République Algérienne Démocratique et Populaire Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Mohamed Khider Biskra Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Réf	•						
1761	•						۰

Mémoire de Fin d'Etudes En vue de l'obtention du diplôme:

MASTER

Filière: Biochimie

Spécialité: Biochimie et Biologie Moléculaire

Thème

Evaluation de certains risques mycologiques dans les élevages bovins de la région de Doucen

Présenté par :

Etudiante: DJEMAI Imane

Devant le jury:

Président: GUITTI Hassina Promoteur: MAMMERI Adel

Examinateur: DJOUAMAA Manel

Promotion: Juin 2014

Remerciements

Avant tous nous remercions « ALLAH » tout puissant qui nous a donné le courage, la volonté et la force pour accomplir ce modeste travail.

Merci de nous avoir éclairé le chemin de la réussite.

Mes vifs remerciements vont en premier lieu au professeur : Mr MAMMERI ADEL, qui a bien voulu accepter l'encadrement de mon travail par ses précieux conseils et orientations.

Et qui m'a fait l'honneur d'avoir accepté la présidence du jury de thèse.

Mes reconnaissants remerciements à Mr MOUSSI-A pour son aide et collaboration, sa compréhension et l'intérêt porté pour mon sujet.

Je suis particulièrement reconnaissante à Mr TALEB ABDELBASSET Vétérinaire de la commune Doucen, sincères remerciements.

Je remercie tous ceux qui ont participé de près ou loin à la réalisation de ce travail.



A ma mère, et mon père

Qui m'ont offerts une enfance très heureuse,

Qui m'apportent soutien et amour chaque jour,

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma reconnaissance et mon amour.

A mes chers frères : Amine, Oussama, Achref

Merci de former une famille unie, aimante, qui m'a toujours soutenu et encouragé.

Demain ne sera pas comme hier, il sera nouveau et il dépendra de nous Notre avenir comme notre passé doit être solidaire.

A mon Cher Fiancé: Moussaab

Qu'il a donné une nouvelle perspective à ma vie.

A mes tantes et à mes oncles.

A chaque cousins et cousines.

Un très grand merci à toute ma famille « DJEMAI »

A tous mes amis,

Pour notre amitié et tous les bons moments passés et à venir,

Pour votre présence, vos bons conseils et nos fous rires partagés,

Un très grand merci à tous et à toutes.

A tous ceux qui m'ont aidé lors de la réalisation de ce travail, merci à tous



Sommaire

Sommaire

Liste des tableaux Liste des photos Liste des abréviations

Introduction

Première partie : Synthèse bibliographique

Chapitre 1: Généralités sur les risques mycologiques majeurs dans l'élevage bovin laitier

1.1 Définition la mycose ou le champignon Erreur ! Signet non défini.	
1.2 Les épidémiologies mycologiquesErreur! Signet non défini.	
1.2.1 La disponibilité en eau ou activité en eau (A _w) et la température 04	
1.2.2 L'acidité du milieu05	
1.2.3 La teneur en oxygène du milieu	
1.2.4 Endommagement des graines	
1.3 Les risques mycosiques pour l'animal06	
1.4 Les risques mycosiques pour l'homme06	
1.5 Certaines maladies fongiques07	
1.5.1 Les dermatophytoses07	
1.5.2 Les aspergilloses	
1.5.3 Les candidoses	
Chapitre 2 : Impact des mycotoxines sur les bovins	
2.1 Définition des mycotoxines11	
2.2 La toxinogénèse11	
2.3 Principales mycotoxines rencontrées dans les rations des bovins12	
2.3.1 Les aflatoxines 12	
2.3.2 Les Ochratoxines A	
2.3.3 Les fumonisines	
2.3.4 Les zéaralénones	
2.3.5 Les trichothécènes (DON, Toxine T-2)	
2.3.6 Les alcaloïdes de l'ergot	
2.4 Voies d'élimination et de détection des mycotoxines dans l'organisme 14	
2.4.1 Dans le lait	
2.4.2 Dans les urines	
2.4.3 Dans le sang	1.5
2.5 Facteurs de risque des pathologies mycosiques chez l'animal et l'homme	
2.5.1 Impact des mycotoxines sur la santé et les productions de l'animal	13
2.5.1.1 La contamination des fourrages conservés	
2.5.1.2 Les mycotoxines dans les ensilages	
2.5.1.3 Les inycotoxines dans le foir	
± *	
2.5.2.1 La contamination humaine par les aliments laitiers	
l'élevage bovin laitier	
3.1 Les bonnes pratiques de cultures19	
3.1 Les domies pranques de cultures19	

3.1.1 La rotation des cultures	19
3.1.2 Le choix variétal Erreur! Si	ignet non défini.
3.1.3 La qualité du sol	19
3.1.4 Le traitement des résidus	20
3.1.5 La pulvérisation anti-fongique en dernier ressort	20
3.2 Les bonnes pratiques de stockage et de distribution	21
3.2.1 Ensilages et aliments humides	21
3.2.2 Aliments secs	22
3.2.3 Gestion des animaux	22
3.3 Les traitements limitant les effets des mycotoxines	23
3.3.1 Les méthodes chimiques	23
3.3.2 Les méthodes physiques	
3.3.3 Les ligands	
_3.3.3.1 Les ligands inorganiques	24
3.3.3.2 Les ligands organiques	
3.3.4 Antibiothérapie	
3.4 Les bonnes pratiques en élevages	
3.5 HACCP	
Deuxième partie: Partie expérimenta	ale
Chapitre 1: Matériels et Méthodes	
1.1 Présentation la région d'étude	27
1.2 Matériels.	
1.3 Méthodes	
1.3.1 Echantillonnage	
1.3.2 Préparation des trois dilutions décimales	
1.3.3 Préparation de la gélose Sabouraud	
1.3.4 L'ensemencement	
1.3.5 L'incubation	
1.3.6 La lecture	
Chapitre 2: Résultats et Discussion	
2.1 Résultats	33
2.2 Discussions :	
Conclusion	
Référence bibliographique	
Annexes	49

Tableau	Titre	Page
1	Températures caractéristiques de croissance de quelques Aspergillii,	5
	Penicillia et Fusarium]
2	Répercussions possibles des différentes mycotoxines chez les ruminants	16
3	Principales mycotoxines incriminées dans la filière laitière en Afrique de	17
	l'Ouest	17
4	Les facteurs de risque de contamination des céréales par les mycotoxines	21
	fusariques	21
5	Spectres d'activités des ligands inorganiques pour la lutte contre les	24
	mycotoxines	24
6	Résultats des échantillons du lait de la ferme 1	33
7	Résultats des échantillons du lait de la ferme 2	33
8	Résultats des échantillons du lait de la ferme 3	34
9	Résultats des échantillons d'aliment de la ferme1	34
10	Résultats des échantillons d'aliment de la ferme 2	35
11	Résultats des échantillons d'aliment de ferme 3	35
12	Résultat de l'application du test de corrélation de Kendall avec un seuil de	
	signification de 5% entre la variable « Ferme » comme facteur dépendant	36
	et la variable « présence de moisissures et champignons»	
13	Effets mutagènes, tératogènes et cancérigènes des mycotoxines	38

Photo	Titre	Page
1	La teigne (dermatophytose) chez bovin	08
2	Dermatophytose chez humain à niveau des doigts du pied	08
3	Avortement mycosique chez bovin à cause de l'aspergillose	09
4	Scanner thoracique. Coupe axiale, fenêtre pulmonaire. 1, Sternum. 2, Trachée. 3, Corps vertébral. 4, Poumon gauche. Flèche, Aspergillome	09
5	La candidose dans maïs (aliment nutritif par bovin)	10
6	La candidose chez humain (au niveau de la bouche)	10
7	Situation géographique de la région d'étude « Doucen »	27
8	Thermomètre	28
9	Broyage des aliments	29
10	Mise de l'aliment dans l'E.P.T	30
11	Les dilutions décimales obtenues	30
12	L'ajout de l'antibiotique (Chloramphénicol)	31
13	L'ensemencement sur surface de la gélose	31
14	Le Dénombrement des levures	32

 α : Alpha

AF: Aflatoxine

AFB₁: Aflatoxine B_1

AFM₁: Aflatoxine M_1

Aw: Activity Water

BPA: Bonne Pratique Agricole

°C: Degré Celsius.

C/N: Carbone/ azote

DON: DéOxyNivalénol

FAO: Food Agriculture Organization of the United Nation

FIL: Fédération Internationale de Laiterie

HACCP: Hazard Analysis Critical Control Points

HSCAS: AluminoSilicate de Sodium Calcium Hydraté

N: azote.

 O_2 : Oxygène.

OTA: Ochratoxine A

Ph: Potentiel Hydrométrique.

PVPP: Polyvinyle-polypyrroli-deoxynivalénol

SIDA: Syndrome Immunodeficiency Deprivation Acquired

T max: Température maximum

T min: Température minimum

T opt : Température optimum

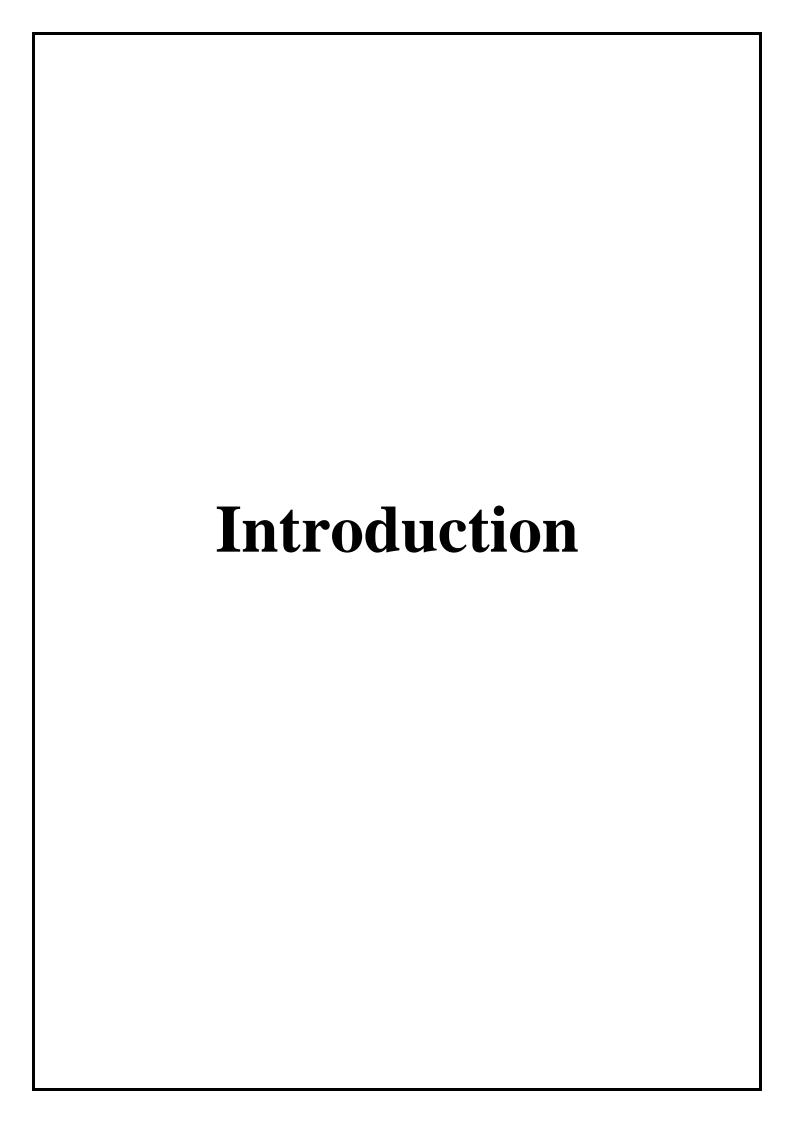
T-2: Toxine-2

VHB: Virus d'Hépatite B

UV: ultra violet

ZEA: Zearalenone

%: Pour cent.



L'élevage bovin présente la richesse agricole du pays, parce que le lait cru constitue la matière première d'une multitude de produits laitiers .De ce fait la qualité du lait cru est un facteur très important dans la gestion de la chaîne alimentaire du lait et ses dérivés. Alors, il faut prendre en considération l'état des fourrages et les céréales qui sont exposés aux différents risques mycosiques depuis leur culture jusqu'à leurs stockage et consommation par l'animal. (DEROUES KH, 2013)

Les événements récents qui ont touché à la sécurité alimentaire, comme la crise de la vache folle, les problèmes de nitrate, de pesticides, de dioxines dans les aliments ou encore les problèmes de listériose ou de salmonellose, ont contribué à sensibiliser le consommateur ainsi que l'ensemble de la filière agroalimentaire aux risques potentiels de certains contaminants microscopiques. Parmi ces contaminants, il en existe certains moins connus du public, c'est le cas des mycotoxines, des contaminants produits naturellement dans les aliments par des moisissures et ayant des effets pathogènes tant chez l'homme que chez l'animal. (NARBONNE J.F, 1999 ; FANGEAT L, 2008)

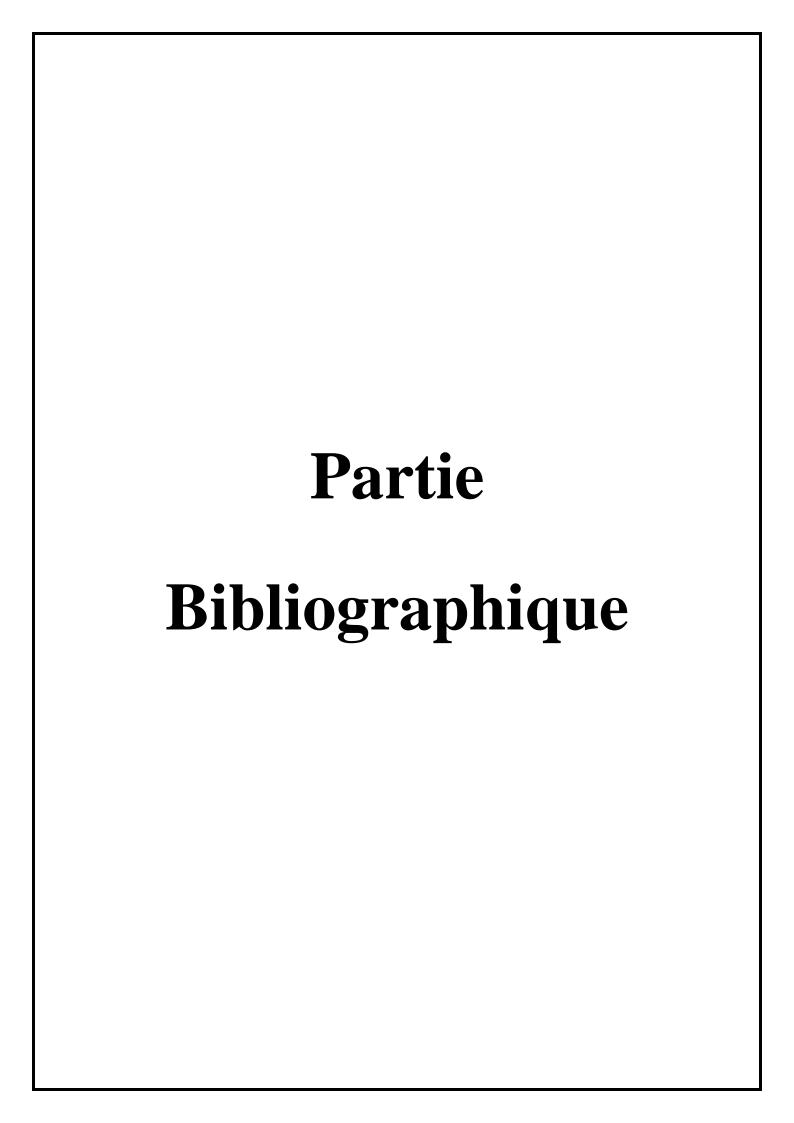
Les mycotoxines sont des métabolites secondaires toxiques produits par des champignons. On dénombre environ 20 000 espèces de moisissures, mais seulement 300 toxines sont connues et 30 sont incriminées dans des troubles en santé animale et humaine. (FORAISON J, 2013)

Dans ce contexte, de rares travaux ont été réalisés au niveau de la région Doucen, malgré que l'élevage bovin soit en plein essor. Ce travail consiste en une recherche mycologique, comparative, effectuée sur quelques prélèvements issus des élevages bovins de la région de Doucen, dans le but d'évaluer les facteurs de risque liés aux champignons producteurs de mycotoxines, tant pour les animaux que pour les êtres humains.

Dans ce but, ce travail était subdivisé en deux parties :

Dans une première partie (bibliographique) et a travers trois chapitres ; on a mené une étude générale sur les risques mycologiques majeures, les moyens de prophylaxie et de maîtrise de ces risques dans l'élevage bovin laitier, et finalement l'impact des mycotoxines sur les bovins, ceci à travers trois chapitres.

Dans la deuxième partie, consacrée au travail expérimental, nous avons réalisé des analyses mycologiques sur des échantillons de divers prélèvements ; le lait de vaches ; et quelques aliments distribués aux bovins (mais, orge, avoine, paille). Ces échantillons ont servit au dénombrement des levures et à l'identification des champignons et moisissures. Finalement, une étude statistique est appliquée sur ces résultats.



Chapitre 1:

Généralités sur les risques mycologiques majeures dans l'élevage bovin laitier

1.1 Définition des champignons

Les mycètes, appelées plus communément « champignons », constituent un règne à part entière : le règne des Fungi ou des Eumycota. Les mycètes vrais ou eumycètes sont définis par les caractères suivants :

- Ce sont des eucaryotes.
- Leur paroi contient des macromolécules comme la chitine et des β-glycanes. La membrane plasmique contient des stérols, de l'ergostérol en particulier.
- Leur mode de nutrition est hétérotrophe. Par ailleurs, ils se nourrissent par absorption de nutriments présents dans leur environnement. Leur reproduction, sexuée ou asexuée, est assurée par des spores (ADAMCZYK E, 2011).

Trois modes de vie peuvent être rencontrés :

- ❖ Le saprophytisme : les nutriments proviennent de la digestion extracellulaire de la matière organique environnementale. Ces organismes peuvent sporadiquement causer des infections opportunistes chez les animaux et/ou chez l'Homme, particulièrement les sujets immunodéprimés.
- ❖ Le parasitisme : les nutriments sont absorbés aux dépens d'organismes vivants, végétaux ou animaux. Ces mycètes sont pathogènes pour les animaux et/ou l'Homme et peuvent être des parasites obligatoires ou facultatifs opportunistes.
- ❖ La symbiose : les eumycètes mutualistes tirent leurs nutriments d'un autre organisme vivant, ce dernier bénéficiant également de la relation. Ces champignons ne sont pas pathogènes (EUZEBY, 2008).

1.2 Epidémiologie des infections mycosiques

La plupart des aliments de ferme, contiennent des moisissures et des spores de champignons à des niveaux faibles. Certaines conditions peuvent accélérer la croissance de ces organismes. C'est le cas avec le climat humide et froid du début d'octobre par exemple (FOURNIER A, 2000).

La sécrétion par les moisissures de métabolites toxiques dans les aliments dépend de plusieurs facteurs qui peuvent être intrinsèques (nature de la souche) ou bien extrinsèques (conditions de l'environnement).

Facteurs intrinsèques: concernant la nature de la souche, certaines moisissures sont toxinogènes mais d'autres ne le sont pas. De plus au sein d'une même espèce toxinogène, certaines souches sont fortement productrices de toxines alors que d'autres le sont mais à

des degrés moindres. La toxinogénèse d'une moisissure peut dépendre du stade de développement de la souche productrice.

Facteurs extrinsèques: les facteurs de l'environnement qui contrôlent le développement de la toxinogénèse des moisissures sont nombreux à savoir la teneur en eau, l'humidité relative, le pH, la température ambiante (ABDELLAH Z, 2004).

En effet, la croissance fongique est régie par les paramètres physico-chimiques suivants; l'humidité (l'activité en eau, Aw, doit être supérieure à 0,6) (AFSSA, 2009), la température, la présence d'oxygène ou de dioxyde de carbone, la nature du substrat (le rapport C/N permet une croissance optimale s'il est compris entre 8/1 et 12/1), les conditions de pH, l'intégrité des graines, le taux de champignons, la présence d'insectes (rôle de vecteurs) ou de rongeurs, oiseaux,... ainsi que les interactions microbiennes. (TABUC C, 2007).

Dans l'ensilage, dans des conditions normales de stockage, la croissance de ces espèces fongiques est lente et la sporulation souvent nulle. C'est à proximité du front de coupe que les moisissures pourront, commencer à se développer très rapidement et à sporuler (BAILLY J.D et al., 2006). Plusieurs facteurs conditionnent le développement des moisissures :

1.2.1 La disponibilité en eau ou activité en eau (Aw) et la température

L'aw est un paramètre qui permet de quantifier la quantité d'eau disponible et qui dépend à la fois des caractéristiques chimiques et physiques du substrat. Elle varie entre 0 (toute l'eau est retenue) et 1 (eau pure) (**TABUC C, 2007**).

Les différentes moisissures ont des conditions optimales de développement, qui leur sont propres aussi bien pour les températures (**Tableau 1.1**) que pour l'aw. C'est le cas des champignons du genre *Aspergillus* qui se développent normalement dans des milieux où l'aw est faible et les températures importantes. De ce fait, on retrouve des infestations par *Aspergillus flavus* plus fréquemment dans les maïs cultivés dans des conditions de sécheresse et de chaleur. De même, les espèces du genre *Penicillium*, une moisissure très répandue proliférant dans des conditions optimales spécifiques représentées par un aw relativement faible et des températures basses. Ces deux premiers genres se développent, donc, dans des conditions de faible aw (voisines de 0,7 à 25°), en conséquent ils sont considérés comme des champignons d'entreposage. Au contraire, les champignons du genre *Fusarium* sont généralement considérés comme des moisissures des champs, puisque leurs conditions optimales de développement sont représentées par une humidité importante (aw supérieur à 0,9) durant la période de floraison des cultures. Toutefois, ces principes ne sont pas fixes et c'est pour cela que l'on retrouve, par exemple, des champignons du genre *Fusarium* qui prolifèrent et produisent des mycotoxines dans certaines conditions que l'on retrouve durant le stockage (**CATEGNARO M, 2002 ; HAGLER W.A, 2005 ; REBOUX G, 2006**).

Comme pour les moisissures du genre *Fusarium*, *Claviceps* (ou ergot) contamine les plantes au champ. Un temps frais et humide favorise son développement en permettant la germination des sclérotes (organe de conservation de taille et de forme variables) et la production de spores, et en prolongeant la période pendant laquelle les fleurons (petites fleurs élémentaires) restent ouverts sur les plantes (**BURFENING P.I.**, **1973**; **PEET**, **R.L** *et al.*, **1991**).

Tableau 1.1 : Températures caractéristiques de croissance de quelques *Aspergillii, Penicillia et Fusarium* (**PFOHL-LESZKOWICZ A, 1999**)

Espèces fongiques	T min (°C)	T opt (°C)	T max (°C)
Aspergillus flavus	15	35	44
Aspergillus clavatus	10	25	37
Penicillium aurantiogriseum	08	24	28
Penicillium purpurogenum	12	28	35
Fusarium tricinctum	05	25	35

1.2.2 L'acidité du milieu

Les moisissures se développent normalement pour de larges gammes de pH compris entre 3 et 8. Comme pour les autres paramètres, il existe des pH pour lesquels la croissance fongique est optimale. Généralement ces pH sont entre 5 et 6. C'est le cas pour la moisissure *Fusarium* proliferatum, dont la croissance optimale est à pH=5,6 (TABUC C., 2007).

1.2.3 La teneur en oxygène du milieu

Les moisissures sont des organismes aérobies qui ont donc besoins d'oxygène pour effectuer une croissance normale (MAHANNA B, 2002; TABUC C, 2007). Cependant, elles peuvent pour la plupart se développer même si la teneur en oxygène est dix fois plus faible que celle de l'atmosphère. Par exemple, *Aspergillus flavus* peut se développer dans une atmosphère contenant de faible concentration d'O2 (0,5%) ou une forte concentration en N (99%), mais 80% de CO2 inhibe sa croissance. Il en est de même pour *Aspergillus ochraceus* (PFOHL-LESZKOWICZ, A, 2001). *Penicillum verucosum* est quant à elle moins sensible aux variations de CO (CAIRNS-FULLER V et al, 2005). Enfin, l'exemple de *Fusarium proliferatum* montre que pour cette espèce c'est la présence d'oxygène qui limite son développement (FANGEAT L, 2008).

1.2.4 Endommagement des graines

Les graines cassées ou fissurées constituent des foyers favorables pour le développement des moisissures qui après leur envahissement libèrent les toxines. Leur altération par les insectes et les

acariens fournit également les conditions favorables pour la croissance et le développement des moisissures (ABDELLAH Zinedine, 2004).

1.3 Les risques d'infections mycosiques pour l'animal

Les effets directs de la moisissure ; l'aspergillose, sont bien connus chez l'homme comme chez les animaux. Cependant, les effets des mycotoxines produites par le champignon sont bien moins connus même si l'on retrouve la gliotoxine sur des échantillons de mamelles infectées par Aspergillus fumigatus (BAUER J et al, 1989 ; GAREIS M et WERNERY U, 1994). De plus, l'administration orale d'extrait de culture d'Aspergillus fumigatus à des souris et des rats engendre une forte action trémorgène qui pourrait être reliée aux toxines TR-2, verruculogènes ou fumitremorgènes (LAND C-J et al, 1987). Un contact répété avec des pailles ou des foins contaminés par Stachybotrysatra peut entrainer des troubles chez les bovins. En effet, les trichothécènes macrocycliques synthétisés par cette moisissure sont doués de propriétés dermonécrosantes et leucotoxiques (LE BARS J, 1997 ; GUERRE P, 2000).

Les symptômes de la stachybotryotoxicose chez la vache se divisent en deux phases:

- ✓ Une phase préclinique avec seulement une leucopénie et une augmentation du temps de coagulation du sang. Les animaux récupèrent si l'aliment contaminé est retiré.
- ✓ Une phase clinique qui se manifeste par une chute de la production, un état dépressif, des diarrhées profuses, des perturbations cardiaques, des tremblements, une hyperthermie et parfois de la sialorrhée, des lésions nécrotiques des muqueuses ...ect. Ceci est lié à un tableau lésionnel dominé par la présence de foyers nécrotiques et hémorragiques aigus digestifs, hépatiques, rénaux, pulmonaires ou cardiaques (LE BARS J, 1997 ; GUERRE P, 2000 ; BURET Y, 2006).

L'apport quotidien à des vaches, d'ensilage infecté par *Penicillium roqueforti*, engendre chez ces dernières une perte d'appétit, une gastro-entérite et un avortement des vaches primipares entre le 7^{ème} et le 8^{ème} mois de gestation (**SCUDAMORE K.A et LIVESEY C, 1998**).

On retrouve chez les veaux, plusieurs affections aiguës comme la T-2 toxicose (vomissements et gastro-entérite), l'aflatoxicose (hépatite, hémorragie et mort) ou encore l'ergotisme (gangrène et crises nerveuses) (GUERRE P et al., 1996; PFOHL-LESZKOWICZ A, 1999).

1.4 Les risques d'infections mycosiques pour l'homme

Certains champignons sont pathogènes pour l'homme. Les sources d'exposition pour l'homme sont multiples car ils peuvent se développer sur de nombreuses sources carbonées ; le sol, les végétaux, l'homme, les animaux malades ou porteurs sains, les papiers, etc. Les réserves d'eau des humidificateurs peuvent aussi contenir des spores. Les moisissures peuvent être transmises par

contact direct avec la peau ou par inhalation lors d'une mise en suspension de ces moisissures dans l'air. La contamination peut également avoir lieu par voie digestive ou par voie invasive (canule, cathéter).

Ainsi les champignons et levures peuvent provoquer des mycoses, avoir des effets de type toxique, et provoquer des allergies. Les mycoses sont des développements de champignons sur un tissu, qu'ils lèsent par la sécrétion d'enzymes digestives. Des facteurs liés à la sensibilité de l'hôte (exemple : nouveau-né), à l'existence préalable d'une pathologie (SIDA notamment), à la prise d'un traitement antibactérien ou immunosuppresseur, à un acte chirurgical ou médical favorisent l'apparition de mycoses, dites opportunistes. Le risque de développement des mycoses concerne principalement les individus immunodéprimés. Le risque sanitaire pour l'homme est très mal connu, puisque peu d'informations sont disponibles sur le passage dans les produits animaux (PIERRE G et al., 2009).

1.5 Exemples des maladies fongiques

1.5.1 Les dermatophytoses

Les teignes ou dermatophytoses sont des mycoses cutanées superficielles, contagieuses dues à la multiplication de champignons kératinophiles et kératinolytiques dans les tissus kératinisés, la couche cornée de l'épiderme et les phanères (LEFEVRE et al., 2003). Les dermatophytoses sont commun chez les bovins (PAPINI et al., 2009).

L'impact de certaines dermatophytoses en santé publique est très important, de nombreux agents de teignes animales étant des agents de zoonoses. La majeure partie des teignes de l'homme d'origine animale est due à *Microsporum canis*. Les lésions sont localisées au niveau des zones de contact répétées avec l'animal, cou et avant bras principalement. Les enfants et les personnes immunodéprimées sont les plus touchés. Deux autres espèces sont aussi impliquées dans ces zoonoses dermatophytiques : *Trichophyton mentagrophytes* via essentiellement les rongeurs et *Trichophyton verrucosum* via les ruminants (**LEFEVRE** *et al.*, **2003**).



Photo 1.1: La teigne (dermatophytose) chez bovin (Anonyme 1)



Photo 1.2 : La dermatophytose humaine : follicules pustuleux sur l'avant-bras (Institut de l'élevage, 2008)

1.5.2 Les aspergilloses

Il existe de nombreuses espèces dans le genre Aspergillus mais Aspergillus fumigatus est responsable de la très grande majorité des aspergilloses des animaux domestiques, alors qu'Aspergillus flavus, Aspergillus nidulans et Aspergillus niger sont secondaires. Cette affection touche les élevages qui réunissent des facteurs propices à la fois au développement des champignons présents dans la litière et à l'infection; chaleur, humidité, défaut de ventilation, surpeuplement, infections concomitantes et autres sources de « stress » (CHARLTON et al., 2008).

Chez les bovins, l'atteinte aspergillaire concerne surtout la sphère génitale. On estime que 10 à 20 % des avortements bovins sont d'origine mycosique (**LEFEVRE** *et al.*, **2003**).

Ces avortements sont sporadiques, ils peuvent toucher toutes les catégories d'âge et ont lieu souvent dans le dernier tiers de la gestation. L'avortement fait vraisemblablement suite à une infection digestive ou aérienne et à la diffusion secondaire par voie sanguine des spores.



Photo 1.3 : Avortement mycosique bovine à cause de l'aspergillose (Anonyme 1)

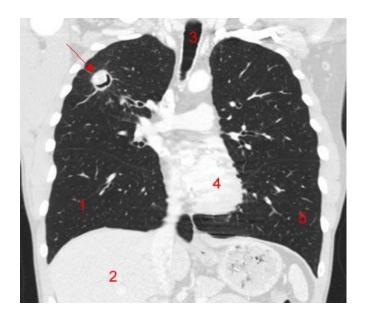


Photo 1.4 : Scanner thoracique. Coupe axiale, fenêtre pulmonaire. 1, Sternum. 2, Trachée. 3, Corps vertébral. 4, Poumon gauche. Flèche, Aspergillome (Anonyme 1)

1.5.3 Les candidoses

Les candidoses sont des mycoses cosmopolites causées par des levures commensales des muqueuses de l'homme et de l'animal. Chez les bovins, le genre *Candida* est responsable de

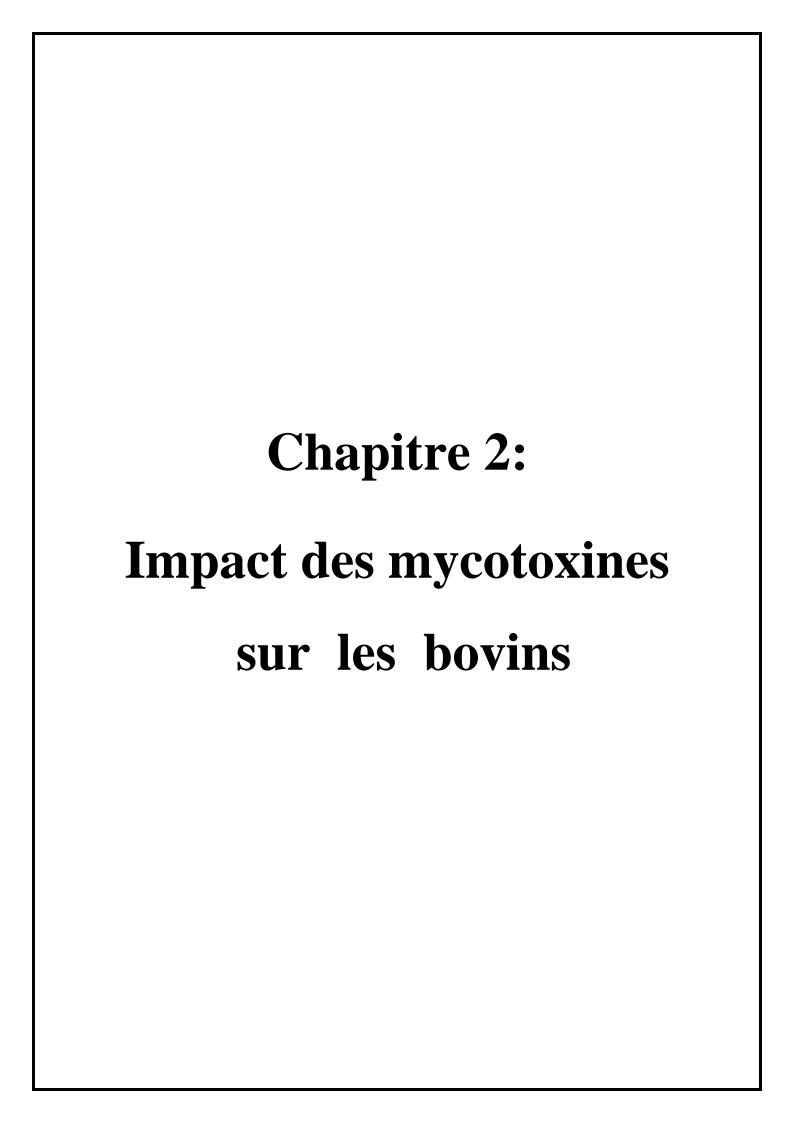
métrites, d'endométrites et parfois d'avortements beaucoup plus rares que les avortements aspergillaires.



Photo 1.5: La candidose dans maïs (aliment nutritif par bovin) (Anonyme 1)



Photo 1.6: La candidose chez humain (au niveau de la bouche) (Anonyme 1)



2.1 Définition des mycotoxines

Les mycotoxines sont des métabolites toxiques élaborées par des champignons (micromycètes ou moisissures) (FANGEAT, 2008). Elles sont produites lors de quatre processus différents:

- Le métabolisme secondaire fongique.
- La bioconversion de composés végétaux (ex : dicoumarol).
- La réaction de la plante à des agressions (ex : coumestrol).
- L'association plante-champignons (cas des champignons endophytes) (YIANNIKOURIS, 2002).

Les mycotoxines sont des métabolites secondaires produits par des champignons filamenteux spécifiques qui sont des contaminants courants de produits agricoles (BOUDRA M, 2005; BINDER, 2007; PEREYRA et al., 2008). Il ya plus de 300 mycotoxines différentes, mais les grandes classes de mycotoxines qui affectent les aliments sont les aflatoxines (AF), le déoxynivalénol (DON) et la zéaralénone (ZEA), la prévalence la plus élevée est dans le maïs et les ingrédients pour aliments concentrés (BINDER, 2007).

Les mycotoxines responsables de toxicité avérée chez l'homme et l'animal sont principalement issues du métabolisme secondaire (WHITLOW W et HAGLER W.M, 2001).

2.2 La Toxinogénèse

On s'est beaucoup interrogé sur le rôle exact que pouvaient jouer ces toxines élaborées par certaines espèces fongiques (mycotoxines) dans le cycle de vie des champignons qui les élaborent (BENNETT J.W et KLICH M, 2003). Ces mycotoxines sont synthétisées pendant « la phase en plateau » (idiophase), c'est-à-dire après la phase active de multiplication cellulaire (trophophase); ce sont des métabolites secondaires, donc en théorie non indispensables à la vie, au développement et à la pérennité d'une espèce; elles ne sont pas métabolisées (donc n'ont pas a priori de rôle de matières de réserve) et ne sont pas non plus des déchets du métabolisme primaire puisqu'on ne les retrouve pas dans la trophophase. L'hypothèse la plus probable est que les cellules fongiques en fin de multiplication seraient exposées à une cytolyse provoquée par une accumulation de précurseurs de base non utilisés. La cellule arrive donc à dévier son métabolisme, conduisant ainsi à la synthèse de « produits de détoxification cellulaire ».

L'expression « espèce toxinogène », doit aussi être interprétée différemment selon le mécanisme qui a donné naissance à l'apparition de la toxine.

• Soit la substance est un véritable métabolite secondaire, propre à la souche fongique considérée ; c'est le cas de la plupart des mycotoxines secrétées par les champignons au cours de la conservation des denrées alimentaires. Il en résulte une très grande diversité de familles chimiques :

➤ dériveés des acides aminés : alcaloïdes de l'ergot, acide aspergillique, gliotoxine, roquefortine, sporidesmines.

- issues de la voie des polyacétates : aflatoxines, acide pénicillinique, citrinine, fumonisines, ochratoxines, patulines, stérigmatocystine, zéaralénone.
- dérivées des terpènes : diacetoxyscirpenol, deoxynivalenol, trichothecènes, verrucarines.
- Soit le champignon infectant peut transformer un substrat non toxique en une denrée toxique par le jeu des bioconversions ; c'est le cas de l'acide coumarique, présent en faible quantité dans le mélilot, qui peut être transformé en dicoumarol ; anticoagulant puissant, par diverses moisissures.
- Soit l'espèce parasite d'un végétal peut entrainer une déviation du métabolisme normal de la plante, aboutissant à la formation de produits toxiques n'existant pas dans la plante saine ; c'est le cas de la secrétion d'ipoméamarone et du facteur de l'œdème du poumon dans la patate douce infectée par *Fusarium solani* (FLORENCE C-L et al., 2005).

2.3 Principales mycotoxines rencontrées dans les rations des bovins

2.3.1 Les aflatoxines

Elles sont produites principalement par *Aspergillus flavus* et *A. parasiticus*. Il en existe plusieurs groupes. Ce sont des toxines cancérigènes. Elles sont métabolisées principalement par les cytochromes hépatiques ; leurs métabolites interagissant avec l'ADN. Chez les bovins, l'aflatoxine B_1 (AFB₁) peut être transformée en aflatoxine M_1 , plus toxique et qui peut passer dans le lait, mais aussi dans le beurre et la crème. Ces mycotoxines sont très difficiles à éliminer car ce sont de petites molécules stables qui résistent à la pasteurisation et à la stérilisation.

Les jeunes sont beaucoup plus sensibles à leur action que les adultes (FORAISON J, 2013). On les retrouve dans les denrées importées. Ce sont des mycotoxines produites après la récolte puisque issues de moisissures qui se développent lors du stockage ou du transport (YIANNIKOURIS A, 2002 ; FANGEAT L, 2008).

Les aflatoxines ont des propriétés oncogéniques et anti-oncogéniques, selon les résultats observés lors d'infections chez une population humaine contaminée par ces substances. Elles ont contribué, significativement, à accroître le risque de cancer du foie dans une population qui était infecté par le virus d'hépatite B (VHB) (GROOPMAN, KENSLER, et WILD, 2008) et elles sont considéré comme un facteur de risque pour le développement d'hépato-carcinomes en Afrique et en Asie (SCHOLL et GROOPMAN, 2008; MARIA E et al., 2013).

La maladie causée par la consommation d'aflatoxine est appelée aflatoxicose (**ZAIN M**, **2010**). L'aflatoxine $M_1(AFM_1)$ est un métabolite hydroxylé à l'aflatoxine $B_1(AFB_1)$ et peut être trouvé dans le lait, et par conséquent dans d'autres produits laitiers, quand les animaux sont nourris

aux fourrages contaminés. Les mammifères qui consomment des aliments contaminés par l'aflatoxine $B_1(AFB_1)$, excrètent une quantité du métabolite 4-hydroxylase et l'aflatoxine M_1 dans le lait (**PRANDINI** A *et al.*, 2007).

2.3.2 Les Ochratoxines A

Elle est produite par *Aspergillus ochraceus* dans les zones chaudes et *Penicillium viridicatum* dans les pays tempérés (**FORAISON J, 2011**). L'ochratoxine A (OTA) fait partie de la famille des ochratoxines, qui compte une dizaine de molécules connues (**FANGEAT L, 2008**). Chez les bovins, seule l'administration de doses massives et irréalistes a conduit à l'observation de teneurs mesurables en ochratoxines A et α, dans les reins de bovins (**GALTIER P** *et al.*, **2005**).

2.3.3 Les fumonisines

Ce sont des métabolites secondaires de *Fusarium*, sont largement répandues dans les céréales et leurs produits, denrées constituant une importante part de l'alimentation des animaux d'élevage. (CAVRET S et LECOEUR S, 2005). Ces substances sont produites par plusieurs espèces du genre *Fusarium*, notamment par *Fusarium verticillioides* (classée auparavant comme *Fusarium moniliforme*), *Fusarium proliferatum* et *Fusarium nygamai* (BENNET et KLICH, 2003). Les fumonisines forment un groupe d'environ 12 composés et dont la fumonisine B1 est la plus étudiée et la plus toxique (VOSS et al., 2007; STEYN et al., 2009). Des études récentes, à la fois in vivo et in vitro ont démontré que les fumonisines peuvent causer des anomalies du tube neural (GELINEAU V.W et al., 2005).

2.3.4 Les zéaralénones

La zéaralénone (ZEA) est une mycotoxine produite, principalement, par *Fusarium* graminearum et d'autres *Fusarium* à travers le maïs. C'est une lactone de l'acide phénolique résorcyclique avec des propriétés æstrogéniques puissantes (**SCHWARZER**, **2009**). Les semoules et farines de maïs sont les aliments les plus contaminés, avec une teneur moyenne en zéaralénone de 13,3 µg/kg. Une enquête épidémiologique réalisée au Brésil, entre mai 1997 et mars 2001, montre que la zéaralénone détectée dans 57,5% des échantillons analysés, est la mycotoxine la plus fréquemment rencontrée dans l'ensilage de maïs (**AFSSA**, **2009**).

La zéaralénone est un œstrogène non stéroïdien et ses principaux métabolites ; α-zéaralénol, et β-zéaralénol provoquent une activité œstrogénique significative chez les animaux, correspondant à leurs affinités de liaison pour les récepteurs hépatiques, utérins, mammaires et les récepteurs hypothalamiques des œstrogènes (FINK-GREMMELS et MALEKINEJAD, 2007).

2.3.5 Les trichothécènes (DON, Toxine T-2)

Les trichothécènes sont des mycotoxines produites par plusieurs espèces de *Fusarium* et de genres apparentés (HAGLER W.A, 2005; SCHOLLENBERGER M *et al.*, 2005; TABUC C, 2007). Les trichothécènes regroupent un ensemble de composés (déoxynivalénol, T2-toxine, vomitoxine). Elles se développent durant la récolte et le pré-stockage. On les retrouve dans la plupart des céréales : blé, maïs, orge, sarrasin, seigle, millet, avoine et riz (FANGEAT, 2008).

2.3.6 Les alcaloïdes de l'ergot

Ces substances sont parmi les métabolites secondaires les plus intéressants de champignons, et leur production a lieu dans plusieurs espèces du genre *Claviceps* (**KRUPPA**, **2004**). Il existe différentes espèces de *Claviceps* (ou ergot) mais la plus fréquente et la plus nocive est *Claviceps purpuera*. Les classes les plus importantes de toxines qui ne sont pas inactivées par la microflore du rumen sont les alcaloïdes fongiques et les chaînes d'indoles diterpénoïdes (**FINK-GREMMELS J**, **2007**)

2.4. Voies d'élimination et de détection des mycotoxines dans l'organisme

2.4.1 Dans le lait

Le problème de l'aflatoxine M₁ dans les années 80, qui est une toxine très toxique pour l'homme, a posé de sérieux problèmes de contamination du lait et dérivés en France, suite à l'ingestion par des bovins laitiers de tourteaux d'arachides contaminés par AFB₁ (BOUDRA H, 2007). De plus, il apparaît que la toxine M₁ est très stable dans le lait et résiste même aux procédés de transformation comme la pasteurisation (MALEKINEJAD H *et al.*, 2006).

2.4.2 Dans les urines

Certaines mycotoxines sont très majoritairement excrétées par voie urinaire. C'est le cas de l'OTA, de l'aflatoxine B1, de la patuline et de la ZEA.

2.4.3 Dans le sang

Les mycotoxines peuvent être isolées dans le sang, mais avec des coûts très importants. C'est pour cette raison que les études se concentrent sur les marqueurs biologiques ou biochimiques pouvant identifier une mycotoxine (JOUANY J.P, 2007).

2.5. Facteurs de risque des pathologies mycosiques chez l'animal et l'homme

2.5.1. Impact des mycotoxines sur la santé et les productions de l'animal

Les mycotoxines ont des effets néfastes sur la santé et la production des animaux de rente. En effet, ces toxines fongiques ont des propriétés cancérigène, mutagène, tératogène, ostrogénique, neurotoxique ou immunosuppressives (YIANNIKOURIS A et JOUANY J-P, 2002).

Ces propriétés engendrent des pertes considérables avec notamment l'apparition de pathologies aiguës si la concentration en mycotoxines des aliments distribués est suffisamment élevée (**Tableau 2.2**). Cependant, le principal problème réside dans les atteintes sub-cliniques. Celles-ci apparaissent à des concentrations en mycotoxines plus faibles qui, associées à des facteurs de stress, engendrent des pertes de rendement, des incidences accrues de maladies opportunistes ou des baisses des fonctions de reproduction. Ces atteintes sub-cliniques sont pour l'éleveur, d'un point de vue économique, bien plus importantes que les pertes dues aux effets aigus des mycotoxines (**HAGLER W.A, 2005**).

2.5.1.1 La contamination des fourrages conservés

L'alimentation animale est essentiellement constituée de tourteaux oléagineux, de céréales, de fourrages ensilés, etc., tous ces substrats sont particulièrement propices au développement des moisissures. En élevages industriels, les animaux reçoivent une ration équilibrée et relativement identique chaque jour, ce qui favoriserait chez des animaux, génétiquement très proches, des intoxications chroniques si l'alimentation renferme des mycotoxines (ABDELLAH Z, 2004).

La contamination des fourrages par les moisissures est inévitable. Un grand nombre et une grande variété de microorganismes sont présents dans les fourrages verts fraîchement récoltés. Cependant, la majeure partie des contaminants toxinogènes, est apportée durant les processus de récolte, de séchage, de manutention et de stockage. Une partie seulement de ces contaminants est capable de se développer dans les conditions de stockage (BOUDRA H et al., 2002).

2.5.1.2 Les mycotoxines dans les ensilages

En règle générale, les rations les plus à risque sont celles à base d'ensilage de maïs et, dans une moindre mesure, celles avec de l'ensilage de blé (FANGEAT, 2008). Or, l'ensilage de maïs plante entière est un des fourrages les plus utilisé dans la ration des vaches laitières (ROUSSEAU, 2006). Les ensilages, principalement pour le maïs, sont très fréquemment contaminés par l'acide mycophénolique et la roquefortine C, produite par *Penicillium roqueforti* (DRIEHUIS F et al., 2008).

2.5.1.3 Les mycotoxines dans le foin

Dans le foin, le facteur limitant pour le développement des mycotoxines est la faible humidité (séchage rapide et humidité inférieure à 10-20%). Elles se développeront, donc, dans des fourrages mal séchés ou réhumidifiés pendant leur conservation. Les moisissures les plus souvent retrouvées dans les foins mal conservés sont celles des genres *Aspergillus* (notamment *A. fumigatus*) et *Penicillium* (FORAISON J, 2013).L'impact des mycotoxines sur l'animal était résumé dans le tableau suivant :

Tableau 2.2 : répercussions possibles des différentes mycotoxines chez les ruminants (**GUERRE** P, 2000 ; BRIHOUM M et al., 2003 ; ANQUETIL R et al., 2004) :

Mycotoxines	Ruminants
Aflatoxine	Lésion du foie, congestions, hémorragies
	Encéphalopathies et œdème
	Mort
Ochratoxine A	Dommage rénaux, anorexie, affaiblissement
	Rarement observées chez les ruminants car elles sont dégradées dans le rumen.
	Immunotoxiques et cancérigènes
Patuline	Cancérigène et mutagène
	Hyperesthésie, incoordination des organes moteurs
	Troubles de l'ingestion et de la digestion
Fumonisines	Lésions profondes du foie, du tractus gastro-intestinal, du système nerveu
Trichotécènes	Perte de poids, hémorragies, gastro-entérite
	T-2 et DON : Inhibent la synthèse protéique, mort celluleire
Zéaralénone	Problème de reproduction, hypertrophie des organes génitaux femelles, infertilité,
	avortement
	Rare chez les bovidés mais cause de gros problèmes de reproduction chez les
	moutons en Nouvelle Zélande et aux Etats Unis
Ergoline	Gangrène sèche des membres postérieurs (oreilles, queue) et boiterie
	Hyperthermie
	Avortement et infertilité

2.5.2 L'impact des mycotoxines sur la santé humaine

Les mycotoxines se produisent fréquemment dans les produits dérivés de l'alimentation humaine et animale et peuvent apparaître dans le champ avant la récolte, post-récolte ou durant le traitement, le stockage et l'alimentation, ce qui affecte la qualité de la nourriture (**SFORZA** *et al.*, **2006**). En fait, la présence de mycotoxines dans les aliments et leurs dérivés, n'est pas seulement un

problème dans les pays en voie de développement (**Tableau 2.3**). Les mycotoxines affectent l'agroindustrie dans de nombreux pays, influençant ou même entravant l'exportation, la réduction de la production animale et la production végétale et, dans certains pays, affectant la santé humaine (**LEUNG D.L et SMITH, 2006**).

Les mycotoxicoses, comme tous les syndromes toxicologiques, peuvent être classés comme aiguë ou chronique. La toxicité aiguë a généralement un début rapide et un effet toxique évident, alors que la toxicité chronique se caractérise par une exposition à faible dose sur une longue période de temps, entraînant des cancers et d'autres effets généralement irréversibles (JAMES, 2005).

2.5.2.1 La contamination humaine par les aliments laitiers

Le lait, destiné à l'alimentation humaine, est le produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, bien nourrie et non surmenée. Contaminé, il peut être un vecteur de transmission de germes pathogènes à l'homme et peut présenter un risque pour la santé humaine (KHEIRA G et NIAR A, 2011). Les mycotoxines ont des propriétés différentes, et par là des taux d'excrétion lactée différents (GUERRE P et al., 2000). L'AFB₁ absorbée par une vache laitière est excrétée dans le lait sous forme d'AFM₁ (JEAN M F et al., 2009). Les procédés de stérilisation et de pasteurisation, même suivis d'une réfrigération, n'affectent pas la teneur en AFM₁ par rapport à celle du lait cru. Lors du procédé de séchage, l'AFM₁ se retrouve en totalité dans la poudre, avec un facteur de concentration de 10 % du fait de l'élimination de l'eau. Lors de l'écrémage, 90% de la teneur initiale en AFM₁ du lait reste dans le lait écrémé et 10% passe dans la crème. Lors du barattage, l'AFM₁ se retrouve en quasi-totalité dans l'eau de barattage et de lavage (babeurre) et pas dans le beurre. Lors de la transformation du lait écrémé ou du babeurre en poudre, la totalité de l'AFM₁ se retrouve dans la poudre (FREMY et DRAGACCI, 1999).

Tableau 2.3: principales mycotoxines incriminées dans la filière laitière en Afrique de l'Ouest (RUPPOL P et al., 2004):

Mycotoxine	Moisissure	Substrat	Conditions de	Conséquences de
			prolifération	l'ingestion
Fumonisine				Suspectée par l'agence
\mathbf{B}_1				internationale de recherche
	Fusarium		Climats tempérés	sur le cancer d'être
	verticillioides et	Maïa saraha	et tropicaux	cancérogène chez l'homme.
	d'autres espèces	Maïs, sorgho	Péri-récolte et/ou	Non métabolisée, passe
	moins communes		préstockage	faiblement dans le lait mais
				présente dans la viande et
				des abats.

f.	Aspergillus flavus et Aspergillus parasiticus	Maïs, coton, fruits secs, céréales arachides, et autres oléagineux	Chaleur humide, zone tropicale, échauffement en stockage	Aflatoxine B ₁ et associations naturelles d'aflatoxines identifiées par l'agence internationale de recherche sur le cancer comme cancérigènes chez l'homme. Effets potentialisés en cas de malnutrition et/ou
----	--	--	---	---

Chapitre 3: Moyens de prophylaxie et de maîtrise des risques mycologiques dans l'élevage bovin laitier

3.1 Les bonnes pratiques de cultures

Les étapes de la prévention qui sont les plus efficaces, sont celles effectuées avant l'infestation fongique, et avant la production de mycotoxines sur le matériel végétal. Plusieurs pratiques agricoles peuvent influer sur la contamination des cultures, mais même la meilleure gestion des stratégies agricoles ne peut pas éliminer totalement la contamination par les mycotoxines (JOUANY J.P, 2007).

3.1.1 La rotation des cultures

Le maïs grain ou maïs ensilage, est un facteur de risque pour la contamination des cultures à venir (THOMAS F, 2005; BARBER M, 2007; PRUILH C, 2007), il peut rester dans le sol pendant une longue période ou se développer sur les résidus de plantes mortes comme la paille ou chaumes, qui augmentent le niveau de contamination du sol (JOUANY J.P, 2007). De plus, en ce qui concerne l'ergot, le sclérote (organe de conservation) est viable une seule année. Des rotations de culture bien pensées permettent d'assainir les terrains pour les cultures à venir (Brihoum M et al, 2003). La présence de résidus de maïs semble être un facteur important contribuant à la contamination du blé par la DON (DILL-MACKY et JONES, 2000; MUNKVOLD, 2003). Ainsi, la rotation des cultures et le travail du sol, sont recommandés pour contrôler la contamination des plantes par Fusarium sp. (JOUANY J.P, 2007)

3.1.2 Le choix variétal

Certaines variétés de blé montrent une résistance plus importante à la contamination par les mycotoxines. Divers facteurs entrent en jeu :

- ✓ Le moment de la floraison de la variété ;
- ✓ La hauteur des tiges qui peuvent éloigner l'épi de la source de contamination qui est souvent le sol ;
- ✓ Les résistances particulières comme celle du blé dur qui d'après l'INRA de Bordeaux pourrait contenir des inhibiteurs limitant la synthèse de la DON.

Cependant, il est regrettable que les études portent plus sur le blé que sur le maïs qui reste la principale source de contamination notamment pour les toxines fusariques (FANGEAT L, 2008).

3.1.3 La qualité du sol

Ceci est à mettre en relation avec le mode de production des mycotoxines. En effet, les situations de stress de la plante favorisent la production de mycotoxines. De ce fait, avec un sol de

bonne qualité riche et correctement irrigué, les cultures seront plus saines et plus résistantes aux contaminations. De plus, il est reconnu que sur des sols vivants, se développent des bactéries qui en mobilisant le fer permettent de neutraliser la croissance des moisissures (**THOMAS F., 2005**). Le cuivre joue un rôle particulier dans le développement des champignons du genre *Claviceps*. En effet, sur des sols riches en cuivre, le degré de contamination par l'ergot des céréales (seigle mis à part) est minime voire nul. Il est possible de doser le cuivre dans les sols (**FANGEAT L, 2008**).

3.1.4 Le traitement des résidus

Pour éviter la contamination des cultures suivantes, il convient de détruire correctement les résidus végétaux après la récolte. Pour ceci, le labour est largement utilisé car en enfouissant les débris, il limite les contacts avec les cultures suivantes (BARBER M, 2007; PRUILH C, 2007). Un laboure, où des hauts de 10-30 cm du sol, sont inversés, l'autre utilise le labour minimum, où les débris de récolte sont mélangés avec une épaisseur de 10-20 cm du sol. Dans la technique de non-labour, les graines sont forées dans les chaumes de la culture précédente avec un minimum de changements de la structure du sol. L'enlèvement, l'incinération ou l'enfouissement des résidus de culture, est susceptible de réduire l'inoculum de *Fusarium* pour la culture suivante. OBST et al., (1997) ont constaté que le labour minimum au lieu du labour profond, a entraîné une augmentation de 10 fois dans la teneur en DON dans le blé de la récolte suivante. De la même manière, STEINKELLNER et LANGER (2004) ont noté que l'augmentation de la profondeur de labour réduit la concentration de *Fusarium sp.* dans le sol.

3.1.5 La pulvérisation d'antifongique en dernier ressort

Son utilisation est délicate, puisque son application devrait avoir lieu entre les stades de préépiaison et de floraison, et que le choix du produit à utiliser n'est pas aisé. En effet, en agissant sur certaines souches fongiques, les traitements favorisent le développement des souches qui ne sont pas sensibles à son action. C'est ainsi que l'utilisation d'azoxystrobine (famille des strobilurines) malgré son efficacité sur les maladies fongiques, peut augmenter le niveau de DON (SIMPSON D.R et al., 2004).

Des protéines anti-Fusarium, peuvent exister, et qui en cas de leur identification, pourraient être utilisées pour une approche transgénique afin de limiter le risque d'infection fongique (**DAHLEEN** et al., 2001). Le génie génétique utilisé pour réduire le risque de mycotoxines a trois approches : d'améliorer la résistance aux attaques d'insectes, d'augmenter la résistance de la plante à l'infection, et d'induire des voies de détoxication, ou de procédés, qui inhibent la production de mycotoxines dans le grain (**DUVIK**, 2001). Les principaux facteurs de risque de contamination par

les mycotoxines fusariques, sont résumés dans le **Tableau 3.4** qui donne un aperçu des pratiques agricoles idéales pour éviter le risque de mycotoxine.

Tableau 3.4: Les facteurs de risque de contamination des céréales par les mycotoxines fusariques (BARBER M, 2007) :

	Important	Moyen	Faible
Précédent céréale	Maïs	Blé	Autres cultures
Traitement des résidus	Aucun traitement	Mulchage de surface	Labour
Choix variétal			Variété de blé
			présentant des
			résistances
Conditions climatiques	Importantes pluies	Pluie modérées durant	Pas de pluie durant la
	durant la floraison	la floraison	floraison
Utilisation de	non	non	oui
fongicides			
Verse du blé		oui	
Récolte		Période humide	Période sèche

3.2 Les bonnes pratiques de stockage et de distribution

Le montant de la teneur en eau totale ou de l'eau disponible est le principal facteur limitant pour la croissance des champignons. Les concentrations de DON augmentent de manière significative en présence de spores de *Fusarium*, si le taux d'humidité dépasse 170-200 gr d'eau / kg à 20 ° C. Un facteur de 10 ou plus pourrait être atteint dans des périodes courtes, d'environ 6 semaines de stockage (BIRZELE *et al.*, 2000).

3.2.1 Ensilages et aliments humides

Les facteurs déterminants dans la protection du silo sont l'anaérobiose et l'acidité. Pour avoir ces deux conditions réunies il convient de :

- ✓ Remplir rapidement le silo ;
- ✓ Bien tasser l'ensilage et le recouvrir d'un film étanche ;
- ✓ Faire en sorte que la taille du silo convienne à la taille du troupeau pour que le rythme de consommation quotidienne soit plus important que la vitesse de détérioration (15 cm par jour par temps chaud, 8-10 cm par temps froid);
- ✓ Conditions d'hygiène générale du lieu d'entreposage et du matériel (WHITLOW W et HAGLER W.M, 2001; BOUDRA H, 2007).

3.2.2 Aliments secs

✓ Le facteur le plus important dans la protection des stocks d'aliments sec et notamment les céréales, est l'humidité qui doit être contrôlée en dessous de 15%. Pour ce faire, plusieurs recommandations sont à respecter (WHITLOW W et HAGLER W.M, 2001; BOUDRA H, 2007) :

- ✓ Garder les aliments frais ;
- ✓ Stocker dans un environnement bien ventilé surtout dans les espaces confinés ;
- ✓ Eliminer toutes sources évidentes d'humidité comme des fuites dans les réservoirs d'entreposage ;
- ✓ Nettoyer régulièrement tout l'équipement de manipulation des aliments, les réservoirs, les distributeurs ... Donc, les opérations combinées de refroidissement et de séchage associés aux systèmes de ventilation sont nécessaires pour éviter une aggravation de la contamination pendant le stockage. Aussi, la rotation des grains de temps à autre peut réduire la présence de taches d'humidité à l'intérieur du silo (JOUANY J.P, 2007).

3.2.3 Gestion des animaux

Pour éviter la contamination des animaux, il convient d'avoir des animaux en bonne santé et bien sur éviter de leur fournir une ration contaminée. Pour cela, plusieurs solutions sont proposées (**DOWD P.F, 2001**) :

- ✓ Surveillance visuelle des aliments voire analyse des mycotoxines les plus courantes comme le DON, la ZEA ;
- ✓ Elimination des aliments contaminés (moisis ou non). Par exemple, pour les grains ergotés, le tri des grains sains peut se faire soit mécaniquement soit en plongeant les grains dans une solution saline à 25% (chlorure de sodium ou de potassium). Les sclérotes vont flotter alors que les grains sains coulent. On peut faire également ce genre de manipulation avant de semer (WILLIAMS M, 2001 ; CAVALIER M, 2003) ;
- ✓ Tenir les vaches en bonne santé et notamment un bon fonctionnement ruminal, avec des rations de transition et de tarissement adéquates, la diminution des facteurs de stress, la complémentation minérale (sélénium et iode par exemple);
- ✓ Lorsqu'une mycotoxicose est suspectée, utiliser des liants de mycotoxines de façon raisonnée.

3.3 Les traitements limitant les effets des mycotoxines

Il est certain que même avec tous les efforts possibles, dans certaines conditions, notamment climatiques, la contamination des aliments par les mycotoxines est inévitable. Cependant, il est parfois possible de décontaminer. Cette décontamination consiste à réduire, détruire voire supprimer les effets toxiques des mycotoxines, le plus souvent en traitant les céréales après leur récolte. On classe en trois groupes, les systèmes de détoxification (QUILLIER M, 2003):

- Les méthodes chimiques ;
- Les méthodes physiques ;
- Les ligands.

3.3.1 Les méthodes chimiques

Ces méthodes regroupent tous les traitements chimiques utilisés après la récolte visant à détruire ou désactiver les mycotoxines. On trouve divers agents comme les acides et les bases (soude, ammoniaque), des agents oxydants (peroxyde d'hydrogène, ozone), des agents réducteurs (bisulfites), des agents chlorés, du formaldéhyde Ils sont utilisés surtout contre les aflatoxines. Cependant, les chercheurs s'interrogent sur les bienfaits de ces traitements qui, comme l'ammoniaque par exemple, pourraient faire plus de mal que de bien (QUILLIER M, 2003).

3.3.2 Les méthodes physiques

Parmi les méthodes physiques, on trouve des techniques très diverses allant du simple tri et élimination des grains contaminés (exemple : élimination des grains ergotés qui flottent dans une solution saline) jusqu'à des méthodes plus drastiques comme l'utilisation d'inactivation thermique à haute température, l'irradiation par UV, rayons X ou micro-ondes (YIANNIKOURIS A et JOUANY J.P, 2002). Ces dernières techniques ont toutes pour but de modifier la structure chimique des toxines, siège de leur pouvoir toxique. La combinaison des méthodes physiques et chimiques renforce aussi l'efficacité de chacun des procédés. Ainsi, l'association d'un traitement à base d'ammoniaque, d'un effet thermique et d'une élévation de la pression, décontamine à 80% les fumonisines dans les grains. Cependant, pour les denrées alimentaires destinées à l'alimentation humaine, le règlement européen interdit les décontaminations chimiques (FANGEAT L, 2008).

3.3.3 Les ligands

3.3.3.1 Les ligands inorganiques

• Le charbon actif:

Ce ligand est un produit recommandé pour de nombreuses intoxications digestives, comme un agent d'adsorption efficace contre les toxines. Les mycotoxines ne semblent pas échapper à la règle, puisque des études montrent son efficacité contre les ZEA et/ou les DON (BUENO D.J et al., 2005) ou encore contre les DON et les NIV in vitro (AVANTAGGIATO G et al., 2004). Cependant, contrairement à d'autres ligands (notamment les silicates et les polymères organiques), le charbon actif ne semble pas être efficace pour l'adsorption d'autres mycotoxines comme les aflatoxines (DIAZ D.E et al., 2004).

• Les silicates :

Cette famille de ligands est composée de plusieurs groupes et de nombreuses molécules dont le chef de fil et le plus étudié est le HSCAS (aluminosilicate de sodium calcium hydraté). Cette molécule est caractérisée par son fort potentiel d'adsorption pour les aflatoxines de façon presque spécifique. Cependant, c'est un mauvais absorbant pour les autres mycotoxines (WHITLOW L.W et HAGLER W.M, 2007).

Les ligands inorganiques, grâce à leur taux d'inclusion élevé, réduisent la biodisponibilité de certaines mycotoxines. Cependant leur efficacité reste restreinte (**Tableau 3.5**) et leur capacité d'inclusion n'est pas spécifique aux mycotoxines.

Tableau 3.5: Spectres d'activités des ligands inorganiques pour la lutte contre les mycotoxines (YIANNIKOURIS A et JOUANY J.P, 2002):

Les absorbants		Les myo	cotoxines	
	AFB1	ZEA	OTA	T-2
Aluminosilicates de sodium calcium hydratés (HSCAS)	"+++"			
Phyllosilicates (dérivés de zéolites)	"+++"			
Zéolites (aluminosilicates hydratés de cations alcalins)	"+++"	"+++"		
Bentonites	"+++"			"+++"
Kaolinite, sépiolite et montmorillonite (des argiles)	"++"			
Charbons actifs				
Résines (polyvinyle-polypyrroli- deoxynivalénol) (PVPP)			"+++"	

Activité démontré: "+++" ou "++"

3.3.3.2 Les ligands organiques (encore appelés polymères organiques)

Des nouvelles classes de ligands sont en train de faire leur apparition. C'est le cas notamment des glucomannanes, issus de la partie externe de la paroi de la levure *Saccharomyces cerevisiae*, qui sont capables de lier *in vitro* certaines mycotoxines. Leur grande capacité de liaison est due à leur large surface d'échange, c'est ainsi que 500g de gluconammanes ont la même capacité d'absorption que 8 kg d'argile (YIANNIKOURIS A et JOUANY J.P, 2002; ARAVIND K.L *et al.*, 2003).

3.3.4 Antibiothérapie

Les champignons se subdivisent en trois groupes principaux : les moisissures (réseaux de filaments comme l'*Aspergillus*), les levures (organisme unicellulaire comme le *Candida*) et les dimorphiques (comme l'*Histoplasma*). Les infections causées par les souches de *Candida* et d'*Aspergillus* sont responsables de la majorité des mycoses invasives. Toutefois, l'émergence de nouveaux pathogènes fongiques comme le *Fusarium* et le développement de résistance sont également des facteurs importants à considérer. (**PEREA S et PATTERSON TF, 2002**)

Parmi les classes d'antifongiques d'administration systémique disponibles au Canada, nous retrouvons les polyènes (l'amphotéricine B et la nystatine), la flucytosine, la terbinafine, les dérivés azolés (le fluconazole et l'itraconazole) et les échinocandines (la caspofongine). (SYLVIE C et PHARM B, 2003)

Les antifongiques utilisés pour le traitement des mycoses invasives agissent principalement selon quatre mécanismes d'action différents. Nous notons, tout d'abord, les antifongiques qui agissent par altération du fonctionnement de la membrane cellulaire (amphotéricine B); par inhibition de la synthèse de l'ADN et de l'ARN (flucytosine); par inhibition de la synthèse de l'ergostérol nécessaire à la formation de la membrane de la cellule fongique (dérivés azolés); et, finalement, par inhibition de la synthèse des glucans de la paroi cellulaire (échinocandines) (YASHUDA JM, 2001; MCTAGGART B et WONG G, 2002)

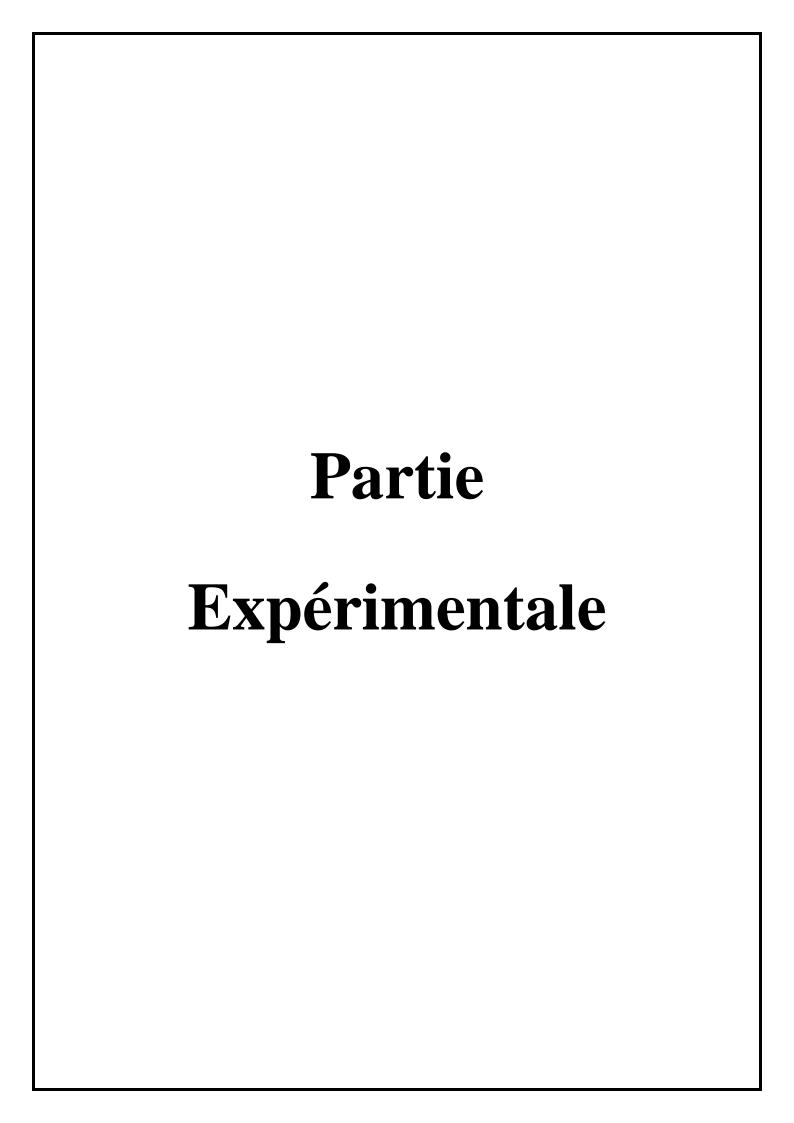
À cause de la complexité de diagnostiquer les infections fongiques systémiques, il est souvent difficile de savoir à quel moment entreprendre la thérapie. L'utilisation des antifongiques se fera selon quatre approches différentes : en prophylaxie, en traitement empirique, en traitement préemptif et en cas d'infection prouvée. (SYLVIE C et PHARM B, 2003)

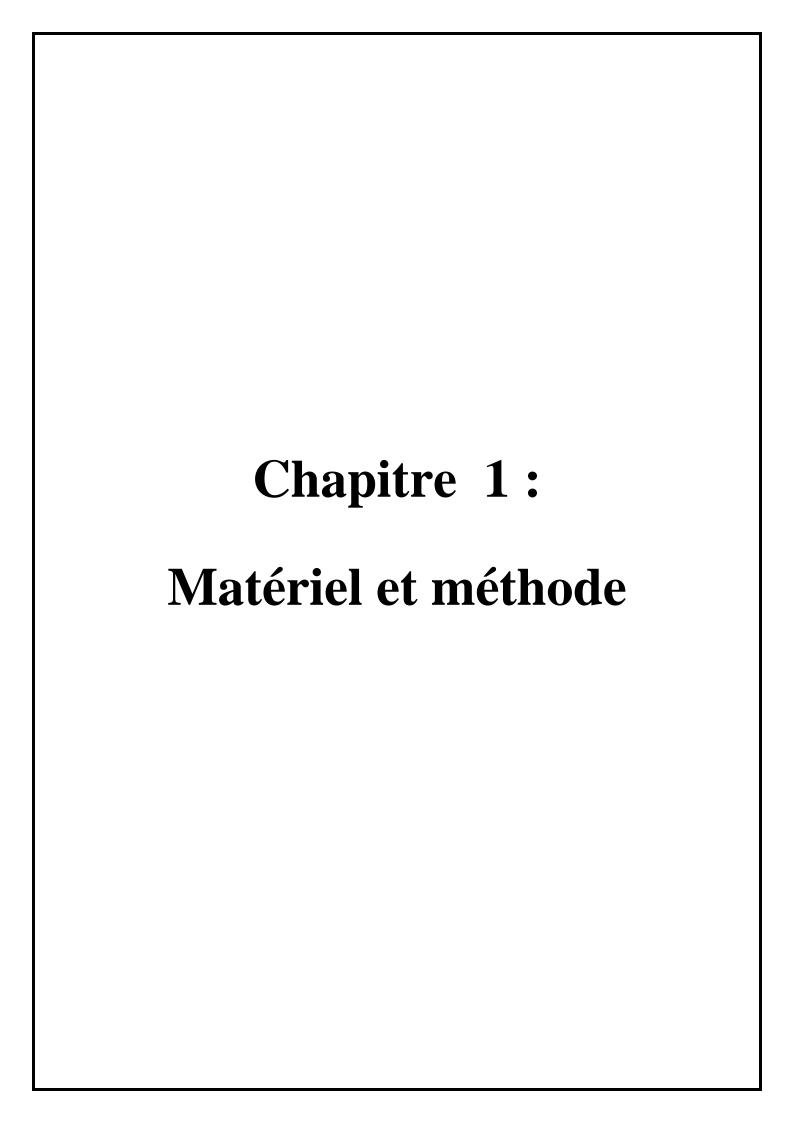
3.4 Les bonnes pratiques en élevages

Les animaux produisant du lait doivent être en bonne santé et un programme efficace de suivi sanitaire devrait être mis en place. (Voir Annexe 1) (FAO et FIL, juin 2004).

3.5 Analyse des risques – points critiques pour leur maîtrise (HACCP)

La mise en œuvre d'un système HACCP en mettant l'accent sur des toxines fongiques peut être schématisé comme sur l'**Annexe 2.**





1.1 Présentation la région d'étude

La wilaya de Biskra et issue du découpage administratif de 1974, elle comprend actuellement 12 daïâtes et 33 Communes. La wilaya s'étend sur une superficie de 21 509,80 km², pour une population estimée au 31/12/2005 à 735 921 habitants, soit une densité de 34 habitants /km².

La commune de **Doucen** distante de 80 Km du chef lieu de la wilaya de Biskra, et de 20 Km de son chef lieu de daïra Ouled Djallel, est traversée par la route nationale n° 46.

Elle est située à une altitude de 102 m et comprise entre $4^{\circ}57'$ et $5^{\circ}17'$ de longitude est, et $34^{\circ}30'$ et $34^{\circ}45'$ de latitude nord.

D'une superficie de 642 km², elle est limitée administrativement par les communes suivantes :

La commune de Chaiba à l'ouest, d'El Ghrouss à l'est et au nord, d'Ouled Djalel au Sud, de Lioua à l'est et la commune de Still (willaya d'El Oued) au Sud –Est (**Photo 1.7**).

Le Deucen est compté parmi les régions les plus importantes de la wilaya en ce qui concerne l'élevage bovin.

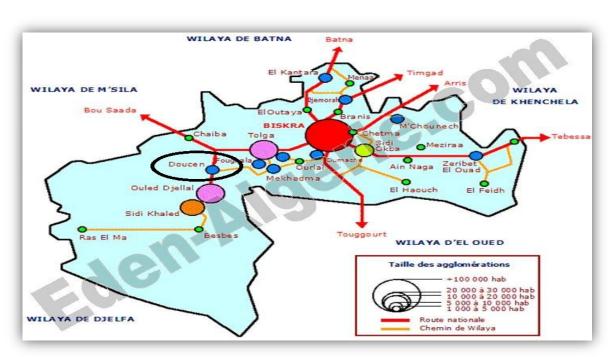


Photo 1.7 : Situation géographique de la région d'étude « Doucen ».

(Source; Anonyme 2)

1.2 Matériel

- Flacon stériles de 50 ml : pour le prélèvement l'échantillon de lait de vache et d'aliment

- Une glacière isotherme avec glaçons (pour le transport d'échantillon).
- -Thermomètre (pour mesure la température ambiante).



Photo 1.8: Thermomètre (photo personnelle)

- Gants stériles.
- Tubes à vis stériles
- Boites de Pétri
- Des embouts
- Eau peptonné tamponné (pour la dilution).
- Gélose sabouraud
- -Chloramphénicol (solution)
- Bain-marie
- Etuve à incubation
- Balance pour peser l'échantillon d'aliment.
- Microscope optique
- Compteur de colonies.

1.3 Méthode

Vise le dénombrement des levures et l'identification des moisissures dans le lait bovin et les aliments distribués aux bovins laitiers de la région de Doucen.

1.3.1 Echantillonnage:

Les échantillons doivent être prélevés dans les zones présentant une mauvaise conservation manifeste (tâches sombres), car cet échantillon doit permettre de répertorier les différentes mycotoxines.

- On a prélevé 18 échantillons par trois fermes différentes ; 9 échantillons de lait et 9 échantillons d'aliment (50ml de lait profond et 100 gr d'aliments suspects).
- Chaque échantillon était identifié par des étiquettes, selon sa nature et le numéro de ferme.
- Il était obligatoire d'utiliser des gants stériles lors des prélèvements.
- On a transporté les échantillons dans une glacière isotherme garni de glaçons jusqu'au laboratoire du département d'agronomie à l'université de Biskra.

1.3.2 Préparation des trois dilutions décimales

Pour la dilution 1 : dans un tube à vis stérile on introduit aseptiquement 9 ml d'eau peptonnée tamponnée et on ajoute 1ml de lait ou 10 gr d'aliments après broyage aseptique. On agite soigneusement le tout. Ainsi on peut obtenir les dilutions 2 et 3.



Photo 1.9: Broyage des aliments (Photo personnelle)



Photo 1.10 : Mise de l'aliment dans l'E.P.T (Photo personnelle)



Photo 1.11 : Les dilutions décimales obtenues (photo personnelle)

1.3.3 Préparation de la gélose Sabouraud

- On met les flacons de la gélose Sabouraud dans un bain marie jusqu'à sa fonte.
- On met 15 ml de gélose par boite de Pétri.
- Puis on ajoute 1 ml d'une solution de Chloramphénicol pour inhiber la croissance des bactéries.
- On agite soigneusement le tout (gélose et antibiotique).



Photo 1.12 : L'ajout de l'antibiotique (Chloramphénicol) (Photo personnelle)

1.3.4 L'ensemencement

- A partir de chaque dilution on prend aseptiquement 0.1 ml de la solution et l'ensemencer aseptiquement en surface de la gélose.



Photo 1.13 : L'ensemencement sur surface de la gélose (Photo personnelle)

1.3.5 L'incubation

- Dans une étuve on incube les boites de Pétri à 25°C pendant 5 jours.

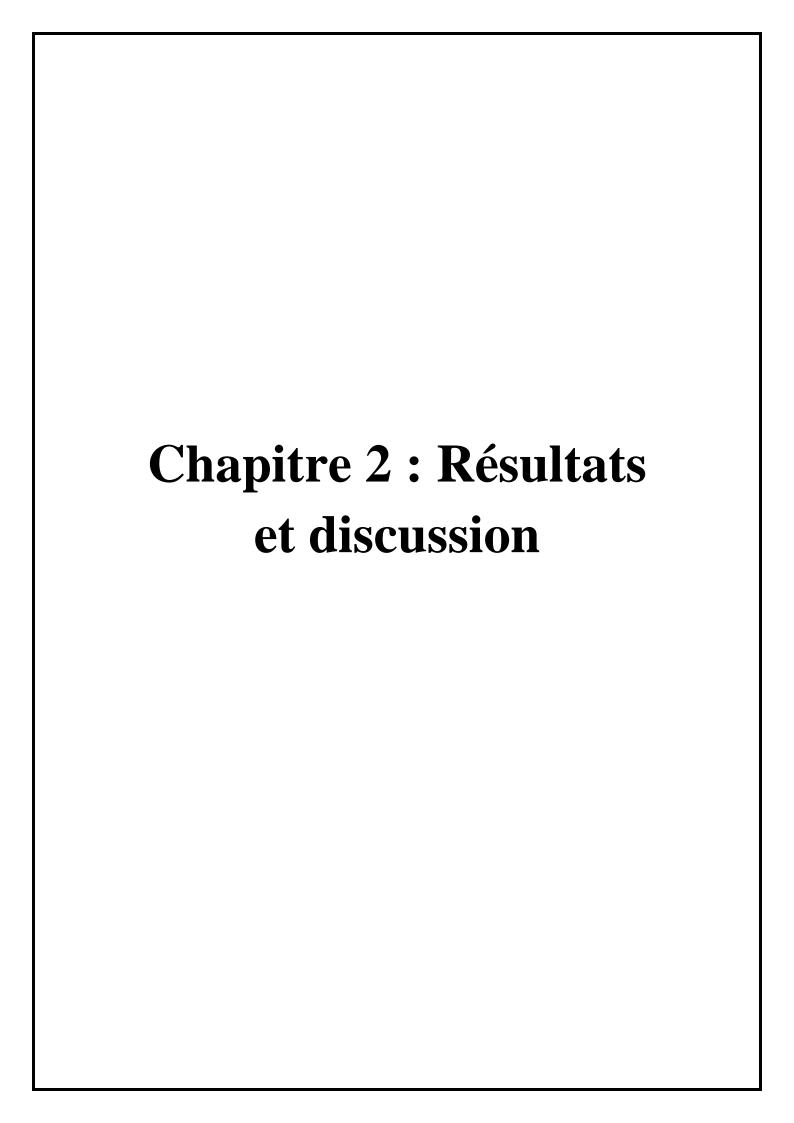
1.3.6 Lecteur

Après 5 jours d'incubation (à 25°C) retirer les boites de Pétri du l'étuve et lire les résultats :

- Le dénombrement les boites contenants entre 15 et 300 unités.
- Identification macroscopique (couleur, taille, forme)



Photo 1.14 : Le Dénombrement des boites (Photo personnelle)



2.1 Résultats

- Sur les 9 échantillons du lait incubés sur la gélose sabouraud, on a l'absence totale de moisissures, avec la présence de levures.

Les tableaux ci-dessous représentent dénombrement des levures par échantillon et par ferme :

✓ Ferme 1 :

Tableau 2.6 : Résultats des échantillons du lait de la ferme 1 (Annexe 4)

Echantillon de	Vache N°1			Vache N°2			Vache N°3		
lait profond	DL_1	DL_2	DL ₃	DL_1	DL_2	DL ₃	DL_1	DL_2	DL ₃
Dénombrement UFC/ml	>300	>300	>300	>300	>300	>300	>300	>300	>300

\checkmark Ferme 2:

Tableau 2.7: Résultats des échantillons du lait de la ferme 2 (Annexe 4)

Echantillon de	V	ache N°	°1	,	Vache N°2			Vache N°3		
lait profond	DL_1	DL_2	DL ₃	DL_1	DL_2	DL ₃	DL_1	DL_2	DL ₃	
Dénombrement UFC/ml	>300	>300	>300	250	230	>300	>300	>300	>300	

✓ Ferme 3 :

Tableau 2.8: Résultats des échantillons du lait de la ferme 3 (Annexe 4)

Echantillon de	V	Vache N°1			Vache N°2			Vache N°3		
lait profond	DL_1	DL_2	DL ₃	DL_1	DL_2	DL ₃	DL_1	DL_2	DL ₃	
Dénombrement UFC/ml	>300	>300	>300	250	230	>300	>300	>300	>300	

- Sur les 9 échantillons d'aliment incubés sur la gélose sabouraud, on a enregistré la présence de moisissures dans quelques échantillons et aussi la présence des levures. (voir l'annexe 5)

Les tableaux ci-dessous représentent ces résultats :

✓ Ferme 1 :

Tableau 2.9: Résultats des échantillons d'aliment de la ferme1 (Annexe 4)

Echantillon de	Granulés		Blé			Paille			
lait profond	DL_1	DL_2	DL ₃	DL_1	DL_2	DL ₃	DL_1	DL_2	DL ₃
Dénombrement levure UFC/ml	champ. et Mois.	>300	champ. et Mois.	>300	262	128	et Mois.	>300	>300

✓ Ferme 2 :

Tableau 2.10 : Résultats des échantillons d'aliment de la ferme 2 (Annexe 4)

Echantillon de	Grar	nulés			Blé		Sc	orgho	
lait profond	DL ₁	DL ₂	DL ₃	DL_1	DL_2	DL ₃	DL_1	DL_2	DL ₃
Dénombrement levure UFC/ml	champ. et Mois.	>300	>300	>300	>300	>300	champ. et Mois.	et Mois.	>300

✓ Ferme 3 :

Tableau 2.11 : Résultats des échantillons d'aliment de ferme 3 (Annexe 4)

Echantillon de		Herbe		Blé			Paille		
lait profond	DL_1	DL ₂	DL ₃	DL_1	DL_2	DL ₃	DL_1	DL_2	DL ₃
Dénombrement levure UFC/ml	250	100	100	champ. et Mois.	>300	>300	>300	>300	>300

Analyse statistique :

Nous avons utilisé le logiciel SPSS version 18., en appliquant un test de corrélation de Kendall avec un seuil de signification de 5% entre la variable « Ferme » comme facteur dépendant et la variable « présence de moisissures et champignons» :

Tableau 1.12 : Résultat de l'application du test de corrélation de Kendall avec un seuil de signification de 5% entre la variable « Ferme » comme facteur dépendant et la variable « présence de moisissures et champignons» :

	Correlati	ions	VAR00001	VAR00002
Kendall's tau_b	VAR0000	Correlation	1,000	-,258
	1	Coefficient		
		Sig. (2-tailed)		,439
		N	9	9
	VAR0000	Correlation	-,258	1,000
	2	Coefficient		
		Sig. (2-tailed)	,439	
		N	9	9

^{*} Correlation significative si p < 0.05

2.2 Discussions

On a 9 échantillons du lait profond ayant donné un résultat négatif par rapport à présence ou l'absence des moisissures, et positif pour la présence de levures, ce résultat n'est pas un indicateur que le lait est très hygiènique et sain, puisque l'absence de moisissures n'exclut pas la présence de leur mycotoxines. La difficulté de recherche des mycotoxines, à cause du manque les moyens techniques, nous pousse à relier entre la contamination des aliments consommés par les vaches et le risque d'existence de mycotoxines dans leur lait (estimation des risques).

Et sur 9 échantillons d'aliments diversifiés, on a obtenu des résultats positifs dans 6 échantillons (Granulés et paille (F1), Granulés et blé et sorgho (F2), Blé (F3).

Les analyses mycologiques ont démontré l'existence de plusieurs genres pouvant provoquer des avortements chez les femelles (exp; Aspergillus) (Dérache, 1989) et même des allergies chez l'homme ou des lésions des poumons et des sinus (Abdellah Z, 2004). Aussi, la majorité des genres isolés; parmi les quelles on a pu identifier les genres Aspergillus, Fusarium, Mucor, Cladosporidium, Penicillium, pourraient produire des mycotoxines dans des conditions particulières. Les aliments contaminés par les moisissures constituent un danger potentiel qu'il faudrait prendre en considération. Les levures ne constituent pas un grand danger sur la santé, mais ils diminuent la qualité nutritionnelle des aliments. Il était difficile d'effectuer une identification complète des espèces et genres de moisissures isolées, et ceci à cause du manque de spécialistes et du temps insuffisant.

Selon certains auteurs ; les champignons sont divisés en champignons toxiques et non toxiques, et les mycotoxines sont généralement classées en trois groupes selon leurs effets toxiques (mutagènes, cancérogènes et tératogènes) (Tableau 2.13) :

Tableau 2.13 : Effets mutagènes, tératogènes et cancérigènes des mycotoxines (Dérache, 1989)

Champignons	Mycotoxines produites	Mutagénicité	Tératogénicité	Cancérogénicité
A. flavus A. parasiticus	Aflatoxines	+	+	+
P. urticae	Patuline	+	+	+
P. rubrum	Rubratoxine	+	+	
Penicillium sp	Acide pénicillique Ac. mycophénolique	+		
A. versicolor	Stérigmatocystine			+
P. poae	Trichothécènes	+	+	
P. veridicatum	Ochratoxine A		+	
A. ochraceus	A. ochraceus Ochratoxine A		+	
P. islandicum	Lutéoskirine		+	+

A : Aspergillus

P: Penicillium

Les moisissures responsables de l'altération des graines sont réparties en deux groupes écologiques :

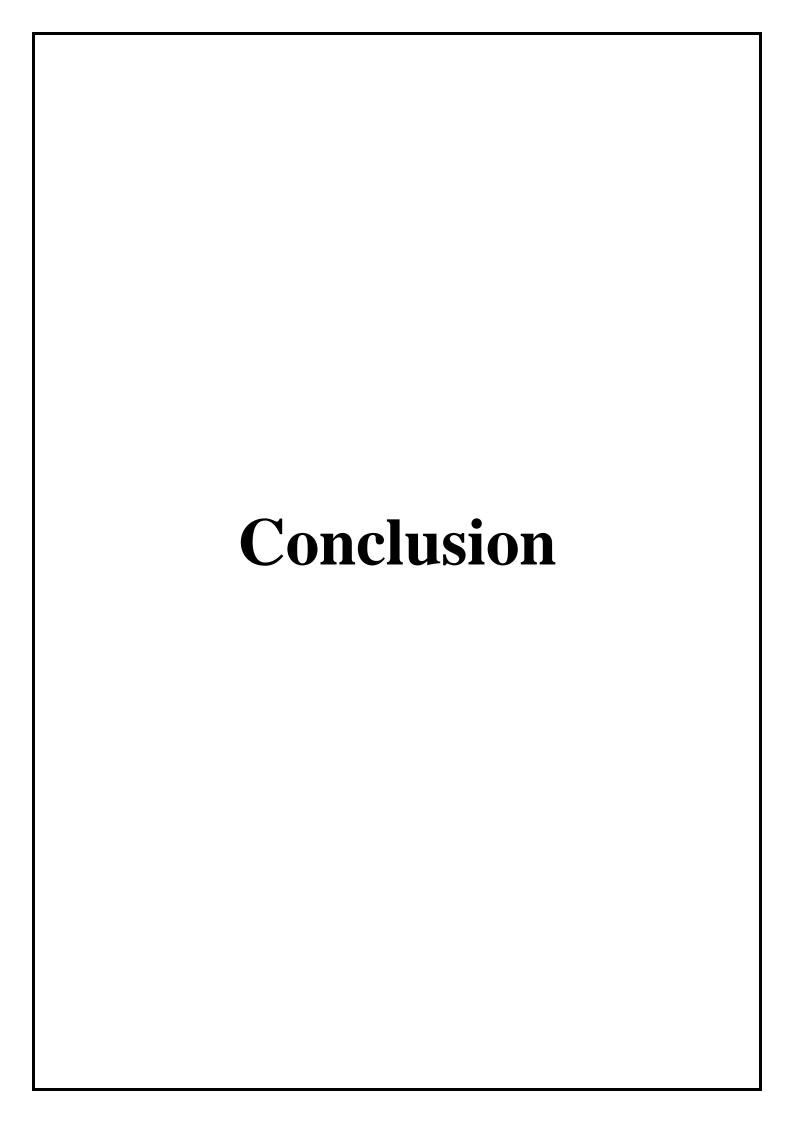
- Les moisissures du champ : Alternaria et Fusarium
- Les moisissures de stockage : Aspergillus et Penicillium (Abdellah Z, 2004)

Les résultats montrent que certaines denrées analysées sont contaminées:

- D'une part par les mycotoxines produites par les moisissures dites du champ appartenant essentiellement au genre *Fusarium*, responsables de la production des mycotoxines avant récolte, il s'agit notamment de la ZEN et de la FB1.

- D'autre part par les mycotoxines produites par les espèces de moisissures toxinogènes dites de stockage appartenant aux genres *Aspergillus* et *Penicillium* et qui sont responsables de la sécrétion des toxines pendant l'entreposage (après récolte). Il s'agit en particulier des aflatoxines et de l'OTA. (**Abdellah Z, 2004**).

Après l'utilisation du logiciel SPSS version 18., en appliquant un test de corrélation de Kendall avec un seuil de signification de 5% entre la variable « Ferme » comme facteur dépendant et la variable « présence de moisissures et champignons», ce test n'avait montré aucune corrélation significative entre les deux variables. Ceci pourrait être dû soit, au nombre limité des élevages de notre étude, soit au nombre insuffisant des échantillons de lait étudiés par élevage, surtout que la région de Doucen est à vocation bovine cependant des contraintes d'ordre technique, économique et pratique, nous ont empêché d'aggrandir notre échantillon.

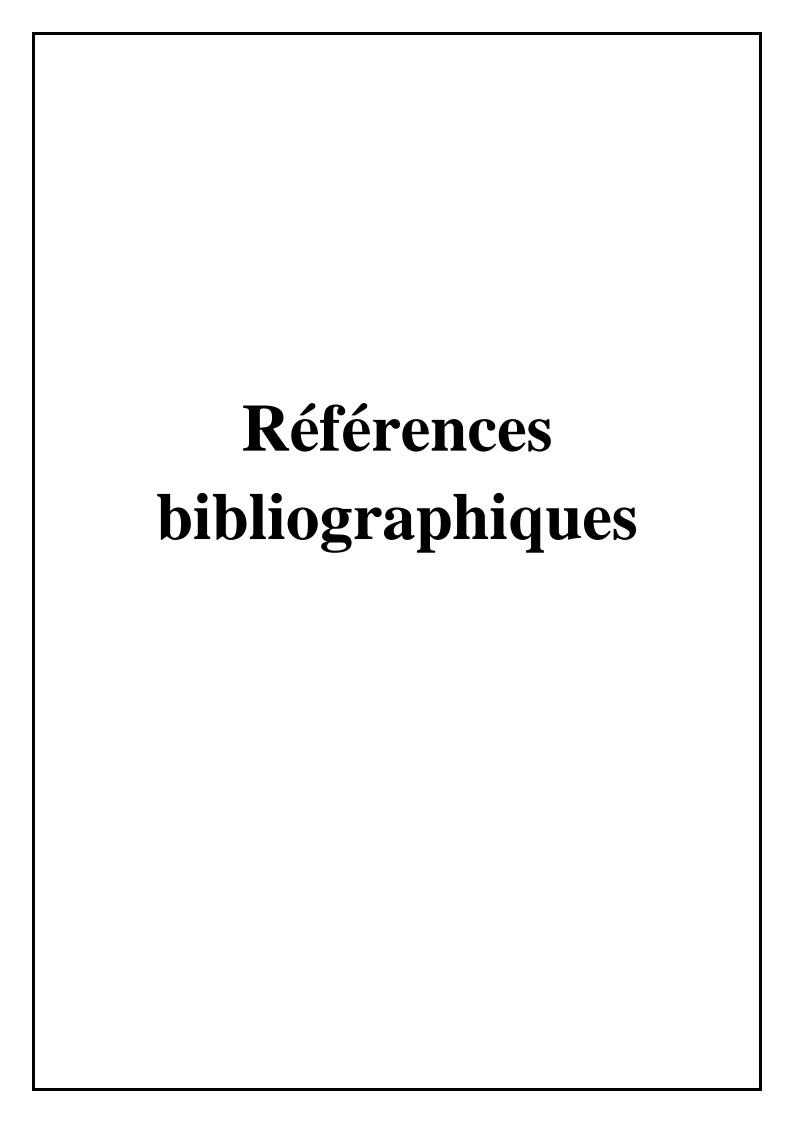


La qualité mycologique des échantillons de lait, qu'on a analysé, est apparement acceptable vis-à-vis des champignons et moisissures. Cependant, la contamination des aliments destinés aux bovins par les moisissures et champignons s'avère, quand même élevée, donnant ainsi signe de l'existence d'un risque potentiel lié à l'existence de mycotoxines soit dans les aliments, soit dans le lait, en nous alarmant de l'existence de hauts risques de contamination des être humains, soit en consommant du lait infecté, soit en manipulant les aliments contaminés.

On avait des difficultés à accroître la taille de l'échantillon de vaches et d'aliments, pour pouvoir atteindre un échantillon représentatif de la région d'étude, et ceci pour des raisons de longues distances séparant les élevages, du doute exprimé par les éleveurs et parfois même, leur refus total de participer à cette enquête.

L'épanouissement de l'élevage bovin dans la région de Doucen mérite plus d'efforts, soit de la part des autorités publiques concernées, à travers des séances de vulgarisation, des sorties de recensement, et la mise en place d'un nombre suffisant d'infrastructures de collecte et de transformation du lait afin d'encourager l'adhésion de nouveaux éleveurs, soit de la part des éleveurs, qui devraient mieux s'informer sur cette filière, demander l'accompagnement des agents de vulgarisation communaux et enfin respecter les normes d'élevage bovin moderne, et de mieux maîtriser les modalités de rationnement correct de leurs bétails.

Aussi, il faut installer des réseaux de maîtrise des risques liés à la contamination du lait bovin, sourtout que la majorité des mycotoxines ne sont pas détruites par le chauffage du lait, et même les aliments de bétail qui devraient être contrôlés, et ceci par l'application des normes de l'H.A.C.C.P., soit au niveau des élevages, soit des unités de collecte du lait, dans le but de minimiser au maximum d'éventuels risques d'intoxination alimentaire.



- 1) ABDELLAH Zinedine. 2004. Détermination des mycotoxines dans les aliments et étude de la réduction des aflatoxines par les bactéries lactiques isolées des ferments panaires traditionnels. Thèse de doctorat en Microbiologie, université sidi Mohammed ben Abdallah de Dhar El Mahrez, 162 p.
- 2) ADAMCZYK Élodie. 2011. les antifongiques en médecine vétérinaire. Thèse de doctorat en vétérinaire, université Claude-Bernard de Lyon, 211 p.
- 3) AFSSA. 2009. Évaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaine et animale. *Rapport final*. 308 p.
- 4) ANQUETIL R., BONJEAN Y., CANTEREL P., DECOUSSER A., GEARGES E., GODIN T., GRANSIRE N., HECKEL L., JACQUARD E., LHUILLIER T., SCHERTZ F., THIEBAUT F., VELGHE M. 2004. *Mycotoxines*. http://biosol.esitpa.org/liens/myco_2004/index.htm
- 5) ARAVIND K.L., PATIL V.S., DEVEGOWDA G., UMAKANTHA B., GANPULE S.P. 2003. Efficacy of esterified glucomannan to counteract mycotoxicosis in nturally contaminated feed on performance and serum biochemical and hematological parameters in broilers. Poultry science, 82(4): p. 571-576.
- 6) AVANTAGGIATO G., HAVENAAR R, VISCONTI A. 2004. Evaluation of the intestinal absorption of deoxynivalenol and nivalenol by an in vitro gastrointestinal model, and the binding efficacy of activated carbon and other absorbent materials. Food and Chemical Toxicology, 42(5): p. 817-824.
- 7) BAILLY J.D., BAILLY S., LE BARS J. 2006. Les altérations fongiques de l'ensilage de maïs et leurs conséquences, conduite à tenir. *Bulletin des GTV 035*. pp. 37-41.
- 8) BAUER, J., A. BOTT, and B. GEDEK. 1989. Isolation of gliotoxin from bovine udder infected with Aspergillus fumigatus. Journal of Medical and Veterinary Mycology, 27 p. 45-50.
- 9) BENNET J.W et KLICH M. 2003. Mycotoxins. Clinical Microbiology Reviews, 16, 497-516.
- 10) BINDER E.M. 2007. Managing the risk of mycotoxins in modern feed production. Animal Feed Science and Technology 133 (2007) 149–166.
- 11) BIRZELE B., PRANGE A., KR"AMER J. 2000. Deoxynivalenol and ochratoxin A in German wheat and changes of level in relation to storage parameters. Food Addit. Contam. 12, 1027–1035.

- 12) BOUDRA H., J. BARNOUIN, S. DRAGACCI, and D.P. MORGAVI. 2007. Aflatoxin M1 and ochratoxin A in raw bulk milk from french dairy herds. Journal of Dairy Science, 90: p. 3197-3201.
- 13) BOUDRA H., MORGAVI D.P., GALTIER P., MICHALET-DOREAU B. 2002. Présence des moisissures toxinogènes et des mycotoxines dans les fourrages conservés. Signification et prévention. Rencontre Recherche Ruminants, 9: p. 17-23.
- 14) BOUDRA H., MORGAVI D.P. 2005. Mycotoxin risk evaluation in feeds contaminated by Aspergillus fumigatus. Anim. Feed Sci. Technol. 120, 113–123.
- 15) BOUDRA H. 2007. La contamination par les moisissures et les mycotoxines des fourrages conservés : signification et prévention. www.plastiques-agriculture.com.
- 16) Brihoum M., DESMECHT D., BONY S., ROLLIN F., *L'intoxication à l'ergot chez les bovins*. Annuaire de médecine Vétérinaire, 2003. **147**: p. 97-101.
- 17) BRYDEN W.L. 2011. Mycotoxin contamination of the feed supply chain: Implications for animal productivity and feed security. Journal Animal Feed Science and Technology 173 (2012) 134–158.
- 18) BUENO D.J., L. DI MARCO., G. OLIVIER., A. BARDON. 2005. In vitro binding of zearalenone to different absorbents. Journal of Food Protection, 68(3): p. 613-615.
- 19) BURET Y. 2006. Mortalité de génisses par ingestion de paille contaminée. Bulletin des GTV, 33 p. 67-69.
- 20) BURFENING P.I. 1973. Ergotism. Journal of American Veterinary Medical Association, 163p. 1288-1290.
- 21) CAIRNS-FULLER V., D. ALDRED., N. MAGAN. 2005. Water, temperature and gas composition interactions affect growth and ochratoxin A production by isolates of Penicillium verrucosum on wheat grain. Journal of Applied Microbiology, 99p. 1215-1221.
- 22) CATEGNARO M et A. PFOHL-LESZKOWICZ. 2002. Les mycotoxines : contaminants omniprésents dans l'alimentation animale et humaine. La sécurité alimentaire du consommateur, ed. Lavoisier.
- 23) CAVALIER M. 2003. L'avis d'un expert : des sclérotes d'ergot dans les récoltes de froment. Sillon Belge 2003. **3098**: p. 13-14.
- 24) CAVRETS S., LECOEUR S. 2005. Les Fusariotoxicoses des animaux d'élevage. Article de synthèse, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, Annales de Médecine et Vétérinaire, 150, 43-55.

- 25) CHARLTON BR., CHIN RP., BARNES HJ. 2008. Fungal infections. In Diseases of poultry 12th edn (Saif YM., Fadly AM., Glisson JR., McDougald LR., Nolan LK., Swayne DE ed), Blackwell Publishing, Ames: 987-1008.
- 26) DERACHE R. 1989. Toxicité des champignons. *In* "Toxicité et Sécurité des Aliments" *Techniques et Documentations Lavoisier*. Paris *pp*: 199-231.
- 27) DEROUES KH. 2013. Contribution à l'estimation de la teneur du lait bovin cru en antibiotiques et antiseptiques dans la région de Biskra. Mémoire de master en biologie et biochimie, université de Biskra, 60 p.
- 28) DIAZ D.E., HAGLER W.M.J., BLACKWELDER J.T., EVE J.A., HOPKINS B.A., ANDERSON K.L., JONES F.T., WHITLOW L.W.2004. Aflatoxin binders II: reduction of aflatoxin M1 in milk by sequestring agents of cows consuming aflatoxin in feed. Mycopathologia, 157(2): p. 233-41.
- 29) DOWD P.F. 2001. Biotic and abiotic factors limiting e.cacy of Bt corn in indirectly reducting mycotoxin levels in commercial fields. Journal of Economic Entomology, 2001. 94(5):p. 1067-1074.
- 30) DRIEHUIS F., SPANJER M.C., SCHOLTEN J.M., Te GIFFEL M.C. 2008. Occurence of mycotoxins in feedstuffs of dairy cows and estimation of total dietary intakes. *Journal of Dairy Science*. *Vol 91*, pp. 4261-4271.
- 31) EUZEBY J. 2008. Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire, Tec & Doc, Paris : 818 p.
- 32) FANGEAT Loïc. 2008. Les mycotoxines chez les bovins. Thèse de doctorat en vétérinaire, université Claude-Bernard de Lyon, 149 p.
- 33) FÉDÉRATION INTERNATIONALE DE LAITERIE ORGANISATION DES NATIONS UNIES POUR L'ALIMENTATION ET L'AGRICULTURE. Juin 2004. Guide de bonnes pratiques en élevage laitier. FAO et FIL, ISBN 92-5-205094-9.
- 34) Fink-Gremmels J., Malekinejad H. 2007. Clinical effects and biochemical mechanisms associated with exposure to the mycoestrogen zearalenone. Anim. Feed. Sci. Technol. 137, 326–341.
- 35) Fink-Gremmels J. 2007. The role of mycotoxins in the health and performance of dairy cows. The Veterinary Journal 176 (2008) 84–92.
- 36) FLORENCE C.L., NICOLAS Papon., THIERRY Noel., JEAN Villard. 2005. Moisissures et risques alimentaires (mycotoxicoses). Journal d'Elsevier SAS.

- 37) FOOD AND AGRICULTURE ORGANISATION. 2001. Manual on the application of the HACCP system in mycotoxin prevention and control. FAO Food and Nutrition Paper 73. ISSN 0254-4725.
- 38) FREMY J.M., DRAGACCI S. 1999. Mycotoxines et produits laitiers. *In*: C.S.H.P. F (ed): Les mycotoxines dans l'alimentation, Tec & Doc, Paris, 353-369.
- 39) FORAISON Jessica. 2013. Excrétion urinaire des mycotoxines chez les bovins : essai d'utilisation d'un test Elisa de détection de la zearalenone dans les urines. Thèse de doctorat en vétérinaire, université Claude-Bernard de Lyon, 124 p.
- 40) FOURNIER A., LEMELIN M. 2000. Du maïs à surveiller. *Agri réseau*. pp. 1-2. [en ligne] URL: http://www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/Documents/bov36-2.htm, page consultée le 03 mars 2012.
- 41) GAREIS M and U. WERNERY. 1994. Determination of gliotoxin in samples associated with cases of intoxication in camels. Mycotoxin Research, 10 p. 2-8.
- 42) GRAVE K., TORREN-EDO J., MACKAY D. 2010. J Antimicrob Chemother 65(9): 2037-40.
- 43) GUERRE P. 2000. Principales Mycotoxicoses observées chez les Ruminants.
- http://pharmatox.free.fr/toxicologie/toxclinique/mycotoxines/myco-ruminants.htm.
- 44) HAGLER W.A. 2005. Mycotoxins in dairy cattle: occurence, toxicity, prevention and treatement. In Southwest Nutrition Conference.
- 45) INSTITUT DE L'ELEVAGE. 2008. Maladies des bovins, 4^e édition, France, p.409
- 46) JAMES B. 2005. Public Awareness of Aflatoxin and Food Quality Control in Benin. International Institute of Tropical Agriculture.
- 47) JOUANY J.P. 2007. Vaches laitières et mycotoxines, l'étau se resserre. En attendant les outils de dignostic. PLM, 383: p. 46-48.
- 48) KHEIRA H.M. 2012. Risque de multi-contaminations en mycotoxines et moyens de désactivation par les parois de levures et levures enrichies en glutathion ou sélénométhionine. Thèse de doctorat en Patogen, Université de Toulouse, 321 p.
- 49) KHEIRA Ghazi., NIAR A. 2011. Qualité hygiénique du lait cru de vache dans les différents élevages de la Wilaya de Tiaret (Algérie). Journal TROPICULTURA, 2011, **29**(4) 193-196.
- 50) KRUPPA P. C. (2004). Claviceps. Biológico, 66, 35-37.
- 51) LAND C.J., K. HULT., R. FUCHS., S. HAGELBERG., H. LUNSTRÖM. 1987. Tremorgenic mycotoxins from Aspergillus fumigatus as a possible occupational health problem in sawmills. Applied and Environmental Microbiology, 53(4) p. 787-790.

- 52) LE BARS J. 1977. La stachybotryotoxicose : une mycotoxicose fatale due à Stachybotrys atra. Revue de Médecine Vétérinaire, 128(1) p. 51-69.
- 53) LEFEVRE P.C., BLANCOU J., CHERMETTE R. 2003. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes, tome 2, Tec & Doc, Paris : 997 p.
- 54) LEUNG M.C.K., DIAZ-LLANO G., SMITH T.K. 2006. Mycotoxins in pet food: a review on worldwide prevalence and preventative strategies. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 54, 9623-9635.
- 55) MAHANNA B. 2002. Impact points for improving forage quality and consistency. in 12th international symposium on lameness in ruminants.
- 56) MALEKINEJAD H., R. MASS-BAKKER., FINK-GREMMELS J. 2006. Species differences in hepatic biotransformation of zearalenone. The Veterinary Journal, 172: p. 96-102.
- 57) MARIA Edite Bezerra da Rocha., FRANCISCO da Chagas Oliveira Freire., FÁBIO Erlan Feitosa Maia., MARIA Izabel Florindo Guedes., DAVIDE Rondina. 2013. Mycotoxins and their effects on human and animal health. Journal Food Control 36 (2014) 159-165.
- 58) MCTAGGART B., WONG G. 2002. Invasive Fungal Infection: Review and Update of Drug Management. Can J Hosp Pharm, 55(suppl 2):S1-S19.
- 59) PAPINI R., NARDONI S., FANELLI A., MANCIANTI F. 2009. High infection rate of Trichophyton verrucosum in calves from central Italy, Zoonoses Public Health, 56: 59-64.
- 60) PEET R.L., M.R. McCARTHY., M.J. BARBETT. 1991. Hyperthermia and death n feedlot cattle associated with the ingestion of Claviceps purpurea. Australian Veterinary Journal, 68 p. 121.
- 61) PEREA S., PATTERSON T.F. 2002 Antifungal Resistance in Pathogenic Fungi. Clin Infect Dis, 35:1073-80.
- 62) PEREYRA C.M., ALONSO V.A., ROSA C.A.R., CHIACCHIERA S.M., DALCERO A.M., CAVAGLIERI L.R. 2008. Glitoxin natural incidence and toxigenicity of Aspergillus fumigates isolated from corn silage and ready dairy cattle feed. World Mycotoxin J. 1, 463–467.
- 63) PFOHL-LESZKOWICZ A. 1999. Les mycotoxines dans l'alimentation : évaluation et gestion du risque. Conseil supérieur d'hygiène publique de France, p. 17-29.
- 64) PFOHL-LESZKOWICZ A. 2001. Définition et origines des mycotoxines. Les mycotoxines dans l'alimentation : évaluation et gestion du risque, p. 3-14.

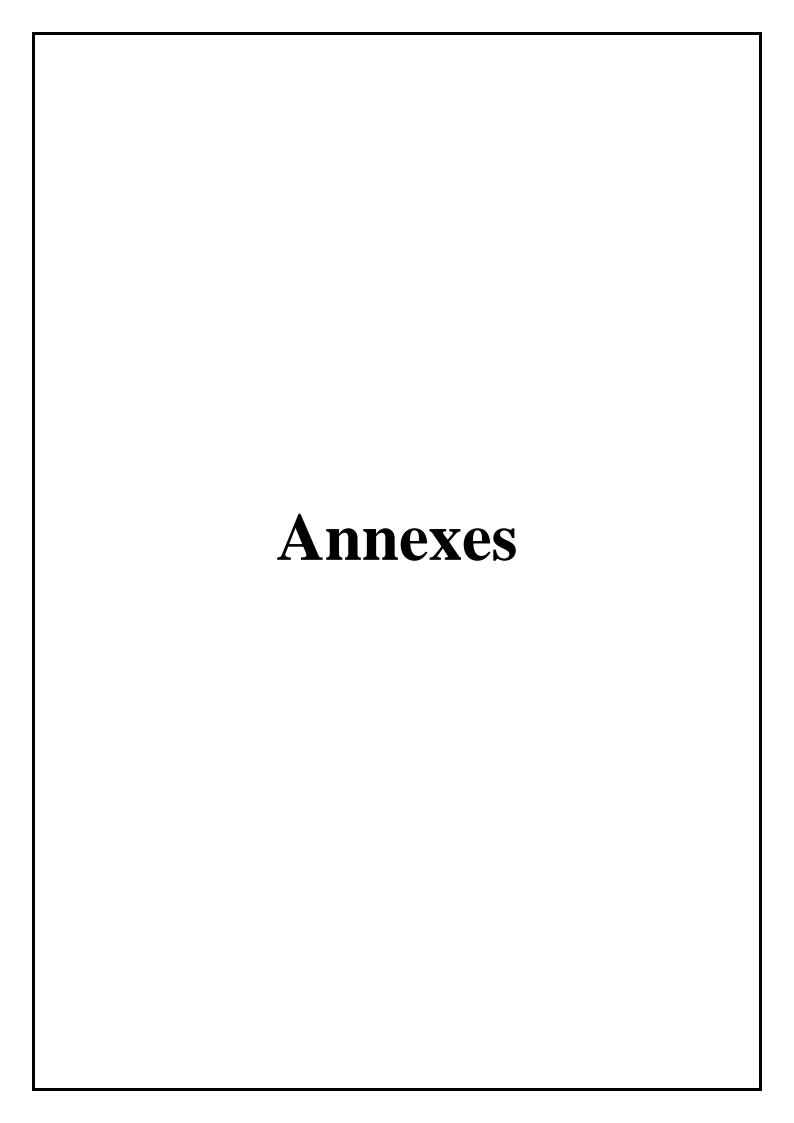
- 65) GALTIER Pierre., LOISEAU Nicolas., OSWALD Isabelle Paule., PUEL Olivier. 2005. Toxicologie des mycotoxines : dangers et risques en alimentation humaine et animale. Mémoire de vétérinaire en Pharmacologie-Toxicologie, Académie vétérinaire de Toulouse-France, Tome 159.
- 66) POLETECHNOLOGIQUE AGRO-ALIMENTAIRE. Les mycotoxines dans l'alimentation. http://www.ptaa.be/Newsletter3/Mycotoxines.pdf.
- 67) PRANDINI A., TANSINI G., SIGOLO S., FILIPPI L., LAPORTA M., PIVA G. 2007. On the occurrence of aflatoxin M1 in milk and dairy products. Journal Food and Chemical Toxicology 47 (2009) 984–991.
- 68) QUILLIEN J.F. 2002. Les mycotoxines. FLAIR FLOW EUROPE 4, 2002. PME N°3.
- 69) REBOUX G. 2006. Mycotoxins: health effects and relationship to other organic compounds. Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique, 46 p. 208-212.
- 70) ROUSSEAU C. 2006. Utilisation pratique de l'ensilage de maïs dans l'alimentation des vaches laitières. *Bulletin des GTV 035*. pp. 64-70.
- 71) RUPPOL P., DELFOSSE PH., HORNICK J.L. 2004. La contamination de la filière laitière par les mycotoxines : un risque pour la santé publique en Afrique subsaharienne. Article de synthèse, Annales de Médecine et Vétérinaire, 2004, **148**, 141-146.
- 72) SCHOLLENBERGER M., MULLER H.M., RÜFLE M., SUCHY S., PLANCK S., DROCHNER W. 2005. *survey of fusarium toxins in foodstuffs of plant origin marketed in germany*. international journal of food microbiology, **97**: p. 317-326.
- 73) SCHWARZER K. 2009. Harmful effects of mycotoxins on animal physiology. In: 17th Annual ASAIM SEA Feed Technology and Nutrition Workshop, Hue, Vietnam.
- 74) SCUDAMORE K.A., C. LIVESEY. 1998. Occurrence and significance of mycotoxins in forage crops and silage: a review. Journal of the Science of Food and Agricultural, 77 p. 1-17.
- 75) SFORZA S., DALL'ASTA C., MARCHELLI R. 2006. Recent advances in mycotoxin determination in food and feed by hyphenated chromatographic techniques/ mass spectrometry. Mass Spectrometry Reviews, 25, 54-76.
- 76) STEYN P.S., GELDERBLOOM W.C.A., SHEPHARD G.S., VAN HEERDEN F.R., 2009. Mycotoxins with a special focus on aflatoxins, ochratoxins and fumonisins. In: Ballantyne, B., Marrs, T., Syversen, T. (Eds.), General and Applied Toxicology., third ed. John Wiley & Sons Ltd, Chichester, UK, pp. 3467–3527.
- 77) SYLVIE Carle., B.PHARM. 2003. Les antifongiques dans le traitement des infections invasives. Pharmactuel, Vol. 36 No 1.

- 78) TABUC C. 2007. Etude fongique de différents substrats et conditions optimales de production des mycotoxines. *Thèse pour le titre de docteur de l'institut national polytechnique de Toulouse et de l'Université de Bucarest, Toulouse.* 190 p.
- 79) VOSS K.A., SMITH G.W., HASCHEK W.M., 2007. Fumonisins: toxicokinetics, mechanism of action and toxicity. Anim. Feed Sci. Technol. 137, 299–325.
- 80) YASHUDA J.M. 2001. An update on Antifungal Therapy: A Focus on Systemic Agents for Invasive Fungal Infections. California J Health-System Pharm, May/June: 4-12.
- 81) YIANNIKOURIS A., JOUANY J.P. 2002. Les mycotoxines dans les aliments des ruminants, leur devenir et leurs effets chez l'animal. INRA Production Animale, 15(1) p. 3-16.
- 82) WHITLOW W., W.M. HAGLER. 2001. Mycotoxin contamination of feedstuffs An additional stress factor for dairy cattle. in 25^e symposium sur les bovins laitiers. Quebec.
- 83) WHITLOW L.W., W.M. HAGLER. 2007. Mold and mycotoxin issues in dairy cattle: effects, prevention and treatment. North Carolina State University, 27695.
- 84) WILLIAMS M. 2001. Toxic plant database. http://www.library.uuc.edu/vex/toxic/comlist.htlm.
- 85) ZAIN Mohamed E. 2010. Impact of mycotoxins on humans and animals. Journal of Saudi Chemical Society (2011) 15, 129–144.

Sitographie:

Anonyme 1: www.googleimage.com.

Anonyme 2 : www.inpfp.dz/?La-wilaya-de-Biskra.



Annexe 1 : Récapitulation des bonnes pratiques en élevage (FAO et FIL, juin 2004) :

	Bonne pratique agricole (BPA)	Exemples de démarches proposées pour atteindre la BPA	Objectif ou mesure de maîtrise
1.	Empêcher l'entrée de maladie dans la ferme.	1.1 Acheter uniquement des animaux dont le statut sanitaire est connu et prendre des mesures à leur introduction dans l'élevage. 1.2 S'assurer que le transport de bovins à l'extérieur de la ferme, voire sur la ferme, n'introduit pas de maladie. 1.3 Avoir des barrières et des clôtures bien fermées. 1.4 Si possible, limiter l'accès à la ferme aux personnes et aux animaux sauvages. 1.5 Avoir un programme de lutte contre les animaux nuisibles 1.6 N'utiliser que des équipements propres, de provenance connue.	-Maintenir les animaux en bonne santé Se conformer aux exigences légales nationales/ régionales concernant les mouvements d'animaux et la surveillance
2.	Mettre en place un programme efficace de gestion de la santé du troupeau.	2.1 Utiliser un système d'identification permettant l'identification individuelle de tous les animaux, de la naissance à la mort. 2.2 Élaborer un programme efficace de gestion de la santé du troupeau mettant la prévention en priorité, cohérent avec la situation de l'élevage et qui répond aux exigences régionales et nationales. 2.3 S'assurer régulièrement de l'absence de symptômes de maladie chez les animaux. 2.4 Soigner les animaux malades rapidement et avec un traitement approprié. 2.5 Isoler les animaux malades et mettre à l'écart le lait des animaux malades ou sous traitement. 2.6 Conserver des enregistrements écrits de tous les traitements et bien identifier les animaux traités. 2.7 Maîtriser les maladies animales susceptibles de nuire à la santé publique (zoonoses).	-Détecter les maladies animales de manière précoce. - Empêcher la propagation de la maladie entre les animaux. - Empêcher la transmission des zoonoses. - Assurer la traçabilité.
3.	Employer toutes les substances et médicaments vétérinaires conformément aux prescriptions	3.1 Appliquer les traitements chimiques conformément aux instructions, calculer les doses rigoureusement et respecter les délais d'attente requis. 3.2 Respecter strictement les prescriptions du vétérinaire et les délais d'attente spécifiques pour les médicaments utilisés. 3.3 Entreposer les substances et médicaments vétérinaires en lieu sûr et éliminer avec précaution les produits non utilisés ou périmés.	– Prévenir le passage de résidus chimiques dans le lait.

	Avoir des formations adaptées	4.1 Disposer de procédures pour détecter et soigner les animaux malades ainsi que pour utiliser les médicaments vétérinaires 4.2 S'assurer que toutes les personnes qui travaillent dans l'élevage laitier ont reçu une formation suffisante pour s'acquitter de leurs tâches. 4.3 Avoir recours à des intervenants externes compétents et se référer à des sources d'information fiables pour les conseils.	– Suivre les procédures appropriées
--	----------------------------------	--	---

Annexe 2: Une analyse des risques aux points critiques pour leur maîtrise (HACCP) en mettant l'accent sur les toxines fongiques (sur la base de la FAO, 2001)

Principes d'un plan HACCP	Des mesures exemplaires			
1) L'analyse des risques	Identifier les dangers potentiels, à savoir les points où les mycotoxines ou moisissures pourraient se produire, d'évaluer les risques associés et décrire les mesures préventives			
2) Points de contrôle critiques	Définir matériaux ou procédés qui doivent être surveillés pour les contaminants fongiques			
3) Les limites critiques	Déterminer les niveaux de toxine maximale tolérable, qui sont acceptables dans une opération.			
4) Les procédures de suivi	Établir des procédures pour la surveillance des points de contrôle critiques, par exemple, pour l'échantillonnage, la préparation des échantillons, des essais analytiques, etc.			
5) Actions correctives	Établir une procédure pour les actions correctives, lors du contrôle à un point critique de contrôle indique un écart par rapport à une limite critique établie, par exemple, mesures du plan pour prévenir l'infestation fongique, introduire des procédures de maintien et d'assainissement appropriés et élaborer des stratégies pour la désintoxication (le cas échéant)			
6) Vérification les procédures	Établir des procédures de vérification afin de confirmer l'efficacité du plan HACCP, par exemple, un plan de vérification, les plans d'échantillonnage et d'essai.			
7) Documentation et tenue de registres	Mettre en place la documentation de toutes les procédures et registres appropriés à ces principes et leur application.			

Annexe 3 : <u>UNIVERSITE DE BISKRA- D.S.N.V</u> <u>FICHE DE PRELEVEMENT DU LAIT BOVIN CRU</u>

• Date : Heure :
■ Daïra : Ouled Djellal Commune : Doucen
Nom de l'éleveur :
Effectif total de bovins : Nombre de V.L :
 Température ambiante dans l'aire d'élevage :
 Humidité ambiante dans l'aire d'élevage :
 Profil hygiénique de l'élevage (cocher sur un seul):
o Profil I: stabulation selon les normes, bâtiment entièrement en dur, traite mécanique
propre, réfrigération du lait, lavage quotidien des mains et de la mamelle avant et
après chaque traite, usage de lingettes (unique pour chaque vache) et de vaisselle
laitière en aluminium ou en inoxydable.
o Profil II: bâtiment principalement en dur, réfrigération du lait, lavages inconstant
(parfois) des mains et de la mamelle avant chaque traite, pas de lingettes, usage des
seaux en plastique ou en métal (fer, galvanisé,), traite par appareil spécial
• Profil III : bâtiment rudimentaire (en terre bâtie et/ ou tôlés et/ou en planches avec
non respect des normes de superficie), traite manuelle sale, réfrigération inconstante
du lait (parfois), lavage aléatoire de la mamelle (parfois), pas de lingettes, usage des
seaux en plastique
Catégorie de la vache prélevée : BLM , BLA , BLL , BLL
Race de la vache prélevée :
 Numéro de lactation (correspond au nombre de vêlages):
 Mois de lactation (stade de lactation)
 Antibiothérapie récente en date du : / A.T.B utilisé : /
 Symptômes cliniques d'une mammite (chaleur, rougeur, douleur, tumeur, aspect
anormal du lait
□ NON
Si OUI, quel est le/ les quartiers atteints A.D A.G D G Antériour Couche D.D Bostériour Droit D.G Bostériour Couche
(A.D : Antérieur Droit, A.G : Antérieur Gauche, P.D : Postérieur Droit, P.G : Postérieur Gauche) NB: il faut prélever du lait à partir des quartes quartiers pour chaque vache (lait de
mélange).
1100001150/1

Annexe 4 : Les résultats des échantillons du lait et l'aliment à 3 élevages

Nom de l'étudiante: Djemai imane Région d'étude : Doucen

Nombre d'échantillons : 18 Nature des spécimens : lait+aliment

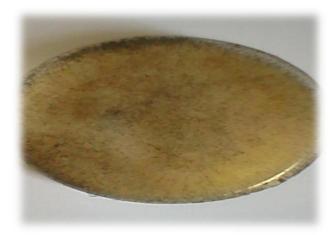
Date des prélèvements : 20,24 /04/2014. **Date des analyses :** 24 /04/2014.

ELEVAGE BOVIN N°1							
		Genres de champignons/levures	Dénombrement UFC par dilution				
\mathbf{N}°	Spécimens	identifiés	DL	DL	DL	Moyenne	
d'identification	analysés		1	2	3		
de la vache							
VACHE 1	Lait	Absence des	>300	>300	>300	>300	
	profond	moisissures					
VACHE 2	Lait	Absence des	>300	>300	>300	>300	
	profond	moisissures					
VACHE 3	Lait	Absence des	>300	>300	>300	>300	
	profond	moisissures					
ALIMENT 1	Granulé	champ.	>300	>300	>300	>300	
		et					
		Mois.					
ALIMENT 2	Blé	Absence des	>300	>300	>300	>300	
		moisissures					
ALIMENT 3	Paille	champ.	>300	>300	>300	>300	
		et					
		Mois.					

	ELEVAGE BOVIN N°2						
		Genres de champignons/levures	Dénombrement UFC par dilution				
\mathbf{N}°	Spécimens	identifiés	DL	DL	DL	Moyenne	
d'identification	analysés		1	2	3		
de la vache							
VACHE 4	Lait	Absence des	>300	>300	>300	>300	
	profond	moisissures					
VACHE 5	Lait	Absence des	250	230	>300	>260	
	profond	moisissures					
VACHE 6	Lait	Absence des	>300	>300	>300	>300	
	profond	moisissures					
ALIMENT 4	Granulé	champ.	>300	>300	>300	>300	
		et					
		Mois.					
ALIMENT 5	Blé	champ.	>300	>300	>300	>300	
		et					
		Mois.					
ALIMENT 6	Sorgho	champ.	>300	>300	>300	>300	
		et					
		Mois.					

ELEVAGE BOVIN N°3						
N °	Spécimens	Genres de champignons/levures identifiés	Dénombrement UFC par dilution			
d'identification	analysés	identifies	DL	DL	DL	Moyenne
de la vache	anaryses		1	2	3	Wioyemie
VACHE 7	Lait profond	Absence des moisissures	>300	>300	>300	>300
VACHE 8	Lait profond	Absence des moisissures	>300	>300	>300	>300
VACHE 9	Lait profond	Absence des moisissures	>300	>300	>300	>300
ALIMENT 7	Herbe	Absence des moisissures	250	100	100	150
ALIMENT 8	Blé	champ. et Mois.	>300	>300	>300	>300
ALIMENT 9	Paille	Absence des moisissures	>300	>300	>300	>300

Annexe 5 : Les résultats positives d'aliments après l'incubation



F1/ D1/ Granulés



F1/D3/Granulés



F1/D1/ Paille



F1/D2/ Paille



F1/D3/ Paille





F2/D1/ Granulés

F2/D2/ Blé





F2/D1/ Sorgho

F2/D2/ Sorgho



F3/D1/Blé

Résumé:

Evaluation de certains risques mycosiques dans les élevages bovins de la région de Doucen.

Les mycotoxines représentent un problème de santé publique et animale. Cette étude vise à estimer les risques liés à certaines moisissures productrices de mycotoxines dans l'élevage bovin au niveau de la région de Doucen. Dans ce but nous avons réalisé sur 3 élevages des analyses mycologiques sur des échantillons issus de vaches (n=9) dont; les échantillons de lait profond ainsi que des échantillons d'aliment. Il s'est avéré que le lait profond est indemne de moisissures mais a des taux élevés de levures. Sur 9 échantillons d'aliments diversifiés, on a obtenu des résultats positifs dans 6 échantillons; Granulés et paille (F1), Granulés et blé et sorgho (F2), Blé (F3). Aussi, la majorité des genres isolés; parmi les quelles on a pu identifier les genres Aspergillus, Fusarium, Mucor, Cladosporidium, Penicillium, pourraient produire des mycotoxines dans des conditions particulières.

L'utilisation du logiciel SPSS version 18., et un test de kendall avec un seuil de 5% entre la variable « Ferme » comme facteur dépendant et la variable « présence de moisissures et champignons », n'avait montré aucune corrélation significative entre les deux variables. Ceci pourrait être dû soit, au nombre limité des fermes étudiées, soit au nombre insuffisant des échantillons.

L'accompagnement et la vulgarisation des éleveurs ainsi que l'application des normes de l'H.A.C.C.P., sont les meilleurs moyens de prophylaxie.

Mots clés: Bovins, Moisissures, Aliments, Mycotoxines, Doucen.

Abstract:

Evaluation of certain fungal risk in cattle farms from the region of Doucen.

Mycotoxins represent a public health and animal problem. This study aims to estimate the risks associated with certain fungi producing mycotoxins in cattle in the region of Doucen. For this purpose we carried on three farms mycological analyzes on samples from cows (n = 9); profound milk samples, also food samples. It has been found that the milk is free of deep molds but high levels of yeasts. 9 diverse food samples were obtained 6 samples positive results; granules and pellets (F1), granules and wheat and sorghum (F2), Wheat (F3). Also, most of the isolated genres; among which was able to identify the genres Aspergillus, Fusarium, Mucor, Cladosporidium, Penicillium, they could produce mycotoxins under particular conditions.

The use of SPSS Version 18.software, and kendall test with a threshold of 5% between the variable « farm » as dependent factor and « the presence of molds and fungi » as a variable, had shown no significant correlation between the two variables. This could be due either at the limited number of farms surveyed, or insufficient number of specimens.

The support and vulgarization of farmers and the application of HACCP standards are the best means of prophylaxis.

Keywords: Cattle, Mold, Foods, Mycotoxins, Doucen.

ملخص<u>:</u>

تقييم بعض المخاطر الفطرية في مراعي الأبقار في المنطقة الغربية من بسكرة.

تمثل السموم الفطرية مشكلة حيوانية و صحية عامة ، وتهدف الدراسة إلى تقدير المخاطر المرتبطة مع بعض الفطريات المنتجة للسموم الفطرية في الماشية في منطقة الدوسن . لهذا الغرض قمنا بتحليل فطري في ثلاث مزارع على عينات من الأبقار (v = 0)؛ عينات من الحايب العميق كذلك عينات من المواد الغذائية . وقد وجد أن الحليب خال من العفن ولكن وجود مستويات عالية من الخمائر . تم الحصول على عينات من المواد الغذائية المتنوعة 6 نتائج إيجابية في 9 عينات (حبيبات القمح والتبن المدود والتبن القمح والنبن القمح والنبن القمح والنجالة و السرغوم (F2)، النخالة (F3) . كذلك تمكنا من معظم الأجناس المعزولة تحديد الأجناس v (Panicillium وفي استثنائية .

استخدام النسخة 18 من برنامج SPSS ، و اختبار kendall مع عتبة 5 ٪ بين المتغير " مزرعة " كمتغير تابع و" و جود العفن والفطريات " كمتغير ، لم تبد أي علاقة ذات دلالة إحصائية بين المتغيرين ، وهذا يمكن أن يكون بسبب إما في العدد المحدود من المزارع التي شملتها الدراسة، أو عدم كفاية عدد العينات .

الدعم والإرشاد للمزار عين و تطبيق معابير HACCP هي أفضل وسيلة للوقاية.

الكلمات الرئيسية: بقري ، العفن ، الغذاء، السموم الفطرية ، الدوسن .