

## QUELQUES QUESTIONS D'ACTUALITE SUR LES MYCOTOXINES EN FILIERE AVICOLE

### 1) CONTAMINATION DES ALIMENTS ET TRANSFERT VERS LES PRODUITS

**Bailly Jean Denis<sup>1</sup>, Magnin Michel<sup>2</sup>, Travel Angélique<sup>3</sup>, Guerre Philippe<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>ENVT, 23 chemin des Capelles, BP 87614, 31076 TOULOUSE Cedex ;

<sup>2</sup>MiXscience, Centre d'Affaires Odyssée, Z.A.C. Cicé Blossac - 35172 BRUZ Cedex ;

<sup>3</sup>ITAVI, Centre INRA de Tours, BP 1, 37380 NOUZILLY

[p.guerre@envt.fr](mailto:p.guerre@envt.fr)

#### **RÉSUMÉ**

Les mycotoxines sont des métabolites secondaires produits par des moisissures, qui peuvent être présents sur une large variété de cultures et en particulier les céréales. Leur maîtrise est considérée comme un enjeu majeur dans le monde agricole en raison de leurs effets nocifs sur la santé des Hommes et des animaux. Bien que plus de 400 mycotoxines aient été identifiées, seules quelques-unes sont préoccupantes en productions avicoles. L'Union Européenne applique ou recommande des teneurs maximales pour certaines mycotoxines dans les matières premières et les aliments pour volailles, afin de protéger les animaux et le consommateur humain. L'objectif de cette revue, est de faire le point sur l'exposition des volailles vis-à-vis des principales mycotoxines et d'en connaître l'éventuel transfert vers les produits avicoles. Ce travail est réalisé en prenant en considération le contexte réglementaire et les recommandations en vigueur en Europe, pour différents niveaux de contamination de matières premières, représentatifs de la situation en France. L'exposition est estimée, au travers d'exemples concrets réalisés chez le poulet, pour lequel il existe de fortes variabilités de formulation en fonction du type de production (standard ou label) et de l'âge des animaux. Pour finir, le transfert des mycotoxines vers les produits avicoles est discuté, au regard des éléments disponibles quant à leur toxicocinétique chez la volaille, pour des teneurs en mycotoxines retrouvées dans les produits avicoles, après exposition des volailles en situation de « pire cas », dans le contexte français.

#### **ABSTRACT**

##### **Some issues of actuality on mycotoxins in poultry productions: 1) feed contamination and transfer into poultry products**

Mycotoxins are secondary metabolites of molds that can contaminate a wide variety of crops, such as cereals. In agriculture, their control is considered as a challenge because of their adverse effects on humans and animals. Although more than 400 mycotoxins have been identified only a few of them are of importance in poultry production. The European Union applies or recommends maximum levels for certain mycotoxins in cereals and feed for poultry, in order to protect both animals and human consumer. The objectives of this review are to evaluate the possible exposition of poultries to main mycotoxins and their potential carry over into poultry products. This was done according to European regulations and recommendations, for different levels of contamination of raw materials that could be encountered in France. The animal exposure was estimated for chicken, following several cases of possible conditions, according to diet composition and production type. Finally, the carry over of mycotoxins was discussed taking into account the available data on the toxicokinetics of toxins in poultries, for concentrations that correspond to "worst case" of exposure.

## INTRODUCTION

Les mycotoxines sont des métabolites toxiques produits par certaines espèces fongiques lors de leur développement. Le métabolisme fongique étant particulièrement important et varié, c'est plusieurs centaines de mycotoxines différentes qui ont été identifiées. Néanmoins, il est classiquement admis que, compte tenu de leur prévalence et leur toxicité, c'est environ une trentaine de composés qui ont une véritable importance en santé animale et humaine (AFSSA, 2009 ; Marin et al., 2013). Les mycotoxines peuvent contaminer de très nombreux substrats mais les céréales, de par leur composition et leurs conditions de culture, représentent un substrat particulièrement sensible à la contamination mycotoxique. Ainsi, les volailles sont des espèces qui peuvent être fréquemment exposées à ces toxines via leur alimentation. L'objectif de cette revue est de faire un point sur la réglementation, le niveau de contamination des matières premières, les connaissances disponibles quant à l'exposition des différentes espèces et productions avicoles et leurs conséquences en termes de transfert vers les produits qui en sont issus.

## 1. DONNEES REGLEMENTAIRES

Les études menées depuis plusieurs dizaines d'années et visant à caractériser la toxicité des mycotoxines dans différentes espèces animales et chez l'homme ont permis d'aboutir, pour certaines d'entre-elles à des réglementations et/ou des recommandations concernant les teneurs maximales tolérables dans les aliments. En Europe, c'est ainsi 5 toxines (ou familles) qui font l'objet de teneurs maximales en alimentation animale, avec pour certaines d'entre elles (Aflatoxine B1, Ochratoxine A, Fumonisines, toxines T2 et HT2) des teneurs spécifiquement applicables aux aliments pour volailles (E.U., 2006). Ces espèces animales étant souvent considérées comme relativement résistantes aux mycotoxines, les valeurs spécifiques sont généralement supérieures à celles fixées pour d'autres espèces plus sensibles comme les porcs.

Dans le monde, plus de cent pays ont adopté des valeurs réglementaires concernant la contamination des aliments par certaines mycotoxines. Dans la plupart des cas, ces valeurs concernent la contamination des aliments destinés à l'homme par les aflatoxines (FAO, 2004). Il convient de souligner que, s'il existe une certaine cohérence entre les valeurs appliquées dans le monde, les valeurs réglementaires peuvent parfois varier de façon notable en fonction des pays (Tableau 1).

## 2. CONTAMINATION DES MATIERES PREMIERES ET DES ALIMENTS VOLAILLES

De très nombreuses enquêtes sont régulièrement publiées dans le monde afin de préciser la nature et le

niveau de contamination mycotoxique des matières premières et des aliments destinés aux animaux produits dans le monde. L'objectif de cette présentation n'est pas de faire un inventaire exhaustif de ces publications mais de mettre en lumière les différentes problématiques posées par la présence de ces contaminants dans les matières premières et les aliments complets destinés à l'alimentation des volailles. Pour cela, nous utiliserons principalement les résultats de quelques enquêtes intéressantes de par le nombre important d'échantillons analysés et leur répartition mondiale ainsi que par leur durée (plusieurs années).

En effet, les conditions météorologiques (température-humidités) jouent un rôle clé dans le développement fongique et la synthèse des mycotoxines. Ainsi, d'une année à l'autre, la nature et le niveau de contamination observés dans les productions d'une même région peuvent varier.

### 2.1. Toxines réglementées

#### *a. Répartition géographique*

La contamination mycotoxique des matières premières est directement liée au développement fongique. Par conséquent, si les mycotoxines sont des contaminants présents dans le monde entier, la nature des toxines présentes peut varier en fonction de la nature de la matière première, mais aussi des zones géographiques et du climat associé (Figure 1) (Rodrigues and Naehrer, 2012). Ce point est important à prendre en considération compte tenu de l'origine géographique souvent variable des matières premières utilisées dans l'alimentation des animaux, origine qui peut varier en fonction des coûts des différents produits.

De façon schématique, il est assez classiquement admis que les zones tropicales et subtropicales sont plus particulièrement favorables à la production d'aflatoxines et ces mycotoxines sont les contaminants majeurs des productions agricoles de ces régions. En Europe, il est aussi classiquement admis que le climat est peu favorable à la production de ces contaminants, comme en atteste les résultats des plans de surveillance et de contrôle réalisés chaque année en France (DGAL, 2013). Cependant, il convient de souligner que, depuis quelques années, plusieurs alertes ont signalé la contamination de productions (maïs) européennes par des aflatoxines (Tabuc et al., 2009 ; Mateo et al., 2011 ; Giorgiadou et al., 2012). Ceci pourrait être mis en relation avec les changements climatiques globaux mais aussi avec l'élargissement des frontières de l'Union Européenne de l'inclusion de zones dont le climat est assez éloigné du climat tempéré européen moyen qui servait jusqu'à présent de référence. Ainsi, les changements climatiques pourraient avoir un impact notable sur la nature des toxines pouvant contaminer les produits en rendant possible la synthèse de toxine dans des zones jusque-là considérées comme indemne ou en induisant la production de nouveaux métabolites toxiques

(Medina et al., 2014 ; Van der Fels-Klerx et al., 2014).

#### b. Fréquences de contamination

Les mycotoxines sont des contaminants naturels extrêmement fréquents, notamment dans les produits céréaliers, bases de l'alimentation des volailles. En effet, ces substrats ont une composition particulièrement favorable au développement fongique et à la synthèse des toxines. Ainsi, la fréquence de contamination de ces matières premières est souvent comprise entre 30 et 70% des échantillons (figure 2A ; Rodrigues and Naehrer, 2012 ; Streit et al., 2013). Ces fréquences de contamination peuvent parfois être encore plus élevées pour certains couples matières première/toxine (Li et al., 2014).

Les mycotoxines sont des composés très stables, en général, peu ou pas dénaturés par les processus classiques de transformation des matières premières. Il est donc logique que les fréquences de contamination observées dans les aliments complets destinés aux volailles présentent une fréquence de contamination proche voir supérieure à celle des matières premières (en raison du mélange de matières premières d'origine différente). Ainsi, les fréquences de contamination rapportées dans les enquêtes sont souvent voisines de 50 à 60% (figure 2C ; Streit et al., 2012) mais parfois plus élevées, pouvant atteindre 100% des échantillons analysés en ce qui concerne la présence de fumonisines (De Souza et al., 2013 ; Monge et al., 2013, Greco et al., 2014).

#### c. Niveaux de contamination

L'analyse des niveaux de contamination rapportés dans les différentes enquêtes disponibles est relativement délicate. En effet, outre l'impact de l'échantillonnage, ces niveaux peuvent être étroitement dépendants de la sensibilité des méthodes analytiques utilisées mais aussi de leur spécificité. La plupart des études reposent sur un dosage des toxines par HPLC, méthode sensible et spécifique, ou en ELISA, méthode sensible mais qui peut parfois faire l'objet de réactions croisées avec d'autres composés (Rodrigues and Naehrer, 2012 ; Streit et al., 2013). Par ailleurs, si les kits ELISA ont des limites de quantification souvent adaptés aux exigences réglementaires, l'analyse de la contamination mycotoxique par HPLC peut souvent permettre de mettre en évidence des niveaux de contamination beaucoup plus faibles, dont la signification toxique n'est pas toujours simple à évaluer. De plus, les conditions météorologiques jouant un rôle direct sur le niveau de contamination mycotoxique, les données recueillies une année *n* ne seront plus forcément d'actualité l'année *n+1*. Pour les mêmes raisons, la zone géographique de production va aussi fortement influencer les niveaux de toxine observés.

Ainsi, les céréales produites en Asie et Océanie sont souvent contaminées par des aflatoxines, à des concentrations qui peuvent largement dépasser les limites fixées par les réglementations internationales

(Rodrigues et Naehrer, 2012, Streit et al., 2013) (Figure 2B ; Tableau 2). Pour les Fusariotoxines, si les teneurs extrêmes peuvent très largement excéder les limites réglementaires, les niveaux moyens de contamination sont plus souvent inférieurs aux limites fixées pour les aliments volailles (Rodrigues et Naehrer, 2012, Streit et al., 2013 ; Fu et al., 2014 ; Li et al., 2014 ; Tableau 2). Sur un domaine plus restreint, la région de production peut aussi influencer la contamination des matières premières. Ainsi, en France, des valeurs observées à l'échelle d'un bassin de production ne sont donc pas représentatives de la situation au niveau national. A titre d'exemple, des analyses sur blé, conduites en 2013, révèlent une contamination moyenne de 470 µg/kg (maximum 790) dans le sud-est de la France contre 800 µg/kg dans le nord-est (maximum 4400) (Web-agri ref internet).

En France, les dernières données disponibles concernant la contamination mycotoxique des aliments pour animaux sont issues des plans de surveillance de la DGAL, en 2013. Aucun des échantillons analysés n'a montré une contamination mycotoxique supérieure aux limites réglementaires. Pourtant, cette même année, la France a demandé à l'Union Européenne une dérogation temporaire vis à vis des limites acceptables en fumonisines, déoxynivalénol et zéaralénone, pour tenir compte d'une élévation conjoncturelle des niveaux de ces mycotoxines dans le maïs (EFSA, 2014). Cette contradiction apparente peut être liée au faible nombre d'échantillons analysés au cours des plans de surveillance (*n*=90) et à la diminution du niveau de contamination des aliments complets par mélange de différentes matières premières.

#### d. Cas des mycotoxines « masquées »

Les mycotoxines sont produites au cours du développement fongique. Lorsque cette production a lieu sur une plante vivante (Fusariotoxines), les toxines produites peuvent être conjuguées à des molécules polaires pour former des glycosides ou glucuronides. La formation de ces composés correspond en général à une réaction de la plante à l'attaque fongique et pourrait représenter un processus naturel de détoxification (Berthiller et al., 2009). Ces formes liées, qui ne sont plus extraites lors des procédures classiques de dosage des mycotoxines, peuvent être libérées au cours de la digestion et retrouver alors leur potentiel toxique. Ces toxines « masquées » sont donc, au même titre que les composés non masqués, des contaminants naturels des matières premières auxquels les animaux sont exposés lors de leur ingestion. La difficulté est liée au fait que la proportion de toxine « masquée » peut grandement varier, en fonction des variétés de céréales et des conditions climatiques. Elle est souvent voisine de 20 à 30% de la teneur en toxine libre (Galaverna et al., 2009 ; Rasmussen et al., 2012 ; Berthiller et al., 2013). Le développement de méthodes de quantification, basées sur la spectrométrie de masse et/ou une

adaptation des procédures d'extraction avec hydrolyse, permet de prendre en considération la présence de ces composés (Simsek et al., 2013, Nakagawa et al., 2014).

## 2.2. Le problème de la multi-contamination

L'évaluation du risque toxique associé à la contamination des aliments par les mycotoxines est rendue complexe par la présence simultanée fréquente de plusieurs mycotoxines dans l'aliment. Ce constat peut-être expliqué par le fait qu'une moisissure peut parfois produire simultanément plusieurs mycotoxines différentes et qu'une même matière première peut être contaminée par plusieurs moisissures produisant des toxines différentes. Par ailleurs, un aliment est souvent obtenu en mélangeant différentes matières premières qui peuvent, chacune, représenter une source de mycotoxines différentes. En conséquence, la multi-exposition des animaux, à un mélange plus ou moins complexe de toxines est donc le reflet de la réalité, comme en atteste les résultats des enquêtes ayant analysé la présence simultanée de plusieurs toxines dans les mêmes échantillons (Streit et al., 2012 ; Rodrigues et al., 2012 ; Monge et al., 2013 ; Ogiso et al., 2013). Par ailleurs, ces analyses mettent souvent en évidence la présence de mycotoxines, ne faisant pas l'objet de limites réglementaires, mais susceptibles d'avoir un effet toxique chez les animaux (beauvericin, acide kojique, sterigmatocystine, citrinine...) (De Souza et al., 2013 ; Streit et al., 2013). Ce point est spécifiquement évoqué dans le second volet de cette synthèse (Magnin et al., 2015). Une fois encore, le développement des méthodologies basées sur la chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse permet la mise au point de méthodes de multi-détection simultanée de plusieurs mycotoxines (Berthiller et al., 2007 ; Krska et al., 2008).

## 2. EXPOSITION ET TRANSFERT

### 2.1. Utilisation des données de contamination et valeurs réglementaires

Comme indiqué précédemment, la contamination des aliments complets par les mycotoxines est étroitement liée à la nature des matières premières incorporées dont la contamination varie selon l'année de récolte, l'origine géographique, et bien sûr la nature du substrat (AFSSA, 2009). Les fortes variations de composition des aliments volailles (Tableau 3) rendent difficiles l'interprétation de données de contaminations obtenues sur « aliment volaille » dans un contexte autre que conforme ou non conforme aux maxima réglementaires ou recommandés (Tableau 1). Les teneurs en mycotoxines ne doivent par ailleurs pas être interprétées de la même manière selon l'objectif qui a prévalu à la réalisation du plan d'échantillonnage. Des variations importantes dans les teneurs mesurées peuvent, en effet, être observées selon que l'objectif était de disposer d'une

représentativité de la contamination à l'échelle nationale, de rendre compte d'un plan d'autocontrôle, ou de vérifier le niveau de contamination d'aliments suspects. Enfin, les teneurs en mycotoxines elles-mêmes peuvent varier selon les méthodes de dosage utilisées. Ces variations peuvent provenir de la méthode d'analyse (justesse, précision...) mais aussi du mode d'intégration des données. A titre d'exemple, les kits ELISA de dosage des fusariotoxines fournissent un résultat global pour différents composés de la même famille qui présentent une structure proche. Leur limite de détection est en général de 100 à 500 µg/kg, selon le fabricant et le groupe de toxine recherché (Irtac, ref internet). Les dosages après séparation en HPLC sont en revanche spécifiques d'un contaminant et fournissent des limites de détection voisines d'une dizaine de µg/kg. Ce sont ces derniers qui, associés à des plans d'échantillonnage stricts, constituent les méthodes de référence (Règlement CE 401/2006 du 23 février 2006). Les résultats de contamination devraient donc impérativement documenter la méthode de dosage utilisée, sa limite de détection (LD) et de quantification (LQ), ainsi que la stratégie retenue dans le calcul de la moyenne. Pour les données comprises entre la LD et la LQ il est en général habituel de prendre la LQ divisée par deux. Pour les données inférieures à la LD, différentes méthodes de calcul sont utilisées : non utilisation des données inférieures à la LD, utilisation de la valeur zéro, utilisation de la LD divisée par deux. Les fortes variations de LD rapportées selon les méthodes de dosage peuvent donc conduire à des différences importantes sur les niveaux de contamination moyens, notamment lorsque ceux-ci sont générés avec un fort taux d'échantillons inférieurs à la LQ.

L'estimation de l'exposition aviaire aux différentes mycotoxines peut se réaliser à travers différents scénarii complémentaires que l'on peut qualifier de moyen, « pire cas » et réglementaire. Le scénario « moyen » est calculé en prenant en compte la valeur moyenne de contamination des matières premières observée au cours de plan de contrôles. Il conviendrait en principe de ne retenir que les plans de contrôle dont l'objectif est de cartographier la contamination à une échelle géographique déterminée. Ce scénario correspond au cas général de ce qu'on est en droit d'attendre pour une production aviaire déterminée et pour des approvisionnements en matières premières réalisés dans un contexte déterminé (échelle géographique, marché...). Ce cas général présente comme intérêt principal de disposer d'une valeur moyenne de contamination par aliment qui peut servir de point de repère lors d'analyse ponctuelle d'aliments suspects. Le scénario de « pire cas » est calculé en prenant en compte les teneurs maximales de contamination observées au cours des différents plans d'analyse, et ce quels que soient leurs objectifs. En fonction de la distribution des résultats d'analyse, il peut aussi être intéressant de prendre la valeur observée aux quatre-vingt quinzième percentiles afin

de différencier d'éventuels cas extrêmes. Le scénario de « pire cas » correspond à des situations rares qui peuvent être rencontrées dans des cas de figure spécifiques telle que la fabrication d'aliment à la ferme... Il présente une signification toxicologique pour la production exposée, aussi bien en termes de danger spécifique qu'en termes de multi-contamination. Il permet par ailleurs d'évaluer le risque de transfert et donc d'exposition humaine accidentelle dans une situation de « pire cas ». Enfin, il présente un intérêt pratique évident que l'on peut expliciter sous la forme d'une question simple : les niveaux de contamination des matières premières en mycotoxines, observés dans des situations de « pire cas » en France, peuvent-ils être à l'origine d'un dépassement des maxima réglementaires ou recommandés dans les aliments volaille ? Le dernier scénario d'exposition, que l'on peut qualifier de « réglementaire », correspond au niveau de contamination que l'on est en droit d'attendre d'un aliment lorsque l'on respecte les valeurs seuils des recommandations/réglementations pour chacune des matières premières qui le composent. L'intérêt principal de ce scénario est de vérifier que l'aliment ainsi produit reste bien inférieur au niveau réglementaire ou maximal recommandé pour la production, mais aussi de point de comparaison pour les deux autres scénarii précédents.

## 2.2. Estimation de l'exposition

L'estimation de l'exposition aviaire aux mycotoxines doit être raisonnée par mycotoxine et par production. L'utilisation des résultats d'analyse disponibles pour les aliments formulés présente différentes limites principalement liées au nombre d'analyse disponible et à l'absence d'information concernant les matières premières incorporées, qui peuvent fortement varier pour une même production de volaille. Différentes estimations de l'exposition peuvent donc être calculées sur la base des données de contamination disponibles pour chaque matière première et chaque mycotoxine en fonction de la formulation. Un exemple de calculs est donné pour le poulet pour cinq rations types simplifiées, qui varient selon l'âge de l'animal et le type de production (Tableau 3). Cette espèce a été retenue en raison de la forte variabilité de formulation rencontrée, notamment en termes d'incorporation de blé et de maïs. L'analyse des formulations retenues permet de différencier deux catégories de matières premières en fonction de leur niveau d'incorporation dans l'aliment. Les matières premières incorporées à des seuils supérieurs à 10%, qui constitueront a priori des contributeurs majeurs de contamination, et des matières premières incorporées à des seuils inférieurs à 10%, qui n'auront a priori qu'un impact modéré. Cette analyse simplifiée doit toutefois être modulée en fonction des niveaux de contamination effectifs des différentes mycotoxines (Tableau 4). Ces niveaux évoluant au cours du temps, les valeurs rapportées dans le tableau 4 ont pour objectif principal d'expliquer la méthode de calcul.

Un certain nombre de résultats ne sont pas disponibles dans un certain nombre de matières premières. Par ailleurs, très peu de données sont disponibles en ce qui concerne la contamination des céréales par les toxines T2 et HT-2, elles concernent principalement les orges de brasserie (Fournier et Boivin, 2007).

Le calcul final, qui croise pour chaque matière première le niveau de contamination, est présenté pour les principaux contributeurs (au moins 10% de l'exposition totale) dans le tableau 5 pour l'exemple de la zéaralénone. Différents niveaux d'analyse peuvent être réalisés. En ce qui concerne la contamination des matières premières, l'absence de données concernant le tourteau de soja (tableau 4) peut apparaître comme un problème majeur dans le calcul de l'exposition étant donné son taux d'incorporation élevé. Cette remarque est toutefois à moduler étant donné la nature de la contamination fongique à l'origine de la présence de zéaralénone dans les matières premières. Un deuxième niveau d'analyse concerne la comparaison des différents régimes qui révèle que le facteur principal influant sur la contamination finale totale est principalement lié au scénario d'exposition retenu. En effet, quand on considère le scénario moyen, quel que soit le type de production et la nature de l'aliment distribué, l'exposition des poulets est largement inférieure à 500 µg de zéaralénone/kg d'aliment. Une analyse similaire peut être réalisée au scénario d'exposition qui correspond au 95ème percentile des données de contamination retenues dans le tableau 4. Ainsi, le risque d'exposition à des teneurs élevées en zéaralénone, supérieures au maximum recommandé, est très faible dans notre pays dans cette production. En revanche, l'exposition dépasse 2000 µg/kg quand on se place dans une situation de « pire cas » correspondant à la contamination maximale observée dans l'aliment destiné au poulet label.

Une analyse similaire peut être réalisée pour les différentes mycotoxines pour lesquelles on dispose de suffisamment de résultats en termes de données de contamination. Cette analyse révèle que l'on n'observe jamais de dépassement de la valeur réglementaire de 20 µg/kg d'aflatoxine B1 dans l'aliment pour volaille, les maxima d'exposition allant de 4 à 9 µg/kg dans des situations de « pire cas ». La situation est encore plus favorable pour l'ochratoxine A, l'exposition des poulets dans les situations de « pire cas » variant de 11 à 21 µg/kg d'aliment pour une valeur maximale recommandée de 100 µg/kg. Il en va pas de même pour les fumonisines, aucun résultat, même en situation de « pire cas » ne révélant un dépassement des valeurs maximales recommandées, de 20mg FB1 + FB2/kg d'aliment. La situation est différente quand on considère le cas du déoxynivalénol (Tableau 6). La distribution de blé ou maïs au maximum de contamination observé entraîne un dépassement de la valeur seuil maximale recommandée de 5000 µg/kg dans certaines formulations.

Signalons pour finir que certaines productions aviaires, de par leurs régimes alimentaires particuliers, doivent être considérées de manière spécifique. A titre d'exemple, la distribution aux palmipèdes en gavage d'un maïs respectant le maximum recommandé en fumonisines de 60 mg FB1+FB2/kg de céréales, ne permettrait pas de respecter le maximum recommandé pour aliment volailles de 20 mg FB1+ FB2/kg d'aliment, et ce en raison de la forte teneur en maïs de cet aliment (supérieure à 95%). Cette analyse conduite dans les différentes productions aviaires donne des résultats similaires (AFSSA, 2009).

### 2.3. Transfert

L'exposition des espèces aviaires aux mycotoxines peut conduire à une contamination des productions animales et d'origine animale. Etant donnés les niveaux d'exposition des espèces aviaires aux mycotoxines en France, le transfert des Fusariotoxines sera plus largement détaillé, le transfert des mycotoxines de stockage, aflatoxines et ochratoxines ne sera quant à lui que brièvement résumé. Les données de transfert présentées (Tableau 7) se focaliseront par ailleurs sur les résultats obtenus au cours d'études dans lesquelles l'exposition est proche de celle attendue dans un scénario de « pire cas » en France.

#### 2.3.1 Mycotoxines de stockage

##### a. Aflatoxines

Un très grand nombre de données existe quant au transfert des aflatoxines, principalement de l'AFB1, dans les productions aviaires (AFSSA, 2009). Ces données sont pour la plupart obtenues à des niveaux d'exposition très largement supérieurs au maximum réglementaire (plusieurs mg d'aflatoxines/kg d'aliment), à des doses souvent toxiques pour les animaux. Dans ces conditions, le foie et les reins se révèlent les plus fortement contaminés et un transfert dans les œufs est possible (Trucksess et al., 1983). La contamination se réalise sous la forme d'AFB1 et de ses métabolites de phase 1, principalement l'AFM1, ainsi que sous la forme de métabolites conjugués. L'exposition à des doses plus faibles (50-150 µg/kg d'aliment), mais toujours supérieures au maximum réglementaire, confirme la nature de cette contamination (AFB1 et métabolites, foie principal organe contaminé), avec toutefois de fortes variations selon les espèces aviaires. L'AFB serait ainsi le principal contaminant chez le poulet alors que l'AFM1 serait plus abondante chez la dinde (Madden et Stahr, 1992 ; Richard et al., 1986).

##### b. Ochratoxines

Très peu de données sont disponibles en ce qui concerne le transfert des ochratoxines dans les productions aviaires. Les données de toxicocinétique de l'OTA révèlent une biodisponibilité assez fortement variable selon l'espèce (respectivement 6 et 40% chez la caille et le poulet) et un temps de demi-élimination de quelques heures (Galtier et al., 1991).

Le métabolisme de la toxine n'est pas documenté. Le foie et les reins sont les organes qui contiennent le plus de résidus, le passage dans les œufs est très faible à nul (Galtier et al., 1991). Administrée chez le poulet à la dose de 0,1 mg/kg d'aliment pendant 35 jours, l'OTA est retrouvée dans le foie et les reins (concentrations respectives de 1,9 et 3,6 µg/kg) mais pas le muscle (Pozzo et al., 2013).

#### 2.3.2 Fusariotoxines

L'absorption orale des fusariotoxines est dans son ensemble faible à très faible, les contaminations des productions aviaires sont donc modérées. Ainsi, l'exposition humaine aux fusariotoxines par la consommation de produits aviaires est considérée comme négligeable par les instances d'évaluation du risque (AFSSA, 2009).

Bien que faible le transfert des fusariotoxines n'est toutefois pas nul et semble différent selon la nature des toxines et les espèces aviaires, notamment en ce qui concerne la présence de métabolites. Les données de toxicocinétique et de métabolisme disponibles pour les différentes fusariotoxines permettent de préciser les taux d'absorption, vitesse d'élimination, nature des métabolites formés et fournissent donc une première approche à la caractérisation du transfert. Les teneurs tissulaires observées dans différents scénarii d'exposition et/ou plans de contrôle complètent cette approche.

##### a. Trichothécènes

L'absorption orale des trichothécènes, principalement DON et Toxine T2, est très faible chez la volaille. La biodisponibilité de ces toxines lors d'exposition à de fortes doses (de l'ordre du mg/kg de poids corporel) est généralement inférieure à 5% (Chi et al., 1978b ; Giroir et al., 1991 ; Prelusky et al., 1986). Une biodisponibilité voisine de 20% a toutefois été observée lors d'administration de DON en prise unique chez le poulet à la dose de 0,75 mg/kg de PV (Osselaere et al, 2013). Le temps de demi-élimination plasmatique est rapide, inférieur à une heure (Osselaere et al, 2013). Le temps de demi-élimination tissulaire est quant à lui plus variable, de l'ordre de 8-16h pour les reins et le foie lors d'administration en prise unique il pourrait être fortement augmenté et voisin de 48h lors d'administrations répétées (Prelusky et al., 1989). Des différences importantes dans la modélisation du devenir de ces toxines sont rapportées en fonction de la dose d'exposition et des méthodes utilisées pour le suivi et l'analyse des toxines. Il semble toutefois qu'après une première phase d'élimination rapide, correspondant à un temps de demi-élimination de 3 à 8h, une deuxième phase d'élimination plus lente soit observée. Cette élimination en deux temps pourrait expliquer la présence de traces de mycotoxines dans les tissus plusieurs semaines après une exposition répétée au DON chez la poule (Prelusky et al., 1986).

Le fort métabolisme des trichothécènes contribue à expliquer leur faible biodisponibilité et les difficultés

de suivi des composés dans l'organisme, notamment lors d'exposition à des niveaux proches des maxima recommandés. Un métabolisme intestinal intense du DON en DOM-1 est décrit chez le poulet, alors qu'un métabolisme hépatique intense de la toxine T-2 est observé chez le poulet et le canard (He et al., 1992 ; Visconti et Mirocha, 1985 ; Giroir et al., 1991). Les métabolites ainsi formés sont retrouvés sous formes libres et conjuguées dans les excréta, mais aussi les tissus, où ils sont considérés comme des formes détoxifiées.

La présence de trichothécènes et métabolites dans les tissus est faible, principalement observée lors d'exposition à de fortes doses, supérieures aux maxima recommandés. Lors d'administration d'une dose unique, le pic de concentration tissulaire est observé 6 à 8 heures après la prise du repas. Le foie et les reins, constituent les tissus pour lesquels les teneurs en trichothécènes et métabolites sont les plus élevées (Chi et al., 1978b ; Giroir et al., 1991 ; Prelusky et al., 1986). Bien qu'il soit difficile de faire des généralités, la concentration en toxine dans les foies et reins représente environ un pour cent de la concentration en toxine dans l'aliment. La contamination des muscles est environ dix fois moins importante que celle des foies et reins. La contamination des œufs est environ cinq fois moindre que celle des muscles, toxine et métabolites étant principalement retrouvées dans le blanc et enveloppes (Prelusky et al., 1987 ; Chi et al., 1978b). Lors d'exposition répétées, le pic de concentration tissulaire en trichothécènes et métabolites ne semble pas être augmenté mais la toxine semble persister plus longtemps (Prelusky et al., 1989). L'exposition à la dose de 5 mg de DON/kg d'aliment chez le poulet ne permet pas de retrouver de résidus dans les tissus avec une LD de 10 µg/kg (El-Banna et al., 1983). De même, le DON et le DOM-1 ne sont pas détectés dans la bile après administration d'un aliment contaminé à hauteur de 7 mg DON/kg d'aliment chez le canard pékin (Danicke et al., 2004).

#### b. Fumonisin

Les données concernant le devenir dans l'organisme des fumonisines et leur persistance chez la volaille concernent principalement la FB1, un rapport de proportionnalité fonction de la concentration dans l'aliment pouvant être retenu pour la FB2, aucune donnée n'étant disponible pour la FB3 (Benlashehr et al., 2011).

L'absorption orale de la FB1 est très faible, sa biodisponibilité orale variant de moins de 1 % à 3 % selon les espèces et les études (Vudathala et al., 1994 ; Tardieu et al., 2008, 2009). Le temps de demi-élimination est bref, de l'ordre de 1 à 4h lors d'administration en prise unique. Peu d'informations sont disponibles quant au métabolisme de la FB1 chez les volailles, il y est considéré comme faible étant donné ce qui est observé dans les autres espèces animales.

La présence de FB1 dans les tissus est principalement observée dans le foie et dans un moindre degré les reins. Elle semble varier selon l'espèce aviaire, représentant chez la dinde en croissance environ 0,5 % de la concentration dans l'aliment 8h après une exposition à 20 mg FB1+FB2/kg d'aliment (Tardieu et al., 2008). Elle ne représenterait que 0,1 % de la concentration dans l'aliment toujours 8h après une exposition à 20 mg FB1+FB2/kg d'aliment chez le canard au cours du gavage (Tardieu et al., 2009). Cette différence entre espèce et/ou stade de production est encore plus importante si on considère la quantité d'aliment ingéré, qui est environ 5 fois supérieure au cours du gavage chez le canard par rapport à la dinde en croissance. Ces différences pourraient avoir pour origine une différence de composition tissulaire. La FB1, mycotoxine polaire hydrosoluble, se concentrerait peu dans le foie de canard en fin de gavage, ce dernier présentant un taux élevé de matière grasse. Les teneurs en FB1 dans les reins sont environ 5 fois inférieures aux teneurs dans les foies, les teneurs dans les muscles étant inférieures à 13 µg/kg Tardieu et al., 2008, 2009). La toxine ne serait pas éliminée dans les œufs (Vudathala et al., 1994).

Paradoxalement, l'analyse de la contamination de produits aviaires et d'origine aviaire destinés à la consommation humaine a révélé que les abats de volailles pouvaient être assez fortement contaminés, avec des teneurs de l'ordre de 60 µg FB1+FB2/kg (Leblanc 2004). Ce résultat, obtenu sur un faible nombre d'échantillon, mériterait d'être confirmé par de nouvelles études.

#### c. Zéaralénone

Très peu de données existent concernant l'absorption orale de la zéaralénone dans les espèces aviaires. Une estimation indirecte du pourcentage d'absorption peut être réalisée à travers les niveaux de persistance de la toxine et ses métabolites dans les tissus. Le temps de demi-élimination de la zéaralénone après administration intra-veineuse chez le poulet semble varier de 10 à 60 minutes (Osselaere et al., 2013). Le temps de demi-élimination tissulaire lors d'administrations répétées de très fortes doses de zéaralénone (100 mg/kg d'aliment) serait voisin de 24-48h (Mirocha et al., 1982).

Le métabolisme de la zéaralénone est intense, à la fois en ce qui concerne la phase 1 et la phase 2. L'alpha et le bêta-zéaralénol sont les métabolites principaux de phase 1. L'alpha-zéaralénol présente des propriétés oestrogéniques supérieures à la zéaralénone, alors que le bêta-zéaralénol présente des propriétés inférieures (AFSSA, 2009). La zéaralénone et ses principaux métabolites peuvent être glucurono- ou sulfo-conjugués. Ces métabolites de phase 2 peuvent régénérer le composé parental dans le tube digestif à l'occasion d'un cycle entéro-hépatique lors de leur élimination biliaire ou lors de la consommation de produits animaux contaminés. La connaissance du métabolisme de la zéaralénone a donc un intérêt

particulier dans l'interprétation des dangers liés à sa persistance dans les tissus. Une étude réalisée *in vitro* révèle que ce métabolisme est fortement variable selon les espèces aviaires (Kolf-Clauw et al., 2008). Les différentes études réalisées sur poulets et poules pondeuses avec de l'aliment contaminé révèlent que l'alpha-zéaralénol est le métabolite principal de phase 1, retrouvé dans les tissus à des teneurs deux à trois fois supérieures à celles de la zéaralénone (Mirocha et al., 1982 ; Maryamma et al., 1992 ; Danicke et al., 2002). Zéaralénone et alpha-zéaralénol peuvent être présents sous formes libres (10-30%) et sous forme conjuguées (70-90%).

La présence de zéaralénone et de ses métabolites dans les tissus est principalement observée dans le foie. Elle semble représenter environ de 0,5 % de la concentration dans l'aliment, tous métabolites confondus (Maryamma et al., 1992 ; Danicke et al., 2002). La teneur dans les muscles seraient environ 5 fois inférieure, celle dans la graisse dix fois inférieure (Mirocha et al., 1982). La distribution d'un aliment contaminé à hauteur de 1,58 mg/kg à des poules pondeuse ne permet pas la détection de la toxine ou de ses métabolites (LD 3 µg/kg) dans le muscle, la graisse et les œufs (Danicke et al., 2002). La ZEA n'est pas non plus détectée après son administration à la dose de 0,06 mg/kg d'aliment chez le canard pékin (Danicke et al., 2004). Le faible niveau de contamination tissulaire par la toxine ainsi que ses temps de demi-élimination précités, suggèrent que l'absorption de la zéaralénone chez la volaille doit être très faible, inférieure à 5%, et donc du même ordre de grandeur que celle des autres fusariotoxines.

## CONCLUSION

En conclusion, l'analyse des données de contamination permet de proposer différents scénarii d'exposition des espèces aviaires aux mycotoxines en France. La toxicocinétique et l'analyse des taux de transferts tissulaires permettent de préciser le risque de contamination. En France, l'exposition aviaire aux aflatoxines et ochratoxines est inférieure au maximum réglementaire ou recommandé. La probabilité de retrouver ces toxines dans les tissus ou les œufs est

donc très faible, notamment pour l'OTA dont le taux de transfert est également très faible dans les espèces aviaires. Malgré une exposition qui peut être supérieure au maximum recommandé au DON dans des situations de « pire cas », son transfert dans les productions aviaires est très faible. Le risque de le retrouver dans les muscles, abats ou œufs, lui ou son métabolite principal le DOM-1, est donc très faible. L'exposition aux fumonisines est en général inférieure au maximum recommandé. Bien que le taux de transfert de la FB1 soit faible, la toxine peut être retrouvée dans le foie et les reins, avec un niveau de persistance variable selon les espèces et ou productions. Le risque de la retrouver dans les muscles ou les œufs est en revanche très faible. L'exposition à la zéaralénone peut être supérieure au maximum recommandé en France. Bien que le taux de transfert de la toxine soit faible, sa bio-activation en alpha-zéaralénol, dont les propriétés oestrogéniques sont supérieures à la zéaralénone, justifie qu'une attention particulière soit portée à ce métabolite, et ce d'autant que le taux de conversion varie selon l'espèce. La forte conjugaison de la zéaralénone et de l'alpha-zéaralénol nécessite par ailleurs l'analyse conjointe des formes libres et conjuguées. Des données complémentaires sont nécessaires pour conclure quant à son possible transfert dans les tissus lors d'exposition aux niveaux observés en France.

La comparaison des données de cinétique et transfert ne semble pas révéler que les fusariotoxines soient accumulées lors d'exposition chronique, mais le nombre de données disponibles à des niveaux d'exposition représentatifs de la situation en France est très faible. De même, le nombre de données concernant la comparaison des taux de transfert des toxines en situation de mono- ou multi-contamination est quasi nul.



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AFSSA. 2009. <https://www.anses.fr/fr/search/site/mycotoxines?iso1=fr&iso2=en>
2. Benlashehr I, Repussard C, Jouglar JY, Tardieu D, Guerre P. Poult Sci. 2011, 90 (8) : 1671-1675.
3. Berthiller F., Crews C., Dallasta C., Saeger SD., Haesaert G., Karlovsky P., Oswald IP., Seefelder W., Speijers G., Stroka J. Mol. Nutr Food Res., 57, 165-186, 2013.
4. Berthiller F., Schuhmacher R., Adam G., Krska R. Anal Bioanal Chem., 395, 1243-1252, 2009.
5. Berthiller F., Sulyok M., Krska R., Schuhmacher R. Int. J. Food Microbiol., 119, 33-37, 2007.
6. Chi MS, Robison TS, Mirocha CJ, Swanson SP, Shimoda W. Poultry Sci., 1978b, 57 : 1234-1238.
7. Chi MS, Robison TS, Mirocha CJ, Swanson SP, Shimoda W. Toxicol. Appl. Pharmacol., 1978a, 45 : 391-402.
8. Dänicke S, Ueberschär KH, Halle I, Matthes S, Valenta H, Flachowsky G. Poult Sci. 2002, 81(11) : 1671-1680.
9. Dänicke S, Ueberschär KH, Valenta H, Matthes S, Matthäus K, Halle I. Br Poult Sci. 2004, 45(2) : 264-72.
10. De Souza M, Sulyok M., Freitas-Silva O., Costa S., Brabet C., Machinski M., Sekiyama BL., Vargas EA., Krska R., Schuhmacher R. Scient. World J., 2013. doi: 10.1155/2013/427369
11. DGAL. Plans de surveillances, plans de contrôle : bilan 2013. 114 pp.
12. EFSA. 2014. <http://www.efsa.europa.eu/fr/press/news/140522b.htm>
13. El-Banna AA, Hamilton RMG, Scott PM, Trenholm HL. J Agric Food Chem., 1983, 31 : 1381-1384.
14. European Union. J.Off. U.E., L229, 7-9, 2006.
15. FAO. Food and Nutrition Paper N° 81. Rome, Italy. 2004.
16. Fournier, R., Boivin, P. Colloque Fusariotoxines des Céréales – Arcachon - 11-13 septembre 2007.
17. Fu M., Li R., Guo C., Pang M., Liu Y., Dong J. Food Addit. Contam. Part A. Chem Anal. Control Expo Risk Assess., 6, 1-9, 2014.
18. Galaverna G., Dallasta C., Mangia M., Dossena A., Marchelli R. Czech J Food Sci., 27, S89-S92, 2009
19. Galtier, P., Alvinerie, M., Charpentreau, J.L. Food Cosmet.Toxicol. 1981, 19, 735-738.
20. Georgiadou, M., Dimou, A., and Yanniotis, S. Food Control 26, 580-586, 2012.
21. Giroir LE, Ivie GW, Huff WE. Poult Sci., 1991, 70 (5):1138-1143.
22. Greco MV., Franchi ML., Golba SLR., Pardo AG., Pose GN. Scient. World J., 2014, <http://dx.doi.org/10.1155/2014/968215>
23. He P, Young LG, Forsberg C. Appl Environ Microbiol., 1992, 58(12) : 3857-3863.
24. Kolf-Clauw M, Ayouni F, Tardieu D, Guerre P. Food Chem Toxicol. 2008, 46(5) : 1467-73.
25. Krska R., Schubert-Ullrich P., Molinelli A., Sulyok M., Mac Donald S., Crew C. Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess. 25, 152-163, 2008.
26. Leblanc JC, Tard A, Volatier JL, Verger P. Food Addit Contam. 2005, 22(7) : 652-672.
27. Li X., Zhao L., Fan Y., Jia Y., Sun L. ? Ma S., Ji C., Ma Q., Zhang J. J Anim Sci. Biotech, 5, 37-45, 2014.
28. Madden UA, Stahr HM. Vet Hum Toxicol. 1992, 34(6) : 521-523.
29. Magnin M., Travel A., Bailly J.D., Guerre P., 2015. Jour. Rech. Av. et Palm. à Foie Gras (11), soumis.
30. Marin S., Ramos AJ., Cano-Sancho G., Sanchis V. Food Chem Toxicol., 60, 218-237, 2013.
31. Maryamma K.I., Manomohan C.B., Nair M.G., Ismail P.K., Sreekumaran T., Rajan A. Indian J. of Ani. Sci., 1992, 62, 105-107.
32. Mateo EM., Gil-Sema J., Patino B., Jimenez M. J. Microbiol., 149, 118-126, 2011.
33. Median A., Rodriguez A., Magan N. Front. Microbiol., 5, 348, 2014, doi: 10.3389/fmicb.2014.00348
34. Mirocha C.J., Robinson T.S., Pawlosky R.J., Allen N.K. Tox. Appl. Pharmacol. 1982, 66, 77-87.
35. Monge MP., Dalcero AM., Magnoli CE., Chiacchiera SM. Food Addit Contam Part B Surveill, 6, 168-174, 2013.
36. Nakagawa H., Sakamoto S., Sago Y., Kushiro M., Nagashima H. Food Addit Contam Part A, 2014, <http://dx.doi.org/10.1080/19440049.2013.790087>
37. Ogiso M., Ito S., Kimura A., Saito M., Sasaki A., Kibune N., Watai M. Food Hyg. Saf. Sci., 54, 213-218, 2013.
38. Osselaere A, Devreese M, Goossens J, Vandenbroucke V, De Baere S, De Backer P, Croubels S. Food Chem Toxicol., 2013, 51: 350-355.
39. Pozzo L, Cavallarin L, Antoniazzi S, Guerre P, Biasibetti E, Capucchio MT, Schiavone A. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2013, 97 Suppl 1 : 23-31.
40. Prelusky DB, Hamilton RM, Trenholm HL, Miller JD. Fundam. Appl. Toxicol., 1986, 7 : 635-645.
41. Prelusky DB, Hamilton RM, Trenholm HL. - Poult Sci., 1989, 68 (6) : 744-748.
42. Prelusky DB, Trenholm HL, Hamilton RMG, Miller JD. J agric food chem., 1987, 35 : 182-186.

43. Rasmussen PH., Nielsen KF., Ghorbani F., Spliid NH., Nielsen GC., Jorgensen LN. Mycotoxin Res., 2012, doi: 10.1007/s12550-012-0133-z
44. Richard JL, Stubblefield RD, Lyon RL, Peden WM, Thurston JR, Rimler RB. Avian Dis. 1986, 30(4) : 788-793.
45. Rodrigues I., Naehrer K. Toxins, 4, 663-675, 2012.
46. Streit E., Naehrer K., Rodrigues I., Schatzmayr G. J. Sci. Food Agric., 93, 2892-2899, 2013.
47. Streit E., Schatzmayr G., Tassis P., Tzika E., Marin D., Taranu D., Tabuc C., Nicolau A., Aprodu I., Puel O., Oswald IP. Toxins, 4, 788-809, 2012
48. Streit E., Schwab C., Sulyok M., Naehrer K., Krska R., Schatzmayr G. Toxins, 5, 504-523, 2013.
49. Tabuc, C., Marin, D., Guerre, P., Sesan, T., and Bailly, J.D. J. Food Prot. 72, 662-665, 2009.
50. Tardieu D, Bailly JD, Benlashehr I, Auby A, Jouglar JY, Guerre P. Chem Biol Interact. 2009, 182 (2-3) : 239-44.
51. Tardieu D, Bailly JD, Skiba F, Grosjean F, Guerre P. Food Chem Toxicol. 2008, 46 (9) : 3213-8.
52. Trucksess MW, Stoloff L, Young K, Wyatt RD, Miller BL. Poult Sci. 1983, 62(11) : 2176-82.
53. Van der Fels-Klerx HJ., van Asselt ED., Madsen MS., Olesen JE. PLoS One, 2013, e73602. doi: 10.1371
54. Visconti A, Mirocha CJ. Appl Environ Microbiol., 1985, 49 (5) : 1246-1250.
55. Vudathala DK, Prelusky DB, Ayroud M, Trenholm HL, Miller JD. Nat Toxins. 1994, 2(2) : 81-8.

#### Références internet:

1. <http://www.web-agri.fr/conduite-elevage/alimentation/article/risque-eleve-de-mycotoxines-sur-les-ensilages-et-les-pailles-cette-annee-1172-86221.html>
2. <http://www.irtac.org/missions/guide-utilisation-kits-elisa-v2-.pdf>
3. <https://www.anses.fr/sites/default/files/documents/RCCP-Ra-Mycotoxines2009.pdf>
4. [http://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/ALL/;ELX\\_SESSIONID=gZ3JJP6Q1kk2mK2Qf5Q6n3w5bvgLp0SnNz945KT1TtWyyvKBvQPv1!619495731?uri=CELEX:32006R0401](http://eur-lex.europa.eu/legal-content/FR/ALL/;ELX_SESSIONID=gZ3JJP6Q1kk2mK2Qf5Q6n3w5bvgLp0SnNz945KT1TtWyyvKBvQPv1!619495731?uri=CELEX:32006R0401)

**Tableau 1.** Teneurs maximales réglementées ou recommandées en mycotoxines, dans les céréales ou aliments complets pour animaux

Mycotoxines	Aliment	Teneur maximale recommandée (mg/kg)		
		U.E	USA	Canada
<b>Déoxynivalenol</b>	Céréales entrant dans la composition des aliments	8	10	
	Aliment complet	5		5
<b>Zéaralénone</b>	Céréales entrant dans la composition des aliments	2	-	
<b>Ochratoxine A</b>	Céréales entrant dans la composition des aliments	0,25	-	
	Aliments complets volailles*	0,1	-	2
<b>Fumonisinés B1+B2</b>	Céréales entrant dans la composition des aliments (maïs)	60	100	
	Aliments volailles*	20	50	50
<b>Toxines T-2 + HT-2</b>	Produits de la mouture d'avoine	2	-	-
	Produits à base de céréales	0,5	-	-
	Aliments composés	0,25	-	0,1
<b>Aflatoxine B1</b>	Aliments	0,02	0,1	0,02
<b>Sclérotés d'Ergot°</b>	Céréales pour l'alimentation animale	1000		

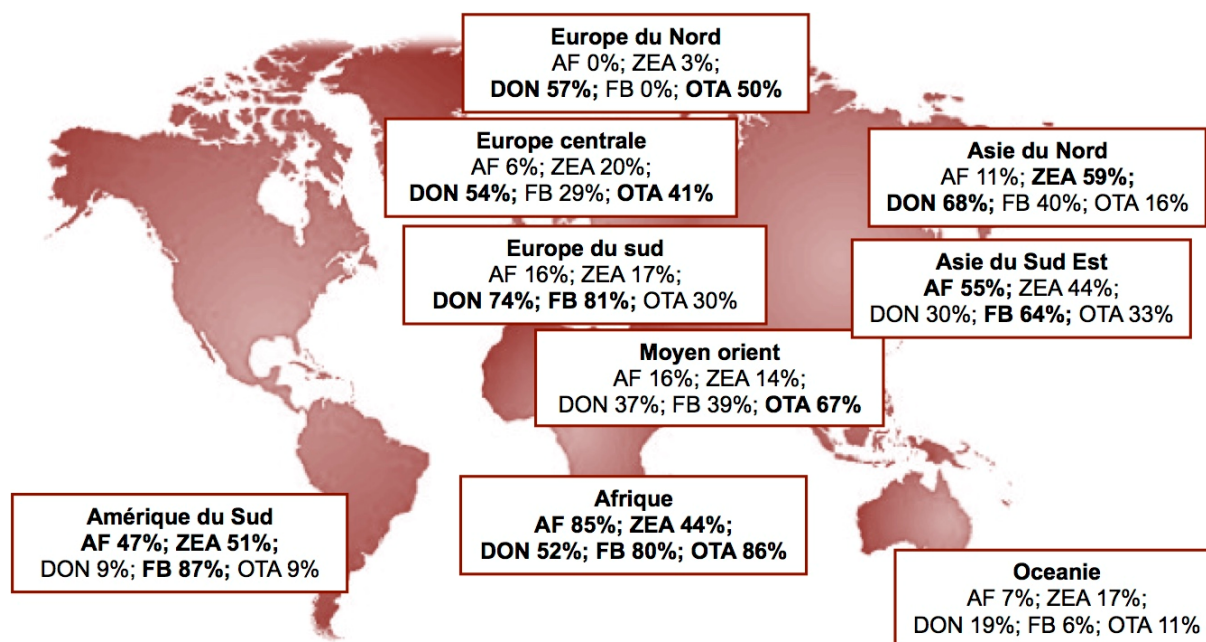
\* recommandations spécifiques aux aliments pour volailles

° pour l'ergot, c'est le poids de sclérote (et non la teneur en alcaloïdes) qui fait l'objet d'une valeur réglementaire

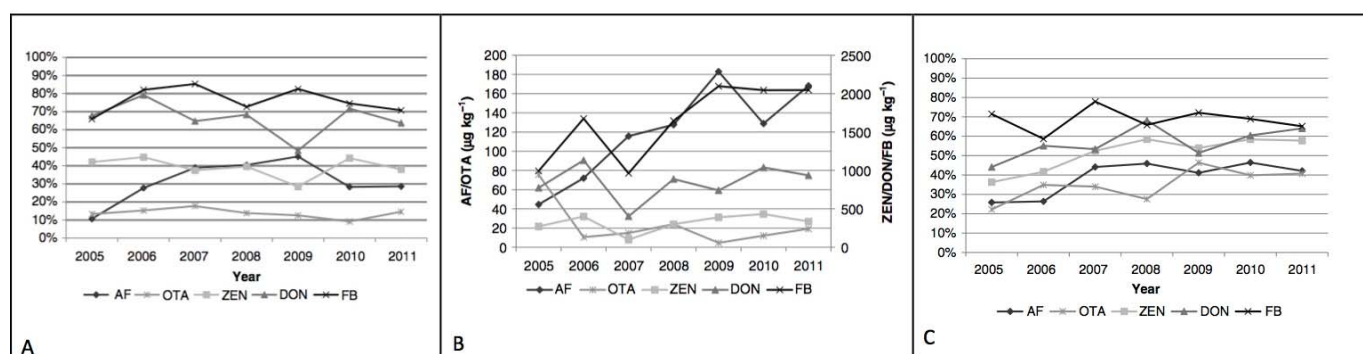
**Tableau 2.** Contamination des céréales produites dans le monde par différentes mycotoxines ; résultats d'une enquête globale (2004-2011) (d'après Streit et al., 2013)

	Aflatoxines	Zéaralénone	Déoxynivalénol	Fumonisinés	Ochratoxine A
<b>Nombre d'échantillons analysés</b>	10172	13578	15549	9682	6053
<b>Nombres d'échantillons contaminés (%)</b>	2757 (27)	4932 (36)	8608 (55)	5239 (54)	1502 (25)
<b>Niveau moyen de contamination (µg/kg)</b>	16	101	535	914	4
<b>Niveau moyen de contamination des échantillons contaminés (µg/kg)</b>	58	277	967	1689	14
<b>Niveau de contamination maximal (µg/kg)</b>	6105	26728	50289	77502	1589

**Figure 1.** Prévalence mondiale des mycotoxines en fonction des zones géographiques (d'après Rodrigues et Nachrer, 2012)



**Figures 2.** Fréquence de contamination des matières premières (A), des aliments pour volailles (C) et teneurs en mycotoxines (B) retrouvées dans les en fonction des années de collecte (Streit et al., 2013)



**Tableau 3.** Exemples de formulations chez le poulet standard et le poulet label

Matières premières (%)	Poulet standard			Poulet label	
	Démarrage	Croissance	Retrait	Démarrage	Retrait
Maïs	18.5	12.2	8.3	34.6	40.3
Blé	40	50	60	30	35.0
T. soja 48	34.8	28.1	15.6	30.6	17.1
Graine soja	0	0.5	10.3	0	0
Huile soja	2.6	2.5	2.5	0	0.2
T. tournesol	0	3	0	0	0
Pois	0	0	0	0	4.4
Son fin	0	0	0	1.2	0
CMV	4.1	3.8	3.3	3.6	3.0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

T., tourteau ; CMV, complément minéral vitaminé

**Tableau 4.** Niveaux de contamination (µg/kg) observés pour différentes mycotoxines en fonction du type de matière première

	Aflatoxine B1			Ochratoxine A			Déoxynivalénol			Fumonisine B1			Zéaralénone		
	<i>Moyen</i>	<i>P95</i>	<i>Max</i>	<i>Moyen</i>	<i>P95</i>	<i>Max</i>	<i>Moyen</i>	<i>P95</i>	<i>Max</i>	<i>Moyen</i>	<i>P95</i>	<i>Max</i>	<i>Moyen</i>	<i>P95</i>	<i>Max</i>
<b>Maïs</b>	0,161	0,4	2,7	0,287	0,5	1,8	842	2726	8500	848	4300	13900	102	397	6705
<b>Blé</b>	0,064	0,1	0,1	0,684	1	35	375	1500	8996	130	586	2176	22	35	544
<b>T. soja 48</b>	0,631	1	24	0,917	1	1									
<b>Graine soja</b>															
<b>Huile soja</b>															
<b>T. tournesol</b>	0,288	0,695	8												
<b>Pois</b>	0,5	0,5	0,5				34	25	772	147	568	5686	36	105	695
<b>Son fin</b>	0,032	0,05	0,05	0,938	2,495	7,52	1041	3395	5412	32	50	185	11	21	106
<b>CMV</b>															

**Tableau 5.** Part des différentes matières premières dans l'exposition des poulets à la zéaralénone en fonction du type de production et de l'aliment distribué

Matières premières	Poulet standard									Poulet label					
	Démarriage			Croissance			Retrait			Démarriage			Retrait		
	<i>Moy</i>	<i>P95</i>	<i>Max</i>	<i>Moy</i>	<i>P95</i>	<i>Max</i>	<i>Moy</i>	<i>P95</i>	<i>Max</i>	<i>Moy</i>	<i>P95</i>	<i>Max</i>	<i>Moy</i>	<i>P95</i>	<i>Max</i>
<b>Maïs</b>	19	73	1240	12	48	818	8	33	557	35	137	2320	41	160	2702
<b>Blé</b>	9	14	218	11	18	272	13	21	326	7	11	163	8	12	190
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>87</b>	<b>1458</b>	<b>23</b>	<b>66</b>	<b>1090</b>	<b>22</b>	<b>54</b>	<b>883</b>	<b>42</b>	<b>148</b>	<b>2484</b>	<b>50</b>	<b>177</b>	<b>2923</b>

**Tableau 6.** Part des différentes matières premières dans l'exposition des poulets au déoxynivalénol en fonction du type de production et de l'aliment distribué

Matières premières	Poulet standard									Poulet label					
	Démarriage			Croissance			Retrait			Démarriage			Retrait		
	<i>Moy</i>	<i>P95</i>	<i>Max</i>	<i>Moy</i>	<i>P95</i>	<i>Max</i>	<i>Moy</i>	<i>P95</i>	<i>Max</i>	<i>Moy</i>	<i>P95</i>	<i>Max</i>	<i>Moy</i>	<i>P95</i>	<i>Max</i>
<b>Maïs</b>	156	504	1573	103	333	1037	70	226	706	291	943	2941	339	1099	3426
<b>Blé</b>	150	600	3598	188	750	4498	225	900	5398	113	450	2699	131	525	3149
<b>Total</b>	<b>306</b>	<b>1104</b>	<b>5171</b>	<b>290</b>	<b>1083</b>	<b>5535</b>	<b>295</b>	<b>54</b>	<b>6103</b>	<b>416</b>	<b>148</b>	<b>5705</b>	<b>472</b>	<b>177</b>	<b>6608</b>

**Tableau 7.** Exemples de transfert des fusariotoxines dans les productions aviaires

<b>Toxine</b>	<b>Espèce</b>	<b>Exposition</b>	<b>Tissus</b>	<b>Délais</b>	<b>Teneur (µg/kg)</b>	<b>Référence</b>
<b>DON</b>	<b>Poule</b>	1,3-1,7 mg/kg PV prise unique	Foie Reins Muscles	6-24-48-96h	74-30-13-ND 165- 44-19-2 8,5-4,3-2,1-ND	Prelusky et al., 1986
<b>DON</b>	<b>Poule</b>	1,3-1,7 mg/kg PV 6 jours	Foie Reins Muscles	2-4-6-8-12j	37-41-39-25-9 60-51-55-21-9 16-17-10-11-3	Prelusky et al., 1989
<b>T-2</b>	<b>Poulet</b>	0,13-1,9 mg/kg PV prise unique	Foie Reins Muscles	24h	32-416 24-327 17-220	Chi et al., 1978a
<b>FB1</b>	<b>Dinde</b>	5-10-20 mg/kg aliment 9 semaines	Foie Reins Muscles	8h	33-44-117 <13-<13-22 <13	Tardieu et al., 2008
<b>FB1</b>	<b>Canard gavage</b>	5-10-20 mg/kg aliment 12 jours	Foie Reins Muscles	8h	<13-16-20 <13 <12	Tardieu et al., 2009
<b>ZEA</b>	<b>Poule</b>	1,1 mg/kg aliment 16 semaines	Foie		1,4-3,2 ZEA libre-total 1,3-3,5 αZEA libre-total	Danicke et al., 2002

PV : poids vif