinaire N° 92 Mai – Juin 2010.

BOUZEBDA M., 2007. Gestion zootechnique de la reproduction dans des élevages bovins laitiers dans l'Est algérien. Thèse de doctorat. Département des sciences vétérinaires Constantine. 234p.

BRAND et COLL 1996. Score corporel in: H. GUYOT, L. THERON, A. SIMON, C. HANZEN, F.

BRITT, J. H. 1975. Early postpartum breeding in dairy cows: A review. *J. Dairy Sci.* 58:266.

BROCARD, V; BRUNSCHWIG, Ph; LEGARTO, J; PACCARD, P; ROUILLE, B; BASTIEN, D;

BROSSARD L, MICHALET-DOREAU B, MARTIN C, 2006. Dose effect of live yeasts on rumen microbial communities and fermentations during butyric latent acidosis in sheep: new type of interaction. *Anim. Sci.* 81 : 829-836.

BROSTER W.H., 1974. Response of the dairy cow to level of feeding. *Rev. Nat. Inst. Res dairy.* 14-34.

- BRUGERE-PICOUX J., 1995.** Maladies métaboliques et biochimie clinique de la vache laitière. La dépêchetechnique, 46,30 p.
Bull. Group. Tech. Vét., 5B, 488 :9-105.
- BULTER WR., 2005.** nutrition, negative energy balance and fertility in the postpartum dairy cow cattlepractice 13 (1) 13- 8 489, 109-129.
- BUTLER W.R et SMITH R.D., 1989.** Interrelationships between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *J Dairy Sci*, 72 : pp 767-783.
- CARRO, M. D. et UNGERFELD, E. M.** Utilization of organic acids to manipulate ruminal fermentation and improve ruminant productivity. In : *Rumen microbiology: From evolution to revolution*. Springer, New Delhi, 2015. p. 177-197.
- CARTEAU M. 1984.** L'alimentation retentit sur la fertilité. *L'élevage bovin*.137:pp 25-29.
- CAST.** Mycotoxins: Risks in Plant, Animal and Human Systems. Report No. 139 Council for Agricultural Science and Technology, Ames, Iowa, USA (2003)
- CAUTY I. ET PERREAU J.M., 2003** la conduite du troupeau laitier, Edition France Agricole, P109-288.
- CAUTY, L; PERREAU, J-M. , 2009.** Conduite du troupeau bovin laitier
- CAVRET, S., LAURENT, N., VIDEMANN, B., MAZALLON, M., LECOEUR, S. 2010.** Assessment of deoxynivalenol (DON) adsorbents and characterisation of their efficacy using complementary in vitro tests. *Food Addit. Contam.* 27, 43-53.
- CHADEMANA I. et N. W. OFFER 1990.** The effect of dietary inclusion of yeast culture on digestion in the sheep. *Anim. Prod.* 50: 483-489.
- CHARON G., 1986.** Les productions laitières : les bases de la production. Ed. Lavoisier (Paris) ,347p
- CHARON G., 1988.** Les productions laitières: Conduite technique et économique du troupeau. Ed Tec et DocLavoisier, Vol. 2, 292 p.chart for Holstein dairy cows - *J Dairy Sci*; 72 (1): 68-78
- CHAVEERACH, P., KEUZENKAMP, D. A., URLINGS, H. A., LIPMAN, L. J., et VAN KNAPEN, F.** In vitro study on the effect of organic acids on *Campylobacter jejuni/coli* populations in mixtures of water and feed. *Poultry science*, 2002, vol. 81, no 5, p. 621-628.
- CHERRINGTON, C. A., HINTON, M., MEAD, G. C., et al.** Organic acids: chemistry, anti-bacterial activity and practical applications. *Advances in microbial physiology*, 1991, vol. 32, p. 87-108.
- COLLAS L., 2008.** La ration sèche chez la vache laitière. Etude de son impact sur la production laitière et la reproduction. Thèse docteur vétérinaire.ENV Lyon, 146p.
- COMMISSION EUROPEENNE. 2003.** Regulation (EC) No 1831/2003 of the European Parliament and of the Council of 22 September 2003 on additives for use in animal nutrition. *Off. J. Eur. Union* 268 29-43
- 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'HOUR 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 courtit.*Ann. Zootech.*, 49,39-44.
- CRAPLET C., THIBIER M., DUPLAN J.M., 1973.** La vache laitière. Edition Vigot frère. Paris. 726p. cultures on ruminal fermentation in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 79: 411-417.
- CREPPY, EE. 2002.** Update of survey, regulation and toxic effects of mycotoxins in

Europe. *ToxicolLett*, 127:19-28. D

CUVELIER C et DUFRASNE I., 2015. L'ALIMENTATION DE LA VACHE LAITIERE : Aliments, calculs

CUVELIER, CH; HORNICK, J-L; BECKERS, Y; FROIDMONT, E; KNAPP, E; ISTASSE, L; D.J.A. Cole), London, Butterworth, pp. 211–27.

DALE H., VIK-MO L., FJELLHEIM P., 1979. Afield survey of fat mobilization and liver function of dairy cows during early lactation. Relationship to energy balance, appetite and ketosis. *Nord Vet Med.* 31 (3) : 97- 105.

DAWSON, K. A., K. E. NEWMAN., J. A. BOLING 1990. Effects of microbial supplements containing yeast and lactobacilli on roughage fed microbial activities. *J. Anim. Sci.* 68: 3392-3398. de ration, indicateurs d'évaluation des déséquilibres de la ration et pathologies d'origine nutritionnelle, Livret de l'agriculture, université de Liège. 105p.

De Lange, C.F.M.; Pluske, J.; Gong, J.; Nyachoti, C.M. Strategic use of feed ingredients and feed additives to stimulate gut health and development in young pigs. *Livest. Sci.* **2010**, 134, 124–134.

Deb, R., A. Kumar, S. Chakraborty, A. K. Verma, R. Tiwari, K.Dhama, U. Singh, 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>

DEDIER. F, 1996. Guide de l'aviculture tropicale. Cedex. Sanofi. 117 p

DENIS.B et FRANCK.M., 1979, la gestion zootechnique des élevages bovins, 2ème session de perfectionnement sur l'alimentation des vaches laitières et allaitantes. Lyon.24-27 septembre 1979.

DESNOYERS M, GIGER-REVERDIN S, BERTIN G, DUVAUX-PONTER C, SAUVANT D 2009.

DEVUN, J; BRUNSCHWIG et GUINOT. 2012. Alimentation des bovins. Rations moyennes et autonomie alimentaire. *Institut d'élevage.* dietary crude protein, breed, parity and health status on the fertility of dairy cows. *J Dairy Sci*, 79: pp 2225- 2236.

DIBNER, J. J. et BUTTIN, P. Use of organic acids as a model to study the impact of gut microflora on nutrition and metabolism. *Journal of Applied Poultry Research*, 2002, vol. 11, no 4, p. 453-463.

DRAME E.D., HANZEN C., HOUTAIN J.Y., LAURENT Y., FALL A., 1999. Profil de l'état corporel au

DROGOUL, C., & GADOUD, R. 2004. Nutrition et alimentation des animaux d'élevage (Vol. 2). Educagri Editions. E

DROGOUL, C; GADOUD, R; JOSEPH, M-M; JUSSIAU, R; LISBERNEY, M-J; MANGEOL, B;

DUFRASNE, I. 2015. L'alimentation de la vache laitière. Physiologie et besoins. *Livret de l'agriculture*, 67p. durabilité des élevages de bovins laitiers au Maghreb à l'aune des défis futur : libéralisation des marchés, aléas climatiques et sécurisation des approvisionnements. Colloque international « Développement durable des productions : enjeux, évaluation et perspectives », Alger, 20-21 avril 2008.

EDMONSON AJ, LEAN IJ, WEAVER LD, FARVER T, WEBSTER G., 1989. A body condition scoring

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

ENJALBERT F., 1994. Relation alimentation-reproduction chez la vache laitière. *Point Vét*, 158 : p 77-83.

ENJALBERT F., 2002 : Relations entre alimentation et fertilité, actualités, le point

vétérinaire, 2002a (227),46-50

ENJALBERT F., 2006. Réduction de la durée de tarissement : Quels effets zootechniques et métaboliques. *Lenouvel praticien vétérinaire, élevage et santé.* N°1, pp.59

ENNUYER M., 1994. Utilisation des courbes de lactation comme un élément de diagnostic en élevage laitier.

ERASMUS L J, BOTHA P M AND KISTNER A 1992. Effect of yeast culture supplement on production, rumen fermentation and duodenal nitrogen flow in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 75: 3056-3065

EUGENE M., ARCHIMEDE H., SAUVANT D., 2004. Quantitative meta-analysis on the effects of defaunation of the rumen on growth, intake and digestion in ruminants. *Livest. Prod. Sci.*, 85, 81-97. Expression of IgG and complement receptors indicates a significant role of phagocytes in atopic dermatitis .J

FAO, 2001. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Manual on the application of the HACCP system in mycotoxin prevention and control. FAO Food and Nutrition Paper 73. FAO, Rome, Italy. Available at: <http://www.fao.org/3/a-y1390e.pdf>
Références bibliographiques 49

FAO, 2005. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Worldwide regulations for mycotoxins in food and feed. Available at: <http://www.fao.org/tempref/docrep/fao/007/y5499e/y5499e00.pdf> (Accessed on March 2021).

FEDIDA ,1996. Bases économiques et techniques de l'industrie d'accoupage "Chair" et "ponte" en Algérie. ITPE, Alger. p 96.

FEKETE S, HUCZENICZA G, KELLEMS RO, et al., 1996. Influence of a deficient intake of high and low degradable protein on body composition, metabolic adaptation, production and reproductive performance in early lactation dairy cows. *Acta. Vet. Hung.*, 44, 309-333.

FENARDJI F, 1990 : Organisation, performances et avenir de la production avicole

FERGUSON JD, GALLIGAN DT, THOMSEN N., 1994. Principal descriptors of body condition score in Holstein cows - *J Dairy Sci*, 77: 2695-2703

FERGUSON JD., 1996. Diet, production and reproduction in dairy cows. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 59, 173-184.

FERGUSON JD., 2001. Nutrition and reproduction in dairy herds. *In: Proc. 2001 Intermountain Nutr. Conf., Salt Lake City, UT. Utah State Univ., Logan.* pp. 65-82.

FERRAH A, 1993. Bases économiques et Techniques de l'industrie d'accoupage « chair » et « ponte », en Algérie. ITPE.

FERRAH A., 2004- Les filières avicoles en Algérie – Bulletin d'information - FAAL, 2004

FERRE D., 2003. Méthodologie du diagnostic à l'échelle du troupeau, application en élevage bovin laitier. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul-Sabatier, Toulouse, 164p.

FITZGERALD GF, STANTON C, ROSS RP., 2013. The effect of dietary supplementation with spent cider yeast on the Swine distal gut microbiome. *PLoS One*; 8(10):e75714.

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

FRANA TS, CARLSON SA, RAUSER DC, JONES BD, FERGEN BJ, GRIFFITH R., 2004. Effects of

FRANCISCO C.C, CHAMBERLAIN C.S, WALDNER D.N, WETTEMANN R.P, SPICER L.J 2002.

Fuenzalida, M. J., P. M. Fricke, and P. L. Ruegg. 2015. The association between occurrence and severity of subclinical and clinical mastitis on pregnancies per artificial insemination at first service of Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 98:3791–3805. <https://doi.org/10.3168/jds.2014-8997>.

GADOUD R., JOSEPH M.M., JUSSIAU R., LISBERNEY M.J., MANGEOL B., MONTMEAS L., GALINDO, C. E. 2015. Effet des sources protéiques sur les métabolismes splanchnique et mammaire des vaches laitières. *Thèse doctorat en sciences animales. Université Laval. Canada*, pp 26.

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

GEARHART M.A., CURTIS R., ERB H.N., SMITH R.D., SNIFFEN C.J., CHASE L.E., et al., 1990.

GERLOFF B.J., 1987. Body condition scoring in dairy cattle. *Agri-practice*, 8 (7): p. 31-36.

GHELLER, Larissa S., GHIZZI, Lucas G., MARQUES, Júlia A., et al. Effects of organic acid-based products added to total mixed ration on performance and ruminal fermentation of dairy cows. *Animal Feed Science and Technology*, 2020, vol. 261, p. 114406.

GHERRAS S, EI HIMER N. 2017. Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master en Toxicologie industrielle et environnemental : 7-20.

GHORBANI G.R., MORGAVI D.P., BEAUCHEMIN K.A., LEEDLE J.A., 2002. Effects of bacterial direct-fed microbials on ruminal fermentation, blood variables, and the microbial populations of feedlot cattle. *J. Anim. Sci.*, 80, 1977-1985.

GHORBANI G.R., MORGAVI D.P., BEAUCHEMIN K.A., LEEDLE J.A., 2002. Effects of bacterial

GHOZLANE, F., YAKHLEF, H., YAICI, S., 2003. Performances de reproduction et de production laitière des bovins laitiers en Algérie. *Annales de l'Institut National Agronomique-El-Harrach* 24, 1-2.

GIBSON G, PROBERT H.M, LOO J.V, RASTALL R.A, ROBERFROID M.B, 2004. Dietary modulation

GIBSON, G.R., ROBERFROID, M.B., 1995. Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *Journal of Nutrition* 125, 1401-1412

GIGER-REVERDIN S., C. DUVAUX-PONTER, D. SAUVANT, O. MARTIN, I. NUNES DO PRADO,

GOLDBLATT L. A. Aflatoxin and its control. *Economic Botany*. 1986; 22 (1): pp 51-62.

GOUET Ph., J. GRAIN, H.C. DUBOURGUIER, G. ALBAGNAC 1986. Interactions entre espèces microbiennes dans le rumen. *Reprod. Nutr. Develop.* 26: 147-159.

GREENING, R.C., W.J. SMOLENSKI, R.L. BELL, K. BARSUHN, M.M. JOHNSON, AND J.A.

GRENET E. 1997. Aspects microscopiques de la dégradation microbienne des tissus végétaux dans le rumen. *INRA Prod. Anim.* 10: 241-249.

GUARNER F, KHAN A, GARISCH J, GANGL A, THOMSON A, KRABSHUIS J, LEMAIR T,

GUERIN, H., MAIGNAN, G., & RASAMBAINARIVO, J. H. 1989. L'alimentation du bétail à Madagascar, les ressources en matières premières, leur utilisation par l'élevage, action à mener pour le développement durable des productions animales. H

GUILLOT J. F. 1998. Les probiotiques en alimentation animale. Dossier : Flore bactérienne. *Cahiers Agricultures*. 7: 49-54.

GUYOT H., L. THERON, A. SIMON, C. HANZEN, F. ROLLIN, G. LAMAIN. 2011 Carnet Clinique de médecine de troupeau Liège, Juillet 2011 3ème édition Office des Cours – FMV p 101

HADY PJ, DOMEQ JJ, KANEENE JB., 1994. Frequency and precision of body condition scoring in dairy cattle - *J Dairy Sci* ; 77 : 1543-1547

- HAJATI, Hosna.** Application of organic acids in poultry nutrition. *International Journal of Avian & Wildlife Biology*, 2018, vol. 3, no 4, p. 324-329.
- HANZEN C, HOUTAIN JY, LAURENT Y, FALL A, DRAME ED., 1999.** Profil de l'état corporel au cours du postpartum chez la vache laitière – *Ann Med Vet*; 143 : 265-270.
- HANZEN C., 2008.** Propédeutique de l'appareil génital de la vache. Faculté de médecine vétérinaire. Service de Thériogénologie des animaux de production. Université de Liège.
- HANZEN CH., 2008.** Physiologie de la glande mammaire et du trayon de la vache laitière. Faculté de Médecine vétérinaire, service d'obstétrique et de pathologie de la reproduction des ruminants, équidés et porcs, Université de Liège, 49 p.
- Hanzen, Ch. 2010.** Lait et production laitière. Cours.
- HANZEN, CH., 2010.** Lait et production laitière. *Cours*. Université de Liège.
- HANZEN., 2005.** Le Point Vétérinaire / Reproduction des ruminants : maîtrise des cycles et pathologie, Pathologie de la reproduction, p 84 hépatique des glucides et des lipides chez les ruminants: principales interactions durant la gestation et la lactation. *Reproduction Nutrition Développement*, 1986, 26 (1B).205-226 p.
- HENDEY K.H. & COLE C.E. 1993.** Areviws of mycotoxins in indoor air. *J.Toxical. Environ. Health*. 38 (2): 183-198.
- HIGHLY, E., ENRIGHT E.J., BANKS H.J. et CHAMP B.R., .1994.** Stored product protection. *Proceeding of the international working conference on Stored Product Protection. Volume 2.* CAB International. Canberra: 969-1083.
- HOBSON P. N. 1989.** The Rumen Microbial Eco-system. Elsevier Applied Science, London,.
- HODEN A., COULON J B., 1991.** Maîtrise de la composition du lait : influence des facteurs nutritionnels sur la quantité et les taux de matières grasses et protéiques. *INRA Prod. Anim.*, 4, 361-367.
- HOLMBERG C.A., WEAVER L.D., 1992.** Time series cross correlation analysis of post parturient relationships among serum metabolites and yield variables in Holstein cows. *Journal of Dairy science*. 75 : 1891-1900.
- HOLZAPFEL, W. H., HABERER, P., SNEL, J., SCHILLINGER, U., et in't Veld, J. H. H. Overview of gut flora and probiotics. *International journal of food microbiology*, 1998, vol. 41, no 2, p. 85-101.**
- HOLZAPFEL, Wilhelm H., HABERER, Petra, SNEL, Johannes, et al.** Overview of gut flora and probiotics. *International journal of food microbiology*,
- HULSEN J. 2005:** Signes de vaches : connaître, observer et interpréter. Ed. Roodbont, 96 p.
- HUNGATE R. E. 1966.** The Rumen and its Microbes. Academic Press, New York and London.
- HUSZENICZA G., HARASZTI J., MOLNAR L., SOLT I., FEKETE S., EKES K., YARO A.C., 1998.**
- HUSZENICZA G., HARASZTI J., MOLNAR L., SOLT I., FEKETE S., EKES K., YARO A.C., 1998.
- HUWIG A, FREIMUND S., KÄPPELI O., DUTLER H., 2001.** Mycotoxin detoxication of animal feed by different adsorbents. *Toxicol. Lett.*, 122 (2001), pp. 179-188 I
- IARC, 1993.** International Agency for Research on Cancer. Monographs on the Evaluation of Références bibliographiques 50 Carcinogenic Risks to Humans, Some Naturally Occurring Substances, Food Items and Constituents, Heterocyclic Aromatic Amines and Mycotoxins, vol. 56. Lyon, International Agency for Research on Cancer.
- IARC. 1993.** IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 56
- INGRAHAM R.H, KAPPEL L.C., 1988.** Metabolic profile testing. *The Veterinary clinics of North America.Food animal practice*. 4(2):391-411.
- ITAVI, 2001.** Elevage des volailles. Paris. Décembre 2001.

- JAILLARDON L., 2017.** Valeurs de référence en biologie. Petit memento de biochimie. Laboratoire de CHUV. Ecole Nationale vétérinaire, Agroalimentaire et de l'alimentation. Nantes Atlantique.
- JARRIGE R., 1988.** Alimentation des bovins, ovins et caprins. Ed. INRA, Paris, 476 p (18-56).
- Jean C., et Dijon C., 1993** Au fil du lait, ISBN 2-86621-172-3. GEDILAGHINE V. La rationalisation du traitement des mammites en exploitation laitière. (<https://www.fao.org/es/ESN/probio/probio.htm>).
- JOHNSON R. J., M. L. HERLUGSON, L. B. OJIKUTU, G. CORDOVA, I. A. DYER, P. ZIMMCR JORDAN ER, SWANSON LV., 1979.** Effect of crude protein on reproductive efficiency, serum total protein, and albumin in the high-producing dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 62, 58-63.
- JOUANY J. P. et J. SÉNAUD 1982.** Influence des ciliés du rumen sur la digestion de différents glucides chez le mouton. I.- Utilisation des glucides pariétaux (cellulose et hémicelluloses) et de l'amidon. *Reprod. Nutr. Dev.* 22: 735-752.
- JOURNET M. et B. REMOND B. 1976.** Physiological factors affecting the voluntary intake of feed by cows: a review. *Livest. Prod. Sci.* 3: 129-146.
- KANEKO, J.J; HARVEY, J.W; BRUSS, M.L. 1997.** Clinical biochemistry of domestic animals. 5ème. edit. San Deigo: Acaemic Press.Inc. 1997.
- KAPPEL L.C, INGARAHAM R.H, MORGAN E.B, ZERINGUE L., WILSON D., BABCOCK D.K.,**
- KARLOVSKY P., 1999.,** Impact of food processing and detoxification treatments on mycotoxin contamination. *Natural toxins* 7 (1), 1-23 L
- KAUFMAN W., H. HAGEMEISTER, G. DIRKSEN 1980.** Adaptation to changes in dietary composition, level and feeding frequency. *In: Digestive physiology and metabolism in ruminants. Proceedings of the 5th International Symposium on Ruminant Physiology.* Clermont-Ferrand, September, 1979. Eds. Rukebush Y, Thivend P. Lancaster, England. MTP Press Limited. pp 587-602.
- KEROUANTON J., 1993:** état d'engraissement des vaches laitières, des courbes d'objectifs « réajustées » la pointe de l'élevage bovin, 11-14
- KERR M.G., 2002.** Veterinary laboratory medicine : Clinical Biochemistry and Hematology. 2nd Ed : BlackwellScience.368p.
- Kim, Y.Y.; Kil, D.Y.; Oh, H.K.; Han, I.K.** Acidifier as an alternative material to antibiotics in animal feed.
- KLEESON B , SYKURA B, ZUNFT HJ, BLAUT M, 1997.** Effects of inulin and lactose on fecal microflora, microbial activity, and bowel habit in elderly constipated persons . *Am J Clin Nutr* ; 65 : 1397 -402.
- KOLB E. 1975.** Physiologie de la digestion et de l'absorption. Chapitre IV. *In : Physiologie des animaux domestiques.* Editeurs Vigot Frères, Paris, France. pp 251-284.
- KOLIDA S et GIBSON GR., 2011.** Symbiotic in health and disease. *Annu Rev Food Sci Technol.* 2011;2:373-93.
- KUNG, JR L. AND HESSION, A. O. 1995.** Preventing in vitro lactate accumulation in ruminal fermentations by inoculation with *Megasphaera elsdenii*. *J. Anim. Sci.*, 73, 250-6
- KUNZ P.L., BLUM J.W., HART I.C., BICKEL H., LANDIS J., 1985.** Effects of different energy intakes before and after calving on food intake, performance and blood hormones and metabolites in dairy cows. *Anim. Prod.* 40 : 219-231. Cité par: Basic G., Karadjole T., Macesic N., Karadjole M., 2007. A brief review of etiology and nutritional prevention of metabolic disorders in dairy cattle. *Veterinarski ARHIV.* 77 (6) :567-577.
- LAOUER H., 1987.** Analyses des pertes de poulet de chair au centre avicole. p85
- LAOUER. H, 1981.** Analyse des pertes du poulet de chair au centre avicole de Tazoult

Mémoire ingénieur. p54

LARBIER et LECLERCQ B., 1992. Nutrition et alimentation des volailles. Ed. Paris : INRA.355p

LARBIER, M. ; LECLERCQ, B., 1991. Nutrition et alimentation des volailles. Paris : INRA 355 p.

LARBIER, M., & Leclercq, B. 1992. Nutrition et alimentation des volailles. Editions Quae.

LE MENECE, M., 1988. Les bâtiments d'élevage de volailles. In: Rosset, R. (Ed.), L'aviculture française. Informations techniques des Services Vétérinaires du Ministère de l'Agriculture, Paris, France, pp. 81-119

Lavoisier, France: 64 (388 pages).

LE PAGE P., (1999). Les cellules du lait et la mamelle In : Cellules somatiques du lait, Journées nationales Groupements techniques Vétérinaires INRA, Nantes, 26-27-28 mai, 7-13

LE PAGE P., (1999). Les cellules du lait et la mamelle In : Cellules somatiques du lait, Journées nationales Groupements techniques Vétérinaires INRA, Nantes, 26-27-28 mai, 7-13

LEAN I.J., FARVER T.B., TROUTT H.F., BRUSS M.L., GALLAND J.C., BALDWIN R.L.,

LEAN I.J., FARVER T.B., TROUTT H.F., BRUSS M.L., GALLAND J.C., BALDWIN R.L.,

LECLERC, M.C., 2010. Guide pratique de l'alimentation du troupeau bovin laitier *.édité l'institut d'élevageBercy*, 261 p.

Lei, X.J.; Park, J.W.; Baek, D.H.; Kim, J.K.; Kim, I.H. Feeding the blend of organic acids and medium chain fatty acids reduces the diarrhea in piglets orally challenged with enterotoxigenic *Escherichia coli* K88. *Anim. Feed*

LEMENECE M, 1987. La maîtrise de l'ambiance dans des bâtiments d'élevage avicoles. *bull. inf. avic. Ploufragan*.27, (1), pp.5-30

LENG R. A. (1989). Dynamics of protozoa in the rumen. *In* : J.V. Nolan, R.A. Leng e D.I. Demeyer (Editores), *The roles of protozoa and fungi in ruminant digestion*. Penambul Books, Armidale. pp. 51-58.

LERAY O. (1999). Méthodes de comptage des cellules du lait et contrôle qualité In : Cellules somatiques du lait, Journées nationales Groupements techniques Vétérinaires INRA, Nantes, 26-27-28 mai, 85-90

LETTAT A, 2011. Efficacité et mode d'action de bactéries propioniques et/ou lactiques pour prévenir l'acidose latente chez le ruminant. Thèse de doctorat, Université Blaise Pascal.209p

LEVITAL, T., MUSTAFA, A. F., SEGUIN, P., et al. Effects of a propionic acid-based additive on short-term ensiling characteristics of whole plant maize and on dairy cow performance. *Animal feed science and technology*, 2009, vol. 152, no 1-2, p. 21-32.

LI, Z., Yang, Z.B., YANG, W.R., WANG, S.J., JIANG, S.Z., WU, Y.B. 2012. Effects of feed borne *Fusarium* mycotoxins with or without yeast cell wall adsorbent on organ weight, serum biochemistry, and immunological parameters of broiler chickens. *Poult. Sci.* 91, 2487-2495.

LIM, Chhorn, LÜCKSTÄDT, Christian, WEBSTER, Carl D., et al. Organic acids and their salts. Dietary nutrients, additives, and fish health. Willey-Blackwell, Hoboken, NJ, USA, 2015, p. 305-320.

LIU, Y.L., MENG, G.Q., WANG, H.R., ZHU, H.L., HOU, Y.Q., WANG, W.J., DING, B.Y. 2011. Effect of three mycotoxin adsorbents on growth performance, nutrient retention and meat quality in broilers fed on mould-contaminated feed. *British Poult. Sci.* 52, 255-263.

LOPEZ-GARCIA, R., PARK, D.L. and PHILLIPS, T.D., 1999, Integrated mycotoxin Références bibliographiques 51 management systems, Food, Nutrition and Agriculture FAO 23:38 M

LOISEL .J ET MANDRON.D., 1975. Analyse de la fertilité de 14 troupeaux laitiers;

applications pratiques pour la conduite du troupeau. ITEB, EDE. (Paris) p23

MADR - Mezouane M., 2010 : le 1er Symposium des Sciences Avicoles, 9-11 Nov. Batna. 96p

MADR, 2011. Statistiques agricoles-Ministère de l'Agriculture, du Développement Rural

MADRP, 2016. La filière lait, étude sur les prévisions et tendances des productions des principales filières agricoles. Journée d'étude sur la filière lait en Algérie, Chambre Nationale de l'Agriculture. Alger 22 février 2016

MADSEN O., 1975. A comparison of some suggested measures of persistency of milk yield in dairy cows. Anim. Prod. 20 : 191- 197

MAHEUX L. 1998. Session on microbial contamination occupational and environmental health services agency, (edn) Health Canada.Canada.

MAJDOUB-MATHLOUTHI L, KRAIEM K, LARBIER M. 2009 Effects of feeding *Saccharomyces cerevisiae* Sc 47 to dairy cows on milk yield and milk components, in Tunisian conditions. Livestock Research for Rural Development. Volume 21, Article #73. June 10, 2009,

MARTINOT Y., 2006. TP mini : Un outil de mesure du déficit énergétique. In : Journées nationales des GTV, le pré troupeau : Préparer à produire et reproduire, Dijon, France, 17-18-19 mai 2006, pp. 709-713.

MASIMANGON.RAMAUTJ.L. et REMACLEJ.1977. Production de l'aflatoxine B1 invitro en fonction des diverses conditions de culture. Ann. Nutr. Alim., 31.Pp583-605.

MASSELIN S., SAUVANT D., CHAPOUTOT P., MILAN D., 1987. Ann. Zootech., 36, 171-206.

MAURANT, C. (2004). Physiologie de la cétose de la vache laitière et analyse des profils épidémiologiques et biochimiques de cas spontanés. *Thèse de docteur vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Lyon.* 17-29pp. médecine de troupeau Liège, Juillet 2011 3ème édition Office des Cours – FMV p 101

MEDINA, A., RODRÍGUEZ, A., SULTAN, Y., MAGAN, N. 2015. Climate change factors and *Aspergillus flavus*: effects on gene expression, growth and aflatoxin production. World Mycotoxin J. 8, 171-179.

MERCK 2003. Le manuel vétérinaire Merck 2eme édition française Edition : Susan E Aiello B.S, D.V.MELS 1983-2013.

METGE. J., BERTHELOT X., CARROTTE G., CHAGNOLEAU J.P., DAUENHAUER D., 1990. La production laitière. Ed. Paris Nathan. 250p.

METGE. J., BERTHELOT X., CARROTTE G., CHAGNOLEAU J.P., DAUENHAUER D., 1990. La

MEYER C., DENIS J.P., 1999. Elevage de la vache laitière en zone tropicale. Ed : Ci rad. 314p.

MAZZO R, PERALTA MF, MAGNOLI C, SALVANO M, FERRERO S, CHIACCHIERA SM, et al. Efficacy of sodium bentonite as a detoxifier of broiler feed contaminated with aflatoxin and Fumonisin Poultry Science 2005;84:1-8. N

Michel M., Romain J., Gerard (2000) : Initiation à la technologie fromagère .Edition technique et documentaire .Lavoisier .Paris .Codex 08. 180 pages.

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

microcin 24-producing *Escherichia coli* on shedding and multiple-antimicrobial resistance of *Salmonella enterica* serotype typhimurium in pigs. Am J Vet Res. 2004 Dec; 65(12):1616-20.

MODESTO M., D'AIMMO M. R., STEFANINI I., TREVISI P., DE FILIPPI S., CASINI L., ET AL.

MONTMEAS L., et ROBIN G., 1988. Reproduction des mammifères d'élevage. Collection

INRAP. –PARIS :Ed. FOUCHER.- 237p.

MONTMEAS, L; TARRIT, A; DANVY, J-L; SOYER, B., 2004. Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. *Tome 1, 2ème édition, édition educagri, dijon*, 26-135.

MOREAU M C, HUDAULT S, BRIDONNEAU C., 1990. Systemic antibody response to ovalbumin in C3H/HeJ mice bifidobacterium bifidum or echerchia coli. *Microecol*;20:309-12.

MORGAVI D.P., JOUANY J.P., MARTIN C., 2008. Changes in methane emission and rumen fermentation parameters induced by refaunation in sheep. *Aust. J. Exp. Agric.*, 48, 69-72.

MOSONI P, CHAUCHEYRAS-DURAND F, BERA-MAILLET C, FORANO E., 2007. Quantification by

MROZ, Zdzislaw, KOOPMANS, S.-J., BANNINK, André, et al. Carboxylic acids as bioregulators and gut growth promoters in nonruminants. In : *Biology of growing animals*. Elsevier, 2006. p. 81-133.

NAGARAJA T. G., T. B. AVERY, S. J. GALIZTER, D. L. HARMON (1985). Effect of ionophores antibiotic on experimentally induced lactic acidosis in cattle. *Am. J. Vet. Res.* 46: 2444-2452.

NELSON et al., 1992. Fumonisin B1 production by *Fusarium* species other than *F. moniliforme* in Section *Liseola* and by some related species, *Appl. Environ. Microbiol*, 5:986-989. O

Neville M.C Et Jensen R.G., (1995) The physical properties of human and bovine milks In **JENSEN R.**, *Handbook of milk composition-General description of milks*, Academic Press, Inc: 82 (919 pages) .

Nguyen, D.H.; Lee, K.Y.; Mohammadigheisar, M.; Kim, I.H. Evaluation of the blend of organic acids and medium-chain fatty acids in matrix coating as antibiotic growth promoter alternative on growth performance nutrient digestibility, blood profiles, excreta microflora, and carcass quality in broilers. *Poult. Sci.* **2018**, 97, 4351–4358.

NGUYEN, Dinh Hai, SEOK, Woo Jeong, et KIM, In Ho. Organic acids mixture as a dietary additive for pigs—a review. *Animals*, 2020, vol. 10, no 6, p. 952.

NOCEK J E AND KAUTZ W P 2006 Direct-Fed Microbial supplementation on ruminal digestion, health, and performance of pre-and postpartum dairy cattle. *Journal of Dairy Science* 89: 260-266 of the human colonic microbiota: updating the concept of prebiotics. *Nutrition Research Reviews*, 17, 259–275. on Rumen and Total Tract Digestibility of Dietary Components. *J. Dairy Sci.* 73: 703-710.

O.R.AVIE. (Office Régional d'Aviculture de l'Est),(2004) : Contrôle sanitaire en aviculture du 11 août 2004.

OBA, Masahito. Effects of propionate on feeding behavior of lactating dairy cows. PhD thesis. Department of Animal Science Michigan State University, 2002.

OFAL 2001 : observatoire des filières avicoles. Rapport Ed. Alger ITPE

OFIVAL, 2011 : Le marché des produits carnés et avicoles. Note d'analyse. OFIVAL.

OMS. 1980. Mycotoxines. Critères d'hygiène de l'environnement 11. Publications. De l'OMS. Genève : 142. P Références bibliographiques 52

OPSOMER G., GROHN Y.T., HERTL J., CORYN M., DELUYKER H., DE KRUIF A., Risk factors for post-partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium : a field study. *Theriogenology*, 1999,53: p. 841-857.

PAPATSIROS, V. G., KATSOULOS, Panagiotis-Dimitrios, KOUTOULIS, K. C., et al. Alternatives to antibiotics for farm animals. *CAB Rev*, 2013, vol. 8, no 32, p. 1-15.)

PARAGON B.M., 1991. Qualité alimentaire et fécondité chez la génisse et la vache adulte : importance des nutriments non énergétiques. *Bull. G.T.V.* 91 : pp 39-52.

PARENTE, E., RICCIARDI, A., et ADDARIO, G. Influence of pH on growth and bacteriocin production by *Lactococcus lactis* subsp. *lactis* 14ONWC during batch

- fermentation. *Applied Microbiology and Biotechnology*, 1994, vol. 41, no 4, p. 388-394.
- PARKER BN, BLOWEY RW., 1976.** Investigations into the relationship of selected blood components to nutrition and fertility of the dairy cow under farm conditions. *Vet. Rec.*, 98, 394-404.
- PARKER R. B (1974).** Probiotics, the other half of the antibiotic story. *Anim. Nutr. Health*. 29: 4-8.
- Partanen, K. 2001.** Organic acids—Their efficacy and modes of action in pigs. Page 201 in *Gut Environment of Pigs*. A. Piva, K. E. Bach Knudsen, and J. E. Lindberg, eds. Nottingham University Press, Nottingham, UK.
- PAULINE OTZ 2006.** Le suivi d'élevage en troupeau bovin laitier : approche pratique. Thèse. Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I médecine vétérinaire p 112
- PAYNE, J-M; SALLY, M; MANSTON, R et FOULKS, M (1970).** The use of a metabolic profile *test indairy herds*. *Vet. Rec.*, 87. 150-158.
- PEARLIN, Beulah Vermilion, MUTHUVEL, Shanmathy, GOVIDASAMY, Prabakar, et al.** Role of acidifiers in livestock nutrition and health: A review. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 2020, vol. 104, no 2, p. 558-569.
- PETERSON R.E, KLOPFENSTEIN T.J, ERICKSON G.E, FOLMER J, HINKLEY S, MOXLEY R.A,**
- PEYRAUD J. L., E. APPER-BOSSARD (2006).** L'acidose latente chez la vache laitière. *INRA Prod. Anim.*19: 79-92.
- PFOHL-LESZKOWICZ A. & CASTEGNARO M.** L'Ochratoxine A dans: *Mycotoxines: Evaluation et gestion du risqué*, chapitre 9, édition Lavoisier, Tec & Doc, Paris. 1999: pp 249-278.
- PFOHL-LESZKOWICZA.** Mycotoxines : facteur de risque de cancers. *Revue Journal africain du cancer. J. Afr. Cancer.* 2009 ; 1 (1): pp 42-55
- PHARMAVET, 2000.** Normes techniques et zootechniques en aviculture : poulet de chair. Septembre 2000. p47
- PICHON E., 2006** Sols et surfaces : relation avec le mal-être des vaches laitières. In : *Journées nationales des GTV, Le prétroupeau : préparer à produire et reproduire*, Dijon, France, 17-19 mai 2006, 429-433.
- Pinzon-Sanchez, C., and P. L. Ruegg. 2011.** Risk factors associated with short-term post treatment outcomes of clinical mastitis. *J. Dairy Sci.* 94:3397–3410. <https://doi.org/10.3168/jds.2010-3925>.
- PIVA G, BELLADONNA S, FUSCONI G AND SICHALDI F., 1993.** Effects of yeast on dairy cow performance, ruminal fermentation, blood components, and milk manufacturing properties. *Journal of Dairy Science* 76: 2717-2722
- POHLAND et al., 1992.** Ochratoxin A, a review, *Pure, Appl. Chem.*, 64:1029-1046.
- POHLAND, A.E., NESHEIM, S., FRIEDMAN, L. 1992.** Ochratoxin A, a review, *Pure, Appl. Chem.*, 64:1029-1046.
- Pointurier H., (2003).** La gestion matière dans l'industrie laitière, Tec et Doc,
- POMIES D., GASQUI P., BONY J., COULON J.B. ET BARNOUIN J., 2000.** Effect of turning out dairy cows to pasture on milk somatic cell count. *Ann. Zootech.*, 49,39-44.
- PONCET J., 2002.** Etude des facteurs de risque de l'infertilité dans les élevages bovins laitiers de l'île de la réunion : Influence de l'alimentation sur la reproduction. Thèse docteur vétérinaire. ENV Toulouse, 146p. Post-partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. *Theriogenology*, 1999, 53: p. 841-857.
- POUGHEON S.I.A.S., 2001.** Contribution à l'étude des variations de la composition du lait et ses conséquences en technologie laitière. Thèse pour le diplôme de docteur vétérinaire (thèse d'état). Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. 102p.

Propionibacteria fed to dairy cows : effect on energy balance, plasma metabolites and hormones, and reproduction. *J. Dairy Sci.* 85 : 1738-51.

QUILLIEN, J-F. 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.

R. MULLER 2002. Intrinsic buffering capacity of feedstuffs. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 96, 83-102. real-time PCR of cellulolytic bacteria in the rumen of sheep after supplementation of a forage diet with readily fermentable carbohydrates: effect of a yeast additive. *Journal of Applied Microbiology* 103, 2676–2685.

RAMOS A.J, FINK-GREMMELS J., HERNANDEZ E.1996, Prevention of toxic effects of mycotoxins by means of non-nutritive adsorbent compounds. *Chemistry, Medicine; Journal of food protection.* ; 59:631-641.

Ravindran, V.; Kornegay, E.T. Acidification of weaner pig diets: A review. J. Sci. Food Agric. 1993, 62, 313–322.

REBOUX, G. 2006. Mycotoxins: health effects and relationship to other organic compounds. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 46,208–212

Relationship of changes in condition score to cow health in holsteins. *Dairy Sci*, 73: p. 3132-3140.

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

REPRO GUIDE. Département et développement, groupe fertilité femelle, UNCEIA 2005-2006 resultados de perfiles metabólicos en rebanos lecheros en Chile. *Arch. Med. Vet.*, v 19. 35-45.

RINGOT D., LERZY B., CHAPLAIN K., BONHORE J., AUCLAIR E., LARONDELLE Y. 2007: In vitro biosorption of Ochratoxin A on the yeast industry by-products: Comparison of isotherm models. *Bioresource Technology*, 98: 1812–1821.

ROBINSON PH 1997. Effect of yeast culture (*Saccharomyces cerevisiae*) on adaptation of cows to diets postpartum. *Journal of Dairy Science* 80:1119–1125

ROBINSON. 1991. Effects of inoculation of *Megasphaera elsdenii* strain 407A(UC-12497) on ruminal pH and organic acids in beef cattle. *Journal of Animal Science* 69(Suppl. 1): 518.

ROLLIN, G. LAMAIN. Carnet Clinique de médecine de troupeau Office des Cours – FMV 2011-2012, p101

ROSE A. H. 1987. Yeast culture, a microorganism for all species: A theoretical look at its mode of action. *In: Biotechnology in the Feed Industry.* Edited by LYONS T. P. Alltech Technical Publications: Nicholasville, Kentucky, U.S.A. p 113-118.

ROSELER DK, FERGUSSON JD AND HERREMA J (1993) Dietary protein degradability effects on plasma and milk urea nitrogen and milk non protein nitrogen in Holstein cows. *Journal of Dairy Science* 76:525.

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

ROWLANDS GJ., 1980. A review of variations in the concentrations of metabolites in blood of beef and dairy cattle associated with physiology, nutrition and disease, with particular reference to the interpretation of metabolic profiles. *World Rev. Nutr. Diet.*, 35, 172-235.

RUEGG P.L., 1991. Body condition scoring in dairy cows : Relationships with production, reproduction, nutrition and health. *The Compendium North America Edition*, 13 (8): p. 1309-1313.

RUEGG P.L., MILTON R.L., 1995. Body condition scores of Holstein cows on Prince Edward Island, Canada : relationships with yield, reproductive performance, and disease. *J.*

dairy Sci. 78, 552-564.

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

RUSSELL J. B. and T. HINO 1985. Regulation of lactate production in *Streptococcus bovis*: a spiralling effect that contributes to rumen acidosis. J. Dairy Sci. 68: 1712-1721.

Russell, J. B., & Diez-Gonzalez, F. 1998. The effects of fermentation acids on bacterial growth. *Advances in Microbial Physiology*, 39, 205–234.

RUSTOM, I.Y.S. 1997 Aflatoxin in food and feed: occurrence, legislation and inactivation by physical methods. *Food Chemistry*, 59, 57–67. **D., Azuara, E. & Vazquez-Landaverde, P.A. (2014)** Effect of added calcium hydroxide during corn nixtamalization on acrylamide content in tortilla chips. *LWT - Food Science and Technology*, 56, 87–92.

SALMINEN, S., BOULEY, C., BOUTRON, M.-C., et CUMMINGS, J. H., FRANCK, A., GIBSON, G. R., et ROWLAND, I. Functional food science and gastrointestinal physiology and function. *British journal of nutrition*, 1998, vol. 80, no S1, p. S147-S171.

SANOFI 1999. Les maladies contagieuses des volailles, France, 12 p. Références bibliographiques 53

SANOFI 1999. Les maladies contagieuses des volailles, France, 12 p

SCHELL T.C., LINDEMANN M.D., KORNEGAY E.T., BLODGED.J. DOERR J.A. 1993: Effectiveness of different types of clay for reducing the detrimental effects of aflatoxin contaminated diets on performance and serum profiles of weanling pigs. *J.Anim.Sci.* 71, 1226– 1231.

SCHELLING G. T. 1984. Monensin mode of action in the rumen. *J. Anim. Sci.* 58: 1518-1539.

SCHULTZ L H., 1977. Somatic cells in milk. Physiological aspects and relationship to amount and composition of milk. *J. Food Prot.*, 40, 125-131.

Sci. Technol. 2017, 224, 46–51.

SEEGERS H, ET MALHER.X., 1996. Analyse des résultats de reproduction d'un troupeau laitier .Le point vétérinaire, numéro spécial « reproduction des ruminants ».vol.28 :127-135

SERIEYS F. 1985a. Utilisation de la numération des cellules du lait de vache dans la lutte contre les mammites. Thèse de Docteur Ingénieur en Sciences agronomiques. Ecole Nationale Supérieure de Montpellier, octobre 1985, 240p.

SERIEYS F. 1997. Le tarissement de la vache laitière. *2ème édition. France Agricole Paris.* 224 p.

SERIEYS F., 1985b. Concentration cellulaire du lait individuel de vache: Influence de l'état d'infection mammaire, du numéro, du stade de lactation et de la production laitière. *Ann. Rech. Vét.*, 16 (3): 255-261.

SHAHIDI, S., YAHYAVI, M., ZARE, D. N. Influence of dietary organic acids supplementation on reproductive performance of freshwater Angelfish (*Pterophyllum scalare*). *Global Veterinaria*, 2014, vol. 13, no 3, p. 373-377.

Shearer, J. K., S. R. Van Amstel, and B. W. Brodersen. 2012. Clinical diagnosis of foot and leg lameness in cattle. *Vet. Clin.North Am. Food Anim. Pract.* 28:535–556. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2012.07.003>.

SODER KJ et HOLDEN L., 1999. Dry matter intake and milk yield and composition of cows fed yeast prepartum and postpartum. *Journal of Dairy Science* 82(3):605-10.

SOLTNER D. 2001. Zootechnie générale, Tome I : La reproduction des animaux d'élevage. Edition Scienceset Techniques Agricoles. 224p.

Some metabolic characteristics of dairy cows with different post-partum ovarian function *Journal of Veterinary Medicine.* 35 :506-515.

SRAIRI, MT; BEN SALEM, M; BOURBOUZE, A; ELLOUMI, M; FAYE, B. 2007. Perspectives de durabilité des élevages de bovins laitiers au Maghreb à l'aune des défis futur : libéralisation des marchés, aléas climatiques et sécurisation des approvisionnements. *Colloque international « Développement durable des productions : enjeux, évaluation et perspectives »*, Alger, 20-21 avril 2008.

SURDEAU. PH et HENAFF. R, 1979. La production du poulet. Paris. J-B Bailliere. p155

TARRIT A., DANVY J.L ., DROGOUL C., SOYER B., 1992 . Nutrition et alimentation des animaux d'élevage, collection INRAP. Editions Foucher, 10-17p.

TARRIT A., DANVY J.L ., DROGOUL C., SOYER B., 1992 . Nutrition et alimentation des animaux d'élevage, collection INRAP. Editions Foucher, 10-17p.

TAYLOR, Mark J., BANDI, Claudio, et HOERAUF, Achim. Wolbachia. Bacterial endosymbionts of filarial nematodes. *Advances in parasitology*, 2005, vol. 60, p. 245-284.

TEMIM S, BOUDJENAH A, DJELLOUT B, BOUZERD S, ATIF M E, HAFSI F, GHOZLANE F, AIN BAZIZ H., 2009. Effet de la complémentation alimentaire en levure *Saccharomyces cerevisiae* sur les performances zootechniques et les paramètres sanguins de la vache laitière en peripartum. *Livestock Research for Rural Development* 21 (11)

Theobald, P. Principles of Using Organic Acids in Animal Nutrition. 2015. Available online: <https://pdfs.semanticscholar.org/3529/208446f1fd200efad0050191b0e3effd420c.pdf> (consulté le 12 décembre 2021).

Thèse pour le doctorat vétérinaire. École nationale vétérinaire d'Alfort, pp 17-19, 22, 34.

TILLARD E, HUMBLLOT P, FAYE B., 2003. Impact des déséquilibres énergétiques postpartum sur la fécondité des vaches laitières à la Réunion - *Renc Rech Ruminants* ; 10 : 127-130.

TILLARD E, LANOT F, BIGOT CE, NABENEZA S, PELOT J., 1999. Les performances de reproduction en élevages laitiers - In : CIRAD-EMVT. 20 ans d'élevage à la Réunion. Ile de la Réunion : Repères, 99pp

UPADRATA A, O'SULLIVAN L, O'SULLIVAN O, SEXTON N, LAWLOR PG, HILL C,

UVELIER, CH; HORNICK, J-L; BECKERS, Y; FROIDMONT, E; KNAPP, E; ISTASSE, L;

VAGNEUR M., 1992. Biochimie de la vache laitière appliquée à la nutrition. *La Dépêche Technique*, 28, 26 p.

VAGNEUR M., 1996. Qu'est-ce qu'une relation équilibrée. Comment juger les effets d'une ration chez la vache laitière. In : SNGTV (ed), pathologie et nutrition. *Journées nationales des GTV*. Angers. Mai 1996, 47-51. Cité par Meurant C., 2004. Physiopathologie de la cétose de la vache laitière et analyse des profils épidémiologiques et biochimiques des cas spontanés. Thèse de Docteur Vétérinaire. ENV Lyon. 118p.

VALERO A., SANCHIS V., RAMOS A.J., MARÍN S. (2008): Brief in vitro study on *Botrytis cinerea* and *Aspergillus carbonarius* regarding growth and Ochratoxin A. *Letters in Applied Microbiology*, 47: 327-332.

VALLET A, BERNY F, PIMPAUD J, LAVEST E, LAGRIVE L., 1997. Facteurs d'élevage associés à l'infécondité des troupeaux laitiers dans les Ardennes - *Bulletin GTV*; n°537 : 23-36

VANDEPLASSCHE M., 1995. Fertilité des bovins.-Rome : FAO.-1 01 P (production et santé animale n°25). variation et les implications. *Symposiums sur les bovins laitiers, conseil des productions animales du québec*, pp 78-87.

VAZQUEZ-ANON M ., BERTICS S., LUCK M ., GRUMMER R.R., PINHEIRO J., 1994. Peripartum liver triglyceride and plasma metabolites in dairy cows. *Journal of Dairy Science*. 77 :1521-1528.

- VERRIELE M., 1994.** Biochimie en production laitière : Le rôle du vétérinaire praticien. Bull des GTV. Dossier Technique Vétérinaire. Numéro spécial vache laitière nutrition, alimentation, 5, 157-162. Cité par Meurant Céline, 2004. Physiopathologie de la cétose de la vache laitière et analyse des profils épidémiologiques et biochimiques des cas spontanés. Thèse de Docteur Vétérinaire. Université Claude Bernard. Lyon I. 118p Vet. Rec., 98, 394-404.
- Voet, D., end Voet, J. G. (1995).** Biochemistry, Second Edition. John Wiley & Sons, New York. 1264 pp.
- VRABCEVA. 2004.** Analysis of ochratoxinA in foods. Consumed by inhabitants from an area with Balkan endemic nephropathy: a 1 month follow-up study, J Agric Food Chem., 52 (8):2404-2410.
- WALLACE R. J. et C. J. NEWOLD (1993).** Rumen fermentation and its application: the development of yeast cultures as feed additives. In: Alltech Technical Publications. Biotechnology in the Feed Industry. Nicholasville, Kentucky, U.S.A. Edited by LYONS T. P. p 173-192.
- WALLACE RJ., (1994).** Ruminant microbiology, biotechnology and ruminant nutrition: progress and problems. Journal of Animal Science 72: 2992-3003.
- WALTNER S.S., McNAMARA J.P., HILLERS J.K., 1993.** Relationships of body condition score to production variables in high producing Holstein dairy cattle. *J Dairy Sci*, 76: p. 3410-3419.
- WANG Let Z. H. REN. 2012.** Effects of Zearalenone on IL-2, IL-6, and IFN- γ mRNA Levels in the Splenic Lymphocytes of Chickens. The Scientific World Journal Volume 2012 (20 12), Article ID 567327, 5 pages.
- WATTIAUX, M.A et HOWARD, T. (1996).** Digestion chez la vache laitière. Nutrition et alimentation. Guide technique laitier. Institut babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. UW- maison, WISCONSIN. USA. Résumé N°1
- WATTIAUX, M-A et GRUMMER, R-R. (1996).** Métabolisme des lipides chez la vache laitière. Nutrition et alimentation. Guide technique laitier. Institut babcock pour la recherche et le développement international du secteur laitier. UW- maison, WISCONSIN. USA. Résumé N°4.
- WEIDMEIER R. D. M. J. ARAMBEL, J. L. WALTERS (1987).** Effect the yeast culture and *Aspergillus oryzae* fermentation extract on ruminal characteristics and nutrient digestibility. J. Dairy Sci. 70: 2063-2068.
- WEISS W.P, WYATT D.J, McKELVEY T.R (2008).** Effect of feeding propionibacteria on milk production by early lactation dairy cows. J. DAIRY Sci. 91 : 646-652
- WESTWOOD C.T, LEAN I,J, GARVIN J,K ; 2002.** Factors influencing fertility of Holstein dairy cows : A multivariate description. *Journal of Dairy science*. 85 : 3225-3237.
- WILLIAMS P. E. V., C. A. G. TAIT, G. M. INNES, C. J. NEWBOLD (1991).** Effects of the inclusion of
- WILLIAMS, P.E.V. et NEWBOLD, C.J. (1990).** Rumen probiosis: The effects of novel microorganisms on rumen fermentation and ruminant productivity, in *Recent Advances in Animal Nutrition* (eds W. Haresign and D.J.A. Cole), London, Butterworth, pp. 211–27.
- WITTWER, F; BOHMWALD, H; CONTRERAS, P.A; PHIL, M; FILOZA, J. (1987).** Analisis de los
- WOHLT J E, FINKELSTEIN A D AND CHUNG C H.,(1991).** Yeast culture to improve intake, nutrient digestibility, and performance by dairy cattle during early lactation. Journal of Dairy Science 74: 1395-1400
- WOHLT J. E., T. T. CORCIONE, P. K. ZAJAC (1998).** Effects of yeast on feed intake and performance of cows fed diets based on corn silage during early lactation. J. Dairy Sci. 81: 1345–1352.

WOLTER, R., 1994. Alimentation de la vache laitière. France Agricole, Paris. 209P

WOLTER, R., 1997. Alimentation de la vache laitière. 3eme Ed: France Agricole, Paris. 263P (118-139, 180-199).

WOOLFORD, Michael K., et al. The silage fermentation. Marcel Dekker, Inc., 1984.

YIANNIKOURIS A., & JOUANY J.P. Les mycotoxines dans les aliments des ruminants, leur devenir et leurs effets chez l'animal. INRA Prod. Anim. 2002; 15(1): pp 3-16

ZAAIJER D., W.D.J.KREMER, J.P.T.M. NOORDHUIZEN (2001), Delavale 2006 Guide du confort de la vache. in J. Hulsen, 'Signes des vaches' p74 ABO EL-NOR S.A.H, KHOLIF A.M., (1998). Effect of supplementation of live yeast culture in the diet on the productive performance of lactating buffaloes. Milchwissenschaft, 53 (12), 663-666.

ZINEDINE A., SORIANO J.M., JUAN C., MOJEMMI B., MOLTÓ J.C., BOUCLOUZE A., CHERRAH Y., IDRISSE L., AOUAD R., MAÑES J. 2007: Incidence of Ochratoxin A in rice and dried fruits from Rabat and Sale area, Morocco. Food Additives & Contaminants, 24: 285– 291.

LES ANNEXES :

Annexe 01 : Les scores et les productions du lait lors le 1^{er} visite.

| N° BOUCLE | TYPE | LA RACE | SCORE BCS | SCORE FECAL E | SCORE PROPRETE | MOIS DE GESTATION | PORTEE | LA SAILLIE | PRODUCTIO DU LAIT (L) | VELAGE (mois) | |
|-----------|------|------------------|-----------|---------------|----------------|-------------------|--------|------------|-----------------------|---------------|--------|
| 0001 | T | MONTBELIARDE | 3.5 | 2.5 | 1 | 10J | 1 | IA | 24 | 4 | début |
| 4558 | T | MONTBELIARDE | 2.5 | 1.5 | 4 | 5 J | 3 | IA | 20 | 4 | |
| 8243 | T | MONTBELIARDE | 2 | 3.5 | 2.5 | 7 J | 3 | IA | 29 | 4 | |
| 3937 | T | MONTBELIARDE | 3.5 | 3 | 2.5 | 5 | 3 | IA | 20 | 6 | milieu |
| 4803 | T | MONTBELIARDE | 2.25 | 4 | 2 | 8 | 5 | NATUREL | 7 | 12 | fin |
| 4806 | T | MONTBELIARDE | 3 | 2.5 | 1 | 6 | 6 | IA | 15 | 15 | |
| 4810 | T | MONTBELIARDE | 3 | 4 | 1.5 | 6 | 2 | IA | 14 | 11 | |
| 0696 | EXP | MONTBELIARDE | 3 | 2.5 | 2 | 0 | 3 | VIDE | 27 | 2 | début |
| 1648 | EXP | MONTBELIARDE | 3 | 2.5 | 4 | 2 | 3 | NATUREL | 25 | 4 | |
| 6544 | EXP | MONTBELIARE | 2.5 | 1 | 3 | 5 J | 3 | IA | 28 | 4 | |
| 0351 | EXP | MONTBELIARDE | 4 | 3 | 4 | 1 | 3 | NATUREL | 25 | 5 | milieu |
| 52885 | EXP | RED DE HOLSTEIN | 2 | 4 | 2.5 | 0 | 3 | VIDE | 30 | 5 | |
| 58077 | EXP | FLECKVIEH | 3.5 | 3 | 1 | 3 | 3 | IA | 25 | 5 | |
| 6172 | EXP | HOLSTEIN CROISSE | 2.5 | 3 | 3 | 3 | 3 | NATUREL | 28 | 5 | |
| 1945 | EXP | MONTBELIARDE | 3 | 1.5 | 4 | 2 | 3 | NATUREL | 25 | 5 | |
| 3308 | EXP | MONTBELIARDE | 2.5 | 2 | 3 | 2 | 3 | NATUREL | 25 | 6 | |
| 3214 | EXP | MONTBELIARDE | 3.5 | 2.5 | 1 | 1 | 3 | VIDE | 25 | 6 | |
| 0196 | EXP | MONTBELIARDE | 4 | 2.5 | 2 | 5 | 3 | NATUREL | 16 | 8 | fin |
| 8893 | EXP | MONTBELIARDE | 2.5 | 2 | 3 | 5 | 3 | NATUREL | 18 | 8 | |
| 8455 | EXP | MONTBELIARDE | 3.5 | 2.5 | 1 | 5 | 3 | NATUREL | 19 | 9 | |
| 4833 | EXP | MONTBELIARDE | 2.5 | 3.5 | 1.5 | 8 | 3 | NATUREL | 8 | | |
| 35939 | EXP | HOLSTEIN | 1.5 | 1 | 3.5 | 8 | 3 | NATUREL | 20 | | |

T : témoin, EXP : expérimental.

IA : insémination artificielle

Annexe 02 : Les scores et les productions du lait lors la 2^{ème} visite.

| N° BOUCLE | TYPE | LA RACE | SCORE BCS | SCORE FECAL E | SCORE PRO PROTE | MOIS DE GESTATION | PORTEE | LA SAILLIE | PRODUCTIO DU LAIT | VELAGE (mois) | |
|-----------|------|------------------|-----------|---------------|-----------------|-------------------|--------|------------|-------------------|---------------|--------|
| 0001 | T | MONTBELIARDE | 3.5 | 3.5 | 1 | 10J | 1 | IA | 22 | 4 | début |
| 4558 | T | MONTBELIARDE | 2 | 2 | 4 | 5 J | 3 | IA | 20 | 4 | |
| 8243 | T | MONTBELIARDE | 2 | 3.5 | 2.5 | 7 J | 3 | IA | 27 | 4 | |
| 3937 | T | MONTBELIARDE | 3.5 | 3 | 2 | 5 | 3 | IA | 18 | 6 | milieu |
| 4803 | T | FR PI rouge | 2.5 | 3.5 | 2.5 | 8 | 5 | NATUREL | tarissement | 12 | fin |
| 4806 | T | FR PI noir | 3 | 3 | 2 | 6 | 6 | IA | 7 | 15 | |
| 4810 | T | FR PI rouge | 2.5 | 4 | 1.5 | 6 | 2 | IA | 14 | 11 | |
| 0696 | EXP | MONTBELIARDE | 2.5 | 2.5 | 2 | 0 | 3 | VIDE | 27 | 2 | début |
| 1648 | EXP | MONTBELIARDE | 3.5 | 2.5 | 4 | 2 | 3 | NATUREL | 25 | 4 | |
| 6544 | EXP | MONTBELIARDE | 2.5 | 1 | 2.5 | 5 J | 3 | IA | 28 | 4 | |
| 0351 | EXP | MONTBELIARDE | 4 | 3 | 4 | 1 | 3 | NATUREL | | 5 | milieu |
| 52885 | EXP | HOLSTEIN | 2 | 3 | 3 | 0 | 3 | VIDE | 30 | 5 | |
| 58077 | EXP | FLECKVIEH | 4 | 3 | 1 | 3 | 3 | IA | 27 | 5 | |
| 6172 | EXP | HOLSTEIN CROISSE | 2.5 | 2 | 3 | 3 | 3 | NATUREL | 24 | 5 | |
| 1945 | EXP | MONTBELIARDE | 3.5 | 2 | 3 | 2 | 3 | NATUREL | 27 | 5 | |
| 3308 | EXP | MONTBELIARDE | 2.5 | 2 | 3 | 2 | 3 | NATUREL | 25 | 6 | |
| 3214 | EXP | MONTBELIARDE | 3 | 2.5 | 1 | 1 | 3 | VIDE | 27 | 6 | |
| 0196 | EXP | MONTBELIARDE | 4 | 1.5 | 2 | 5 | 3 | NATUREL | 16 | 8 | fin |
| 8893 | EXP | MONTBELIARDE | 3 | 2 | 2 | 5 | 3 | NATUREL | 20 | 8 | |
| 8455 | EXP | MONTBELIARDE | 3.5 | 2.5 | 1 | 5 | 3 | NATUREL | 20 | 9 | |
| 4833 | EXP | MONTBELIARDE | 2.75 | 3 | 1 | 8 | 3 | NATUREL | 8 | | |
| 35939 | EXP | HOLSTEIN | 1.5 | 1 | 4 | 8 | 3 | NATUREL | 20 | | |

T : témoin, EXP : expérimental.

IA : insémination artificielle

Annexe 03 : les résultats de test CMT lors le 1^{er} et la 2^{eme} visite et les analyses physico-chimique du lait.

| N° BOUCLE | TYPE | CMT 1 (+) | CMT2 (+) | MG g/l | ACIDITEE D° | PH | |
|-----------|------|-----------|----------|--------|-------------|------|---------------|
| 0001 | T | +, 4 | +,3 | 3 | 20 | 6.68 | début |
| 4558 | T | +,4 | +,4 | 39 | 18 | 6.68 | |
| 8243 | T | +,4 | +,1 | 10 | 15 | 6.74 | |
| 3937 | T | +,4 | +,4 | 17 | 14 | 7.08 | milieu |
| 4803 | T | +,4 | +,4 | 40 | 13 | 6.79 | fin |
| 4806 | T | +,4 | +,4 | 25 | 15 | 6.65 | |
| 4810 | T | +,1 | +,1 | 33 | 18 | 6.69 | |
| 0696 | EXP | +,4 | +,1 | 37 | 16 | 6.69 | début |
| 1648 | EXP | +,4 | 0 | 33 | 15 | 6.8 | |
| 6544 | EXP | +,4 | +,1 | 20 | 14 | 6.87 | |
| 0351 | EXP | +,1 | +,1 | 5 | 14 | 6.66 | milieu |
| 52885 | EXP | +,1 | +,1 | | | | |
| 58077 | EXP | +,4 | +,2 | 42 | 17 | 6.76 | |
| 6172 | EXP | +,4 | 0 | 40 | 16 | 6.75 | |
| 1945 | EXP | 0 | 0 | 30 | 15 | 6.86 | |
| 3308 | EXP | 0 | 0 | 40 | 11 | 6.88 | |
| 3214 | EXP | +,1 | 0 | 36 | 12 | 6.8 | |
| 0196 | EXP | +,4 | +,3 | 58 | 13 | 6.74 | fin |
| 8893 | EXP | +,4 | +,3 | | | | |
| 8455 | EXP | +,4 | +,1 | 38 | 10 | 6.94 | |
| 4833 | EXP | +,3 | +,3 | 41 | 13 | 6.74 | |
| 35939 | EXP | +,4 | +,1 | | | | |

Test CMT : + Positif, nombre trayons touchées.

T : témoin, EXP : expérimental.

MG : taux des matières grasses.

Acidité Dornic D°

Annexe 04 : Comparaison des différents scores entre le lot témoins et le lot expérimental de la première visite.

| | SCORE BCS | SCORE FECALE | SCORE PROPRTE | Production de lait (L) |
|----------------------|--|---------------------|----------------------|-------------------------------|
| Témoin | 2,82 ± 0,59 | 3,00 ± 0,91 | 2,07 ± 1,06 | 18,43 ± 7,18 |
| expérimental | 2,9 ± 0,71 | 2,43 ± 0,84 | 2,57 ± 1,10 | 22,93 ± 5,75 |
| Test appliqué | Test de Student | Test de Student | Test de Student | Test de Wilcoxon-Mann-Whitney |
| p-value | 0,7897 | 0,1923 | 0,3321 | 0,177 |
| Observation | >0,05 | >0,05 | >0,05 | >0,05 |
| Conclusion | Aucune différence statistiquement significative entre le lot témoin et le lot expérimental | | | |

Moyenne ± écart type

Annexe 05 : Comparaison des différents scores entre le lot témoins et le lot expérimental de la deuxième visite.

| | SCORE BCS | SCORE FECALE | SCORE PROPRTE | Production du lait(L) |
|----------------------|-------------------|--|----------------------|-------------------------------|
| Témoin | 2,71 ± 0,64 | 3,21 ± 0,64 | 2,21 ± 0,95 | 18,00 ± 6,90 |
| expérimental | 2,98 ± 0,76 | 2,23 ± 0,68 | 2,43 ± 1,12 | 23,14 ± 5,87 |
| Test appliqué | Test de Student | Test de Student | Test de Student | Test de Wilcoxon-Mann-Whitney |
| p-value | 0,4003 | 0,006029 | 0,6419 | 0,1481 |
| Observation | >0,05 | <0,05 | >0,05 | >0,05 |
| Conclusion | Aucune différence | Le score fécale du lot témoin est statistiquement différent de celui du lot expérimental | Aucune différence | Aucune différence |

Moyenne ± écart type

Annexe 06 : la machine de traite de marque Irrilight.



Annexe 7 : indicateur coloré teste CMT « RAIDEX »



Annexe 8 : Comparaison des paramètres du lait entre le lot témoin et le lot expérimental.

| MOYENE | MG | ACIDITE | pH |
|---------------|-----------------|-----------------|-------------------------------|
| Témoin | 23,86 ± 14,43 | 16,14 ± 2,54 | 6,76 ± 0,15 |
| Expérimental | 35 ± 12,9 | 13,83 ± 2,12 | 6,79 ± 0,08 |
| Test appliqué | Test de Student | Test de Student | Test de Wilcoxon-Mann-Whitney |

Annexe 9 : fiche technique de rumitox



RUMITOX BY TEA
BENEFICES

- Augmentation de la production de lait et du taux des acides gras volatils
- Stop à l'acidose et Prévention à la mammite
- Améliore les performances zootechniques, l'immunité et rendement de la carcasse des veaux.
- Minimise l'impact des mycotoxines sur la production laitière
- Réduction de l'impact économique des maladies métaboliques et augmentent ainsi le taux de revient aux éleveurs
- Amélioration de l'efficacité de la flore ruminale et l'utilisation de l'énergie alimentaire

COMPOSITION

- Sel de sodium de l'acide malique
- Acide malique
- Levure de saccharomyces cerevisiae
- Propionate de calcium
- Formiate de calcium
- Extrait de parois cellulaire de levure MOS et (1,3) (1,6) beta glucanes
- Sépioline, Benzoin, et Kéfirgaur
- Gaïlate de propyle et Citrate de calcium
- Sels minéraux

TECAVIAR
RUMITOX
SalmoTGG
OXITEC
bt
votec
fungitec
MIKORZ
TECOP

TEA

Sarl Adicales Algérie
9 N° 36 Zone d'Activité Sid Chaami ORAN
0561 745 364
0560 185 037
commercial@adicales.com
www.adicales.com



RUMITOX BY TEA

- Promoteur du rumen solution pour les problèmes d'acidose et mammite
- Solution pour les problèmes de météorisation
- Solution pratique contre les diarrhées
- Captur de mycotoxines spécial Ruminant

TECAVIAR SPANISH AWARDED IN
Nº 11 0135 Challenge Mieux (FR)



RUMITOX BY TEA
MÉCANISME D'ACTION
Comment RUMITOX améliore le fonctionnement du rumen

RUMITOX est un améliorateur des indices de production des ruminants qui regroupe à la fois plusieurs actions :

- Promoteur du rumen à base d'acide malique ainsi que ses sels sodiques qui travaillent dans l'organisme de l'animal en augmentant sa productivité.
- Ce produit a été aussi enrichi par les saccharomyces cerevisiae qui améliorent le système immunitaire et la flore intestinale pour une efficacité optimale lors du processus de la digestion.
- Captur de mycotoxines spécial pour ruminants renforcé avec des sels d'acides organiques à effet antifongique et antibactérien.

Rumitox intègre également les saccharomyces cerevisiae qui contiennent le plus haut niveau en acides ribonucléiques et nucléotides qui influent sur l'activité du système immunitaire.

Diagramme du rumen montrant : Fermentation bactérienne, Acide lactique, Acide propionique, Glucose, Lactose, Production Laitière, Mammite.



RUMITOX BY TEA
MÉCANISME D'ACTION
Comment RUMITOX capte les mycotoxines

Les ingrédients bioactifs de RUMITOX fonctionnent en synergie pour adsorber, transformer et dégrader les mycotoxines. Lorsque les ruminants sont les plus sensibles dans le rumen. Un mélange unique qui protège les ruminants contre les effets néfastes des moisissures génératrices de toxines.

RUMITOX combine l'adsorption des mycotoxines à un mécanisme de transformation ou de destruction, qui protège totalement l'animal, puisque les mycotoxines non adsorbées seront transformées en métabolites non toxiques ou moins toxiques, amortissant ainsi les effets négatifs qui supposeraient son absorption à travers la paroi intestinale.

Diagramme montrant : Transformation, Adsorption, Dégradation.



RUMITOX BY TEA

PROPRIETES

Fonctionne de manière naturelle en multipliant par deux la croissance de la bactérie ruminale "Selenomonas ruminantium", la bactérie la plus importante sur l'efficacité du rumen de l'animal. Cette bactérie utilise l'acide malique pour sa propre croissance afin de produire l'acide propionique par oxydation du lactate (la principale cause de l'acidose ruminale).

En présence de l'acide malique cette bactérie se multiplie plus et stimule l'absorption de lactate pour prévenir ou corriger la diminution du pH et éviter l'acidose ruminale.

L'acide malique est aussi important dans la réduction de la méthanogénèse évitant ainsi les pertes d'énergie associées à la production de méthane dans le rumen.

PROPRIETES

RUMITOX est un capteur puissant qui permet l'adsorption de plusieurs types de mycotoxines et réduire leur pouvoir toxique en assurant un aliment sûr pour le bétail et minimisant les pertes économiques causées par ces mycotoxines.

RUMITOX a une large gamme d'action et très efficace dans l'élimination complète des mycotoxines et la protection des animaux contre ces substances nocives.

RUMITOX est généralement recommandé pour les ruminants.

RUMITOX est efficace non seulement dans l'adsorption et destruction des mycotoxines mais aussi dans l'amélioration des performances zootechnique de l'animal optimisant ainsi le profit économique de l'éleveur.

PRÉSENTATION

En poudre micronisée pour une plus grande efficacité dans son action.

USAGE

Rumitox à utilisation recommandée en préventif ou en curatif, en soutien des pratiques d'hygiène et de parage

CONTRE-INDICATIONS aucune contre-indication

DOSE

| | | |
|----------------|----------------------|------------------|
| Vache | 4 cuillères par jour | 1,5-2,5 kg/Tn |
| Veau d'élevage | 2 cuillères par jour | 1,2 kg/Tn |
| Les agesses | 1 cuillère/jour | |
| Déjà d'attente | Lat : 0-jour | viande : 0 jours |

Mode d'utilisation :

À consommer avec l'aliment de façon permanente

CONSERVATION ET COMMERCE :

Conserver dans un endroit sec, protégé de la lumière et du soleil.

Gardez bien fermé après utilisation

مواصفات المنتج : 1 كيلوغرام
الجرعة : أربع ملاعق في اليوم
عقول التسمين : ملعقتان في اليوم
عقول التزويد : ملعقتان في اليوم
بعد الولادة : حلب 0 يوم
بعد التسمين : حلب مع الغذاء بشكل دائم
تزيد في كل مائة كغ من اللحم و 100 كغ من اللحم
ملاحظة : يجب إغلاق العبوة جيداً بعد الاستخدام