

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES  
E. I. S. M. V.

ANNEE 1994



N° 2

ECOLE INTER-ETATS  
DES SCIENCES ET MÉDECINE  
VÉTÉRINAIRES DE DAKAR  
BIBLIOTHEQUE

# CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'INFLUENCE DES SOURCES D'ENERGIE ALIMENTAIRE SUR LE METABOLISME DES NITRATES ET DES NITRITES CHEZ LE MOUTON PEULH



## THESE

présentée et soutenue publiquement le 05 Mars 1994  
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar  
pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE  
(**DIPLOME D'ETAT**)

par

**David KOMMANDA**

né le 28 Avril 1959 à KOUANGO (Centrafrique)

- Président du Jury : Monsieur François DIENG  
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
- Rapporteur de Thèse : Monsieur François Adébayo ABIOLA  
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Membres : Monsieur Bhen S. TOGUEBAYE  
Professeur à la Faculté des Sciences de Dakar  
Monsieur Malang SEYDI  
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Directeur de Thèse : Monsieur Gbeukoh Pafou GONGNET  
Docteur ès Sciences Agronomiques (Dr. Sc. Agr.)  
Maître - Assistant à l'E.I.S.M.V. de Dakar

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

**I - PERSONNEL A PLEIN TEMPS**

**1 - ANATOMIE - HISTOLOGIE - EMBRYOLOGIE**

Kondi	AGBA	Maître de Conférences Agrégé
Jacques	ALAMARGOT	Assistant
Brahim	KABOUL	Moniteur

**2 - CHIRURGIE - REPRODUCTION**

Papa El Hassane	DIOP	Maître de Conférences Agrégé
Kalidou	BA	Moniteur
Latyr	FAYE	Docteur vétérinaire

**3 - ECONOMIE - GESTION**

Hélène	FOUCHER	Assistante
--------	---------	------------

**4 - HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES  
D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)**

Malang	SEYDI	Maître de Conférences Agrégé
Adama Abdoulaye	THIAM	Moniteur
Papa Ndary	NIANG	Docteur vétérinaire

**5 - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE**

Justin Ayayi	AKAKPO	Professeur titulaire
Jean	OUDAR	Professeur titulaire
Rianatou(Mme)	ALAMBEDJI	Assistante
Komi A. E.	GOGOVOR	Moniteur
Souaïbou	FAROUGOU	Docteur Vétérinaire

## **6 - PARASITOLOGIE - MALADIES PARASITAIRES - ZOOLOGIE**

Louis Joseph	PANGUI	Maître de Conférences Agrégé
Papa Ndéné	DIOUF	Moniteur
Bassirou	BONFOH	Docteur Vétérinaire

## **7 - PATHOLOGIE MEDICALE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE CLINIQUE AMBULANTE**

Yalacé Y.	KABORET	Maître-Assistant
Pierre	DECONINCK	Assistant
Lamboni B.	BANGUE	Moniteur
Achille	OLLOY	Docteur Vétérinaire

## **8 - PHARMACIE - TOXICOLOGIE**

François A.	ABIOLA	Professeur titulaire
Ismaïla	KANE	Moniteur

## **9 - PHYSIQUE - THERAPEUTIQUE - PHARMACODYNAMIE**

Alassane	SERE	Professeur titulaire
Moussa	ASSANE	Maître de Conférences Agrégé
Kossi	MABALO	Moniteur

## **10 - PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES**

Germain Jérôme	SAWADOGO	Professeur titulaire
Désiré Marie A.	BELEMSAGA	Moniteur
Baba Traoré	FALL	Docteur Vétérinaire

## **11 - ZOOTECHNIE - ALIMENTATION**

Gbeukoh Pafou	GONGNET	Maître-Assistant
Ayao	MISSOHO	Assistant
Souleymane	SAKANDE	Moniteur

## II - PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)

### - BIOPHYSIQUE

René NDOYE  
Professeur titulaire  
Faculté de Médecine et  
de Pharmacie  
Université Ch. Anta DIOP  
de DAKAR

Alain LECOMTE  
Maître de Conférences Associé  
Faculté de Médecine et de  
Pharmacie  
Université Ch. Anta DIOP  
de DAKAR

Sylvie (Mme) GASSAMA  
Maître de Conférences Agrégée  
Faculté de Médecine et de  
Pharmacie  
Université Ch. Anta DIOP  
de DAKAR

### - BOTANIQUE - AGROPEDOLOGIE

Antoine NONGONIERMA  
Professeur  
IFAN Institut Ch. Anta DIOP  
Université Ch. Anta DIOP  
de DAKAR

### - PATHOLOGIE DU BETAIL

Magatte NDIAYE  
Docteur Vétérinaire - Chercheur  
Laboratoire de Recherches  
Vétérinaires de DAKAR

### - ECONOMIE

Cheikh LY  
Docteur Vétérinaire - Chercheur  
FAO-BANJUL

- **AGRO-PEDOLOGIE**

Alioune      DIAGNE

Docteur Ingénieur  
Département "Sciences des  
Sols" Ecole Normale  
Supérieure d'Agronomie  
THIES

- **SOCIOLOGIE RURALE**

Oussouby      TOURE

Sociologue  
Centre de suivi Ecologique  
Ministère du développement  
Rural

### III - PERSONNEL EN MISSION (PREVU)

#### - PARASITOLOGIE

Ph.	DORCHIES	Professeur ENV - TOULOUSE (France)
M.	KILANI	Professeur ENMV-SIDI-THABET (Tunisie)

#### - ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPECIALE

G.	VANHAVERBEKE	Professeur ENV - TOULOUSE (France)
----	--------------	---------------------------------------

#### - PATHOLOGIE DES EQUIDES ET CARNIVORES

A.	CHABCHOUB	Professeur ENMV-SIDI-THABET (Tunisie)
----	-----------	--

#### - ZOOTECHE - ALIMENTAIRE

A.	BENYOUNES	Professeur ENMV-SIDI-THABET (Tunisie)
----	-----------	--

#### - ALIMENTATION

R.	PARIGI-BENI	Professeur Université de PADOUE (Italie)
R.	GUZZINATI	Technicien de Laboratoire Université de PADOUE (Italie)

#### - CHIRURGIE

A.	CAZIEUX	Professeur ENV - TOULOUSE (France)
----	---------	---------------------------------------

- **OBSTETRIQUE**

A. MAZOUZ  
Maître-Assistant  
Institut Agronomique  
et Vétérinaire  
HASSAN II - (Rabat)

- **DENREOLOGIE**

J. ROZIER  
Professeur  
ENV - ALFORT (France)

A. ETTRIQUI  
Professeur  
ENMV-SIDI-THABET (Tunisie)

- **PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES**

P. BENARD  
Professeur  
ENV - TOULOUSE (France)

- **PHARMACIE**

J.D. PUYT  
Professeur  
ENV - NANTES (France)

- **TOXICOLOGIE**

G. SOLDANI  
Professeur  
Université de PISE (Italie)

**JE DEDIE CE TRAVAIL...**

**- A l'ETERNEL DIEU**

Ce travail ne saurait suffire à témoigner  
toute ma gratitude envers toi mon Seigneur !  
"L'épreuve de votre foi produit la patience" (Jacques 1-3).  
{Pensées précieuses}

**- A mon père Gaston KOMMANDA : in mémorium**

J'aurais tant aimé que tu sois là aujourd'hui.  
Que ce travail soit le fruit de tous les sacrifices  
Et peines consentis pour moi.  
Je t'aimerai toujours.

**- A ma mère Jeanne YASSEMOUNDJOU**

Cette joie est la tienne.

**- A ma sœur aînée Véronique YASSE**

Tu prenais déjà soin de moi quand j'étais tout petit.  
C'est pourquoi j'aime bien t'appeler "petite maman chérie"  
Que le Seigneur te bénisse.

**- A ma tante IFRANGA**

**- A ma sœur Agnès YASSEKOUZOU**

**et à mon frère cadet André DIMANCHE.**

Bientôt nous serons ensemble,  
Merci pour vos prières, je pense à vous.

**- A mon frère, le Docteur Michel KOSH-KOMBA**

Ta déception d'hier sera aujourd'hui plus qu'atténuée  
Tu voulais que je devienne médecin (des hommes),  
Me voilà aujourd'hui médecin (des animaux).

**- A mon cousin Zacharie MBASSINGA : in mémorium**

Tu m'appelais Docteur, quel titre me donneras-tu aujourd'hui ?  
Tu m'as beaucoup encouragé sans peut être le savoir.  
Repose en paix.

**- A Marie OUMBISSI, Thérèse IDANGO (in mémorium) et Marie YEGBEMA**

De véritables mères pour moi.

**- A tous mes frères, mes sœurs, mes neveux, mes nièces**

Vous savez combien vous les descendants de KOMMANDA êtes nombreux.

Je ne pourrais vous nommer tous.

Je pense à vous.

**- A ma chère cousine Françoise GAUDEUIL : in mémorium**

Je sais combien tu m'aimais. Je te pleure encore aujourd'hui.

Que la terre te soit légère.

**- A Mademoiselle Francine NNYINA**

Bien qu'au loin, tu n'as cessé de me soutenir moralement et spirituellement.

Que ce travail soit la réponse à tes prières.

Amitié sincère.

**- A Mademoiselle Geneviève ETTE**

Amitié

**- A mon grand ami et frère Jean-Baptiste BOBY**

**- A tous mes amis et amies**

**- A Noël NAMZOURE**

Pour toutes ces années de dur labeur.

**- A tous les Etudiants Centrafricains de Dakar au sein de l'UECAS**

Relevons le défi, oeuvrons pour le développement de notre cher pays,

La Centrafrique.

**- A tous mes frères et sœurs de l'Eglise Evangélique de Dakar (Chorale, Ecole du Dimanche, Jeunesse évangélique)**

Nous sommes un en Christ.

- A mes camarades de Dakar Université Club (Volley-ball, Karaté), du Centre Baptiste de Grand-Yoff (English Level V), du Conservatoire National de Dakar (solfège et guitare).

- A tous mes camarades de la 20ème promotion François DIENG

- A la Centrafrique, ma Patrie

Afin que tu puisses sortir de "*cet état de délabrement sans précédent*"

(Ange Félix PATASSE, Président de la République Centrafricaine).

- Au Sénégal, pays hôte, terre de Teranga

Comme une deuxième Patrie.

# A NOS MAITRES ET JUGES

-----

## **MONSIEUR FRANÇOIS DIENG**

**PROFESSEUR À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE  
UNIVERSITÉ CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR.**

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir pour  
Président de Jury de notre thèse.

Maître des maîtres, il n'est pas exagéré de dire de vous  
que vous êtes un puits du savoir.

Hommage très respectueux.

## **MONSIEUR FRANÇOIS ADÉBAYO ABIOLA**

**PROFESSEUR À L'EISMV DE DAKAR**

Vous nous avez encouragé lors de ce travail sans peut être le savoir.

Aujourd'hui vous accepterez de le rapporter.

Soyez-en remercié de tout coeur et profonde gratitude.

## **MONSIEUR BHEN S. TOGUEBAYE**

**PROFESSEUR À LA FACULTE DES SCIENCES  
UNIVERSITE CHEIH ANTA DIOP DE DAKAR**

Vous avez accepté de juger ce travail.

Et c'est avec spontanéité que vous l'avez fait,

Toute notre reconnaissance.

**- MONSIEUR MALANG SEYDI**

**PROFESSEUR À L'EISMV DE DAKAR**

Votre sagesse et votre humanisme vous ont valu l'estime  
de tous les Etudiants de l'EISMV .

Toute notre gratitude pour votre disponibilité.

**- MONSIEUR GBEUKOH PAFOU GONGNET**

**DOCTEUR ES SCIENCES AGRONOMIQUES,**

**MAÎTRE-ASSISTANT À L'EISMV DE DAKAR**

Vous nous avez proposé ce sujet. Vous l'avez encore dirigé  
avec rigueur, cette rigueur que l'on vous reconnaît dans le travail.

Hommage respectueux.

# REMERCIEMENTS

-----

Nous remercions sincèrement, pour leur aide précieuse

**- Madame Véronique YASSE**

Professeur au Lycée "Immaculée Conception"

Libreville (Gabon)

**- Monsieur Oumar SARR**

Maître de Conférences au Département de Chimie

Faculté des Sciences et Techniques

Université Cheikh Anta Diop de Dakar (Sénégal).

**- Monsieur Vincent NOKOU**

Secrétaire de Direction

Dakar (Sénégal)

**- Monsieur Bienvenue Julien SONGUELE**

**- L'Union Panafricaine des Sciences et de Technologie  
(U.P.S.T)**

**- Et tous ceux qui de près ou de loin ont contribué  
à l'élaboration de ce travail**

"Par délibération, la Faculté et l'Ecole ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation".

# PLAN

	Page
<b>Introduction</b>	1
<b>PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE.....</b>	3
<b>CHAPITRE I - NITRATES ET NITRITES DANS L'ENVIRONNEMENT</b>	4
<b>1 - AU NIVEAU DU SOL.....</b>	4
1.1 - La constitution du sol.....	4
1.1.1 - Eléments physiques.....	4
1.1.2 - Eléments chimiques.....	4
1.1.3 - Eléments biologiques.....	4
1.2 - Le rôle du sol dans la nutrition de la plante : Origine des Nitrates et des nitrites.....	6
<b>2 - AU NIVEAU DE L'EAU.....</b>	10
2.1 - Origine de la pollution des eaux par les nitrates .....	10
2.1.1 - Milieu naturel.....	10
2.1.2 - Origine domestique et industrielle.....	10
2.1.3 - Nitrates provenant des engrais azotés.....	10
2.1.3.1 - Engrais naturels.....	10
2.1.3.2 - Engrais azotés chimiques.....	11
2.2 - Conséquences de la pollution des eaux par les nitrates.....	11
2.2.1 - Au niveau de l'environnement.....	11
2.2.2 - Au niveau de la santé animale.....	12
2.2.3 - Au niveau de la santé humaine.....	12
<b>3 - AU NIVEAU DE LA PLANTE.....</b>	13
3.1 - Rôles de l'azote dans la vie végétative.....	13
3.2 - Les différentes formes d'azote.....	13
3.2.1 - L'azote organique.....	13
3.2.2 - L'azote ammoniacal.....	14
3.2.3 - Azote nitrique.....	14
3.3 - Utilisation des nitrates par la plante.....	15
3.4 - Facteurs influençant l'assimilation du nitrate et de l'ammonium.....	17
3.5 - Facteurs d'accumulation des nitrates dans les plantes.....	18
3.5.1 - Facteurs intrinsèques.....	18
3.5.1.1 - Espèce et variété végétales.....	18

3.5.1.2 - Organes et étapes de maturation.....	18
3.5.1.3 - Déficience en molybdène.....	19
3.5.2 - Facteurs extrinsèques.....	19
3.5.2.1 - Les engrais.....	19
3.5.2.2 - Le climat.....	21
3.5.2.3 - Le sol.....	21
3.5.2.4 - Le degré d'ombrage.....	21
3.5.2.5 - La promiscuité des usines de fabrication d'engrais.....	21
3.6 - La teneur en nitrate des rations alimentaires.....	22

## CHAPITRE II - NITRATES DANS L'ORGANISME ANIMAL..... 23

### 1 - ASPECTS DE LA PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION..... 23

1.1 - ingestion des nitrates.....	23
1.2 - Métabolisme du nitrate dans la panse.....	23
1.2.1 - Equipement du rumen en micro-organiques réducteurs du nitrate.....	23
1.2.2 - Réduction du nitrate dans la panse.....	24
1.2.3 - Influence des donateurs d'hydrogène et/ou de différents niveaux d'énergie alimentaire sur le métabolisme des nitrates.....	25
1.2.4 - Influence du pH de la panse sur le métabolis- me des nitrates .....	25
1.2.5 - Influence du type de ration sur l'intensité d'intoxi- cation par le nitrate et le nitrite.....	26
1.3 - Absorption du nitrate et ses métabolites.....	28
1.4 - Transformation dans le sang.....	28
1.5 - Transformation dans le foie.....	28
1.6 - Les voies d'excrétion du nitrate.....	29
1.6.1 - Excrétion salivaire.....	29
1.6.2 - Excrétion urinaire.....	29
1.6.3 - Excrétion lactée.....	30 ✓
1.6.4 - Excrétion par les larmes.....	30
1.6.5 - Excrétion fécale.....	30

### 2 - LES EFFETS DU NITRATE CHEZ L'ANIMAL..... 31

2.1 - Les effets bénéfiques.....	31
2.2 - Les effets défavorables.....	31
2.2.1 - Sur la composition et les cellules sanguines.....	31
2.2.2 - Sur la vitamine A.....	32

2.2.3 - Sur la fonction de la reproduction.....	33
2.2.4 - Sur la production laitière.....	33
2.2.5 - Sur la concentration relative des acides gras volatils (AGV) du rumen.....	34
2.2.6 - Sur l'activité de l'ASPART et de l'ALAT du liquide ruminal.....	34
2.2.7 - Sur la concentration des amino-acides libres extracellulaires dans le rumen.....	35
2.2.8 - Les autres effets.....	35
2.3 - Etude toxicologique des nitrates et nitrites.....	35
2.3.1 - Les espèces concernées.....	35
2.3.2 - Etiologies.....	36
2.3.3 - Toxicité.....	36
2.3.3.1 - Action toxique des nitrates.....	36
2.3.3.2 - Action toxique des nitrites.....	37
2.3.3.3 - Action toxique de l'hydroxylamine.....	37
2.3.3.4 - Doses toxiques.....	37
2.3.4 - Etude anatomo-clinique.....	39
2.3.4.1 - Symptômes.....	39
2.3.4.2 - Lésions.....	42
2.3.5 - Diagnostic.....	43
2.3.5.1 - Diagnostic anatomo-clinique.....	43
2.3.5.2 - Diagnostic de laboratoire.....	43
2.3.5.3 - Diagnostic thérapeutique.....	44
2.3.6 - Traitement.....	44
2.3.6.1 - Traitement antidotique.....	44
2.3.6.2 - Traitement symptomatique.....	46



<b>CHAPITRE II - RESULTATS ET DISCUSSION.....</b>	<b>58</b>
<b>1 - RÉSULTATS.....</b>	<b>58</b>
1.1 -Influence des sources d'énergie alimentaire et du nitrate sur le gain moyen quotidien (GMQ).....	58
1.2 - Influence des sources d'énergie alimentaire sur la concen- tration plasmatique du nitrate et du nitrite en fonction du temps après l'administration du $\text{KNO}_3$ .....	58
1.2.1 - Influence sur la concentration plasmatique du nitrate.....	58
1.2.1.1 - Avant l'administration du $\text{KNO}_3$ .....	58
1.2.1.2 - Après l'administration du $\text{KNO}_3$ .....	58
1.2.2 - Influence sur la concentration plasmatique du nitrite.....	59
1.2.2.1 - Avant l'administration du $\text{KNO}_3$ .....	59
1.2.2.2 - Après l'administration du $\text{KNO}_3$ .....	59
<b>2 - DISCUSSION.....</b>	<b>63</b>
2.1 - Critique du matériel et des méthodes.....	63
2.1.1 - Choix des animaux.....	63
2.1.2 - Dispositif expérimental.....	63
2.1.3 - Préparation des rations.....	63
2.1.4 - Administration du nitrate.....	63
2.2 - Gain moyen quotidien .....	64
2.3 - Concentration plasmatique du nitrate.....	64
2.4 - Concentration plasmatique du nitrite.....	66
2.5 - Etat pathologique des animaux.....	66
 <b>CHAPITRE III - RECOMMANDATIONS.....</b>	 <b>68</b>
1 - L'EAU.....	68
2 - L'UTILISATION DES ENGRAIS CHIMIQUES.....	68
3 - LA RATION ALIMENTAIRE DES ANIMAUX.....	69
 <b>CONCLUSION.....</b>	 <b>70</b>
 <b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	 <b>74</b>
 <b>ANNEXES.....</b>	 <b>85</b>

# INTRODUCTION

Les nitrates et nitrites sont des composés azotés abondamment répandus dans la nature. On les trouve dans l'eau, dans le sol et dans les végétaux où ils constituent la base de leur nutrition azotée.

A des doses élevées, les nitrites, très réactifs, exercent une action toxique notamment sur les vaisseaux sanguins et l'hémoglobine. Par contre, les nitrates, assez stables et peu toxiques, sont beaucoup plus impliqués dans la pollution de l'environnement d'où leur importance.

L'ingestion fréquente d'une certaine quantité des nitrates et nitrites avec l'eau de boisson et les fourrages expose le bétail à des intoxications chroniques voire aiguës ; particulièrement l'eau de forage et les pâturages fertilisés (engrais azotés). Certains facteurs climatiques dont la sécheresse favorisent l'accumulation de nitrates et nitrites dans les végétaux. Il faut souligner ici que la santé humaine n'est pas épargnée par le problème toxicologique des nitrates et nitrites.

Les objectifs que nous nous sommes fixés dans ce travail sont l'étude de la cinétique de la concentration <sup>sanguine</sup> de nitrate et nitrite et de l'influence de différentes sources d'énergie alimentaire sur leur métabolisme. Nous envisageons, à l'issue de cette étude, suggérer des mesures à prendre pour réduire les risques d'intoxication par les nitrates et les nitrites.

Notre étude comprend deux grandes parties. Dans la première, réservée à la synthèse bibliographique, nous traiterons des généralités et des rappels sur les nitrates et nitrites dans l'environnement (sol, eau, plante) et dans l'organisme animal. Dans la deuxième partie, qui est notre contribution, nous présenterons d'abord les matériels et méthodes, puis les résultats et discussion suivis des recommandations auxquelles succèdera la conclusion générale..

**PREMIERE PARTIE**

-----  
**SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**  
**(Généralités, Rappels)**

## **CHAPITRE I : NITRATES ET NITRITES DANS L'ENVIRONNEMENT**

### **1 - AU NIVEAU DU SOL**

#### **1.1 - La constitution du sol**

Le sol est à la fois un milieu physique, chimique et biologique. Il est constitué de différents éléments.

##### **1.1.1 - Eléments physiques**

Ils sont au nombre de quatre :

- le sable ;
- l'argile ;
- le calcaire ;
- et l'humus (décomposition de la matière organique).

##### **1.1.2 - Eléments chimiques**

Ce sont eux qui servent à la nutrition de la plante. Les quatre principaux sont :

- l'azote ;
- l'acide phosphorique ;
- la potasse ;
- et la chaux (34).

##### **1.1.3 - Eléments biologiques**

Les éléments constitutifs de la microflore tellurique sont dominés par les bactéries. On peut admettre que le sol renferme au moins 800 espèces bactériennes selon BURGES cité par DOMMERGUES (13). Elles jouent un rôle important dans la décomposition de la matière organique, proliférant dans les milieux les plus riches en azote, et peu acides.

On distingue deux grands ordres dans la classification des Eubactéries (13) :

1°) ordre des PSEUDOMONADALES

Groupe des PSEUDOMONADALES CHIMIO-LITHOTROPHES

\* famille des NITROBACTERIACEES

Ce sont des bactéries plus spécialisées jouant un rôle particulier. C'est le cas des autotrophes qui tirent leur énergie de l'oxydation de certains composés (S, NH<sub>3</sub>, NO<sub>2</sub><sup>-</sup>, Fe<sup>2+</sup>, Mn<sup>2+</sup>) et assimilent le carbone du CO<sub>2</sub>. Ils se distinguent par les caractères suivants : bâtonnets, chimiolithotrophes tirant leur énergie de l'oxydation :

- de l'ammoniac en nitrite ( $\text{NH}_4^+ + \frac{3}{2} \text{O}_2 \text{ -----} \rightarrow \text{NO}_2^- + \text{H}_2\text{O} + 2\text{H}^+$ ).

Ce sont les bactéries nitrosantes avec comme principal genre Nitrosomonas ;

- du nitrite en nitrate ( $\text{NO}_2^- + \frac{1}{2} \text{O}_2 \text{ -----} \rightarrow \text{NO}_3^-$ )

Il s'agit des bactéries nitrifiantes. Le principal genre est le genre Nitrobacter.

Ces bactéries de la nitrification (Nitrosomonas, Nitrobacter) ont une activité essentielle dans l'économie de l'azote dans certains sols.

2°) - Ordre des EUBACTERIALES SENSUS STRICTO.

Certaines, relativement peu actives, sont libres (Azobacter, Beijerinckia); les plus actives vivent en symbiose avec les légumineuses au sein des nodosités caractéristiques.

\* Famille des Azobactériacées

Leurs principaux caractères distinctifs sont : Gram<sup>-</sup>, aérobies, fixant l'azote moléculaire en présence de substrat carboné.

Les principaux genres sont :

- Azobacter ;
- Beijerinckia ;
- Derxia.

\* Famille des Rhizobactériacées

La plupart d'entre elles sont hétérotrophes et saprophytes. Elles décomposent la cellulose et les sucres qui constituent leurs sources d'énergie. Ils se différencient par les caractères suivants : bâtonnets, Gram<sup>-</sup>, symbiotiques (légumineuses), aérobies.

Le seul principal genre est le genre Rhizobium

La classification de ces mêmes bactéries en groupes physiologiques donne :

- le groupe des fixateurs d'azote en aérobiose ;
- le groupe des fixateurs d'azote en anaérobiose ;
- le groupe des protéolytiques ;
- le groupe des ammonificateurs.

## 1.2 - Le rôle du sol dans la nutrition de la plante : origine des nitrates et nitrites

Une des fonctions essentielles du sol consiste à fournir à la plante les nutriments qui lui sont nécessaires ; ces derniers étant absorbés par les racines sous forme minérale et ionique.

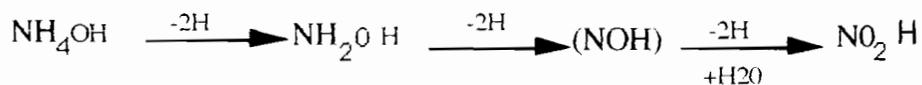
On distingue les éléments nutritifs de base absorbés en quantité élevée parmi lesquels on peut citer l'azote. Alors que les oligo-éléments indispensables le sont à faible dose.

La nutrition azotée dépend exclusivement de la disponibilité des réserves d'azote contenues dans la litière et l'humus. La forme directement assimilable de l'azote est minérale (15). Elle constitue moins de 5 p.100 de l'azote totale et

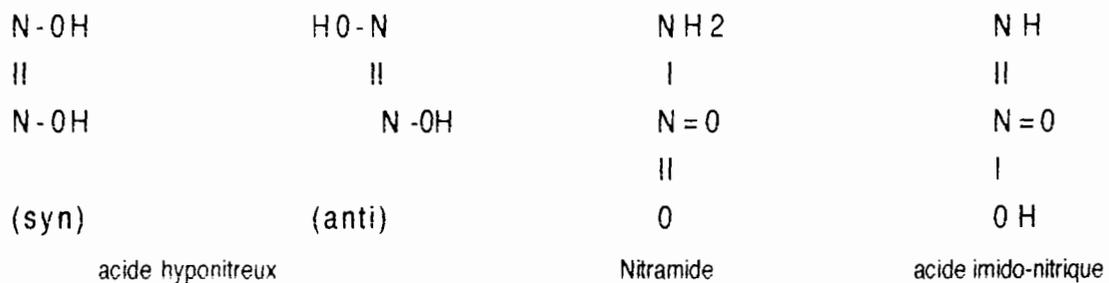
L'ammonification est le processus dominant (voire exclusif dans les cas les plus défavorables) dans les milieux acides et mal aérés (Moder, en forêt). Une partie de  $\text{NH}_4^+$  "rétrograde" à l'état fixé.

L'absorption de l'azote sous sa forme ammoniacale est relativement lente et difficile. Elle convient seulement aux espèces acidiphiles les moins exigeantes (résineux, éricacées) (15).

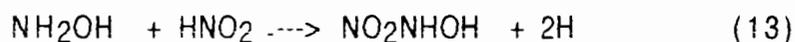
La nitratisation ou encore nitrosation se fait quant à elle en 3 étapes, avec une perte de deux électrons et de deux protons à chacune des étapes :



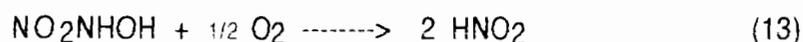
L'azote passe de l'état d'oxydation -3 à l'état d'oxydation +3. L'intermédiaire entre l'hydroxylamine et l'acide nitreux n'est pas encore identifié : ce serait un polymère du radical nitroxyde (NOH) pour lequel on a proposé 3 formes dont aucune n'a encore été identifiée avec certitude selon SENE cité par DOMMARGUES (13).



D'après ALEEM et al. cités par DOMMARGUES (13), d'autres intermédiaires possibles ont été imaginés tels que la nitrohydroxylamine, qui se formerait par réaction de l'hydroxylamine sur l'oxyde nitreux :



Dans ce cas, l'acide nitrique résulterait directement d'une oxydation suivant la réaction :



La nitrification, au contraire, n'est véritablement active que dans les milieux bien aérés (fournissant  $O_2$  nécessaire à l'oxydation de  $NH_4^+$ ) et riches en ions  $Ca^{2+}$  (saturation des ions  $NO_3^-$ ). Dans ces milieux le  $NH_4^+$  disparaît très vite. Les nitrates ( $Ca (NO_3)_2$  en général) constituent la base de l'alimentation azotée des végétaux (15).

Il est à souligner que la nitrification est influencée par le pH, la température, l'humidité du sol ainsi que la teneur en humus (10, 59).

## **2 - AU NIVEAU DE L'EAU**

### **2.1 - Origine de la pollution des eaux par les nitrates**

#### **2.1.1 - Milieu naturel**

- Certains organismes aquatiques peuvent utiliser directement l'azote atmosphérique et le transformer en nitrate.

- Les eaux de pluie : lorsque les capacités de rétention de l'eau des sols sont saturées, les eaux de pluies cheminent vers les profondeurs du sol entraînant les ions nitrates.

- Les lessivages des sols, l'érosion, le ruissellement et/ou les infiltrations peuvent contribuer, pour une part non négligeable à l'enrichissement en nitrates des nappes phréatiques d'après l'Organisation de Coopération et de Développement Economique (O.C.D.E) citée par ABGA (1).

#### **2.1.2 - Origine domestique et industrielle**

Elle est importante dans les régions fortement industrialisées et ayant une forte densité de population. Les industries chimiques, les papeteries et, indirectement, toutes les industries rejetant l'azote organique (laiteries, abattoirs, ...) contribuent à augmenter la pollution des eaux par les nitrates.

#### **2.1.3 - Nitrates provenant des engrais azotés**

##### **2.1.3.1 - Engrais naturels**

Selon le rapport de l'O.C.D.E, ce sont les déjections animales provenant de l'exploitation d'élevage intensif, qui entraîne les pollutions les plus sérieuses. Etant donné qu'un bœuf de 450 kg excrète annuellement 43 kg d'azote, un cheptel de 3.200 têtes produirait environ 1.400 tonnes dans un secteur relativement restreint soit autant qu'une population humaine de 260.000 individus.

L'O.C.D.E estime qu'une densité animale supérieure à 3 UGB/ha (Unité Grand Bétail = animal de 500 kg de poids vif) engendre des problèmes de pollution des eaux par les nitrates. La teneur en matière azotée totale varie selon la consistance des déjections et selon l'espèce concernée.

Les engrais naturels sont le fumier, le lisier et le purin.

### **2.1.3.2. - Engrais azotés chimiques**

Avec l'essor que connaît l'utilisation des engrais azotés chimiques, les nappes phréatiques et les cours d'eau sont de plus en plus pollués. Ce sont surtout les engrais naturels facilement accessibles et longtemps utilisés.

Dans le devenir de l'azote apporté au sol sous forme de nitrates, c'est par lessivage et percolation que les nappes phréatiques s'enrichissent en nitrates.

La quantité d'azote perdue par lessivage dépend de plusieurs facteurs, parmi lesquels la nature du sol, le climat, le type de culture et la quantité d'engrais utilisée.

## **2.2 - Conséquences de la pollution des eaux par les nitrates**

L'excès des nitrates dans les eaux peut avoir des conséquences à trois niveaux (1) :

### **2.2.1 - Au niveau de l'environnement**

L'excès du phosphore et des composés azotés par rapport aux besoins de fertilisation du sol sont responsables, entre autres, de la dégradation de la qualité des eaux de surface, conduisant à l'eutrophisation (2). Le danger est plus important avec les eaux stagnantes (étangs, mares) qu'avec les cours d'eau (1).

### **2.2.2 - Au niveau de la santé animale**

Les accidents aigus dus à un excès de nitrates dans l'eau sont assez rares. ils résultent généralement de la pollution accidentelle d'une source d'abreuvement : déversement d'engrais, lavage de citernes ayant contenu des engrais, abandon des sacs d'engrais, etc (1).

Selon RIDDER cité par ABGA (1), on voit apparaître des accidents de toxicité aiguë chez le bétail consommant une eau de plus de 500 ppm de nitrate et des aliments contenant plus de 1,5 p.100 de nitrate. A des taux moindres (respectivement < à 125 ppm et 0,5 p.100) il se manifeste des signes d'intoxication chronique (1).

### **2.2.3 - Au niveau de la santé humaine**

L'excès de nitrates dans l'eau est la principale cause de la méthémoglobinémie du nourrisson. Les jeunes enfants de moins de trois mois sont sensibles à l'action des nitrites.

La transformation des nitrates en nitrites se fait soit pendant la conservation des aliments, soit dans l'intestin, particulièrement lorsque l'enfant présente des troubles digestifs. Le stockage des aliments à la température ambiante, et le réchauffement augmentent considérablement les risques d'intoxication. Le problème le plus complexe et le plus inquiétant est l'effet cancerogène que peuvent causer les nitrites à long terme.

### **3 - AU NIVEAU DE LA PLANTE**

#### **3.1 - Rôles de l'azote dans la vie végétative**

La plante est composée d'éléments organiques provenant de l'air et de l'eau, et des éléments minéraux puisés dans le sol. C'est aussi dans le sol que la plante puise son azote bien qu'existant en très grande quantité dans l'air (sauf les légumineuses peuvent absorber directement l'azote de l'air).

L'azote fait partie des quatre principaux éléments fertilisants qui jouent un rôle essentiel dans la vie végétative :

- l'azote est avant tout un élément de vigueur, d'énergie, un nutriment stimulant. Il agit sur les racines des plantes et accroît leur développement et leur puissance. Il agit aussi sur le feuillage.

- l'azote est l'élément qui influence le rendement.

- l'azote joue un rôle non négligeable sur la qualité de la plante, car il favorise la formation des matières albuminoïdes.

Cependant, l'azote peut devenir un élément nuisible, s'il est fourni en trop grande quantité par rapport aux autres principaux éléments de la plante.

#### **3.2 - Les différentes formes d'azote**

Les substances azotées assimilées par la plante peuvent être divisées en trois grandes classes (34) :

##### **3.2.1 - L'azote organique**

On en trouve dans les tissus animaux et végétaux, dans les engrais dits organiques ou engrais verts, et dans le sol. Il ne peut être directement utilisé par les plantes. Il est insoluble et se transforme plus ou moins vite par minéralisation en azote ammoniacal. Les engrais apportant de l'azote organique sont en principe les

engrais à action lente, qu'il faut utiliser assez longtemps avant le semis et/ou les plantations.

### **3.2.2 - L'azote ammoniacal**

Il provient de l'azote organique ou apporté par les engrais ammoniacaux. Il est soluble dans l'eau, mais énergiquement retenu par le pouvoir absorbant du sol. Les plantes en général n'assimilent pas l'azote sous cette forme. Il faut donc utiliser les engrais apportant de l'azote ammoniacal un peu longtemps avant les semis ou alors les utiliser en couverture.

### **3.2.3 - L'azote nitrique**

Il résulte de la transformation de l'azote ammoniacal ou de l'apport des engrais nitriques. Il est soluble, et n'est pas retenu par le pouvoir absorbant du sol : il y a donc le risque d'être entraîné par les eaux. C'est donc sous cette forme nitrique que les plantes absorbent presque toujours l'azote. Cette assimilation est extrêmement rapide et ne dure guère. Il faut donc utiliser les engrais nitriques en couverture ou bien lorsque la plante a besoin d'azote.

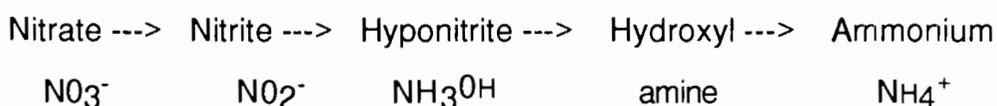
Ces trois formes d'azote sont nécessaires à toutes les cultures : l'azote nitrique pour les besoins immédiats, l'azote ammoniacal pour prolonger l'action des nitrates et l'azote organique pour maintenir dans le sol une réserve. Ce dernier est insoluble et se transforme très vite en azote assimilable dans les sols riches en chaux et bien aérés ; beaucoup plus lentement dans les sols acides et compacts.

Quoique peu de plantes (certaines bactéries et algues) peuvent assimiler les trois formes d'azote, la grande majorité peut utiliser seulement le nitrate ammoniacal et des formes variables d'azote organique (67).

Certaines plantes ne peuvent pas utiliser les amino-acides comme source d'azote, alors que quelquefois ce sont de meilleures sources azotées que l'ammonium et le nitrate (67).

### 3.3 - Utilisation des nitrates par la plante

Les racines des plantes absorbent de l'azote minéral sous forme de nitrate, selon GAY cité par AGBA (1). De nombreuses investigations ont montré que le nitrate est réduit en ammonium par les plantes. Mais le mécanisme est resté longtemps obscur. MEYER et SHULZE cités par WEBSTER (67) seraient apparemment les premiers à suggérer que la voie pourrait être la suivante :



Le nitrite est réduit en ammonium selon la réaction ci-après :

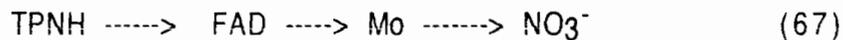


La réduction du nitrite exige à la fois la présence du fer et du cuivre. Le produit de cette réduction est l'hyponitrite. Une enzyme dans le "Neurospora crassa" réduirait l'hyponitrite en hydroxylamine en présence du Dinucléotide Phosphate Nicotinamide (D.P.N.H). L'activité de cette enzyme nécessite un apport en fer et en cuivre. Elle est inhibée par les agents chélateurs du métal, par les réactifs sulfhydryl et aussi par le Dinitrophénol. L'hydroxylamine réductase est une métallo-flavoprotéine dont l'activité est fonction de la présence du manganèse. Elle catalyse la réaction suivante :



L'ion  $\text{NH}_4^+$  réagit avec les radicaux carboxyliques pour former les acides aminés. La plupart des radicaux hydroxylés proviennent du catabolisme des glucides, d'après Gay cité par ABGA (1).

Toutes ces réactions nécessitent de l'énergie qui est fournie par les glucides. Les différentes étapes de cette chaîne de réactions sont catabolisées par des enzymes spécifiques dont la plus importante est la nitrate-réductase qui amorce la réaction. Le molybdène qui est le constituant métallique de cette enzyme joue un rôle particulièrement important, d'après GAY cité par ABGA (1). Il a été remarqué qu'il agit comme un transporteur d'électrons entre <sup>la</sup> Flavine-Adénine-dinucléotide réduit (FAD) et le nitrate de la manière suivante :



BUCHMAN et al. cités par ABGA (1) ont montré qu'il était possible de favoriser l'action de la nitrate-réductase en augmentant la teneur en molybdène du sol par adjonction de molybdène de sodium aux engrais.

L'activité de cette enzyme peut être modifiée par différents facteurs : humidité, lumière, coenzymes minéraux (Cu, Mo, Mn, Fe) (1).

L'assimilation du nitrate et de l'ammonium par la plante est influencée par un certain nombre de facteurs.

### 3.4 - Facteurs influençant l'assimilation du nitrate et de l'ammonium

- Disponibilité de différentes sources d'azote dans le sol

- L'assimilation du nitrate et de l'ammonium par les racines est dépendante de l'énergie respiratoire. Par conséquent, tout facteur qui influence la respiration ( $PO_2$ , température, hydrates de carbone, inhibiteurs respiratoires) influence aussi le métabolisme du nitrate et de l'ammonium d'une manière explicite.

- Le nitrate et l'ammonium diffèrent cependant de façon marquée dans leur réponse à certains facteurs de l'environnement. Par exemple le pH du milieu exerce une influence considérable sur l'utilisation relative du nitrate et de l'ammonium. En général un pH bas favorise l'assimilation du nitrate, alors qu'un pH élevé favorise plutôt l'assimilation de l'ammonium.

- L'âge de la plante est aussi un facteur qui influence l'assimilation de l'azote (67).

Normalement, l'utilisation des nitrates est rapide. Il y a donc très peu de formes intermédiaires dans les plantes. L'excès d'ions ammonium peut être stocké sous forme de glutamine ou d'asparagine (1).

Quand le manque d'énergie et des radicaux hydrocarbonés devient important, il y a accumulation de nitrates. Cette accumulation peut dans certains cas aller jusqu'à plus de 10 p.100 de  $KNO_3$  (1).

### **3.5 - Facteurs d'accumulation des nitrates dans les plantes**

La teneur en nitrates des végétaux est en effet très variable (25). Différents facteurs peuvent perturber la chaîne métabolique de l'azote et entraîner une augmentation du taux de nitrates dans les plantes. Il faut distinguer parmi ces facteurs ceux qui sont liés à la plante de ceux qui lui sont externes (1).

#### **3.5.1 - Facteurs intrinsèques**

##### **3.5.1.1 - Espèce et variété végétales**

Bon nombre d'herbes sauvages sont connues d'être de bonnes accumulatrices de nitrate aussi bien que beaucoup de plantes cultivables telles que le sorgho, le maïs, le mil, le blé et l'orge (9).

##### **3.5.1.2 - Organes et étapes de maturation**

Au cours de la vie de la plante, la teneur en nitrate atteint son maximum lors de la montaison et diminue rapidement après l'épiaison (1). Cette teneur varie avec les différentes parties de la plante. Elle décroît des racines à la fleur en passant par la tige et les feuilles (1, 37). Il n'y a pratiquement jamais de nitrate dans les fruits et les graines. C'est pourquoi les intoxications sont surtout provoquées par les racines et les jeunes plantes (1, 37). De même la récolte prématurée des herbes a été suspectée d'être à l'origine de concentration élevée de nitrate dans le foin (62).

### 3.5.1.3 - Déficiences en molybdène

Les plantes souffrant d'une déficience en molybdène accumulent les nitrates. C'est la conséquence directe de la diminution de la nitrate-réductase résultant de la déficience en son constituant métallique essentiel (67).

### 3.5.2 - Facteurs extrinsèques

#### 3.5.2.1 - Les engrais

##### 3.5.2.1.1 - Utilisation et consommation

L'emploi des engrais chimiques en agriculture s'est considérablement développé dans le monde au cours de ces dernières décennies, surtout les engrais azotés. La consommation mondiale d'engrais chimiques de 1940 à 1968 s'est accrue de 60,7 p.100. La production mondiale d'engrais azotés est passée de 15,8. 10<sup>6</sup> tonnes en 1965-1966 à 42,5 10<sup>6</sup> tonnes en 1974-1975.

L'O.C.D.E a prévu une augmentation de 7 p.100/an de la consommation d'engrais azotés pendant les dix prochaines années.

L'Afrique n'est pas en reste dans cette utilisation intensive des engrais azotés compte tenu de sa faible production agricole et de la recherche d'amélioration de sa production (1).

##### 3.5.2.1.2 - Différents types d'engrais azotés chimiques

- Les engrais ammoniac-nitriques ont une action à la fois immédiate et soutenue. Ce sont les plus utilisés.

- Les engrais nitriques sont solubles et immédiatement disponibles pour les plantes. Ce sont les nitrates de sodium, de chaux ammoniacal (23 p.100 d'N), de potassium.

- Les engrais ammoniacaux : leur action est lente et soutenue. Ce sont les cyanamides calciques (26 p.100 d'N), l'urée (45-46 p.100 d'N), l'ammoniac anhyd<sup>re</sup> gazeux et les solutions à base d'urée ou de nitrate d'ammoniaque (1).

### 3.5.2.1.3 - Devenir des engrais

L'azote apporté au sol sous forme de nitrates peut suivre trois voies (1) :

1 - être utilisé par les plantes : c'est la fertilisation azotée.

Les plantes (le plus souvent) cultivées avec un excès d'engrais azotés contiennent des teneurs importantes en nitrate et en nitrite formés sous l'action de la nitrate-réductase présente dans les végétaux. Ces teneurs peuvent augmenter nettement après l'application de niveaux élevés d'engrais azotés et, des concentrations dangereuses peuvent avoir lieu particulièrement durant les deux premières semaines après l'épandage (9) et baisser au bout de six semaines, selon GAY cité par ABGA (1). Elles varient également selon la qualité des engrais azotés utilisés : les nitrates de soude, les nitrates de potasse et les aminonitrates produisent une assez forte accumulation de nitrates, tandis qu'avec l'urée et le cyanamide les teneurs sont beaucoup plus faibles, d'après GAY cité par ABGA (1).

La croissance d'une plante nécessite un apport équilibré en azote (N), potasse ( $K_2O$ ) et phosphate ( $P_2 O_5$ ). Le déficit en phosphore et l'excès de potasse favorise l'accumulation de nitrate dans la plante, car l'azote absorbé sous cette forme n'est pas utilisé, ce qui contribue à diminuer le rendement.

D'après LIEBENOW cité par CHURCH (9) l'addition du Mo et du Mn ou de l'urée, diminue la teneur en nitrate des fourrages, particulièrement lorsque le rapport Mo/Cu est défavorable.

2 - être dénitrifié par les micro-organismes du sol

3 - être entraîné par lessivage et/ou percolation.

### **3.5.2.2 - Le climat**

De nombreuses études ont montré l'influence de la variation des précipitations et de la température sur la teneur des plantes en nitrate (1, 39).

GEORGE et al. cités par CHURCH (9) ont montré qu'une longue période de température froide et une intensité lumineuse basse diminuent la production de la matière sèche, ce qui favorise l'accumulation du nitrate. La sécheresse et d'autres facteurs tels que la récolte précoce, les vidanges ont été incriminés dans l'élévation de la concentration de nitrite dans le foin qui a causé la mort de 16 génisses dans une ferme laitière à HOKKAIDO (62).

### **3.5.2.3 - Le sol**

Les sols de texture fine libèrent moins de nitrate que les sols de texture grossière (40).

### **3.5.2.4 - Le degré d'ombrage**

Des expériences pour déterminer l'effet de différents pourcentages d'ombre artificielle (0, 25, 50, 75 p.100) sur la teneur en nitrate de quatre espèces d'herbes ont été menées. Il est ressorti de cette étude que le nitrate a augmenté chez toutes les espèces avec 43-44 p.100 d'ombre. Ces pourcentages constituaient le seuil au dessus duquel l'intoxication par le nitrate avait eu lieu chez les sujets qui avaient pâture. Ainsi 40 p.100 d'ombre sont exigés pour la production de pâturage en zone de forêt (50).

### **3.5.2.5 - Promiscuité des usines de fabrication d'engrais**

La teneur en nitrate de quelques échantillons de Berseem (*Trifolium alexandrinum*) poussés près d'une usine de fabrication d'engrais à Talkha en Egypte a excédé de 2 p.100 dans la matière sèche (MS). L'hémoglobine, la protéine totale du sang et l'activité de la transaminase chez les buffles (matériel animal de

l'étude) étaient affectées. Il a été conclu que cette plante poussée près de l'usine ne sera pas donnée aux buffles (16).

### **3.6 - Teneur en nitrate des rations alimentaires**

La ration alimentaire de nos animaux d'élevage est en grande partie constituée de végétaux plus ou moins transformés dont la teneur en nitrate est très variable. Peu de données sur la concentration en nitrate des rations sont disponibles car elle est rarement mesurée lors de l'analyse habituelle de la valeur alimentaire des rations (25).

SPOELSTRA cité par KAMMERER (25) estime que cette concentration varie en moyenne de 1 à 4 g/kg de matière sèche (MS) et peut atteindre parfois 10 g. C'est pourquoi il est très difficile de proposer des valeurs "normales". Néanmoins il est nécessaire de contrôler la teneur en nitrate et nitrite dans les aliments pour bétail parce que l'excès pourrait conduire à une production de nitrosamines cancérogènes à long terme (54).

La valeur moyenne de la teneur en nitrate dans la MS des herbes poussées dans différentes conditions trouvée par NIKOLIC (47) était de 0,14 p.100 (0,01 à 0,32 p.100) de  $\text{NO}_3\text{-N}$ .

La concentration maximale admissible de nitrate dans les rations pour les vaches laitières a été fixée à 6g/100 kg de poids vif (PV). A cette prise, la teneur en nitrate dans le lait était de 22 à 23 mg/kg (33).

Les nitrates et les nitrites, non seulement se trouvent dans le milieu environnemental des animaux et de l'homme, mais également dans leur organisme. Ce sont donc les végétaux et l'eau qui en sont les principaux vecteurs.

## **CHAPITRE II - NITRATES DANS L'ORGANISME ANIMAL**

### **1 - ASPECTS DE LA PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION**

#### **1.1 - Ingestion des nitrates**

Les animaux ingèrent les nitrates avec l'eau d'abreuvement polluée et des rations alimentaires (végétaux) contenant des taux élevés selon leur nature et/ou leur traitement (1, 9, 25, 40).

#### **1.2 - Métabolisme du nitrate dans la panse**

La biotransformation de nitrate en nitrite est active et favorisée par l'abondance d'une flore ruminale (1, 44). On peut aussi émettre l'hypothèse que la richesse en nitrate-réductase de certaines plantes pourrait faciliter cette réduction (1).

##### **1.2.1 - Equipement du rumen en micro-organismes réducteurs du nitrate**

Cinquante-et-une souches pures de bactéries du rumen, représentant 15 genres, ont été testées pour leur aptitude à métaboliser le nitrite. Vingt-cinq d'entre elles, appartenant à huit genres, se sont avérées être capables de croître et de métaboliser le nitrite dans un milieu contenant du nitrite stérilisé en autoclave (8).

En plus des micro-organismes habituels du rumen, des champignons isolés à partir du rumen sont capables de réduire le nitrate, selon HOLTENIUS et NELSON cités par CHURCH (9).

Les résultats de l'estimation du taux de production des acides gras volatils (AGV) et de lactate par les bactéries du rumen avec ou sans les protozoaires ont montré que ces derniers jouent un rôle important dans la réduction du nitrate (44, 72).

### 1.2.2 - Réduction du nitrate dans la panse

SPIRO et al. cités par CHURCH (9) furent les premiers à démontrer la réduction du nitrate dans le rumen. Mais cependant une réduction partielle en nitrite et en ammoniac a lieu dans le pré-estomac selon LEWIS cité par NIKOLIC (47).

Le nitrate administré en solution par la voie entérale est absorbé en grande quantité et métabolisé dans les tissus, mais très peu dans le sang (68). D'après KROSS (32), la conversion de nitrate en nitrite se fait par les organismes fécaux.

D'après CHURCH (9), la preuve évidente de la réduction du nitrate en nitrite fut apportée par LEWIS qui a montré que le pic du niveau de nitrate précède celui du nitrite de 2-3 heures.

SOKOLOWSKI et al. ; CLARK et QUIN cités par HOAR<sup>et al.</sup>(20) ont rapporté que les microbes du rumen utilisent le nitrate de manière similaire que les autres formes d'azote non protéinique lorsqu'il est incorporé à des rations pour agneaux contenant des niveaux adéquats d'hydrates de carbone.

Le nitrite, produit de la réduction du nitrate, est à son tour réduit en ammoniac en passant par un intermédiaire, l'hydroxylamine. Il peut arriver que la capacité du rumen de réduire le nitrite en ammoniac soit excédée. Il en résulte l'accumulation du nitrite bien que le nitrate peut encore être réduit en nitrite (9).

LEWIS cité par WINTER (68) avait montré que la teneur de l'ammoniac dans le rumen augmente de façon remarquable après l'introduction de nitrate. Alors que dans l'expérience menée par WINTER (68), les niveaux sanguins de l'ammoniac ont été très peu affectés, même après l'administration orale de grandes quantités de nitrate.

L'ammoniac vient essentiellement de la désamination des acides aminés. Il se forme également au cours de l'hydrolyse de l'urée et de la réduction des nitrates en nitrites (28).

### **1.2.3 - Influence des donateurs d'hydrogène et/ou de différents niveaux d'énergie sur le métabolisme des nitrates**

Les donateurs d'hydrogène sont des intermédiaires dans le processus de la fermentation dans le rumen. NAKAMURA (46) a étudié les effets des donateurs d'hydrogène (lactate, formate) sur le métabolisme du nitrate dans le rumen et la formation de méthémoglobine dans le sang chez le mouton. Il a noté qu'il y avait moins de nitrite et de méthémoglobine formés lorsqu'il donnait aux animaux du nitrate avec des donateurs d'hydrogène en plus de la ration que lorsque le nitrate est administré tout seul. Il faut préciser que dans cette expérience lactate et formate ont été directement administrés dans le rumen.

JONES (23) avait observé des différences dans les taux relatifs et l'importance de la réduction du nitrate et du nitrite en présence de différents donateurs d'hydrogène. Il les a classés ensuite par ordre décroissant d'efficacité globale dans la réduction complète :

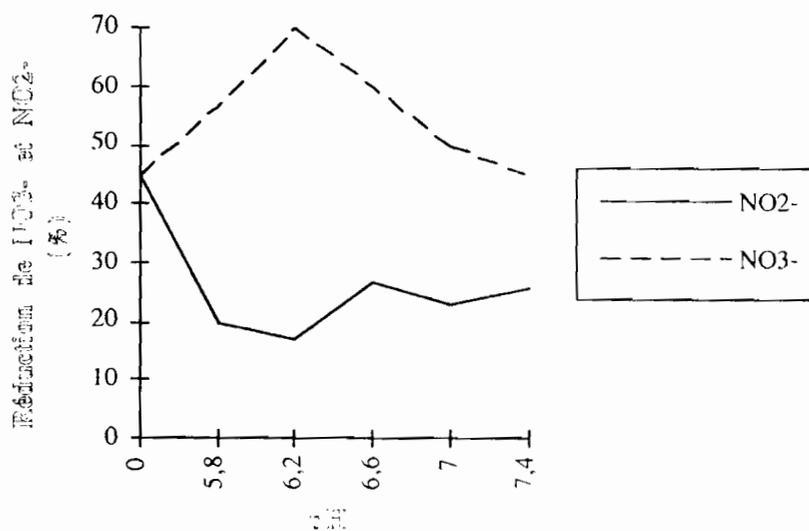
Formate > hydrogène > glucose > lactate > succinate

### **1.2.4 - Influence du pH de la panse sur la métabolisme des nitrates**

Le pH du rumen a un effet sur la réduction du nitrate, bien que les données soient contradictoires dans une certaine mesure (9).

LEWIS cité par CHURCH (9) avait observé qu'un pH de 6,5 était optimum pour la réduction du nitrate, comparé à 5,6 pour le nitrite et 6 à 7 pour l'hydroxylamine (figure n°2). HOLTENIUS, cité par le même auteur confirmera plus tard les observations de LEWIS cité précédemment. Il a trouvé que très peu de nitrate était encore présent dans les échantillons de pH 6,6 auxquels du nitrate était additionné auparavant. Ceci montre bien que le pH était idéal pour une réduction optimale de nitrate. Cependant ce même auteur a constaté que la réduction du nitrate était la plus lente à pH = 5,7 et 7,8 alors qu'elle était la plus rapide à pH = 6,1 à 6,9 ; et inhibée lorsque le pH était réduit à 5,7; mais très peu à pH = 0,8. On constate alors

que le pH pour une réduction maximale de nitrate n'a pas la même valeur chez LEWIS que chez HOLTENIUS cités tous deux par CHURCH (9) qui a souligné plus haut ces Contradictions



**Figure n°2** : Influence du pH ruminal sur la réduction du nitrate (NO<sub>3</sub><sup>-</sup>) et du nitrite (NO<sub>2</sub><sup>-</sup>) (61)

### 1.2.5 - Influence du type de ration sur l'intensité d'intoxication par le nitrate et le nitrite

Un certain nombre d'auteurs ont montré l'effet de différentes rations, des suppléments ou du traitement du sol sur la toxicité du nitrate ou sur son métabolisme (9). Par exemple HOLTENIUS cité par CHURCH (9) avait rapporté que le glucose, le fructose, le lactose, le pyruvate et la glycine stimulent la réduction du nitrate. SAPIRO et al., EMERICK et al. cités toujours par le même auteur ont trouvé aussi que le glucose accélérât le métabolisme du nitrate et du nitrite. De même, des investigations menées à MISSOURI avaient montré qu'une ration riche en hydrates de carbone compensait l'effet toxique du nitrate (57).

D'après TILLMAN et al. cités par CHURCH (9), le molybdène stimule la réduction du nitrate et du nitrite, alors que SOKOLOWSKI et al., du même auteur, ont

observé qu'une augmentation de la teneur de la ration en soufre de 0,5 p.100 réduisait la toxicité du nitrate et améliorait l'utilisation de nitrate par les moutons.

Selon EMERICK et al. cités par CHURCH (9), l'alimentation des moutons avec du maïs offre une grande protection contre la formation de méthémoglobine. Mais le remplacement du maïs par de la farine de soja réduit cette protection.

SINCLAIR et JONES cités par CHURCH (9) avaient remarqué que les moutons qui étaient habitués à recevoir du foin contenant 0,5 p.100 de nitrate pouvaient réduire le nitrate plus rapidement que ceux qui recevaient du foin seul. Ces résultats montrent une adaptation de la flore microbienne du rumen à utiliser le nitrate de manière accrue.

Dans une étude faite par NAKAMURA et al. (45), ils sont arrivés à la conclusion qu'un ensilage de seigle contenant un niveau élevé de nitrate pouvait réduire la toxicité de ce dernier chez les ruminants par un métabolisme rapide du nitrate et du nitrite par les micro-organismes du rumen. Il est à croire que la réduction de la toxicité du nitrate soit liée à la libération des donateurs d'hydrogène tels que le lactate par le processus de fermentation de cet ensilage de seigle italien.

Selon SOKOLOWSKI et al. cités par CHURCH (9) une ration complète offre beaucoup plus une protection contre les nitrates qu'un foin de luzerne de qualité pauvre, et HOLTENIUS, cité par le même auteur, a montré que la pénicilline stimulait la réduction du nitrite dans le rumen. Mais lorsque le nitrite est administré par la voie intraveineuse, la ration alimentaire ne joue plus aucun rôle. Donc l'influence de la ration ne s'exerce que si le nitrate ou le nitrite passe par le tube digestif.

### **1.3 - Absorption du nitrate et ses métabolites**

Dans le rumen, le nitrate est rapidement réduit en nitrite puis en ammoniac. Ces métabolites passent directement dans le sang (21).

Dans les conditions normales, le nitrate est rapidement absorbé au niveau de l'intestin grêle (1). Mais il l'est davantage et en quantité considérable lorsqu'il est administré sous forme de solution par la voie orale (68).

Contrairement au nitrate, le nitrite est absorbé au niveau de toutes les muqueuses (1).

L'absorption de l'ammoniac se fait à travers la paroi du rumen. c'est elle qui assure en grande partie l'apport d'azote chez les ruminants. Par exemple chez les moutons normalement alimentés l'absorption est de 4 à 5 g d'azote en moyenne par jour sous forme d'ammoniac (28).

### **1.4 - Transformations dans le sang**

Dans le sang le nitrite peut être oxydé en nitrate sous l'action des catalases associées à la xanthine oxydase (1), ou alors être réduit en hydroxylamine qui est capable par lui-même de convertir l'hémoglobine en méthémoglobine (68). CHURCH (9) par contre n'a observé aucune preuve de cette conversion. WINTER (68) a également montré qu'après administration du nitrate par la voie orale, il n'y a que très peu de nitrite et d'hydroxylamine dans le sang.

L'ammoniac, après absorption, chemine jusqu'au foie en empruntant la veine porte.

### **1.5 - Transformations dans le foie**

La majeure partie de l'ammoniac sera transformée en urée dans le foie puis excrétée par les reins. Une certaine fraction repasse dans la panse par la salive sous forme d'urée (0,5 g d'azote par jour) : on parle dans ce cas de cycle rumino-hépatique. Lorsque le foie n'arrive pas à éliminer la totalité de l'ammoniac venant du

rumen, et que le taux dans le sang périphérique dépasse 0,6 à 0,9  $\mu$ moles (par exemple après un apport d'urée ou de sels d'ammoniac dans la ration) on peut observer des signes d'intoxication. Il est donc possible d'éviter la libération de quantités excessives d'ammoniac dans la panse en fournissant un régime alimentaire équilibré (28).

## **1.6 - Les voies d'excrétion du nitrate**

### **1.6.1 - Excrétion salivaire**

Dans les conditions normales le nitrite est partiellement recyclé au niveau des glandes salivaires (1, 60).

SON (61) avait aussi montré que la concentration en nitrate de la salive et des urines avait augmenté de manière significative après l'administration de 10 mg/100 kg de  $\text{KNO}_3$  par la veine jugulaire à quatre vaches de race Holstein. En changeant la voie d'administration, SON (60) a encore obtenu les mêmes résultats que précédemment.

### **1.6.2 - Excrétion urinaire**

Elle constitue la principale voie d'élimination de nitrate (1, 60, 61). PREWITT et MERILAN cités par SEBAUGH (55) n'ont pas trouvé cependant de nitrite dans les urines après administration de  $\text{KNO}_3$ .

L'importance de cette excrétion urinaire varie en fonction de la quantité et de la voie d'administration : après avoir donné du nitrate de sodium ( $\text{NaNO}_3$ ) à trois brebis à des doses de 5, 10 et 15 g, seulement 1 à 14 p.100 sont retrouvés dans les urines comme nitrate alors que, par la voie intraveineuse, on a obtenu 12 à 27 p.100 (35).

### 1.6.3 - Excrétion lactée

Cette voie, bien que secondaire, joue un rôle important dans la mesure où le lait souillé par les nitrates peut constituer un problème de santé publique.

Des échantillons de sang et de lait prélevés chez 13 vaches, 2 à 3 heures après une alimentation par un régime ordinaire contenant 0,27 g de nitrate par kg de poids vif, ont été analysés. Les résultats ont montré que la teneur du lait en N-nitrosodiméthylamine allait de 1,6 à 4,1 µg/l comparés au lot témoin où la teneur n'était que de 0 à 2,4. Il est ressorti de cette analyse la nécessité de contrôler le taux en nitrate et nitrite des aliments pour vaches parce que l'excès pourrait conduire à une excrétion de nitrosamines cancérigènes (54). Par contre, avec une étude sur la concentration du lait en nitrate, il a été montré que 180 mg de nitrate par litre d'eau d'abreuvement n'avait pas d'effet sur le taux<sup>de</sup> nitrate du lait qui était resté bas. Il a été conclu que ce lait ne pouvait constituer un danger pour la santé des consommateurs (24).

### 1.6.4 - Excrétion par les larmes

Les nitrates s'éliminent aussi par les larmes. L'analyse toxicologique de 3 échantillons de larmes prélevés chez des animaux exposés à un excès de nitrate a montré qu'ils contenaient 63, 78 et 107 ppm de nitrate excédant le taux de référence qui varie de 10 à 20 ppm chez les animaux non exposés (58).

### 1.6.5 - Excrétion fécale

C'est elle qui contribue avec l'excrétion urinaire à polluer les eaux qui sont proches des zones de pâturage.

## **2 - LES EFFETS DU NITRATE CHEZ L'ANIMAL**

### **2.1 - Les effets bénéfiques**

Le nitrate incorporé à des rations (pour agneaux) contenant de niveaux adéquats d'hydrates de carbone est utilisé comme une source d'azote non protéinique, telle que l'urée, pour la synthèse des protéines après leur conversion en un intermédiaire commun, l'ammoniac (20). En deçà de la dose toxique, le nitrate peut donc servir comme une source de protéine brute comparable à une quantité équivalente d'azote de la farine de soja et d'urée dans les rations "finition" pour les ruminants (20).

Selon SEBAUGH (55), il existe une interaction entre le nitrate et l'urée. Il a remarqué chez les agneaux recevant un régime contenant de l'urée et de nitrate de potassium ( $\text{KNO}_3$ ) une augmentation de gain de poids comparativement au gain de poids chez ceux qui ont reçu de la farine de soja et du  $\text{KNO}_3$ .

### **2.2 - Les effets défavorables**

Ces effets se manifestent le plus souvent à long terme après une intoxication chronique.

#### **2.2.1 - Sur la composition et les cellules sanguines**

D'après BRADLEY, BEATH, EPPSON et d'autres auteurs cités par SEBAUGH (55), le nitrate peut être à l'origine de la variation du taux de méthémoglobine, d'hémoglobine et de l'hématocrite.

YOON (70) et ZAPOROZHETS (73) ont montré que ces variations se font à la hausse. Ainsi YOON (70) a constaté que chez les moutons qui ont reçu 0,56 g de nitrate de sodium par kg de poids vif, la méthémoglobinémie, l'hémoglobinémie et l'hématocrite ont toutes augmenté.

Des vaches laitières ont été mises sur un pâturage fertilisé à l'azote, au phosphore et au potassium. La mise en pâture prolongée (de Mai à Août) a causé pour les doses élevées d'engrais une élévation significative des réticulocytes, des leucocytes, des érythrocytes, de la méthémoglobine et de l'hémoglobine. Les vaches ont développé par la suite une hypoxie chronique (73).

### 2.2.2 - Sur la vitamine A

WINTER (69), dans l'étude des effets à long terme du nitrate, du nitrite ou de l'hydroxylamine chez les génisses laitières gestantes, a noté que ces dernières ont généralement une faible teneur en vitamine A dans leur sérum. Mais cependant aucune relation causale n'a pu être clairement établie.

Des travaux considérables et controversés ont été menés sur le lien existant entre le nitrate et la vitamine A. Selon RUNSEY, cité par MC DOWELL (40), les nitrates peuvent avoir un effet défavorable sur la vitamine A in vitro. Mais dans la plupart des conditions d'alimentation, l'action défavorable du nitrate sur la vitamine A n'est pas significative. Cependant on sait combien la vitamine A est critique chez les ruminants mis au pâturage. Elle joue plusieurs fonctions et sa déficience cause au moins quatre lésions différentes et probablement physiologiquement différentes :

- 1 - la perte de la vision due à un défaut de formation de "rhodopsin" dans la rétine,
- 2 - défauts de croissance osseuse ;
- 3 - défauts de la reproduction : exemple, manque de spermatogénèse chez le mâle et résorption du foetus chez la femelle ;
- 4 - défauts de croissance<sup>et</sup> de différenciation du tissu épithélial (40).

La diminution de la réserve en vitamine A du foie, comme signe de déficience, a été signalée chez les rats nourris au nitrate ou au nitrite (69). Cette même observation a été faite par autres plusieurs chercheurs parmi lesquels EMERICK et

OLSON, GOODRICH et al. cités par HOAR<sup>et al.</sup>(20). Ils ont démontré que l'alimentation par le nitrate chez les ruminants, ou par le nitrite chez les non ruminants peut réduire la réserve du foie en vitamine A. OLSON et al. ; PUGH et GARNER ; PHILLIPS cités toujours par le même auteur ont montré que cette réduction est liée à la destruction de carotène ou de la vitamine A dans le tube digestif.

Le nitrate interfère dans une certaine mesure avec la fonction thyroïdienne. Ainsi il a été noté une baisse de la conversion de carotène en vitamine A dans le cas d'hypothyroïdisme (69).

### **2.2.3 - Sur la fonction de la reproduction**

L'action néfaste du nitrate sur la fonction reproductrice est diversement variée. Elle s'exerce directement par la production de méthémoglobine qui engendre chez le fœtus un état d'hypoxie, ou de manière indirecte par le canal d'une déficience en vitamine A.

KREMLEV (31) rapporte que la teneur en nitrate était mesurée dans cinq fermes de 1.241 vaches. Le taux de nitrate était 3 à 10 fois supérieure à la limite acceptable. Dans ces fermes on a noté une augmentation de la mortalité embryonnaire, de l'infertilité et de l'intervalle de velage.

Il faut noter par ailleurs que les doses toxiques de nitrates provoquent des avortements.

### **2.2.4 - Sur la production laitière**

DAVIDSON et al. cités par SEBAUGH (55) ont remarqué une légère augmentation de la teneur du lait en nitrate liée à leur ingestion. Mais cependant, ils n'ont observé aucun effet sur la production laitière, alors que MORRIS et al. ainsi que d'autres chercheurs cités par le même auteur ont noté cependant une diminution consécutive à l'administration de nitrate (55).

### **2.2.5 - Sur la concentration relative des acides gras volatils (AGV) du rumen**

ALLISON et REDDY cités par NIKOLIC (47) avaient rapporté que la présence de nitrate dans les régimes alimentaires altérait chez les ruminants la production des AGV et du méthane. HOLTENIUS cité par CHURCH (9) a parlé plutôt d'inhibition de la production des AGV et du CO<sub>2</sub>.

OJENIYI (48), dans l'expérience qu'il a menée, a montré que la concentration relative de l'acide acétique avait augmenté tandis que celle des acides propionique, butyrique et valérique avait diminué. BRYANT cité par CHURCH (9) avait déjà trouvé les mêmes résultats que OJENIYI. Mais contrairement aux deux précédents, pour JAMIESON toujours cité par CHURCH (9), c'est la production de l'acide acétique qui a baissé. Selon cet auteur, la réduction de l'acide acétique pourrait être due à l'utilisation de certains composés pour fournir de l'hydrogène à la réduction du nitrate, alors que ces composés pouvaient être fermentés en acétate. D'après LEWIS cité par CHURCH (9) de tels composés pourraient inclure le formate, le succinate, le lactate, le citrate et le glucose.

### **2.2.6 - Sur l'activité de l'ASPART et de l'ALAT du liquide ruminal**

L'activité de l'Aspartate Aminotransférase (ASPART) et de l'Alamine Aminotransférase (ALAT) dans le liquide ruminal est utile à l'évaluation du métabolisme azoté dans le rumen et dans le foie (22).

La mesure de cette activité dans le sang des taureaux nourris avec des concentrés additionnés de nitrate n'était pas différente de celle des taureaux non supplémentés. Mais par contre, cette activité dans le rumen avait augmenté et avait exercé une influence négative sur le métabolisme azoté (22).

### **2.2.7 - Sur la concentration des amino-acides libres extracellulaires dans le rumen**

Les ions nitrate et nitrite additionnés au contenu ruminal influencent de manière significative la concentration des acides aminés extracellulaires libres particulièrement l'alanine et l'acide glutamique (53).

### **2.2.8 - Autres effets**

Les nitrates et les nitrites exercent diverses actions négatives telles que :

- réduction de l'utilisation des provitamines (38) ;
- effet négatif sur la consommation des aliments et le gain de poids (38) ;
- diminution de la digestion de la cellulose (9, 47) ;
- diminution du besoin en soufre (9) ; etc.

Mais il a été noté que l'alimentation par le nitrate, le nitrite ou l'hydroxylamine n'avait aucun effet apparent sur les niveaux sériques du calcium, du magnésium, du phosphore ou du carotène (69).

## **2.3 - Etude toxicologique des nitrates et nitrites**

Les intoxications par les nitrates et nitrites sont difficiles à traiter séparément, les nitrates pouvant se convertir en nitrites, et réciproquement, les deux étant toxiques (36).

### **2.3.1 - Les espèces concernées**

Toutes les espèces peuvent être victimes d'une intoxication, en particulier les bovins, les ovins, les caprins, les équins et les porcins. Les trois dernières sont beaucoup plus exposées aux intoxications aiguës que chroniques (36).

### **2.3.2 - Etiologies**

Le danger de l'intoxication chez les ruminants est lié à l'ingestion d'eau polluée (25) particulièrement chargée en nitrates et/ou nitrites (contamination par les engrais, pollutions domestiques (eaux usées), pollutions industrielles (laiteries), mais également à la consommation de fourrages contenant des plantes riches en nitrates (colza, chou, ray-grass) ou de fourrages contaminés par des végétaux sauvages (Amarante, Chenopode,...) à forte teneur en nitrates. Il faut noter que la fumure azotée des sols augmente les taux de nitrates dans les plantes. L'ingestion d'engrais à base de nitrates (ammonium ou potassium) constitue aussi une cause d'intoxication (36).

Les éléments et les substances à des concentrations toxiques dans l'eau peuvent constituer une source significative de nitrates pour le bétail selon OLSON et al. et NAS cités par CHURCH (9). C'est ainsi que dans des fermes où l'avortement sévissait à l'état endémique, l'eau d'abreuvement contenait 80-200 mg de nitrate et 1-2 mg de nitrite par litre (41).

### **2.3.3 - Toxicité**

#### **2.3.3.1 - Action toxique des nitrates**

La toxicité propre aux nitrates est faible. Ce sont des sels irritants pour les muqueuses (36). Ils ont une action diurétique de type osmotique d'où leur emploi en thérapeutique depuis le XVII<sup>e</sup> siècle (1). L'action toxique des nitrates peut résulter de manière indirecte par interférence avec certains éléments tels que la vitamine A, le métabolisme d'iode.

Selon WYNGAARDEN, WRIGHT et WAYS cités par SETCHELL (56) le nitrate a un faible effet goitrogénique.

L'effet toxique des nitrates n'est pas influencé par le sexe (39), et le mouton serait plus résistant à l'intoxication.

Le seul danger des nitrates réside dans leur transformation en nitrites (1) dans le tractus digestif. Les nitrites peuvent se transformer en nitrates dans le sang (36).

### **2.3.3.2 - Action toxique des nitrites**

Les nitrites sont très toxiques aussi bien chez l'Homme que chez les animaux (1). Ce sont des poisons méthémoglobinisants exerçant une toxicité directe sur le système nerveux et les vaisseaux sanguins (36).

L'action sur les vaisseaux sanguins est une vaso-dilatation très marquée. Cette propriété est utilisée dans le traitement de l'insuffisance coronaire (1).

La principale action toxique des nitrites s'exerce sur l'hémoglobine. Les ions  $\text{NO}_2^-$  ont la propriété de traverser la paroi de l'hématie sans lésion (1), puis ils réduisent l'oxyhémoglobine en méthémoglobine (11). L'atome de fer à l'état ferreux ( $\text{Fe}^{++}$ ) dans l'hémoglobine se retrouve à l'état ferrique ( $\text{Fe}^{+++}$ ) aboutissant à une diminution de la capacité de l'hémoglobine (Hb) à transporter l'oxygène (1). Ce qui a pour conséquences une hypoxie qui stimule à son tour l'érythropoïèse (69).

### **2.3.3.3 - Action toxique de l'hydroxylamine**

L'hydroxylamine est une substance toxique. Mais cependant son importance est relative dans l'intoxication du bétail par les nitrates (68).

### **2.3.3.4 - Doses toxiques**

Les doses toxiques (DT) sont difficiles à cerner. Elles varient avec l'alimentation. Le jeûne augmente la toxicité, alors que les aliments à base de concentrés ou de grains la diminuent (meilleure dégradation de nitrates en nitrite puis en ammoniacque) (36).

LIEBENOW (35) dans une de ses études a estimé la dose létale (DL) pour le bétail à 750-980 mg  $\text{NO}_3^-$ /kg et à 240-420 mg  $\text{NO}_2^-$  /kg, BRADLEY et al., STEWART et al. cités par SEBAUGH (55) avaient rapporté la D.L à 25 g/45.36 kg, alors qu'avec

la dose de 23 et de 26 g de  $\text{KNO}_3$  / 45.36 kg MORRIS et al. . cités par le même auteur n'ont observé aucune intoxication apparente chez deux vaches laitières non gestantes. HANWAY et al. cités par SEBAUGH (55) ont conclu qu'il n' y a pas une seule dose toxique de nitrates. C'est alors que CHURCH (9) va énoncer le facteur temps dont dépend fortement la DL : une prise faible et graduelle de nitrates occasionne peu de problèmes. Par contre, lorsque la consommation a lieu dans une courte période , il peut en résulter une intoxication. 1,13 g de  $\text{NO}_3^-$ /kg étaient consommés dans un délai de 24 heures sans aucun signe d'intoxication, alors qu'une faible quantité de 0,32 g/kg consommée par contrainte avait produit des symptômes aigus et la mort dans un délai de 4 heures. Ainsi, selon BUCK cité par CHURCH (9) plus de 0,5 p.100 de nitrates dans les fourrages et 200 ppm dans l'eau sont potentiellement dangereux pour les jeunes ou les femelles gestantes. Pour référence, le taux de nitrates recommandé dans l'eau potable est de 20 mg/l et le taux maximum de 50 mg/l (36). Les eaux destinées à la consommation humaine ne doivent pas contenir des nitrites (1). Les doses orales (en mg/kg) sont fixées comme suit (36) :

**Nitrates** :

DL 50 :	rats : 584 à 656
DL :	bovins : 409 à 750
	ovins : 409 à 547
	équins : 61 à 152 g/animal
	porcins : 19 g/animal
	chiens : 3 g/animal
DT :	veaux : 320

**Nitrites** :

DL 50 :	rats : 60
DL :	bovins : 67 à 170

ovins : 67

porcins : 50 à 54.

Les D.T des nitrates responsables de l'intoxication chronique dépendent des rations alimentaires. Elles représentent chez les bovins 0,9 à 1,8 p.100 de la ration ou 90 à 100 mg/l d'eau de boisson. Si la ration est équilibrée, 3 p.100 de nitrates dans le foin, 6 p.100 dans les concentrés n'entraînent pas d'accidents (36, 69).

### **2.3.4 - Etude anatomo-clinique**

#### **2.3.4.1 - Symptômes**

Les signes cliniques de l'intoxication et/ou la mort apparaissent généralement dans un délai de deux heures après l'apparition du pic de concentration des nitrites dans le sang (11).

##### **2.3.4.1.1 - Forme aiguë**

L'intoxication aiguë est marquée par divers signes (1, 9, 18, 36).

- Digestifs :

- \* salivation, vomissements, diarrhée (parfois hémorragique),
- \* douleurs abdominales, déshydratation pouvant mener au collapsus mortel.

- Nerveux et circulatoires :

- \* tachycardie, vasodilatation brutale (surtout chez les équins) ;
- \* faiblesse musculaire, ataxie ;
- \* légère hypothermie possible.

- Sanguins :

- \* sang brun chocolat ;
- \* cyanose des muqueuses, entraînant une dyspnée quand le taux

de méthémoglobine est supérieur à 30 p.100.

- Mort possible après convulsion ou coma (quand le taux de méthémoglobémie dépasse 70 à 80 p.100) (36).

Avec l'hydroxylamine, on a observé le développement d'une anémie modérée à marquée chez des génisses (68).

La forme suraiguë est possible, mais rare, avec mort sans symptômes en une à quatre heures (36).

#### 2.3.4.1.2 - Forme chronique

Si l'intoxication aiguë par les nitrates est bien connue chez les ruminants, il n'en est pas de même de leurs effets à moyen et long terme sur la santé et la productivité des animaux. Ces effets sont insidieux et peu spécifiques (25).

On suspecte en particulier un effet défavorable sur la fertilité et la croissance, ainsi qu'une baisse de la résistance des animaux aux infections, et ce par le biais de l'oxydation de la vitamine A et de l'inactivation d'enzymes divers, en particulier ceux intervenant dans les fonctions immunitaires, selon WOOD, PAGE et al. cités par KAMMERER, POULIQUEN, PINAULT (25).

On attribue à l'intoxication chronique par les nitrates les troubles suivants :

- Effets sur la reproduction

\* avortements : pas de préparation de la mamelle, pas de pertes vaginales, délivrance normale. Le taux de fécondité redevient normal. Lorsque les avortements sont provoqués par l'ingestion des végétaux riches en nitrates (zones humides), les avortements sont dits de "basses terres" (36). Ces avortements qui sont non infectieux au vu des résultats bactériologiques et sérologiques, peuvent survenir de manière endémique ou brutale sans signes cliniques (57). Si l'avortement ne survient pas, le velage est précédé d'un oedème vulvaire plusieurs semaines à l'avance, les muqueuses dépigmentées deviennent gris-brunes et gardent cette coloration durant toute la période de l'ingestion du nitrate (69). On peut expliquer ces avortements par l'anoxie chez le fœtus due à la formation de méthémoglobine.

\* Infertilité : expérimentalement, des taux de 700 à 3000 ppm de nitrates entraînent des baisses de fertilité. L'infécondité augmente quand les taux de nitrates de la ration s'élève. Cette infécondité ne modifie pas les cycles sexuels (36).

- Effets sur le nouveau-né :

Lorsque les taux de nitrates augmentent dans la ration de la gestante il y aurait baisse de poids à la naissance (veaux, agneaux) (36).

- Effets sur le fonctionnement des glandes endocrines :

\* thyroïde : chez la brebis, mise en évidence d'hypothyroïdie avec diminution de sécrétion des hormones thyroïdiennes (36, 69).

- Action sur la vitamine A

Les nitrates et les nitrites sont des oxydants. Elles entraînent chez les porcs et les bovins, à forte dose (2 p.100 de la ration) la destruction de la vitamine A et des carotènes des foin et ensilages (20, 36). De même, ils inhiberaient dans la paroi digestive la transformation des provitamines A en vitamines (36, 69)

- Différents troubles ont été rapportés à l'ingestion prolongée de nitrates :

\* troubles nerveux : ataxie, tremblement ;

\* action immuno dépressive (évoquée par certains auteurs) ;

\* augmentation de la fréquence des mammites, des métrites, des diarrhées chez les veaux et les porcelets .

\* transformation des nitrites en nitrosamines (problème toxicologique de faible importance chez les animaux domestiques) (1, 36).

#### 2.3.4.2 - Lésions

Dans l'intoxication par les nitrates, les lésions touchent presque tous les organes nobles.

L'examen nécropsique des vaches mortes à la suite d'une intoxication par les nitrates a révélé la cyanhose de la peau et des muqueuses, de l'hémorragie dans l'épicarde et une augmentation de liquide péricardique (18, 62). Une autre autopsie effectuée sur des cadavres des génisses a montré une inflammation de l'abomasum et de l'intestin grêle, le sang était de couleur brun-noire violacée (18, 57). On a mis en évidence une légère décoloration des poumons (69), un tissu musculaire sombre (18) et des muqueuses décolorées s'expliquant par l'hypoxie liée à la présence de méthémoglobine dans le sang.

L'examen histologique du coeur a révélé une vacuolisation de la couche médiale des artérioles coronaires, une accumulation des lymphocytes et des cellules plasmatiques dans le myocarde (69). Cependant le rein présente des lésions glomérulaires qui vont d'une distension de capillaires et de la transsudation du matériel protéique à la nécrose de la portion de la huppe glomérulaire, et également une dégénérescence tubaire mineure avec des foyers hémorragiques occasionnels (69).

En cas d'avortement le foetus présente des lésions de membrane s'expliquant par de l'hypoxie.

Il faut noter que tous ces symptômes et lésions peuvent être potentialisés par des suppléments de ration dont il faut en tenir compte dans le diagnostic.

### **2.3.5 - Diagnostic**

Le diagnostic des intoxications par le nitrate est souvent basé sur les signes cliniques, la réponse au traitement et les résultats de laboratoire (58).

#### **2.3.5.1 - Diagnostic anatomo-clinique**

Il repose sur la présence des signes cliniques (58) et lésionnels.

#### **2.3.5.2 - Diagnostic de laboratoire**

Le diagnostic de laboratoire (58) porte essentiellement sur les paramètres sanguins (74). La méthémoglobinémie est le premier indicateur de l'intoxication par les nitrates et nitrites. Mais cependant les données sur la méthémoglobinémie sont difficiles à établir. Elle varie de jour en jour chez le même animal et parmi les animaux recevant la même quantité de nitrates. Cette fluctuation est encore évidente à deux heures d'intervalle le même jour. Il est possible que d'autres composés de l'hémoglobine se soient formés avec les nitrates ou nitrites et que le taux de méthémoglobine du sang ne soit pas un critère fiable. Ainsi le dosage des nitrates ou des nitrites ou des deux à la fois permettrait de faire un pronostic sûr par exemple quant à l'éminence d'un avortement (57).

Le moment de prélèvement sanguin pour le dosage de la méthémoglobinémie est important. Il faut savoir par exemple qu'après une administration de  $\text{KNO}_3$ , le taux de méthémoglobine atteint son pic dans un délai de 4 à 5 heures (57).

Il faut prendre en compte, dans ce dosage, certains éléments tels que le temps écoulé entre le moment du prélèvement et celui du dosage proprement dit, la valeur

nutritionnelle de la ration , la flore ruminale, la méthode de dosage utilisée, l'état de gestation, le type du matériel azoté consommé et autres facteurs (57).

Dans les cas aigus d'intoxication la valeur de la méthémoglobémie est comprise entre 60 et 80 p.100 de l'hémoglobine total.

Il faut noter que l'hémoglobine total peut augmenter avec la production des érythrocytes pour compenser la déficience en oxygène. Il en résulte l'élévation de l'hématocrite.

En plus de certains paramètres sanguins, on peut également doser les nitrates dans le lait et dans les urines pour estimer l'importance de leur excrétion, et mesurer la concentration des amino-acides libres du rumen (prélèvement du contenu ruminal ou gastrique) (36).

L'analyse histologique de certains organes tels que le coeur, le rein peut faire partie du diagnostic de laboratoire.

### **2.3.5.3 - Diagnostic thérapeutique**

Il repose sur la réponse au traitement (58).

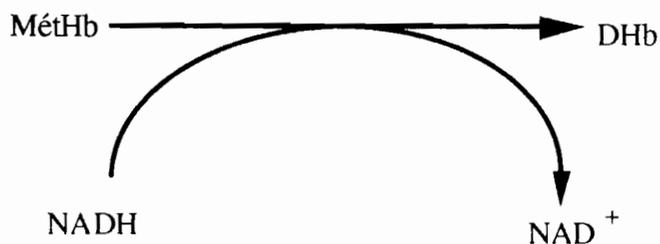
### **2.3.6 - Traitement**

#### **2.3.6.1 - Traitement antidotique**

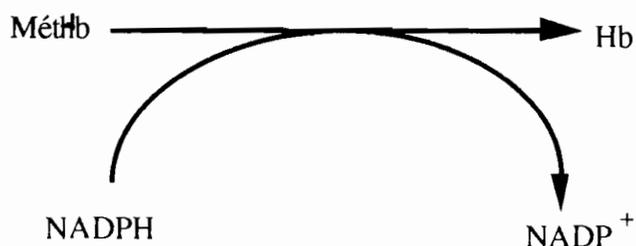
##### **2.3.6.1.1 - Base du traitement**

Toute la gravité de l'intoxication par les nitrates et nitrites réside dans la formation de la méthémoglobine par réduction de l'oxyhémoglobine. Ce mécanisme est réversible grâce aux systèmes enzymatiques de transformation de la méthémoglobine. Les quatre systèmes sont contenus dans les globules rouges et fonctionnent à partir de la forme réduite des cofacteurs Nicotinamide adenine dinucléotide (NAD) ou Nicotinamide adenine dinucléotide phosphate (NADP) d'après GAY cité par AGBA (1) :

- la voie normale, avec synthèse de méthémoglobine réductase à NADH ;



- la voie à NADP entre en jeu lors d'une intoxication. Le NADP est produit par la dégradation du glucose suivant la voie des pentoses. De plus, NADP est nécessaire à la formation des acides gras, ce qui expliquerait l'apparition des cétones lors d'intoxication par les nitrates ;



- la voie de l'acide ascorbique est lente ;

- la voie du glutathion réduit

Le traitement de l'intoxication par les nitrates-nitrites repose sur ces systèmes de réduction de la méthémoglobine dans la voie NADP et de la vitamine C dans la voie de l'acide ascorbique.

#### 2.3.6.1.2 - Les produits médicamenteux

Le bleu de méthylène a été utilisé avec succès dans le traitement de l'intoxication par les nitrites (11). WENDEL cité par DIVEN<sup>et al.</sup>(11) avait rapporté que le bleu de méthylène accélère catalytiquement la conversion de la méthémoglobine en oxyhémoglobine. BRADLEY cité par CHURCH (9) avait ensuite montré que le bleu

de méthylène offre une protection aux animaux intoxiqués par le nitrate en favorisant une rapide conversion de la méthémoglobine en oxyhémoglobine comme précédemment.

Une injection de bleu de méthylène par voie intraveineuse 9 heures après l'administration du nitrate a réduit le taux de méthémoglobine de 44 p.100 à 10 p.100 dans un délai d'une heure, et au taux normal au bout de trois heures. Alors que l'injection de 450 mg d'acide ascorbique par la voie intraveineuse (IV) s'était montrée moins efficace (52). Le bleu de méthylène reste donc le produit de choix dans le traitement des animaux intensément intoxiqués.

Pour les petits animaux, on fera une exsanguino-transfusion (18).

#### 2.3.6.1.3 - Posologie

- Bleu de méthylène :

\*. chez les bovins, jusqu'à 9 mg/kg

\* dans les autres espèces, 5mg/kg sous forme de solution de 1 à 4 p.100, en IV.

Répéter les injections (1 à 5 mg/kg) en cas de besoin.

- Acide ascorbique :

5 à 10 mg/kg en I.V, avec les mêmes modalités que précédemment (18, 36).

#### 2.3.6.2 - Traitement symptomatique

- Adrénaline 1 ml à 0,1 p.100 dans la première phase nerveuse (surtout chez les équins) ;

- Analeptiques cardiorespiratoires ;

- oxygénothérapie (si possible) ;

- pansements gastro-intestinaux ;

- antibiothérapie orale (réduction de production de nitrites par la flore digestive)

(18, 36).

**DEUXIEME PARTIE**

-----

**ETUDE EXPERIMENTALE**

## CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES

### 1 - MATERIELS

#### 1.1 - Animaux

Le matériel animal est constitué de quatre beliers adultes, âgés en moyenne de 18 mois, de race Peulh du sahel, <sup>et</sup> pesant en moyenne  $27,76 \pm 1,67$  kg au début de l'expérimentation.

#### 1.2 - Cages de métabolisme

Les quatre beliers ont été maintenus individuellement dans les cages de métabolisme pour petits ruminants au Département de Zootechnie - Alimentation de l'E.I.S.M.V de Dakar.

#### 1.3 - Aliments

- Fanes d'arachide (FA) ;
- Maïs concassé (MC) ;
- Sorgho blanc concassé (SBC) ;
- Mélange de MC (50 p.100) + SBC (50 p.100).

#### 1.4 - Préparation de la solution de nitrate de potassium (KN03)

C'est une solution de 50 p.100 préparée à partir de 500 g de KN03.

#### 1.5 - Matériels de prélèvement de sang

- Aiguilles stériles, marque VACUTAINER<sup>R</sup>, dimensions 21 G 1 1/2 40 mm 8/10 ;
- Porte aiguille ;

- Tubes sous vide, avec anticoagulant (héparine de sodium 143 unités U.S.P),  
marque VACUTAINER<sup>R</sup>, dimension 100 x 16 mm, volume 10 ml.

### **1.6 - Matériels pour l'administration de la solution de $\text{KN}_3$**

Une grosse seringue (100 ml de volume) servant à l'administration par la voie entérale.

### **1.7 - Matériels de préparation du plasma**

- Centrifugeuse ;
- Micropipette ;
- Tubes à hémolyse pour la conservation du plasma.

### **1.8 - Matériels de dosage du nitrate et du nitrite**

- Spectrophotomètre (DMS 80 UV visible spectro-photometer) ;
- Réactifs
  - \* Solution de chlorure de mercure II à 5 p.100 contenant 1.5 ppm de sulfate de cuivre ;
  - \* poudre de zinc ;
  - \* Solution de sulfanilamide : 0,2 p.100 dans 20 p.100 d'HCl ;
  - \* Solution de N - (1 - naphtyl)- éthylènediamine dihydrochloride à 0,02 p.100 ;
- Solution de nitrate de potassium à 50 p.100.

## 2 - MÉTHODES

### 2.1 - Préparation des animaux

- parage des ongles ;
- prise de poids initial en début de chaque série (tableau n°2) ;
- identification de chaque animal par un numéro : 599, 521, 187 et 127 ;
- Disposition des beliers dans les cages de métabolisme selon le dispositif expérimental "Carré Latin" (4 x 4) (Tableau n°1).

### 2.2 - Préparation des aliments

Quatre lots d'aliments ont été préparés : lot I, II, III et IV. Les fanes d'arachide ont été utilisées comme aliment de base pour tous les lots. Les lots II, III et IV contiennent en plus des fanes d'arachide des céréales concassées en raison de 25 g/kg p.<sup>0.75</sup> (poids métabolique).

- Lot I = FA
- Lot II = FA + MC
- Lot III = FA + SBC
- Lot IV = FA + mélange {MC (50 p.100) + SBC (50 p.100)}.

### 2.3 - Abreuvement

L'eau d'abreuvement était distribuée ad libitum dans un seau de 10 l de contenu.

#### 2.4 - Distribution des aliments et administration de $\text{KN0}_3$ (tableau n°2)

Les fanes d'arachide ont été distribuées à raison de 1 kg par animal par jour et en deux repas : à 7h30 et à 17 h 30.

Les concentrés (céréales concassées) sont distribués une fois dans la journée à 8 h 00 soit 30 minutes après la première portion des fanes d'arachide. Juste avant que les concentrés ne soient distribués, la solution de  $\text{KN0}_3$  est administrée à chaque animal par voie orale à raison d'1 g de  $\text{KN0}_3$  /kg p<sup>0,75</sup> soit 613 mg de  $\text{N0}_3^-$  /kg p.<sup>0,75</sup>.

**Tableau n°1** : Dispositif expérimental "carré Latin" (4 x 4)

Périodes des séries	N° d'identification des beliers			
	559	521	187	127
22-03-93 au 29-03-93	I	II	III	IV
31-03-93 au 06-04-93	II	III	IV	I
08-04-93 au 14-04-93	III	IV	I	II
16-04-93 au 21-04-93	IV	I	II	III

## **2.5 - Prélèvements de sang**

Les prélèvements sanguins sont faits par ponction de la veine jugulaire. Environ 10 ml de sang sont récoltés sur chaque animal lors d'une prise de sang.

Juste avant de commencer l'expérimentation proprement dite, une prise de sang dont la teneur en nitrate et nitrite serviront de référence ( à  $t = 0$ ) a été effectuée. Il faut signaler que les animaux<sup>n/</sup> avaient reçu que de la fane d'arachide pendant 7 jours avant le démarrage de l'expérience.

Au cours de la phase expérimentale, le sang est prélevé régulièrement à la fin de chaque série (4 au total sur une période<sup>ni</sup> de 31 jours) à 2 h, 4 h, 6 h, 12 h et 24 h après l'administration de la solution de  $\text{KNO}_3$  (20 prélèvements de sang en 24 heures soit un total 84 pour toute la durée de l'expérience).

Chaque série a duré 7 jours dont 6 jours d'adaptation des animaux au nouveau régime aliment<sup>aine</sup> correspondant et au nitrate. Le 7e jour était réservé aux prélèvements de sang sur une période de 24 heures..

## **2.6 - Préparation du plasma**

Les échantillons de sang récoltés sur anticoagulant sont centrifugés pendant 15 minutes à 5400 tours par minute.

Le plasma récupéré à l'aide de micropipette dans les tubes secs sont congelés jusqu'au dosage de la teneur en nitrate et nitrite.

## **2.7 - Détermination de nitrate et nitrite dans le plasma**

La disponibilité des réactifs nous a conduit à utiliser la méthode décrite par DIVEN et al. (12).

### 2.7.1 - Principe

Le nitrite est estimé à partir du complexe coloré qui se forme lorsque le sulfanilamide et le N-(1-naphtyl)-éthylènediamine dihydrochloride sont ajoutés au nitrite dans une solution légèrement acide.

Le nitrate est mesuré de la même manière après qu'il soit réduit en nitrite par du zinc. Dans ces conditions environ 20 p.100 de nitrate sont convertis en nitrite.

### 2.7.2 - Méthode

#### 2.7.2.1 - Préparation du plasma déprotéinisé

##### - Nitrite

- 1 ml de plasma
- + 1 ml de la solution de chlorure de mercure II
- + 8 ml d'eau distillée

Les protéines précipitées sont récupérées par filtration ou centrifugation

##### - Nitrate

- 1 ml de plasma
- + 1 ml de solution de chlorure de mercure II
- + pincée de poudre de zinc
- + 8 ml d'eau distillée

Remuer le mélange jusqu'à l'apparition de la coloration grise évoquant une oxydation - réduction complète (généralement au bout de 7 à 10 minutes tout en remuant de manière intermittente) ;

Les protéines précipitées et le zinc sont ensuite récupérés par filtration ou par centrifugation.

### **2.7.2.2 - Préparation du complexe coloré**

1 ml de filtrat est transféré dans un flacon de 10 ml

+ 1 ml de solution de sulfanilamide

Mélanger et porter le volume à la marque avec de l'eau distillée,

Laisser 10 minutes.

Le développement maximum de la couleur est obtenue au bout de 10 minutes et est stable pendant deux heures. la quantité de la couleur rouge présente est mesurée au spectrophotomètre à 520 nm contre un blanc.

### **2.7.2.3 - Le blanc**

Il est traité dans les mêmes conditions que la préparation du complexe coloré en remplaçant 1 ml de filtrat par de l'eau distillée.

### **2.7.2.4 - Préparation des courbes d'étalonnage**

Elles sont préparées en substituant 1 ml de plasma par une concentration connue de nitrate de sodium ( $\text{NaNO}_3$ ), de cobaltinitrite de sodium ( $\text{Ca}(\text{NO}_2)_6\text{Na}_3$ ) ou un mélange des deux.

### **2.7.2.5 - Détermination des concentrations plasmatiques en nitrate et nitrite** (Tableaux n° 5 - 16)

Connaissant la DO des différents échantillons de plasma, leur teneur en nitrate et en nitrite a été déterminée par calcul à partir des DO et des concentrations des solutions "étalon" (Annexe 2, tableau n°4)

## **2.8 - Traitement statistique des résultats**

L'analyse des variances avec le test de Fischer ( $F$ ) a été utilisé pour étudier le degré de signification des valeurs des concentrations du plasma en nitrate et en

nitrite en fonction de différents traitements à 2, 4, 6, 12 et 24 heures après l'administration de la solution de nitrate de potassium ( $\text{KNO}_3$ ).

$$Y_{ij} = \mu + i + ij$$

avec  $Y_{ij}$  = valeur de l'observation  $j$  sous l'influence des facteurs  $i$ .

$i = 1 - 2 \dots K$  et  $j = 1-2, \dots, i$

= Constante générale pour tout  $Y_{ij}$

$i$  = "Effet fixe" de facteur

$ij$  = chaque partie  $Y_{ij}$ , qui ne peut être expliquée ni par  $\mu$  ni par  $i$ ,  
mais considérée comme composante du reste ou résiduelle.

**Tableau n°2 : Quantités des aliments et de KN0<sub>3</sub> distribuées en fonction du poids**

Séries	Périodes	Beliers	Poids (kg)	FA (kg)	Céréales (g)	Solution de KN0 <sub>3</sub> (ml)	KN0 <sub>3</sub> (g)	N0 <sub>3</sub> <sup>~</sup> (g)	Observations
1	Du 22-03-93 au 29-03-93	599	27,5	1	-	24	12,01	7,36	
		521	26,40	1	291 (M)	23,5	11,65	7,14	
		187	26,58	1	293 (SB)	23,5	11,71	7,18	
		127	30,55	1	325 (M+SB)	26	12,99	7,97	
2	Du 31-03-93 au 06-04-93	599	28,70	1	310 (M)	25	12,40	7,60	
		521	27,10	1	297 (SB)	24	11,88	7,28	
		187	27,40	1	299 (M+SB)	24	11,98	7,34	
		127	32,00	1	-	27	13,45	8,35	
3	Du 08-04-93 au 14-04-93	599	29,00	1	312 (SB)	25	12,50	7,66	
		521	28,30	1	307 (M+SB)	24,5	12,27	7,52	
		187	28,10	1	-	24,5	12,20	7,48	
		127	31,50	1	332 (M)	26,5	13,30	8,15	
4	Du 16-04-93 au 21-04-93	599	29,40	1	316 (M+SB)	25,5	12,63	7,74	
		521	27,90	1	-	24,50	12,14	7,44	
		187	26,70	1	294 (M)	23,50	11,75	7,20	Mort le 18-04-93
		127	31,40	1	332 (SB)	26,50	13,26	8,13	

## Chapitre II - RESULTATS ET DISCUSSION

### 1 - Résultats

#### 1.1 - Influence des sources d'énergie alimentaire et du nitrate sur le gain moyen quotidien

Il a été noté à l'issue de l'expérimentation un gain de poids chez tous les animaux qui avaient reçu les rations II, III et IV. Le meilleur GMQ (22,90g) a été obtenu avec la ration IV constituée de 50 p.100 de maïs et 50 p. 100 de sorgho. Par contre, la fane d'arachide seule a entraîné des pertes de poids, de l'ordre de 3,23 g/jour/animal. Les GMQ des deux autres rations, c'est à dire les lots II et III, ont été respectivement de 9,68 g et 15,48 g (figure n°3, Annexe n°1 tableau n°3).

L'analyse statistique par le test de Fischer a montré que le gain pondéral obtenu avec les différentes rations n'est pas significatif ( $P > 0,05$ ).

#### 1.2 - Influence des sources d'énergie alimentaire sur la concentration plasmatique du nitrate et du nitrite en fonction du temps après l'administration

La teneur de nitrate et de nitrite varie avec les différentes sources d'énergie alimentaire et au cours du temps après l'administration de la solution du  $\text{KNO}_3$ .

##### 1.2.1 - Influence sur la concentration plasmatique de nitrate (fig n°5)

###### 1.2.1.1 - Avant l'administration du $\text{KNO}_3$ (t = 0)

La concentration initiale moyenne de nitrate chez nos animaux était de  $0,14 \pm 0,10$  ppm. Toutefois une variation de 0,04 à 0,27 ppm est à noter.

###### 1.2.1.2 - Après l'administration du $\text{KNO}_3$

Deux heures après l'administration du  $\text{KNO}_3$ , il nous a été donné de noter une augmentation rapide de la concentration de nitrate avec tous les lots d'aliments. la teneur la plus importante est obtenue avec le lot II où la fane d'arachide était supplémentée par le maïs avec une concentration de  $13,01 \pm 9,82$  ppm, suivie du lot I où la fane d'arachide est distribuée seule avec  $10,39 \pm 6,95$  ppm et du lot III avec  $8,67 \pm 4,07$  ppm. Dans les quatre lots, les concentrations ont atteint leur pic à cette période, ce qui n'est pas le cas du lot III.

Toutefois, la différence entre les concentrations de nitrate obtenues avec ces lots n'est pas statistiquement significative ( $P > 0,05$ ), alors qu'elle l'est, par rapport à la concentration initiale c'est-à-dire à  $t = 0$  ( $P < 0,05$ ).

La concentration de nitrate chez les animaux du lot III a atteint son pic à  $t = 4h$  avec  $9,47 \pm 12,84$  ppm. Pendant ce temps, les concentrations obtenues dans les lots II et IV ont connu une chute rapide, alors qu'elle reste rapide mais modérée avec de lot I. Les différences entre les concentrations en nitrate des lots I, II et III sont insignifiantes. Mais, comparées à celle du lot IV, ces différences sont statistiquement significatives ( $P < 0,05$ ).

Six heures après l'administration du  $KNO_3$ , la teneur du nitrate sanguin demeure toujours plus élevée chez les moutons soumis à la ration FA+SBC avec  $7,64 \pm 11,05$  ppm. Par contre, elle est plus faible chez ceux ayant reçu FA + 50 p.100 maïs + 50 p.100 sorgho avec  $1,26 \pm 0,24$  ppm.

Néanmoins, la différence entre la concentration plasmatique de nitrate obtenue avec le dernier lot et celles des trois premiers est toujours statistiquement significative ( $P < 0,05$ ).

Cependant, à  $t = 12$  h, la différence de concentration avec les quatre lots n'est plus significative ( $P > 0,05$ ).

Les concentrations de nitrate sont presque identiques 24 h après l'administration du  $KNO_3$ .

## 1.2.2 - Influence sur la concentration plasmatique de nitrite (figure n°6)

### 1.2.2.1 - Avant l'administration du $KNO_3$ ( $t = 0$ )

La concentration initiale moyenne de nitrite est de  $0,40 \pm 0,07$  ppm.

### 1.2.2.2 - Après l'administration du $KNO_3$

A deux heures, les concentrations de nitrite ont augmenté rapidement dans tous les lots atteignant leur pic à cette période. Toutefois, il faut noter que la teneur de nitrite la plus élevée est obtenue chez les beliers soumis à la ration FA + sorgho avec  $0,96 \pm 0,56$  ppm, suivie de celle du lot II où la FA est supplémentée par du maïs avec  $0,91 \pm 0,29$  ppm. Avec les lots I (FA seules) et IV (FA + 50 p. 100 maïs + 50 p. 100 sorgho) les taux de nitrite sont respectivement de  $0,75 \pm 0,18$  et  $0,89 \pm$

0,53 ppm. Aucune différence de concentration de nitrite n'est significative avec ces rations ( $P > 0,05$ ).

A la 4ème heure, on note une chute brutale de concentration dans tous les lots. Cependant la chute la plus remarquable est observée chez les animaux soumis au lot IV où la teneur du nitrite est passée de  $0,89 \pm 0,53$  ppm à 2 h à  $0,16 \pm 0,14$  ppm. Cette baisse est suivie de celle du lot I avec 0,31 ppm. Alors qu'avec les lots II et III les concentrations de nitrite restent relativement plus élevées par rapport à celles obtenues avec les rations I et IV, avec respectivement  $0,47 \pm 0,20$  et  $0,59 \pm 0,40$  ppm. Ces deux dernières valeurs montrent une différence statistiquement significative par rapport à celles des lots I et IV ( $P < 0,05$ )

Six heures après l'administration du  $\text{KNO}_3$ , nous avons enregistré une légère augmentation de concentration avec les lots II et III. A l'inverse, avec les rations I et IV, les taux de nitrite ont chuté légèrement par rapport aux valeurs de la 4ème heure.

A 12 h, la concentration de nitrite avec le lot II continue d'augmenter. Il en est de même avec le lot IV. Alors qu'avec les rations I et III il y a eu une légère chute. la différence de <sup>con</sup>centration en nitrite entre les lots I et IV n'est pas statistiquement significative ( $P > 0,05$ ) alors qu'elle l'est par rapport à celle des lots II et III qui est elle-même significative ( $P < 0,05$ ).

A  $t = 24\text{h}$ , le taux de nitrite le plus faible ( $0,10 \pm 0,01$  ppm) est noté chez les moutons soumis au régime contenant seulement la FA. la plus forte concentration est enregistrée avec la ration II, tandis que celles obtenues avec les lots III et IV se situent respectivement à  $0,45 \pm 0,10$  et  $0,20 \pm 0,18$  ppm. Il est à signaler que la différence entre les niveaux de concentration chez les animaux ayant reçu les lots I et IV et ceux soumis aux lots II et III est statistiquement significative ( $P < 0,05$ ).

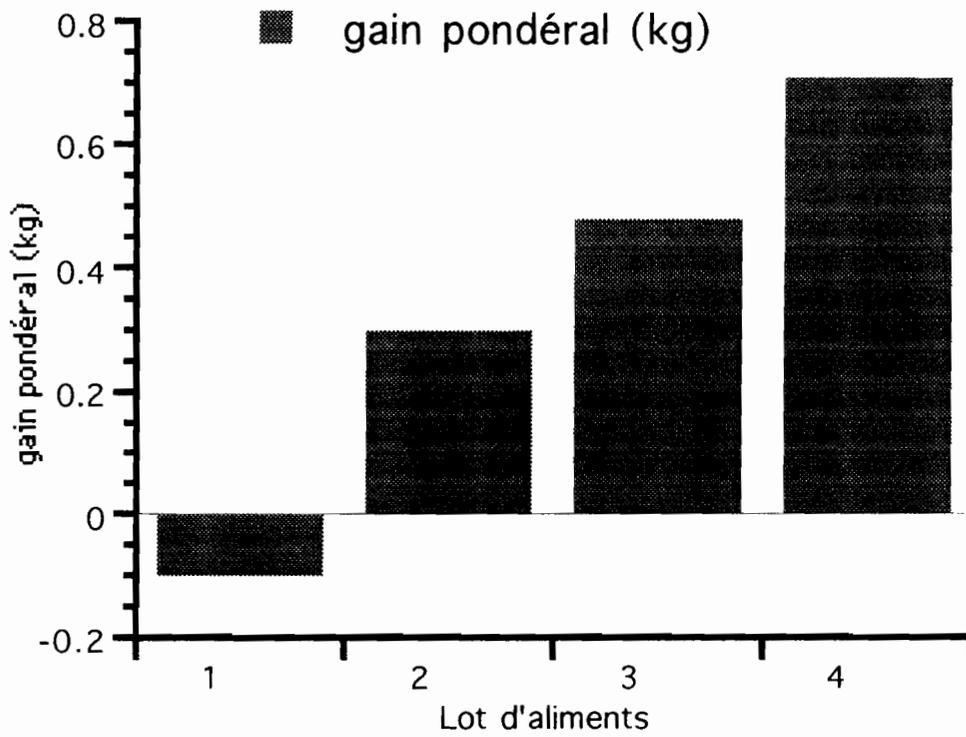


Figure n° 3: Gain pondéral obtenu avec les différents lots d'aliments

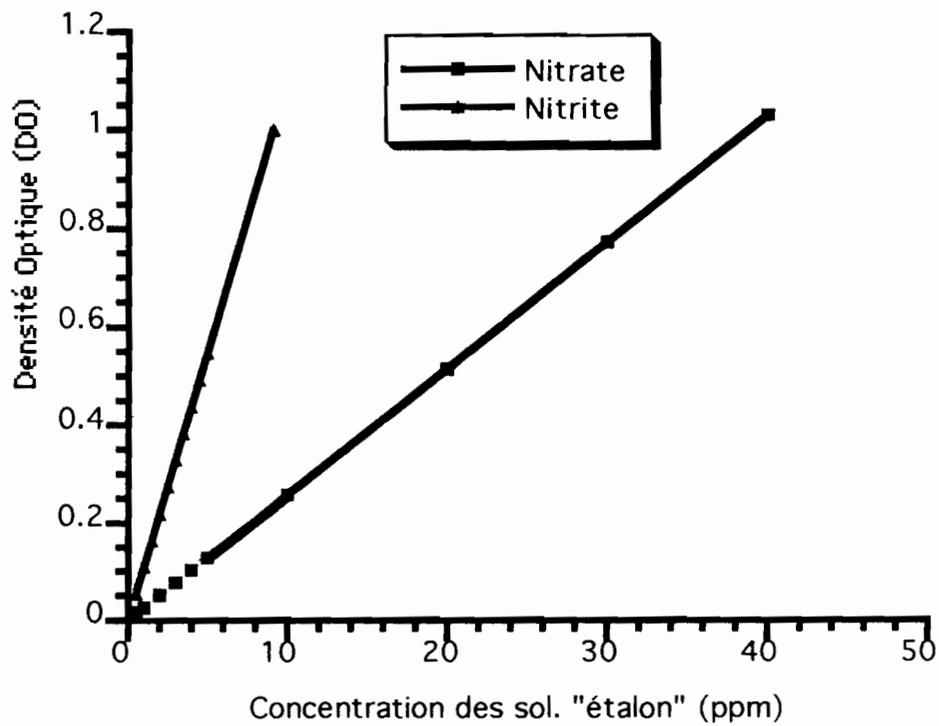


Figure n° 4: Courbes d'étalonnage

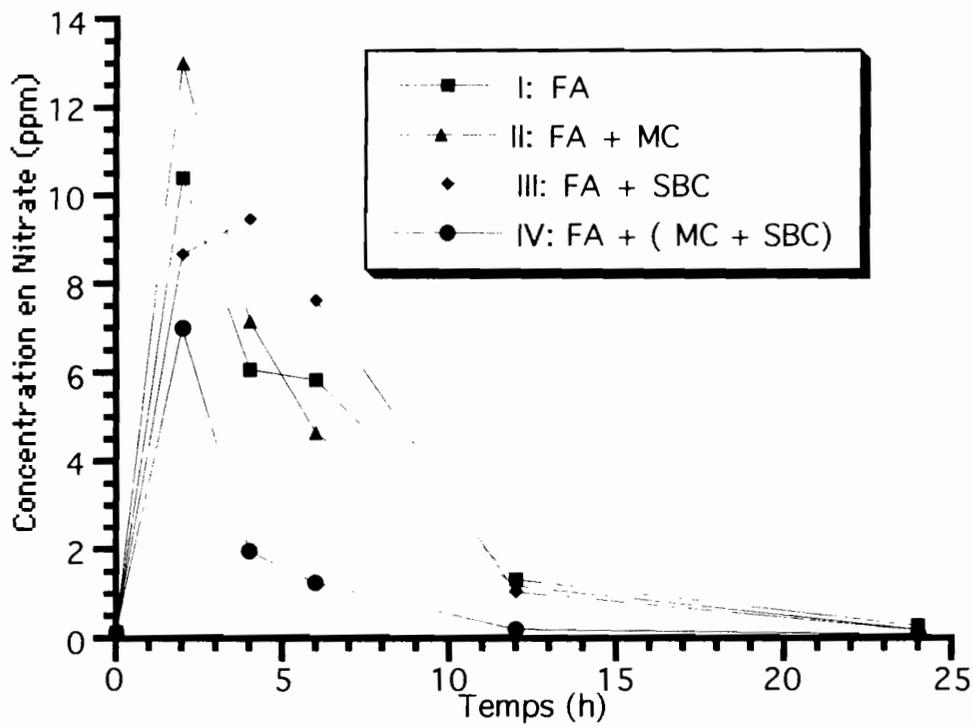


Figure n° 5: Evolution de la concentration plasmatique de nitrate en fonction du temps et des différentes sources d'énergie alimentaire

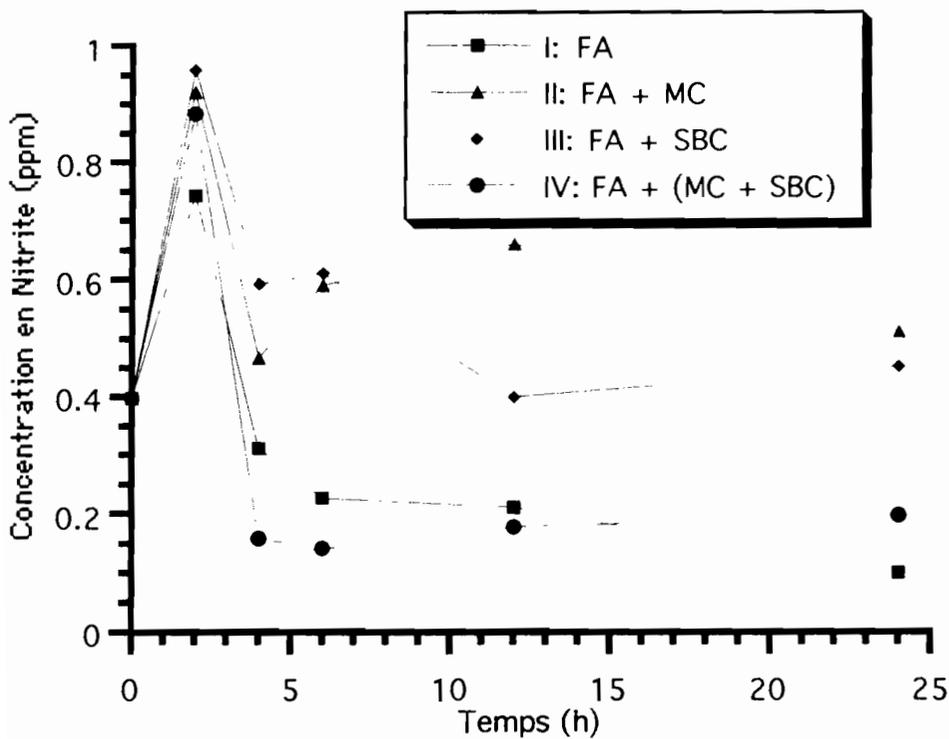


Figure n° 6: Evolution de la concentration plasmatique de nitrite en fonction du temps et des différentes sources d'énergie alimentaire

## 2 - Discussion

### 2.1 - Critique du matériel et des méthodes

#### 2.1.1 - Choix des animaux

Le mouton Peulh du sahel est originaire d'une zone aride. la sècheresse occupe la plus grande partie de l'année. Elle peut être à l'origine des concentrations élevées de nitrate dans les plantes (62) pouvant causer des intoxications. Cet animal étant exposé à ce genre de problème, nous avons jugé intéressant qu'il serve de support à cette étude.

D'autre part la taille des moutons nous ont facilité la mise en cage, même si certains auteurs avaient réalisé une étude comparative à la notre sur des bovins.

le choix d'un sexe ou de l'autre n'a pas d'importance puisqu'il n'influence pas l'effet toxique des nitrates (39).

#### 2.1.2 - Dispositif expérimental

L'utilisation du Carré Latin (4 x 4) permet d'éliminer l'effet individuel des animaux sur les résultats car tous les animaux sont passés par chacun des traitements.

#### 2.1.3 - Préparation des rations

Quatre rations ont été préparées dont trois sont supplémentées en concentrés. Le lot I est composé uniquement des FA, donc moins riche en énergie. Les lots II, III et IV sont complétés en céréales de sources différentes, donc plus riches en énergie (valeur énergétique du maïs : 1,10 VFL et 1,11 UFV ; sorgho : 1,02 UFL et 1,02 UFV).

#### 2.1.4 - Administration de nitrate

La quantité de  $\text{KNO}_3$  administrée correspond à une dose de 613 mg de  $\text{NO}_3^-/\text{kg}$   $\text{P}^{0,75}$ . Cette valeur se situe dans l'intervalle des doses létales pour ovins (35, 36).

Contrairement au protocole, le  $\text{KNO}_3$  était administré après que les animaux aient mangé la moitié des céréales; Ce qui permet au  $\text{KNO}_3$  d'être présent dans le rumen en même temps que les concentrés. On aurait pu envisager une administration intraruminale. Mais cela aurait nécessité davantage de matériel que le laboratoire ne serait pas prêt à en disposer.

## **2.2 - Gain moyen quotidien**

Nos résultats sur le GMQ confirment bien ceux obtenus par HOAR et al. (20) lorsqu'ils avançaient que le nitrate incorporé à des rations contenant des niveaux adéquats de glucides est utilisé comme une source d'azote non protéinique pour la synthèse des protéines. C'est pourquoi nous avons obtenu le GMQ le plus élevé avec la ration IV (FA + mélange de maïs et sorgho). Alors qu'avec la ration I (FA seule) on a obtenu une perte de poids. Ce qui prouve la non couverture des besoins énergétiques.

Toute fois l'analyse statistique montre que ce gain de poids obtenu avec les différents lots n'est pas significatif ( $P > 0,05$ ). Le serait-il et même davantage si le nitrate n'avait pas un effet négatif sur la consommation des aliments et le gain de poids (38) ?

## **2.3 - Concentration plasmatique du nitrate**

La teneur du plasma est plus élevée en nitrate qu'en nitrite. Cette différence est lié à l'administration de la solution de nitrate de potassium. De plus, le nitrate peut aussi provenir de l'oxydation du nitrite dans le sang (1).

Les seules origines possibles du nitrate et nitrite présents dans le sang à  $t = 0$  sont les fanes d'arachide et l'eau consommées par les animaux. Ces données témoignent de l'existence de nitrate, forme minérale de l'azote, dans les végétaux (1).

Le pic de concentration à  $t = 2$  h peut s'expliquer par un certain nombre de facteurs dont la forme et la voie d'administration du nitrate, l'activité microbienne et le pH du rumen, et l'influence de différentes sources d'énergie alimentaire sur le métabolisme du nitrate.

Selon WINTER (68) le nitrate est absorbé en quantité considérable lorsqu'il est administré sous forme de solution par la voie orale, ce qui expliquerait sa forte concentration et par conséquent celle du nitrite deux heures après l'administration.

La biotransformation du nitrate est active et favorisée par l'abondance d'une flore ruminale (1, 44). Or l'utilisation accrue de nitrate nécessite une adaptation et une croissance de la microflore du rumen. pendant cette phase de latence plus ou moins longue selon la vitesse de la croissance bactérienne, le nitrate n'est métabolisé qu'en très faible quantité d'où une concentration élevée dans le sang.

Le pH du rumen varie avec le régime alimentaire et dans le temps. Il varie principalement en fonction du niveau d'accumulation des AGV. Avec un régime à base de fourrage, le pH reste relativement constant pendant la journée. Cette faible variation est liée au pouvoir tampon propre au foin et à celui de la salive qui est produit en grande quantité lors de la mastication. Les rations riches en céréales apportent dans le rumen, en un temps relativement court, une quantité importante d'amidon rapidement fermentescible. Cela entraîne des fermentations intenses, un accroissement de la concentration des AGV et une chute importante du pH, dans les heures qui suivent le repas (42). Mais avant que les pH optima de la réduction du nitrate et du nitrite ne soient atteints, ces derniers resteront à un taux élevé dans le sang d'où des pics de concentration à 2 h.

Les taux sanguins de nitrate varient également avec le type de ration, ou plus exactement avec la vitesse de dégradation des aliments. Cette vitesse diffère sensiblement selon l'aliment considéré et est en rapport avec la durée de séjour de l'aliment dans le rumen. Dans les rations mixtes, le temps de séjour du concentré est en moyenne plus faible que celui du fourrage. Au sein des céréales on observe également des différences de vitesse de dégradation, celle du maïs étant beaucoup plus faible à cause de son amidon qui se dégrade très lentement que celui des autres (42). La concentration du nitrate la plus élevée obtenue avec le maïs à  $t = 2\text{h}$  en témoigne. Tandis que celle obtenue avec le mélange sorgho-maïs est restée la plus faible, alors que chacune de ces deux céréales a une digestion ruminale nettement faible. Il faut donc penser à un effet associatif positif dans l'apport d'énergie mise à la disposition de la réaction de réduction du nitrate en nitrite.

Outre le maïs, la teneur en nitrate la plus élevée à  $t = 2\text{ h}$  a été obtenue avec les fanes d'arachide seules. L'énergie des fanes, bien que faible, est rapidement plus disponible que celle du maïs du fait de sa faible vitesse de dégradation. Cette différence s'est maintenue jusqu'à  $t = 4\text{ h}$  et s'est inversée à  $t = 6\text{ h}$  où la concentration de nitrate obtenue avec le maïs est plus faible parce que l'énergie du maïs est plus élevée que celle des FA et du sorgho.

Contrairement aux autres lots d'aliments, la concentration de nitrate obtenue avec le sorgho a atteint son maximum à la 4<sup>ème</sup> heure. Cela démontre la disponibilité tardive de l'énergie du sorgho. Donc une vitesse de dégradation beaucoup plus lente qui serait liée à sa granulométrie. En effet les grains du sorgho étaient pratiquement intacts après concassage donc une attaque microbienne beaucoup plus longue.

A partir de la 12ème heure toutes les concentrations obtenues avec les différents lots d'aliments sont pratiquement égales (1,33 ; 1,19 ; 1,05 ; ppm) à l'exception du lot IV où le taux (0,20 ppm) est revenu à la "normale" (valeur à t = 0). Cela peut s'expliquer par le fait que, la différence de vitesse de dégradation des différents aliments diminue avec le temps, pour s'annuler au delà de 24 h d'où des valeurs de concentration au voisinage de zéro (0). Il faut également prendre en compte l'excrétion urinaire, principale voie d'élimination du nitrate (1, 60, 61).

## **2.4 - Concentration plasmatique du nitrite**

Rappelons que le nitrite, produit de la réduction du nitrate, est à son tour réduit en ammoniac dans le rumen.

La concentration plasmatique en nitrite présente la même cinétique que celle du nitrate sauf qu'à la 4ème heure elle a évolué différemment selon les rations, tantôt en hausse tantôt en baisse. Les mêmes éléments que le nitrate permettent de comprendre cette cinétique. La hausse de la teneur en nitrite dans le sang pourrait s'expliquer, entre autres, par un manque d'énergie nécessaire à la réaction de réduction et/ou une surcharge de la capacité du rumen à réduire le nitrite en ammoniac. Seul le lot I a donné une baisse régulière et progressive de la teneur du nitrite dans le sang.

## **2.5 - Etat pathologique des animaux**

Nous avons enregistré au cours de l'expérience la mort brutale du bélier n°187 au 28e jour. Il est à noter que cet animal avait perdu du poids (1400 g) pendant la série où il avait été soumis à la fane d'arachide sans complémentation. Il n'a jamais reçu de maïs seul en supplémentation, sauf pendant les deux jours précédents sa mort. Or selon EMERICK et al. cités par CHURCH (9), l'alimentation des moutons avec du maïs offre une grande protection contre la formation de méthémoglobine.

Au vu de ces éléments, nous pouvons dire que ce mouton est mort de la forme suraiguë de l'intoxication par le nitrate sans symptômes.

Il ressort donc de cette étude de l'influence des sources d'énergie alimentaire sur le métabolisme du nitrate et nitrite que :

1 - La concentration du nitrate et nitrite dans le sang varie dans le temps avec une teneur maximale deux heures après le traitement. Selon DIVEN<sup>et al.</sup>(11), ce pic de

concentration précède de deux heures l'apparition des signes cliniques et/ou de la mort.

2 - Cette concentration varie dans le même temps en fonction de différentes sources d'énergie alimentaire. Les rations supplémentées en céréales offre une meilleure réduction du nitrate. Ce qui n'est pas le cas du nitrite avec la rations II et III.

## **Chapitre III - RECOMMANDATIONS**

### **1 - L'eau**

Il faut éviter l'enrichissement des eaux en nitrates. Pour cela, deux solutions s'imposent :

- Traiter les eaux pour éliminer les nitrates,
- Limiter l'enrichissement des nappes phréatiques et des cours d'eau en nitrates en agissant sur la pollution domestique et industrielle et au niveau de l'utilisation des engrais :

- \* épuration des eaux usées avant leur épandage
- \* les puits et les sources d'abreuvement doivent être éloignés des sources de pollution nitrique : toilettes, fosses septiques, fosses à lisier et à purin, réserves d'engrais...

### **2 - L'utilisation des engrais chimiques**

- Calculer la quantité d'engrais à utiliser en fonction du type de culture.
- Utiliser le taux d'engrais en dessous du seuil, afin de réduire les risques d'accumulation de trop grande quantité de nitrates dans les plantes.
- Respecter les dates optimum d'épandage, sachant que les besoins en nitrate sont surtout importants au début du cycle végétatif.
- Utiliser d'autres sources de fertilisation, telles que l'enfouissement des végétaux (engrais verts), des déjections animales. Ce qui restitue au sol une partie d'azote exporté et permet donc de diminuer la dose d'engrais chimiques. De plus les engrais verts diminuent le lessivage et immobilisent une partie de l'azote.

### **3 - La ration alimentaire des animaux**

La mesure de la teneur en nitrate dans l'analyse de la valeur nutritive doit être courante et obligatoire, surtout en production laitière pour éviter l'excrétion lactée de nitrosamines cancérogènes pouvant constituer un danger pour la santé publique.

Lorsqu'il existe un danger potentiel d'intoxication par les nitrates il faut recourir aux mesures de prévention telles que :

- la supplémentation par le maïs ;
- la distribution des rations complètes et équilibrées ;
- la fourniture des donateurs d'hydrogène tels que le lactate, le formate... ;
- neutralisation de nitrate et nitrite dans les aliments.

Toutes ces mesures pourraient s'intégrer dans la politique de protection de l'environnement. De plus en plus, nous assistons à une prise de conscience réelle des problèmes écologiques avec la naissance dans certains de nos pays des partis écologiques pour ne pas dire les "verts".

## **CONCLUSION**

Les nitrates et nitrites sont des composés azotés abondamment répandus dans la nature. On les trouve dans l'eau du sous-sol, de forage, des puits, des cours d'eau et des étangs ; dans le sol et les plantes. Les eaux usées domestiques, certaines industries telles que les abattoirs les laiteries ; l'utilisation agricole des engrais azotés chimiques contribuent à polluer davantage l'environnement. Cependant les nitrates constituent la forme assimilable de l'azote et par conséquent la base de l'alimentation azotée des plantes. Un certain nombre de facteurs intrinsèques (l'espèce, la variété, l'origine et l'étape de maturation de la plante) et extrinsèques (la fertilisation azotée, le climat et la texture du sol), favorisent l'accumulation d'une quantité plus ou moins importante de nitrate et de nitrite dans la plante, pouvant atteindre des niveaux toxiques.

La consommation des végétaux (pâturage naturel, sous-produits de récolte) et de l'eau de boisson contaminés exposent les animaux à des intoxications. En effet le nitrite, produit de la réduction du nitrate dans le rumen, est un poison méthémoglobinisant. Nonobstant le nitrate, peu toxique, exerce des actions néfastes sur la fonction de reproduction, la vitamine. A, la fonction thyroïde, la production laitière, etc.

Cependant, en dessous de la dose toxique, variable en fonction de l'espèce animale, le nitrate peut être utilisé comme une source d'azote non protéinique par la microflore ruminale pour la synthèse des protéines.

Soulignons que le problème toxicologique des nitrates et nitrites touche également la santé publique, car les nitrosamines, métabolites des nitrites, sont à long terme des cancérogènes potentiels. Ils peuvent être ingérés avec le lait, les légumes ou avec les denrées alimentaires d'origine animale où le nitrate est utilisé comme conservateur.

Après avoir considéré :

- la pollution de l'environnement par les nitrates et nitrites ;
- le risque et la gravité des intoxications aiguës ou chroniques liées à la consommation de pâturages et de l'eau de forage contenant des teneurs élevées en nitrates et nitrites, et les conséquences directes ou indirectes sur la santé

humaine ; nous nous sommes fixé pour objectif dans le cadre de ce travail, l'étude de la cinétique du nitrate et du nitrite sanguin sous l'influence de différentes sources d'énergie alimentaire. Ce qui nous a conduit à suggérer des mesures à prendre pour réduire le risque d'intoxication du bétail par les nitrates et nitrites là où il existe en faisant la supplémentation des rations par des céréales.

Ainsi, quatre beliers adultes d'environ 18 mois d'âge, ayant en moyenne un poids vif de  $27,76 \pm 1,67$  kg, ont été disposés selon la méthode "Carré Latin".

Quatre types de rations ont été préparés. La fane d'arachide (FA) a été utilisée comme aliment de base et constitue le lot témoin (lot I). Elle a été complétée par du maïs concassé (MC) dans le lot II, du sorgho blanc concassé (SBC) dans le lot III et du mélange de 50 p.100 de MC et 50 p.100 de SBC dans le lot IV à raison de 25 g/kg P<sup>0,75</sup>, soit une proportion de 23,22 p.100 de la ration.

Une solution de nitrate de potassium à la concentration de 50 p.100 et à la dose d'1 g de KNO<sub>3</sub>/kg P<sup>0,75</sup>, soit un équivalent de 613 mg de NO<sub>3</sub><sup>-</sup> a été administrée à tous les animaux par la voie orale après chaque distribution de la ration pendant 6 jours.

Le sang était prélevé par ponction de la veine jugulaire avant et après l'administration de la solution de KNO<sub>3</sub> au 7<sup>e</sup> jour de chaque série (quatre séries au total) successivement à 2, 4, 6, 12, et 24 heures. Le plasma récupéré est congelé jusqu'à la détermination de la teneur du nitrate et du nitrite selon la méthode décrite par DIVEN et al (12).

Les résultats auxquels nous sommes parvenu à l'issue de cette expérimentation ont montré que :

1°) Les animaux soumis aux lots supplémentés en céréales ont eu un gain pondéral positif. Le meilleur gain de poids a été enregistré avec la ration IV (0,71 kg soit un GMQ de 22,90 g). A l'inverse, il y a eu perte de poids (-0,10 kg soit un GMQ de -3,23 g) avec le lot I (FA).

2°) La concentration du nitrate et du nitrite a varié en fonction du temps après l'administration du KNO<sub>3</sub>. Toutes les concentrations ont atteint leur pic à t = 2 h avec tous les lots, excepté de lot III où le taux le plus élevé de nitrate a été enregistré à la 4<sup>ème</sup> heure.

La baisse de la teneur en nitrate du sang s'est faite en trois étapes. Entre 2-4h la chute a été brutale. Entre 4-12h les concentrations ont avoisiné la teneur initiale et ont varié très peu jusqu'à t = 24 h.

L'évolution de la teneur en nitrite a été identique à celle du nitrate entre 2 - 4 h. Cependant entre 4 - 24 h cette évolution s'est faite tantôt en hausse, tantôt en baisse sauf avec le lot I où la concentration a baissé de manière régulière.

3°) La variation du taux de nitrate et de nitrite dans le sang était également fonction de différentes sources d'énergie alimentaire. Les animaux ayant reçu les rations complémentées en céréales (lot II, III et IV) ont réduit le nitrate beaucoup plus rapidement que ceux qui étaient soumis aux FA uniquement, bien que ceci ne soit pas vérifié pour le nitrite avec les lots II et III où les taux sont restés assez élevés. Toutefois, la meilleure dégradation du nitrate et nitrite a été obtenue avec la ration IV complémentée par un mélange de maïs + sorgho d'où des teneurs faibles de nitrate et de nitrite dans le sang.

Les sources d'énergie alimentaire (concentrés) ont une influence sur le métabolisme de nitrate et de nitrite. La dégradation est d'autant plus rapide que différentes sources de céréales sont associées dans le processus de supplémentation des rations, réduisant ainsi le risque d'intoxication.

4°) Nous avons enregistré au 28e jour de l'expérimentation la mort du belier portant le n°187. La soudaineté de la mort, la couleur brun-chocolat du sang, les muqueuses cyanosées, une perte de poids, le tout ajouté au fait que ce mouton n'a jamais reçu de ration <sup>uniquement</sup> complémentée en maïs nous ont amené à suspecter la forme aiguë d'intoxication sans symptômes à l'origine de cette mort.

Ce travail sur le nitrate et nitrite mérite d'être poursuivi en étudiant surtout l'influence du niveau d'énergie sur le métabolisme des nitrates et des nitrites. D'autres sources de concentrés pourraient être également envisagées. L'excrétion urinaire de nitrate et de nitrite que nous n'avons pas pu étudier faute de réactifs pourrait bien faire l'objet d'une prochaine étude, ainsi que l'influence de l'activité microbienne du rumen..

# **BIBLIOGRAPHIE**

**1 - ABGA, S.M.**

Recherches de certaines substances toxiques dans l'alimentation au Burkina Faso et au Sénégal : cas des nitrates - nitrites et colorants.  
Th. Méd. vét. : Dakar, 1989, n°22, 125 p.

**2 - AUDOIN, L.**

The rôle of nitrogen and phosphorus in pollution of animal origin.  
Rev. Sci. Tech., 1991, 10 (3) : 629-54

**3 - BATMATOV, V.N.**

Influence of nitrates in feeds for sheep.  
Zootech., 1991, (1) : 37-38

**4 - BELYAKOVA, N.I. ; ZAITSEV, P.M.**

Ionometric Determination of detrimental nitrate Impurities in feed precipitates.  
J. Anal. Chem. URSS., 1986, 41 (11, II) : 1482-1484

**5 - BICUDO, P. L.**

Nitrate poisoning in cattle : investigation of possible inhibitors of nitrate reduction in vitro and in vivo in cattle.  
Dissert. Abst. Intern., 1987 ; 47 (8) : 3264.

**6 - BOUSKA, J.**

Effect of increased nitrate levels on the Realth of sows  
Biopharm., 1991, 1 (5) : 215 - 222.

**7 - BURROWS, G. E. et al.**

The prophylactic effet of corn supplementation on exprimental nitrate intoxication in cattle.  
J. Anim. Sci., 1987, 64 (6) : 1682-1689.

**8 - CHENG, K. J. ; PHILLIPPE, R. C. ; MAJAK, W.**

Identification of rumen bacteria that anaerobically degrade nitrite.  
Canad. Journ. Micro. , 1988, 34 (9) : 1099 - 1102.

**9 - CHURCH, D.C.**

Digestive physiology and nutrition of ruminants.

2nd.ed., USA : O & B Books, Inc., 1983, 350 p, Digestive physiology.

**10 - CORNFIELD, A. H.**

Effect of air dry storage of mineral nitrogen during incubation.

Plant and Soil (The Hague). , 1964 ; 20 : S. 260-264.

**11 - DIVEN, R. H. et Al.**

Experimentally induced nitrite poisoning in sheep.

Am. J. Vet. Res., 1962, 23 : 494 - 496.

**12 - DIVEN, R. H. et al.**

The determination of serum or plasma nitrate and nitrite.

Am. J. Vet. Res., 1962, 23 : 497 - 499.

**13 - DOMMERGUES, Y. ; MANGENOT, F.**

Ecologie microbienne du sol.

Paris : Ed. MASSON et Cie, 1970, 796 p.

**14 - DUCHE, J.**

La biologie du sol.

Paris : Presse Universitaire, 1950, 128 p ; Que sais-je ?

**15 - DUCHAUFOUR, P.**

Abrégés de pédologie.

2e éd., Paris Milan Barcelone Mexico : Masson, 1988.

**16 - EL - AYOTY, S. A. ; ABDELHAMID, A. M.**

Effet of the presence of a urea fertilizer plant on the nitrate content of berseen and constituents of milk and blood of buffaloes.

Arch. Anim. Nutr., 1989, 87 (2) : 14 - 17.

**17 - ESSL, A.**

Statistische Methoden in der Tierproduction.

Verlagsunion Agar Wien, München, Frankfurt :

Münster-Hiltrupund Bern, 1987, 316 p.

**18 - FONTAINE, M.**

Vade-Mecum du Vétérinaire.  
15e éd., Paris : Ed. VIGOT, 1987, 1642 p.

**19 - HATFIELD, E.E. ; SMITH, G. S..**

Nitrate and urea in ration of feeder lambs.  
J. Anim. Sci., 1963, 22 : 1122.

**20 - HOAR, D.W. et al**

Urea - nitrite interrelationships in sheep under feedlot conditions.  
J. Anim. Sci., 1968, 27 : 557-561.

**21 - ISHIGAMI, K. ; INOUE, K.**

Metabolism of nitrate and Methemoglobinemia in ruminants.  
Res. Bull. Obihiro-Univers. - I., 1976, 10 (1) : 45 - 55.

**22 - IVANSKA; S. ; STRUSINSKA, D. ; MINAKOWSKI, D.**

ASPAT and ALAT activity in the fluid content of rumen and in blood plasma of young, fattening bulls, fed rations with and addition of nitrates.  
Acta. Acad. Agr. Tech. Olst., zootech., 1988, , 31 : 25 - 32.

**23 - JONES, G. A.**

Dissimilatory metabolism of nitrate by the rumen microbiota.  
Canad. J. Microbiol. , 1972, 18 (12) : 1783 - 1787.

**24 - KAMMERER, M. ; PINAULT, L. ; POULIQUEN, H.**

Content of nitrate in milk. Relationship with its concentration in the water supply livestock.  
Ann. Rech. Vét. , 1992, 23 (2) : 131 - 8.

**25 - KAMMERER, M. ; PINAULT, L. ; POULIQUEN, H.**

Teneur en nitrates de l'ensilage de maïs  
Ann. Zootech. , 1992, 41 : 231 - 235.

**26 - KEMP, A. et al.**

Discolouration of vaginal mucous membrane as aid in the prevention of nitrate poisoning in cattle.

Stikstof. , 1976, (19) : 40 - 48.

**27 - KHMEL'NITSKII, G. A. et al.**

Features of the metabolism of cows with chronic nitrate-nitrite poisoning.

Vét. , 1989, 64 : 60-64.

**28 - KOLB, E.**

Physiologie des animaux domestiques.

Paris : Ed. VIGOT Frères, 1965, 918 p.

**29 - KRALOVEC, J. et al.**

Retrospective analysis and present view of nitrate content in herbage.

Sci. Agr. Bohemoslovaca. , 1991, 23 (4) : 283 - 291.

**30 - KRAUZE, A. ; BENEDYCKA, Z. ; DOMSKA, D.**

Effect of intensive fertilization of pasture on the amount of nitrate in the sward and in the ration for dairy cows.

Rocz. Nauk. Roln. Seria-B. Zootech. , 1988, 103 (3) : 9 - 19.

**31- KREMLEV, E. P. ; AVRAMENKO, L. V.**

Adverse effects of dietary nitrates on reproductive function in cows.

Vét. , (Moskva). , 1990, (12) : 46 - 48.

**32 - KROSS, B. C. ; AYEBO, A.D. ; FUORTES, L. J.**

Methemoglobinemia : nitrate toxicity in rural America .

Am. Fann. Physician. , 1992, 46 (1) : 138 - 8.

**33 - KULEBYAKIN, Y. I.**

On the maximum allowable concentrations of nitrates in feeds for cattle.

Zootekh. , 1989, (5) : 36 - 40.

**34 - LEFEBVRE, A.**

Les engrais.

Paris : Flammarion, 1947, in - 8°, 283 p.

**35 - LIEBENOW, H.**

Nitrates and nitrites in relation to man and animals losses of animals from nitrate and nitrite and the detection of nitrate and nitrite in animal material.

Archiv. fur Tierernahrung., 1992, 22 (4) : 281 - 293.

**36 - LORGUE, G. ; LECHENET, J. ; RIVIERE, A.**

Précis de toxicologie clinique vétérinaire.

Maison-Alfort : Ed. Point vétérinaire , 1987, 208 p.

**37 - MUCUHNA, P. ; BIELIKOVA, M.**

Nitrate content ni various Lucerne genotypes.

Krmoviny. , 1991, (24) : 128 - 137.

**38 - MAJCHRZAK, D. ; GRONOWSKA-SENGER, A.**

Nitrates and nitrites and the utilization of beta-carotene  
1. The effect of different amounts of dietary nitrates and nitrites on the utilization of beta-carotene in rats.

Rocz. Panstw. Zakl. Hig., 1990, 41 (3-4) : 166 - 74.

**39 - MATSUMOTO, H. et al.**

Clinico-physiological studies on nitrate poisoning in ruminants.

1. Acute poisoning caused by intravenous infusion of sodium nitrite in cattle.

Bull. Nation. Grassland Res. Inst. , 1976, (9) : 57 - 62.

**40 - Mc DOWELL, L. R.**

Nutrition of grazing ruminants in warm climates.

Londre : Academic Press, 1985, 443 p, Animal feeding and Nutrition.

**41 - MEDREA, N. et al.**

Toxic abortion in cows due to nitrate-nitrite poisoning.  
Monat. fur Vét. , 1984, 39 (6) : 195 - 196.

**42 - MICHALET-DOREAU, B., SAUVANT, D.**

Influence de la nature du concentré, céréales ou pulpe  
de betterave, sur la digestion chez les ruminants.  
INRA Prod. Anim., 1989, 2 (4) : 235 - 244.

**43 - MINAKOWSKI, D. et al.**

Effect of different quantites of nitrates in the ration on the content of  $\beta$ .  
Carotene and vitamin A in the blood plasma and on the changes in the  
rumen of young, fattening bulls.  
Acta Acad. Agr. ac Tech. Olst. Zootech., 1988, (31) : 11 - 23.

**44 - NAKAMURA, Y. ; YOSHIDA, J.**

Effect of protozoa on nitrate metabolism in the rumen and  
methemoglobin formation in the blood of sheep.  
Anim. and Tech., 1991, 62 (12) : 1165 - 1170.

**45 - NAKAMURA, Y. et al.**

Nitrate metabolism of microorganismes in the rumen of sheep fed high  
nitrate Italian ryegrass silage  
Japan. Jour. Zootech. Sci. , 1981, 52 (7) : 512 - 518.

**46 - NAKAMURA, Y. ; YOSHIDA, J. ; NAKAMURA, R.**

Effets of hydrogen donors on nitrate metabolism in the rumen and  
methemoglobin formation in the blood of sheep.  
Japan. Jour. Zootech. Sci. , 1985, 56 (5) : 379 - 383.

**47 - NIKOLIC, J.A.**

Evaluation of some feedstuffs with special emphasis on the effect of  
nitrate and other non-protein nitrogen fractions on ruminal microbial  
metabolism.  
Proceedings of the final Reseach coordination Meeting,  
Rabat, 23-27 March , 1987.

**48 - OJENIYI, A.**

Experimental nitrite poisoning : effects of a moderate nitrate quantity on ruminal volatile Fatty Acids (VFA) concentrations.

Dansk Vét. , 1988, 71 (11) : 595 - 601.

**49 - OSTROWSKI, R. ; DACZEWSKA, M.**

Chemical composition and digestibility of Italian ryegrass (*Lolium multiflorum* Lam) in relation to sprinkler irrigation, nitrogen fertilizer application and number of cuts.

Seria F, Melisracji., 1990, 81 (4) : 85 - 96.

**50 - PARK, M.S. et al.**

Studies on the grassland development in the forest.

VIII. Effect of shading degree on the quality, digestibility and nitrate nitrogen concentration of main grasses.

Jour. Korean Society of Grass. Sci., 1988, 8 (2) : 85 - 91.

**51 - PIRINCCI, I. ; KELESTIMUR, H.**

Experimental studies on nitrate and nitrite poisoning in sheep.

Doga Vet. Ve. Hay i. l. i. k., 1987, 11 (3) : 255 - 265.

**52 - PIRINCCI, I. et al.**

Experimental studies on treatment of nitrate poisoning in sheep.

Doga Vet. Ve. Hay i. l. i. k. ; 1988, 12 (1) : 78 - 85.

**53 - RIZEL, S.A. ; PURIN, I.G.**

Effect of nitrate and nitrite on the concentration of free extracellular amino acids in rumen contents.

Nanch. Tekhn. Byull Ukrain., 1987, (9/2) : 28 - 30.

**54 - RUBENCHIK, B. L. et al.**

Presence in bovine milk and blood of N-nitrosamines and their precursors.

Vet. Moscou, 1988, (7) : 59 - 61.

**55 - SEBAUGH, A. G. ; LANE ; CAMPBELL, J.R.**

Effects of two levels of nitrate and energy on lactating cows receiving urea

J. Anim. Sci., 1970, 31 (3) : 142 - 144.

**56 - SETCHELL, B.P. ; WILLIAMS, A.J.**

Plasma nitrate and nitrite concentration in chronic and acute nitrate poisoning in sheep.

Austr. Vet. J., 1962, 38 : 58 - 62.

**57 - SIMON, J. et al.**

The effect of nitrate or nitrite when placed in the rumens of pregnant dairy cattle.

J. Am. Vet. Med. Assoc. ; 1959, 135 : 311 - 314.

**58 - SLENNING, B.D. ; GALEY, F. D. ; ANDERSON, M.**

Forage-related nitrate toxicoses possibly confounded by non protein nitrogen and Monensin in the diet used at a commercial dairy heifer replacement operation.

J. Amer. Vet. Med. Assoc., 1991, 198 (5) : 867 - 869.

**59 - SMITH, J. H.**

Relationship between soil cation-exchange capacity and the toxicity of ammonia to the nitrification process.

Soil Sci. Soc. Amer. Proc., 1964, 28 : S 640 - 644.

**60 - SON, Y.S.**

Zur Beeinflussung des Nitrat- und Nitrit - Stoffwechsels sowie der Methämoglobinbildung unter Nitratbelastung bei Milchkuhen durch eine differenzierte Energieversorgung über das Ergänzungsfutter.

Diss. Sc. Agr., Göttingen, 1982, 116 p.

**61 - SON, Y. S.**

Studies on the effect of nitrate intake on blood and other physiological parameters in lactating cows.

Korean J. Dairy Sci. , 1984, 6 (11) : 11 - 19.

**62 - TAKAHASHI, K. et al.**

A mass outbreak of nitrate poisoning from hay in Holstein-Friesian Heifers.

Jour. College Dair. Jap. Nat. Sci., 1986, 11 (2) : 361 - 370.

**63 - TAKAHASHI, J. ; JOHCHI, N. ; FUJITA, H.**

Inhibitory effects of sulphur compounds, copper and tungsten on nitrate reduction by mixed rumen micro-organisms.

British Jour. Nut. , 1989, 61 (3) : 741 - 748.

**64 - TAKAHASHI, J. ; YOUNG, B.A.**

Prophylactic effect of L - Cysteine on nitrate-induced alterations in respiratory exchange and metabolic rate in sheep.

Anim. Feed Sci. Tech. , 1991, 35 (1-2) : 105 - 113.

**65 - THREDE, C.**

Zun Verhalten des nitrat-stoffwechsels von milchkühen bei nitrat-belastung und gleichzeitigem harnstoffeinsatz unter besonderer berucksichtigung der nitratüberführungsrate in harn und milch.

Diss. Sc. Agr., Göttingen, 1984, 142 p.

**66 - TRIF, A. et al.**

Experimental studies concerning nitrate and nitrite contents in some fodder plants in relation to fertilizer rate.

Inst. Agr. , 1987, 22 : 39-43

**67 - WEBSTER, G.C.**

Nitrogen metabolism in plants.

Evanston, Row, Peterson and Co, 1959, 152 p.

**68 - WINTER, A.J.**

Studies on nitrate metabolism in cattle.  
Am. J. Vet. Res., 1962, 23 : 500 - 505.

**69 - WINTER, A.J. ; HOKANSON, J.F.**

Effects of long-term feeding of nitrate, nitrite, or hydroxylamine on pregnant dairy heifers.  
Am. J. Vet. Res. , 1964, 105 : 353 - 361.

**70 - YOON, C. ; PARK, J.M. ; CHUN, W.B.**

Effect of nitrate administration on rumen fluid and blood composition of sheep.  
Korean J. Anim. Sci. , 1988, 30 (4) : 233 - 239.

**71 - YOON, C. ; CHUN, W.B. ; LEE, D.W.**

The concentration of nitrate in Italian ryegrass and forage corn varying with the level of nitrogen fertilization.  
Korean J. Anim. Sci. , 1990, 32 (1) : 49 - 54.

**72 - YOSHIDA, J. ; NAKAMURA, Y. ; NAKAMURA, R.**

Effects of protozoal fraction and lactate on nitrate metabolism of microorganisms in sheep rumen.  
Japan. J. Zootech. Sci. , 1982, 53 (10) : 677 - 685.

**73 - ZAPOROZHETS, N.F.**

Influence of nitrates and nitrites on blood cells in animals.  
Byull. Vses. Nauch. Issl. Inst. Fiziol. , 1986, (3/82) : 42 - 46.

**74 - ZAPOROZHETS, N.F.**

Methods of decomposing nitrates and nitrites in ensiled feeds  
Nauk Imeni V.I. Lenina , 1988, (6) : 33 - 35.

**75 - ZAPOROZHETS, N.F.**

Neutralization of nitrate and nitrite in ensiled forages.  
Veterinariya, Moscow , 1988, (4) : 55 - 58.

# ANNEXES

## ANNEXE N°1

**Tableau n°3** : Variations pondérales (en kg) des beliers en fonction de différents traitements au cours de l'expérimentation (31 jours)

Traitements Périodes	I	II	III	IV	Total
22-03-93 au 31-03-93	1,20	0,70	0,82	1,45	
31-03-93 au 08-04-93	-0,50	0,30	1,20	0,70	
08-04-93 au 16-04-93	-1,40	-0,10	0,40	-0,40	
16-04-93 au 23-04-93	0,30	-	-0,50	1,10	
n	4	3	4	4	15
$\Sigma x$	-0,40	0,90	1,92	2,85	5,27
$\Sigma x^2$	3,74	0,59	2,52	3,96	
$\bar{x}$	-0,10 ±0,96	0,30±0,33	0,48±0,68	0,71±0,69	0,35
GMQ (g)	-3,23	9,68	15,48	22,90	

## **ANNEXE N°2**

**Tableau n°4** : Différentes concentrations (C) des solutions "étalon" et leurs densités optiques (Do) correspondantes.

Nitrate (NO <sub>3</sub> <sup>-</sup> )		Nitrite (NO <sub>2</sub> <sup>-</sup> )	
C (ppm)	DO	C (ppm)	DO
0,5	0,016	0,5	0,055
1,0	0,026	1,0	0,110
2,0	0,052	1,5	0,164
3,0	0,077	2,0	0,219
4,0	0,103	2,5	0,274
5,0	0,129	3,0	0,329
10	0,258	3,5	0,383
20	0,515	4,0	0,438
30	0,773	4,5	0,493
40	1,030	5,0	0,548

### ANNEXE N°3

**Tableau n°5 :** Concentrations du plasma en nitrate ( $\text{NO}_3^-$ ) avant l'administration du  $\text{KNO}_3$  ( $t = 0$ ) : taux de référence

Beliers	( $\text{NO}_3^-$ ) ppm
599	0,27
521	0,12
187	-
127	0,04
n	3
$\Sigma x$	0,43
$\Sigma x^2$	0,089
$\bar{x}$	0,14±0,10

**Tableau n°6 :** Evolution de la teneur en nitrate (ppm) du plasma en fonction de différentes sources d'énergie alimentaire (lots d'aliments) 2 heures après l'administration du  $\text{KNO}_3$

Beliers	I	II	III	IV	Total
599	7,74	8,21	8,74	11,88	
521	19,92	4,13	3,88	4,13	
187	3,52	-	7,03	7,62	
127	-	26,70	15,04	4,38	
n	3	3	4	4	14
$\Sigma x$	31,18	39,04	34,69	28,01	132,92
$\Sigma x^2$	469,10	797,35	367,06	235,44	1868,95
$\bar{x}$	10,39±6,95	13,01±9,82	8,67±4,07	7,00±3,13	

## ANNEXE 4

**Tableau n°7 :** Evolution de la concentration du plasma en nitrate (ppm) en fonction de différentes sources, d'énergie alimentaire (lots d'aliments) 4 heures après l'administration du  $\text{KNO}_3$

Beliers	I	II	III	IV	Total
599	6,26	3,24	3,42	1,67	
521	7,32	0,85	1,09	0,97	
187	4,63	-	1,71	-	
127	-	17,36	31,67	3,28	
n	3	3	4	3	13
$\Sigma x$	18,21	21,45	37,89	5,92	83,47
$\Sigma x^2$	114,21	312,59	1018,80	14,49	1460,09
$\bar{x}$	6,07 $\pm$ 1,11	7,15 $\pm$ 7,29	9,47 $\pm$ 12,84	1,97 $\pm$ 0,97	

**Tableau n°8 :** Evolution de la teneur du plasma en nitrate (ppm) en fonction de différentes sources d'énergie alimentaire (lots d'aliments) 6 heures après l'administration du  $\text{KNO}_3$

Beliers	I	II	III	IV	Total
599	0,89	1,16	1,51	1,55	
521	7,56	0,54	1,24	0,89	
187	-	-	0,97	1,32	
127	9,09	12,27	26,78	1,28	
n	3	3	4	4	14
$\Sigma x$	17,54	13,97	30,56	5,04	67,11
$\Sigma x^2$	140,57	152,19	722,11	6,58	1021,45
$\bar{x}$	5,85 $\pm$ 3,56	4,66 $\pm$ 5,39	7,64 $\pm$ 11,05	1,26 $\pm$ 0,24	4,79

## ANNEXE N°5

**Tableau n°9** : Evolution de la concentration du plasma en nitrate (ppm) en fonction de différentes sources d'énergie alimentaire (lots d'aliments) 12 heures après l'administration du  $\text{KNO}_3$

Beliers	I	II	III	IV	Total
599	0,47	0,23	0,31	0,12	
521	0,58	0,19	0,35	0,23	
187	-	-	0,27	0,23	
127	2,95	3,14	3,28	0,23	
n	3	3	4	4	14
$\Sigma x$	4,00	3,56	4,21	0,81	12,6
$\Sigma x^2$	9,26	9,95	11,05	0,17	30,43
$\bar{x}$	1,33 $\pm$ 1,14	1,19 $\pm$ 1,38	1,05 $\pm$ 1,29	0,20 $\pm$ 0,05	

**Tableau n°10** : Evolution de la teneur du plasma en nitrate (ppm) en fonction de différentes sources d'énergie alimentaire (lots d'aliments) 24 heures après l'administration du  $\text{KNO}_3$

Beliers	I	II	III	IV	Total
599	0,35	0,16	0,23	0,04	
521	0,35	0,16	0,16	0,16	
187	-	-	0,08	0,04	
127	0,16	0,27	0,27	0,12	
n	3	3	4	4	14
$\Sigma x$	0,86	0,59	0,74	0,36	2,55
$\Sigma x^2$	0,27	0,12	0,16	0,04	0,59
$\bar{x}$	0,29 $\pm$ 0,09	0,20 $\pm$ 0,05	0,19 $\pm$ 0,07	0,09 $\pm$ 0,05	

## ANNEXE N°6

**Tableau n°11:** Concentrations du plasma en nitrite ( $\text{NO}_2^-$ ) avant l'administration du  $\text{KNO}_3$  ( $t = 0$ ) : taux de référence

Beliers	( $\text{NO}_2^-$ ) ppm
599	0,34
521	0,31
187	0,48
127	0,46
n	4
$\Sigma x$	1,59
$\Sigma x^2$	0,65
$\bar{x}$	0,40±0,07

**Tableau n°12:** Variation de la teneur du plasma en nitrate (ppm) en fonction de différentes sources d'énergie alimentaire (lots d'aliments) 2 heures après l'administration du  $\text{KNO}_3$

Beliers	I	II	III	IV	Total
599	1,02	1,33	1,77	1,70	
521	0,78	0,78	0,21	0,30	
187	0,63	-	1,03	0,58	
127	0,55	0,66	0,83	0,96	
n	4	3	4	4	15
$\Sigma x$	2,98	2,77	3,84	3,54	13,13
$\Sigma x^2$	2,35	2,81	4,93	4,24	0,88
$\bar{x}$	0,75±0,18	0,91±0,29	0,96±0,56	0,89±0,53	

## ANNEXE n°7

**Tableau n°13** : Variation de la concentration du plasma en nitrite (ppm) en fonction de différentes sources d'énergie alimentaire (lots d'aliments) 4 heures après l'administration du  $\text{KNO}_3$

Beliers	I	II	III	IV	Total
599	0,47	0,72	0,46	0,13	
521	0,26	0,23	0,27	0,03	
187	0,26	-	0,36	0,08	
127	0,25	0,46	1,28	0,40	
n	4	3	4	4	15
$\Sigma x$	1,24	1,41	2,37	0,64	5,66
$\Sigma x^2$	0,42	0,78	2,05	0,18	3,43
$\bar{x}$	0,31±0,09	0,47±0,20	0,59±0,40	0,16±0,14	

**Tableau n°14** : Variation de la teneur du plasma en nitrite (ppm) en fonction de différentes sources d'énergie alimentaire (lots d'aliments) 6 heures après l'administration du  $\text{KNO}_3$

Beliers	I	II	III	IV	Total
599	0,16	1,06	0,42	0,06	
521	0,13	0,27	0,22	0,03	
187	0,39	-	0,58	0,09	
127	0,23	0,44	1,23	0,40	
n	4	3	4	4	15
$\Sigma x$	0,91	1,77	2,45	0,58	5,70
$\Sigma x^2$	0,25	1,39	2,07	0,17	3,88
$\bar{x}$	0,23±0,10	0,59±0,34	0,61±0,38	0,15±0,15	

## ANNEXE N°8

**Tableau n°15** : Variation de la concentration du plasma en nitrite (ppm) en fonction de différentes sources d'énergie alimentaire (lots d'aliments) 12 heures après l'administration du  $\text{KNO}_3$

Beliers	I	II	III	IV	Total
599	0,24	1,25	0,40	0,03	
521	0,09	0,52	0,35	0,02	
187	0,19	-	0,56	0,15	
127	0,33	0,22	0,29	0,53	
n	4	3	4	4	15
$\Sigma x$	0,85	1,99	1,60	0,73	5,17
$\Sigma x^2$	0,21	1,88	0,68	0,30	3,07
$\bar{x}$	0,21±0,09	0,66±0,43	0,40±0,10	0,18±0,21	

**Tableau n°16** : Variation de la teneur du plasma en nitrite (ppm) en fonction de différentes sources d'énergie alimentaire (lots d'aliments) 24 heures après l'administration du  $\text{KNO}_3$

Beliers	I	II	III	IV	Total
599	0,10	0,62	0,53	0,03	
521	0,08	0,70	0,38	0,02	
187	0,10	-	0,57	0,36	
127	0,12	0,22	0,33	0,39	
n	4	3	4	4	15
$\Sigma x$	0,40	1,54	1,81	0,80	4,55
$\Sigma x^2$	0,04	0,92	0,86	0,28	2,10
$\bar{x}$	0,10±0,01	0,51±0,21	0,45±0,10	0,20±0,18	

## SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

"Fidèlement attaché aux directives de CLAUDE BOURGELAT,

fondateur de l'Enseignement Vétérinaire dans le monde,

je promets et

je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- D'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la Profession Vétérinaire,
- D'observer en toute circonstance les principes de correction et de droiture fixés par le code déontologique de mon pays,
- De prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire,
- De ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

**Que toute confiance me soit retirée s'il advienne que je me parjure".**

## ERRATA

Page 4, ligne 21, au lieu de : DOMMERGUES (13) lisez : DOMMERGUES et MANGENOT (13)

Page 8, ligne 13, au lieu de : DOMMERGUES (13) lisez : DOMMERGUES et MANGENOT (13)

Page 22, ligne 9, au lieu de : KAMMERER (25) lisez : KAMMERER, PINAULT et POULIQUEN (25).

Page 24, ligne 6, au lieu de : KROSS (32) lisez : KROSS, AYEBO et FUORTES (32)

Page 25, ligne 4, au lieu de : NAKAMURA (13) lisez : NAKAMURA, Y. ; YOSHIDA et NAKAMURA, R. (46).

Page 29, ligne 17, au lieu de : SEBAUGH (55) lisez : SEBAUGH, LANE et CAMPBEL (55).

Page 31, ligne 10, au lieu de : SEBAUGH (55) lisez : SEBAUGH, LANE et CAMPBEL (55).

Page 31, ligne 18, au lieu de : SEBAUGH (55) lisez : SEBAUGH, LANE et CAMPBEL (55).

Page 31, ligne 21, au lieu de : YOON (70) lisez : YOON, PARK et CHUN (70)

Page 31, ligne 22, au lieu de : YOON (70) lisez : YOON, PARK et CHUN (70)

Page 32, ligne 7, au lieu de : WINTER (69) lisez : WINTER et HOKANSON (69).

Page 33, ligne 14, au lieu de : KREMLEV (31) lisez : KREMLEV et AVRAMENKO (31).

Page 33, ligne 21, au lieu de : SEBAUGH (55) lisez : SEBAUGH, LANE et CAMPBEL (55).

Page 36, ligne 23, au lieu de : SETCHELL (56) lisez : SETCHELL et WILLIAMS (56).

Page 37, ligne 25, au lieu de : SEBAUGH (55) lisez : SEBAUGH, LANE et CAMPBEL (55).

Page 38, ligne 3, au lieu de : SEBAUGH (55) lisez : SEBAUGH, LANE et CAMPBEL (55).

Page 75, Réf. 7, au lieu de : BURROWS, G.E. et al. lisez : BURROWS, G.E. ; HORN, G.W. ; Mc NEW, R.W. ; CROY, L.I. ; KEETON, R.D. ; KYLE, J.

Page 76, Réf.11, au lieu de : DIVEN, R.H. et al. lisez : DIVEN, R.H., REED, R.E. ; TRAUTMAN, R.J. ; PISTOR, W.J. ; WATTS ; R.E.

Page 76, Réf.12, au lieu de : DIVEN, R.H. et al. Lisez : DIVEN, R.H. REED, R.E. ;  
TRAUTMAN, R.J. ; PISTOR, W.J. ; WATTS ; R.E.

Page 77, Réf. 20, au lieu de : HOAR, D.W. et al. lisez : HOAR, D.W. ; EMBRY, L.B. ;  
KING, H.R. ; EMERICK, R.J.

Page 78, Réf.26, au lieu de : KEMP, A. et al. lisez : KEMP, A. ; GEURINK, J.H. ;  
HAALSTRA, R.T. ; MALESTEIN, A.

Page 78, Réf.27, au lieu de : KHMEL'NITSKII, G.A. et al. lisez : KHMEL'NITSKII, G.A.  
; MAZURKEVICH, A.I. ; PANKO, N.F. ; KARPOVSKII, V.I.

Page 78, Réf.29, au lieu de : KRALOVEC, J. et al. lisez : KRALOVEC, J. ; FRYCEK, A.

Page 79, Réf. 39, au lieu de : MATSUMOTO, H. et al. lisez : MATSUMOTO, H. ;  
MAKINO, K. ; OGAWA, K. ; FURUKAWA, R. ; KOBAYASHI, R. ; KARIYA, Y. ; MURAI, M.

Page 80, Réf. 41, au lieu de : MEDREA, N. et al. lisez : MEDREA, N. ; DUMITRESCU,  
I. ; TOADER, O. ; TACHESCU, A.

Page 80, Réf. 43, au lieu de MINAKOWSKI D. et al. lisez : MINAKOWSKI, D. ;  
IWANSKA, S. ; FALKOWSKA, A. ; STRUSINSKA, D. ; MARKIEWICZ, E. ; BEDNARSKA,A.

Page 80, Réf. 45, au lieu de NAKAMURA, Y. et al. lisez : NAKAMURA, Y. ; TADA, Y. ;  
SAITO, T. ; YOSHIDA, J. ; NAKAMURA, R.

Page 81, Réf. 50, au lieu de : PARK, M.S et al. Lisez : PARK, M.S. ; SEO, S. ; HAN, Y.  
C. ; LEE, J.K.

Page 81, Réf. 52, au lieu de : PARINCCI, I. et al. Lisez : PARINCCI, I. ; SERVI, K. ;  
KARAHAN, I. ; KELESTIMUR, H.

Page 82, Réf. 54, au lieu de : RUBENCHIK, B. L. et al. lisez : RUBENCHIK, B.L. ;  
KHMEL' NITSKII, G.A. ; TIKTIN, L.A. ; TSAPENKO, V.F. ; VOVK, D.M. ; GLAVIN, A. ;  
PAN'KO, N.F. ; SKAVINSKAYA, E. Y.A. ; GLUSHKOV, P.V.

Page 82, Réf. 57, au lieu de : SIMON, J. et al. lisez : SIMON, J. ; SUND, J.M. ;  
DOUGLAS, F.D ; WRIGHT, M.J. ; KOWALCZYK, T.

Page 83, Réf. 62, au lieu de : TAKAHASHI, K. et al. lisez : TAKAHASHI K. ;  
MATSUZAKI, K. ; SONODA, M. ; KUROSAWA, T. ; NAKADE, T. ; CHIHAYA, Y. ; ATAKU,  
K. ; NARASAKI, N.

Page 83, Réf. 66, au lieu de : TRIF, A. et al. lisez : TRIF, A. ; PARVU, D. ; ARVAT, N. ;  
GHERMAN, A. ; GOIAN, S. D.

## RESUME

ECOLE INTER-ETATS  
DES SCIENCES ET MÉDECINE  
VÉTÉRINAIRES DE DAKAR  
**BIBLIOTHEQUE**

L'étude de l'influence des sources d'énergie alimentaire sur le métabolisme des nitrates et des nitrites a été menée chez quatre béliers adultes disposés selon la méthode "Carré Latin".

Ils ont été soumis à quatre lots d'aliments dont trois étaient supplémentés respectivement par du maïs (lot II), du sorgho (lot III) et du mélange des deux (lot IV). Du nitrate de potassium était administré une fois par jour après le repas.

### **Les résultats ont montré que :**

1°) Les animaux soumis aux rations complémentées ont eu un GMQ positif. Le plus élevé a été noté avec lot IV.

2°) La concentration du plasma en nitrate et nitrite varie en fonction du temps qui a suivi l'administration du  $\text{KNO}_3$  avec un pic à  $t = 2$  h.

3°) Dans le même temps, la teneur de nitrate et de nitrite dans le sang varie en fonction des sources d'énergie alimentaire. Les rations supplémentées réduisent plus rapidement le taux de ces composés dans le sang sauf pour le nitrate avec les lots II et III. La meilleure dégradation est obtenue avec la ration IV.

4°) Le bélier n° 187 était mort le 28<sup>e</sup> jour de l'expérience.

### Mots Clefs :

**Métabolisme — Nitrates — Nitrites — Sources d'énergie alimentaire**