

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

### 2) EFFETS SUR LA SANTE ET LES PERFORMANCES

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

<sup>1</sup>MiXscience, Centre d'Affaires Odysée, Z.A.C. Cicé Blossac - 35172 BRUZ Cedex

<sup>2</sup>ITAVI, Centre INRA de Tours, BP 1, 37380 NOUZILLY

<sup>3</sup>ENVT, 23 chemin des Capelles, BP 87614, 31076 TOULOUSE Cedex

[michel.magnin@mixscience.eu](mailto:michel.magnin@mixscience.eu)

#### RÉSUMÉ

Les mycotoxines sont des métabolites secondaires produits par des champignons, 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 présenter les effets d'expositions aiguës ou répétées aux mycotoxines, sur la santé et les performances dans les principales espèces avicoles. Cette analyse est notamment réalisée, lorsque cela a été possible, en comparant les effets observés lors d'études récentes aux seuils réglementés/recommandés au niveau européen. Une attention particulière a été portée sur l'importance des facteurs d'espèces et stades de productions, quant à la sensibilité aux différentes toxines. Les résultats d'études sur les effets des toxines non réglementées/non recommandées au niveau européen, ont été synthétisés afin de préciser leur danger potentiel. Le dernier paragraphe est consacré à l'analyse des données disponibles en cas de multi-contaminations en termes d'effets additifs, synergiques ou antagonistes.

#### ABSTRACT

##### **Some issues of actuality on mycotoxins in poultry productions: 2) effects on health and performance**

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 objective of this review is to present the effects of acute or repeated exposure to mycotoxins on the health and performances in the main poultry species. This analysis was carried out when possible, by comparing the effects observed in recent studies to regulated or recommended European levels. Particular attention was paid to factors related to species and production stage, in the sensitivity to various toxins. The results of studies, interesting in effects of unregulated or not recommended toxins, at European level, were synthesized to estimate their potential danger. The last part of this review, is devoted to the analysis of data available in case of multi-contamination in terms of additive, synergistic or antagonistic effects.

## INTRODUCTION

Les mycotoxines sont des composés toxiques produits par divers types de moisissures après contamination de cultures alimentaires, principalement des céréales.

La présence de mycotoxines dans les aliments pour animaux peut avoir des répercussions sur la santé animale et humaine, du fait de leur transmission par les productions animales (toxicité de relais). Les effets potentiels indésirables sur la santé des animaux, sont nombreux tels que des effets reprotoxiques, hépatotoxiques, néphrotoxiques, dermatotoxiques, immunomodulateurs, toxicité digestive et altération des performances (AFSSA, 2009). Ces effets dépendent du niveau d'exposition (dose, durée) mais surtout de la mycotoxine en cause, de ses métabolites et de leurs taux de transfert.

Les volailles sont particulièrement exposées aux mycotoxines du fait de la part importante des céréales dans leur alimentation. Cette synthèse propose de faire un bilan des conséquences d'une exposition aiguë ou réitérée aux mycotoxines vis-à-vis de la santé et des performances, chez les principales espèces avicoles. Lorsque cela est possible, les doses entraînant des effets sur la santé et/ou les performances seront confrontées aux seuils réglementés/recommandés (Tableau 1) au niveau européen. Le cas complexe des multi-contaminations sera également abordé.

### 1. TOXICITE AIGUE (Tableau 2)

La toxicité aiguë par administration unique permet d'établir la dose létale médiane (DL50), qui représente la dose de substance causant la mort de 50 % de la population exposée. La DL50 s'exprime en milligrammes de matière active par kilogramme de poids vif de l'animal. Plus ce chiffre est faible, plus la substance est toxique. La DL50 peut varier en fonction de l'espèce, du stade physiologique, du sexe mais également du mode d'administration (ingestion, inhalation, injection) et du support de la toxine. Pour les mycotoxines, les données de DL50 disponibles dans la littérature sont relativement anciennes (années 70-80), leur intérêt est principalement de comparer les espèces et l'influence de facteurs tels l'âge ou le stade physiologique. Pour les mycotoxines ne disposant pas de réglementations/recommandations, les espèces fongiques productrices et matières premières, sources d'exposition des volailles, seront présentées.

#### 1.1. Mycotoxines réglementées ou à valeurs maximales recommandées dans l'alimentation des volailles

##### 1.1.1. Aflatoxines

Différentes aflatoxines peuvent être présentes dans les aliments, l'aflatoxine B1 (AFB1) est la plus toxique, suivie par ordre décroissant de toxicité, par l'AFM1,

l'AFG1, l'AFB2 et l'AFG2. Chez les oiseaux, l'ingestion d'aflatoxines entraîne principalement une toxicité hépatique dont la sévérité varie en fonction de la bioactivation de l'AFB1 en métabolites plus toxiques. Les canards sont très sensibles à la toxicité des aflatoxines, notamment les très jeunes. Pour le canard, la DL50 de l'AFB1 par voie orale se situe entre 0,34 (caneton) à 0,56 mg/kg de poids corporel, en fonction du stage physiologique (Guerre et al., 1996).

La dinde semble légèrement moins sensible que le canard, avec une DL50 de l'AFB1 par voie orale estimée à 0,5 mg/kg de poids corporel (Ghimpe et al., 2011). Les poules pondeuses, poussins et poulets en croissance sont quant à eux considérés comme plus résistants à l'AFB1, la DL50 allant de 6,5 à 16,5 mg/kg (Guerre et al., 1996). La toxicité aiguë de l'AFB1, semble également varier en fonction de la souche (2 à 6,3 mg/kg pour le poulet New Hampshire et Rhode Island, respectivement) (Ghimpe et al., 2011) et du sexe, les mâles étant plus sensibles (Guerre et al., 1996). Chez le canard, les DL50 des autres aflatoxines, administrées par voie orale, ont été estimées à 0,33 mg/kg pour l'AFM1, entre 0,78 et 1,70 mg/kg pour l'AFG1 et l'AFB2 et entre 2,45 et 3,44 mg/kg pour l'AFG2 (Hussein and Brasel, 2001; Jewers, 1990; Lijinsky and Butler, 1966).

##### 1.1.2. Trichothécènes

Les trichothécènes se divisent en différentes catégories,

- les trichothécènes A qui comprend le groupe des Scirpénols (MAS : monoacetoxyscirpenol ; DAS : diacetoxyscirpenol ; TAS : triacetoxyscirpenol et le scirpentriol) et le groupe des T-2 (les toxines T2, HT-2, 8-acetylneosolaniol, neosolaniol, deacetyl-HT2 et T-2 tetraol)
- Les trichothécènes B qui comprennent le déoxynivalénol (DON), les dérivés acétylés du déoxynivalénol (A-DON), le nivalénol (NIV) et le fusarénone (FX).

Les trichothécènes du groupe A sont considérés comme les plus toxiques pour la volaille, le groupe B étant moins toxique (Leeson et al., 1995). D'autres trichothécènes (notamment du groupe D) ne font pas l'objet de recommandations quand à leur toxicité chez la volaille.

##### 1.1.2.1. Groupe A

Selon les auteurs et l'âge des animaux, les DL50 par voie orale, varient chez le poulet, entre 1,7 et 6 mg/kg pour la T2, entre 1,7 et 2 mg/kg pour le DAS et entre 2,5 et 3,4 mg/kg pour le 15-MAS. L'ordre décroissant de toxicité aiguë des trichothécènes du groupe T2, administrées aux poulets est 8-acetylneosolaniol (3,2mg/kg) > HT-2 (7,2mg/kg) > Neosolaniol (24,9mg/kg) > deacetyl-HT2 (30,2mg/kg) > T-2

tetraol (33,8mg/kg). La DL50 de la toxine T-2 varie beaucoup en fonction de l'âge : de 1,7mg/kg chez le jeune à 5-6,3mg/kg chez l'adulte (poulet de 8 semaines ou pondeuse). La caille semble être plus résistante à la T-2, avec une DL50 de 14,7 mg/kg lors d'une administration par voie orale (Grizzle et al., 2004). Si l'on considère, le groupe des scirpénols, les DL50 les plus faibles sont observées pour le 4,15-DAS et le 15-MAS, chez le poulet. Les DL50 des autres scirpénols s'échelonnent, chez le poulet, de 7,2 à plus de 32 mg/kg (TAS<3-MAS<scirpentriol<4-MAS<3,15-DAS<3,4-DAS ; Leeson et al., 1995).

### 1.1.2.2. Groupe B

Pour les trichothécènes B, le DON affiche une DL50 de 140mg/kg de poids vif pour le poulet. Dans la littérature disponible, nous n'avons pas identifié de données relatives à la toxicité, pour les volailles, des autres trichothécènes du groupe B.

### 1.1.3. Ochratoxine A

Les DL50 établies par voie orale, pour l'ochratoxine A (OTA) chez les volailles varient de 2 à 4 mg/kg chez le poulet à 16,5mg/kg chez la caille. Les dindes seraient un peu plus résistantes à l'OTA que les poulets, avec une DL50 orale de 5,9 mg/kg, alors que les canards y seraient extrêmement sensibles (0,5 mg/kg). Le poussin de 1 jour serait environ 2 fois plus sensible que le jeune de 3 semaines, aussi bien chez les poulets que les dindes (AFSSA, 2009).

### 1.1.4. Fumonisin

Les volailles sont classiquement considérées comme résistantes à la toxicité aigüe des fumonisines dont la DL50, estimée par voie orale, est comprise entre 5000 et 7500 mg/kg de poids vif chez le poulet (Makun et al., 2010).

### 1.1.5. Zéaralénone

La zéaralénone est un perturbateur endocrinien à activité oestrogénique auquel les volailles sont peu sensibles. Nous n'avons pas identifié dans la littérature de DL50 définie pour la volaille. Ainsi, des poules ont pu être exposées à 800 mg/kg de poids vif sans observer de mortalité (Chi et al., 1980).

## 1.2. Mycotoxines non réglementées ou sans valeurs maximales recommandées dans l'alimentation des volailles

### 1.2.1. Citrinine

La citrinine est une mycotoxine produite par différentes espèces des genres *Aspergillus*, *Penicillium* et *Monascus* et trouvées dans les grains en stockage. La citrinine est néphrotoxique chez toutes les espèces animales. La DL50 par voie orale est de 57 mg/kg chez le canard et de 95 mg/kg chez le poulet (AFSSA, 2009).

### 1.2.2. Acide cyclopiazonique

L'acide cyclopiazonique est une toxine produite par des moisissures des genres *Aspergillus* et *Penicillium* ; il est assez souvent produit en association avec l'aflatoxine B1 (Dwyer et al, 1997 ; AFSSA, 2006). Les DL50 estimées par voie orale, pour les diverses espèces avicoles sont les suivantes : 12 mg/kg pour le poussin, 18 mg/kg pour le dindonneau, 39 mg/kg pour le caneton et 70 mg/kg pour la caille adulte. Pour la dinde, une tolérance légèrement supérieure des mâles est rapportée (Wilson et al., 1989).

### 1.2.3. Moniliformine

La moniliformine est produite par des moisissures du genre *Fusarium* et est souvent associée aux fumonisines. Les données sont peu nombreuses concernant la toxicité de la moniliformine, pour les volailles. Cole (1973) a estimé la DL50 orale de la moniliformine, à 4 mg/kg chez le poussin d'1 jour ; Alors que Allen (1981c), l'estimait à une valeur 2 fois supérieure (8 mg/kg) chez des animaux plus âgés.

### 1.2.4. Patuline

La patuline est principalement synthétisée par des moisissures des genres *Aspergillus* et *Penicillium*. Chez toutes les espèces étudiées, les signes toxiques correspondent à une neurotoxicité associée à une congestion pulmonaire avec ulcération et inflammation intestinales (AFSSA, 2006). La volaille est relativement tolérante aux effets toxiques de la patuline, avec une DL50 orale de 171 mg/kg de poids vif chez poulet mâle (AFSSA, 2009 ; Lovett, 1972).

### 1.2.5. Acide ténuazonique

L'acide ténuazonique est le métabolite le plus toxique produit par les moisissures du genre *Alternaria* (AFSSA, 2006). La DL50 de l'acide ténuazonique est estimée à 37,5 mg/kg de poids vif chez le jeune poulet, par voie orale (AFSSA, 2009).

### 1.2.6. Autres mycotoxines

A côté, des principales mycotoxines précédemment citées, il existe d'autres mycotoxines, dont il est plus difficile d'estimer la toxicité du fait de données relativement anciennes et/ou parcellaires. Il n'est par ailleurs pas possible de mettre en relation le risque de toxicité avec les données d'exposition, qui sont également très peu renseignées.

#### 1.2.6.1. Cytochalasine H

Les cytochalasines sont des métabolites fongiques qui ont la capacité de se lier aux filaments d'actine induisant des perturbations cellulaires importantes. Il existe plusieurs types de cytochalasines, notamment la cytochalasine H, pour laquelle DL50 orale a été

évaluée à 12,5 mg/kg chez le poussin d'un jour (Wells et al., 1976).

#### 1.2.6.2. Slaframine

La slaframine est un alcaloïde parasymphaticomimétique habituellement produit par *Rhizoctonia leguminicola*, sur des légumineuses. La DL50 orale de la slaframine est estimée à 81,6 mg/kg chez le poussin (Johnson et al., 1986 ; CAST, 2013).

#### 1.2.6.3. Verruculogènes

Les mycotoxines de la famille des verruculogènes sont produites par *Aspergillus fumigatus*. Les volailles semblent peu affectées par ces mycotoxines dont la DL50 orale est estimée à 365,5 mg/kg par voie orale, chez les poussins (Cole et al., 1972).

Le recensement des DL50 estimées pour les diverses familles de mycotoxines et pour les principales espèces avicoles donne une première indication sur les mycotoxines les plus à risque pour les volailles. Les intoxications aiguës sont toutefois très rarement observées en conditions d'élevage. Ces données ont donc une valeur limitée pour l'évaluation réelle de la toxicité des mycotoxines ou de leurs risques potentiels sur la santé et les performances des animaux. Afin d'en évaluer les effets sur le plus long terme, il convient d'examiner les travaux faisant état d'expositions répétées des volailles à de faibles doses de mycotoxines.

## 2. TOXICITE PAR ADMINISTRATION REITEREE

La toxicité par administration répétée d'une ou plusieurs mycotoxines est évaluée, pour les différentes espèces avicoles, lors d'une exposition sur plusieurs jours ou plusieurs semaines par voie orale, via la consommation d'aliment ou l'administration par gavage. Les conditions expérimentales des essais toxiques sont ainsi souvent très variables, ce qui rend parfois complexe la comparaison des résultats obtenus. Le vecteur de toxines varie selon les études. On peut introduire dans l'aliment une matière première naturellement contaminée (généralement une céréale), ou utiliser un extrait de culture fongique plus ou moins purifié préparé au laboratoire à partir de souches de moisissures connues pour leur pouvoir toxigène. Ces deux approches ont leurs avantages et leurs inconvénients. Du fait de la fréquence des multicontaminations, l'utilisation d'une matière première naturellement contaminée pose souvent un problème de reproductibilité et de relation mycotoxine-effet, alors que l'utilisation d'extrait de culture de champignon pose le problème du substrat de culture pouvant interférer avec les performances des animaux, et de la biodisponibilité de la toxine, susceptible de varier selon son mode d'administration oral (extraits aqueux, organiques...). Culture ou toxine purifiée peuvent aussi être administrées par

gavage directement à l'animal afin de mieux contrôler la quantité ingérée.

Les études ayant pour objectif de préciser les mécanismes des actions toxiques, souvent réalisées en station sur un faible nombre d'animaux, ne permettent en général pas de préciser l'impact économique dans les conditions de terrain (Galtier et al., 2008). L'existence de toxines « masquées » lors de contamination naturelle (Bailly et al., 2015) peut également conduire à des évaluations de seuils de sensibilité erronés.

Il est important de préciser que la majorité des effets toxiques observés chez la volaille sont dépendants de la dose de toxine et de la durée d'exposition (Leeson et al., 1995). La sensibilité des différentes espèces peut être très variable, les résultats obtenus dans une espèce se sont donc pas forcément directement extrapolables à une autre (Galtier et al., 2008).

Ces différences de sensibilité sont en partie expliquées par des différences dans les niveaux d'absorption et de métabolisation des mycotoxines par l'animal (Neal, 1998 ; Bailly et al., 2015).

Comme nous l'avons vu, l'Union Européenne applique ou recommande, depuis 2006, des teneurs maximales pour certaines mycotoxines, exprimées en mg/kg de matières premières ou d'aliments pour les volailles. Dans les paragraphes suivants nous avons choisi de présenter tout d'abord les principales données publiées depuis 2006 et portant sur l'exposition des volailles aux toxines réglementées au sens large, afin de les comparer aux valeurs maximales appliquées ou recommandées. Dans un second temps, nous présenterons un état des lieux sur les connaissances disponibles concernant les effets chez les volailles, d'autres mycotoxines aujourd'hui couramment analysées.

### 2.1. Mycotoxines réglementées ou à valeurs maximales recommandées dans l'alimentation des volailles

#### 2.1.1. Aflatoxines

Comme cela a été décrit pour la toxicité aiguë, la cible essentielle des aflatoxines est le foie, la plus toxique étant l'aflatoxine B1. L'exposition répétée entraîne une baisse de la consommation d'aliment (CA), baisse du gain de poids (GP), hausse de l'indice de consommation (IC). Ces troubles sont observés pour des doses de l'ordre de 100 µg d'AFB1/kg d'aliment chez le canard, de 300 à 500 µg d'AFB1/kg chez la dinde et 500 à 2000 µg d'AFB1/kg chez le poulet. Lors d'une exposition prolongée pendant plusieurs semaines (souvent plus de 10), une fibrose hépatique accompagnée de tumeurs est observée. De l'embryolétalité avec tératogénèse sont également décrites (AFSSA, 2006).

Les principales lésions observées (Tableau 3) sont une hépatomégalie avec stéatose et fibrose nodulaire avec prolifération des canalicules biliaires, une hypertrophie de la rate, du pancréas, une aplasie du

thymus et de la bourse de Fabricius. Sont associées, une baisse de la capacité de phagocytose (immunodépression), une baisse des protéines et albumine sériques. Les effets peuvent être observés dès 50 µg de toxine AFB1 / kg d'aliment chez le canard, 100 µg/kg chez la dinde ; chez le poulet les effets sont plus variables et dépendent de l'âge, la dose et la durée d'administration. Parmi les études publiées depuis 2006 seule celle de Wan et al (2013) révèle un effet à 25 µg d'AFB1/ kg d'aliment, chez le canard Pékin de 21 jours, des modifications biochimiques de paramètres sanguins et une atteinte des organes immunitaires sont également observées. Chez la poule pondeuse, une baisse de la production et du poids de l'œuf ainsi qu'une stéatose hépatique sont constatées lors d'exposition à des doses relativement élevées, par exemple, pour une distribution de 1000 µg d'AFB1/ kg d'aliment pendant 4 semaines (Iqbal et al., 1983, in Leeson et al., 1995). Qureshi et al. (1998) ont observé une baisse d'éclosabilité des œufs fertiles dose-dépendante, chez des poules reproductrices recevant pendant deux semaines des aliments contenant entre 200 et 5000 µg d'AFB1/kg d'aliment.

L'hypertrophie et la stéatose hépatique, la baisse des protéines et albumine sériques sont les signes les plus constants lors d'exposition répétée à une dose supérieure à la dose réglementée (Tableau 1). Il pourrait être intéressant d'étudier plus précisément les effets de doses comprises entre 1 et 20 µg d'AFB1/kg chez le canard, espèce particulièrement sensible, notamment pendant les premières semaines d'élevage.

On peut encore noter que la stérigmatocystine est parfois analysée ; c'est un intermédiaire de la synthèse des aflatoxines dont les effets toxiques sont similaires, mais observés pour des doses plus élevées (Magan et Olsen, 2004).

### 2.1.2. Ergot et alcaloïdes de l'ergot

L'ergotisme est une maladie causée par l'ingestion d'alcaloïdes présents dans les sclérotés d'espèces de champignons du genre *Claviceps*. La réglementation définit une teneur maximale en sclérotés (ergot) de 1000 mg/kg dans les matières premières et les aliments composés pour toutes les espèces (Tableau 1). Les principaux alcaloïdes à prendre en considération selon le rapport de l'EFSA en 2012 sont : ergométrine, ergotamine, ergosine, ergocristine, ergocryptine – mélange d'isomères - et - -, ergocornine, et leurs épimères correspondants (formes -inine). Il est toutefois difficile de donner des recommandations en alcaloïdes sachant que le profil de contamination des sclérotés est variable (Leeson et al, 1995 ; EFSA, 2005a). Ces différents profils expliquent sans doute les différents seuils toxiques rapportés, certaines études rapportant que des poulets pouvaient tolérer 8000 mg/kg d'ergot dans l'aliment, alors qu'une surmortalité et baisse de croissance

étaient décrites lors d'exposition à 3000 mg d'ergot /kg d'aliment (Leeson et al, 1995). Le rapport de l'EFSA de 2005 rapporte que, chez le poulet toujours, des taux de 20000 à 50000 mg d'ergot/kg ont provoqué une baisse de consommation d'aliment dans une étude alors que dans une autre 40000 mg d'ergot/kg provoquent de la mortalité. Chez la pondeuse, 20000 mg d'ergot/kg peuvent entraîner des baisses de production. Mainka et al (2005) rapportent peu d'effet chez le poulet entre 1 et 21 jours d'âge en distribuant de l'aliment contenant jusqu'à 4000 mg d'ergot/kg soit jusqu'à 11000 µg/kg d'alcaloïdes (essentiellement ergocristine, ergométrine, ergotamines, ergocornine).

Des études ont été réalisées en distribuant directement de l'ergotamine à des poulets pendant 7 à 10 jours : 30 à 40 mg d'ergotamine/kg d'aliment n'ont pas montré d'effet alors que des nécroses des doigts sont observées pour des doses supérieures à 250 mg/kg (EFSA, 2012).

Trop peu de données sont disponibles à l'heure actuelle pour établir des recommandations de teneurs maximales en alcaloïdes de l'ergot dans les aliments pour volailles. Les résultats disponibles confirment l'importance de limiter à 1000 mg/kg la teneur en ergot (sclérotés) dans les aliments pour volailles.

### 2.1.3. Trichothécènes

La toxicité des trichothécènes résulte de deux mécanismes : i) ce sont des caustiques agissant par contact direct avec les cellules, comme la muqueuse buccale (Leeson et al, 1995 ; Dvorska et Furai, 2001) ; ii) ce sont des inhibiteurs de la synthèse des protéines dont l'effet se manifeste principalement dans les tissus à taux de renouvellement rapide (cellules lymphoïdes, érythrocytes, cellules des cryptes intestinales, cellules des organes parenchymateux comme le foie, le rein, le pancréas) .

Les principaux effets toxiques observés concernent les trichothécènes du groupe A, la toxine T2 (Tableau 4) mais les effets du diacétoxyscirpénol (DAS), de la toxine HT2 (Leeson et al, 1995), et du DON (trichothécènes du groupe B) semblent proches (Tableau 5).

#### 2.1.3.1. Groupe A

Les lésions buccales et linguales de type radiomimétique (AFSSA, 2006) dues à une inflammation puis à la nécrose provoquées par la T2, sont observées chez le poulet dès 100 µg/kg sur 40% des animaux à 25 et 35 jours (Sklan et al., 2001). Ces lésions ne sont observées chez le canard qu'à partir de 2000 µg/kg après une distribution entre 1 et 49 jours d'âge (Rafai et al., 2000), tandis que chez la pondeuse, ces lésions ne sont visibles après 14 jours à 4 000 µg/kg ou après 21 jours à 500 µg/kg. Une baisse de consommation d'aliment et de production d'œufs n'intervient que pour des concentrations de 3

500 à 20 000 µg/kg et des durées de distribution de 3 à 4 semaines, selon les auteurs (Leeson et al, 1995). Chez la poule reproductrice la fertilité n'est pas modifiée mais le taux d'éclosion des œufs fertiles est diminué à 2000 µg/kg mais pas à 1 000 µg/kg d'aliment. Chez le poulet, le canard, la dinde des teneurs supérieures à 3 000 ou 4 000 µg/kg d'aliment distribué pendant 2 à 3 semaines, sont nécessaires pour voir un effet sur les performances (Tableau 3). Des nécroses et déplétions cellulaires des tissus lymphocytaires et hématopoïétiques sont décrites mais les conséquences fonctionnelles (immunodépression par exemple) ne sont pas clairement observées. Schuhmacher-Wolz et al. (2010) rapportent des augmentations non significatives de teneurs en malondialdéhyde dans des homogénats de foie, de cœur, de pancréas et le plasma sanguin chez des poulets recevant entre 1 et 21 jours, un aliment contenant les toxines T2 et HT2 à des concentrations respectives de 310 et 260 µg/kg d'aliment. Pour une teneur en T2 de 8100 µg/kg d'aliment distribué au poulet entre 1 et 21 jours, ces auteurs rapportent une baisse des teneurs hépatiques en alpha-tocophérol, en sélénium, en caroténoïdes, en acide ascorbique et une augmentation de la teneur en malondialdéhyde.

D'autres trichothécènes de type A présentent les mêmes caractéristiques de toxicité que T2 et HT2, et sont régulièrement co-produits dans les matières premières, le plus souvent à des niveaux moins élevés. On trouve ainsi le scirpentriol (STO) et ses dérivés acétylés, le MAS, le DAS et le TAS pouvant entraîner des lésions de la bouche et des défauts d'emplumement (Dänicke, 2002). Le MAS s'est révélé toxique pour les dindonneaux et de jeunes poulets (Pathre et al, 1976). Ademoyero et Hamilton (1991) ont étudié les effets sur les lésions orales provoquées par différents dérivés du scirpentriol dont le DAS et le MAS à des doses comprises entre 1 000 et 4 000 µg/kg. Les doses minimales avec effets ont été de 1 000 et 500 respectivement pour le DAS et le MAS ; pour le STO et le TAS, les doses sont plus élevées ; ils sont aussi moins répandus (Dänicke, 2002). Parkhurst et al. (1992) ont observé un défaut d'emplumement chez des poulets de 1 à 21 jours aux doses de 2 000 µg/kg et 500 µg/kg pour le DAS et le MAS, respectivement alors qu'une baisse de gain de poids est observée à 2 000 µg/kg pour ces deux toxines. Ademoyero et Hamilton (1989) ont observé chez le poulet une baisse de consommation d'aliment pour des teneurs de 10 000 et 20 000 µg/kg respectivement pour le MAS et le DAS. Chez les reproducteurs *Gallus*, Brake et al. (1999) ont observé une augmentation de la fertilité des femelles à 5 000 et 10 000 µg de DAS/kg d'aliment tandis que la fertilité mâle est diminuée à partir de 10 000 µg/kg. Kubena et al. (1997a) ont observé des baisses de consommation et de croissance, des modifications biochimiques du sang, des lésions de la bouche et de

divers organes chez la dinde pour une teneur en DAS de 4 000 µg/kg d'aliment distribué entre 1 et 20 jours d'âge.

Notons encore qu'un métabolite de la toxine T2, le T2 tétraol, parfois analysé, s'est révélé toxique *in vitro* vis-à-vis de macrophages de poulets (Kidd et al., 1997) mais nous n'avons pas de données *in vivo*.

Pour conclure sur les trichothécènes de type A, la valeur recommandée de 250 µg de T2 + HT2 /kg d'aliment semble inférieure aux teneurs pouvant induire des effets zootechniques chez les volailles. Cependant, des études à des niveaux de contaminations compris entre 50 et 200 µg de T2/kg d'aliment seraient intéressantes pour vérifier l'absence d'effet biologique et la sensibilité des différentes espèces de volailles aux lésions des muqueuses. D'autre part, les autres trichothécènes de type A (MAS et DAS notamment) devraient être pris en compte dans le cadre d'une recommandation globale dans les aliments pour volailles. Leur présence dans les aliments naturellement contaminés peut en effet expliquer une partie de la variabilité des effets / doses observés.

### 2.1.3.2. Groupe B

L'exposition au DON entraîne peu d'effets zootechniques chez les volailles (EFSA, 2004) ; le poulet (jusqu'à 10 000 µg/kg), la dinde (5 000 µg/kg), le canard (>14 000 µg/kg) ne présentent pas de baisse de consommation d'aliment ou du gain de poids (Tableau 4). Yunus et al. (2012a) observent qu'une contamination de 16 000 µg de DON/kg affecte les performances du poulet. Ces auteurs observent également une hausse puis une baisse de la production d'anticorps chez le poulet, après vaccination contre la maladie de Newcastle, et une baisse du taux d'anticorps après vaccination contre la bronchite infectieuse, pour 1 680 µg de DON/kg d'aliment. Des effets sur la ponte (baisse du poids d'œuf et du poids de coquille) ont été décrits chez des poulettes sans modification de leur croissance à la dose de 350 µg/kg de DON dans l'aliment (Leeson et al, 1995). Plusieurs auteurs signalent la survenue de modifications morphologiques, histologiques et fonctionnelles de l'intestin (duodénum, jéjunum) en interaction avec les propriétés d'absorption (glucose, acides aminés) de l'organe sans signe clinique associé dans différentes conditions expérimentales (Tableau 4 ; Awad et al., 2008 ; Yunus et al., 2012b).

Andretta et al (2011) à travers une méta-analyse conduite chez le poulet de chair à des niveaux de contamination de 0 à 15 000 µg de DON/kg d'aliment (valeur moyenne 4 290 µg/kg) concluent que la baisse de gain de poids est de 1,21% par tranche de 1 000 µg au moins à partir de 3 000 µg/kg d'aliment.

Différentes études semblent indiquer qu'une teneur plus faible que la valeur recommandée de 5 000 µg/kg

d'aliment pourrait entraîner des effets chez les volailles. Des études complémentaires sont donc nécessaires pour préciser les doses sans effet du DON dans les différentes espèces avicoles.

D'autres trichothécènes du type B sont régulièrement retrouvés dans les matières premières. En ce qui concerne le nivalénol, Petterson et al. (1995) n'ont observé aucun effet chez le poulet jusqu'à une teneur de 5 000 µg/kg d'aliment. Hedman et al. (1995) ont distribué des aliments contenant de 500 à 12 000 µg/kg de nivalénol à des poulets entre 7 et 27 jours d'âge dans deux essais. Dans le premier essai, l'uricémie est augmentée au-delà de 500 µg/kg mais aucune différence n'est observée dans le second essai, quelle que soit la dose de toxine. A partir de 6 000 µg/kg, la consommation d'aliment, le gain de poids et l'efficacité alimentaire sont réduits. Huit pourcent des animaux présentent des érosions du gésier à partir de 3 000 µg/kg, 33% des animaux sont atteints avec 12 000 µg/kg. La teneur maximale à recommander pour les aliments volailles serait donc inférieure à celle du DON (mais nous avons vu que celle-ci devrait peut-être être reconsidérée). Les dérivés acétylés du DON, les 15-acétyl-déoxynivalénol et 3-acétyl-déoxynivalénol, sont moins souvent présents que le DON dans les céréales ; *in vivo*, il est considéré qu'ils sont dé-acétylés en DON et que l'évaluation de leur toxicité est donc similaire à celle du DON. Cependant, Pinton (2012) a montré sur des cultures de cellules intestinales que le 15-acétyl-déoxynivalénol était le plus toxique. Il serait intéressant de préciser si l'on peut recommander une teneur maximale globale en DON, ses dérivés acétylés et nivalénol plutôt qu'une teneur en DON seul.

#### 2.1.4. Ochratoxine A

Chez le poulet 3 000 et 4 000 µg OTA/kg entraînent morbidité et mortalité ; à partir de 400 µg/kg une baisse de la CA et du GP avec une hausse de l'IC sont observés. Ces effets sont d'autant plus importants que la dose est élevée.

Les études chez la dinde révèlent les mêmes effets mais à des doses plus élevées (3 000 à 8 000 µg/kg d'aliment). Une augmentation de la consommation d'eau et de la teneur en eau de la litière est aussi notée.

Chez la pondeuse, une baisse de la CA, de la production et du poids d'œuf, une augmentation des taches de coquille sont rapportées alors que des anomalies embryonnaires sont notées à partir d'une exposition à 500 µg/kg (Leeson et al, 1995). Des œufs fragilisés ou altérés, de la mortalité embryonnaire précoce sont rapportés par Rouvier (2002) dans cette même gamme d'exposition.

Les lésions observées sont dominées par une hypertrophie du rein, régulièrement observée, ainsi qu'une régression du thymus. L'atteinte rénale est effective chez toutes les volailles à partir de 2 000 µg/kg (AFSSA, 2006). Elle s'accompagne de

modifications de paramètres biologiques (notamment une diminution des teneurs sériques en créatinine et acide urique augmentées d'une augmentation des protéines totales, de l'albumine, de l'hématocrite, du taux d'hémoglobine). Une baisse de la réponse immunitaire est rapportée par Elaroussi et al. (2006, 2008) (Tableau 6).

Il n'y a pas de donnée à ce jour qui suggère un effet de l'OTA chez les volailles à des niveaux d'exposition inférieurs à la valeur recommandée de 100 µg/kg d'aliment.

#### 2.1.5. Fumonisin

Parmi les différentes fumonisines (FUMO) la fumonisine B1 (FB1) est la plus abondante et la plus étudiée (Tableau 7) ; elle est souvent associée à la fumonisine B2, quantitativement moins présente mais qui semble aussi toxique (Benlashehr et al., 2011). La recommandation concerne ainsi une teneur maximale en FUMO qui associe les deux toxines (FB1+FB2). Même si le lien avec les effets toxiques observés est difficile à faire, il est démontré que les FUMO perturbent la synthèse des sphingolipides ce qui se traduit constamment par une augmentation des teneurs en sphinganine et une augmentation du ratio sphinganine / sphingosine au niveau hépatique, rénal et sérique. Les volailles supportent des doses très élevées de FB1 (dans les études rapportées les effets sur le GP commencent à partir de 200 000 µg/kg pour le poulet et le canard, au-delà de 20 000 µg/kg pour la dinde). Pour l'EFSA (2005b), la dose la plus basse de FB1+FB2 sans effet est de 2 mg/kg poids vif/jour pour le poulet ; pour les autres volailles cette dose est proche ou égale aux doses les plus faibles testées dans les études.

L'exposition aux FUMO entraîne régulièrement une augmentation du poids du foie pendant la phase de croissance ; les modifications des paramètres biologiques autres que les teneurs sériques ou hépatiques en sphinganine ou le ratio sphinganine / sphingosine, ou la réponse en anticorps à une vaccination sont très variables. Chez le canard mulard, les animaux semblent plus sensibles à la toxicité des fumonisines pendant la phase de gavage, l'administration d'un aliment contenant la dose maximale recommandée de 20 000 µg/kg d'aliment pouvant entraîner des pertes de poids de foie et de la mortalité. Ce résultat pourrait être lié à une sensibilité particulière de l'espèce, mais il convient aussi de remarquer que les quantités de maïs ingérées par l'animal pendant cette phase particulière de l'élevage, sont très importantes. A cette dose, aucun effet sur les performances n'est observé chez la dinde alors qu'il est constaté une forte altération du rapport Sa/So (Galtier et al, 2008).

En conséquence, une recommandation pour la teneur maximale en FB1+FB2 plus faible que 20 000 µg/kg d'aliment semble souhaitable pour le canard mulard,

tout en conservant ce seuil pour les autres espèces avicoles.

### 2.1.6. Zéaralénone

Il n'y a pas de valeur maximale recommandée par l'Union Européenne pour la zéaralénone (ZEA) dans les aliments pour volailles ; il existe en revanche une teneur maximale portant sur les matières premières de 2 000 µg/kg pour les céréales et les produits à base de céréales sauf les produits issus du maïs (Tableau 1). Contrairement à ce qui a été réalisé pour les autres mycotoxines, le Tableau 8 reprend des références bibliographiques antérieures à 2006 car il y a peu de données récentes concernant les effets de la ZEA. Chez les volailles, la ZEA ne semble induire des perturbations zootechniques qu'à plusieurs dizaines ou centaines de mg/kg dans l'aliment. Le rapport de l'EFSA (2011) conclut que les volailles ne semblent pas significativement affectées par l'ingestion de ZEA.

Zou et al. (2012) rapportent une augmentation de la digestibilité de la matière sèche, de la matière organique, des protéines et de l'énergie brute chez le poulet exposé à 1 000 µg de ZEA /kg d'aliment. Allen et al. (1981) notent une réduction de la crête et du poids des testicules chez les poulets mâles à partir de 200 000 µg/kg et une baisse numérique du poids « ovaire+oviducte » à partir de 100 000 µg/kg.

Parmi les volailles qui semblent être les espèces animales les plus tolérantes, la dinde est la plus sensible mais tolère au moins des teneurs de 25 000 µg/kg sans effet négatif (Gaumy et al, 2001). Chez la dinde toujours, Allen et al. (1981) n'observent pas d'effet sur les ovaires jusqu'à 800 000 µg/kg d'aliment et une réduction numérique du poids des testicules à partir de 10 000 µg/kg. Ces teneurs semblent très largement supérieures aux niveaux observés en ZEA dans les céréales et aliments pour volailles.

Les volailles ne semblent pas significativement affectées aux valeurs maximales recommandées pour les céréales utilisées dans les aliments pour volailles (2 000 µg/kg pour les céréales et les produits à base de céréales sauf les produits issus du maïs, pour lesquels la teneur maximale recommandée est de 3 000 µg/kg).

## 2.2. Mycotoxines non réglementées ou sans valeurs maximales recommandées dans l'alimentation des volailles

Les études portant sur les mycotoxines autres que celles précitées sont beaucoup moins nombreuses. Les données les plus documentées portent sur la citrinine, l'acide cyclopiazonique et la moniliformine (Tableau 8). Pour les autres, nous discuterons des informations disponibles.

### 2.2.1. Citrinine

L'ingestion d'aliment, contenant plus de 130 000 µg/kg de citrinine, par les volailles entraîne des atteintes rénales d'amplitudes variables, se traduisant par une augmentation de la consommation d'eau et de la diurèse, avec des phénomènes de diarrhées (Tableau 9). Dans son rapport de 2012, l'EFSA conclut qu'elle ne peut définir de dose la plus faible sans effet pour les volailles.

### 2.2.2. Acide cyclopiazonique

L'acide cyclopiazonique peut provoquer des irritations, épaississements et inflammations de la muqueuse digestive notamment du jabot, du proventricule et du gésier à 20 000 µg/kg, une baisse de la croissance à 34 000 µg/kg (Tableau 10). Chez le poulet, la dose la plus faible qui semble avoir été étudiée est de 10 000 µg/kg d'aliment, distribuée entre 1 et 49 jours d'âge (Dorner et al., 1983). Cette dose n'induit pas d'effet zootechnique significatif mais provoque des lésions d'hépatite chez quelques animaux. En revanche, dans la même étude les doses de 50 000 et 100 000 µg/kg provoquent une baisse de croissance et une fréquence importante des lésions hépatiques. Chez la dinde, après une administration orale pendant deux jours de 10 000 µg/kg, une baisse de la consommation d'eau, d'aliment, du gain de poids, une augmentation du taux de leucocytes et de lymphocytes sanguins, des lésions de nécrose du proventricule et du gésier, des lésions ulcéraires de l'intestin et d'hépatite ont été observées par Miller et al. (2011). Aucun effet n'a été observé à la dose de 5 000 µg/kg de poids vif/jour.

### 2.2.3. Moniliformine

La moniliformine (Tableau 11) provoque des baisses de performance chez le poulet et la poule pondeuse à partir de concentrations de 27 000 et 50 000 µg/kg d'aliment. Des lésions cardiaques sont observées pour des teneurs supérieures à 50 000 µg/kg et une baisse de réponse du système immunitaire à 100 000 µg/kg chez le poulet (Tableau 8). Chez la dinde (Morris et al., 1999) une teneur de 100 000 µg/kg entraîne une baisse de la consommation d'aliment, du poids vif et de l'efficacité alimentaire.

### 2.2.4. Trichothécènes du groupe D

Roridin, verrucarine, verrucarol sont des trichothécènes de type D trouvés essentiellement dans la paille, les foin et les fourrages. Ils sont responsables de stachybotrytoxose, de dendrochiotoxose, myrothéciotoxose chez les animaux. Les cibles de ces toxines sont les épithéliums et même si l'exposition doit être rare, des lésions de dermonécrose (périorale, pharyngée, gastro intestinale) et de gastroentérite sont décrites chez les



volailles (Magan et Olsen, 2004). On ne dispose toutefois pas d'information suffisante pour déterminer une dose sans effet.

### 2.2.5. Beauvéricine, enniatins, fusaproliférine

Beauvéricine, enniatins (A, A1, B, B1), fusaproliférine sont des toxines produites par *Beauveria bassiana* et différentes espèces de *Fusarium*; elles sont retrouvées très fréquemment dans les céréales et le maïs. Au Brésil, Menda de Souza et al. (2013) ont montré la présence de beauvéricine dans plus de 90% des échantillons de maïs et d'aliments pour volailles. En Finlande, Jestoi et al. (2009) ont retrouvé des traces de beauvéricine et d'enniatsins B et B1 dans la majorité des œufs analysés, avec de plus fortes concentrations dans le jaune. La cytotoxicité de la beauvéricine serait liée à une action ionophore conduisant à une perturbation du calcium intra-cellulaire puis à l'apoptose (Feudjio et al., 2010), mais peu de données existent quant à sa toxicité chez les vertébrés. Des études sur cultures cellulaires suggèrent une toxicité similaire à celle du DON et très inférieure à celle de la toxine T2 (Ruiz et al., 2011). Elle serait en revanche environ trois fois plus toxique que l'OTA (Klaric et al., 2010). Une étude de tératogénèse sur l'embryon de poulet réalisée avec de la fusaproliférine a montré des anomalies du développement de la tête et des ailes ainsi que des hémorragies au niveau des pattes) lors de l'inoculation d'une solution de 5mM de fusaproliférine au premier jour d'incubation (Ritieni et al., 1997).

Une étude chez la dinde (Leitgeb et al., 2000) a porté sur une contamination naturelle de maïs en beauvéricine associée à du DON et de la moniliformine (pour des teneurs respectives de l'aliment de 1 199 à 1 912, 747 à 1 192, 1 830 à 2 915 µg/kg selon les phases d'élevage). Une perte non significative de poids vif à 77 jours et une tendance à la dégradation de l'indice de consommation ont été observées. De nombreux paramètres biochimiques sanguins ont été analysés sans qu'un effet des toxines soit mis en évidence.

Ces résultats suggèrent ainsi que seules des concentrations élevées en beauvéricine, de plusieurs centaines de µg/kg d'aliment, sont susceptibles de présenter un danger chez les volailles.

### 2.2.6. Patuline

La patuline a été découverte dans les filtrats de culture d'*Aspergillus clavatus* en 1942. Identifiée pour ses propriétés antibiotiques envers les bactéries Gram + et Gram -, elle suscite de nos jours un intérêt en raison de son caractère « contaminant naturel » des produits dérivés de la filière de la pomme. Cette toxine a été extraite de nombreuses cultures de *Penicillium*, d'*Aspergillus* et d'autres espèces de moisissures

(AFSSA, 2006). La patuline constitue un exemple particulier de mycotoxine utilisée un temps en thérapeutiques vétérinaire et humaine en raison de ses propriétés antibiotiques. Des atteintes rénales, gastrointestinales, des atteintes du système immunitaire et de la neurotoxicité sont rapportés chez les mammifères.

La toxicité de la patuline pour les volailles est peu renseignée. L'AFSSA (2006) considère que l'exposition chez les animaux est plutôt limitée aux ruminants via la consommation de fourrages ou d'écarts de pommes. Quinn et al. (2011) la classent comme sans effet chez les volailles, Il est difficile d'appréhender l'effet toxique de la patuline chez les volailles et aucune donnée ne permet de proposer une dose maximale tolérable de patuline dans leur alimentation mais cette dose est probablement très élevée.

### 2.2.7. Acide ténuazonique

Peu d'études sont disponibles sur les effets de l'acide ténuazonique chez les volailles. L'AFSSA en 2006 considère qu'il n'existe pas de raison objective de considérer cette toxine comme présentant un risque sanitaire pour les animaux d'élevage. Giambrone et al. (1978) ont toutefois observé chez le poulet entre 21 et 42 jours et pour une teneur de 10 000 µg/kg d'aliment, une baisse du poids vif et de l'efficacité alimentaire, une érosion du gésier, une décoloration de la rate, une congestion du foie, de la rate et des reins. Ceci illustre bien l'importance de disposer de données de contamination des matières premières et des observations associées pour conclure à un risque en cas d'exposition.

### 2.2.8. Autres mycotoxines

Les toxines trémorgènes (penitrem A, E, verruculogènes, verrucosidine, aflatrem, roquefortine...) sont produites par plusieurs espèces de *Penicillium* et d'*Aspergillus* et sont retrouvées dans le maïs ou dans des fourrages (AFSSA, 2006). Chez les ruminants comme le mouton, et les porcs l'intoxication provoque des tremblements, de l'épilepsie. Magan et Olsen (2004) n'ont pas observé d'effet du penitrem A chez les volailles.

Leeson et al. (1995) rapportent des effets de la fusarochromanone chez le poulet. A la dose de 20 000 µg/kg des troubles locomoteurs (dyschondroplasie tibiale) sont observés chez une partie des oiseaux tandis qu'à 75 000 µg/kg, tous les poulets présentent ces lésions ainsi qu'une réduction du gain de poids et une baisse de la réponse humorale après administration de globules rouges de mouton. Magan et Olsen (2004) mentionnent également ces troubles locomoteurs.

Après consommation d'aliments contenant jusqu'à 400 000 µg/kg d'acide fusarique, des poulets et des dindes entre 1 et 21 jours d'âge ne présentent aucun trouble apparent (Lesson et al., 1995).

Giroir et al. (1991) ont étudié l'effet de l'acide kojique produit par des moisissures des genres *Aspergillus* et *Penicillium* chez le poulet de chair ; à une teneur de 2 500 µg/kg d'aliment une baisse modérée mais significative du poids vif, une tendance à la baisse de l'efficacité alimentaire, une augmentation du poids relatif du proventricule, du gésier et du pancréas ainsi qu'une augmentation de l'uricémie ont été observées.

### 2.3. Cas des multi-contaminations

Les contaminations naturelles sont rarement le fait d'une seule toxine car, d'une part, plusieurs espèces de moisissures peuvent se développer simultanément ou successivement sur le substrat, d'autre part, une moisissure produit souvent plusieurs toxines, en proportion variable et les intermédiaires de synthèse peuvent être présents.

Une question majeure est donc de savoir si une multi-contamination a pour conséquence une additivité, une synergie ou un antagonisme des effets individuels des différentes toxines et si leurs seuils toxiques s'en trouvent modifiés. L'interaction entre toxines peut se produire au niveau de leur toxicocinétique (absorption, distribution, métabolisme) ou de leurs effets toxiques (Speijers et Speijers, 2004).

Deux types d'études sont disponibles pour répondre à cette question : i) l'exposition des animaux à des matières premières naturellement muticontaminées, avec un spectre souvent très diversifié de toxines, ii) la distribution simultanée de deux ou trois toxines préalablement produites en laboratoire. Ce dernier type de protocole a été utilisé par exemple par Travel et al. (2011) qui ont testé chez la dinde entre 1 et 42 jours d'âge, l'association DON, ZEA, FB1+FB2 aux doses limites recommandées par l'Union Européenne et observé des baisses de gain de poids significatives mais modérées et peu d'effets biologiques ou histologiques. Speijers et Speijers (2004) présentent une synthèse des effets de l'association ochratoxine A – citrinine, deux toxines néphrotoxiques, chez différentes espèces et différents modèles ou critères d'évaluation de leurs effets lors d'une exposition simultanée. Selon le modèle et l'étude des effets additifs, synergiques ou antagonistes sont rapportés. Pour les volailles, des effets antagonistes sont rapportés chez la poulette pour l'atteinte de la fonction rénale et chez le poulet de chair pour la baisse de gain de poids et la surconsommation d'eau. Leurs effets seraient par contre additifs pour la toxicité sur l'embryon de poulet.

Kubena et al. (1988) observent chez le poulet entre 1 et 21 jours recevant des aliments contaminés avec 2 000 µg/kg d'OTA et 16 000 µg/kg de DON, des effets moins qu'additifs sur la baisse du gain de poids et un antagonisme pour certains effets biochimiques (urémie, uricémie, phosphorémie, cholestérolémie, activité sérique de l'aspartate aminotransférase). Des effets additifs ou moins qu'additifs sont observés avec l'association OTA (2 500 µg/kg) et acide cyclopiazonique (34 000 µg/kg) chez le poulet entre 1 et 21 jours (Gentles et al., 1999).

Manafi et al. (2012) observent une synergie pour les effets sur la réponse immunitaire entre AFB1 (500 µg/kg) et toxine T2 (2 000 µg/kg) chez le poulet entre 1 et 21 jours.

L'association Fumonisine B1 et moniliformine, conduit pour des études avec des teneurs élevées (respectivement 137 000 et 77 000 µg/kg d'aliment) à des effets au moins additifs chez le poulet de 14 jours (Leeson et al., 1995). Kubena et al. (1997b), chez le poulet de 1 à 19 ou 21 jours d'âge, observent des effets parfois additifs mais pas de synergie entre FB1 (300 000 µg/kg) et toxine T2 (5 000 µg/kg), ou FB1 (300 000 µg/kg) et DON (15 000 µg/kg) sur des critères zootechniques, le poids relatifs des organes et la biochimie sanguine.

Chowdhury et Smith (2007) ont distribué à des dindes entre 0 et 12 semaines d'âge des aliments contenant du blé et du maïs naturellement contaminés par du DON (6 500 à 13 600 µg/kg selon la phase alimentaire), du 15-acétyl-DON (500 à 1 300 µg/kg) et de la ZEA (300 à 700 µg/kg). Des baisses de gain de poids significatives sont observées pour des teneurs d'environ 7 000 µg de DON/kg (entre 0 et 6 semaines) ainsi que des baisses des teneurs sériques en protéines totales, albumines, globulines, acide urique. Les auteurs concluent que les effets sont observés pour des doses plus faibles de toxines par rapport aux données de la littérature obtenues avec des administrations de toxines individuelles. Notons aussi que dans cette étude, les aliments témoins contenaient entre 200 et 1 700 µg/kg de DON ; il est important de bien contrôler les témoins dans ce type d'étude afin de s'assurer qu'ils ne provoquent pas eux-mêmes des effets.

Dans une étude similaire réalisée chez la dinde, entre 0 et 12 semaines d'âge, Girish et al. (2008a) ont utilisé des aliments contaminés en DON avec des concentrations plus faibles (2 200 à 3 300 µg/kg selon la phase alimentaire), en 15-acétyl-DON (200 µg/kg), de la ZEA (200 µg/kg) et en acide fusarique (10 200 à 18 800 µg/kg pour 5 400 à 13 100 µg/kg dans les aliments témoin). Pendant la phase démarrage (0-3 semaines) et bien que la teneur en acide fusarique soit élevée dans l'aliment témoin, des effets significatifs sont observés en présence de DON, avec une baisse

très forte du taux de lymphocytes dans le sang ; une baisse de poids significative est observée entre 3 et 6 semaines ainsi qu'entre 7 et 9 semaines d'âge. A 12 semaines d'âge, le poids relatif du gésier est significativement augmenté par la distribution de l'aliment multi-contaminé. Ces observations sont intéressantes car elles renforcent l'intérêt d'une réévaluation de la teneur maximale à recommander en DON pour les aliments volailles.

Diaz et al. (1994) observent chez la poule pondeuse âgée de 33 semaines et recevant l'aliment contaminé pendant 24 jours, une additivité des effets de la T2 (2 000 µg/kg) et du DAS (2 000 µg/kg) pour les lésions orales et la baisse de consommation d'aliment, et effet synergique sur la diminution de la production d'œufs.

Ces observations confirment que la présence simultanée de plusieurs mycotoxines dans l'aliment des volailles peut modifier les effets attendus lors de mono-contamination ou la concentration à laquelle ces effets peuvent être retrouvés, sans qu'il soit possible dans l'état de connaissances actuelle, de prédire une additivité, une synergie ou un antagonisme.

## CONCLUSION

L'étude de la toxicité aigüe des mycotoxines chez les volailles montre une variabilité de réponse qui dépend de la voie d'administration, de l'espèce, de l'âge, du sexe de l'animal. Les doses létales 50, qui varient de quelques mg/kg à plusieurs g/kg de poids vif, ne sont quasiment jamais atteintes dans les conditions normales d'exposition.

L'étude de la toxicité lors d'expositions répétées révèle que les mycotoxines peuvent entraîner, seules ou en associations, des effets négatifs sur la santé ou les performances des volailles. Pour celles qui sont les mieux documentées, l'Union Européenne a mis en place des teneurs maximales réglementaires (aflatoxine B1, ergot) ou recommandées (DON, toxines T2 + HT2, zéaralénone, ochratoxine A,

fumonisines B1 + B2). La présente synthèse montre que les recommandations sont en général adaptées pour prévenir les effets négatifs de ces toxines sur les volailles, même si des interrogations peuvent être portées en ce qui concerne le DON et les fumonisines sur certaines productions avicoles. On peut toutefois regretter que les recommandations disponibles sur les trichothécènes des groupes A et B ne prennent pas en compte la présence de métabolites coproduits, comme par exemple DON et ses dérivés acétylés (15 acétyl-déoxynivalénol et 3-acétyldéoxynivalénol), à l'image de ce qui est réalisé pour les fumonisines.

Pour les mycotoxines ne faisant pas l'objet de valeurs réglementaires ou de maxima recommandés, des seuils sans effet sont difficiles à proposer par manque de données de toxicité. Il convient toutefois de remarquer que les données de contamination dont on dispose pour ces toxines sont également rares, et que rien, à l'heure actuelle, ne permet de suspecter leur effet délétère sur les productions avicoles. En ce qui concerne l'impact de la multi-contamination, seules des données éparses sont disponibles. Etant donnée la multitude de composés pouvant être présents en association, il est toutefois difficile d'imaginer disposer un jour de toutes les études toxicologiques possibles dans tous les scénarii imaginables de doses et d'espèces. Les études actuellement réalisées révèlent que la présence simultanée de mycotoxines peut modifier les effets attendus pour chacune d'entre elles, sans qu'il soit systématiquement possible de conclure quant à un effet additif, synergique, ou antagoniste. Par ailleurs, il convient de remarquer que les effets toxiques observés à faibles doses sont souvent frustrés, dominés par des pertes de performances et la suspicion d'une atteinte du système immunitaire. Dans ce contexte, l'hypothèse d'une interaction entre plusieurs mycotoxines dans les conditions d'élevage doit donc être confirmée par des rapports d'analyses rigoureux, permettant de révéler la nature réelle de l'exposition à des teneurs inhabituellement élevées.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Ademoyero A. A. et Hamilton P. B., 1989. Poult. Sci., (68), 854-856.  
 Ademoyero A. A. et Hamilton P. B., 1991. Poult. Sci., (70), 2082-2089.  
 AFSSA, 2006. Rapport synthétique, 80pp.  
 AFSSA, 2009. Rapport synthétique, 308pp.  
 Agag B.I., 2005. Ass. Univ. Bull. Environ. Res. Vol. 8 N2 p107-124.  
 Allen N. K. et al, 1981a. Poult. Sci., (60), 124-131.  
 Allen N. K. et al, 1981b. Poult. Sci., (60), 1165-1174.  
 Allen N.K. et al., 1981c. Poult. Sci., 60 (7): 1415-1417.  
 Allen N. K. et al, 1983. Poult. Sci., (62), 282-289.  
 Andretta I. et al, 2011. Poult. Sci., (90), 1934-1940.  
 Applegate T. J. et al, 2009. Poult. Sci., (88), 1235-1241.  
 Asrani R. K. et al, 2006. Poult. Sci., (85), 1129-1135.  
 Awad W. A. et al, 2008. Int. J. Poultry Sci., 7, (9), 827-842.  
 Awad W. A. et al, 2011. Livestock Sci., (140), 72-79.

- Awad W.A. et al, 2012. Poult. Sci., (91), 550-555.
- Bacon C. W. et Marks H. L., 1976. Poult. Sci., (55), 1531-1535.
- Bailly J.D. et al., 2015. Jour. Rech. Av. et Palm. à Foie Gras (11), soumis.
- Benlashehr E. et al, 2011. Poult. Sci., (90), 1671-1675.
- Benlashehr E. et al, 2012. Avian Diseases, (56), 120-127.
- Brake J. et al, 1999. Poult. Sci., (78), 1690-1694.
- Brake J. et al, 2000. Poult. Sci., (79), 856-863.
- Butler, T. 1964. Br J Cancer 18:756.
- CAST, 2013. Task Force report, No. 139 January 2003, 199p
- Chi M.S. et al., 1980. Appl Environ Microbiol. 39(5):1026-30.
- Chowdhury S. R. et Smith T. K., 2007. Can. J. Anim. Sci., (87), 543-551.
- Cole R. J. et al., 1972. Appl Microbiol 24:248-256.
- Cole, R. J. 1973. Science 179:1324.
- Dänicke S., 2002. World Poult. Sci. Journal, (58), 451-474.
- De Oliveira E. M. et al, 2012. World Poult. Sci. J., suppl 1 ; WPC 2012 Salvador Bahia, Brésil, 5-9 août 2012.
- Devreese M. et al., 2013. Vl. Diergeneeskundig Tijdschrift (82) p171-180
- Díaz G. J. et al, 1994. British Poult. Sci, (35), 393-405.
- Dorner J. W. et al, 1983. Applied Environmental Microbiology, (46), (3), 698-703.
- Dvorska J.E. et Surai P.F., 2001. Asian-Aust. J. Anim. Sci., (14), (12), 1752-1757.
- Dwivedi, P. & Burns, R.B. 1986. World Poult. Sc. Journ. (42), p 32-47
- Dwyer M. R. et al, 1997. Poult. Sci., (76), 1141-1149.
- EFSA, 2004. The EFSA Journal, (73), 1-41.
- EFSA, 2005a. The EFSA Journal, (225), 1-27.
- EFSA, 2005b. The EFSA Journal, (235), 1-32.
- EFSA, 2010. Scientific Report, CT/EFSA/CONTAM/2010/03, 57p
- EFSA, 2011. The EFSA Journal, (9), (6), 1-124.
- EFSA, 2012. The EFSA Journal, (10), (3), 1-82.
- Elaroussi M. A. et al, 2006. Avian pathology, 35 (4), 263-269
- Elaroussi M. A. et al, 2008. Int. J. Poult. Sci., (7), (5), 414-422.
- Feudjio F. T. et al, 2010. Wold Mycotoxin J., (3), (4), 415-430.
- Galtier P. et al, 2008. INRA Prod. Anim., (21), (1), 107-116.
- Gaumy J. L. et al, 2001. Revue Méd. Vét., (152), (2), 123-136
- Gentles A. et al, 1999. Poult. Sci., (78), (10), 1380-1384.
- Ghimpe eanu OM. Et al., 2011. Veterinary Medicine, Vol. LVIII ( 3), p308-317.
- Giambrone J. J. et al, 1978. Poult. Sci., (57), (6), 1554-1558.
- Girish C. K. et al, 2008a. Poult. Sci., (87), 421-432.
- Girish C. K. et al, 2008b. Poult. Sci., (87), 1075-1082.
- Girish C. K. et al, 2008c. Poult. Sci., (87), 1295-1302.
- Giroir L. E. et al, 1991. Poult. Sci., (70), 1351-1356.
- Grizzle J.M. et al., 2004. Av. Dis. Vol. 48, No. 2, pp. 392-399.
- Grozeva N. et al, 2012. Agr. Sci. Technol., (4), (4), 371-377.
- Guerre P. et al., 1996. Revue Méd Vét. 147 (7), p 497-518.
- Gündüz N. et Oznurlu Y., 2014. Brit. Poult. Sci., (55), (5), 684-692.
- Han X. Y. et al, 2008. Livest. Sci., (119), 216-220.
- Hedman R. et al, 1995. Poult. Sci., (74), (4), 620-625.
- Hoerr F. J. et al, 1982. Avian Pathology, (11), 369-383.
- Hussein H.S. et Brasel J. M., 2001. Toxicology 167, p 101-134.
- Jestoi M. et al, 2009. Food chemistry, (115), (3), 1120-1127.
- Jewers K., 1990. CIHEAM - Options Méditerranéennes. , Sér. A l n"7, p195-202.
- Johnson, A. D. et al., 1986. Poultry Sci 65:65.
- Kidd M. T. et al, 1997. Poult. Sci., (76), (2) 311-313.
- Kirby L. K. et al, 1987. Poult. Sci., (66), 966-968.
- Klaric M. S. et al, 2010. Archives of toxicology, (84), (8), 641-650.
- Kubena L. F. et al, 1988. Poult. Sci., (67), 253-260.
- Kubena L. F. et al, 1994. Poult. Sci., (73), 1390-1397.
- Kubena L. F. et al, 1997a. Poult. Sci., (76), 256-264.
- Kubena L. F. et al, 1997b. Poult. Sci., (76), 1239-1247.
- Kubena L. F. et al, 1997c. Poult. Sci., (76), 265-270.
- Kubena L. F. et al, 1999. Poult. Sci., (78), 1499-1505.
- Kumar R. et Balachandran C., 2009. Veterinarski Ariv, (79), (1), 31-40.
- Ledoux D. R. et al, 1995. Poult. Sci., (74), 297-305.
- Lee J. T. et al, 2012a. Poult. Sci., (91), 2089-2095
- Lee J. T. et al, 2012b. Poult. Sci., (91), 2096-2104.
- Leeson S. et al, 1995. Poultry Metabolic disorders and mycotoxins, Eds University Books, Guelph, pp352.
- Leitgeb R. et al, 2000. Die Bodenkultur, (51), (3), 171-178.

- Levkut M. et al, 2011. Anim. Feed Sci. Technol., (165), 210-217.
- Li Y. C. et al, 2002. Poult. Sci., (79), 26-32.
- Li Z. et al, 2012. Poult. Sci., (91), 2487-2495.
- Lijinsky W. and Butler W.H., 1966. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 123, p151-154.
- Lovett J., 1972. Poult. Sci., (51), (6), 2097-2098.
- Magan N. et Olsen M., 2004. in Mycotoxins in food: diseases and control, Woodhead Pullsky Ltd eds, pp473.
- Magnoli A. P. et al, 2011a. Poult. Sci., (90), 48-58.
- Magnoli A. P. et al, 2011b. Poult. Sci., (90), 352-357.
- Mainka S. et al, 2005. Arch. Anim. Nutri., (59), 81-98.
- Makun H. A. et al., 2010. Agric. Biol. Journ. Of North Am. 1(2): 103-112
- Manafi M. et al, 2012. World Applied Sci. J., (17), (3), 364-367.
- Marchioro A. et al, 2013. Avian diseases, (57), 280-284.
- Martinez-de-Anda A. et al, 2010. Poult. Sci., (89), 1622-1628.
- Matur E. et al, 2010. Poult. Sci., (89), 2213-2220.
- Mehdi N. A. et Carlton W. W., 1984. Vet. Path., (21), (2), 216-223
- Menda de Souza M. L. et al, 2013. The scientific Journal, (2013), pp9.
- Miller C. D. et al, 2011. Toxin Reviews, (30), (1/4), 52-58.
- Morris C. M. et al, 1999. Poult. Sci., (78), 1110-1115.
- Neal G.E., 1998. Revue Méd. V&T., (149), (6), 555-560.
- Olsen M. et al, 1986. Poult. Sci., (65), 1905-1910.
- Parkhurst C. R. et al, 1992. Poult. Sci., (71), (5), 833-837.
- Pathre S. V. et al, 1976. J. Agricultural Food Chem., (24), (1), 97-103.
- Pattison M. et al., 2008. In Poultry Diseases (6e Edt.),p 435-442
- Petterson H. et al, 1995. Food additives and contaminants, (12), (3), 373-376.
- Pinton P., 2012. Thèse de doctorat EPHE, pp54.
- Purchase, I.F.H. 1967. Food and Cosm. Tox., Vol.5, No.1, pp. 339-342
- Quinn P. J. et al, 2011. in Veterinary microbiology and microbial diseases, Wiley - Blackwell eds.
- Qureshi M.A. et al, 1998. Poult. Sci., (77), 812-819.
- Rafai P. et al, 2000. Poult. Sci., (79), 1548-1556.
- Rauber R. H. et al, 2007. Poult. Sci., (86), 1620-1624.
- Rezar V. et al, 2007. Poult. Sci., (86), 1155-1160.
- Ritieni A. et al, 1997. J. Agric. Food. Chem., (45), (8), 3039-3043.
- Rouvier M., 2002. Thèse doctorat vétérinaire, Toulouse, 144p.
- Ruiz M. J. et al, 2011. Toxicon, (58), 315-326.
- Schuhmacher-Wolz U., 2010. Rapport soumis à l'EFSA. 1-57.
- Siloto E. v. et al, 2013. Poult. Sci., (92), 2077-2083.
- Sklan D. et al, 2001. J. Appl. Poultry Res., (10), 79-85.
- Smith E. E. et al, 1992. Poult. Sci., (71), (7), 1136-1144.
- Sokolovi M. et al., 2008. Arh Hig Rada Toksikol 59:43-52
- Speijers G. J. A. et Speijers M. H. M., 2004. Toxicology letters, (153), 91-98.
- Tardieu D. et al, 2007. Poult. Sci., (86), 1887-1893.
- Tejada-Castaneda Z. I. et al, 2008. Poult. Sci., (87), 1569-1576.
- Travel A. et al, 2011. 9èmes journées Rech. Avic., Tours, 29 et 30 Mars 2011.
- Ueno Y. et al., 1973. J Biochem (Tokyo) 74:285-296.
- Wan X. L. et al, 2013. Poult. Sci., (92), 1244-1253.
- Wells, J. M. et al., 1976. Can J Microbiol 22:1137-1143.
- Wilson M.E. et al., 1989. In. Biodeterioration Research 2. Plenum Press, New York. Pp. 371-381
- Yang Z. B. et al, 2014. Poult. Sci., (93), 2199-2209.
- Yarru L. P. et al, 2009. Poult. Sci., (88), 360-371.
- Yunus A. W. et al, 2011. Poult. Sci., (90), 1683-1689.
- Yunus A. W. et al, 2012a. Poult. Sci., (91), 844-851.
- Yunus A. W. et al, 2012b. Poult. Sci., (91), 852-861.
- Yunus A. W. et Böhm J., 2013. Poult. Sci., (92), 2899-2903.
- Zou Y. et al, 2012. J. Appl. Poult. Res., (21), 251-258.

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

Espèces	Mycotoxines	Teneur maximale réglementée/recommandée dans un aliment complet <sup>1</sup>	Références
Volailles (hors jeunes)	Aflatoxine B1	0,01 mg/kg	Règlement 2011/574/CE
Jeunes volailles	Aflatoxine B1	0,005 mg/kg	Règlement 2011/574/CE
Volailles	Ergot	1000 mg/kg	Règlement 2011/574/CE
Volailles	Ochratoxine A	0,1 mg/kg	Recommandation 2006/576/CE
Volailles	T2+HT2	0,25 mg/kg	Recommandations 2013/165/UE et 2013/637/UE
Volailles	Zéaralénone	2 mg/kg <sup>2</sup>	Recommandation 2006/576/CE
Volailles	Déoxynivalénone	5 mg/kg	Recommandation 2006/576/CE
Volailles	Fumonisinés (FB1+FB2)	20 mg/kg	Recommandation 2006/576/CE

<sup>1</sup> Pour un aliment ayant un taux d'humidité de 12 %<sup>2</sup> Teneur maximale recommandée pour les céréales et produits à base de céréales, excepté les produits issus du maïs**Tableau 2.** Présentation des DL50 orales en fonction des mycotoxines, de l'espèce avicole et de l'âge

Familles de mycotoxines	Groupes	Toxines	Espèces	DL50 <sup>1</sup>	Références bibliographiques
Aflatoxines		Aflatoxine B1	Canard	0,34 à 0,56 mg/kg pc	Ghimpe eanu et al 2011; Hussein and Brasel, 2001; Guerre et al, 1996; Jewers, 1990; Butler, 1964
Aflatoxines		Aflatoxine B1	Dinde	0,5 mg/kg pc	Ghimpe eanu et al 2011
Aflatoxines		Aflatoxine B1	Poulet	2 à 6,8 mg/kg pc	Ghimpe eanu et al 2011; Jewers, 1990
Aflatoxines		Aflatoxine B2	Canard	0,78 à 1,70 mg/kg pc	Hussein and Brasel, 2001; Jewers, 1990
Aflatoxines		Aflatoxine G1	Canard	0,78 à 1,70 mg/kg pc	Hussein and Brasel, 2001; Jewers, 1990; Lijinsky and Butler, 1966
Aflatoxines		Aflatoxine G2	Canard	2,45 à 3,44 mg/kg pc	Hussein and Brasel, 2001; Jewers, 1990; Lijinsky and Butler, 1966
Aflatoxines		Aflatoxine M1	Caneton 1j	0,33 mg/kg pc	Purchase, 1967
Ochratoxines		OTA	Caille	16,5 mg/kg pc	Afssa, 2009; Dwidedi & Burns, 1986
Ochratoxines		OTA	canard	0,5 mg/kg pc	Pattison et al. 2008
Ochratoxines		OTA	Dinde	5,9 mg/kg pc	Afssa, 2009; Dwidedi & Burns, 1986
Ochratoxines		OTA	Poulet	2 à 4 mg/kg pc	Devreese et al. 2013; Afssa, 2009; Pattison et al. 2008; Sokolovi et al. 2008; Dwidedi et Burns, 1986
Trichothécène A	Groupe des Scirpénols	DAS	Poussin (1j)	1,75 à 2 mg/kg pc	Afssa, 2009
Trichothécène A	Groupe des Scirpénols	DAS (3,15-DAS)	Poussin (1j)	10,1 mg/kg pc	Lesson at al., 1995
Trichothécène A	Groupe des Scirpénols	DAS (3,4-DAS)	Poussin (1j)	>32 mg/kg pc	Lesson at al., 1995
Trichothécène A	Groupe des Scirpénols	DAS (4,15-DAS)	Poulet	2 à 5,9 mg/kg pc	Lesson at al., 1995
Trichothécène A	Groupe des Scirpénols	MAS (15-MAS)	Poussin (1j)	2,5 à 3,4 mg/kg pc	Lesson at al., 1995
Trichothécène A	Groupe des Scirpénols	MAS (3-MAS)	Poussin (1j)	8,7 mg/kg pc	Lesson at al., 1995
Trichothécène A	Groupe des Scirpénols	MAS (4-MAS)	Poussin (1j)	9,6 mg/kg pc	Lesson at al., 1995
Trichothécène A	Groupe des Scirpénols	scirpentriol	Poussin (1j)	9,3 mg/kg pc	Lesson at al., 1995
Trichothécène A	Groupe des Scirpénols	TAS	Poussin (1j)	7,2 à 8 mg/kg pc	Lesson at al., 1995
Trichothécène A	Groupe des T-2	8-Acetyl Neosolaniol	Poussin (1j)	3,22 mg/kg pc	Lesson at al., 1995
Trichothécène A	Groupe des T-2	Diacyl HT2	Poussin (1j)	30,18 mg/kg pc	Lesson at al., 1995
Trichothécène A	Groupe des T-2	HT2	Poulet	7,2 mg/kg pc	Efsa, 2010; Lesson at al., 1995
Trichothécène A	Groupe des T-2	Neosolaniol	Poussin (1j)	24,87 mg/kg pc	Lesson at al., 1995
Trichothécène A	Groupe des T-2	T2	Caille	14,7 mg/kg pc	Grizzle et al. 2004
Trichothécène A	Groupe des T-2	T2	Poule pondeuse	6,3 mg/kg pc	Agag, 2005
Trichothécène A	Groupe des T-2	T2	Poulet	1,75 à 6 mg/kg pc	Efsa, 2010; Afssa, 2009; Agag, 2005; Lesson at al., 1995; Ueno et al., 1973
Trichothécène A	Groupe des T-2	T2	Poulet (8 semaines)	5 mg/kg pc	Agag, 2005
Trichothécène A	Groupe des T-2	T-2 tetraol	Poussin (1j)	33,79 mg/kg pc	Lesson at al., 1995
Trichothécène B	Groupe des Nivalenols	DON	Poussin (1j)	140 mg/kg pc	Afssa, 2009; Lesson at al., 1995
Patuline		Patuline	Poulet mâle	170 - 172 mg/kg pc	Afssa, 2009; Lovett, 1972
Fumonisinés		Fumonisine	Poulet	5000 - 7500 mg/kg pc	Makun et al, 2010
Autres mycotoxines		acide cyclopiazonique	Caille (6 semaines) mâles	69,6 mg/kg pc	Wilson et al, 1989
Autres mycotoxines		acide cyclopiazonique	Caneton (1j) mâles et femelles	38,6 mg/kg pc	Wilson et al, 1989
Autres mycotoxines		acide cyclopiazonique	Dinde (1j) femelles	17,9 mg/kg pc	Wilson et al, 1989
Autres mycotoxines		acide cyclopiazonique	Dinde (1j) mâles	19 mg/kg pc	Afssa, 2009; Wilson et al, 1989
Autres mycotoxines		acide cyclopiazonique	Poulet (1j) mâles et femelles	12 mg/kg pc	Afssa, 2009; Wilson et al, 1989
Autres mycotoxines		acide ténuaonique	Jeune poulet	37,5 mg/kg pc	Afssa, 2009
Autres mycotoxines		Citrinine	Canard	57 mg/kg pc	Afssa, 2009
Autres mycotoxines		Citrinine	Poulet	95 mg/kg pc	Afssa, 2009
Autres mycotoxines		Cytochalasin H	Poussin (1j)	12,5 mg/kg pc	Wells et al. 1976
Autres mycotoxines		Moniliformin	Poulet	4 à 8 mg/kg pc	Allen et al. 1981c; Cole, 1973
Autres mycotoxines		Slaframine	Poussin (1j)	81,6 mg/kg pc	Johnson et al, 1986
Autres mycotoxines		Verruculogen	Poussin (1j)	365,5 mg/kg pc	Cole et al, 1972

DAS : DiAcetoxyScirpenol TAS : TriAcetoxyScirpenol MAS : MonoAcetoxyScirpenol NEO : Neosolaniol

<sup>1</sup> DL50 exprimée en mg/kg de poids corporel

**Tableau 3** Effets de l'exposition réitérée à l'aflatoxine B1 chez les volailles (partie 1)

Espèce	dose (µg/kg aliment)	période distribution (j)	Effets sur les performances			Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles			Lésions macroscopiques et microscopiques			Référence
			+	0	-	+	0	-	+	0	-	
Poulet	50	18 - 46		CA, PV, EA			PT, ALB, GLOB, GOT, GPT		foie: décoloré ; présence de vacuoles lipidiques ; nécrose cellulaire en zone périlobaire			Magnoli A. P. et al, 2011a
Poulet	100	6-33		CA, PV, EA			PT, ALB, GLOB		Foie: pas d'effet sur PR ; lésions légères de vacuolisation cytoplasmique, multifocale			Magnoli A. P. et al, 2011b
Poulet	70 et 750	8-42	réten-tion MG		tendance PV à 70 µg ; CA et PV à 750µg				750 µg 2 semaines L DUO, L JEJU,		750 µg 4 semaines poids relatif à L DUO et L JEJU	Yunus A. W. et al, 2011
Poulet	75 et 750	7-42				Na, TG, ALAT, ASAT, GGT, à 750 µg ND, GUM	HDL, LDL, VLDL	PT, K, CHOL				Yunus A. W. et Böhm J., 2013
Poulet	1200	1 - 21			PV	ALAT, ASAT, GGT		ALB	Baisse teneur LIP du foie ; F et DUO infiltration LYM, prolifération canaux biliaires, reins avec lésions hémorragiques			Tejada-Castaneda Z. I. et al, 2008
Poulet	2000	1 - 21			CA, PV			PT, Ca, P	F			Yarru L. P. et al, 2009
Poulet	700, 1700 et 2800	1 - 42			à 1700 et 2800 µg CA, PV ; toutes EA	amylase pancréatique		trypsine pancréatique				Marchioro A. et al, 2013

Légendes: + augmentation du critère, 0 pas d'effet sur le critère, - baisse du critère, nd non détecté, PV poids vif, PR poids relatif, CA consommation d'aliment, EA efficacité alimentaire, TP taux de ponte, PO poids moyen oeuf, COQ poids coquille, dig digestibilité, Prot protéines, AA acides aminés, MG matières grasses, Ca calcium, P phosphore, Na sodium, K potassium, MO matière organique, MS matière sèche, EM énergie métabolisable, PT protéines totales, ALB albumine, GLOB globulines, LIP lipides, TG triglycérides, CHOL cholestérol, URI acide urique, GLY glycémie, ALAT ou GPT alanine aminotransférase, ASAP ou GOT aspartate aminotransférase, GGT gamma glutamyl transférase, LDH lactate déshydrogénase, ALP phosphatase alcaline, ARNm ARN messenger, IL interleukine, IFN interféron, PAHP acide para-aminohippurique, CREA créatinine, L longueur, PROV proventricule, GES gésier, DUO duodénum, JEJU jéjunum, F foie, R rein, CO coeur, BF bourse de Fabricius, GR globules rouges, LEU leucocytes, LYM lymphocytes, HEM hématocrite, HB hémoglobine, VAC vaccin, GUM maladie de Gumboro, ND maladie de Newcastle, BI bronchite infectieuse

**Tableau 3** Effets de l'exposition réitérée à l'aflatoxine B1 chez les volailles (partie 2)

Espèce	dose (µg/kg aliment)	période distribution (j)	Effets sur les performances			Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles			Lésions macroscopiques et microscopiques			Référence
			+	0	-	+	0	-	+	0	-	
Sens du critère												
Poulet	administration in ovo 5, 15 ou 40 ng/oeuf	incubation			PR embryon				PR muscles cuisse et filet ; moins de prolifération des noyaux dans les myotubes			Gündüz N. et Oznurlu Y., 2014
Poulet	afla B1 102 ; ZEA 280 ; Fumonisin 5874 ; DON 2039	1 - 42				ALB, ARNm IL1, IL6		GLOB, IgA, ARNm IFN, VAC ND	PR F, BF, THY		PR rate à 21j	Li Z. et al, 2012
Poulet	500 et 2000 respectivement	1 - 35						PT, URI, GGT, ALAT, VAC ND, BI				Manafi M. et al, 2012
Pondeuse	500/100/1500	à partir de 14 semaines, exposition pendant 17 ou 42 semaines			PV	excrétion Ca, P, Na après 42 semaines	PAHP, Na, K, flux plasmatique rénal, K excrété	Ca, P, filtration glomérulaire	rein = lésions des structures glomérulaires et tubulaires ; inflammation, dégénérescence ; lésions de nécrose et de glomérulonéphrite			Martinez-de-Anda A. et al, 2010
Pondeuse	600/1200/2500	20 à 22 semaines			CA, PV, TP, EM	disaccharidase, maltase intestinales à 1200 µg		disaccharidase, maltase intestinales à 2500 µg	aug profondeur cryptes intestinales avec aug toxine ; pas d'effet sur longueur villosités ; aug numérique avec dose de toxine du nombre de cellules à gobelets par villosité			Applegate T. J. et al, 2009
Pondeuse	afla B1 500/1500/2000 avec respectivement DON 1000/1500/2000	25 à 35 semaines (6 semaines exposition, 4 semaines récupération)	PSO, poids albumen		PO, COQ, Poids vitellus, unités Haugh baissent puis augmentent							Lee J. T. et al, 2012b

Légendes: + augmentation du critère, 0 pas d'effet sur le critère, - baisse du critère, nd non détecté, PV poids vif, PR poids relatif, CA consommation d'aliment, EA efficacité alimentaire, TP taux de ponte, PO poids moyen oeuf, COQ poids coquille, dig digestibilité, Prot protéines, AA acides aminés, MG matières grasses, Ca calcium, P phosphore, Na sodium, K potassium, MO matière organique, MS matière sèche, EM énergie métabolisable, PT protéines totales, ALB albumine, GLOB globulines, LIP lipides, TG triglycérides, CHOL cholestérol, URI acide urique, GLY glycémie, ALAT ou GPT alanine aminotransférase, ASAP ou GOT aspartate aminotransférase, GGT gamma glutamyl transférase, LDH lactate déshydrogénase, ALP phosphatase alcaline, ARNm ARN messenger, IL interleukine, IFN interféron, PAHP acide para-aminohippurique, CREA créatinine, L longueur, PROV proventricule, GES gésier, DUO duodénum, JEJU jéjunum, F foie, R rein, CO coeur, BF bourse de Fabricius, GR globules rouges, LEU leucocytes, LYM lymphocytes, HEM hématocrite, HB hémoglobine, VAC vaccin, GUM maladie de Gumboro, ND maladie de Newcastle, BI bronchite infectieuse



**Tableau 3** Effets de l'exposition réitérée à l'aflatoxine B1 chez les volailles (partie 3)

Espèce	dose (µg/kg aliment)	période distribution (j)	Effets sur les performances			Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles			Lésions macroscopiques et microscopiques			Référence
			+	0	-	+	0	-	+	0	-	
Pondeuse	afla B1 1000 et Fumonisinés 25000 seules ou en association	de la 37ème à 45ème semaine		CA, PV			CHOL, HDL	TG, VLDL	PR F, R, LIP du F, gras abdominal			Siloto E. v. et al, 2013
Pondeuse	afla B1 500/1500/2000 avec respectivement DON 1000/1500/2000	25 à 31 semaines d'exposition	PV		CA, TP, EA				PR F, R	PR Rate		Lee J. T. et al, 2012a
Poules repro chair	100	61 à 66 semaines		CA, PV		ALAT, ALP, GGT pancréas amylase, trypsine	ASAT, PT, CHOL, URI, CREA	pancréas lipase duodénum amylase, lipase		PR F, R, pancréas		Matur E. et al, 2010
Canard Pékin	20/40	1 - 42		dig Ca, P	CA, PV, EA, dig Prot, MG	aug ASAT, ALAT ;	aug protéase, trypsine, amylase dans DUO		PR F, R, pancréas			Han X. Y. et al, 2008
Canard Pékin	25, 50, 100 (+ZEA 190, DON 840, FB1 2250)	1 - 21	mortalité à 100	CA, EA	baisse PV linéaire avec dose	IgM	IgA, IgG	linéaire de PT, ALB, GLOB	décloration de la bile croissante avec la dose ; pas effet PR CO, poumon, intestin, R ; à 100 = baisse PR F, rate, thymus, BF ; baisse linéaire de la hauteur des villosités DUO, JEJU, ILEON			Wan X. L. et al, 2013
Canard mulard	500	10 - 42				ASAT, ALAT, ALP, LDH, GGT		PT, ALB, GLY	F hypertrophié, décoloré, fragilisé			Grozeva N. et al, 2012
Canard Pékin	afla B1 52/99 ; ZEA 98/196 ; DON 277/554 ; Fumonisinés 986/1971	1 - 28j		dig Prot, AA	dig MS, MO,EM							Yang Z. B. et al, 2014
Dindes	20/50/100/200/500/1000	1 - 42			CA, PV	CHOL (200 µg)		PT, CHOL (>= 100 µg)	PR Gésier (200 µg), F (1000 µg)	PR F à 50 µg		Rauber R. H. et al, 2007

Légendes: + augmentation du critère, 0 pas d'effet sur le critère, - baisse du critère, nd non détecté, PV poids vif, PR poids relatif, CA consommation d'aliment, EA efficacité alimentaire, TP taux de ponte, PO poids moyen oeuf, COQ poids coquille, dig digestibilité, Prot protéines, AA acides aminés, MG matières grasses, Ca calcium, P phosphore, Na sodium, K potassium, MO matière organique, MS matière sèche, EM énergie métabolisable, PT protéines totales, ALB albumine, GLOB globulines, LIP lipides, TG triglycérides, CHOL cholestérol, URI acide urique, GLY glycémie, ALAT ou GPT alanine aminotransférase, ASAT ou GOT aspartate aminotransférase, GGT gamma glutamyl transférase, LDH lactate déshydrogénase, ALP phosphatase alcaline, ARNm ARN messenger, IL interleukine, IFN interféron, PAHP acide para-aminohippurique, CREA créatinine, L longueur, PROV proventricule, GES gésier, DUO duodénum, JEJU jéjunum, F foie, R rein, CO coeur, BF bourse de Fabricius, GR globules rouges, LEU leucocytes, LYM lymphocytes, HEM hématocrite, HB hémoglobine, VAC vaccin, GUM maladie de Gumboro, ND maladie de Newcastle, BI bronchite infectieuse

**Tableau 4** Effets de l'exposition réitérée à la toxine T2 chez les volailles

Espèce	dose (µg/kg aliment)	période distribution (j)	Effets sur les performances			Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles			Lésions macroscopiques et microscopiques			Référence
			+	0	-	+	0	-	+	0	-	
Poulet	480 / 1480 / 4760 / 13560	22 - 39			CA, PV à partir de 4760 ; EA à 13560	augmentation IgA sérique à 13560 ; pas d'effet sur statut antioxydant F			PR R, CO, gésier, gros intestin à 13560	PR intestin grêle		Rezar V. et al, 2007
Poulet	T2: doses journalières données par gavage 1.5, 2.0, 2.5, 3.0 mg/kg/j DAS: 2.5, 3.0, 3.5 mg/kg/j	7 -21			maturation plumes différées ; PV			HEM	fragmentations accrues de l'ADN des LEU de la rate à partir de 1500	déshydratation, maigreur, F décoloré, muqueuse du jabot ulcérée, baisse PR BF et rate avec dose croissante toxine ; nécrose et déplétion cellulaire des tissus lymphocytaires et hématopoïétiques ; nécrose hépatocytes, épithélium canal cholédoque, muqueuse intestinale		Hoerr F. J. et al, 1982
Pondeuse repro (et mâles)	5000, 10000, 20000	25 à 27 semaines d'âge puis période sans toxine de 7 semaines			femelle: baisse CA avec dose toxine dès 5000 ; baisse PV à partir de 10000 ; mâle: CA baisse à partir de 10000				augmentation de la présence et de la taille des lésions de la bouche avec la dose de toxine			Brake J. et al, 2000

Légendes: + augmentation du critère, 0 pas d'effet sur le critère, - baisse du critère, nd non détecté, PV poids vif, PR poids relatif, CA consommation d'aliment, EA efficacité alimentaire, TP taux de ponte, PO poids moyen oeuf, COQ poids coquille, dig digestibilité, Prot protéines, AA acides aminés, MG matières grasses, Ca calcium, P phosphore, Na sodium, K potassium, MO matière organique, MS matière sèche, EM énergie métabolisable, PT protéines totales, ALB albumine, GLOB globulines, LIP lipides, TG triglycérides, CHOL cholestérol, URI acide urique, GLY glycémie, ALAT ou GPT alanine aminotransférase, ASAP ou GOT aspartate aminotransférase, GGT gamma glutamyl transférase, LDH lactate déshydrogénase, ALP phosphatase alcaline, ARNm ARN messenger, IL interleukine, IFN interféron, PAHP acide para-aminohippurique, CREA créatinine, L longueur, PROV proventricule, GES gésier, DUO duodénum, JEJU jéjunum, F foie, R rein, CO coeur, BF bourse de Fabricius, GR globules rouges, LEU leucocytes, LYM lymphocytes, HEM hématocrite, HB hémoglobine, VAC vaccins, GUM maladie de Gumboro, ND maladie de Newcastle, BI bronchite infectieuse

**Tableau 5** Effets de l'exposition réitérée au DON chez les volailles (partie 1)

Espèce	dose (µg/kg aliment)	période distribution (j)	Effets sur les performances			Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles			Lésions macroscopiques et microscopiques			Référence	
Sens du critère			+	0	-	+	0	-	+	0	-		
Poulet	10000	1 - 35					effet prooxydant		génotoxicité = atteinte de l'ADN des lymphocytes circulants (+46% / témoin)			Awad W.A. et al, 2012	
Poulet	DON / ZEA : starter 822/75.6 ; 5017/352 ; grower 872/110 ; 4589/334	1 - 35		CA, PV, EA			propriétés électrophysiques de la muqueuse du jéjunum modifiées ; baisse absorption glucose ; baisse activité transporteur Na dépendant du glucose ; baisse expression ARNm codant pour le transporteur		morphologie jéjunum : aux 2 doses baisse longueur des villosités, baisse surface des villosités ; pas d'effet sur la profondeur des cryptes			Awad W. A. et al, 2011	
Poulet	DON / ZEA : 1680/145 ; 12209/1094 ; production labo	7 - 42		rétenion MS, azote, MG à 35j			propriétés électrophysiologies du jéjunum modifiées ; baisse de l'activité de transport actif de nutriments / unité de surface du jéjunum		longueur JEJU	proventricule, gésier	PR DUO, JEJU ; hauteur villosités et profondeur des cryptes	Yunus A. W. et al, 2012b	
Poulet	DON / ZEA : 1680/145 ; 12209/1094	7 - 42		baisse CA et PV aux deux doses pas toujours significative selon période ; singificative aux 2 doses à 21j ; pas d'effet EA		PT 21 et 35j ; VAC ND 21 et 35j, VAC Gumboro	PT 42j ; VAC ND 42j VAC BI 42j		PR F et rate (temporaire) à dose basse	PR BF, CO, thymus		Yunus A. W. et al, 2012a	
Poulet	DON / ZEA : 3400/3400 ; 8200/8300	14 - 28				activité lymphocytes (sang , DUO)	LEU, LYM	activité phagocytaire du sang					Levkut M. et al, 2011
Poulet	afla B1 102 ; ZEA 280 ; Fumonisines 5874 ; DON 2039	1 - 42				42: ALB, ARNm pour IL1, IL6 ; AC ND à 21 et 42j		GLOB 42j ; à 21j: IgA, expression ARNm pour IFN	PR F, BF, thymus à 42j		PR rate à 21j		Li Z. et al, 2012

Légendes: + augmentation du critère, 0 pas d'effet sur le critère, - baisse du critère, nd non détecté, PV poids vif, PR poids relatif, CA consommation d'aliment, EA efficacité alimentaire, TP taux de ponte, PO poids moyen oeuf, COQ poids coquille, dig digestibilité, Prot protéines, AA acides aminés, MG matières grasses, Ca calcium, P phosphore, Na sodium, K potassium, MO matière organique, MS matière sèche, EM énergie métabolisable, PT protéines totales, ALB albumine, GLOB globulines, LIP lipides, TG triglycérides, CHOL cholestérol, URI acide urique, GLY glycémie, ALAT ou GPT alanine aminotransférase, ASAP ou GOT aspartate aminotransférase, GGT gamma glutamyl transférase, LDH lactate déshydrogénase, ALP phosphatase alcaline, ARNm ARN messenger, IL interleukine, IFN interféron, PAHP acide para-aminohippurique, CREA créatinine, L longueur, PROV proventricule, GES gésier, DUO duodénum, JEJU jéjunum, F foie, R rein, CO coeur, BF bourse de Fabricius, GR globules rouges, LEU leucocytes, LYM lymphocytes, HEM hématocrite, HB hémoglobine, VAC vaccin, GUM maladie de Gumboro, ND maladie de Newcastle, BI bronchite infectieuse

**Tableau 5** Effets de l'exposition réitérée au DON chez les volailles (partie 2)

Espèce	dose (µg/kg aliment)	période distribution (j)	Effets sur les performances			Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles			Lésions macroscopiques et microscopiques			Référence
			+	0	-	+	0	-	+	0	-	
Sens du critère												
Pondeuse	afla B1 500/1500/2000 avec respectivement DON 1000/1500/2000	25 à 35 semaines	PV, EA		CA, TP				PR F, R	PR rate		Lee J. T. et al, 2012a
Pondeuse	afla B1 500/1500/2000 avec respectivement DON 1000/1500/2000	25 à 35 semaines			modifications variables = PO, poids spécifique œuf, épaisseur de coquille, unités haugh, PR albumen, vitellus							Lee J. T. et al, 2012b
Canard Pékin	afla B1 52/99 ; ZEA 98/196 ; DON 277/554 ; Fumonisines 986/1971	1 - 28j		dig Prot, AA	dig MS, MO, EM							Yang Z. B. et al, 2014
Dindes	4 aliments ; DON Témoin 1000/500/1200/nd Contaminé 2200/3300/3100/2900 + 15 acétyl DON et ZEA	1 - 84		EA	CA, PV	URI ; CD4+ à 42j	PT, HB, HEM, Ig, LEU	LYM, atteinte du système sérotoninergique		augmentation PR GES ; pas d'effet PR F, rate, pancréas, BF, CO, R ; modifications villosités DUO et JEJU, sous muqueuse à 21 et 42j ; à 63 et 84j pas d'effet		Girish C. K. et al, 2008a ; 2008b ; 2008c
Dindes	4 aliments ; DON Témoin 200/500/900/1700 Contaminé 6800/7200/10700/13600 + 15 acétyl DON et ZEA	1 - 84		CA	PV, EA	CHOL à 56j	56 et 84j : PT, ALB, GLOB, Ca URI à 84j ; CHOL sauf 56j	P tous âges ; 28j : PT, ALB, GLOB, Ca ; 28 et 56 URI		PR F, R, BF, rate à 84j		Chowdhury S. R. et Smith T. K., 2007
Dindes	M100/M50 = DON 7400/3905 ; Fumonisines 17955/9160 ; ZEA 570/315	1 - 42			PV à M100		baisse activités trypsine, lipase pancréatiques			augmentation : PR PROV, GES, pancréas, rate (M50) ; nombre cellules à mucus baisse PR intestin (M50)		Travel A. et al, 2011

Légendes: + augmentation du critère, 0 pas d'effet sur le critère, - baisse du critère, nd non détecté, PV poids vif, PR poids relatif, CA consommation d'aliment, EA efficacité alimentaire, TP taux de ponte, PO poids moyen oeuf, COQ poids coquille, dig digestibilité, Prot protéines, AA acides aminés, MG matières grasses, Ca calcium, P phosphore, Na sodium, K potassium, MO matière organique, MS matière sèche, EM énergie métabolisable, PT protéines totales, ALB albumine, GLOB globulines, LIP lipides, TG triglycérides, CHOL cholestérol, URI acide urique, GLY glycémie, ALAT ou GPT alanine aminotransférase, ASAP ou GOT aspartate aminotransférase, GGT gamma glutamyl transférase, LDH lactate déshydrogénase, ALP phosphatase alcaline, ARNm ARN messager, IL interleukine, IFN interféron, PAHP acide para-aminohippurique, CREA créatinine, L longueur, PROV proventricule, GES gésier, DUO duodénum, JEJU jéjunum, F foie, R rein, CO coeur, BF bourse de Fabricius, GR globules rouges, LEU leucocytes, LYM lymphocytes, HEM hématocrite, HB hémoglobine, VAC vaccin, GUM maladie de Gumboro, ND maladie de Newcastle, BI bronchite infectieuse

**Tableau 6** Effets de l'exposition réitérée à l'ochratoxine A chez les volailles

Espèce	dose (µg/kg aliment)	période distribution (j)	Effets sur les performances			Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles			Lésions macroscopiques et microscopiques			Référence
			+	0	-	+	0	-	+	0	-	
Poulet	400/800	1 - 35				GOT, GPT, URI, CREAT		PT, ALB, GLOB, VAC ND	PR F, R		PR BF	Elaroussi M. A. et al, 2008
Poulet	400/800	1 - 35			dès 7 j= CA, PV, EA	augmentation hormone T3 à 35j pour 800 baisse hormone T4 dès 7j pour 800 ; GR, HB, LEU ; réponse injection GR mouton			PR GES dès 7j à 800, dès 14j à 400		PR thymus dès 7j à 800, à partir de 14j pour 400	Elaroussi M. A. et al, 2006

Légendes: + augmentation du critère, 0 pas d'effet sur le critère, - baisse du critère, nd non détecté, PV poids vif, PR poids relatif, CA consommation d'aliment, EA efficacité alimentaire, TP taux de ponte, PO poids moyen oeuf, COQ poids coquille, dig digestibilité, Prot protéines, AA acides aminés, MG matières grasses, Ca calcium, P phosphore, Na sodium, K potassium, MO matière organique, MS matière sèche, EM énergie métabolisable, PT protéines totales, ALB albumine, GLOB globulines, LIP lipides, TG triglycérides, CHOL cholestérol, URI acide urique, GLY glycémie, ALAT ou GPT alanine aminotransférase, ASAP ou GOT aspartate aminotransférase, GGT gamma glutamyl transférase, LDH lactate déshydrogénase, ALP phosphatase alcaline, ARNm ARN messenger, IL interleukine, IFN interféron, PAHP acide para-aminohippurique, CREA créatinine, L longueur, PROV proventricule, GES gésier, DUO duodénum, JEJU jéjunum, F foie, R rein, CO coeur, BF bourse de Fabricius, GR globules rouges, LEU leucocytes, LYM lymphocytes, HEM hématocrite, HB hémoglobine, VAC vaccin, GUM maladie de Gumboro, ND maladie de Newcastle, BI bronchite infectieuse

**Tableau 7** Effets de l'exposition réitérée aux Fumonisines chez les volailles (partie 1)

Espèce	dose (µg/kg aliment)	période distribution (j)	Effets sur les performances			Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles			Lésions macroscopiques et microscopiques			Référence
			+	0	-	+	0	-	+	0	-	
Poulet	10000	1 - 39		EA	CA, PV ; dig MS, Prot, MG						PR intestin, pancréas, GES, F ; L intestin	De Oliveira E. M. et al, 2012
Poulet	afla B1 102 ; ZEA 280 ; Fumonisines 5874 ; DON 2039	1 - 42				ALB, expression ARNm pour IL1, IL6		GLOB ; à 21j IgA et expression ARNm pour IFN ; VAC ND à 21 et 42j	à 42j PR F, thymus, BF		PR rate 21j	Li Z. et al, 2012
Pondeuse	afla B1 1000 et Fumonisines 25000 seules ou en association	de la 37ème à 45ème semaine	pas d'effet des toxines sur cons alt et PV	CA, PV			CHOL, HDL	TG, VLDL	PR F avec afla ; gras abdominal avec toxines ; PR R avec afla b1 ; teneur MG du F avec afla B1		L intestin avec fumonisine seule ou associée	Siloto E. V. et al, 2013
Canard mulard et Dindes	10 mg FB1+FB2/ kg PV/j	28 - 50		dinde = CA, PV	canard = CA, PV	Sa F ; Sa 1 phosphatase libre du foie						Benlasher E. et al, 2012

Légendes: + augmentation du critère, 0 pas d'effet sur le critère, - baisse du critère, nd non détecté, PV poids vif, PR poids relatif, CA consommation d'aliment, EA efficacité alimentaire, TP taux de ponte, PO poids moyen oeuf, COQ poids coquille, dig digestibilité, Prot protéines, AA acides aminés, MG matières grasses, Ca calcium, P phosphore, Na sodium, K potassium, MO matière organique, MS matière sèche, EM énergie métabolisable, PT protéines totales, ALB albumine, GLOB globulines, LIP lipides, TG triglycérides, CHOL cholestérol, URI acide urique, GLY glycémie, ALAT ou GPT alanine aminotransférase, ASAP ou GOT aspartate aminotransférase, GGT gamma glutamyl transférase, LDH lactate déshydrogénase, ALP phosphatase alcaline, ARNm ARN messenger, IL interleukine, IFN interféron, PAHP acide para-aminohippurique, CREA créatinine, L longueur, PROV proventricule, GES gésier, DUO duodénum, JEJU jéjunum, F foie, R rein, CO coeur, BF bourse de Fabricius, GR globules rouges, LEU leucocytes, LYM lymphocytes, HEM hématocrite, HB hémoglobine, VAC vaccin, GUM maladie de Gumboro, ND maladie de Newcastle, BI bronchite infectieuse, Sa sphinganine, So sphingosine

**Tableau 7** Effets de l'exposition réitérée aux Fumonisines chez les volailles (partie 2)

Espèce	dose (µg/kg aliment)	période distribution (j)	Effets sur les performances			Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles			Lésions macroscopiques et microscopiques			Référence
			+	0	-	+	0	-	+	0	-	
Canard Pékin	afla B1 52/99 ; ZEA 98/196 ; DON 277/554 ; Fumonisines 986/1971	1 - 28j		dig Prot, AA	dig MS, MO, EM	ALB, GGT	HB, HEMA, GR, GLY, PT, ASAT, GGT, URI, ratio Sa/So F dès 100 000		PR F, pancréas, PROV, R, CO			Yang Z. B. et al, 2014
Caille japonaise	300 000	1 - 28			PV dès 7j (-36% à 28j)	GR, HB, HEMA, LEU, ALAT, ASAT, PT, CHOL, Ca	CREA					Asrani R. K. et al, 2006
Dindes	0 / 5000 / 10000 / 20000	7 - 70		CA, PV, EA		Sa/So dans F dès 7j à 20 000, dès 14j à 5 000 et 10 000 ; Sa, So Sa/So dans R	CHOL, PT, ASAT, ALAT, LDH, Sa, So (sériques)					Tardieu D. et al, 2007
Dindes	M100/M50 = DON 7400/3905 ; Fumonisines 17955/916 ; ZEA 570/315	1 - 42		baisse PV à M100 (-106g à 35j) ; baisse numérique à M50 à 42j (-190g)		pancréas = baisse activité trypsine, lipase			augmentation PR PROV, GES, pancréas, rate (M50), intestin (M50) ; numérique PR F ; augmentation nombre cellules à mucus de l'iléon			Travel A. et al, 2011

Légendes: + augmentation du critère, 0 pas d'effet sur le critère, - baisse du critère, nd non détecté, PV poids vif, PR poids relatif, CA consommation d'aliment, EA efficacité alimentaire, TP taux de ponte, PO poids moyen oeuf, COQ poids coquille, dig digestibilité, Prot protéines, AA acides aminés, MG matières grasses, Ca calcium, P phosphore, Na sodium, K potassium, MO matière organique, MS matière sèche, EM énergie métabolisable, PT protéines totales, ALB albumine, GLOB globulines, LIP lipides, TG triglycérides, CHOL cholestérol, URI acide urique, GLY glycémie, ALAT ou GPT alanine aminotransférase, ASAP ou GOT aspartate aminotransférase, GGT gamma glutamyl transférase, LDH lactate déshydrogénase, ALP phosphatase alcaline, ARNm ARN messenger, IL interleukine, IFN interféron, PAHP acide para-aminohippurique, CREA créatinine, L longueur, PROV proventricule, GES gésier, DUO duodénum, JEJU jéjunum, F foie, R rein, CO coeur, BF bourse de Fabricius, GR globules rouges, LEU leucocytes, LYM lymphocytes, HEM hématocrite, HB hémoglobine, VAC vaccin, GUM maladie de Gumboro, ND maladie de Newcastle, BI bronchite infectieuse, Sa sphinganine, So sphingosine

**Tableau 8** Effets de l'exposition réitérée à la Zéaralénone chez les volailles

Espèce	dose (µg/kg aliment)	période distribution (j)	Effets sur les performances			Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles			Lésions macroscopiques et microscopiques			Référence
Sens du critère			+	0	-	+	0	-	+	0	-	
Poulet	1000 (+ 3150 de fumonisine dans témoin et essai)	28 - 43	dig MS, MO, Prot, Energie	CA	PV (-13%), EA							Zou Y. et al, 2012
Poulet	30000	1 - 49		CA, PV, EA								Bacon C. W. et Marks H. L., 1976
Poulet et dinde	10000/50000/100000/200000/ 400000/800000	poulet 6 à 9 semaines dinde 3.5 à 6.5 semaines		CA, PV		Ca, P, ALP, PT, CHOL, HEMA, HB, GR, LEU dans les deux espèces			pas d'effet sur PR F, CO, rate, BF dans les deux espèces ; réduction de la crête et du poids des testicules chez les poulets mâles à 50000 et à partir de 200000 ; baisse numérique poids ovaire-oviducte à partir de 100000 ; chez la dinde pas d'effet sur les ovaires, réduction numérique du poids des testicules dès la dose basse			Allen N. K. et al, 1981a
Pondeuse	0, 10000, 25000, 50000, 100000, 200000, 400000, 800000	entre 30 et 38 semaines	pas d'effet sur TP, PO, épaisseur coquille, unités Haugh, CA, PV, fertilité, éclosabilité, croissance descendance			PT, Ca, P, ALP	CHOL (>50000)		poids oviducte, PR CO, F, rate,			Allen N. K. et al, 1981b
mâles Gallus	0, 100000, 800000	entre 49 et 57 semaines	pas d'effet sur la qualité du sperme				P, ALP, CHOL		réduction non significative du poids des testicules avec la dose			Allen N. K. et al, 1981c
Dinde	800000	21 - 35		CA, PV		transformation importante de la zéaralénone en alpha zéaralenol			augmentation taille des pendeloques, caroncule			Olsen M. et al, 1986
Dinde ponte	ZEA 100 000	entre 32 e t48 semaines		CA, PO, Fertilité, Eclosabilité	TP	VAC ND						Allen N. K. et al, 1983

Légendes: + augmentation du critère, 0 pas d'effet sur le critère, - baisse du critère, nd non détecté, PV poids vif, PR poids relatif, CA consommation d'aliment, EA efficacité alimentaire, TP taux de ponte, PO poids moyen oeuf, COQ poids coquille, dig digestibilité, Prot protéines, AA acides aminés, MG matières grasses, Ca calcium, P phosphore, Na sodium, K potassium, MO matière organique, MS matière sèche, EM énergie métabolisable, PT protéines totales, ALB albumine, GLOB globulines, LIP lipides, TG triglycérides, CHOL cholestérol, URI acide urique, GLY glycémie, ALAT ou GPT alanine aminotransférase, ASAP ou GOT aspartate aminotransférase, GGT gamma glutamyl transférase, LDH lactate déshydrogénase, ALP phosphatase alcaline, ARNm ARN messenger, IL interleukine, IFN interféron, PAHP acide para-aminohippurique, CREA créatinine, L longueur, PROV proventricule, GES gésier, DUO duodénum, JEJU jéjunum, F foie, R rein, CO coeur, BF bourse de Fabricius, GR globules rouges, LEU leucocytes, LYM lymphocytes, HEM hématocrite, HB hémoglobine, VAC vaccin, GUM maladie de Gumboro, ND maladie de Newcastle, BI bronchite infectieuse



**Tableau 9** Effets de l'exposition réitérée à la citrinine chez les volailles

Mycotoxne	Espèce	dose (µg/kg aliment)	période distribution (j)	Effets sur les performances			Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles			Lésions macroscopiques et microscopiques			Référence
				+	0	-	+	0	-	+	0	-	
Citrinine	Poulet	50000 / 100000 / 150000 / 200000 / 250000	à 24j pendant 4 heures ; ingérés en citrinine (mg) = 0 pour témoin / 1.23, 2.37, 3.68, 4.26, 5.44					consommation eau et volume urinaire excrété à partir de 3.68 mg ingérés (aug numérique à 2.37 mg)					Kirby L. K. et al, 1987
Citrinine	Dinde Canard	expé 1 = gavage à 7j aux canetons de 30 à 110 mg/kg PV expé 2 = gavage à 14j aux dindes et canards de 56 et 57 mg/kg PV						acidose métabolique, hyperkaliémie		pas de dégénérescence rénale jusqu'à 500000			Mehdi N. A. et Carlton W. W., 1984
Citrinine	Poulet	130000 - 500000	3 semaines			PV > 330000 . EA > 440000		augmentation consommation d'eau ; diarrhée aqueuse à partir de 130 000		JEJU hémorragique, R hypertrophiés pas de dégénérescence rénale jusqu'à 500000			Leeson S. et al, 1995
Citrinine	Pondeuse	50000 - 500000	3 semaines			PV, CA, TP, PO, qualité coquille jusqu'à 250000							Leeson S. et al, 1995
Citrinine	Canard Pékin	100000 - 500000				PV 500000				Néphropathie à partir de 250000 ; dégérescence, nécrose, minéralisation, régénération des cellules tubulaires			Leeson S. et al, 1995

Légendes: + augmentation du critère, 0 pas d'effet sur le critère, - baisse du critère, nd non détecté, PV poids vif, PR poids relatif, CA consommation d'aliment, EA efficacité alimentaire, TP taux de ponte, PO poids moyen oeuf, COQ poids coquille, dig digestibilité, Prot protéines, AA acides aminés, MG matières grasses, Ca calcium, P phosphore, Na sodium, K potassium, MO matière organique, MS matière sèche, EM énergie métabolisable, PT protéines totales, ALB albumine, GLOB globulines, LIP lipides, TG triglycérides, CHOL cholestérol, URI acide urique, GLY glycémie, ALAT ou GPT alanine aminotransférase, ASAP ou GOT aspartate aminotransférase, GGT gamma glutamyl transférase, LDH lactate déshydrogénase, ALP phosphatase alcaline, ARNm ARN messenger, IL interleukine, IFN interféron, PAHP acide para-aminohippurique, CREA créatinine, L longueur, PROV proventricule, GES gésier, DUO duodénum, JEJU jéjunum, F foie, R rein, CO coeur, BF bourse de Fabricius, GR globules rouges, LEU leucocytes, LYM lymphocytes, HEM hématocrite, HB hémoglobine, VAC vaccin, GUM maladie de Gumboro, ND maladie de Newcastle, BI bronchite infectieuse, Sa sphinganine, So sphingosine

**Tableau 10** Effets de l'exposition réitérée à l'acide cyclopiazonique chez les volailles

Espèce	dose (µg/kg aliment)	période distribution (j)	Effets sur les performances			Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles			Lésions macroscopiques et microscopiques			Référence
			+	0	-	+	0	-	+	0	-	
Poulet	20000	1 - 28							épaississement des muqueuses du jabot et du PROV ; nécrose muqueuse jabot ; hypertrophie et congestion du F ; lésions dégénératives et nécrotiques F, R, CO, intestin, pancréas, rate, BF ; lésions d'hyperplasie jabot, PROV, GES			Kumar R. et Balachandran C., 2009
Poulet	34 000	1 - 21		EA	CA, PV dès 7j (-16% à 21j)		PT, GLY, TG, CHOL	ALB, GGT	PR PROV	PR F, R, GES, pancréas	PR BF	Kubena L. F. et al, 1994
Poulet	34 000	1 - 21			PV	créatine kinase			augmentation PR PROV ; épaississement de la muqueuse et dilatation du PROV			Gentles A. et al, 1999
Poulet	45 000	1 - 21			PV, EA		CHOL, GLY, ALB, GGT, ALP	URI, P, ALAT, GR, HEMA	PR R, GES, PROV	PR rate, CO, pancréas		Dwyer M. R. et al, 1997
Poulet	10000, 50000, 100000	1 - 49		PV à 10000	PV à 50000 et 100000				érosions et hyperplasie de la muqueuse du PROV, inflammation et nécrose de la muqueuse du jabot à 50000 et 100000 ; inflammation du gésier à 100000 ; quelques oiseaux avec hépatite chronique à 10000 ; plus généralisée avec nécroses de la rate et inflammation du CO à 50000 et 100000			Dorner J. W. et al, 1983
Poulet	50 000	1 - 21			PV	URI, CHOL		P sérum	augmentation PR R, F, PROV ; hyperplasie de la muqueuse du PROV, fibrose de la rate, atrophie GES			Smith E. E. et al, 1992
Poulet	10000, 50000, 100000	1 - 49	30% mortalité à 100000	PV, mortalité à 10000 et 50000	PV 100000				pas de lésion à 10000 ; à 50 000 dilatation PROV avec muqueuse épaisse ; PROV dilaté, excès de mucus ; hyperhémie, érosion, ulcération de la muqueuse ; F pâle ; jabot, PROV, GES, F, rate, CO = nécrose à partir de 50000 ; déplétion LYM BF			Leeson S. et al, 1995

Légendes: + augmentation du critère, 0 pas d'effet sur le critère, - baisse du critère, nd non détecté, PV poids vif, PR poids relatif, CA consommation d'aliment, EA efficacité alimentaire, TP taux de ponte, PO poids moyen oeuf, COQ poids coquille, dig digestibilité, Prot protéines, AA acides aminés, MG matières grasses, Ca calcium, P phosphore, Na sodium, K potassium, MO matière organique, MS matière sèche, EM énergie métabolisable, PT protéines totales, ALB albumine, GLOB globulines, LIP lipides, TG triglycérides, CHOL cholestérol, URI acide urique, GLY glycémie, ALAT ou GPT alanine aminotransférase, ASAP ou GOT aspartate aminotransférase, GGT gamma glutamyl transférase, LDH lactate déshydrogénase, ALP phosphatase alcaline, ARNm ARN messenger, IL interleukine, IFN interféron, PAHP acide para-aminohippurique, CREA créatinine, L longueur, PROV proventricule, GES gésier, DUO duodénum, JEJU jéjunum, F foie, R rein, CO coeur, BF bourse de Fabricius, GR globules rouges, LEU leucocytes, LYM lymphocytes, HEM hématocrite, HB hémoglobine, VAC vaccin, GUM maladie de Gumboro, ND maladie de Newcastle, BI bronchite infectieuse

**Tableau 11** Effets de l'exposition réitérée à la moniliformine chez les volailles

Espèce	dose (µg/kg aliment)	période distribution (j)	Effets sur les performances			Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles			Lésions macroscopiques et microscopiques			Référence
			+	0	-	+	0	-	+	0	-	
Poulet	8000, 16000, 64000	1 - 21		CA, PV jusqu'à 16000	CA, PV à partir de 27000							Leeson S. et al, 1995
Poulet	25000 à 300000	1 - 21	mortalité à partir de 200000		CA et PV à partir de 100000				PR CO > 50000 (cardiomégalie, dilatation ventricule droit ; PR F > 100000 ; atteinte des cellules musculaires cardiaques > 75000			Ledoux D. R. et al, 1995
Poulet	50000 à 100000	1 - 28	baisse CA à partir de 75000 ; PV à 100000			nombreuses baisse des réponses du système immunitaire à différents protocoles						Li Y. C. et al, 2000
Poulet	100 000	1 - 21			PV, EA	CRE, Ca, ALP, ALAT	PT, ALB, CHOL, P, GR, HB		PR CO, GES,	PR R	PR BF	Kubena L. F. et al, 1997c
Dinde Canard	100 000	1 - 21			CA, PV, EA	URI	Ca, GLOB		PR CO, R			Morris C. M. et al, 1999
Pondeuse	moniliformine (Moni) 50000 et 100000 ; moniliformine 50000 + fumonisine (Fumo) B1 100000	24 à 60 semaines d'âge	50000 = TP, PO, fertilité, PV ; 100000 fertilité . Moni + Fumo = TP, PO, fertilité	100000 = TP, PO, PV		augmentation : 100000 = CREA, ALAT, ASAT pas d'effet : 50000 = PT, ALB, TG, CREA, URI, ALAT, ASAT Moni + Fumo = PT, TG, CREA, URI, ALAT, ASAT 100000 = ALB baisse : 50000 = créatine kinase ; 100000 = PT, TG, URI, créatine kinase Moni + Fumo = ALB, créatine kinase						Kubena L. F. et al, 1999

Légendes: + augmentation du critère, 0 pas d'effet sur le critère, - baisse du critère, nd non détecté, PV poids vif, PR poids relatif, CA consommation d'aliment, EA efficacité alimentaire, TP taux de ponte, PO poids moyen oeuf, COQ poids coquille, dig digestibilité, Prot protéines, AA acides aminés, MG matières grasses, Ca calcium, P phosphore, Na sodium, K potassium, MO matière organique, MS matière sèche, EM énergie métabolisable, PT protéines totales, ALB albumine, GLOB globulines, LIP lipides, TG triglycérides, CHOL cholestérol, URI acide urique, GLY glycémie, ALAT ou GPT alanine aminotransférase, ASAT ou GOT aspartate aminotransférase, GGT gamma glutamyl transférase, LDH lactate déshydrogénase, ALP phosphatase alcaline, ARNm ARN messager, IL interleukine, IFN interféron, PAHP acide para-aminohippurique, CREA créatinine, L longueur, PROV proventricule, GES gésier, DUO duodénum, JEJU jéjunum, F foie, R rein, CO coeur, BF bourse de Fabricius, GR globules rouges, LEU leucocytes, LYM lymphocytes, HEM hématocrite, HB hémoglobine, VAC vaccin, GUM maladie de Gumboro, ND maladie de Newcastle, BI bronchite infectieuse