

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



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

# Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Master  
en  
Médecine vétérinaire

## THEME

Maîtrise de la contamination par les  
mycotoxines des aliments destinés aux bovins  
laitiers

**Présenté par :**

Mlle : HEDDADJ Zineb Chaimaa

**Soutenu publiquement, le 14 septembre 2022 devant le jury :**

Mr BAROUDI Djamel	MCA (ENSV)	Président
Mme MIMOUNE Nora	MCA (ENSV)	Examinatrice
Mr KHELEF Djamel	Professeur (ENSV)	Promoteur

2021-2022

## **Déclaration sur l'honneur**

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

Signature

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Z. Heddadj', is written over a faint, circular watermark. The signature is fluid and cursive.

## **Remerciements**

Je tiens à remercier Monsieur le Professeur « KHELEF Djamel » d'avoir bien voulu diriger ce travail ainsi que les autres membres du jury pour leur disponibilité à évaluer mon travail.

Je veux également témoigner de ma gratitude à mon oncle Mr « HEDDADJ Djilali », chargé de mission à la chambre régionale d'agriculture de Bretagne, mon guide lumineux durant tout mon cursus universitaire que sans ses conseils et son aide je n'aurais jamais pu accomplir ce travail.

# Table de matières

Liste des figures

Liste des tableaux

Résumé

Abstract

ملخص

<b>Introduction</b> .....	7
<b>1. Etat de connaissance</b> .....	8
1.1 Principales mycotoxines.....	8
1.1.1 Les aflatoxines.....	8
1.1.2 L'ochratoxine A .....	9
1.1.3 Les fumonisines .....	9
1.1.4 Les trichothécènes .....	10
1.1.5 La patuline.....	10
1.1.6 Zéaralénone .....	11
1.2 Mycotoxines et santé animale .....	12
1.3 Mycotoxines et productivité.....	16
1.4 Mycotoxines et qualité du lait .....	16
<b>2. SOLUTIONS DE MAITRISE DES CONTAMINATIONS</b> .....	17
2.1 Solutions préventives .....	17
2.1.1 Au niveau du champ.....	18
2.1.1.1 Avant la récolte .....	18
2.1.1.2 Au moment de la récolte .....	22

2.1.1.3 Après la récolte .....	23
2.1.2 Au niveau du stockage .....	24
<b>Conclusion</b> .....	27

## **Références Bibliographique**

### **Liste des figures**

<b>Figure 1</b> : Différents types de stress subis par les ruminants .....	13
<b>Figure 2</b> : Signes cliniques associés aux principales mycotoxines chez le bovin.....	16
<b>Figure 3</b> : Formation de moisissure blanche dans les grosses balles d'ensilage préfané.....	24

### **Liste de tableau**

<b>Tableau</b> : Principaux champignons et mycotoxines d'importance internationale .....	12
------------------------------------------------------------------------------------------	----

étant responsables de toxicité avérée chez l'homme et l'animal. Adapté de Yiannikouris et Jouany (2002).

## **Résumé**

Cette synthèse bibliographique a pour objectif d'identifier les principales mycotoxines et les méthodes de prévention contre les moisissures et leurs sécrétions contaminants des aliments destinés aux bovins laitiers.

Les mycotoxines étant des métabolites secondaires secrétées par des moisissures, elles sont produites sur une large variété de denrées alimentaires avant, pendant et après la récolte. En raison de leur toxicité en se fixant sur différents tissus biologiques et de leurs propriétés synergiques, elles présentent un véritable risque sur la santé des vaches laitières, la toxicité se manifeste généralement par une diminution de l'ingestion et des performances zootechniques. Les mycotoxines sont majoritairement éliminées par voie urinaire, fécale et lactée. Cette dernière nous interroge sur la qualité du lait cru.

Enfin, des solutions préventives à l'exposition des animaux aux mycotoxines sont à privilégier à tous les stades de production, en plus du respect des bonnes pratiques de conservation et de l'application de conservateurs chimiques et d'agents biologiques

Mots clés : Mycotoxines, santé animale, Reproduction, potentiel laitier, qualité du lait.

## **Abstract**

The objective of this literature review is to identify the main mycotoxins and prevention methods against mould and its contaminating secretions in dairy feed.

Since mycotoxins are secondary metabolites secreted by moulds, they are produced on a wide variety of foods before, during and after harvest. Because of their toxicity by binding to different biological tissues and their synergistic properties, they pose a real health risk to dairy cows, toxicity is usually manifested by decreased ingestion and zootechnical performance. Mycotoxins are mostly eliminated by urinary, fecal and milky routes. The latter asks us about the health quality of raw milk.

Finally, preventive solutions to the exposure of animals to mycotoxins should be preferred at all stages of production, in addition to compliance with good conservation practices and the application of chemical preservatives and biological agents

Keywords : Mycotoxins, animal health, Reproduction, dairy potential, milk quality.

## المخلص

الهدف من هذه الدراسة النظرية هو تحديد السموم الفطرية الرئيسية وطرق الوقاية ضد العفن وإفرازاته الملوثة في علف منتجات الألبان.

نظرًا لأن السموم الفطرية هي مستقلبات ثانوية تفرزها القوالب، فإنها تنتج على مجموعة متنوعة من الأطعمة قبل وأثناء وبعد الحصاد. نظرًا لسميتها من خلال الارتباط بأنسجة بيولوجية مختلفة وخصائصها التأزيرية، فإنها تشكل خطرًا صحيًا حقيقيًا على أبقار الألبان، وعادة ما يتجلى التسمم من خلال انخفاض الابتلاع والأداء الحيواني التقني. يتم طرح السموم الفطرية في الغالب عن طريق الطرق البولية والبرازية والحليبية. هذه الأخير تطرح اشكالية عن الجودة الصحية للحليب النقي.

وأخيرًا، ينبغي تفضيل الحلول الوقائية لتعرض الحيوانات للسموم الفطرية في جميع مراحل الإنتاج، بالإضافة إلى الامتثال لممارسات الحفظ الجيدة وتطبيق المواد الكيميائية الحافظة والعوامل البيولوجية.

الكلمات الرئيسية: السموم الفطرية، صحة الحيوان، التكاثر، إمكانات الألبان، جودة الحليب.

## INTRODUCTION

À l'heure actuelle, les maladies d'origine alimentaire constituent l'un des problèmes de santé publique les plus répandus à l'échelle internationale. L'ensemble de ces problèmes a sensibilisé la filière agroalimentaire aux risques infectieux et toxiques dans l'alimentation animale et humaine, étant donné que leurs répercussions sur la santé et sur l'économie mondiale sont largement reconnues (Wu, 2006). Cependant, le risque mycosique et plus particulièrement le développement de moisissures dans les aliments sont moins connus du public (Pestka *et al.*, 2008). Les moisissures présentent pourtant un réel danger pour la santé animale et humaine. En effet, au cours de leur prolifération sur ou dans les aliments, elles sécrètent des substances hautement toxiques appelées mycotoxines (Afssa, 2009). Leur présence est mal connue, tout particulièrement dans le domaine de la production bovine. Les preuves scientifiques sont effectivement assez limitées pour tout ce qui a trait aux effets négatifs de l'ingestion de mycotoxines sur l'état de santé des bovins et sur les performances en matière de production et de reproduction. Elles le sont tout autant quant à l'impact économique que ces moisissures peuvent avoir sur les élevages des ruminants (Whitlow et Hagler, 2008).

L'effet des mycotoxines dépend de plusieurs facteurs, parmi lesquels :

- ceux qui sont liés à la toxine elle-même (le type et la proportion de mycotoxines ingérées ainsi que la durée de la période d'intoxication),
- ceux qui sont liés à l'alimentation (le niveau de contamination, la composition de l'alimentation),
- ceux qui sont liés aux animaux (l'espèce, le sexe, l'âge, la race, le niveau de consommation d'aliments, la santé générale, le statut immunitaire, les stratégies nutritionnelles),
- Et, enfin, ceux qui sont liés à la gestion des exploitations agricoles (Bennett et Klich, 2003 ; Gallo *et al.*, 2015). Le plus souvent, on impute aux mycotoxines une diminution de l'efficacité du système immunitaire, une sensibilité accrue aux maladies et aux infections, ainsi que des problèmes de reproduction et une baisse générale des performances zootechniques (Diaz, 2005).

La question que l'on se pose aujourd'hui est comment peut-on détecter et limiter les impacts négatifs des mycotoxines et comment atténuer leurs conséquences sur la santé des animaux ?

## **1. ETAT DES CONNAISSANCES**

### **1.1 Principales mycotoxines**

Plusieurs mycotoxines ont été identifiées mais seules une trentaine de familles posent des problèmes en alimentation animale et humaine. Parmi ce nombre, certaines familles sont fréquemment rencontrées comme les aflatoxines, les ochratoxines, les fumonisines, les Trichothécènes, et la zéaralénone (Behnas et Benayache, 2015).

Les mycotoxines sont des toxines issues du métabolisme secondaire des moisissures contaminant naturellement les denrées alimentaires. Elles sont des contaminants ubiquitaires présents dans 25 à 70% des aliments végétaux selon leur provenance (Pittet, 1998 ; Binder et al., 2007; Brochard et Le Bacle, 2009).

La prolifération des moisissures et la synthèse des mycotoxines peuvent avoir lieu avant ou après la récolte, durant l'entreposage, le transport ou la transformation du produit (Food and Agricultural Organisation of the United Nation, 1997 ; Pfohl-Leszkowicz, 1999 ; Whitlow et Hagler, 2008). Il s'agit d'un phénomène d'une grande complexité qui dépend d'une combinaison des facteurs température et humidité ainsi que de l'oxygénation au niveau du substrat. Les stress thermique, hydrique, et physique (ex : lésions causées par les insectes) favorisent la contamination par les moisissures et la synthèse de mycotoxines (Harris et Staples, 1992 ; Dowd., 1998 ; Yiannikouris et Jouany, 2002).

Plusieurs mycotoxines ont été identifiées, mais seule une trentaine de familles posent des problèmes en alimentation animale et humaine. Parmi ce nombre, certaines familles sont fréquemment rencontrées (tableau 1), comme les aflatoxines, les ochratoxines, les fumonisines, les Trichothécènes, la Patuline, les Zéaralenones (Benkerroum et al., 2001).

#### **1.1.1 Les aflatoxines :**

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

cancérogène avérée du groupe 1 par l'agence internationale de la recherche sur le cancer (IARC,1993).

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

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

### **1.1.2 L'ochratoxine A:**

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

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

Dans les régions froides, l'OTA est donc plutôt produite par des *Penicillium*, alors que dans les régions chaudes, ce sont plutôt les *Aspergillus* qui la synthétisent (Pohland *et al.*, 1992; Varga *et al.*, 1996). La toxicité de cette mycotoxine peut varier en fonction de l'espèce, du sexe, de la voie d'administration (Pohland *et al.*, 1992). Chez l'homme, l'OTA est suspecte d'être impliquée dans la néphropathie en démiqne des Balkans. Elle est classée dans le groupe 2B des molécules cancérogènes chez l'animal est possiblement cancérogènes chez l'homme (Vrabceva *et al.*, 2004).

### **1.1.3 Les fumonisines :**

Les fumonisines sont un groupe de mycotoxines caractérisées à la fin des années 80 et produites par *Fusarium verticilloides*, une moisissure présente dans le monde entier et fréquemment retrouvée sur le maïs. Plusieurs souches de *F. verticilloides* isolées d'autres substrats comme le sorgho et l'avoine produisent des quantités importantes de fumonisines (Ayalew *et al.*, 2006). Ces toxines peuvent aussi être produites par *F. proliferatum* et *F. nygamai* qui parasite principalement le sorgho et le millet (Nelson *et al.*, 1992). On a aussi

montré que les fumonisines peuvent être élaborées par *F. oxysporum* et *F. polyphialidicum*; *A. alternata* sp. *Lycopersi* peut synthétiser aussi des fumonisines (Abbas *et al.*, 1997). Aujourd'hui la famille des fumonisines comprend 15 molécules différentes. Les fumonisines B1, B2 et B3 sont les plus répandues dans le monde comme des contaminants naturels des céréales. La toxicité des fumonisines est caractérisée par l'apparition de signes cliniques très différents en fonction des espèces (Colvin *et al.*, 1993).

#### **1.1.4 Les trichothécènes:**

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

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

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

#### **1.1.5 La patuline**

Est élaborée par des moisissures du genre *Penicillium*, *Aspergillus* et *Byssochlamys* (Pfohl-Leskowicz, 1999). Encore connue sous le nom de clavacine, claviformine, expansine, mycoïne, cette substance, douée de propriétés antibactériennes, fut, dès sa découverte en 1942, l'objet de recherches intensives en vue de son utilisation à des fins thérapeutiques. Cependant, en raison de sa toxicité élevée, son emploi en tant qu'antibiotique dut être rapidement abandonné (Capitaine et Balouet, 1974). Elle peut contaminer les ensilages destinés à l'alimentation bovine. Elle a été incriminée comme toxine possible en Europe et en Nouvelle-Zélande (Lacey, 1991) et représente surtout un danger pour l'homme puisqu'on la retrouve notamment dans les pommes ou jus de pommes. Les conditions optimales de production de la patuline par *P. expansum* sont un pH de 6 et une température de 17°C dans

les poires mais cette mycotoxine peut néanmoins se former à des températures comprises entre 0 et 25°C (Pfohl-Leszkowicz, 1999).

### 1.1.6 Zearalenone (ZEA)

C'est une mycotoxine produite par des moisissures du genre *Fusarium* dont la structure chimique présente des analogies avec celle de l'œstrogène (Hagler, 2005). D'un point de vue chimique, la ZEA est une lactone de l'acide résorcyclique sans toxicité intrinsèque (Whitlow et Hagler, 2001), mais de part sa similitude avec l'œstrogène, la ZEA est responsable de troubles de la reproduction et notamment du syndrome oestrogénique chez le porc. La principale moisissure responsable de la production de cette mycotoxine est *Fusarium graminearum* même si d'autres champignons sont capables de la produire. Sa répartition est mondiale, elle est présente dans l'ensilage, le foin, le maïs ou d'autres céréales. La production de ZEA dans le maïs semble exacerbée par certaines conditions qui maintiennent un taux d'humidité oscillant entre 22 et 25% et des températures comprises entre 10 et 15 °C (Abbas *et al.*, 1988 ; Tabuc, 2007 ; Whitlow et Hagler, 2001). Dans une enquête épidémiologique réalisée au Canada (Stratton *et al.*, 1993), la ZON a été détectée dans 25 à 29 % des échantillons de blé et d'orge analysés, révélant ainsi qu'elle est l'une des mycotoxines les plus fréquemment rencontrées.

La structure chimique de la ZON est similaire à celle de l'œstrogène. C'est un lactone de l'acide résorcyclique de formule brute C<sub>18</sub>H<sub>22</sub>O<sub>5</sub>, sans toxicité intrinsèque (Urry *et al.*, 1966, Kuo *et al.*, 1967). Elle comporte un groupe hydroxyle phénolique et du 17β-œstradiol, ce qui lui permet de se lier aux récepteurs d'œstrogènes présents sur les cellules (Urry *et al.*, 1966, Kuo *et al.*, 1967).

La ZON possède de nombreux métabolites (α-zéaralénol, β-zéaralénol, α zéaralanol ou zéranol, β-zéaralanol ou taléranol, zéaralanone, etc.), mais les principaux sont l'α-zéaralénol (α-ZOL) et le β-zéaralénol (β-ZOL). Plus de 90 % de la ZON peuvent être métabolisés en α-ZOL et, dans une moindre mesure, en β-ZOL et en zéranol par les microorganismes du rumen (Kiessling *et al.*, 1984). L'activité œstrogénique de α-ZOL est plus élevée que celle de la ZON et de β-ZOL, puisque l'affinité de ces dernières pour les récepteurs œstrogéniques est faible. La ZON est 70 fois moins puissante que α-ZOL et deux fois plus puissante que β-ZOL (Frizzell *et al.*, 2011).

**Tableau** : Principaux champignons et mycotoxines d'importance internationale étant responsables de toxicité avérée chez l'homme et l'animal. Adapté de Yiannikouris et Jouany (2002).

Lieu de développement	Champignons	Mycotoxines
Durant le stockage	<i>Penicillium expansum</i> <i>P. Urticae</i> <i>Aspergillus clavatus</i> <i>Byssochlamys nivea</i>	Patuline
	<i>Penicillium verrucosum</i> <i>Aspergillus clavatus</i>	Ochratoxine A
	<i>Aspergillus flavus</i> <i>A. parasiticus</i> <i>A. niger</i>	Aflatoxines B1, B2, G1, G2
	<i>Claviceps purpurea</i>	Ergolines
Dans les champs	<i>Fusarium sporotrichioides</i> <i>F. graminearum</i> <i>F. culmorum</i> <i>F. poae</i> <i>F. roseum</i> <i>F. tricinctum</i> <i>F. acuminatum</i>	Trichothécènes (DON)
	<i>Fusarium moniliforme</i> <i>F. proliferatum</i>	Fumonisines B1, B2, B3
	<i>Fusarium graminearum</i> <i>F. culmorum</i> <i>F. crookwellense</i>	ZON

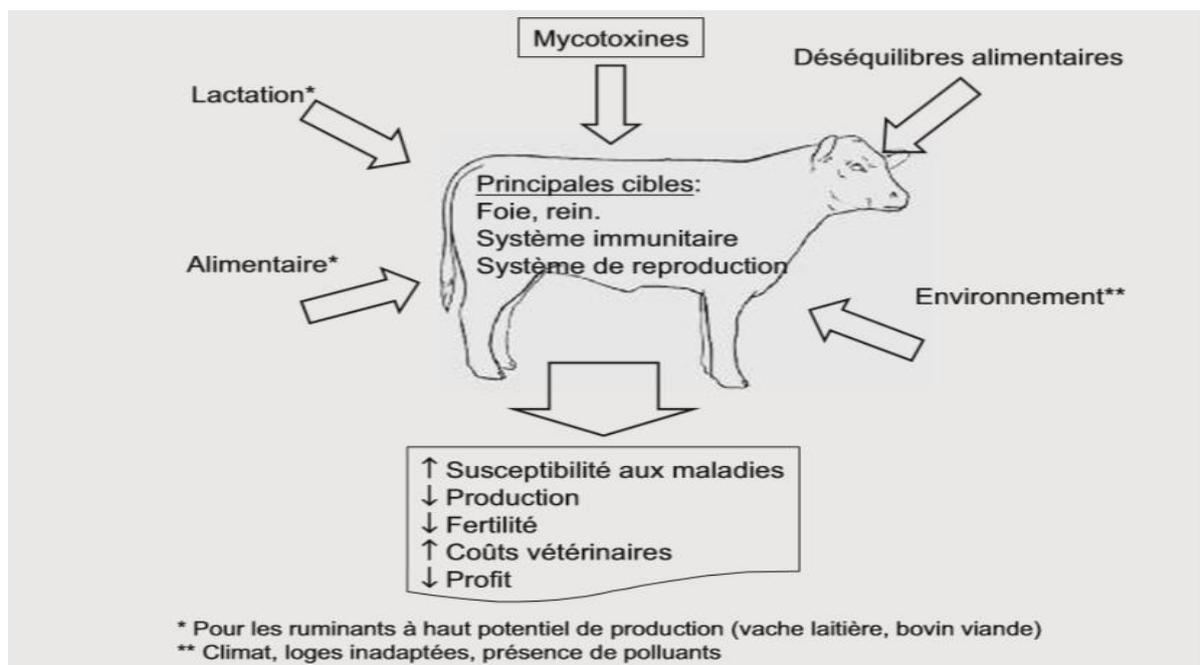
F : *Fusarium*, A : *aspergillus*, DON : déoxynivalénol, ZON : zéaralénone.

### 2.1.1 Mycotoxine et santé animale :

L'ingestion d'aliments contaminés par les mycotoxines peut entraîner, selon la dose, des effets toxiques variés allant d'une simple diminution de l'ingestion jusqu'à la mort de l'animal. Cependant, les effets spectaculaires des mycotoxicoses aiguës suite à l'ingestion de fortes doses sont devenus rares en raison de l'amélioration des techniques de récolte et de

conservation. En revanche, les conséquences liées à l'ingestion prolongée de faibles doses de mycotoxines et les effets synergiques avec d'autres mycotoxines ou agents pathogènes sont probablement les plus fréquentes et sont plus difficiles à diagnostiquer (Boudra, 2009).

Chaque vache et chaque troupeau répond différemment à l'ingestion de mycotoxines, en fonction des facteurs liés à l'immunité. L'application de bonnes pratiques pour limiter le stress chez les vaches, un programme d'alimentation adéquat et le suivi régulier de la santé du troupeau favorisent la santé du système immunitaire et diminuent les risques d'observer les effets indésirables. (Chorfi *et al.*, 2021) (figure 1).



**Figure 1** : Différents types de stress subis par les ruminants (adapté de Morgavi *et al.*, 2008).

L'évaluation de l'exposition des ruminants aux mycotoxines est la résultante de deux facteurs : animal et alimentaire. Il est fréquemment considéré que les ruminants sont moins sensibles aux mycotoxines que les monogastriques. L'explication habituellement avancée est la présence dans le rumen d'une population importante et complexe de micro-organismes capable de dégrader certaines mycotoxines mais aussi de les séquestrer. Mais la réalité du terrain est tout autre et laisse penser plutôt à une fragilité des ruminants, notamment ceux à haut potentiel de production comme la vache laitière et le bovin à viande. Ainsi, la dégradation ne concerne en fait qu'un nombre limité de mycotoxines : le DON et l'ochratoxine A (OTA), d'autres étant plus toxiques après leur métabolisation dans le rumen

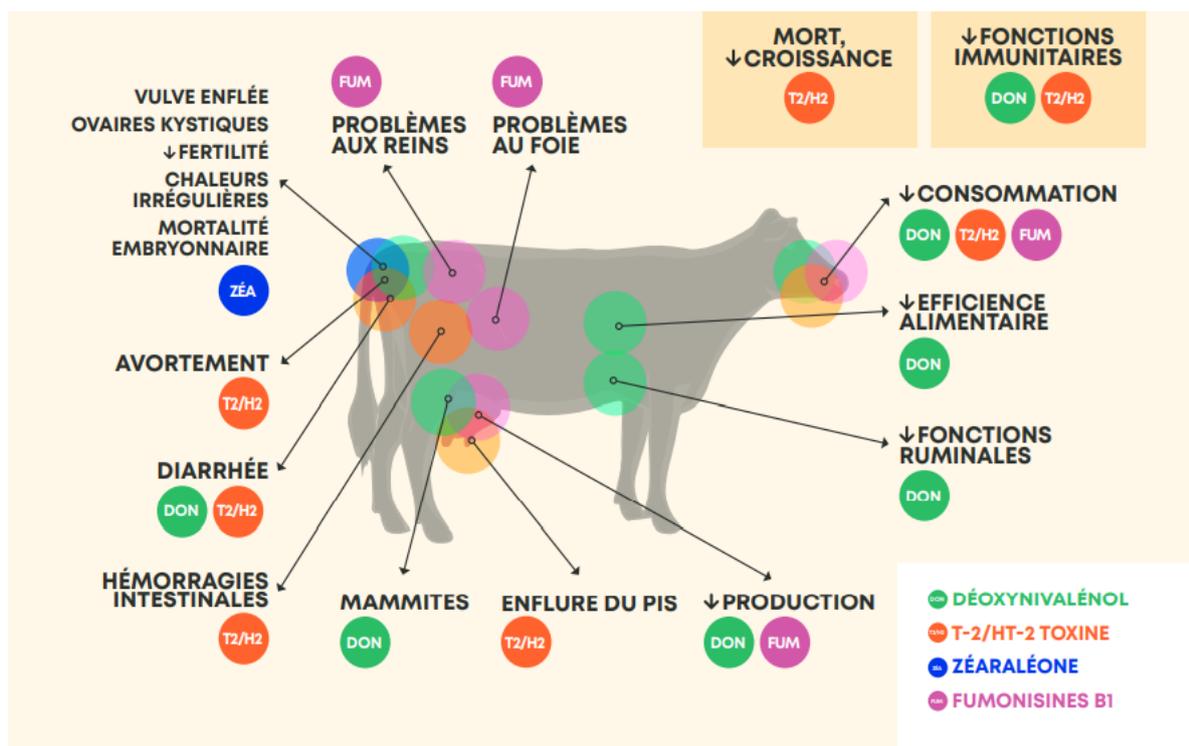
comme la ZEA, ou peu détoxifiées comme l'AFB1 (Morgavi et al., 2008). De plus, pour que cette détoxification soit réellement efficace, il faut que le rumen et sa flore soient maintenus dans de bonnes conditions. Or, chez les ruminants à potentiel de production élevé, les régimes riches en concentré permettent souvent de maximiser les performances, mais peuvent être également à l'origine de modifications importantes de la flore ruminale, notamment d'une diminution du nombre de protozoaires (Brossard et al., 2004), responsables de la dégradation de certaines mycotoxines (Galtier et Alvinerie, 1976). En outre, les capacités de détoxification du rumen peuvent être dépassées chez ces mêmes animaux qui ont une ingestion élevée et un turnover rapide des aliments dans le rumen (Veldman et al., 1992). Une autre différence chez les ruminants par rapport aux monogastriques est la présence d'un cycle de production long qui peut atteindre jusqu'à 7 ans, comparé par exemple aux 42 jours pour le poulet. Pour ce qui est du facteur alimentaire, les ruminants peuvent être exposés à un nombre variable et plus important de mycotoxines que les animaux monogastriques, en raison d'une alimentation complexe. En effet, la ration des ruminants compte une part de fourrages apportant son lot de mycotoxines supplémentaires. Dans le cas de lots de fourrages contaminés, les animaux peuvent donc être exposés durant une longue période à des mycotoxines. De plus, l'alimentation des ruminants (fourrages conservés et concentrés) est moins contrôlée que celle des monogastriques, car produite et consommée à la ferme.

Leur structure chimique ainsi que leurs effets toxiques sont très variés. Ces métabolites constituent un groupe de substances toxiques présentant notamment des activités cancérogènes, mutagènes, tératogènes, immunosuppressives et œstrogènes chez l'animal d'expérience. En plus des effets individuels des différentes mycotoxines, il existe des effets synergiques observés entre certaines mycotoxines. Ainsi, le déoxynivalénol (DON) et l'acide fusarique ou la fumonisine B1 (FB1) ont un effet synergique négatif sur la croissance des animaux d'élevage (Harvey et al., 1996 ; Smith et al., 1997). Le même constat a été rapporté sur les fermentations ruminales avec une toxicité supérieure d'un extrait de culture d'*Aspergillus fumigatus* (contenant un mélange de toxines) par rapport à la gliotoxine seule peu active (Morgavi et al., 2004).

Les aflatoxines interagissent avec l'ADN génomique en inhibant la synthèse protéique. Cela se répercute au niveau de la synthèse d'enzymes clés impliquées dans des réactions métaboliques essentielles. C'est ainsi que l'on observe un effet immunosuppresseur, des troubles de la coagulation, une diminution de la digestion de graisses et de la cellulose ainsi que de la nécrose et de la stéatose hépatique (Leblanc et Saint-Hilaire, 2002).

Le mécanisme d'action de la fumonisine n'est pas encore élucidé et plusieurs hypothèses coexistent. L'une d'elles est fondée sur la similitude entre la structure de la fumonisine et celle de la sphingosine, un composant des sphingolipides. On suppose que la toxicité des fumonisines résulte du blocage de la synthèse des sphingolipides. L'élévation du taux de base de sphingoïdes dans la cellule pourrait conduire à son intoxication. La modification des complexes sphingolipidiques pourrait également déstabiliser les membranes et perturber les mécanismes de reconnaissance cellulaire (Leblanc et Saint-Hilaire, 2002). La sensibilité à la fumonisine est très variable en fonction des espèces et des individus. Cette mycotoxine est responsable de lésions hépatiques chez toutes espèces. Les bovins semblent relativement résistants aux fumonisines, la vache laitière est plus sensible à cette toxine en raison du métabolisme important que nécessite la production lactée (Yiannikouris et Jouany, 2002).

De manière générale, l'ingestion de mycotoxines peut affecter l'efficacité du système immunitaire (figure 2), de l'animal et le rendre plus sensible aux différentes infections et maladies. On les associe souvent aussi à des problèmes de reproduction et à une diminution des performances de production laitière. Toutefois, certains signes cliniques sont plus spécifiquement attribuables à une ou certaines mycotoxines (Chorfi *et al.*, 2021).



**Figure 2 :** Signes cliniques associés aux principales mycotoxines chez le bovin (Chorfi *et al.*, 2021)

### 2.1.2 Mycotoxine et productivité

Selon Boudra (2009), la présence de mycotoxines dans les fourrages se traduit généralement par une diminution des quantités ingérées (QI). Des bovins à l’engraissement ayant reçu un aliment contaminé en AFB1 à 0,6 mg/kg ont réduit significativement les QI (Helferich *et al.*, 1986). Des vaches laitières, ayant reçu une dose de 13 mg d’AFB1 provenant d’un extrait de culture d’*A. parasiticus*, ont diminué significativement leur production laitière journalière (19,7 vs 22,1 kg/jour).

### 2.1.3 Mycotoxine et qualité du lait

Selon Veldman *et al.*, (1992) le transfert de mycotoxines et/ou leur(s) métabolite(s) dans les produits animaux est un aspect crucial en termes de sécurité alimentaire. Pour certaines mycotoxines, comme les fusariotoxines (DON, ZEN, toxine T-2 et fumonisines), le transfert dans le lait est faible ou nul. En revanche, pour l’aflatoxine M1 (AFM1), métabolite majeur de l’AFB1 et seule toxine réglementée, les taux peuvent atteindre jusqu’à 6% de la dose

ingérée chez les vaches à haut potentiel de production. Récemment, une enquête nationale, réalisée sur des laits prélevés dans 128 exploitations du sud-ouest de la France, a montré que les taux sont en conformité avec la teneur maximale réglementaire de 0,05 µg/l (Boudra *et al.*, 2007). Une autre étude réalisée sur des vaches ayant reçu des doses uniques de 1,6 g et de 8 g de ZON, les doses retrouvées dans le lait ne s'élevaient qu'à 0,008 % et 0,016 %, respectivement (Diaz, 2005). Cependant, l'ingestion quotidienne de 544,5 mg de ZON pendant 21 jours a provoqué l'apparition de ZON et de  $\alpha$ -ZOL dans le lait de vache, avec un taux de transfert cumulé de 0,06 % (Prelusky *et al.*, 1990). L'excrétion est à son maximum dans les deux à trois jours qui suivent l'ingestion, tandis que les résidus sont proportionnels à la quantité de mycotoxine administrée (Prelusky *et al.*, 1990). Une étude plus récente est parvenue aux mêmes conclusions quant à la ZON et le DON ; les taux de rapport calculés variaient entre 0 et 0,0075 % pour la ZON et ces métabolites, et entre 0 et 0,0017% pour le DON (Winkler *et al.*, 2015). Le DON n'est détecté dans le lait que si le bovin reçoit une ration amplement contaminée par la mycotoxine (Prelusky *et al.*, 1984). En effet, suite à des essais menés sur deux vaches auxquelles une dose unique de 920 mg de DON avait été administrée, les résultats ont révélé que le lait contenait une concentration de DON libre ou conjuguée de 4µg/L seulement (Prelusky *et al.*, 1984). Ces résultats ne représentent cependant qu'une photographie, valable pour la seule année d'étude, des conditions plus favorables à la production de mycotoxines pouvant éventuellement exister à d'autres périodes. En revanche, il y a peu de données concernant le transfert et l'accumulation potentiels des mycotoxines dans les tissus comestibles comme le muscle, le foie ou les reins d'animaux exposés.

## **2. SOLUTIONS DE MAITRISE DES CONTAMINATIONS**

### **2.1 Solutions préventives**

Les mycotoxines nécessitent une grande surveillance. Leur présence dans les céréales et les oléagineux mais également dans les animaux de production laisse penser qu'une suppression totale des mycotoxines est irréalisable. Cela aboutirait en fait à l'élimination de plusieurs milliers de tonnes de produits agricoles aussi bien lors de la récolte que lors de la transformation des céréales ou dans la distribution des produits finis. La prévention passe obligatoirement par la surveillance de l'ensemble des maillons de la chaîne alimentaire

Le développement d'outils physiques, chimiques ou biotechnologiques destinés à améliorer la production des semences, la culture, la récolte et le stockage des fourrages et des céréales reste indispensable pour réduire le niveau de contamination des aliments.

### **2.1.1 Au niveau du champ**

#### **2.1.1.1 Avant la récolte**

La contamination et la production de mycotoxines au champ sont principalement dues à des champignons pathogènes capables d'attaquer le végétal vivant, comme le genre *Fusarium* sur céréales. Des moisissures saprophytes peuvent également se développer et produire des mycotoxines au champ dans des conditions particulières, par exemple après une attaque du végétal par des insectes ou un stress causé par la chaleur provoquant ainsi une fragilisation ou une rupture "des parois de défense" du végétal, ce qui permet aux spores de moisissures d'entrer en contact direct avec les nutriments.

#### **- Choix du cultivar**

La lutte contre l'apparition de champignons au champ repose sur le choix de la variété de la plante cultivée, le précédent cultural et la gestion des résidus présents à la surface du sol. Ce sont autant de facteurs permettant de prévenir une contamination fongique au champ. Certaines variétés présentent des résistances naturelles vis-à-vis des moisissures de champs. Ces résistantes s'expriment de différentes façons :

- Résistance à l'infestation par le champignon.
- Résistance à la propagation de la maladie : dans ce cas, la maladie reste localisée.
- Dégradation des toxines, évitant ainsi leur accumulation dans la plante.

Pour les céréales, par exemple, la tolérance variétale à la fusariose est devenue un critère important dans la sélection des nouvelles variétés. Les variétés les plus sensibles ne sont pas recommandées dans les situations à risque agronomique élevé.

Ce choix doit être fait en fonction du contexte climatique. En effet le climat joue un rôle prépondérant dans le cycle du champignon, de la maturation des spores à la production de toxines par le champignon.

### - Utilisation de fongicides

Il est également possible d'avoir recours à des traitements fongicides pour prévenir l'apparition de moisissures. Toutefois, leur utilisation est délicate et leurs résultats aléatoires. En effet, les champignons vivant en symbiose avec la plante, la disparition d'une moisissure peut permettre le développement d'une autre moisissure insensible au fongicide utilisé. Par exemple : les fusarioses sont les micromycètes les plus ciblés par les fongicides, car les plus présents dans les cultures avant la récolte. Les pesticides les plus efficaces contre *Fusarium* spp sont les Triazoles, comme le Tébuconazole ou le Metconazole. *Microdochium nivale* est quant à lui contrôlé par les composés de la famille des Strobilurines (Azostrobine). Lorsque qu'une culture est traitée contre *M. nivale* à l'aide de Strobilurines, ce dernier laisse alors place aux autres *Fusaria* toxigènes non contrôlés par ces composés (Jeunot, 2005). La bonne utilisation des fongicides passe donc par l'alternance, l'association et la diversification des composés employés. Leur utilisation doit avoir lieu entre l'épiaison et la floraison de la plante. Par ailleurs, aucun fongicide ne permet une éradication totale du champignon. L'étroitesse de l'intervalle d'action des fongicides, leur efficacité relative, le rapport nocivité/bénéfice et leur coût font que les traitements fongicides ne sont pas toujours rentables par rapport à la perte de rendement imputable à l'infestation fongique (Jeunot, 2005).

### - Utilisation de souches fongiques moins toxigènes

Le principe est de combattre « le mal par le mal », en favorisant la compétition entre les moisissures de champs et d'autres micro-organismes peu, voire non toxigènes. Ces derniers, introduits dans le sol, vont pouvoir se développer grâce aux nutriments présents, au détriment des moisissures toxigènes. On parle de phénomène d'exclusion compétitive. Aux États-Unis, le procédé est mis en œuvre en inoculant des souches d'*Aspergillus flavus* et d'*Aspergillus parasiticus* dans des champs de coton et d'arachide. Une baisse significative des teneurs en Aflatoxines a été observée par rapport aux champs témoins non traités. Ces souches, labellisées biopesticides, prolongeraient aussi leur action au stockage (Galtier et Draggaci, 2011). D'autres tests ont été réalisés sur la production d'Ergotamine et d'Acide lysergique par *Claviceps purpurea*. L'introduction de la souche *Sambucinum* de *Fusarium roseum* dans une culture de seigle a permis de rendre inactives, biologiquement et neurologiquement, les deux toxines (Jeunot, 2005). Il est possible d'optimiser la lutte contre la prolifération fongique en associant ces souches à des fongicides auxquels elles sont insensibles (Galtier et Draggaci, 2011).

## - **Bonnes pratiques culturales**

### a. Traitements des semences

Certains procédés thermiques ont fait leur preuve. Le traitement des grains de blé à la chaleur (5 jours à 80°C) permet de détruire *Fusarium graminearum*, sans pour autant altérer les capacités de germination des grains (Jeunot, 2005).

D'autres méthodes mettent en œuvre des techniques mécaniques de séparation des grains sains des grains contaminés comme l'utilisation de tamis, la séparation par gravité et la flottation dans des solutions de chlorure de sodium à 20 %. Ces techniques sont surtout utilisées pour l'élimination des sclérotés de l'ergot dont l'aspect macroscopique est un avantage (Cornière, 2014).

En ce qui concerne les traitements fongicides des semences de blé, ils ont aussi prouvé leur efficacité dans la lutte contre les sclérotés de *Claviceps* spp.

### b. Période de semis

Pour le maïs, par exemple, le choix de la date des semis (et de la récolte) doit être le plus précoce possible. Il est nécessaire de prédire la période de floraison (phase la plus sensible à la contamination) afin d'esquiver le stress causé par les périodes de chaleur et de pluies, tels que les mois de juin et juillet (Delos *et al.*, 2013).

### c. Cultures intercalaires

De bons résultats ont été remarqués en semant du trèfle entre les rangs de semis de céréales : le trèfle empêcherait les spores de *Fusarium* d'atteindre les épis (Pageau et Fillion, 2016).

### d. Rotation des cultures

La rotation est une pratique culturale qui consiste à alterner, sur plusieurs années et sur plusieurs parcelles cultivables (soles), différentes cultures (légumineuses, céréales...) en fonction de leurs besoins spécifiques. La rotation peut ainsi être biennale, triennale ou quadriennale.

Cette pratique a plusieurs avantages :

- Elle rompt le cycle de vie des organismes nuisibles.
- Elle rompt le cycle de développement des plantes adventices (mauvaises herbes).

- Elle permet d'alterner l'utilisation des fongicides, herbicides et insecticides, réduisant ainsi le risque d'apparition de résistances.

- Elle maintient, ou améliore, la qualité et la composition du sol.

Ainsi les légumineuses sont à privilégier avant la culture de blé pour réduire l'incidence des cas de fusarioses. Néanmoins, la rotation peut avoir des effets paradoxaux sur la culture des céréales à paille. En effet, les cultures précédentes de maïs et de sorgho augmentent le risque de fusarioses sur le blé, alors qu'elles sont recommandées pour prévenir l'apparition de *Claviceps* spp (Galtier et Draggaci, 2011).

#### e. Gestion des résidus

Pour empêcher la contamination des cultures suivantes, il convient d'éliminer les résidus des végétaux récoltés. Le labour est la méthode la plus couramment utilisée. Elle permet l'enfouissement des débris (à 25 ou 30 centimètres de la surface), limitant ainsi leur contact avec les futurs végétaux cultivés. Toutefois, comme la décomposition est restreinte, les débris peuvent remonter à la surface au moment du labour de l'année suivante. C'est une méthode qui a démontré son efficacité pour lutter contre les sclérotés de *Claviceps* spp et pour limiter les fusarioses du blé.

#### f. Irrigation - Fertilisation du sol

La fertilisation du milieu de culture, via les engrais, permet un apport en minéraux (N, C, O, P, K...) indispensables au bon développement de la plante. Une irrigation et une nutrition minérale adaptées assurent une protection optimale contre les situations de stress que subit la plante (insectes, sécheresse...).

#### g. Gestion des ravageurs ou nuisibles

On entend par ravageur tout organisme animal (oiseaux, rongeurs, insectes...) susceptible de s'attaquer aux plantes cultivées ou aux récoltes stockées, et entraînant un préjudice économique. Leur présence au champ peut être à l'origine de blessures infligées aux plantes, facteurs favorisant la croissance fongique. La réduction des pertes agricoles s'appuie donc également sur la lutte contre ces nuisibles. Elle est fondée sur l'usage de pièges, de filets à arbres fruitiers, ou encore d'insecticides.

### 2.1.1.2 Au moment de la récolte

Un grand nombre et une grande diversité de micro-organismes de diverses origines sont présents dans les fourrages verts fraîchement récoltés. La contamination, qui débute au champ, va se poursuivre au cours des processus de récolte, de séchage, de manutention et de stockage. La grande partie de l'inoculum est apportée durant la récolte par la terre ou par les débris de végétaux moisissés de la récolte précédente restés au champ ou dans le silo. La confection du fourrage va soit stabiliser la contamination, soit l'aggraver si elle n'est pas réalisée selon les bonnes pratiques agricoles (Boudra, 2009).

Avant le stockage, la récolte et la collecte doivent être coordonnées. Le choix du moment de récolte peut avoir des conséquences sur le niveau final de mycotoxines. Généralement, la récolte précoce donne des faibles concentrations en mycotoxines (Jones *et al.*, 1981). Le risque de contamination par les fumonisines peut commencer très tôt au cours du développement de l'épi et la production de la mycotoxine augmente au cours de la maturation de l'épi infesté. Selon Le Bars *et al.*, (1994) et Cahagnier *et al.*, (1995), la production de FB1 par *Fusarium moniliforme* dans les grains de maïs peut continuer après la récolte avant le séchage, en particulier dans la période de pré-stockage lorsque les grains fraîchement récoltés sont encore humides.

En effet, plus la récolte sera propre (pas d'impuretés, peu de grains cassés) et meilleure sera la qualité car les mycotoxines sont essentiellement concentrées dans les brisures, les poussières et débris de culture. Le rythme des chantiers de récolte et ceux de collecte et séchage doivent être synchronisés afin d'éviter le pré-stockage des grains qui peuvent devenir humides. La teneur totale en eau est un facteur limitant pour la croissance et l'activité fongique. Une *aw* supérieure à 0,65 est nécessaire pour le métabolisme fongique. Un niveau total d'eau supérieur à 150 g/kg est suffisant pour que les champignons restent vivants bien que de grandes différences existent entre les espèces fongiques. *Aspergillus* spp., qui est le champignon le moins exigeant, peut se développer dans un niveau bas d'humidité (de 13,5 à 18%), tandis que *Fusarium* spp. a besoin d'une humidité de 17% à 19%. Selon Birzele *et al.*, (2000), la concentration de DON augmente de manière significative si le taux d'humidité dépasse 17-20% d'eau à 20°C. Puisque l'humidité atmosphérique varie considérablement durant la journée, le choix du moment de la récolte pendant la journée est un facteur essentiel qui détermine le niveau de contamination par le *Fusarium* après la récolte. En cas d'un taux d'humidité supérieur à 140 g/kg au stade post-récolte, une étape de séchage est absolument

nécessaire avant le stockage. Ono *et al.*, (2002) ont suivi tout les deux mois l'effet de deux teneurs en eau (110 et 140 g/kg) sur la flore fongique et la contamination par les mycotoxines dans le maïs pendant 12 mois de stockage. *Fusarium spp.* et les fumonisines ont été détecté dans le maïs fraîchement récolté et leur contenu n'a pas changé au cours des 12 mois d'entreposage. Les auteurs ont conclu que la valeur de l'humidité au stade de récolte détermine la mycoflora finale et la teneur en fumonisines dans le maïs.

A la récolte, le battage des grains permet l'élimination des grains les plus fusariés (contenant éventuellement les fusariotoxines) car ils sont plus petits. Ils sont rejetés au champ. Par ailleurs, le réglage des moissonneuses batteuses (écartement batteur et contre-batteur, choix des grilles, puissance du ventilateur...) doit être particulièrement soigné de manière à éliminer encore plus de grains échaudés et autres impuretés. De plus, le matériel de récolte doit être nettoyé après utilisation.

### **2.1.1.3 Après la récolte**

#### **a- Suppression des grains endommagés**

Les grains de maïs fissurés ou endommagés mécaniquement contiennent généralement des niveaux de fumonisines environ 10 fois plus que les grains intacts. Le nettoyage de la surface externe des grains et l'élimination des grains endommagés sont des moyens complémentaires pour réduire l'infestation des grains sains par les grains contaminés (Balzer *et al.*, 2004). La suppression des grains endommagés a permis de diminuer le taux de DON et de ZEN dans le maïs et le blé (Jackson et Bullerman, 1999). Une diminution de 60% de FB1 et FB2 a été obtenue après l'application des techniques de tri et de dépistage des grains de maïs (Malone *et al.*, 1998).

#### **b- Lavage**

Le lavage des grains avec l'eau de robinet sous pression peut réduire la teneur en mycotoxines (Wilson *et al.*, 2004). Ce traitement peut être appliqué pour les aliments destinés à la consommation humaine et animale (Fandohan *et al.*, 2005). Par ailleurs, le coût de séchage des grains après lavage limite l'application de cette technique.

### c- Décortiquage des grains

La suppression de la partie externe du noyau réduit de 34% les niveaux du DON et du ZEN (House *et al.*, 2003 ; Fandohan *et al.*, 2005). L'efficacité du procédé du décortiquage dépend de la pénétration des moisissures dans les grains.

#### 2.1.2 Au niveau du stockage

##### 2.1.2.1 Contrôle de la température pendant le stockage

La température régnant au cours du stockage affecte la croissance et l'activité fongiques. L'accumulation des grains dans le silo immobilise de grands volumes d'air, ce qui représente un bon isolant thermique. La température au centre du silo reste proche de celle de la récolte, alors que les grains en contact avec les parois se refroidissent lorsque la température externe diminue. Par conséquent, des taches d'humidité se produisent dans le silo favorisant la prolifération des champignons. Des capteurs de températures distribués à différentes hauteurs dans le silo détectent tout changement de température et par la suite toute activité microbienne. Ainsi, des opérations de refroidissement couplées à des systèmes de ventilation doivent être installés dans le silo pour éviter toute aggravation de l'activité fongique. En outre, la rotation des grains de temps à l'autre peut diminuer la présence des taches d'humidité à l'intérieur du silo (Jouany, 2007).



**Figure 3 :** Formation de moisissure blanche dans les grosses balles d'ensilage préfané (<http://omafra.gov.on.ca>).

Les grains stockés sont à refroidir. Effectivement, lors du stockage des grains, leur qualité sera d'autant mieux préservée qu'ils seront correctement séchés. L'humidité doit s'approcher de 15% dans le cas du maïs et dans le cas des céréales à paille, elle doit plus être faible « 13%). Si la teneur en humidité est trop élevée, les grains doivent subir un séchage. Ils peuvent alors subir une ventilation séchante, c'est-à-dire avec de l'air réchauffé de quelques degrés la nuit. Une ventilation de refroidissement avec l'air ambiant est envisageable si le taux d'humidité est légèrement supérieur à la consigne, par exemple pour un blé comprenant des taux entre 14% et 16%. Outre son caractère séchant, la ventilation de refroidissement réduit le rôle préjudiciable des cadavres d'insectes qui peuvent constituer des points d'humidité favorables au développement fongique. Par ailleurs, le refroidissement permet aussi d'abaisser la température qui est un facteur favorable au développement des champignons. Conjointement, une diminution des taux d'oxygène, d'azote et une augmentation du taux de dioxyde de carbone permettent de ralentir la croissance fongique.

#### **a. Utilisation de conservateurs organiques**

Les conservateurs sont des additifs alimentaires dont l'adjonction aux aliments permet un allongement de la durée de conservation. Bien qu'ils contribuent à améliorer la sécurité alimentaire, leur utilisation reste controversée.

Les acidifiants organiques : ont été largement utilisés pour améliorer la conservation des fourrages et des céréales (Levital *et al.*, 2009). Ainsi, pour atténuer la détérioration des aliments par les bactéries et les champignons. (Gheller *et al.*, 2020 ; Hajati, 2018).

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

Récemment, de nouvelles stratégies, basées sur l'utilisation d'agents biologiques (bactéries et levures) capables de complexer les toxines, ont été explorées. Cette approche, plus douce et moins coûteuse, fait actuellement l'objet de nombreux travaux de recherche. Les études sont encore pour la plupart réalisées *in vitro* mais des applications futures sont raisonnablement envisageables et certains produits commencent à apparaître sur le marché. Certaines souches

de bactéries lactiques ont été montrées capables de lier in vitro plusieurs mycotoxines (Haskard *et al.*, 2001 ; Niderkorn *et al.*, 2006)

## CONCLUSION

Contrairement à des idées assez communément admises il y a quelques années, la contamination n'est pas seulement liée à de mauvaises conditions de stockage des matières premières agricoles. La contamination par les mycotoxines peut débuter dans le champ, en fonction des pratiques culturales et des conditions climatiques et des maladies que peuvent développer les plantes, certaines moisissures toxigènes étant phytopathogènes ou profitant d'un état altéré pour se développer. Elle peut également intervenir lors des opérations de post-récolte (stockage, séchage, transport) dans le cas d'infrastructures insuffisantes. La décontamination des produits finis n'est possible que par des traitements chimiques souvent agressifs, non autorisés pour l'alimentation humaine et qui altèrent la qualité des produits. Il serait également très coûteux de diminuer la contamination par les mycotoxines uniquement à la fin de la filière. Il est donc essentiel de prévenir la contamination plutôt que d'essayer de la réduire. Pour cela, une approche intégrée est nécessaire afin d'identifier les sources potentielles d'apparition des moisissures toxigènes et des mycotoxines, aux différentes étapes de la filière. Cela permet d'anticiper la contamination et d'apporter des solutions curatives ou préventives quand cela est nécessaire, avant le stade du produit fini.

## Références bibliographiques

- Abbas H.K., Mirocha R.A., Meronuck J.D., Pokorny S.L and Kommedahl T., (1988).** Mycotoxins and Fusarium spp. associated with infected ears of corn in Minnesota. Applied and Environmental Microbiology. 54: p. 1930-1933.
- Abbas H.K., Smeda R.J., Duke S.O., Shier W.T., (1997).** Fumonisin-Plant interactions, Bulletins of the Institute for Comprehensive Agricultural Sciences, Kinki University, 5, 63-73.
- AFSSA, (2009).** Evaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaire humaine et animale. Rapport final, Maisons-Alfort. Ressource numérique disponible sur/ <https://www.anses.fr>.
- Ayalew A., Fehrmann H., Lepschy J., Beck R., Abate D., (2006).** Natural occurrence of mycotoxins in staple cereals from Ethiopia, Mycopathologia, 162 (1), p. 57-63.
- Balzer A., Tardieu D., Bailly J.D., Guerre P., 2004.** The trichothecenes: the nature of toxins, natural occurrence in foods and feeds and ways of combating their occurrence. Revue de Médecine Vétérinaire 155, 299-314.
- Behnas D., Benayache A., 2015.** Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master en microbiologie. Edition Bertini: 17.
- Bennett J.W., Klich M., (2003).** Mycotoxins. Clin. Microbiol. Rev, 16, 497-516.
- Binder e.M., Tan I.M., Chin I.J., Handl J., Richard J. 2007.** Worldwide occurrence of mycotoxins in commodities, feeds and feed ingredients , Anim. Feed sci. technol., 137, 265-282.
- Birzele, B., Prange, A., Krämer, J. (2000).** Deoxynivalenol and ochratoxin A in German wheat and changes of level in relation to storage parameters. Food Additives Contaminants 12, 1027-1035.
- Boudra H., Barnouin J., Dragacci S., Morgavi D.P. (2007).** Aflatoxin M-1 and ochratoxin A in raw bulk milk from French dairy herds", J. dairy sci., 90, 3197-3201.

**Boudra H., (2009).** Les mycotoxines dans les fourrages : un facteur limitant insidieusement la qualité des fourrages et les performances des ruminants. Fourrages, Association Française pour la Production Fourragère, 199, pp.265-280. fahal-02655830f.

**Brochard, G. a. (2009).** Mycotoxines en milieu de travail. Origine et Propriétés Toxiques des Principales Mycotoxines, 119.

**Brossard I., Martin C., Chaucheyras-Durand F., Michalet-Doreau B. (2004).** Protozoa involved in butyric rather than lactic fermentative pattern during latent acidosis in sheep. *reprod. Nutr. dev.*, 44, 195-206.

**Cahagnier B., Melcion D., Richard-Molard D., (1995).** Growth of *Fusarium moniliforme* and its biosynthesis of fumonisin B1 on maize grain as a function of different water activities. *Letters of Applied Microbiology* 20, 247-251.

**Capitaine R., and BALOUET G., 1974.** Etude histopathologique des lésions induites chez la souris par des injections intrapéritonéales et intracrâniennes de patuline. *Mycopathologia et Mycologia applicata*, 54(3): p. 361-368.

**Cherrington C.A., Hinton M., Mead, G.C., et al., (1991).** Organic acids: chemistry, antibacterial activity and practical applications. *Advances in microbial physiology*, vol. 32, p. 87-108.

**Chorfi Y., Leduc M. et Baillargeon J., (2021).** Enjeu des mycotoxines chez les bovins. Projet financé par l'entremise du programme Innov'Action agroalimentaire, en vertu du Partenariat canadien pour l'agriculture, entente conclue entre les gouvernements du Canada et du Québec. Disponible sur : <https://lactanet.ca/enjeu-des-mycotoxines-chez-les-bovins>.

**Colvin B.M., Cooley A.J., Beaver R.W., (1993).** Fumonisin toxicosis in swine: clinical and pathologic findings. *J. Vet. Diagn. Invest.* 5, 232-241.

**Cornière A., (2014).** Les alcaloïdes de l'ergot : mycotoxines ré-émergentes ? Toxinogénèse et toxicité pour l'Homme et les animaux. Sous la direction de Kolf-Claw M. Thèse de doctorat de l'Université de Toulouse, 99p.

**Creppy E.E., (2002).** Update of survey, regulation and toxic effects of mycotoxins in Europe. *ToxicolLett*, 127:19-28. D

**Delos M, Regnault C, Joudrier P., (2014).** Les mycotoxines dans les récoltes de céréales. Quelle gestion en 2013 ? Qu'attendre des biotechnologies contre ces fléaux ? Académie d'Agriculture de France.

**Diaz GJ., Cort'es A., Rold'an L., (2005).** Evaluation of the efficacy of four feed additives against the adverse effects of T-2 toxin in growing broiler chickens. *Journal of Applied Poultry Research* 14, 226–231.

**Dowd P.F., (2001).** Biotic and abiotic factors limiting efficacy of Bt corn in indirectly reducing mycotoxin levels in commercial fields. *Journal of Economic Entomology*, 94(5): p. 1067-1074.

**Dowd P.F., (1998).** Involvement of arthropods in the establishment of mycotoxigenic fungi under field conditions. In : Sinha K.K., Bhatnagar D. (Eds.), *Mycotoxins in Agriculture and Food Safety*. Marcel Dekker: New York, 307-350.

**Fandohan P., Zoumenou D., Hounhouigan D.J., Marasas W.F.O., Wingfield M.J., Hell K., (2005).** Fate of aflatoxins and fumonisins during the processing of maize into food products in Benin. *International Journal of Food Microbiology* 98, 249-259.

**Frizzell C., Ndossi D., Verhaegen S., Dahl E., Eriksen G., Sørli M., Ropstad E., Muller M., Elliott C. et Connolly L., (2011).** Endocrine disrupting effects of zearalenone, alpha- and beta-zearalenol at the level of nuclear receptor binding and steroidogenesis. *Toxicology Letters* 206(2):210-217.

**Galtier P., Alvinerie M., (1976).** in vitro transformation of ochratoxin A by animal microbial floras, *Ann. rech. vétér.*, 1.

**Galtier P, Draggaci S., (2011).** Danger dans l'assiette. Quae Éditions, 184p.

**Gauthier A., (2016).** Les mycotoxines dans l'alimentation et leur incidence sur la santé. *Sciences pharmaceutiques*. ffdumas-01315198.

**Gheller L.S., Ghizzi L.G., Marques J.A., et al., (2020).** Effects of organic acid-based products added to total mixed ration on performance and ruminal fermentation of dairy cows. *Animal Feed Science and Technology*, vol. 261, p. 114406.

**Hagler W.A., (2005).** Mycotoxins in dairy cattle : occurrence, toxicity, prevention and treatment. in *Southwest Nutrition Conference*.

**Hajati H., (2018).** Application of organic acids in poultry nutrition. *International Journal of Avian & Wildlife Biology*, vol. 3, no 4, p. 324-329.

**Harris B., Staples C.R., (1992).** The Problems of Mycotoxins in Dairy Cattle Rations. 1992.

**Helferich W.G., Baldwin R.L., Hsieh D.P.H., (1986).** Aflatoxin B1 metabolism in lactating goats and rats. *J. Anim. Sci.*, 62, 697-705.

**House J.D., Nyachoti C.M., Abramson D., (2003).** Deoxynivalenol removal from barley intended as swine feed through the use of an abrasive pearling procedure. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 51, 5172-5175.

**IARC (1993).** IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks of Chemicals to Humans. Volume 31 : Some food additives, feed additives and naturally occurring substances. IARC, Lyon.

**Jackson L.S., Bullerman L.B., (1999).** Effect of processing on *Fusarium* mycotoxins. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 459, 243-261.

**Jeunot B., (2005).** Les fusariotoxines sur céréales, détection, risque et nouvelle réglementation. Sous la direction de Benizri E. Thèse de doctorat de l'Université Henri Poincaré de Nancy I, 125p.

**Jouany J.P., (2007).** Methods for preventing, decontaminating and minimizing the toxicity of mycotoxins in feeds. *Animal Feed Science and Technology* 137, 342-362.

**Kiessling K.H., Pettersson H., Sandholm K. et Olsen M., (1984).** Metabolism of aflatoxin, ochratoxin, zearalenone, and three trichothecenes by intact rumen fluid, rumen protozoa, and rumen bacteria. *Applied and Environmental Microbiology* 47(5):1070-1073.

**Kuo C., Taub D., Hoffsommer R., Wendler N., Urry W. et Mullenbach G., (1967).** The resolution of ( $\pm$ )-zearalenone. Determination of the absolute configuration of the natural enantiomorph. *Chemical Communications (London)* (15):761-762.

**Lacey J., (1991).** Natural occurrence of mycotoxins in growing and conserved forage crops. *Mycotoxins and animal foods*, ed. J.E. SMITH and R.E. HENDERSON. Boca Raton.

**Le Bars J., Le Bars J., Dupuy J., Boudra H., (1994).** Biotic and abiotic factors in fumonisin B1 production and stability. *Journal Association of Official Analytical Chemists* 77, 517-521.

**Leblanc M-C., Saint-Hilaire M., 2002.** Doit-on s'inquiéter du pouvoir cancérigène des mycotoxines chez l'humain? Projet d'intégration en microbiologie BIO600. Université de Sherbrooke: Sherbrooke, 67 p.

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

**Malone B.M., Richard J.L., Romer A.S., Johnsson A.S., Whitaker T., (1998).** Fumonisin reduction in corn by cleaning during storage discharge. In: O'Brien, L., Blakeney, A.B., Ross, A.S., Wrigley, C.W. (Eds.), *Cereals 98, Proceedings of the 48th Australian Cereal Chemistry Conference*. Royal Australian Chemical Institute. North Melbourne, Australia, August, pp. 372-379.

**Morgavi D.P., Boudra H., Jouany J.p., Michalet-Doreau B., (2004) :** effect and stability of gliotoxin, an *Aspergillus fumigatus* toxin, on in vitro rumen fermentation, *Food Addit. contam.*, 21, 871-878.

**Morgavi D.P., Boudra H., Jouany J.p., (2008) :** Consequences of mycotoxins in ruminant production, *mycotoxins in Farm Animals* (I.p. oswald, I. Taranu eds., kerala (India), 29-46.

**Nelson P.E., Planttner R.D., Shackelford D.D., and Desjardins A.E., (1992).** Fumonisin B1 production by *Fusarium* species other than *F. moniliforme* in Section *Liseola* and by some related species, *Appl. Environ. Microbiol.*, 5:986989.

**Niderkorn V., Boudra H., Morgavi D.P., (2006).** Binding of *Fusarium* mycotoxins by fermentative bacteria in vitro. *J. Appl. Microbiol.*, 101, 849-856.

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

**Ono E.Y., Sasaki E.Y., Hashimoto E.H., Hara L.N., Correa B., Itano E.N., Sugiura T., Ueno Y., Hirooka, E.Y., (2002).** Post-harvest storage of corn: effect of beginning moisture content on mycoflora and fumonisin contamination. *Food Additives & Contaminants* 19, 1081-1090.

**Pageau D., Filion P., (2016).** Fusariose : réduire les risques aux champs ! Journée d'informations sur les mycotoxines. Disponible sur [www.symposium-mycotoxines.ca](http://www.symposium-mycotoxines.ca).

- Pestka, J.J., Islam, Z., Amuzie, C.J., (2008).** Immunochemical assessment of deoxynivalenol tissue distribution following oral exposure in the mouse. *Toxicology Letters* 178, 83-87.
- Pfohl-Leszkowicz A. & Castegnaro m., (1999).** L'Ochratoxine A dans: *Mycotoxines: Evaluation et gestion du risqué*, chapitre 9, édition Lavoisier, Tec & Doc, Paris.: pp 249- 278.
- Pittet A., (1998) :** Natural occurrence of mycotoxins in food and feed-an update review, *rev. med. vet.*, 149, 479-492.
- Pohland A.E., Nesheim S., Friedman L. (1992).** Ochratoxin A, a review, *Pure, Appl. Chem.*, 64:1029-1046.
- Prelusky, D., H. Trenholm, G. Lawrence et P. Scott. 1984.** Nontransmission of deoxynivalenol (vomitoxin) to milk following oral administration to dairy cows. *Journal of Environmental Science and Health Part B* 19(7):593-609.
- Prelusky, D., P. Scott, H. Trenholm et G. Lawrence. 1990.** Minimal transmission of zearalenone to milk of dairy cows 1. *Journal of Environmental Science and Health Part B* 25(1):87-103.
- Quillien J-F. (2002).** Les mycotoxines. Institut National de la Recherche Agronomique (INRA) - Centre de Réseaux pour l'Innovation en Agriculture et Agroalimentaire (CRIAA), Paris, France: 1-24.
- Smith T.K., Mcmillzn E.G., Castillo J.B. (1997).** effects of feeding blends of *Fusarium* mycotoxin-contaminated grains contained deoxynivalenol and fusaric acid on growth and feed consumption of immature swine. *J. Anim. sci.*, 75, 2184-2191.
- Stratton G., Robinson A., Smith H., Kittilsen L. et Barbour M., (1993).** Levels of five mycotoxins in grains harvested in Atlantic Canada as measured by high performance liquid chromatography. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 24(3):399-409.
- Tabuc C., 2007.** Flore fongique de différents substrats et conditions optimales de production des mycotoxines. Institut national polytechnique de Toulouse et de l'université de Bucarest. Toulouse.
- Urry W., Wehrmeister H., Hodge E. et Hidy P., (1966).** The structure of zearalenone. *Tetrahedron Letters* 7(27):3109-3114.

**Varga J., Kevei E., Rimyu E., Teren J., Kazakiewicz Z., (1996).** Ochratoxin production by *Aspergillus* species, *Appl. Environ. Microbiol.*, 62, p. 4461-4464.

**Veldman A., Meijs J.A.C., Borggreve J.J., (1992).** Carry-over of aflatoxin from cows' food to milk, *Anim. Prod.*, 55, 163-168.

**Vrabceva T., Petkova-Bocharova T., Grosso F., Nikolov I., Chernozemsky I.N., M., Dragacci S., (2004).** Analysis of ochratoxinA in foods. Consumed by inhabitants from an area with Balkan endemic nephropathy: a 1 month follow-up study, *J Agric Food Chem.*, 52 (8):2404-2410.

**Whitlow W., et Hagler W.M., (2001).** Mycotoxin contamination of feedstuffs - An additional stress factor for dairy cattle. in 25e symposium sur les bovins laitiers. October. Quebec.

**Whitlow L.W., Hagler W.M., Jr., (2008).** Mold and mycotoxin issues in dairy cattle: effects, prevention and treatment. Available at :

[http://www.extension.org/pages/Mold\\_and\\_Mycotoxin\\_Issues\\_in\\_Dairy\\_Cattle:\\_Effects,\\_Prevention\\_and\\_Treatment](http://www.extension.org/pages/Mold_and_Mycotoxin_Issues_in_Dairy_Cattle:_Effects,_Prevention_and_Treatment)

**Winkler, J., S. Kersten, H. Valenta, U. Meyer, U. H. Engelhardt et S. Dänicke. 2015.** Development of a multi-toxin method for investigating the carryover of zearalenone, deoxynivalenol and their metabolites into milk of dairy cows. *Food Additives and Contaminants: Part A* 32(3):371- 380.

**Wu F., (2006).** Mycotoxin reduction in Bt corn : potential economic, health, and regulatory impacts, *transgenic res.*, 15, 277-289.

**Yiannikouris A., and Jouany J.P., (2002).** Les mycotoxines dans les aliments des ruminants, leur devenir et leurs effets chez l'animal. *INRA Production Animale.* 15(1): p. 3-16.