

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER

**PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

MYCOTOXINES :

**IMPACT SUR LES PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES ET MOYENS DE
PREVENTION**

**Présenté par : Melle Djessas Rym Imene
Melle Mohammedi Sarah**

Soutenu le : 23 juin 2008

Le jury :

- **Président : Mme Hafsi F. chargée de cours à l'ENV**
- **Promoteur : Mr Mohammedi D. chargé de cours à l'ENV**
- **Examineur : Mme Gaouas. A. chargée de cours à l'ENV**
- **Examineur : Mme Remas K. chargée de cours à l'ENV**
- **Examineur : Mme Azzag N. chargée de cours à l'ENV**

Année universitaire : 2007/2008

REMERCIEMENT

Au terme de ce travail, nous tenons à adresser nos sincères remerciements à toute personne ayant contribué de loin ou de près à la réalisation du présent mémoire. Nous citons :

Mme Hafsi qui nous a fait l'honneur de présider le jury.

Mme Gaouas qui nous a encouragées à poursuivre notre étude et qui a bien voulu examiner ce travail en faisant partie du jury.

Mme Remas qui a bien voulu examiner ce travail et accepter de faire partie du jury.

Mr Mohammedi notre promoteur qui nous a encadré tout au long de ce parcours et dont les conseils nous ont été d'un grand apport.

Mr Ghezlane, directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire.

Les professeurs l'ENV.

Tous les travailleurs de l'Ecole.

DEDICACES SARAH

Ce travail qui marque la fin de mes études pour l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire est aussi pour moi l'occasion de partager ma joie avec les êtres qui me sont les plus chers, je dédie ce travail à :

A la mémoire de mes grands parents, paix à leurs âmes.

A mes parents qui ont toujours été présents pour moi et qui m'ont encouragée dans mes moments de faiblesse et m'ont couvert de leur amour.

A mes sœurs Nesrine et Lilia qui m'ont supportée durant mes moments de folie.

A tous mes amis : Rymene, Yacine, Esma, Newfel, Lili, Zineb, Sabrina, Mouna, Sofiane, amirouche.

A mes copines de l'association VIP.

Sarah Mohammedi

DEDICACES RYM

Ce travail qui marque la fin de mes études pour l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire est aussi pour moi l'occasion de partager ma joie avec les êtres qui me sont les plus chers, je dédie ce travail à :

A mon défunt grand père qui voulait tellement que je devienne une femme libre et intellectuelle.

A ma grand-mère qui m'envoie tous les jours ses meilleures ondes et qui attend avec impatience la fin de mes études.

A mon chère khalou qui a toujours cru en moi.

A mes très chers parents qui m'ont soutenue et encouragée durant les moments les plus difficiles, à ma mère la femme merveilleuse qui je ne sais de quelle façon elle a pu supporter mes sautes d'humeurs, mes 17 ans d'études et mon caractère terrible ; à mon père pour sa zen attitude, ses sages conseils et sa philosophie.

A yacine mon petit frère chéri qui sait si bien me remonter le moral et me submerge de son amour.

A Newfel qui me conseille, me soutient, me supporte durant ces 5 années.

A mes oncles, cousins et cousines.

A mes amis : Sarah, Nesrine, Lili, Zineb, Yasmin, Amine, Rym K, Mouni, Mouna, Redha, Amirouche, Djamil, Massi, mâachla.

A Mr Souames, Melle Saïdj, Melle Ben Attalah.

Spéciale dédicace à âami Mounir et âami Ahmed.

Au groupe 04 de clinique, et à tout le groupe de Laghouat.

Rym I mene Djessas

Résumé :

Les mycotoxines sont des métabolites toxiques synthétisés par certaines moisissures qui se développent sur divers produits agricoles.

Plusieurs pays ont publié des réglementations fixant des limites maximales de concentration en mycotoxines autorisées dans les aliments destinés à la consommation animale et humaine.

Les effets principaux des mycotoxines sont de type cancérigènes, génotoxiques, tératogènes, néphrotoxiques et hépatotoxiques avec également des troubles de la reproduction et une immunodépression.

Plusieurs méthodes de prévention sont mises en place dans le but de la préservation de la qualité des denrées du champ jusqu'au consommateur.

Mots clés :

Mycotoxines, moisissures, produits agricoles, prévention.

Abstract :

Mycotoxins are toxic metabolites synthesized by certain molds that will develop on various agricultural products.

Several countries have issued regulations setting maximum permitted concentration of mycotoxins in food intended for human and animal consumption.

The main effects of mycotoxins are carcinogenic type, genotoxic, teratogenic, nephrotoxic hepatotoxic and also with disorders of the reproductive and immune.

Several methods of prevention are in place in order to preserve the quality of food from field to consumer.

Key words:

Mycotoxins , mold , agricultural products, prevention.

Liste des abréviations

DON : Déoxynivalénol.

DAS : Diacétoxyscirpénol

ZON : Zéaralénone.

ZEN : Zéaralénone

AF : Aflatoxines.

T-2 : Toxine T-2.

FUM: Fumonisines.

FB1: Fumonisines B1.

F: Fumonisine.

F.: *Fusarium*.

P.: *Penicillium*.

A.: *Aspergillus*.

Sp: *Species*

°C: Degré Celsius.

Ex: Exemple.

Avant J-C : Avant Jésus Christ.

URSS : Union Soviétique Républicaine Socialiste.

Kg : Kilogramme.

Mg : Milligramme.

µg : Microgramme.

/ : Par.

J : Jour.

ppm : Partie par million.

ppb : Partie par billion.

PH : potentiel Hydrogène.

< : Inférieur

• : Inférieur ou égal

• : environ

Liste des tableaux

Tableau 1 : classification des mycotoxines par groupe de mycotoxine (Jouany.JP, Yiannikouris.A.2004)

Tableau 2: classification des mycotoxines par group de moisissure.(Boiron.P)

Tableau 3: Répartition géographique des mycotoxines (<http://www.bibli.vet-nantes.fr/theses/2006/mordelet06-7/p7.pdf>)

Tableau 4: Denrées susceptibles d'être contaminées par les différents groupes de moisissures (Boiron.P)

Tableau 5 : Structure chimique de certaines mycotoxines (www.inchem.org.)

Tableau 6: Les principales voies de biosynthèse des mycotoxines (Laboratoire de mycologie de l'université de Lyon I)

Tableau 7: Taux de transfert de certaines mycotoxines vers le lait (Ruppol.P et al. 2004)

Liste des figures

Figure 1: Situation respective de quelques moisissures en fonction de leur exigence en eau. (Laboratoire de mycologie de l'université de Lyon I)

Figure 2 : Fixation de la mycotoxine zéaralénone(en rose) dans l'hélice de glucanes de la levure *Saccharomyces cerevisiae* (Yiannikouris, INRA-Alltech)

Liste des photos

Photo 1 : *Aspergillus*

Photo 2 : *Penicillium*

Photo 3 : *Fusarium*

Photo 4: Zone de dégénérescence et d'œdème entourant une cavitation de la substance blanche.

Photo 5 : Stéatose hépatique chez la volaille (Aflatoxicose)

Photo 6 : Retard de croissance chez la volaille (AFB1, T-2, DAS, Nivalénol)

Photo 7 : Tache de sang dans le jaune d'œuf (OTA, Aflatoxines)

Photo 8 : Nécrose buccale chez un poussin (AFB1, T-2, DAS, Nivalénol)

Photo 9 : Hyperœstrogénisme chez la truie (Zéaralénone)

Photo 10 : œdème pulmonaire porcin (T-2, AFB1, DON)

Liste des annexes

Tableau 1 : Dénrées susceptibles d'être contaminées par les différents groupes de moisissures (Boiron.P)

Tableau 2 : Concentrations maximales admissibles ou seuils de tolérance recommandés de mycotoxines retrouvées dans les aliments du bétail(1) (Cinq-Mars.D et al.2003)

Tableau 3: *Réglementation européenne concernant l'Aflatoxine dans l'alimentation animale. Teneurs maximales admissibles en Aflatoxine B₁ pour les substances et produits indésirables dans l'alimentation des animaux (Directives CEE 74/63, 91/126 et 96/6)*

Tableau 4 : Teneurs maximales admissibles pour l'aflatoxine B1 dans les aliments pour animaux en Suisse (DFE, 1999). (Czeglèdi.L ,Gutzwiller.A 2006).

Tableau 5 : Concentrations de DON et de zéaralénone dans les aliments destinés aux porcs, aux bovins et aux poules (mg/kg d'aliment complet, 88% de matière sèche), au-delà desquelles les mycotoxines peuvent avoir des effets négatifs sur la santé et les performances. (Czeglèdi.L ,Gutzwiller.A 2006)

Tableau 6 :Aflatoxine B1 dans les aliments pour animaux en Suisse.(Czeglèdi.L ,Gutzwiller.A 2006)

Tableau 7: Efficacité comparée des méthodes physiques de décontamination. (Guerre.P.2000)

Tableau 8: Efficacité comparée des méthodes chimiques de décontamination. (Guerre.P.2000)

Tableau 9 : Animaux sensibles aux mycotoxines (Agence Corse pour la Qualité et la Sécurité des Aliments (ACQSA), Albert E. 2002, Berthier J. et Valla G.)

Figure 1: Disponibilité en eau (Laboratoire de mycologie de l'université de Lyon I)

Sommaire

<u>CHAPITRE I : Introduction aux mycotoxines</u>	14
I.1.Introduction.....	14
I.2.Historique.....	14
I.3.Définition.....	15
I.4.Classification.....	15
<u>CHAPITRE II : Etude toxicologique des mycotoxines</u>	20
II.1 Origine des mycotoxines.....	20
II.1.1.Les moisissures.....	20
II.1.2.Le climat.....	20
II.1.3.Le substrat.....	21
II.1.4.Le moment de contamination.....	22
II.2.Structure chimique des mycotoxines.....	23
II.3.Toxinogénèse.....	25
II.3.1.Microorganismes compétitifs (pour les éléments nutritifs).....	25
II.3.2.Activité en eau.....	25
II.3.3.Composition gazeuse.....	26
II.3.4.Température.....	26
II.3.5.PH.....	27
II.4.Métabolisme des mycotoxines.....	27
II.4.1.Principaux mécanismes d'élaboration des mycotoxines.....	27
II.4.2.Devenir et bioconversion des mycotoxines.....	28
II.4.2.1.Bioconversion des mycotoxines dans le rumen.....	28
II.4.2.2.Bioconversion des mycotoxines dans l'épithélium intestinal, le foie et les reins.....	29
II.4.2.2.1.Phase 1 : phase de fonctionnalisation chimique.....	29
II.4.2.2.2.Phase 2 : phase de conjugaison.....	29
II.4.2.2.3.Phase 3 : phase d'élimination.....	29
II.4.2.3.Elimination des mycotoxines.....	29
II.4.2.3.1.Excrétion urinaire et fécale.....	29
II.4.2.3.2.Excrétion dans le lait.....	30

<u>CHAPITRE III : Effets des mycotoxines sur la production et la santé animale</u>	31
III.1.Effets des mycotoxines sur la santé animale.....	31
III.1.1.Mycotoxicoses.....	31
III.1.2.Doses létales (DL50).....	31
III.1.2.1.DL50 de l'ochratoxine A.....	31
III.1.2.2.DL50 de la zéaralénone.....	32
III.1.2.3.DL50 des trichothécènes.....	32
III.1.3.Signes cliniques.....	33
III.1.3.1.Effets des aflatoxines sur la santé animale.....	33
III.1.3.2.Effets des trichothécènes sur la santé animale.....	35
III.1.3.2.1.Le déoxynivaléno (DON).....	35
III.1.3.2.2.Le nivaléno (NIV).....	35
III.1.3.2.3.La toxine T2 et sa forme dérivée HT2.....	35
III.1.3.2.4.Aleucie toxique alimentaire.....	35
III.1.3.2.5.Stachybotrytoxose.....	36
III.1.3.3.Effets des fumonisines sur la santé animale.....	36
III.1.3.4.Effets de l'ochratoxine A sur la santé animale.....	37
III.1.3.5.Effets de la zéaralénone sur la santé animale.....	37
III.1.3.6.Effets des sporidesmines sur la santé animale.....	38
III.1.3.7.Effets des alcaloïdes de l'ergot de seigle sur la santé animale.....	38
III.2.Effets des mycotoxines sur la production animale.....	42
III.2.1.Effets des mycotoxines sur le poids corporel des animaux.....	42
III.2.2.Effets des mycotoxines sur la production de lait.....	42
III.2.3.Effets des mycotoxines sur la production des œufs.....	43
III.3.Teneurs maximales pour certaines mycotoxines dans les denrées alimentaires.....	43
III.4.Mycotoxines et produits animaux.....	43
III.4.1.Mycotoxines dans la viande.....	44
III.4.2.Mycotoxines dans le lait.....	44
III.4.3.Mycotoxines dans les œufs.....	46
<u>CHAPITRE IV : Prévention contre les mycotoxines</u>	47
IV.1. Prévention contre les mycotoxines aux champs.....	47
IV.1.1.Traitement des semences et utilisation de graines de qualité.....	47
IV.1.2.Elimination des résidus.....	47
IV.1.3.Rotation des cultures.....	47
IV.1.4.Cultivars résistants.....	48
IV.1.5.Application de fongicides.....	48

IV.2.Prévention contre les mycotoxines durant la récolte.....	48
IV.3.Prévention contre les mycotoxines durant le stockage.....	49
IV.3.1.Teneurs en eau.....	49
IV.3.2.Assurer une anaérobiose rapide et stable.....	49
IV.3.3.Utilisation de conservateurs appropriés.....	49
IV.3.4.Température de stockage.....	49
IV.4.Prévention contre les mycotoxines à l'ouverture d'un ensilage.....	50
IV.5.Méthodes de décontamination.....	50
IV.5.1.Méthodes physiques.....	50
IV.5.2.Elimination des fractions altérées.....	50
IV.5.2.1.Nettoyage.....	51
IV.5.2.2.Broyage fin, trempage et séparation.....	51
IV.5.3.Dénaturation des toxines.....	51
IV.5.3.1.Traitements thermiques.....	51
IV.5.3.2.Irradiations.....	52
IV.5.2.Méthodes chimiques.....	52
IV.5.2.1.Acides et bases.....	52
IV.5.2.1.1.L'ammoniation.....	52
IV.5.2.1.2.La nixtamalisation.....	53
IV.5.2.2.Oxydants et réducteurs.....	53
IV.5.3.Adsorption des toxines.....	53
IV.5.3.1.Argile.....	53
IV.5.3.1.1.Aluminosilicate de sodium et de calcium hydraté.....	54
IV.5.3.1.2.Zéolites.....	54
IV.5.3.1.3.Bentonite.....	54
IV.5.3.1.4.Autres phyllosilicates.....	55
IV.5.3.1.4.1.Le kaolin.....	55
IV.5.3.1.4.2.La sépiolite.....	55
IV.5.3.2.Le charbon activé.....	55
IV.5.3.3.Les résines.....	55
IV.5.4.Méthodes microbiologiques.....	55
<u>CHAPITRE IV: Impact économique</u>	57
Conclusion	58

Problématique

- Ubiquité des moisissures dans l'environnement d'où en découle une ubiquité de la contamination des denrées alimentaires par les mycotoxines (céréales, fruits, produits d'origine animale, boissons...)
- La très grande stabilité chimique des mycotoxines
- Résistance à des températures élevées, la cuisson n'offre aucune protection, même après destruction du champignon mis en cause, la toxine peut encore être présente
- Le transfert des mycotoxines dans la chaîne alimentaire
- L'indéniable degré de toxicité chez l'homme même à l'état de traces (μg ou ng/Kg) par leurs risques de cancérogénicité
- La multi contamination des denrées qui est sous documentée et insuffisamment étudié au regard du risque chez le consommateur

I. INTRODUCTION :

Des moisissures peuvent se développer sur les plantes pendant leur culture ou leur stockage, et produire des toxines qui pourront avoir des conséquences néfastes sur le consommateur de produits végétaux contaminés. À ce risque s'ajoute celui d'une présence éventuelle de résidus toxiques dans les produits animaux destinés à la consommation humaine lorsque les animaux reçoivent des aliments contaminés. (Yiannikouris.A, Jouany.J-P.2002).

Les moisissures ont deux facettes :

-l'une bénéfique : transformation de matières premières alimentaires (en particulier lors de fermentation), production d'antibiotiques, d'enzymes, de condiments, d'agents de saveurs, de protéines pouvant être utiles à la santé humaine et donc largement utilisées dans l'industrie agroalimentaire. Cependant, une souche utilisée par l'industrie alimentaire n'est pas forcément atoxique et peut devenir toxigène dans certains milieux. (biosol.esitpa.org/liens/myco_2004/index.htm).

-l'autre nuisible : altération des denrées alimentaires, mycoses, allergies, mycotoxicoses pour l'homme et les animaux. (biosol.esitpa.org/liens/myco_2004/index.htm).

I.1.Historique :

Les civilisations anciennes utilisaient déjà des champignons toxiques dans un but de thérapie ou de sorcellerie. Il a cependant fallu attendre les progrès de la science moderne pour mieux saisir l'intérêt ou l'inconvénient de ces propriétés (Louarradi M. et al).

Mycotoxicoses connues depuis des siècles :

-Ergotisme cité dans l'ancien testament et au Moyen-âge (XI-XVIe siècle) connu sous l'appellation : Feu de la Saint Antoine. (Yiannikouris.A, Jouany.J-P.2002).

-Fusariotoxines (Toxine T-2), Zéaralénone (Toxine F-2) : Déclin de la civilisation Etrusque et crise Athénienne cinq siècles avant J-C. (Yiannikouris.A, Jouany.J-P.2002).

-Ochratoxine A dans des tombeaux égyptiens incriminés dans la mort mystérieuse d'archéologues. (Yiannikouris.A, Jouany.J-P.2002).

Mycotoxicooses découvertes plus récemment :

-Aleucie Toxique Alimentaire provoquée par les Trichothécènes en URSS (1930). (Louarradi M. et al).

-Nécroses buccales provoquées par *Fusarium sporotrichoïdes* en URSS (1940). (Louarradi M. et al).

-Mort de 100.000 dindes (*Aspergillus flavus*) en Grande Bretagne, par l'aflatoxine à l'origine de « la Maladie X des dindons » (1960). (Yiannikouris.A, Jouany.J-P.2002).

I.2.Définition :

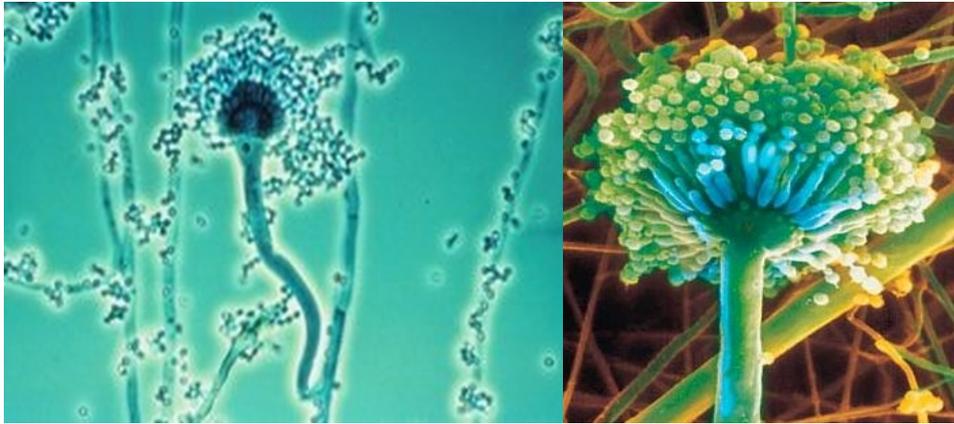
Le terme mycotoxine vient du mot grec « mycos » qui signifie champignon et du latin « toxicum » qui signifie poison. (Wikipédia).

Les mycotoxines sont des métabolites secondaires de diverses moisissures, elles sont produites sur une large variété de denrées alimentaires avant, pendant et après la récolte. (Yiannikouris.A, Jouany.J-P.2002).

I.3.Classification :

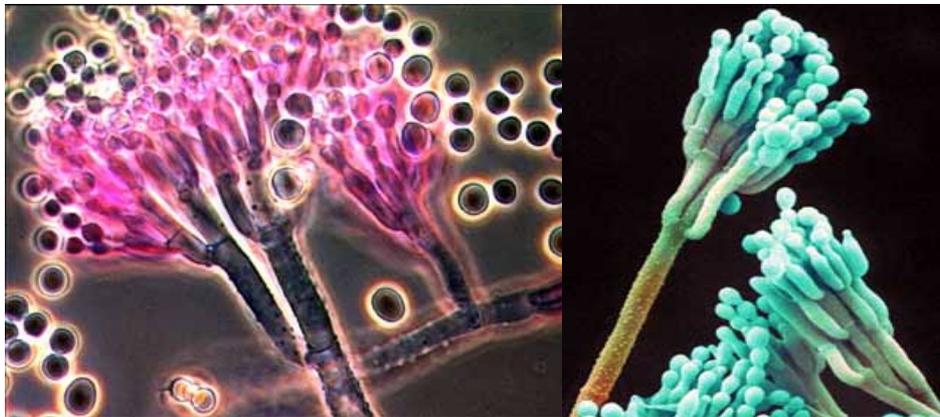
Les principales espèces de champignons productrices de mycotoxines sont *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium* et *Alternaria sp.* (Chotia Y.1999).

Les principales mycotoxines sont les aflatoxines, les ochratoxines, la zéaralénone, les fumonisines et la patuline.



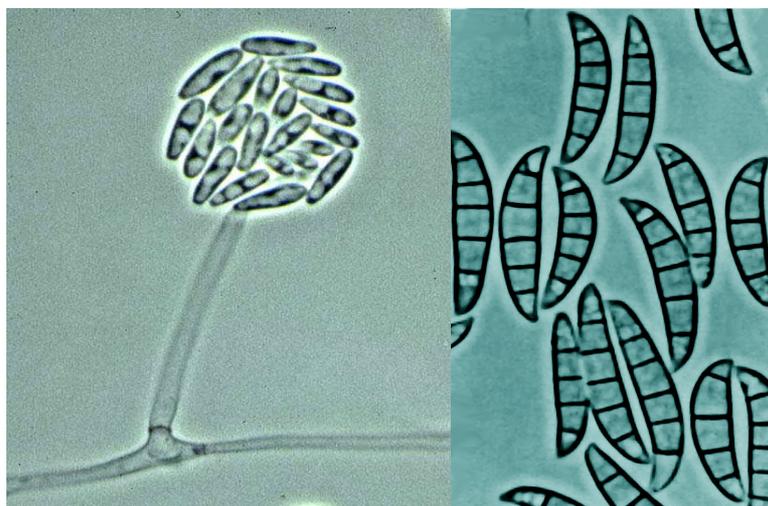
Source: www.apdcanari.com

Photo 1 : *Aspergillus*



Source: www.monanneeaucollege.com

Photo 2 : *Penicillium*



Source: www.uoguelph.ca , www.mycotox-society.org

Photo 3 : *Fusarium*

**Tableau 1 : classification des mycotoxines par groupe de mycotoxine
(Jouany.JP, Yiannikouris.A.2004)**

Mycotoxines	Toxines produites	Moisissure productrice
Fumonisinés	A1, A2, B1, B2, B3, B4, C1	<i>Fusarium monoliforme</i>
Aflatoxines	B1, G1, B2, G2, M1, M2	<i>Aspergillus parasiticus</i> (les 4 principales aflatoxines) <i>Aspergillus flavus</i> (B1, B2) <i>Aspergillus nomius</i>
Alcaloïdes de l'ergot	*Dérivés de l'acide lysergique ou alcaloïdes peptidiques (Ergotamine, ergocryptine, ergosine, ergovaline, ergometrine) *Dérivés d'acide lysolergique ou alcaloïdes ergoliniques (Ergotaminine, ergosinine) *Dérivés de diméthylergoline ou clavines (Agroclavine, penniclavine)	<i>Claviceps purpurea</i> <i>Claviceps papsali</i> <i>Claviceps fusiformis</i> <i>Aspergillus cremonii</i>
Trichothécènes	<u>Groupe A</u> : Toxine T2, diacétoxyscirpénéol(DAS), toxine HT-2 <u>Groupe B</u> : nivalénol, déoxynivalénol, fusarénone (intérêt vétérinaire). <u>Groupe C</u> : Crotochine <u>Groupe D</u> : Verrucarine, roridine, stachybotryotoxines	Fusarium : <i>F .graminearum</i> <i>F .culmorum</i> <i>F .sporotrichioides</i> <i>Myrothecium</i> <i>Trichoderma</i> <i>Trichothecium</i> <i>Stachybotris</i>
Slaframine	Slaframine	Rhizoctonia leguminicola
Mycotoxines trémorgènes	Toxines produites par endophytes : -Les penitrèmes,	-Penicillium

	-Les lolitremes, -Les paspalitremes, -Les paxillines	<u>-Neotyphodium lolii</u> <u>-Claviceps paspali</u> -Penicillium et <u>Neotyphodium lolii</u>
Zearalenone	Toxine F-2	Fusarium : <u>F.culmorum</u> <u>F.oxysporum</u> <u>F.equiseti</u> <u>F.gibbosum</u> <u>F.lateritum</u> <u>F.avenaceum</u> <u>F.sambucinum</u> <u>F.tricinatum</u> <u>F.roseum</u> <u>graminearum</u>
Ochratoxines	Ochratoxines : A, B, C, D	<u>Aspergillus ochraceus</u> <u>Penicillium verucosum</u> <u>Penicillium viridicatum</u>
Diploïdiose		<u>Diploïdia maidis</u>
Sporidesmine	Sporidesmine	<u>Pithomyces chartarum</u>
Coumestrol		<u>Pseudopeziza medicaginis</u> <u>Leptosphaerulina briosiana</u>
4-Ipomeanol	4-Ipomeanol et dérivés : Phytoalexines	<u>Fusarium solani</u>
Patuline	Patuline	<u>Aspergillus clavatus</u> <u>Penicillium cyclopium</u> <u>Penicillium expansum</u> <u>Byssoclamys nivea</u>

Tableau 2: classification des mycotoxines par group de moisissure.(Boiron.P)

Moisissures	Espèces toxinogènes	Mycotoxines
Aspergillus	<i>A.flavus</i> et <i>A.parasiticus</i>	Aflatoxines B1, B2, G1, G2 Acide cyclopiazonique Sterigmatocystine
	<i>A.ochraceus</i>	Ochratoxine A, B, C, D.
	<i>A.terreus</i>	Citrinine
	<i>A.clavatus</i>	Patuline
Penicillium	<i>P.cyclopium</i> (=aurantiogriseum)	Acide cyclopiazonique Acide penicillique
	<i>P.expansum</i>	Patuline
	<i>P.viridicatum</i>	Ochratoxine A
	<i>P.citrinum</i>	Citrinine
	<i>P.patulum</i>	Patuline
	<i>P.verrucosum</i>	Aflatoxines
	<i>P.isladicum</i> <i>P.brunneum</i>	Islandicine et lutéoskyrine.

	<i>P.rubrum</i> <i>P.purpurogenum</i> <i>P.citrinum</i>	Rubratoxine
Fusarium	<i>F.sporotrichoides</i>	Déoxinyvalenol, Toxine T2
	<i>F.graminearum</i>	Zéaralénone, Diacétoxyscirpénol
	<i>F.roseum</i>	Zéaralénone
	<i>F.monoliforme, F.proliferatum,</i>	Fumonisines (B1, B2, B3)
	<i>F.tricinctum</i>	Trichthécènes et Toxine T-2, Déoxynivalénol
	<i>F.nival</i>	Nivalénol, Fusarénones

II. ETUDE TOXICOLOGIQUE DES MYCOTOXINES

II.1. Origine des mycotoxines :

La production de mycotoxines dépend de plusieurs facteurs:

- La moisissure.
- Le climat.
- Le substrat.
- Le moment de la contamination.

II.1.1. Les moisissures :

Toutes les moisissures peuvent élaborer des métabolites secondaires, mais beaucoup d'entre elles n'ont pas la faculté de synthétiser des mycotoxines (*Cladosporidium*, *Mucor*). L'absence de champignon ne garantit pas l'innocuité du produit car un champignon peut produire des mycotoxines à un moment donné puis disparaître. (Nguyen Minh M., 2007).

Parmi les espèces toxigènes de moisissures, il existe des souches qui n'élaborent pas de mycotoxines. Ex : sur 36 souches d'*Aspergillus flavus*, 5 seulement produisent des Aflatoxines (Berthier J. et Valla G.). Pour une souche toxigène, la capacité d'élaboration des toxines est très variable, cela dépend des facteurs de la toxinogénèse.

Les moisissures élaborant les mycotoxines les plus dangereuses sont : *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*. (Voir Tableau 2 plus haut)

II.1.2. Le climat :

Le climat est très important dans la toxinogénèse car il englobe la température, l'humidité et l'oxygénation.

La formation de moisissures et la production de mycotoxines sont limitées par le climat (Nguyen Minh M., 2007) :

-*Aspergillus* : préfère les climats de type tropical chaud et humide (• 30°C).

-*Penicillium* : préfère les climats tempérés (20-25°C), peut aussi se développer à des températures plus fraîches (• 10°C).

-*Fusarium*: préfère les climats tempérés (20-25°C).

(*F. sporotrichoides* peuvent infecter les plantes en toute saison, même en hiver !)

Tableau 3: Répartition géographique des mycotoxines (<http://www.bibli.vet-nantes.fr/theses/2006/mordelet06-7/p7.pdf>)

Mycotoxine	Répartition géographique
Fumonisines	Les cinq continents : les régions chaudes et humides, tempérées et subtropicales, beaucoup moins dans les zones froides
Aflatoxines	Dans le monde entier, sous les climats tempérés, subtropicaux, tropicaux
Alcaloïdes de l'ergot	Quasiment dans le monde entier (Europe, Brésil, Grande Bretagne, France)
Trichothécènes	Dans le monde entier, mais plus concentrées en régions humides et froides, régions plus tempérées, et régions au climat tropical
Slaframine	Europe, Canada, Japon
Mycotoxines trémorgènes	Nouvelle-Zélande, Australie, Europe(Grande Bretagne)
Zéaralénone	Dans les régions tempérées (climat océanique) à la fin de l'hiver ou au début du printemps Amérique du nord, Europe, Japon Pays en voie de développement
Ochratoxines	Dans les cinq continents (climats tempérés ou froids) • Penicillium Sans les régions chaudes et tropicales (pays de Balkans, Scandinavie, Canada, nord de l'Europe) • Aspergillus

II.1.3. Le substrat :

Un substrat pour être propice au développement des microorganismes doit non seulement renfermer des substances carbonées et azotées assimilables, mais il doit en outre les renfermer en proportions convenables. (Cole G., Kendrick B. 1981).

Il apparaît donc que les aliments en général et les matières premières végétales en particulier sont tous des substrats convenables pour les moisissures. Mais le saprophytisme de ces microorganismes et par conséquent leur croissance ne peuvent être mis en œuvre que si le milieu renferme de l'eau libre. (Cole G., Kendrick B. 1981).

Tableau 4: Denrées susceptibles d’être contaminées par les différents groupes de moisissures (Boiron.P)

Champignons	Toxines	Denrées
Aspergillus	Aflatoxines, strerigmatocystine, ochratoxine A	Maïs, de cacahuètes, graines de coton, graines de potirons, haricots, riz, tissus d’animaux, lait et dérivés
Penicillium	Patuline, citrinine, penitrem A, acide cyclopiazonique, ochratoxine A	Fruits et jus de fruits, blé, riz, noix, fromages
Alternaria	Alternariol, acide tenuazonique	Fruits, légumes et produits dérivés de pommes et de tomates
Claviceps	Alcaloïdes de l’ergot	Blé et dérivés, seigle
Fusarium	Trichothécènes (DON, NIV, toxine T-2, DAS), Zéaralénone, Fumonisines, Fusarine, Moniliformine	Blé, maïs, orge, riz, seigle, avoine, noix

II.1.4. Le moment de la contamination :

La terre, les végétaux et les déchets organiques sont généralement les habitats primaires des moisissures. Les phénomènes météorologiques (turbulences atmosphériques, pluies) les activités humaines (en particulier travaux de terrassements) et les animaux, surtout les insectes, sont secondairement les facteurs de dispersion des conidies. Ces dernières sont toujours inévitablement présentes dans l'atmosphère. (Nguyen Minth M., 2007).

Les populations conidiennes atmosphériques fluctuent qualitativement et quantitativement avec la géographie, les saisons et les climats.

Quels que soient le pays et la saison, la flore fongique de base est constituée par les genres *Penicillium*, *Aspergillus* et *Cladosporium*. (Berthier J. et Valla G.).

II.2. Structure chimique des mycotoxines :

1) Les mycotoxines sont de petites molécules de faible poids moléculaire ($PM < 1000$ d) ce qui veut dire qu'elles ne sont pas antigéniques (Dragacci.S.2002). La patuline (la plus petite mycotoxine) a un $PM=154$ d, la Toxine T2 (l'une des plus grosses) a un $PM=466$ d.

2) Les mycotoxines sont des composés hétérocycliques insaturés :

§ La double liaison $C=C$: en rapport avec la toxicité et les propriétés cancérigènes, ex : Aflatoxine (Chotia Y. 1999).

§

§ La fonction lactone (Berthier et Valla G.) :

- Peu stable en milieu alcalin.
- Mise à profit pour détoxifier certains aliments contaminés par AFB1.
- Le cycle lactone de la ZEN est relativement stable à l'hydrolyse.
- Ex : aflatoxine, zéaralénone.

§ La fluorescence (Berthier et Valla.G) :

C'est une propriété physique importante des Aflatoxines (B1, B2, G1, G2), Ochratoxine, Patuline, Zéaralénone sous l'action des rayons UV longs.

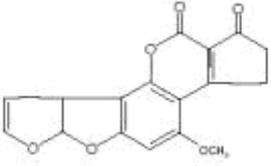
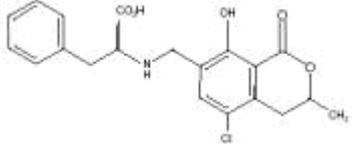
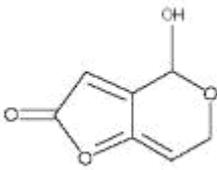
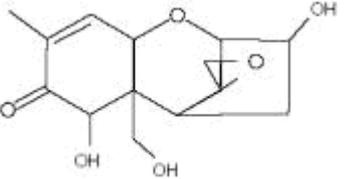
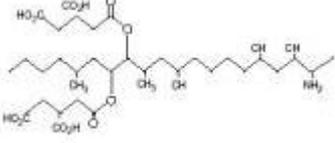
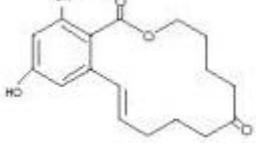
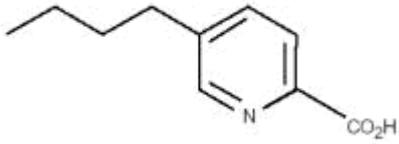
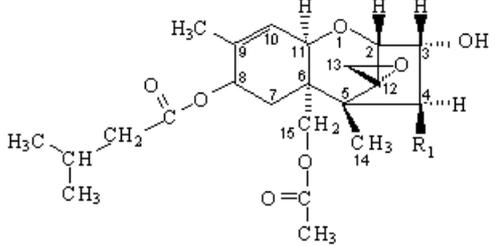
Ex : L'AF B présente une fluorescence bleue (Blue) et l'AF G présente une fluorescence verte (Green).

Cette caractéristique est importante pour la conception des méthodes de détection et de dosage des mycotoxines.

3) Les mycotoxines sont peu solubles dans l'eau et difficilement métabolisées par les organismes vivants (Berthier et Valla G.).

4) La structure chimique des mycotoxines leur permet d'être très stables à l'acidité et surtout à la chaleur ex : les Aflatoxines résistent à une chaleur de $250^{\circ}C$ (Chotia Y. 1999). La structure chimique des mycotoxines est très diversifiée ce qui permet d'avoir des effets biologiques différents : cancérigènes, mutagènes, tératogènes, œstrogéniques, neurotoxiques ou immunosuppresseurs.

Tableau 5 : Structure chimique de certaines mycotoxines (www.inchem.org.)

	<p>Aflatoxine B1, B2, G1, G2</p>
	<p>Ochratoxine A</p>
	<p>Patuline</p>
	<p>Déoxynivalénol</p>
	<p>Fumonisine B1, B2, B3</p>
	<p>Zéaralénone</p>
	<p>Acide fusarique</p>
 <p>Figure 1. Structure of type A trichothecenes: T-2 (R₁ = OAc) and HT-2 (R₁ = OH) toxins</p>	<p>Thricothécène type A</p>

II.3.Toxinogénèse :

Toxinogénèse : ensemble des conditions de synthèse et d'excrétion des mycotoxines.

(Dragacci S. 2002).

II.3.1. Micro-organismes compétitifs (pour les éléments nutritifs) :

- Acariens ou insectes : aident à la dissémination, et diminuent les défenses naturelles des substrats (Laboratoire de mycologie de l'université de Lyon I).
- Des moisissures plus compétitives : comme *Trichoderma viridae* qui ne tolère pas d'autres moisissures. (Laboratoire de mycologie de l'université de Lyon I).
- Les bactéries : se multiplient plus rapidement que les mycotoxines.(Laboratoire de mycologie de l'université de Lyon I).

II.3.2 Activité en eau (aw) :

L'activité en eau (aw) d'un aliment exprime la quantité d'eau libre disponible dans l'aliment pour la croissance des microorganismes. Ce paramètre peut varier de 0 (pour des substrats dans lesquels toute l'eau est retenue) à 1 (pour des substrats dont toute l'eau est disponible) (Berthier J. et Valla G.).

La majorité des moisissures se forme à partir d'une aw de 0.85, une aw <0.65 n'est pas compatible avec la croissance fongique. La quantité des toxines produites par les moisissures augmente avec l'aw.

On peut regrouper les espèces fongiques selon leurs comportements par rapport à leurs disponibilités en eau en trois groupes (voire Fig. 01 en annexe).

§ Espèces hygrophiles : affinité pour les milieux très humides.

§ Espèces mésophiles : affinité pour l'eau mais pas en excès.

§ Espèces xérophiles : affinité pour les milieux légèrement humides voir secs; les moisissures toxigènes les plus dangereuses sont pour la plupart xérotolérantes. (Berthier J. et Valla G.)

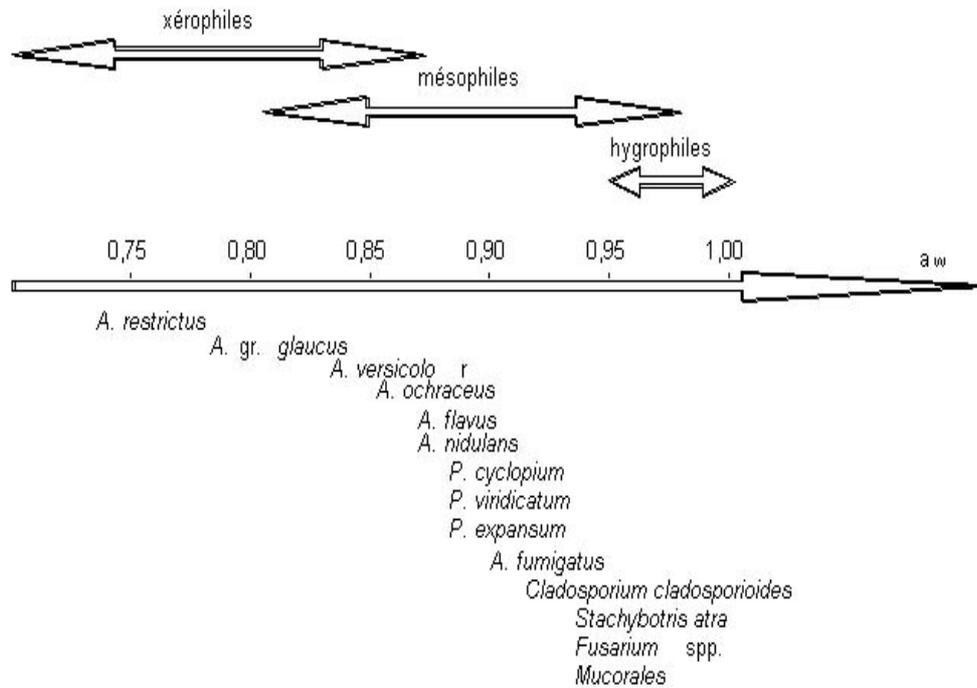


Figure 1: Situation respective de quelques moisissures en fonction de leur exigence en eau. (Laboratoire de mycologie de l'université de Lyon I)

II.3.3. Composition gazeuse :

Les moisissures sont des organismes aérobies, beaucoup d'entre elles tolèrent des pressions partielles en oxygène faibles (dix fois plus faibles que celles de l'atmosphère) comme *Byssoschlamys fulva* et *B. nivea*, des concentrations en gaz carboniques importante, ou bien l'association des deux.

Ces paramètres ont un effet dépresseur plus important sur la Toxinogénèse que sur la croissance. (Berthier J. et Valla G.).

II.3.4. Température :

On peut classer les champignons en trois groupes :

§ Mésophiles : La plupart des champignons le sont. Les températures inférieures à -20°C ne tuent pas les conidies, et des températures inférieures à 5°C empêchent leur germination. La croissance hyphale est optimale entre 20 et 25°C et faible à 5°C et à 35°C. (Louarradi M. et al.)

§ Psychrotrophes : Beaucoup de champignons le sont. Ces moisissures provoquent l'altération des aliments conservés au froid à une température inférieure à 4°C pendant une longue période.

(*Penicillium expansum*, *P. verrucosum*, *P. viridicatum*).

§ Thermophiles : Plus rares, les températures sont comprises entre 12°C et 48°C, avec un optimum de 25-35°C (*A. flavus*). (Louarradi M. et al.).

II.3.5.PH :

Les champignons se développent normalement à des PH compris entre 3 et 8 (développement optimum entre 5 et 6). un PH élevé permet une croissance normale des champignons et une faible production de toxines. Un PH entre 5 et 2,5 permet une toxinogénèse plus importante et une croissance de champignon moins importante. Un PH inférieur à 2,5 inhibe la croissance et la toxinogénèse. (Boudra H.).

Il n'y a pas de corrélation entre la mycotoxinogénèse et le développement fongique.

II.4.Métabolisme des mycotoxines :

II.4.1.Principaux mécanismes d'élaboration des mycotoxines :

Les mycotoxines sont des métabolites secondaires propres aux champignons, ce ne sont pas des déchets.

Le métabolisme secondaire a lieu lorsque la croissance des champignons s'arrête ou se ralentit, lors de conditions stressantes surtout d'origine nutritionnelle. (Laboratoire de mycologie de l'université de Lyon I).

Le champignon effectue une bioconversion d'une molécule faiblement toxique ou non toxique et la transforme en mycotoxine. (Laboratoire de mycologie de l'université de Lyon I).

La formation des mycotoxines peut s'effectuer à tous les stades depuis le champ, jusqu'au produit commercialisé consommé. Les contaminations en post-récolte sont dues au développement de micro-organismes saprophytes du genre *Aspergillus* ou *Penicillium* pouvant conduire à la production d'AF ou OT. Les contaminations en pré-récolte sont plus complexes, les mycotoxines sont synthétisées généralement par des espèces phytopathogènes : *Fusarium*. (Galtier P., Delaforge M. 2005).

Les principales voies de biosynthèse des mycotoxines sont regroupées dans le Tableau ci-dessous :

Tableau 6: Les principales voies de biosynthèse des mycotoxines (Laboratoire de mycologie de l'université de Lyon I)

Mycotoxines		
Dérivées des acides aminés	Dérivées des polycétoacides (acétate-polymalomes)	Dérivées des terpènes
Alcaloïdes de l'ergot Acide cyclopiazonique Acide aspergillique Fumitremorgènes Gliotoxine Roquefortine Slaframine Sporidesmines ...	Aflatoxines Acide pénicillique Citronine Ochratoxine Patuline Rubratoxines Stérigmatocystines Zéaralénone ...	Diacétoxyscirpénol Déoxynivalénol Fusarénone Roridines Toxine T2 Verrucarines ...

II.4.2. Devenir et bioconversion des mycotoxines :

II.4.2.1 Bioconversion des mycotoxines dans le rumen :

Les ruminants sont plus résistants à la plupart des mycotoxines que les monogastriques, cela est dû (Yiannikouris A., Jouany J.P. 2002, Galtier P., Delaforge M. 2005, Barreau C.) :

§ Au rôle détoxifiant de la population microbienne du rumen.

§ A l'alimentation qui joue un rôle très important dans le maintien de l'équilibre de l'écosystème microbien (ex : La capacité de dégradation de l'OTA chute de 20% dans un cas de ration très concentrée par rapport à une ration à base de fourrage) (Whitlow L.W., Hagler W.M. 2001).

§ A la présence de protozoaires, car ils sont plus efficaces que la fraction bactérienne dans le métabolisme des mycotoxines.

II.4.2.2. Bioconversion des mycotoxines dans l'épithélium intestinal, le foie et les reins:

La bioconversion se fait en trois phases (Yiannikouris.A, Jouany J.P. 2002) :

II.4.2.2.1. Phase I : « Phase de fonctionnalisation chimique »

La phase I fait intervenir des réactions de réduction, d'oxydation et d'hydrolyse

Lors d'oxydation les enzymes intervenant : cytochrome P450 des microsomes hépatiques, mono-oxygénases contenant de la flavine, synthases de prostaglandines, amines oxydases, alcools déshydrogénases.

Lors de réduction les enzymes intervenants : époxydes-hydrolase, aldéhydes réductases ou cétones réductases.

II.4.2.2.2. Phase II : « Phase de conjugaison »

Les enzymes intervenant sont : glucuronosyl-transférase, microsomales et des sulfonyl-transférases, méthyle-, aminoacyl-, S-glutathione- et N-acétyl-transférases cytosoliques, ces enzymes permettent de greffer une molécule favorisant l'élimination des nouveaux métabolites.

II.4.2.2.3. Phase III: « Phase d'élimination »

Le transport extracellulaire des nouveaux métabolites, vers les urines, les matières fécales, et le lait.

II.4.2.3. Elimination des mycotoxines :

II.4.2.3.1 Excrétion urinaire et fécale :

Après administration orale, l'excrétion urinaire est plus efficace dans le cas des mycotoxines hautement absorbées et métabolisées : AFB1, Citrinine, OTA, ZEN, Patuline (Yiannikouris A., Jouany J.P. 2002).

L'excrétion fécale résulte du manque d'absorption par le tractus gastro-intestinal ou d'une grande efficacité d'élimination des toxines ou de leurs métabolites par voie biliaire : FB1, DON (Yiannikouris.A., Jouany J.P. 2002).

II.4.2.3.2 Excrétion dans le lait :

L'excrétion dans le lait peut s'effectuer par (Yiannikouris A., Jouany J.P. 2002) :

- Filtration intercellulaire.
- Diffusion passive transmembranaire.
- Transport actif par l'intermédiaire de vésicules de sécrétion.

L'AFB1, l'OTA, la ZEN et leurs métabolites respectifs présentent un risque potentiel pour le consommateur du fait de leur excrétion dans le lait de vache, les taux de ces transferts sont généralement inférieurs à 1%.(Yiannikouris A., Jouany J.P. 2002).

III. EFFETS DES MYCOTOXINES SUR LA PRODUCTION ET LA SANTE ANIMALE

Les mycotoxines peuvent être ingérées soit directement par la consommation de denrées alimentaires d'origine végétale soit indirectement par le biais de denrées alimentaires d'origine animale contaminées.

III.1. Effets des mycotoxines sur la santé animale:

III.1.1. Mycotoxicoses :

Les mycotoxicoses sont définies comme des maladies animales et humaines ayant comme origine l'ingestion, l'inhalation ou le contact avec la peau de mycotoxines.

La classification des symptômes cliniques des mycotoxicoses dépend grandement de facteurs comme la toxine, l'animal et l'environnement ce qui inclut le type de la toxine, sa concentration, la durée d'exposition, l'espèce animale (ruminant ou monogastrique), sa race, son sexe, son âge, sa santé en général et son statut immunitaire tout comme la gestion de l'élevage. (www.biomin.net).

Les mycotoxicoses sont généralement difficiles à diagnostiquer. Néanmoins, des indicateurs communs existent (www.biomin.net) :

- Plusieurs animaux affectés dans un même élevage.
- Pas de signe de transmission entre animaux observé.
- Pas ou peu d'effet des traitements aux antibiotiques.
- Manifestations saisonnières et associées à des aliments spécifiques.

III.1.2. Doses létales (DL₅₀):

Selon Leszkowicz A. :

III.1.2.1. Doses létales de l'Ochratoxine A :

DL₅₀ P.O mg/kg :

- Rat = 30.
- Poulet = 3,4.
- Dinde = 5,9.

III.1.2.2. Doses létales de la Zéaralénone :

DL₅₀ > 2000 mg/kg (rats souris et hamsters)

III.1.2.3. Doses létales des Trichothécènes :

- Toxicité des Trichothécènes chez le poulet :

DL₅₀ (mg/kg):

- Diacétoxyscirpénol (DAS) : 4.
- Toxine T-2 : 5.
- Toxine HT-2 : 7.
- Toxine Déacétyl HT-2 : 30.
- T2 Tétrol : 34.
- Déoxynivalénol : 140.

- Toxicité de T-2 chez différentes espèces :

DL₅₀ (mg/kg) :

- Porc (P.O) : 4.
- Poulet (P.O) : 5.
- Poule pondeuse (I.M) : 6,3.
- Lapin (I.M) : 1,1.
- Singe (I.M) : 0,8.
- Rat (I.P) : 8,8-3,1.
- Souris (I.P) : 14,5.

- Toxicité des Fumonisines chez les animaux :

DL₅₀ (mg/kg) PO :

- Cheval : 29,7.
- Poney : 22.
- Lapin : 1,75.

- Poulet : 300.
- Dindon : 300.
- Agneau : 45.
- Veau : 118.
- Rat : 13.
- Souris : 81 µg/kg.

III.1.3. Signes cliniques :

III.1.3.1. effets des Aflatoxines sur la santé animale :

Les aflatoxines sont de loin les plus dangereuses de toutes les mycotoxines. Elles sont principalement cancérigènes et leur toxicité s'exerce principalement sur le foie. Les animaux les plus sensibles sont les bovins puis les volailles (www.biomin.net).

Selon leur degré de toxicité:

AFB1 > AFM1 > AFG1 > AFB2 > AFG2 (Leszkowicz A.)

Les aflatoxicoses affectent les canetons, les poulets, les poules pondeuses, les dindes et les cailles.

Bien qu'il faille généralement des niveaux relativement élevés d'aflatoxines pour entraîner une mortalité, des niveaux faibles peuvent être nuisibles lors d'ingestion continue ; en outre les troubles du foie et des reins, les problèmes de pattes et d'os peuvent se développer tout comme les manifestations de coccidioses (www.biomin.net).

Les aflatoxines peuvent provoquer l'échec des vaccinations, accroître la vulnérabilité des volailles face aux maladies et entraîner la suppression des défenses immunitaires naturelles. Les animaux deviennent sensibles aux bactéries (comme *Salmonella*), virus et autres agents infectieux communément retrouvés dans les élevages.

La diminution de la coagulabilité du sang entraîne une dépréciation et une saisie des volailles à cause des saignements importants et des contusions. Il y a moins de pigmentation sur la carcasse et les jaunes d'œuf sont plus pâles (www.biomin.net).

La croissance est restreinte et la mortalité augmente surtout pendant la période de croissance.

Chez les volailles ainsi que chez d'autres monogastriques comme les porcs et les veaux les aflatoxines provoquent :

Une hépatotoxicité, avec présence au niveau hépatique d'une décoloration, d'une hépatomégalie et d'une stéatose, d'une augmentation de l'activité mitotique des canaux biliaires, et d'une hyperplasie des canalicules biliaires. (Leszkowicz A.).

Une néphrotoxicité avec épaissement des membranes des glomérules et dégénérescence des tubules contournés proximaux. (Leszkowicz A.).

L'aflatoxine B1 entraîne des anomalies de la synthèse des enzymes de réparation de l'ADN, des mutations chez l'animal, une activité génotoxique directe ou induite sur la volaille.

ispb.univ-lyon1.fr/mycologie/Site_labο_mycο/Enseignement/3/Mycotoxines04.htm

Des aflatoxicoses aiguës chez les ruminants ont été décrites. Les signes cliniques sont une diminution de la consommation alimentaire, des diarrhées, des mammites aiguës, des troubles respiratoires, des pertes de poils et des dommages au foie ainsi qu'une dépression du système immunitaire. (Cinq-Mars D. et al. 2003).

Les aflatoxines affectent aussi la digestion de la cellulose, la protéolyse et la synthèse d'acides gras volatils.

Le ruminant adulte est plus résistant que le veau face aux aflatoxines.

Les indicateurs d'une intoxication à l'aflatoxine chez le veau sont un mauvais indice de consommation et une rapide montée d'activité de la phosphatase alcaline dans le sérum. Dans plusieurs expérimentations, les veaux nourris avec des aliments contaminés ont montré une augmentation de cette activité seulement une semaine après consommation de l'aliment contaminé. (Cinq-Mars D. et al. 2003).

Les aflatoxicoses favorisent une augmentation des cancers du foie et des voies biliaires chez les ruminants.

Au niveau moléculaire, le codon 249 du gène p53 suppresseur de tumeurs semble plus souvent altéré au cours d'expositions à l'aflatoxine B1, résultat non confirmé par d'autres études. L'aflatoxine est transformée en un dérivé époxyde capable de réagir avec la guanine sur

laquelle elle peut provoquer des adduits de l'ADN (ispb.univ-lyon1.fr/mycologie/Site_labο_mycο/Enseignement/3/Mycotoxines04.htm)

III.1.3.2. Effets des Trichothécènes sur la santé animale :

III.1.3.2.1. Le Déoxynivalénol (DON) :

Tous les Trichothécènes cités précédemment sont classés de par leur structure chimique voisine dans un groupe appelé groupe B, par opposition à ceux classés dans un groupe A. Les Trichothécènes du groupe A sont plus toxiques que ceux du groupe B. (Grosjean F. 2004).

Le Déoxynivalénol est un Trichothécène dont l'effet principal n'est pas à proprement parler toxique puisqu'il induit une diminution de la consommation d'aliment chez le porc. Celle-ci serait causée par une mauvaise assimilation des acides aminés par les cellules de l'animal, entraînant *via* un excès de tryptophane circulant dans le sang une augmentation de la sérotonine sanguine qui agit sur le centre cérébral de la satiété. Cette diminution de consommation s'observe principalement chez les porcs, notamment chez les jeunes, et dans une moindre mesure chez les volailles. (Grosjean F.2004).

A très forte dose (15000 µg/kg d'aliment), le DON fait vomir les porcs, d'où son surnom de vomitoxine.

Les autres effets du DON sont variés et faibles, et s'inscrivent donc dans la toxicologie à long terme (chronique) et non dans la toxicologie aiguë.

Le DON agit sur le système immunitaire des mammifères et des oiseaux. Chez le porc, il augmente la teneur en immunoglobulines A, ce qui peut être toxique pour les reins. . (Grosjean F. 2004).

Le DON agit également sur les fonctions du foie, ce qui affecte la dégradation et l'élimination des toxines par l'organisme. Aussi, il ne s'accumule pas dans l'organisme, et sa présence est très faible voire nulle dans les muscles (Grosjean F. 2004).

Chez les ruminants, le DON ingéré semble métabolisé par la microflore du rumen, ce qui explique que ces animaux soient moins sensibles que les autres à son action. (Comité Bovin Laitier.2003).

III.1.3.2.2. Le Nivalénol (NIV) :

Le Nivalénol consommé à fortes doses par des rongeurs peut avoir des effets génotoxiques, embryotoxiques, immunodépresseurs et peut diminuer la consommation alimentaire. En revanche les effets à faibles doses sont inconnus. On pense qu'ils sont faibles puisque le NIV est assez bien éliminé.

http://ispb.univlyon1.fr/mycologie/Site_labourmyco/Enseignement/3/Mycotoxines04.htm

III.1.3.2.3. La Toxine T2 et sa forme dérivée HT2 :

A très forte dose, la Toxine T2 entraîne chez les animaux, notamment chez les jeunes, une série de manifestations diverses : sous consommation alimentaire, nécrose des épithéliums (peau et muqueuse de l'appareil digestif), hémorragies, hypotension et hyperplasie du thymus. Une consommation élevée prolongée peut avoir un effet immunodépresseur et un effet hématotoxique (réduction du nombre de leucocytes).

La Toxine T2 et le DON augmentent la sensibilité à des infections par *Candida*, *Listeria* et *Salmonella*.

La Toxine T2 est rapidement absorbée, métabolisée et éliminée.

III.1.3.2.4. Aleucie Toxique Alimentaire :

Les symptômes se manifestent en trois phases (Leszkowicz A.) :

PHASE 1 : Sensation de brûlure :

Cette sensation a lieu au niveau de la bouche, de l'œsophage et de l'estomac, elle provoque des vomissements, des diarrhées, des douleurs abdominales et des maux de tête.

PHASE 2 : Perturbation hématologique :

Lors de cette phase les animaux souffrent de leucopénie et d'agranulopénie, d'une dégénérescence de la moelle osseuse et d'une augmentation de la sensibilité aux infections.

PHASE 3 : Nécrose de la cavité buccale et du tube digestif.

Mort par œdème pulmonaire.

III.1.3.2.5. Stachybotryotoxicose :

La satratoxine, mycotoxine produite par *Stachybotrys atra* provoque la stachybotryotoxicose, et est plus toxique que la Toxine T2. Elle atteint les chevaux et provoque chez eux des symptômes ressemblant à ceux de l'Aleucie Toxique Alimentaire, parmi ces symptômes on retrouve (Leszkowicz A.):

- Dermatite sévère avec desquamation des lèvres.
- Rhinite et conjonctivite.
- Nécrose de la paroi buccale.
- Hémorragies au niveau des poumons, du péritoine et des muscles.
- Hyperesthésie et diminution des performances des chevaux.

III.1.3.3.Effets des Fumonisines sur la santé animale :

Les Fumonisines ont des effets marqués chez les porcs et les chevaux.

Chez le porc, elles provoquent des œdèmes pulmonaires pouvant entraîner la mort des animaux et accessoirement des lésions du foie et du pancréas. (Fournout S. et al. 2000).

Les chevaux sont les animaux d'élevage les plus sensibles aux problèmes de santé provoqués par l'ingestion de Fumonisines, ces dernières entraînent la Leuco-Encéphalomalacie Equine (L.E.M). (Debrain M. et Debraine AS. 2006).

Cette maladie entraîne de nombreux signes cliniques liés à des dysfonctionnements neuronaux et des comportements anormaux, des pertes de contrôle moteur et des pertes d'appétit. L'examen post-mortem du cerveau révèle des aires de nécroses liquéfiées du cortex cérébral. (Debraine M. et Debraine AS. 2006).

Une autre forme de la leuco-Encéphalomalacie est la forme hépatique.

Cette intoxication provoque entre autres des œdèmes, des hémorragies, une perte de poids, une activité élevée des enzymes du sérum hépatique ainsi qu'un taux élevé de bilirubines (Leszkowicz A.).

Elles ont été récemment soupçonnées être cancérigènes pour l'appareil urinaire des mammifères.

(ispb.univlyon1.fr/mycologie/Site_labo_myc/Enseignement/3/Mycotoxines04.htm)



Photo 4: Zone de dégénérescence et d'œdème entourant une cavitation de la substance blanche. (Source : www.biomin.com)

III.1.3.4. Effets de l'Ochratoxine A (OTA) sur la santé animale :

L'Ochratoxine A est principalement toxique pour les reins (néphrotoxique) des mammifères monogastriques surtout le porc. Elle serait à l'origine de la Néphropathie Endémique des Balkans (BEN). (ispb.univ-lyon1.fr/mycologie/Site_labo_myc/Enseignement/3/Mycotoxines04.htm).

Elle a été soupçonnée être cancérigène pour l'appareil urinaire des mammifères. Son action pourrait être potentialisée par la présence d'une autre mycotoxine produite par des *Penicillium* : la citrinine. (www.biomine.net).

L'OTA a également d'autres effets indésirables. Elle est immunotoxique, notamment en inhibant la prolifération des lymphocytes T et B et la production d'interleukine 2 et d'interféron. Elle est tératogène chez le rat (embryons anormaux). Certains essais ont montré son effet génotoxique et mutagène. (www.biomine.net).

La contamination des aliments entraîne plus de mortalité, une hausse de l'indice de consommation, un faible taux de croissance et des refus d'alimentation.

D'autres signes d'intoxications à l'Ochratoxine souvent rencontrés dans la production de poulet de chair sont les diarrhées, les comportements de prostration, les tremblements et d'autres anomalies nerveuses. (Grosjean F. 2004).

Les volailles et le porc présentent une très grande sensibilité aux doses faibles et répétées d'Ochratoxine A. Avec 200 mg/kg/jour sur une période de 4 mois, s'installe une insuffisance rénale avec fibrose corticale et altération de la fonction glomérulaire. (Grosjean F. 2004).

III.1.3.5. Effets de la Zéaralénone (ZEN) sur la santé animale :

La Zéaralénone et ses métabolites ont une action œstrogénique. Les effets les plus directs concernent donc l'appareil reproducteur des mammifères, et peuvent être variables d'une espèce animale à une autre. (Grosjean F. 2004).

Les porcs sont les plus sensibles alors que les bovins sont les moins affectés en raison de la dégradation de la molécule par la microflore du rumen en Zéaralénol. Les symptômes les plus marquants chez les porcs femelles sont un gonflement et un rougissement de la vulve, une atrophie des ovaires, des œdèmes du vagin et de l'utérus, des retards de venue en œstrus, voire des anœstrus, une réduction de la taille des portées. Chez les jeunes porcs mâles, la consommation de ZEN conduit à une féminisation avec atrophie des testicules et développement des glandes mammaires. (Duquesnoy N. 2005).

Pour de nombreuses espèces animales les conséquences des effets œstrogéniques de la Zéaralénone se posent à plus long terme en raison de leur sensibilité moindre et du fait des faibles doses consommées habituellement. Chez les vaches laitières de fortes doses de Zéaralénone provoquent des avortements. D'autres réponses d'animaux producteurs de lait peuvent inclure des diminutions de prise de nourriture et de production de lait, des vaginites, des sécrétions vaginales, de faibles performances de reproduction et un agrandissement des glandes mammaires chez les génisses vierges. Chez les taureaux on note une altération de l'épithélium des cellules germinales et une hyperplasie des cellules interstitielles; la spermatogénèse des béliers n'est pas affectée. (Grosjean F. 2004).

La Zéaralénone peut être faiblement génotoxique et immunotoxique à haute dose (absence d'évidence de risque cancérigène chez les animaux). (Whitlow L.W., Hagler W.M. 2001)

III.1.3.6. Effets des Sporidesmines sur la santé animale :

Les Sporidesmines sont des mycotoxines élaborées par *Pithomyces chartarum*. Les sporidesmines sont sensibilisantes et provoquent une toxicité hépatique. L'intoxication s'appelle l'eczéma facial des ruminants. Les symptômes apparaissent 10-20 jours après l'ingestion des toxines et se caractérisent par un œdème labial et palpébral, une inflammation des oreilles de la face et des zones non pigmentées, une cystite, une néphrose, et une chute de la production lactée, un ictère plus ou moins marqué, hémolyse avec une hémoglobinurie, mortalité possible dans les 10 jours. (ispb.univ-lyon1.fr/mycologie/Site_labο_myco/Enseignement/3/Mycotoxines04.htm)

III.1.3.7. Effets des alcaloïdes de l'ergot de seigle sur la santé animale :

L'ensemble des alcaloïdes : Ergotamine, Ergotoxine, Ergométrine ont une action vasoconstrictrice, sympatholytique et ocytocique.

Il existe deux formes d'ergotisme (intoxication par l'ergot de seigle) :

- Une forme nerveuse : La forme aiguë

Cette forme est très rare, mais elle est de règle chez les carnivores, équidés et ovins.

On observe de la léthargie, des tremblements, stupeur et cécité ; convulsions puis dépression, la mort se fait par paralysie des centres respiratoires. (Mohammedi D. 2008)

- Une forme gangréneuse : Forme chronique :

Avec diarrhée, faiblesse, tuméfaction des articulations des membres avec refroidissement et perte de sensibilité.

L'évolution se fait vers la gangrène de la partie distale avec un sillon disjoncteur, une nécrose, une gangrène qu'on peut observer au niveau du mufle et de la queue.

Chez les oiseaux en plus des membres cette gangrène s'observe aussi au niveau de la crête et des barbillons.

Parfois provoquent des avortements et stérilités. (Mohammedi D. 2008)

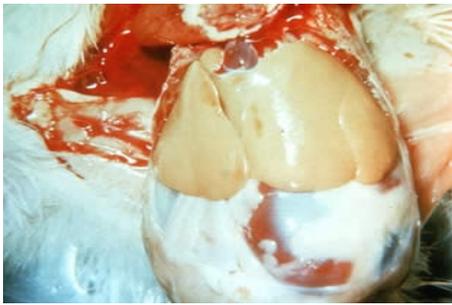


Photo 5 : Stéatose hépatique chez volaille (Aflatoxicose)

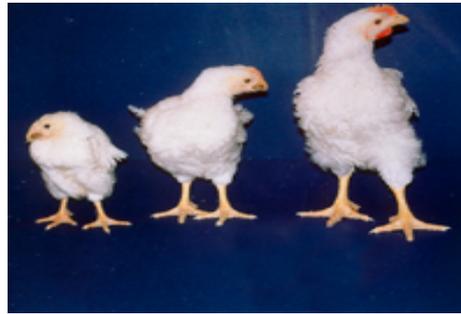


photo 6 : Retard de croissance chez la (AFB1, T-2, DAS, Nivalénol)



Photo 7 : Tache de sang dans le jaune d'œuf (OTA, Aflatoxines)



Photo 8 : Nécrose buccale chez un poussin (AFB1, T-2, DAS, Nivalénol)

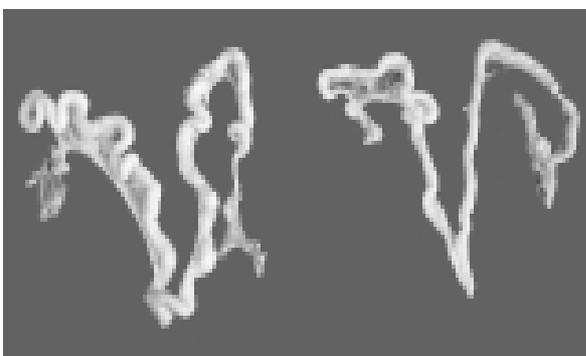


Photo 9 : Hyperoestrogénisme chez la truie (Zéaralénone)

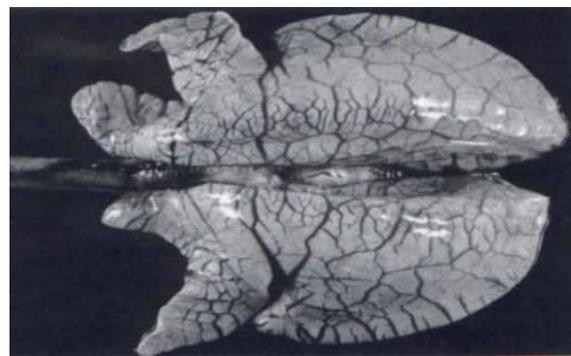


Photo 10 : œdème pulmonaire porcin (T-2, AFB1, DON)

Source des (Photos :www.Biomin.com)

III.2.Effets des mycotoxines sur la production animale :

Les mycotoxines altèrent la production animale en agissant sur la reproduction, sur l'immunité et sur la prise alimentaire des animaux contaminés.

III.2.1.Effets des mycotoxines sur le poids corporel des animaux :

La Zéaralénone chez les ovins et bovins a des effets anabolisants. (Leszkowicz A.)

Les Trichothécènes chez les volailles entraînent une diminution du gain de poids (1ppm chez le poulet : DAS, T-2 / 5ppm chez le dindon : T-2). (Leszkowicz A.)

Les Aflatoxines chez le veau et les poulets entraînent une perte d'appétit, une déshydratation, une réduction du gain de poids à 0.2 ppm et une diminution de la qualité de la carcasse. (Leszkowicz A.)

L'Ochratoxine A chez le poulet : entraîne une réduction de la prise alimentaire à 0.5ppm et une réduction du gain de poids à 2ppm. (Grosjean F. 2004)

La consommation par l'homme des viandes produit par des animaux ayant consommé du DON, même en quantités importantes ne pose pas de problème. (Grosjean F. 2004)

Toxine T-2 n'induisent pas de problèmes vu que son élimination est rapide, sans accumulation notoire dans les organes chez les animaux.

Les aflatoxines provoquent des hémorragies et donc une réduction de coloration de la viande. (Grosjean F. 2004)

III.2.2.Effets des mycotoxines sur la production laitière :

La production laitière est réduite sous l'effet des mycotoxines ; la Zéaralénone est responsable de cette réduction chez les ovins et bovins et les Aflatoxines à raison de 2-10ppm chez les bovins (Comité Bovin Laitiers.2003).

III.2.3.Effets des mycotoxines sur la production d'œufs :

§ Trichothécènes provoquent une diminution du taux de ponte des œufs

§ Aflatoxines (2-10 ppm) provoquent un effet tératogène chez les embryons (retard de croissance, différentes malformation, mort), une réduction de la production d'œufs, une diminution de la qualité de la coquille des œufs avec une production d'œufs petits, l'éclosabilité des œufs peut chuter. (Grosjean F. 2004)

§ Ochratoxine A (2 ppm) provoque une diminution du taux de ponte, des effets tératogène chez les embryons, peut conduire à la mort embryonnaire

Provoque aussi une baisse de qualité des coquilles, et une augmentation du pourcentage d'œufs contenant des taches de sang dans le jaune. (www.biomin.com)

III.3.Teneurs maximales pour certaines mycotoxines dans les denrées alimentaires

La quantité des mycotoxines présentes dans l'alimentation est certainement largement sous-estimée en Afrique, de nombreuses mycotoxines ne sont pas encore identifiées, et les coûts des analyses permettant de les détecter sont peu accessibles (Département de l'Agriculture de la FAO. 2003)

Plusieurs tableaux concernant les teneurs maximales pour certaines mycotoxines dans les denrées alimentaires à destination animale sont en Annexe.

(Recommandations de la Commission du 17 février 2004.2004, Recommandations de la Commission du 17 août 2006.2006)

(Voir Tableaux 8, 9, 10,11, 12 en annexe)

III.4.Mycotoxines et produits animaux :

On peut retrouver des mycotoxines ou de faibles quantités de leurs métabolites dans la viande, le lait, les œufs.

III.4.1.Mycotoxines dans la viande

La viande est un milieu peu propice à la synthèse des mycotoxines (Jay 1987)

La Zéaralénone peut se retrouver dans les organes de volailles (sauf en cas de contaminations artificielles par de fortes doses de Zéaralénone dans le cadre expérimental), l'accumulation de cette mycotoxine se situe au niveau du cœur, des poumons, des reins, et du foie (Yiannikouris.A, Jouany J-P. 2002)

On a pu mettre en évidence l'Ochratoxine A dans le sang et les tissus des animaux d'élevage où elle s'accumule au niveau rénal et hépatique (Hult et coll., 1980 et 1984, Terplan & Wenzel, 1993 ; Mac Donald et al. 1993 ; Gareis, 1996), (Mohammedi et al. 2005). Elle s'accumule surtout dans les tissus et organes du porc ce qui pose un problème sanitaire majeur en Europe où la viande de porc est pratiquement la seule viande consommée.

On peut retrouver l'Ochratoxine dans les préparations charcutières d'origine porcine (produits dérivés de sang, boudins, saucisses...)

Le temps nécessaire à l'élimination complète de l'Ochratoxine A varie de 24h à plusieurs semaines (Castegnaro M., Pfohl-Leszkowicz A. 2002)

Peu d'études ont été réalisées en vue de déterminer la teneur en résidus de Zéaralénone dans les tissus animaux. Chez les bœufs nourris avec un aliment contenant de 0,38 à 1,93 ppm de Zéaralénone pendant 11 semaines avant l'abattage on ne trouve pas de résidus de Zéaralénone (Yiannikouris.A, Jouany J-P. 2002, Castegnaro M., Pfohl-Leszkowicz A. 2002)

Les Fumonisines persistent dans la viande et les abats (Leblanc et Saint-Hilaire 2002)

La synthèse, la dégradation, la dilution ou la concentration des mycotoxines au cours du processus de traitement des viandes sont très peu documentés (Ruppel P. et al. 2004)

III.4.2.Mycotoxines dans le lait :

Les vaches laitières consommant des rations alimentaires enrichies par des tourteaux d'arachides ou de maïs, risquent d'être contaminées par l'aflatoxine B1. (Comité Bovin Laitiers.2003)

L'aflatoxine B1 est particulièrement biotransformée au niveau hépatique par le cytochrome p450 en son dérivé 4-hydroxy communément appelé « aflatoxine M1 » (Milk toxin) qui est excrété dans le lait.

Les concentrations du lait contaminé sous forme de lait en poudre l'enrichit jusqu'à 8 fois en M1. (Comité Bovin Laitier.2003)

Une contamination directe des produits laitiers par des mycotoxines est par exemple possible par le biais des moisissures utilisées en tant que cultures starters dans la fabrication des fromages à croûte fleurie et à pâte persillée (Ruppel P. et al. 2004)

Les Fumonisines peuvent être retrouvées dans le lait, mais y sont très faiblement excrétées (Ruppel P. et al. 2004). Les expériences conduites par Becker et al. (1995), montrent que la FB₁ ne se transmet pas dans le lait chez le porc. En ce qui concerne les produits laitiers bovins, Scott et coll. (1994) et Prelusky et al. (1996 b) s'accordent sur le fait que la FB₁ ne passe pas dans le lait des bovins. (Castegnaro M.,Pfohl-Leszkowicz A. 2002)

L'ochratoxine A est à l'état de traces dans le lait.

Quelques études expérimentales mettent en évidence le passage de la Zéaralénone dans le lait de mouton, vache et porc nourris avec de forte concentration de ZEN (> 25 µg / kg) (Castegnaro.M,Pfohl-Leszkowicz.A. 2002).

Il y a passage de Trichothécènes dans le lait. Une vache ayant consommé 160-180 mg/j de Trichothécènes (Toxine T-2) pendant 4J (• 0.42-0.48 mg/kg/j) permet le passage 2ng/ml de toxine T-2 dans le lait. (Comité Bovin Laitiers.2003)

Tableau 7: Taux de transfert de certaines mycotoxines vers le lait (Ruppel.P et al. 2004)

Mycotoxine	Taux de transfert vers le lait
Aflatoxines	0.3% à 2.2%
T-2	0.05% à 2%
Déoxynivalénol	trace
Fumonisine B1	0.05%
Ochratoxine A	Si administration massive
Zéaralénone	0.06%

III.4.3.Mycotoxines dans les œufs :

Les mycotoxines peuvent se retrouver dans les œufs :

Une forte teneur de Zéaralénone (2000 ppb, 72h après administration) est notable dans le jaune d'œuf de poules traitées avec 10mg/Kg de poids corporel

L'Ochratoxine A est retrouvée à l'état de traces dans les œufs.

D'après Bucci et Howard (1996), il n'y aurait pas de passage de Fumonisine B1 dans les œufs.

D'après des études expérimentales de Chi et al 1978, des oiseaux de 1.6 kg ayant consommé 100 g d'aliment contenant de la Toxine T-2 à 1.6 mg /kg chaque jour produisent des œufs avec une concentration en T-2 et/ou ses métabolites égale à 0.9 µg/kg.

IV.PREVENTION CONTRE LES MYCOTOXINES :

Pour pouvoir lutter contre les moisissures et les mycotoxines, il faut avant tout savoir à quel stade elles se développent. Il est possible de définir 6 moments privilégiés au cours de l'élaboration d'un produit : lors de la culture, de la récolte, du stockage, de la transformation, de l'alimentation des animaux et enfin lors de la consommation par l'être humain.

La prévention contre ces contaminations et leurs effets néfastes commence par le respect des bonnes pratiques agricoles indispensables tout au long de la chaîne de la fabrication de l'aliment, depuis la sélection des semences jusqu'à la mangeoire des animaux. Les étapes les plus sensibles sont la récolte, la conservation, et l'ouverture du fourrage. (Martin R. 2004)

IV.1. Prévention contre les mycotoxines aux champs :

IV.1.1.Traitement des semences et utilisation de graines de qualité :

Le traitement des semences améliore l'uniformité de peuplement et la vigueur des cultures, mais ne protège pas contre la brûlure fusarienne. On devrait envisager l'utilisation de graines de qualité que l'on aura bien nettoyées pour éliminer celles qui sont endommagées par le *Fusarium*. (Whitlow L.W., Hagler W.M. 2001)

IV.1.2.Élimination des résidus.

L'enfouissement des résidus des cultures contaminées peut réduire la quantité d'inoculum de *Fusarium* à la surface du sol. (Martin R. 2004)

IV.1.3.Rotation des cultures :

La rotation des cultures n'empêchera pas l'apparition de la brûlure fusarienne, mais peut en réduire la gravité. L'année qui précède les semis de céréales, il faudrait inclure, dans la rotation, des cultures qui ne sont pas un hôte du champignon.(Martin R. 2004)

IV.1.4.Cultivars résistants :

Le but de créer des cultivars de céréales est d'obtenir une meilleure résistance à la brûlure fusarienne. Bien qu'aucun cultivar offert sur le marché ne soit totalement résistant à cette maladie, certaines variétés présentent moins de symptômes et sont moins sujets à la contamination par les mycotoxines. (Martin R. 2004)

IV.1.5 .Application de fongicides :

La mise en œuvre d'un programme de pulvérisation de fongicides peut réduire les dégâts causés par la brûlure fusarienne, mais ne garantira pas une élimination totale de la maladie. (Martin R. 2004)

IV.2. Prévention contre les mycotoxines durant la récolte :

Il faudrait éviter ou limiter l'ensemencement, par les spores de moisissures, des fourrages récoltés (Whitlow L.W., Hagler W.M. 2001) :

- en récoltant aussitôt que possible afin d'éviter d'exposer inutilement les plantes à des conditions climatiques automnales propices au développement fongique et à la production de mycotoxines.

- en veillant à la propreté du matériel de récolte (Ensileuse...), et des endroits de stockage (Silos...)

- en évitant l'incorporation de terre lors de la récolte grâce à l'augmentation de la hauteur de coupe et l'élimination juste avant la récolte des émergences de terre (taupinières).

L'augmentation de la hauteur de coupe des fourrages permet non seulement d'éviter d'apporter des contaminants avec la terre, mais également d'améliorer la vitesse de dessiccation.

- en nettoyant le végétal récolté (quand c'est possible) avant le séchage et l'entreposage, pour retirer les contaminants superficiels apportés par les débris de végétaux et la terre.

- en labourant juste après la moisson pour enfouir profondément dans la terre les débris de végétaux propices au développement fongique, notamment dans les cultures maïs et blé.

IV.3. Prévention contre les mycotoxines durant le stockage :

La présence d'altération fongique sur les fourrages conservés traduit généralement un défaut technique de conservation (Whitlow Agler W.M. 2001).

Connaissant les facteurs de risque, il est possible de définir des recommandations visant à limiter la contamination mycotoxique des fourrages conservés :

IV.3.1.Teneur en eau :

L'obtention d'un foin de qualité est liée à la rapidité du séchage et à sa teneur en eau au moment de la fabrication de la balle. L'altération du foin par le chauffage ou par le développement de moisissures se fait à partir d'une teneur en eau de 25 % et au-delà. (Whitlow Agler W.M. 2001).

IV.3.2.Assurer une anaérobiose rapide et stable :

Les contaminations indiquent souvent un défaut dans l'étanchéité ou le tassement de l'ensilage qui génère des poches d'air propices au développement des moisissures. Randby, 1996 a montré qu'une herbe ensilée sous forme longue est le siège d'un développement fongique significativement plus intense qu'une herbe finement hachée. (Whitlow Agler W.M. 2001),

IV.3.3.L'utilisation de conservateurs appropriés :

L'addition de conservateurs aux ensilages n'est pas une nécessité absolue. Certes, ils peuvent contribuer à la réussite d'un fourrage en accélérant le processus fermentaire, mais à aucun cas, ils ne peuvent être utilisés pour cacher un défaut technique. (Whitlow Agler W.M. 2001),

IV.3.4.La température de stockage :

Pour les ensilages, elle constitue un facteur primordial notamment dans les régions chaudes. Des ensilages de même origine stockés à deux températures différentes (5 et 25°C) ont montré une altération fongique beaucoup plus importante de l'ensilage conservé à 25°C (Whitlow Agler W.M. 2001)

IV.4. Prévention contre les mycotoxines à l'ouverture d'un ensilage :

Après un désilage (rupture de l'anaérobiose), le développement des moisissures est assez rapide.

Il est donc conseillé de renouveler assez rapidement le front de désilage, et d'éviter de donner de l'ensilage visiblement moisi aux animaux. (Whitlow Agler W.M. 2001),

IV.5. Méthodes de décontamination :

Un procédé de décontamination des aliments du bétail doit être efficace sans les rendre impropres à la consommation.

Il doit être simple d'utilisation et peu coûteux car la décontamination peut concerner des quantités importantes.

Le processus est d'autant plus difficile à appliquer que la contamination est souvent très hétérogène. Il n'existe pas de méthode universelle qui puisse convenir pour traiter l'ensemble des mycotoxines.

IV.5.1. Méthode physique :

Différentes méthodes physiques peuvent être utilisées, nous les avons classées selon qu'elles conduisent à une élimination des fractions altérées ou une dénaturation des toxines. (Guerre P. 2000)

(Voir Tableau13 en Annexe)

IV.5.1.1. Élimination des fractions altérées :

L'élimination des fractions altérées fait intervenir différentes méthodes de nettoyage ou séparation en vue d'éliminer les parties les plus altérées des matières premières. Ces méthodes, parfois très simples, ont un intérêt évident lors de contaminations localisées à une partie de la récolte, ou lorsque la distribution de la toxine dans le fruit est hétérogène.

IV.5.1.1.1. Nettoyage :

Le nettoyage peut se faire par :

- simple tri manuel, ce tri est augmenté s'il est réalisé de façon électronique.
- La flottaison et ségrégation par densité, la mycotoxine est facilement détectée étant localisée dans les grains flottant sur l'eau (Aflatoxines et maïs).
- Le tamisage permet de réduire la teneur en toxines, les grains cassés contenant environ 10 fois plus de mycotoxines que les grains intacts (Fumonisines et maïs).
- Le nettoyage, polissage et aspiration des grains, permet une élimination partielle de la toxine.

IV.5.1.1.2. Broyage fin, trempage et séparation:

Le broyage fin (humide ou sec) des céréales permet de séparer différentes fractions (fibres, gluten, germe, gruau, farine, enveloppes, amidon) dont le taux de contamination en toxines est variable. Par exemple : Au cours d'un broyage humide, l'aflatoxine B1 (AFB1) se retrouve principalement dans l'eau de trempage du maïs (39 à 42 %) et dans la fibre (30 à 38 %), le reste est réparti dans le gluten (13-17 %), le germe (6-10 %) et l'amidon (1 %)

IV.5.1.2.Dénaturation des toxines :

La dénaturation par traitement physique des mycotoxines fait intervenir des mécanismes de dégradation complexes basés sur une déshydratation des mycotoxines ou l'intervention de réactions radicalaires. Ces méthodes présentent deux inconvénients majeurs :

- elles laissent des produits de dégradation sur les matières premières. La toxicité de ces résidus doit alors être évaluée car elle n'est pas toujours nulle ;
- le traitement des aliments modifie parfois fortement leur valeur nutritive.

IV.5.1.2.1.Traitements thermiques :

La plupart des mycotoxines sont résistantes à la chaleur comme les Fumonisines et les Aflatoxines ; le Déoxynivalénol est considéré comme étant la mycotoxine la plus stable aux traitements thermiques ; l'Ochratoxine A semble y être assez sensible.

IV.5.1.2.2. Irradiations :

Les effets de l'irradiation sur le devenir de la plupart des mycotoxines sont peu connus.

Les doses de rayons X à appliquer à un aliment pour détruire les aflatoxines seraient telles que l'aliment lui-même serait dégradé.

En conclusion la dénaturation physique des toxines ne peut pas être proposée comme une méthode systématique de décontamination.

IV.5.2. Méthodes chimiques :

Une modification de structure d'un xénobiotique peut être effectuée par différents types de réactions chimiques (hydrolyse des époxydes et esters, oxydation des insaturations ...).

Comme pour les méthodes de dénaturation physique, les méthodes chimiques laissent des «résidus » de mycotoxines sur les aliments traités, dont il faudra s'assurer de l'absence de toxicité. (Guerre P.2000)

(Voir Tableau 14)

IV.5.2.1.Acides et bases :

Les aflatoxines peuvent être dégradées en milieu très acide ou très alcalin, mais le délai nécessaire à cette dégradation rend inapplicable l'utilisation directe des acides ou des bases sur les aliments.

Une décontamination efficace pourra en revanche être obtenue en associant pression, température et composés alcalins:

IV.5.2.1.1. L'ammoniation :

C'est une méthode efficace de décontamination des nourritures animales.

Elle est particulièrement efficace lors de l'utilisation simultanée de hautes températures et de hautes pressions. Cette réaction est possible en raison de l'existence d'un cycle lactone de certaines mycotoxines. Elle conduit à la formation de nombreux produits de dégradation moins toxiques.

IV.5.2.1.2. La nixtamalisation :

La nixtamalisation ou traitement alcalin à la chaleur, réduit significativement les taux d'aflatoxine dans l'aliment.

IV.5.2.2. Oxydants et réducteurs :

Le peroxyde d'hydrogène est utilisé pour la dénaturation de l'Aflatoxine.

Le bisulfite de sodium ou de potassium permettrait une dégradation partielle de certaines toxines

IV.5.3. Adsorption des toxines :

L'immobilisation d'un xénobiotique par liaison non covalente à des adsorbants constitue une méthode de «décontamination» de plus en plus utilisée quand des mycotoxines sont présentes dans les aliments.

IV.5.3.1. Argile :

Le terme d'argile correspond à des composés constitués de silicates lamellaires, plus ou moins hydratés. Quand de l'aluminium est présent ces composés sont qualifiés d'aluminosilicates. La très forte adsorption des aflatoxines par ces composés, associée à une nette diminution de la toxicité des aliments contaminés, est vraisemblablement à l'origine de l'engouement actuel pour les adsorbants.

IV.5.3.1.1. Aluminosilicate de sodium et de calcium hydraté :

Plus connus sous le nom de «HSCAS» (Hydrated Sodium Calcium Aluminosilicate). Ces composés font partie de la famille des zéolites, ayant un déficit en charge positive ils constituent d'excellents adsorbants des cations.

Les HCSAS révèlent de remarquables propriétés adsorbantes vis-à-vis des aflatoxines, Cet effet protecteur a été observé chez le poulet, la dinde, le cochon. Il est accompagné d'une diminution des teneurs en AFM1 dans le lait des ruminants.

Les propriétés adsorbantes des HCSAS ont également été explorées vis-à-vis d'autres toxines. Les résultats obtenus vis-à-vis de la zéaralénone ou l'Ochratoxine A sont partiels, ceux obtenus pour les Trichothécènes sont décevants.

IV.5.3.1.2. Zéolites :

Les Zéolites sont des substances cristallisées ayant une structure constituée de tétraèdres interconnectés de SiO_4 et AlO_4 .

En ce qui concerne l'adsorption des mycotoxines, les effets des zéolites ont surtout été explorés en présence d'aflatoxines observée surtout chez les poulets.

Les zéolites de synthèse, notamment de sodium, seraient les plus actives.

IV.5.3.1.3. Bentonite :

La bentonite est une argile de type «montmorillonite», formée par le vieillissement de cendres volcaniques. Les bentonites sont composées d'aluminium et de silice, elles font partie de la grande catégorie des aluminosilicates.

In vivo, l'ajout de bentonite de sodium à des aliments contaminés par les aflatoxines diminue leur toxicité chez les porcs et volailles.

Les effets de la bentonite ont également été explorés vis-à-vis de la toxicité de la toxine T2.

L'effet protecteur de la bentonite est fortement diminué quand le taux d'incorporation dans la ration passe de 10 % à 5 %.

IV.5.3.1.4. Autres phyllosilicates :

IV.5.3.1.4.1. Le kaolin ($\text{Al}_2\text{Si}_2\text{O}_5(\text{OH})_4$) :

Le kaolin ou silicate d'aluminium, est un phyllosilicate utilisé dans le traitement des ulcères gastriques ; il est également doué de propriétés adsorbantes.

IV.5.3.1.4.2. La sépiolite ($(\text{MgO})_2(\text{SiO}_2)_3, 2\text{H}_2\text{O}$) :

La sépiolite ou silicate de magnésium, est également un phyllosilicate. La sépiolite à la concentration de à 0,5% dans l'aliment a des effets protecteurs vis-à-vis de la toxicité de l'AFB1 (800 ppm) chez le porc.

IV.5.3.2. Charbon activé :

Le charbon activé est une poudre noire non hydrosoluble obtenue par pyrolyse de différents types de matières organiques.

En raison de sa présentation sous forme de poudre micronisée et de son fort pouvoir colorant, son utilisation en alimentation animale est également délicate.

IV.5.3.3. Résines :

Les résines sont des polymères de synthèse constitués d'une charpente macromoléculaire tridimensionnelle présentant des groupes actifs susceptibles de fixer des composés organiques ou minéraux par liaisons de faible énergie.

La cholestyramine semble présenter des propriétés adsorbantes intéressantes vis-à-vis des mycotoxines anioniques, son coût élevé rend toutefois difficilement imaginable son utilisation systématique en alimentation animale.

IV.4.Méthodes microbiologiques :

Certaines souches de bactéries lactiques, de propionibactéries et de bifidobactéries possèdent des structures pariétales capables de se lier aux mycotoxines

Flavobacterium aurantiacum peut fixer l'AFB1 et la rendre inactive.

Des recherches sont actuellement effectuées afin de développer de nouvelles classes de ligands naturels des mycotoxines. Ainsi, les glucomannanes issus de la partie externe des parois de la levure *Saccharomyces cerevisiae* sont capables de lier *in vitro* certaines mycotoxines. Leur grande capacité de liaison est due à leur large surface d'échange. Ainsi 500g de glucomannanes ont la même capacité d'adsorption que 8kg d'argile. Le ligand issu de la paroi cellulaire de levure réduit de 58% les concentrations d'AFM₁ dans le lait de vache recevant des aliments contaminés par l'aflatoxine lorsqu'il est utilisé à un taux d'inclusion de 0,05% de la matière sèche de la ration. (Jouany.JP, Yiannikouris.A.2004)

Les parois des levures fixent la zéaralénone et limitent sa biodisponibilité chez l'animal. La fixation de l'aflatoxine B1, du déoxynivalénol et de la patuline par les •.glucane est quantitativement significative *in vitro* et relève des mêmes mécanismes.par ailleurs ces produits sont généralement efficaces à des doses d'incorporation faibles (0,1 à 0,2% de la ration), et sont sans risques pour l'environnement. (Savic V.)

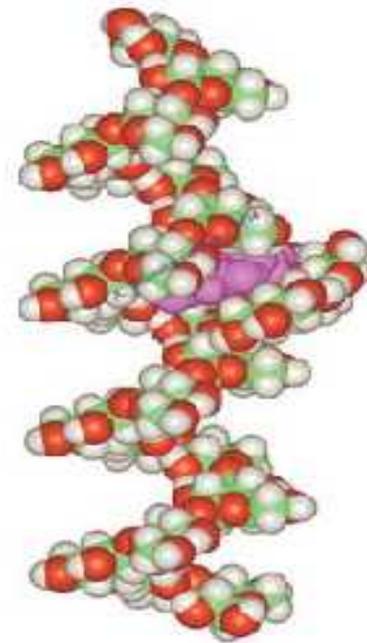


Figure 2 : Fixation de la mycotoxine zéaralénone(en rose) dans l'hélice de glucanes de la levure *Saccharomyces cerevisiae* (Yiannikouris, INRA-Alltech)

V.IMPACT ECONOMIQUE :

Selon la Food an Agriculture Organisation 25% de la production alimentaire mondiale est contaminée par les mycotoxines, ce qui conduit à des pertes économiques estimées à 5-10% à l'échelle mondiale. (www.fao.com)

Plusieurs études ont montré que les pertes économiques surviennent à tous les niveaux de la production des aliments et de l'élevage, incluant les récoltes et la production animale, la transformation et la distribution. Même pendant les périodes climatiques défavorables aux mycotoxines, d'énormes sommes sont perdus en conséquence de la contamination des récoltes.

Conclusion

Aujourd'hui, les mycotoxines posent un réel problème sanitaire à l'échelle mondiale.

Les propriétés structurales, chimiques, biologiques et toxicologiques des mycotoxines sont diverses. Leur toxicité est donc extrêmement variable et dépend du niveau d'ingestion, de la durée d'exposition, de l'espèce animale, de sa condition physiologique, des standards alimentaires, et des conditions environnementales (hygiène, température, air conditionné, humidité, densité de production). (Yiannikouris A., Jouany J-P. 2002)

Les symptômes cliniques ne sont souvent pas évidents ou uniques. Les observations typiques comme la léthargie, la baisse de consommation et de performance ou la vulnérabilité accrue face aux infections peuvent aussi être provoquées par beaucoup d'autres facteurs de santé ou de gestion.

Les mycotoxines apparaissent souvent en très faible concentration dans l'alimentation à destination humaine ou animale et peuvent être difficiles à détecter. La détection des mycotoxines dans les aliments n'est pas fiable, non seulement parce que les méthodes d'analyse ne sont pas suffisamment développées, même parfois inaccessibles pour certains pays, mais aussi parce que même aujourd'hui un grand nombre de mycotoxines reste encore inconnu. (Royer G., Tap J. 2003 /2004)

L'étude de moyens efficaces de prévention et de décontamination doit être poursuivie et la mise en œuvre de ces moyens doit être la plus rapide et la plus large possible. La réglementation et la surveillance doivent être accentuées. Ainsi, la disponibilité de techniques simples et fiables pour le suivi de la contamination est essentielle. (Whitlow L.W., Hagler W.M. 2001)

Annexe

Tableau 1: Denrées susceptibles d'être contaminées par les différents groupes de moisissures (Boiron.P)

Champignons	Toxines	Denrées
Aspergillus	Aflatoxines, strerigmatocystine, ochratoxine A	Mais, de cacahuètes, graines de coton, graines de potirons, haricots, riz, tissus d'animaux, lait et dérivés
Penicillium	Patuline, citrinine, penitrem A, acide cyclopiazonique, ochratoxine A	Fruits et jus de fruits, blé, riz, noix, fromages
Alternaria	Alternariol, acide tenuazonique	Fruits, légumes et produits dérivés de pommes et de tomates
Claviceps	Alcaloïdes de l'ergot	Blé et dérivés, seigle
Fusarium	Trichothécènes (DON, NIV, toxine T-2, DAS), Zéaralénone, Fumonisines, Fusarine, Moniliformine	Blé, maïs, orge, riz, seigle, avoine, noix

Tableau 2: Concentrations maximales admissibles ou seuils de tolérance recommandés de mycotoxines retrouvées dans les aliments du bétail⁽¹⁾ (Cinq-Mars.D et al.2003)

Type de mycotoxines	Aliments	Seuils maximums (mg/kg de MS)	Commentaires ⁽²⁾
Vomitoxines ou déoxynivalénol(DON)	Ration totale bovin	5	Bovins adultes, non en lactation, probablement applicable aux ovins : Remplacement, entretien 15 premières semaines de gestation
	Ration totale autres bovins	2	Jeunes veaux et adultes en lactation. Probablement applicables aux ovins : jeunes

			agneaux et brebis fin de gestation, lactation
HT2	Ration totale bovin	0.1	Probablement applicable aux ovins : toute classe d'ovins, sauf « brebis laitière »
	Ration totale animaux laitier	0.025	Brebis laitière dans le lait où ces dérivés sont destinés à l'alimentation humaine. Cette toxine peut se retrouver dans le lait.
Diacétoxyscirpénol (DAS)	porc	<2	Pas de recommandation pour les ruminants
T-2	Porc, volaille	<1	Pas de recommandation pour les ruminants
Zéaralénone	Vaches, ration totale	10	Si seulement la ZEN est présente dans l'aliment
	Vaches, ration totale	1.5	Si d'autres toxines sont présentes dans l'aliment.
	Mouton, ration totale	0.25-5	Données imprécises. Probablement plus sensible si autres toxines présentes.
Ochratoxine A	Porc, volaille	0.2-2	Aucune donnée chez les ruminants.
Ergot	Bovins, mutons, chevaux, ration totale	2-3	Teneur maximale recommandée en alcaloïdes
Fumonisines	Ruminants reproducteurs, ration totale	15	Cette toxine affecterait peut être les fonctions reproductrices
	Bovins, ovins et caprins de plus de trois	30	Animaux pas soumis à la reproduction

	mois, ration totale		
--	------------------------	--	--

1 Adapté de Charmley et Trenholm (2000). L'aliment ne devrait en aucun temps dépasser ces teneurs.

2 Certaines valeurs exprimées dans ce tableau ne sont pas spécifiques aux ovins. Par contre, elles sont valables pour les bovins qui sont des ruminants comme le sont les moutons. On suppose ici que les concentrations maximales s'appliquent également aux ovins, tel qu'indiqué dans la colonne « commentaires ».

Tableau 3: Réglementation européenne concernant l'Aflatoxine dans l'alimentation animale. Teneurs maximales admissibles en Aflatoxine B₁ pour les substances et produits indésirables dans l'alimentation des animaux (Directives CEE 74/63, 91/126 et 96/6)

Alimentation animale	Teneur maximale*
Aliments simples, sauf ci-dessous	0,05 mg/kg
Arachides, copra, palmiste, graines de coton, babassu, maïs et dérivés de transformation	0,02 mg/kg
Aliments complets pour bovins, ovins et caprins, à l'exception du bétail laitier, veaux et agneaux	0,05 mg/kg
Aliments complets pour porcins et volailles, sauf jeunes animaux	0,02 mg/kg
Aliments complets pour veaux et agneaux	0,01 mg/kg
Aliments complets pour bétail laitier	0,005 mg/kg
Aliments complémentaires pour bovins, ovins et caprins, à l'exception du bétail laitier, veaux et agneaux	0,05 mg/kg
Aliments complémentaires pour porcins et volailles, sauf jeunes animaux	0,03 mg/kg
Autres aliments complémentaires, notamment pour le bétail laitier	0,005 mg/kg

Tableau 4 : Teneurs maximales admissibles pour l'aflatoxine B1 dans les aliments pour animaux en Suisse (DFE, 1999). (Czeglèdi.L ,Gutzwiller.A 2006)

Aliments pour animaux	µg /kg
Graines de babassu, de coton, d'arachides, noix de coco, grains de maïs, noix de palme et produits de leur transformation -Comme matières premières. -Comme aliments simples.	200 20
Autres aliments simples/matières premières	50
Aliments complets et complémentaires pour bovins, moutons, chèvres, bétails laitiers, veaux et agneaux exceptés	50
Aliments complémentaires pour porcs et volailles, jeunes animaux exceptés	30
Aliments complets pour porcs et volailles, jeunes animaux exceptés	20
Aliments complémentaires pour vaches, brebis, et chèvres laitières.	5
Autres aliments complets et complémentaires	15

Tableau 5 : Concentrations de DON et de zéaralénone dans les aliments destinés aux porcs, aux bovins et aux poules (mg/kg d'aliment complet, 88% de matière sèche), au-delà desquelles les mycotoxines peuvent avoir des effets négatifs sur la santé et les performances. (Czeglèdi.L ,Gutzwiller.A 2006)

Espèce animale/catégorie	DON	ZEN
Porc : porcelets d'élevage	1.0	0.05
Porc : porcs à l'engrais et truies d'élevage	1.0	0.25
Bovins : préruminants	2.0	0.25
Bovin : génisses d'élevage, vaches laitières	5.0	0.5
Bovins : bovins à l'engrais	5.0	-1
Poule : poules pondeuses, poulets d'engraissement	5.0	-1

Source: Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (2000).

1Aucune valeur indicative nécessaire selon l'état actuel des connaissances.

Tableau 6 : Aflatoxine B1 dans les aliments pour animaux en Suisse.(Czeglédi.L ,Gutzwiller.A 2006)

Aliment pour animaux	n	Echantillons positifs (%)	Limite de détection (µg/kg)	\bar{x} (µg/kg)	Valeurs maximales (µg/kg)	Prélèvement (année)	Source
Aliments composés pour vaches laitières	59	93	1	47	> 50	1976/77	Rihs <i>et al.</i> (1982); Morel (1983); Hüni <i>et al.</i> (1990)
	780	56		24	> 50	1977/78	
	1038	47		6,8	> 50	1978/79	
	274	28		16		1979/80	
	38	20		2,5		1980/81	
	109	12		1,8	4,8	1981/82	
Aliments composés pour vaches laitières	142	6	-	«faible»	-	1986/87	Morel (1987)
Aliments pour le bétail laitier	25	12	-	«faible»	-	1989/90	Guidon (1990)
Aliments composés pour vaches laitières	153	2	-	«faible»	-	1994	Gafner <i>et al.</i> (1994)
Aliments composés pour vaches laitières	322	2	2	-	6	1987	Steiner <i>et al.</i> (1991)
Ensilage d'herbe	51	0	1	< 1	< 1	1979	
Ensilage de maïs	74	0		< 1	< 1	1979	
Ensilages (orge, seigle, feuilles de betteraves)	10	0		< 1	< 1	1979	
Maïs-grain CH du champ	33	0	0,2	< 0,2	< 0,2	1987	
Maïs-grain CH stocké	22	10	0,2	1,8*	3,2*	1987/88	

n = nombre d'échantillons analysés; -x = valeur moyenne des échantillons positifs.

*Les 22 échantillons (près de 20 kg par échantillon) ont été analysés par fluorescence BGY; l'aflatoxine a été analysée dans les grains fluorescents et la contamination de l'ensemble de l'échantillon a été calculée (détails: voir texte)

Tableau 7 : Efficacité comparée des méthodes physiques de décontamination. (Guerre.P.2000)

Méthode	Aliment	Toxine	Efficacité
Nettoyage et élimination			
Tri électronique /manuel	Arachides	aflatoxines	++
Flottaison et séparation (densité)	Arachides, maïs	aflatoxines	+++
Tamisage	Maïs	fumonisines	+++
Nettoyage et polissage	Blé	déoxynivalénol	--
Broyage et séparation			
Broyage humide	Maïs	Aflatoxines	+/-
		Zéaralénone	+/-
Trempage	Maïs	Fumonisines	++
	Blé	Déoxynivalénol	++

Broyage à sec	Maïs Maïs	Ochratoxine A Aflatoxines Zéaralénone	++ +/- +/-
Traitements thermiques			
Chaleur humide	Tous aliments Maïs	Aflatoxines Fumonisines	+ ou - + ou -
Grillage	Tous aliments	Aflatoxines	+ ou -
Chaleur sèche	Farine	Ochratoxine	++
Chaleur	Tous aliments	Trichothécènes	-
Irradiation	Tous aliments	Aflatoxines	-

+++ : élimination ou dénaturation à plus de 90 % ; ++ : élimination ou dénaturation comprise entre 70 et 90 % ; + : élimination ou dénaturation comprise entre 50 et 70 % ; - : élimination ou dénaturation inférieure à 50 % ; +/- : élimination dans certaines fractions, mais concentrations dans d'autres ; + ou - : élimination modérée, variable selon le traitement effectué.

**Tableau 8: Efficacité comparée des méthodes chimiques de décontamination.
(Guerre.P.2000)**

Methode	Toxine	Efficacité
Acides et bases		
Ammoniation	Aflatoxines Fumonisines	+++ ?
Nixtamalisation	Aflatoxines Fumonisines	+ et ? ?
Nixtamalisation+H2O2	Fumonisines	+
Oxydants et réducteurs		
Eau oxygénée	Aflatoxines	+
Bisulfites	Aflatoxines	+
Glucose, fructose	fumonisines	+

+++ : Dénaturation et diminution importante de la toxicité ; + : Effet bénéfique ; - : Effet néfaste ; ? : Dénaturation sans modification de la toxicité.

Tableau 9 : Animaux sensibles aux mycotoxines

Mycotoxines	Toxines	Produits alimentaires	Espèces sensibles
Aflatoxines	B1, B2, G1, G2	Arachides, maïs, sorgho	Toutes espèces confondues
Ochratoxines	Ochratoxine A, B, C, D, citrinine	Céréales : Maïs, orge, avoine ; légumineuses	Oiseaux, veaux, pas chez les ruminants
Zearalenone	Zearalenone	Maïs , blé, sorgho	Porc et homme
Trichothécènes	<u>Syndrome émetisant</u> : déoxynivaléol, +/- associée à d'autres : nivaléol, toxine T2, diacétoxyscirpénéol. <u>Aleucie toxique</u> : Toxine T2, diacétoxyscirpénéol...	Maïs, blé , orge, avoine Céréales : Orge, maïs, millet, blé.	Volaille et homme Volailles, ruminants, homme
Stachybotriotoxines (Trichothécènes)	Verrucarine J, roridine E, satratoxine F, G, et H	Pailles, foins, ensilages (aliments ou litière)	Toutes espèces confondues, mais surtout les équidés
Diploïdirose		Epis de maïs au champ	ruminants
Phomopsine	Phomopsine	Lupin, tige, gousse	Chevaux, ruminants
Toxine de l'ergot	Acide lysergique et dérivés (ergotamine)	Grains ergotés: Céréales (surtout seigle), herbes (Ray- Grass)	Ruminants, chevaux, oiseaux, homme
Toxines produites par endophytes	Lolitre, paspalitre, territroms...	Herbes	Bovins, ovins, chevaux
Fumonisines	Fumonisine A1, A2, B1, B2, B3, B4, C1.	Orge, blé, maïs, avoine.	Equidés : chevaux, ânes, mules Pas chez les ruminants
Sporidesmine	Sporidesmine	Ray-grass, pâturages naturels	Ovins et ruminants
Coumestrol		Luzerne, légumineuses	Petits ruminants, bovins
Patuline	Patuline	Ensilage, céréales germées et moisies, pommes	Bovins
Slaframine	Slaframine	Trèfle rouge	ruminants
dicoumarol		Mélicot moisi, flouve odorants lors de stockage humide, férule	Herbivores

		commune.	
4-Ipomeanol	4-Ipomeanol et dérivés : Phytoalexines (4-hydroxymyoporone)	Pomme de terre	Ruminants Reproductible sur les rongeurs mais pas sur les oiseaux

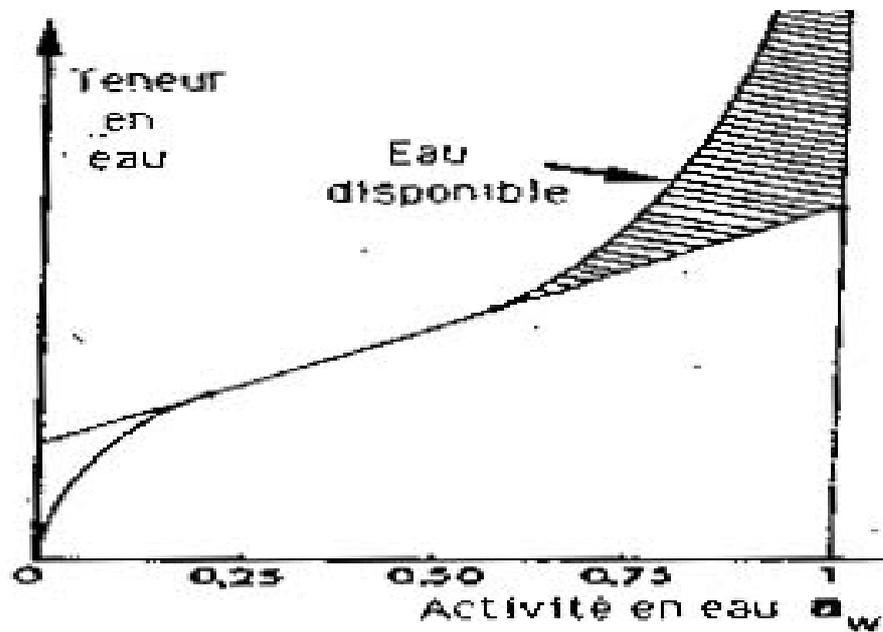


Figure 1: Disponibilité en eau
(Laboratoire de mycologie de l'université de Lyon I)

La courbe de sorption :

Elle se fait dans des conditions expérimentales très précises et permet la mesure de l'eau disponible.

Cette courbe permet de distinguer pour un aliment, la fraction d'eau plus ou moins fixée au substrat et la fraction d'eau disponible en tant que réactif et solvant pour les réactions biologiques.

Quelque soit la nature du substrat, l'eau disponible correspond à $a_w = 0,65$, aucun organisme ne peut se développer à une $a_w < 0,65$.

Références bibliographiques :

- **Agence Corse pour la Qualité et la Sécurité des Aliments(ACQSA).** Moisissures. Fiche danger. [En ligne] adresse URL, visité le 23 novembre 2007 www.acqsa.com
- **Albert E.2002 :** Développement de denrées agricoles génétiquement modifiés pour contrôler la partie formation des mycotoxines. Pages : 49-52.
- **Anonyme.2004.** [En ligne] adresse URL, visité le 23 novembre 2007http://biosol.esitpa.org/liens/myco_2004/index.htm.
- **Anonyme.2006 :** Mycotoxines. Pages 117-125. [En ligne] adresse URL, visité le 23 novembre 2007 à 14h08.
<http://wwwbibli.vet-nantes.fr/theses/2006/mordelet06-7/p7.pdf>
- **Anonyme.** Mycotoxines. [En ligne] adresse URL, visité le 23 novembre 2007
ispb.univ-lyon1.fr/mycologie/Site_lab0_myco/Enseignement/3/Mycotoxines04.htm
- **Anonyme.** Structure chimique des mycotoxines. [En ligne] adresse URL, visité le 23 novembre 2007.
www.inchem.org.
- **Barreau C.:** les voies de biosynthèse des mycotoxines : analyses des clusters de la mort. INRA centre de Bordeaux.

- **Berthier J. et Valla G.:** Moisissures-Mycotoxines et aliments : Du risque à la prévention. Université Claude Bernard Lyon I- Laboratoire de Mycologie : Biosystématique et Nuisances Fongiques.17 pages.

- **Boiron P.** Champignons toxigènes et mycotoxicoles. Conférence. Laboratoire de Mycologie, Faculté de Pharmacie, Lyon, France.

- **Boudra H.:** la contamination par les moisissures et les mycotoxines des fourrages conservés signification et prévention. Pages 54-59,61-64.

- **Castegnaro M., Pfohl-Leszkowicz A.2002.** Les mycotoxines :contaminants omniprésents dans l'alimentation animales et humaines.Moll & Moll (eds) la sécurité alimentaire du consommateur Lavoisier.Tec&doc.

- **Cole.G, Kendrick B.1981.** Biology of conidial fungi. Volume I, Academic Press, London, 487 p.

- **Cole G., Kendrick B.1981.** Biology of conidial fungi. Volume II, Academic Press, London, 660 p.

- **Chotia Y.1999:** Les principales mycotoxines rencontrées en agroalimentaire et leurs facteurs de production. Synthèse bibliographique, Université de Bretagne occidentale, Ecole Supérieure de Microbiologie et de Sécurité Alimentaire. 24 Pages. [En ligne] adresse URL, visité le 23 novembre 2007 à 14h45
http://cyouss.free.fr/doc/agroalimentaire_mycotoxines_37p.pdf

- **Cinq-Mars D. et al.2003:** Mycotoxines chez les ovins...pour y voir un peu plus clair !
Centre d'expertise de production ovine du Québec.20 pages.
- **Comité Bovin Laitiers.2003.** La contamination des aliments par les mycotoxines, un problème en 2003. Le Centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec (CRAAQ). [En ligne] adresse URL, visité le 06 avril 2007 à 19h47
[.http://www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/Documents/2001_Whitlow.pdf](http://www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/Documents/2001_Whitlow.pdf)
- **Czeglèdi L., Gutzwiller A. 2006 :** Mycotoxines dans les céréales et les aliments pour animaux en Suisse: revue de littérature. Revue suisse Agricole, 38 (6), 329-334. [En ligne] adresse URL, visité le 23 novembre 2007 à 17h26.
http://www.db-acw.admin.ch/pubs/ch_06_pub_RSA_38_6_329-334_f.pdf
- **Debraine M. et Debraine AS.2006 :** Etude clinique des intoxications alimentaires des équidés par les mycotoxines : Revue bibliographique. Thèse pour le doctorat vétérinaire.la Faculté de Médecine de Créteil. École Nationale Vétérinaire d'Alfort.127 pages. [En ligne] adresse URL, visité le 4 février 2008 à 21h41.
<http://www.plastiques-agriculture.com/recueil/echerolles/7.pdf>
- **Département de l'Agriculture de la FAO.2003 :** réglementation relatives aux mycotoxines dans les produits d'alimentation. Archives de documents de la Food and Agriculture Organisation.. [En ligne] adresse URL, visité le23 avril2008 www.fao.org.
- **Dragacci S.2002 :** Mycotoxines, risques potentiels liés à la présence de mycotoxines dans les plantes. Pages 42-48.

- **Duquesnoy N.2005.** Les substances naturelles à effet oestrogénique dans l'alimentation des ruminants : revue de la littérature. Formation continue- article de synthèse. Annale de Médecine Vétérinaire.149, 202-212.
- **Fournout.S et al.2000.** Effets d'une intoxication orale par la Fumonisine B1 sur la production intestinale de cytokines inflammatoires et la sensibilité des porcelets à l'infection colibacillaire. Journées Rech. Porcine en France, **32**, 33-37. [En ligne] adresse URL, visité le04 juin 2008 à 20h16
<http://www.journees-recherche-porcine.com/texte/2000/00txtSante/SSA0006.pdf>
- **Galtier P, Delaforge M.2005 :** Métabolisme des mycotoxines. INRA pharmacotoxicologie. [En ligne] adresse URL, visité le14 fevrier 2008.www.inra.fr/.../equipe/loiseau/metab.html.
- **Grosjean F.2004 :** les divers effets des mycotoxines. Arvalis-Institut du végétal.
- **Guerre.P.2000.**Interet des traitements des matières premières et de l'usage d'adsorbants lors d'une contamination des aliments du bétail par des mycotoxines.Revue de Méd Vét.151, 12.1095-1106.
- **Gutzwiller A, et al .2005.** Efficacité d'adsorbants contre les mycotoxines de Fusarium chez le porc.Revue Suisse Agricole.37 (3) ; 121-124. [En ligne] adresse URL, visité le 05 juin 2008 à18h 41.
<http://www.art.admin.ch/themen/00930/00936/index.html?lang=de&download=M3wBPgDB/8ull6Du36WenojQ1NTTjaXZnqWfVpzLhmfhnapmmc7Zi6rZnqCkkIN3gn5+bKbXrZ6lhuDZz8mMps2gpKfo>

- **Hanak E. et al. 2002.** Risques liés à la présence de substances indésirables dans l'alimentation animale et les produits animaux. . Gestion de la sécurité des aliments dans les pays en développement. Actes de l'atelier international, CIRAD-FAO. Page 2. [En ligne] adresse URL, visité le 19 avril 2008 à 13h43
<http://www.cirad.fr/colloque/fao/pdf/24-boutrif-vf.pdf>
- **Jouany JP., Yiannikouris.A.2004.** comment certaines levures limitent la toxicité des mycotoxines dans les rations animales. Recherches pour diminuer la toxicité des mycotoxines récompensées. INRA-Alltech.
- **Laboratoire de mycologie de l'université de Lyon I :** Les Mycotoxines. Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques-Faculté de Pharmacie de Lyon [En ligne] adresse URL, visité le novembre 2007.
ispb.univ-lyon1.fr/mycologie/Site_labو_myco/Enseignement/3/Mycotoxines03.htm
- **Leszkowicz A.** Les mycotoxines. Conférence. ENSAToulouse, Unité de Toxicologie & Sécurité Alimentaire.77 diaporamas. [En ligne] adresse URL, visité le11 avril 2007 à 22h45.
http://mfq-alsace.jpvweb.com/documents/quinzaine/micotoxines_alsacequalite.pdf
- **Louarradi M. et al.** Les mycotoxines un risque omniprésent dans la production de blé tendre. Projet tutoré en licence professionnelle expérimentateurs du végétal. Université le Havre. En ligne] adresse URL, visité le 23juillet 2007
www.univ-lehavre.fr/.../pages/AB.html.
- **Martin R.2004.**la brûlure fusarienne de l'épi chez les céréales dans le Canada atlantique. Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherche sur les cultures et les bestiaux.

- **Mohemmedi D et al.2005:**Ochratoxicoses aviaire en Algerie.symposium Euro-Maghrébin sur les contaminants biologiques chimiques et sécurité alimentaire,Fès,Maroc.
- **Mohammedi D.2008.**Les mycotoxines. Extraits des cours de toxicologie de 5^e année.
- **Multiforsa santé animale.2003:** Mycotoxines.2 pages. [En ligne] adresse URL, visité le12 avril 2007 à 17h16.
http://www.hochdorf.com/uploads/secure/309/Mycotoxine_Homepage_fr.pdf
- **Nguyen Minth M. 2007 :** Identification des espèces de moisissures, potentiellement productrices de mycotoxines dans le riz commercialisé dans provinces de la région centrale du Vietnam- Etude des conditions pouvant réduire la production des mycotoxines. Thèse de doctorat, Ecole doctorale : Transferts, Dynamique des Fluides, Energétique et Procédés Spécialité: Génie des procédés et de l'environnement.145 pages.
[En ligne] adresse URL, visité le 08 fevrier 2008 à 17h27.
<http://ethesis.inp-toulouse.fr/archive/00000487/01/nguyen.pdf>
- **Quillien JF.2002.**les mycotoxines. *Institut National de la Recherche Agronomique* France.PME N°3.24 pages. [En ligne] adresse URL, visité le21 novembre 2007 à 23h 15.
<http://www.peacritt.fr/V1/upload/SME3-Mycotoxines-fr.pdf>
- **Ruppel P et al. 2004:** La contamination de la filière laitière par les mycotoxines : un risque pour la santé publique en Afrique subsaharienne. *Annales de médecine vétérinaire ;* 148. Pages 141-146. [en ligne] adresse URL consultée le 11 avril 2007 à 20h45
http://www.facmv.ulg.ac.be/amv/articles/2004_148_3_04.pdf

- **Recommandations de la Commission du 17 février 2004.2004** : Du 17 février 2004 relative au programme coordonné d'inspection dans le domaine de l'alimentation des animaux pour l'année 2004 conformément à la directive 95/53/CE du Conseil. Journal officiel de l'Union européenne. [En ligne] adresse URL, visité le 11 avril 2007 à 22h
http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/site/fr/oj/2004/l_052/l_05220040221fr00700076.pdf
- **Recommandations de la Commission du 17 août 2006.** la présence de déoxynivaléno, de zéaralénone, d'ochratoxine A, des toxines T-2 et HT-2 et de fumonisines dans les produits destinés à l'alimentation animale. Journal officiel de l'Union européenne. [En ligne] adresse URL, visité le 11 avril 2007 à 22h05
http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/site/fr/oj/2006/l_229/l_22920060823fr00070009.pdf
- **Royer G., Tap J.2003 /2004.** Les mycotoxines. Licence SIAL, Université Paris XII-Institut Universitaire Professionnalisé.5 pages. [En ligne] adresse URL, visité le 23 novembre 2007 à 14h12.
http://julientap.free.fr/travail_fichiers/les_mycotoxines.pdf
- **Section de l'alimentation et de la nutrition, du Conseil supérieur d'hygiène publique de France. Avis du 8 décembre 1998** : Mycotoxines dans l'alimentation, évaluation et gestion du risque. Texte non paru au journal officiel.
- **Société Générale de Surveillance.2002** : *Les mycotoxines* : Intégrez l'expertise SGS Multilab. Page : 1-4.[en ligne] adresse URL visitée le 06 avril 2007 à 20h
<http://www.multilab.fr.sgs.com/fr/mycotoxines.pdf>

- **Savic.V.,** Effect of Mycosorb on performance and Gumbore vaccination response in broilers fed corn naturally contaminated with deoxynivalenol (DON).
- **Tran Si-Trung.M.2005.** Caractérisation de biomarqueurs d'exposition à la Fumonisines B1 chez les palmipèdes. Thèse de doctorat. École doctorale : Sciences Ecologiques Vétérinaires, Agronomiques et Bioingénieries.167 pages. [En ligne] adresse URL, visité le 02 juin 2008 à 22h15.
<http://ethesis.inp-toulouse.fr/archive/00000205/01/tran.pdf>
- **Unité de pharmacologie et de toxicologie du centre INRA de Toulouse.2005** : effets des mycotoxines sur la réponse immunitaire des porcs. [En ligne] adresse URL, visité le 25 juillet 2007.
www.inra.fr
- **Whitlow L.W., Hagler W.M. 2001.** La contamination des aliments par les mycotoxines: un facteur de stress additionnel pour les bovins laitiers. Comité bovins laitiers, CRAAQ. [en ligne] adresse URL :
http://www.agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/Documents/2001_Whitlow.pdf
- **Wikipédia, l'encyclopédie libre.2007** : Mycotoxines.
- **Yiannikouris A., Jouany J-P.2002.** Les mycotoxines dans les aliments des ruminants, leur devenir et leurs effets chez l'animal.INRA Productions Animales, pages15, 3-16. [En ligne] adresse URL, visité le 23 novembre 2007.
www.inra.fr/internet/Produits/PA/an2002/num221/yianni/ay221.htm