

Effets des mycotoxines sur la santé et les performances des volailles

M. MAGNIN¹, A. TRAVEL², J.-D. BAILLY³, P. GUERRE³

¹ MiXscience, Centre d'Affaires Odyssée, Z.A.C. Cicé Blossac – 35172, Bruz, France

² ITAVI, 37380, Nouzilly, France

³ ENVT, 23 chemin des Capelles, BP 87614, 31076, Toulouse, France

Courriel : michel.magnin@mixscience.eu

Le risque mycotoxique est une notion complexe, qui bien souvent inquiète les professionnels de l'élevage par manque de connaissance. Cette synthèse vise à présenter l'état des connaissances sur les effets des principales mycotoxines chez les volailles, en considérant les critères d'exposition (type de mycotoxine, dose, durée, mode d'administration, support, multi-exposition...) et les critères liés à l'animal (espèce, stade physiologique, sexe...).

Les mycotoxines sont des métabolites toxiques produits par différentes espèces fongiques au cours de leur développement. Des moisissures peuvent être présentes sur les céréales, qui, de par leur composition et leurs conditions de culture, représentent un substrat particulièrement sensible à la contamination par les mycotoxines (encadré). Les volailles, du fait de la part importante de céréales dans leur alimentation, sont des espèces qui peuvent être fréquemment exposées aux mycotoxines. Bien que plusieurs centaines de composés différents aient été identifiés, il est classiquement admis que, compte tenu de leur prévalence et leur toxicité, le nombre de mycotoxines ayant une véritable importance en santé est plus limité (AFSSA 2009, Marin *et al* 2013). En Europe, c'est ainsi cinq toxines (ou familles) qui font l'objet de teneurs maximales en alimentation animale (tableau 1), avec pour certaines d'entre elles des teneurs spécifiquement applicables aux aliments pour volailles (E.U. 2006). D'autres mycotoxines, dites « émergentes », ne font pas encore l'objet de recommandations, mais les autorités sanitaires européennes s'y intéressent afin d'en évaluer l'occurrence et la toxicité.

Les effets potentiels indésirables des mycotoxines chez les volailles sont nombreux tels que des effets hépatotoxiques, néphrotoxiques, dermatotoxiques ou reprotoxiques. À ces effets manifestes sur la santé s'ajoutent des effets indésirables plus discrets tels une toxicité digestive, un effet immunomodulateur et des altérations de performances dont l'importance est plus difficile à évaluer (AFSSA 2009). Les manifestations toxiques observées lors de la pré-

sence de mycotoxines dans les aliments dépendent en effet des mycotoxines en cause mais aussi du niveau d'exposition (dose, durée).

Cette synthèse propose de faire un bilan des connaissances sur les effets des mycotoxines faisant l'objet de teneurs maximales en alimentation animale chez les principales espèces avicoles lors d'une exposition aiguë ou réitérée. Les seuils réglementés ou recommandés au niveau européen (tableau 1) seront confrontés aux doses entraînant des effets sur la santé et/ou les performances lors d'exposition aiguë et lors d'exposition réitérée. Le cas complexe des multi-contaminations sera abordé dans une dernière partie.

1 / Exposition unique

La toxicité par administration unique, ou toxicité aiguë, permet d'établir la dose létale médiane (DL50), qui représente la dose de substance causant la mort de 50% de la population exposée (tableau 2). La DL50 s'exprime en milligrammes de matière active par kilogramme de poids corporel (p.c.) 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 mycotoxine (aliment, huile...). 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.

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 (Guerre *et al* 1996).

La DL50 de l'AFB1 par voie orale varie en fonction de l'espèce et de l'âge (tableau 2). Les canards sont très sensibles à la toxicité des aflatoxines, notamment les très jeunes pour lesquels une DL50 de 0,34 mg/kg p.c. a été rapportée chez le caneton (Guerre *et al* 1996). La sensibilité de la dinde semble voisine à celle du canard, avec une DL50 estimée de 0,5 mg/kg p.c. Les poussins, poulets en croissance et poules pondeuses, sont quant à eux considérés comme plus résistants, la DL50 pouvant atteindre 16,5 mg/kg p.c. (Guerre *et al* 1996). La toxicité aiguë de l'AFB1, semble également varier en fonction de la souche, respectivement de 2 à 6,3 mg/kg pour le poulet New Hampshire et Rhode Island, et du sexe, les mâles étant plus sensibles (Guerre *et al* 1996, Ghimpețeanu *et al* 2011).

Les DL50 des autres aflatoxines, administrées par voie orale chez le canard, 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 (Lijinsky et Butler 1966, Jewers 1990, Hussein et Brasel 2001).

Encadré. Distribution géographique et niveaux de contamination : une situation variable.

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

De façon schématique, il est assez classiquement admis que les zones à climat chaud sont plus particulièrement favorables à la production d'aflatoxines alors qu'en Europe, le climat tempéré moyen est, lui, plus favorable à la production des toxines de *Fusarium*. Cependant, les changements climatiques pourraient modifier cette distribution en rendant possible la synthèse de toxine dans des zones jusque-là considérées comme indemnes (Van der Fels-Klerx *et al* 2013, Medina *et al* 2014). Ainsi, depuis quelques années, des enquêtes ont signalé la contamination de productions (maïs) européennes par des aflatoxines (Tabuc *et al* 2009, Mateo *et al* 2011, Giorgiadou *et al* 2012). De même, une contamination fréquente du lait par l'AFM1 est rapporté depuis plusieurs années en Serbie, ayant justifié plusieurs modifications des valeurs réglementaires (Kos *et al* 2014, Tomasevic *et al* 2015).

Les mycotoxines sont des contaminants naturels extrêmement fréquents des produits céréaliers, bases de l'alimentation des volailles. Ces substrats ont une composition très favorable au développement fongique et à la synthèse des toxines. Ainsi, la fréquence de contamination de ces matières premières est souvent comprise entre 30 et 70% (Rodrigues and Naehrer 2012, Streit *et al* 2013). Ces fréquences de contamination peuvent parfois être encore plus élevées pour certains couples matière première/toxine (Li *et al* 2014). Les mycotoxines sont des composés très stables, peu ou pas dénaturés par les processus classiques de fabrication des aliments. Il est donc logique que les fréquences de contamination observées dans les aliments complets destinés aux volailles soient proches voir supérieures à celle des matières premières (mélange de matières premières d'origine différente).

L'analyse des niveaux de contamination rapportés dans les différentes enquêtes disponibles est délicate. En effet, les niveaux observés dépendent étroitement de l'échantillonnage et de la sensibilité et de la spécificité des méthodes analytiques utilisées. De plus, les conditions météorologiques jouant un rôle direct sur le niveau de contamination mycotoxique, les données recueillies une année *n* ne seront plus forcément d'actualité l'année *n* + 1.

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

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

Espèces	Mycotoxines	Teneur maximale réglementée/recommandée dans un aliment complet* (mg/kg)	Références
Volailles	Fumonisines (FB1 + FB2)	20	Recommandation 2006/576/CE
Volailles	Déoxynivalénol	5	Recommandation 2006/576/CE
Volailles	Zéaralénone	2**	Recommandation 2006/576/CE
Volailles	Ochratoxine A	0,1	Recommandation 2006/576/CE
Volailles (hors jeunes)	Aflatoxine B1	0,01	Règlement 2011/574/CE
Jeunes volailles	Aflatoxine B1	0,005	Règlement 2011/574/CE
Volailles	Ergot	1 000***	Règlement 2011/574/CE
Volailles	T2 + HT2	0,25	Recommandations 2013/165/UE et 2013/637/UE

*Pour un aliment ayant un taux d'humidité de 12% ; ** Teneur maximale recommandée pour les céréales et produits à base de céréales, excepté les produits issus du maïs ; *** Matières premières des aliments pour animaux et aliments composés pour animaux contenant des céréales non moulues.

1.2 / Ochratoxine A

Les DL50 établies par voie orale, pour l'ochratoxine A (OTA) varient chez le poulet de 2 à 4 mg/kg p.c. Les dindes

seraient un peu plus résistantes à l'OTA que les poulets, avec une DL50 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). Les cailles seraient plus résistantes avec une DL50 de 16,5mg/kg p.c.

1.3 / Trichothécènes

Les trichothécènes se divisent en différents groupes dont la prévalence et la toxicité varient. Les deux principaux groupes de trichothécènes retrouvés dans les céréales appartiennent aux groupes A et B, d'autres trichothécènes (notamment du groupe D) ne font pas l'objet de recommandations quant à leur toxicité chez la volaille. Les trichothécènes du groupe A sont considérés comme les plus toxiques (Leeson *et al* 1995).

a) Trichothécènes du Groupe A

Les trichothécènes du groupe A sont formés par le groupe des scirpénols (monoacetoxy-scirpenol, MAS, diacetoxy-scirpenol, DAS, triacetoxy-scirpenol, TAS, et le scirpentriol) et le groupe de la toxine T-2 (toxine T2, toxine HT-2, T-2 tetraol, deacetyl-HT2, neosolaniol et 8-acetylneosolaniol).

Une comparaison de la toxicité aiguë des trichothécènes du groupe T2 chez le poulet révèle que la DL50 de la toxine

T2 varie beaucoup en fonction de l'âge (de 1,7mg/kg p.c. chez le jeune à 5 et 6,3mg/kg chez le poulet de 8 semaines et la poule pondeuse). L'ordre décroissant de toxicité des autres molécules de ce groupe chez le poulet est 8-acetyl-neosolaniol (3,2mg/kg) > HT-2 (7,2mg/kg) > Neosolaniol (24,9mg/kg) > deacetyl-HT2 (30,2mg/kg) > T-2 tetraol (33,8mg/kg). 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).

Tableau 2. Présentation des DL50 orales en fonction des mycotoxines, de l'espèce avicole et de l'âge.

Familles de mycotoxines	Toxines	Espèces	DL50 ¹ (mg/kg pc)	Références
Aflatoxines	Aflatoxine B1	Canard	0,34 à 0,56	Ghimpețeanu <i>et al</i> (2011) ; Hussein et Brasel (2001) ; Guerre <i>et al</i> (1996) ; Jewers (1990) ; Butler (1964)
	Aflatoxine B1	Dinde	0,5	Ghimpețeanu <i>et al</i> (2011)
	Aflatoxine B1	Poulet	2 à 6,8	Ghimpețeanu <i>et al</i> (2011) ; Jewers (1990)
	Aflatoxine B2	Canard	0,78 à 1,70	Hussein et Brasel (2001) ; Jewers (1990)
	Aflatoxine G1	Canard	0,78 à 1,70	Hussein et Brasel (2001) ; Jewers (1990) ; Lijinsky et Butler (1966)
	Aflatoxine G2	Canard	2,45 à 3,44	Hussein et Brasel (2001) ; Jewers (1990) ; Lijinsky et Butler (1966)
	Aflatoxine M1	Caneton 1j	0,33	Purchase (1967)
Ochratoxines	OTA	Caille	16,5	Afssa (2009) ; Dwivedi et Burns (1986)
	OTA	canard	0,5	Pattison <i>et al</i> (2008)
	OTA	Dinde	5,9	Afssa (2009) ; Dwivedi et Burns (1986)
	OTA	Poulet	2 à 4	Devreese <i>et al</i> (2013) ; Afssa (2009) ; Pattison <i>et al</i> (2008) ; Sokolovi <i>et al</i> (2008) ; Dwivedi et Burns (1986)
Trichothécène A	DAS	Poussin (1j)	1,75 à 2	Afssa (2009)
	DAS (3,15-DAS)	Poussin (1j)	10,1	Lesson <i>et al</i> (1995)
	DAS (3,4-DAS)	Poussin (1j)	>32	Lesson <i>et al</i> (1995)
	DAS (4,15-DAS)	Poulet	2 à 5,9	Lesson <i>et al</i> (1995)
	MAS (15-MAS)	Poussin (1j)	2,5 à 3,4	Lesson <i>et al</i> (1995)
	MAS (3-MAS)	Poussin (1j)	8,7	Lesson <i>et al</i> (1995)
	MAS (4-MAS)	Poussin (1j)	9,6	Lesson <i>et al</i> (1995)
	scirpentriol	Poussin (1j)	9,3	Lesson <i>et al</i> (1995)
	TAS	Poussin (1j)	7,2 à 8	Lesson <i>et al</i> (1995)
	8-Acetyl Neosolaniol	Poussin (1j)	3,22	Lesson <i>et al</i> (1995)
	Diacetyl HT2	Poussin (1j)	30,18	Lesson <i>et al</i> (1995)
	HT2	Poulet	7,2	Efsa (2010) ; Lesson <i>et al</i> (1995)
	Neosolaniol	Poussin (1j)	24,87	Lesson <i>et al</i> (1995)
	T2	Caille	14,7	Grizzle <i>et al</i> (2004)
	T2	Poule pondeuse	6,3	Agag (2005)
	T2	Poulet	1,75 à 6	Efsa (2010) ; Afssa (2009) ; Agag (2005) ; Lesson <i>et al</i> (1995) ; Ueno <i>et al</i> (1973)
	T2	Poulet (8 semaines)	5	Agag (2005)
	T-2 tetraol	Poussin (1j)	33,79	Lesson <i>et al</i> (1995)
Trichothécène B	DON	Poussin (1j)	140	Afssa (2009) ; Lesson <i>et al</i> (1995)
Patuline	Patuline	Poulet mâle	170 - 172	Afssa (2009) ; Lovett (1972)
Fumonisines	Fumonisine	Poulet	5000 - 7500	Makun <i>et al</i> (2010)

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

¹ DL50 exprimée en mg/kg de poids corporel.

Si l'on considère le groupe des scirpénols, les DL50 par voie orale chez le poulet du DAS varient de 1,7 à 2 mg/kg selon les auteurs et l'âge des animaux. 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). Les DL50 les plus faibles sont observées pour le 4,15-DAS et le 15-MAS.

b) Trichothécènes du Groupe B

Les trichothécènes du groupe B comprennent le déoxynivalénol (DON), les dérivés acétylés du déoxynivalénol (15-ADON et 3-ADON), le nivalénol (NIV) et la fusarénone X (FX).

Pour les trichothécènes B, le DON présente une DL50 de 140mg/kg p.c. pour le poulet. Les DL50 des autres trichothécènes du groupe B ne sont pas disponibles chez les volailles.

1.4 / Fumonisin

Les volailles sont classiquement considérées comme résistantes à la toxicité aiguë des fumonisines dont la DL50, estimée par voie orale, est comprise entre 5 000 et 7 500 mg/kg de poids vif chez le poulet (Makun *et al* 2010).

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 présenter de mortalité (Chi *et al* 1980).

1.6 / Ergot et alcaloïdes de l'ergot

Il n'existe pas dans la littérature de données de DL50 chez la volaille suite à l'ingestion de sclérotés ou alcaloïdes produits par différentes espèces de champignons du genre *Claviceps*.

La comparaison des DL50 estimées pour les diverses familles de mycotoxines dans les principales espèces avicoles donne une première indication sur les différences de toxicité des mycotoxines pour les volailles. Les intoxications aiguës sont toutefois très rarement observées en conditions d'élevage. Ces données ont donc pour intérêt principal de souligner l'importante variabilité de sensibilité entre espèces et l'impact que l'âge voire le stade physiologique peuvent avoir sur cette toxicité.

2 / Exposition prolongée

Les effets toxiques observés lors d'une exposition prolongée aux mycotoxines

correspondent à la toxicité par administration répétée d'une mycotoxine sur plusieurs jours ou plusieurs semaines. Ces études sont essentiellement réalisées par exposition orale, à travers la consommation d'aliment, ou par gavage.

Les conditions expérimentales des essais sont souvent très variables ce qui rend parfois complexe la comparaison des résultats obtenus. Le vecteur de mycotoxines varie selon les études depuis l'introduction dans l'aliment d'une matière première naturellement contaminée à l'administration par gavage d'extraits de culture fongique plus ou moins purifiés. Du fait de la fréquence des contaminations multiples, 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 des problèmes liés au substrat de culture et à la biodisponibilité de la toxine. L'existence de mycotoxines « masquées » lors de contamination naturelle (Bailly *et al* 2015) peut également conduire à des évaluations de seuils de sensibilité erronés. Enfin, les études ayant pour objectif de préciser les mécanismes des actions toxiques sont souvent réalisées en station expérimentale, sur un faible nombre d'animaux, ce qui ne permet pas, en général, d'évaluer clairement l'impact des mycotoxines sur les performances (Galtier *et al* 2008).

2.1 / 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 aux aflatoxines (tableau 3) 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 50 µg d'AFB1/kg d'aliment chez le canard (Han *et al* 2008), de 100 µg d'AFB1/kg chez la dinde (Raubert *et al* 2007) et 500 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. Une embryolétalité avec tératogenèse 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 de l'albumine sériques.

Le canard est particulièrement sensible à la toxicité de l'AFB1, ainsi, parmi les études publiées depuis 2006 celle de Wan *et al* (2013) révèle des modifications biochimiques de paramètres sanguins et une atteinte des organes immunitaires dès 25 µg AFB1/kg d'aliment, chez le canard Pékin de 21 jours.

Des effets immunosuppresseurs de l'AFB1 ont été observés chez des dindes suite à la distribution d'un aliment contenant 500 µg AFB1/kg entre 1 et 40 jours d'âge (Umar *et al* 2015). Une partie des animaux a été infectée par un virus Influenza H9N2 ; les animaux infectés présentent une séroconversion plus faible vis-à-vis du virus que les témoins, une mortalité plus élevée et une baisse de la production d'ARN messager codant pour l'interféron gamma. La contamination entre oiseaux infectés et oiseaux non infectés est plus élevée lorsque les animaux reçoivent l'aliment contaminé.

Le poulet est plus résistant aux effets de l'AFB1. 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 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 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.

2.2 / Ochratoxine A

Les volailles sont assez résistantes à l'OTA et assez peu d'études ont été réalisées avec cette toxine au cours de ces dernières années. Chez le poulet, une baisse de la CA et du GP avec une hausse de l'IC sont observés à partir de 400 µg/kg d'aliment (tableau 4). Une baisse de la réponse immunitaire est également rapportée par Elaroussi *et al* (2006, 2008). Des teneurs de 3 000 à 4 000 µg OTA/kg peuvent entraîner morbidité et mortalité (AFSSA 2006). Les études chez la dinde révèlent les mêmes effets mais à des doses plus élevées (entre 3 000 à 8 000 µg/kg d'aliment; Tardieu *et al* 2007).

Tableau 3. Effets d'une exposition réitérée à l'aflatoxine B1 chez les volailles.

Espèces	Dose (µg/kg aliment)	Exposition	Effets sur les performances	Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles	Lésions macroscopiques et microscopiques	Références
Poulet	50	18 – 46 j	CA, PV, EA : ↔	PT, ALB, GLOB, GOT, GPT : ↔	Foie: décoloré, vacuoles lipidiques ; nécrose cellulaire périlobaire	Magnoli <i>et al</i> (2011a)
Poulet	100	6-33 j	CA, PV, EA : ↔	PT, ALB, GLOB : ↔	Foie: pas d'effet sur PR ; lésions légères de vacuolisation cytoplasmique, multifocale	Magnoli <i>et al</i> (2011b)
Poulet	70, 750	8-42 j	Rétention MG : ↑ PV à 70 µg : ↓ CA, PV à 750 : ↓		L DUO, L JEJU à 750 à 2 semaines : ↑ PR et L DUO, L JEJU à 750 à 4 semaines : ↓	Yunus <i>et al</i> (2011)
Poulet	75, 750	7-42 j		Na, TG, ALAT, ASAT, GGT : ↑ ND, GUM à 750 : ↑ HDL, LDL, VLDL : ↔ PT, K, CHOL : ↓		Yunus et Böhm (2013)
Poulet	500	1 – 35 j		PT, URI, GGT, ALAT, VAC ND, BI : ↓		Manafi <i>et al</i> (2012)
Poulet	1 200	1 – 21 j	PV : ↓	ALAT, ASAT, GGT : ↑ ALB : ↓	Teneur LIP du F : ↓ Infiltration LYM du F et DUO, prolifération canaux biliaires, lésions hémorragiques des R	Tejada-Castaneda <i>et al</i> (2008)
Poulet	2 000	1 – 21 j	CA, PV : ↓	PT, Ca, P : ↓	F : ↑	Yarru <i>et al</i> (2009)
Poulet	700, 1 700, 2 800	1 – 42 j	CA, PV ≥ 1700 : ↓ ; EA ≥ 700 : ↓	Amylase pancréatique : ↑ Trypsine pancréatique : ↓		Marchioro <i>et al</i> (2013)
Poule reproductrice chair	100	61 ^{ème} à 66 ^{ème} semaine	CA, PV : ↔	ALAT, ALP, GGT : ↑ Pancréas : amylase, Trypsine : ↑ lipase : ↓ ASAT, PT, CHOL, URI, CREA : ↔ Duodénum amylase, lipase : ↓	PR F, R, pancréas : ↔	Matur <i>et al</i> (2010)
Poule pondeuse	500, 100, 1 500	17 ^{ème} à 42 ^{ème} semaine	PV : ↓	Excrétion Ca, P, Na après 42 sem : ↑ PAHP, Na, K, flux plasmatique rénal, K excrété : ↔ Ca, P, filtration glomérulaire : ↓	Inflammation, dégénérescence, lésions des structures glomérulaires et tubulaires des R, lésions de nécrose et de glomérulonéphrite	Martinez-de-Anda (2010)
Poule pondeuse	600, 1 200, 2 500	20 ^{ème} à 22 ^{ème} semaine	CA, PV, TP, EM : ↓	Disaccharidase, maltase intestinales à 1200 : ↑ disaccharidase, maltase intestinales à 2500 : ↓	Profondeur cryptes intestinales : ↑ avec dose longueur villosités : ↔ cellules à gobelets : ↑ avec dose	Applegate <i>et al</i> (2009)
Canard Pékin	20, 40	1 – 42 j	dig Ca, P : ↔ CA, PV, EA, dig Prot, MG : ↓	ASAT, ALAT : ↑ protéase, trypsine, amylase dans DUO : ↑	PR F, R, pancréas : ↑	Han <i>et al</i> (2008)
Canard mulard	500	10 – 42 j		ASAT, ALAT, ALP, LDH, GGT : ↑ PT, ALB, GLY : ↓	F hypertrophié, décoloré, fragilisé	Grozeva <i>et al</i> (2012)
Dinde	20, 50, 100, 200, 500, 1 000	1 – 42 j	CA, PV : ↓	CHOL à 200 : ↑ PT, CHOL ≥ 100 : ↓	PR Gésier à 200, F à 1000 : ↑ PR F à 50 : ↓	Rauber <i>et al</i> (2007)

↑ augmentation du critère ; ↔ 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 Œuf ; 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 : Energie 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 : Cœur ; BF : Bourse de Fabricius ; GR : Globules Rouges ; LEU : Leucocytes ; LYM : Lymphocytes ; HEM : Hématocrite ; HB : Hémoglobine.

Tableau 4. Effets d'une exposition réitérée à l'ochratoxine A et aux fumonisines chez les volailles.

Espèces	Toxine et dose (µg/kg aliment)	Durée	Effets sur les performances	Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles	Lésions macroscopiques et microscopiques	Références
Poulet	OTA 400, 800	1 – 35 j		GOT, GPT, URI, CREAT : ↑ PT, ALB, GLOB, VAC ND : ↓	PR F, R : ↑ PR BF : ↓	Elaroussi <i>et al</i> (2008)
Poulet	OTA 400, 800	1 – 35 j	CA, PV, EA : ↓ dès 7 j	T3 à 35 j : ↑ à 800 T4 : ↓ dès 7 j à 800 ↓ dès 7 j GR, HB, LEU ↓ réponse injection GR mouton	PR GES : ↑ dès 7 j à 800, dès 14 j à 400 PR thymus : ↓ dès 7 j à 800, dès 14 j à 400	Elaroussi <i>et al</i> (2006)
Poulet	FBs 10 000	1 – 39 j	EA : ↔ CA, PV : ↓ dig MS, Prot, MG : ↓		PR intestin, pancréas, GES, F : ↓ L'intestin : ↓	De Oliveira <i>et al</i> (2012a), (2012b) ; Stringhini <i>et al</i> (2012)
Poulet	FBs 20 000	1 – 35 j			Prolifération cellules testiculaires et cellules germinales : ↑	Guibert <i>et al</i> (2015)
Poulet	FBs 18 600	1 – 23 j		Sa/So plasma : ↑	Hauteur villosités et profondeur cryptes iléon : ↓	Antonissen <i>et al</i> (2015)
Canard mulard et Dinde	10 mg FB1+ FB2/ kg PV/j	28 – 50 j	CA, PV dinde : ↔ CA, PV canard : ↓	Sa, Sa1P F : ↑		Benlasher <i>et al</i> (2011)
Caille japonaise	FBs 300 000	1 – 28 j	PV dès 7 j : ↓	GR, HB, HEMA, LEU, ALAT, ASAT, PT, CHOL, Ca : ↑ CREA : ↔		Asrani <i>et al</i> (2006)
Dinde	FBs 5 000, 10 000, 20 000	7 – 70 j	CA, PV, EA : ↔	Sa F : ↑ dès 7 j à 20 000, dès 14 j à 5 000 et 10 000 ; Sa R : ↑ CHOL, PT, ASAT, ALAT, LDH, Sa, So (sériques) : ↔		Tardieu <i>et al</i> (2007)

↑ augmentation du critère ; ↔ 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 Œuf ; 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 = Energie 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 : Cœur ; BF : Bourse de Fabricius ; GR : Globules Rouges ; LEU : Lecucocytes ; LYM : Lymphocytes ; HEM : Hématocrite ; HB : Hémoglobine ; VAC : Vaccin ; GUM : Maladie de Gumboro ; ND : Maladie de Newcastle ; BI : Bronchite Infectieuse.

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 accompagnées d'une augmentation des protéines totales, de l'albumine, de l'hématocrite, du taux d'hémoglobine).

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.

2.3 / 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 (Dvorska et Surai 2001, Leeson *et al* 1995) ; 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 principales études réalisées pour les trichothécènes des groupes A et B ces

dernières années concernent respectivement la toxine T2 et le DON (tableau 5). Les effets des autres trichothécènes tels diacétoxyscirpénol (DAS), toxine HT2 semblent proches, seuls la dose diffère (AFSSA 2006).

a) Trichothécènes du 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

Tableau 5. Effets d'une exposition réitérée aux trichothécènes et aux mélanges trichothécènes zéaralénone chez les volailles.

Espèces	Toxine et dose (µg/kg aliment)	Durée	Effets sur les performances	Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles	Lésions macroscopiques et microscopiques	Références
Poulet	T2 : 110, 530, 1 050	1 – 35 j	PV, EA : ↔		40% des oiseaux avec lésions orales à 110 à 25 et 35 j ; 90% à 15 j avec 530	Sklan <i>et al</i> (2001)
Poulet	T2 : 480, 1 480, 4 760, 13 560	22 – 39 j	CA, PV : ↓ à partir de 4760 EA : ↓ à 13560	IgA sérique : ↑ à 13 560 ; statut antioxydant : ↔	PR R, CO, gésier, gros intestin : ↑ à 13560 PR intestin grêle : ↔ fragmentations de l'ADN des LEU de la rate : ↑ à partir de 1500	Rezar <i>et al</i> (2007)
Poulet	T2 310, HT2 260	1 – 21 j		↑ numérique malondialdéhyde F, C, pancréas, plasma		Schuhmacher-Wolz <i>et al</i> (2010)
Pondeuse reproductrice (et mâle)	T2 : 5 000, 10 000, 20 000	25 ^{ème} à 27 ^{ème} semaine 7 semaines récupération	Femelle: CA ↓ dès 5000 ; PV : ↓ dès 10000 ; mâle: CA : ↓ dès 10 000		Lésions de la bouche : ↑ nombre et taille avec dose	Brake <i>et al</i> (2000)
Canard Pékin	T2 : 200 à 4000	1 – 49 j	PV : ↓ à partir de 3000	TBARS foie à 35 j : ↔	50% des oiseaux avec lésions orales dès 2000	Rafai <i>et al</i> (2000)
Poulet	DON : 10 000	1 – 35 j			Lésions ADN lymphocytes circulants : ↑	Awad <i>et al</i> (2012)
Poulet	2x2 aliments, 1/2 DON starter : 822/5017 DON grower: 872/4589 ZEA starter : 76/352 ZEA grower: 110/334	1 – 35 j	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 : longueur et surface villosités : ↓ aux 2 doses profondeur des cryptes : ↔	Awad <i>et al</i> (2011)
Poulet	2 aliments, 1/2 DON : 1 680/ 12 209 ZEA : 145/1 094 production labo	7 – 42 j	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 <i>et al</i> (2012b)
Poulet	2 aliments, 1/2 DON: 1 680/ 12 209 ZEA: 145/1 094	7 – 42 j	CA et PV : ↓ aux deux doses à 21j EA : ↔	PT à 21 et 35 j : ↑ VAC ND 21 et 35 j : ↑ ; 42j ↓ VAC Gumboro : ↑ ; BI 42j ↓ PT, VAC ND, VAC BI à 42j : ↔	PR F et rate : ↑ à faible dose PR BF, CO, thymus : ↔	Yunus <i>et al</i> (2012a)
Poulet	2 aliments, 1/2 DON : 3 400/ 8 200 ZEA: 3 400/8 300	14 – 28 j		Activité lymphocytes (sang, DUO) : ↑ LEU, LYM : ↔ activité phagocytaire du sang : ↓		Levkut <i>et al</i> (2011)
Dinde	DON : 2 200-3 300 15 ADON : 200 ZEA : 200 Ac. Fusarique : 10 200-18 800*	1 – 84 j	EA : ↔ CA, PV : ↓	URI, CD4 + : ↑ à 42 j PT, HB, HEM, Ig, LEU : ↔ LYM, système sérotoninergique : ↓	PR GES : ↑ PR F, rate, pancréas, BF, CO, R : ↔ ↓ hauteur villosités DUO et JEJU, sous muqueuse à 21 et 42 j ; villosités DUO et JEJU à 63 et 84 j : ↔	Girish <i>et al</i> (2008a ; 2008b) ; Girish et Smith (2008)
Dinde	DON : 6 500-13 600 ** 15 ADON 500-1 300 ZEA : 300-700	1 – 84 j	CA : ↔ PV, EA : ↓	P : ↓ PT, ALB, GLOB, Ca : ↓ à 28 j, ↔ 56 et 84 j : URI- : ↓ à 28 et 56 j ; ↔ à 84 j CHOL : ↔ à 28, 84 j, ↑ à 56 j :	PR F, R, BF, rate à 84 j : ↔	Chowdhury et Smith (2007)

↑ augmentation du critère ; ↔ 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 Œuf ; 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 : Energie 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 : Cœur ; BF : Bourse de Fabricius ; GR : Globules Rouges ; LEU : Lecucocytes ; LYM : Lymphocytes ; HEM : Hématocrite ; HB : Hémoglobine ; VAC : Vaccin ; GUM : Maladie de Gumboro ; ND : Maladie de Newcastle ; BI : Bronchite Infectieuse.

* Aliment témoin avec acide fusarique de 5 400 à 13 100 µg/kg ; ** Aliment témoin avec DON de 200 à 1 700 µg/kg de DON.

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 2 000 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 (marqueur de stress oxydatif) 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.

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 (Dänicke 2002). 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 induisant des effets étaient de 1 000 et 500 µg/kg respectivement, pour le DAS et le MAS ; pour le STO et le TAS, les doses sont plus élevées (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.

b) Trichothécènes du 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. Guibert *et al* (2015) ont distribué à des poulets mâles de 0 à 35 jours d'âge des aliments contaminés par 5 000 µg/kg de DON. Ils n'ont observé aucun effet au niveau testiculaire sur les biomarqueurs de viabilité, de sécrétion et d'atteinte des cellules germinales. 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.

D'autres trichothécènes du groupe 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 la mycotoxine. À 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 présentent le même symptôme avec 12 000 µg/kg. La teneur maximale à recommander pour les aliments destinés aux 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.

Différentes études semblent indiquer qu'une teneur plus faible que la valeur recommandée de 5 000 µg DON/kg d'aliment pourrait entraîner des effets chez les volailles, notamment lors d'association avec de faibles doses ZEA. Des études complémentaires sont donc nécessaires pour préciser les doses sans effet du DON dans les différentes espèces avicoles.

2.4 / Fumonisin

Parmi les différentes fumonisines (FUMO) la fumonisine B1 (FB1) est la plus abondante et la plus étudiée (tableau 5) ; 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 mycotoxines (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 (Sa/So) au niveau hépatique, rénal et sérique. Les volailles supportent des doses très élevées de FB1 (les effets sur le GP sont observés à partir de 200 000 µg/kg pour le poulet et le canard, et 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 la dinde et le canard, cette dose se situe entre 1 mg/kg PV et 0.5 mg/kg poids vif/jour. Antonissen *et al* (2015) ont distribué à des poulets entre 1 et 23 jours un aliment contenant 18 600 µg/kg de FB1+FB2 ; ils ont observé une augmentation du ratio Sa/So mais aussi des effets au niveau de l'intestin : la hauteur des villosités et la profondeur des cryptes ont été diminuées au niveau de l'iléon chez les animaux recevant l'aliment contaminé et une augmentation de la population de *Clostridium perfringens* a été significativement augmentée. Les auteurs concluent que l'exposition aux fumonisines pourrait prédisposer les animaux à développer une entérite nécrotique.

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 sphingolipides sont très variables. Chez le canard mulard pendant la phase de gavage, l'administration d'un aliment contenant la dose maximale recommandée de 20 000 µg/kg d'aliment peut entraîner des pertes de poids de foie et de la mortalité. 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.

2.5 / 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). 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 une dose de 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.

Allen *et al* (1981b) 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* (1981a) 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 (autocontrôles et plans de contrôle et de surveillance annuels de la DGA1). Guibert *et al* (2015) ont distribué à des poulets mâles de 0 à 35 jours d'âge des aliments contaminés par 500 µg/kg de ZEA. Les résultats montrent une augmentation du diamètre des tubes séminifères et de l'expression d'un marqueur de la prolifération des cellules germinales (protéines PCNA : proliferating cell nuclear antigen), d'un facteur 2. Lorsque les oiseaux sont exposés à l'association ZEA 500 µg/kg + DON 5 000 µg/kg + Fumonisin B1+ B2 20 000 µg/kg, un des marqueurs du stress oxydatif, l'activité catalase dans les testicules, diminue, ce qui peut suggérer une atteinte de la qualité des cellules germinales. Par contre le poids testiculaire, la mortalité cellulaire, la production de testostérone et la production d'interleukines ne sont pas affectés.

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).

2.6 / 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 α- et β-, ergocornine, et leurs épi-mères correspondants (formes -inine). Il est toutefois difficile de donner des recommandations en alcaloïdes sachant

que le profil de contamination des sclérotés est variable (EFSA 2005a, Leeson *et al* 1995). Ces différents profils expliquent sans doute les différents seuils toxiques rapportés, certaines études rapportant que des poulets pouvaient tolérer 8 000 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 des taux de 20 000 à 50 000 mg d'ergot/kg ont provoqué une baisse de la consommation d'aliment chez le poulet, alors que dans une autre étude de la mortalité a été observée avec une dose de 40000 mg d'ergot/kg. Chez la pondeuse, 20 000 mg d'ergot/kg peuvent entraîner des baisses de production (EFSA 2005a). 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 4 000 mg d'ergot/kg soit jusqu'à 11 000 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 2005a).

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. La réglementation fixe néanmoins une teneur maximale de 1000 mg/kg pour l'ergot (sclérotés) dans les aliments pour volailles.

3 / Exposition à des contaminations multiples

Les contaminations naturelles sont rarement le fait d'une seule mycotoxine 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. L'interaction entre mycotoxines peut se produire au niveau de leur toxicocinétique (absorption, distribution, métabolisme) ou de leurs effets toxiques. Les conséquences de ces interactions sont difficiles à prédire. A titre d'exemple, une synthèse sur les effets de l'association ochratoxine A – citrinine, deux mycotoxines néphrotoxiques, révèle que, selon l'étude et le modèle, des effets additifs, synergiques ou antagonistes sont observés (Speijers et Speijers 2004). Pour les volailles, ces mêmes auteurs ont rapporté des effets antagonistes, 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. L'analyse des effets individuels et des effets des différentes mycotoxines en mélange, ainsi que l'interprétation des résultats des différentes études en termes de seuils toxiques, sont donc complexes.

Des études récentes réalisées avec différentes mycotoxines en mélange semblent révéler qu'une interaction positive (effet additif ou synergique) pourrait s'observer entre mycotoxines lorsque celles-ci sont distribuées à des doses non toxiques, aussi bien lors de la distribution d'AFB1 en mélange avec des fusariotoxines que lors de la distribution de fusariotoxines en mélange entre-elles (tableau 5 et 6). Li *et al* (2012) observent

ainsi qu'un mélange AFB1, ZEA, FUMO, DON aux concentrations respectives de 102, 280, 5874, et 2039 µg/kg d'aliment distribué à des poulets pendant 42 jours conduit à différents troubles non rapportés dans la littérature aux doses individuelles de chaque mycotoxine. Des effets négatifs sont également rapportés chez le poulet lors d'une exposition conjointe au DON et à la ZEA à des doses non réputées toxiques (Awad *et al* 2011, Levkut *et al*

Tableau 6. Effets d'une exposition réitérée à des contaminations multiples chez les volailles.

Espèces	Toxine et dose (µg/kg aliment)	Exposition	Effets sur les performances	Dysfonctionnements biochimiques et atteintes fonctionnelles	Lésions macroscopiques et microscopiques	Références
Poulet	AFB1 : 102 ZEA : 280 Fumonisin 5 874 DON 2 039	1 – 42 J		ALB, ARNm IL1, IL6 : ↑ GLOB : ↓ IgA, ARNm IFN à 21j : ↓ VAC ND à 21 et 42j : ↓	PR F, BF, THY à 42j : ↑ PR rate à 21j : ↓	Li <i>et al</i> (2012)
Pondeuse	Aliments : 1/2/3 AB1 500/1 500/ 2 000 DON 1 000/1 500/2 000	25 ^{ème} à 31 ^{ème} semaine	PV : ↑ CA, TP, EA : ↓		PR F, R : ↑ PR Rate : ↔	Lee <i>et al</i> (2012a)
Pondeuse	Aliments : 1/2/3 AB1 : 500/1 500/ 2 000 DON : 1 000/ 1 500/2 000	25 ^{ème} à 31 ^{ème} semaine 4 semaines récupération	PSO, poids albumen : ↑ PO, COQ, Poids vitellus, unités Haugh baissent puis augmentent : ↓			Lee <i>et al</i> (2012b)
Pondeuse	AB1 1 000 ; Fumonisin 25 000 ; Effets de l'association/AB1 présente seule	37 ^{ème} à 45 ^{ème} semaine	CA, PV : ↔	CHOL, HDL, TG, VLDL : ↔	PR F, PR R, gras abdominal ↔ teneur MG du F ↓ L'intestin ↔	Siloto <i>et al</i> (2013)
Canard Pékin	AFB1 : 25, 50, 100 ZEA : 190 DON : 840 FB1 : 2 250	1 – 21 J	Mortalité à 100 : ↑ CA, EA : ↔ PV : ↓ avec dose	IgM : ↑ IgA, IgG : ↔ PT, ALB, GLOB : ↓ avec dose	Décoloration de la bile : ↑ avec dose PR CO, poumon, intestin : ↔ PR F, rate, thymus, BF : ↓ Hauteur villosités DUO, JEJU, ILEON : ↓	Wan <i>et al</i> (2013)
Canard Pékin	Aliments : 1/2 AFB1 : 52/99 ZEA : 98/196 DON : 277/554 Fumonisin : 986/1 971	1 – 28 J	dig Prot, AA : ↔ dig MS, MO, EM : ↓			Yang <i>et al</i> (2014)
Poulet	ZEA : 1 000 vs 0 ; Fumonisin : 3 150	28 – 43 J	dig MS, MO, Prot, Energie : ↑ CA : ↔ PV, EA : ↓ numérique			Zou <i>et al</i> (2012)
Dinde	2 aliments, 1/2 DON : 3 905/7 400 ZEA : 315/570 Fumonisin : 9 160/17 955	1 – 42 j	PV à forte dose : ↓	trypsine, lipase pancréatiques : ↓	PR PROV, GES, pancréas, rate à faible dose : ↑ nombre cellules à mucus : ↑ PR intestin à faible dose : ↓	Travel <i>et al</i> (2011)

↑ augmentation du critère ; ↔ 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 Œuf ; 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 : Energie 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 : Cœur ; 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.

* Aliment témoin avec fumonisin 3 150 µg/kg.

2011, Yunus *et al* 2012a et b). Zou *et al.* (2012) observent une augmentation de la digestibilité de la matière sèche, de la matière organique, des protéines et de l'énergie brute accompagnées pourtant d'une baisse numérique du poids vif et de l'efficacité alimentaire chez le poulet exposé à un mélange de ZEA et fumonisines à doses réputées non toxiques. De même, chez la dinde, différents mélanges de DON, ADON, ZEA et parfois acide fusarique, entraîneraient des effets (baisse de performances et lésions) à des doses de mycotoxines inférieures à celles réputées comme toxiques lors d'administration séparée (Chowdhury et Smith 2007, Girish *et al* 2008a). Notons toutefois que dans ces deux dernières études, les aliments témoins contenaient eux aussi des mycotoxines (en quantité moindre), ce qui conduit à la plus grande prudence lors d'interprétation des résultats. La distribution de mycotoxines préalablement produites en laboratoire permet une réelle analyse des interactions entre mycotoxines par comparaison des effets observés en contamination unique à ceux observés lors de contaminations conjointes. Travel *et al* (2011) ont testé les effets chez la dinde entre 1 et 42 jours d'âge de DON, ZEA et FB1+ FB2 administrées séparément et en mélange aux doses limites recommandées par l'Union Européenne et n'ont pas observé d'effets additifs ou synergiques sur la croissance, sur les paramètres biologiques ou histologiques (tableau 6).

Les résultats obtenus lorsque différentes mycotoxines sont administrées en mélange avec l'une d'entre elles à des doses toxiques semblent révéler un nombre limité d'interactions. Ainsi, l'administration d'AFB1 à des doses reconnues toxiques associée à des doses non toxiques de fusariotoxines, ne semble pas révéler d'interaction majeure entre ces composés (Lee *et al* 2012a et b, Wan *et al* 2013, Siloto *et al* 2013, Yang *et al* 2014). Des résultats déjà anciens réalisés avec l'OTA associée à des fusariotoxines vont dans le même sens. Ainsi, 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). De même, 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).

Enfin, l'association de mycotoxines à des doses individuellement réputées toxiques pour chaque toxine donne les résultats les plus contrastés. Ainsi, 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 (respectivement 137 000 et 77 000 µg/kg d'aliment) conduit à des effets au moins additifs chez le poulet à 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. 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 aiguë 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 per-

formances 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 mycotoxines sur les volailles, même si des interrogations peuvent être formulées en ce qui concerne le DON et les fumonisines dans 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 mycotoxines 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 éparées 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 scénarios 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.

Références

- Ademoyero A.A., Hamilton P.B., 1989. Influence of degree of acetylation of scirpenol mycotoxins on feed refusal by chickens. *Poult. Sci.*, 68, 854-856.
- Ademoyero A.A., Hamilton P.B., 1991. Mouth lesions in broiler chickens caused by scirpenol mycotoxins. *Poult. Sci.*, 70, 2082-2089.
- AFSSA, 2006. Evaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaine et animale. Rapport synthétique, 80p.
- AFSSA, 2009. Evaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaine et animale. Rapport final, 308p.
- Agag B.I., 2005. Mycotoxins in foods and feeds: 5-Trichothecenes and A-T-2 Toxin. *Ass. Univ. Bull. Environ. Res.*, 8, 107-124.
- Allen N.K., Mirocha C.J., Weaver G., Aakhus-Allen S., Bates F., 1981a. Effects of dietary zearalenone on finishing broiler chickens and young turkeys poults. *Poult. Sci.*, 60, 124-131.
- Allen N.K., Mirocha C.J., Aakhus-Allen S., Bitgood J.J., Weaver G., Bates F., 1981b. Effect of dietary zearalenone on reproduction of chickens. *Poult. Sci.*, 60, 1165-1174.
- Andretta I., Kipper M., Lehnen C.R., Hauschild L., Vale M.M., Lovatto P.A., 2011. Meta-analytical study of productive and nutritional interactions of mycotoxins in broilers. *Poult. Sci.*, 90, 1934-1940.
- Antonissen G., Croubels S., Pasmans F., Ducatelle R., Eeckhout V., Devreese M., Verlinden M., Haeselsbroeck F., Eeckhout M., De Saeger S., Antlinger B., Novak B., Martel A., Van Immerseel F., 2015. Fumonisin affect the intestinal microbial homeostasis in broiler chickens, predisposing to necrotic enteritis. *Vet. Res.*, 46, 11p.
- Applegate T.J., Schatzmayr G., Prickett K., Troche C., Jiang Z., 2009. Effect of aflatoxin culture on intestinal function and nutrient loss in laying hens. *Poult. Sci.*, 88, 1235-1241.
- Asrani R.K., Katoch R.C., Gupta V.K., Deshmukh S., Jindal N., Ledoux D.R., Rottinghaus G.E., Singh S.P., 2006. Effects of feeding *Fusarium verticillioides* (formerly *Fusarium moniliforme*) culture material containing known levels of fumonisin B1 in Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Poult. Sci.*, 85, 1129-1135.
- Awad W.A., Ghareeb K., Böhm J., Razzazi E., Hellweg P., Zentek J., 2008. The impact of the *Fusarium* deoxynivalenol (DON) on poultry. *Int. J. Poult. Sci.*, 7, 827-842.
- Awad W.A., Vahjen W., Aschenbach J.R., Zentek J., 2011. A diet naturally contaminated with the *Fusarium* mycotoxin deoxynivalenol (DON) downregulates gene expression of glucose transporters in the intestine of broiler chickens. *Livest. Sci.*, 140, 72-79.
- Awad W.A., Ghareeb K., Dadak A., Gille L., Staniek K., Hess M., Böhm J., 2012. Genotoxic effects of deoxynivalenol in broiler chickens fed low-protein feeds. *Poult. Sci.*, 91, 550-555.
- Bailly J.D., Magnin M., Travel A., Guerre P., 2015. Quelques questions d'actualité sur les mycotoxines en filière avicole : 1) contamination des aliments et transfert vers les produits. *Journ. Rech. Avicole et Palmipèdes à Foie Gras*, Tours, France, 462-475.
- Benlashehr E., Repussard C., Jouglar J.Y., Tardieu D., Guerre P., 2011. Toxicokinetics of fumonisin B2 in ducks and turkeys. *Poult. Sci.*, 90, 1671-1675.
- Brake J., Hamilton P.B., Kittrell R.S., 1999. Effects of the trichothecene mycotoxin diacetoxyscirpenol on fertility and hatchability of broiler breeders. *Poult. Sci.*, 78, 1690-1694.
- Brake J., Hamilton P.B., Kittrell R.S., 2000. Effects of the trichothecene mycotoxin diacetoxyscirpenol on feed consumption, body weight, and oral lesions of broiler breeders. *Poult. Sci.*, 79, 856-863.
- Butler W.H., 1964. Acute Toxicity of Aflatoxin B1 in Rats. *Br. J. Cancer*, 18, 756-762.
- Chi M.S., Mirocha C.J., Weaver G.A., Kurtz H.J., 1980. Effect of zearalenone on female White Leghorn chickens. *Appl. Environ. Microbiol.*, 39, 1026-1030.
- Chowdhury S.R., Smith T. K., 2007. Effects of feed-borne *Fusarium* mycotoxins on performance, plasma chemistry and hepatic fractional protein synthesis rates of turkeys. *Can. J. Anim. Sci.*, 87, 543-551.
- Dänicke S., 2002. Prevention and control of mycotoxins in the poultry production chain: A European view. *World Poult. Sci. J.*, 58, 451-474.
- De Oliveira E.M., de Carvalho F.B., Stringhini J.H., do Amor Divino Castro R.M., Jardim M.M., Aguilar S.L., 2012a. Performance of broilers fed diets containing corn contaminated with fumonisins and sterified glucomanann. *World Poult. Sci. J.*, WPC 2012 Salvador Bahia, Brésil.
- De Oliveira E.M., Castejon F.V., Santana R.O., da Silva Moreira J., Garcia Silva Tanure C.B., Stringhini J.H., 2012b. Nutrient digestibility of broilers fed diets containing corn contaminated with fumonisins and sterified glucomanann. *World Poult. Sci. J.*, WPC 2012 Salvador Bahia, Brésil.
- Devreese M., De Backer P., Croubels S., 2013. Overview of the most important mycotoxins for the pig and poultry husbandry. *VI. Diergeneeskundig Tijdschrift*, 82, 171-180.
- Diaz G.J., Squires E.J., Julian R.J., Boermans H.J., 1994. Individual and combined effects of T-2 toxin and DAS in laying hens. *Br. Poult. Sci.*, 35, 393-405.
- Dvorska J.E., Surai P.F., 2001. Effects of T-2 toxin, zeolite and mycosorb on antioxidant systems of growing quail. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.*, 14, 1752-1757.
- Dwivedi P., Burns R.B., 1986. The natural occurrence of ochratoxin A and its effects in poultry - A review. Part I. epidemiology and toxicology. *World Poult. Sci. J.*, 42, 32-47.
- EFSA, 2004. Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain on a request from the commission related to deoxynivalenol (DON) as undesirable substance in animal feed. *EFSA Journal*, 73, 1-41.
- EFSA, 2005a. Opinion of the scientific panel on contaminants in food chain on a request from the commission related to ergot as undesirable substance in animal feed. *EFSA Journal*, 225, 1-27.
- EFSA, 2005b. Opinion of the scientific panel on contaminants in food chain on a request from the Commission related to fumonisins as undesirable substances in animal feed. *EFSA Journal*, 235, 1-32.
- EFSA, 2010. Report on toxicity data on trichothecene mycotoxins HT-2 and T-2 toxins, CT/EFSA/CONTAM/2010/03. Scientific Report prepared by Schuhmacher-Wolz U., Heine K., Schneider K, 57p.
- EFSA, 2011. Scientific Opinion on the risks for public health related to the presence of zearalenone in food. *EFSA Journal*, 9, 1-124.
- EFSA, 2012. Scientific Opinion on the risks for public and animal health related to the presence of citrinin in food and feed. *EFSA Journal*, 10, 1-82.
- EFSA, 2014. Evaluation of the increase of risk for public health related to a possible temporary derogation from the maximum level of deoxynivalenol, zearalenone and fumonisins for maize and maize products, *EFSA Journal* 12, 61 pp. <http://www.efsa.europa.eu/fr/press/news/140522b.htm>.
- Elaroussi M.A., Mohamed F.R., El Barkouly E.M., Atta A.M., Abdou A.M., Hatab M.H., 2006. Experimental Ochratoxicosis in broiler chickens. *Avian Pathol.*, 35, 263-269.
- Elaroussi M.A., Mohamed F.R., Elgendy M.S., El Barkouly E.M., Abdou A.M., Hatab M.H., 2008. Ochratoxicosis in broiler chickens: functional and histological changes in target organs. *Int. J. Poult. Sci.*, 7, 414-422.
- Galtier P., Oswald I.P., Guerre P., Morgavi D., Boudra H., Jouany J.P., 2008. Le risque mycotoxique : danger et impact sanitaire en productions animales. In: Spécial 20 ans de recherches en productions animales à l'INRA. Perez J.M. (Ed). *INRA Prod. Anim.*, 21, 107-116.
- Gaumy J.L., Bailly J.D., Benard G., Guerre P., 2001. Zéaralénone : origine et effets chez les animaux d'élevage. *Revue Méd. Vét.*, 152, 123-136.
- Gentles A., Smith E.E., Kubena L.F., Duffus E., Johnson P., Thompson J., Harvey R.B., Edrington T.S., 1999. Toxicological evaluations of cyclopiazonic acid and ochratoxin A in broilers. *Poult. Sci.*, 78, 1380-1384.
- Georgiadou, M., Dimou, A., Yanniotis S., 2012. Aflatoxin contamination in pistachio nuts: A farm to storage study. *Food Contr.*, 26, 580-586.
- Ghimpețeanu O.M., Tolescu A., Militaru M., 2011. Aflatoxin and ochratoxin contamination in poultry - a review. *Vet. Med.*, 58, 308-317.
- Girish C.K., Smith T.K., 2008. Effects of feeding blends of grains naturally contaminated with *Fusarium* mycotoxins on small intestinal morphology of turkeys. *Poult. Sci.*, 87, 1075-1082.
- Girish C.K., Smith T.K., Boermans H.J., Karrow N.A., 2008a. Effects of feeding blends of grains naturally contaminated with *Fusarium*

- mycotoxins on performance, hematology, metabolism and immunocompetence of turkeys. *Poult. Sci.*, 87, 421-432.
- Girish C.K., MacDonald E.J., Scheinin M., Smith T.K., 2008b. Effects of feedborne *Fusarium* mycotoxins on brain regional neurochemistry of turkeys. *Poult. Sci.*, 87, 1295-1302.
- Grizzle J.M., Kersten D.B., McCracken M.D., Houston A.E., Saxton A.M. 2004. Determination of the cute 50% lethal dose T-2 toxin in adult bobwhite quail; additional studies on the effect of T-2 mycotoxin on blood chemistry and the morphology of internal organs. *Avian Dis.*, 48, 392-399.
- Grozeva N., Valchev I., Kanakov D., Hristov T.S., Lazarov L., Binev R., Nikolov Y., 2012. Investigations on liver function in mulards with experimentally induced aflatoxicosis. *Agr. Sci. Technol.*, 4, 371-377.
- Guerre P., Galtier P., Burgat V., 1996. Les aflatoxicoses chez l'animal: des manifestations cliniques aux mécanismes d'action. *Revue Méd Vét.* 147, 497-518.
- Guibert E., Alves S., Faure M., Métayer J.P., Bailly J.D., Travel A., Froment P., 2015. Impact des mycotoxines en concentration limite sur la lignée germinale du poulet. *Journ. Rech. Avicole et Palmipèdes à Foie Gras*, Tours, France, 823-826.
- Han X.Y., Huang Q.C., Li W.F., Jiang J.F., Xu Z.R., 2008. Changes in growth performance, digestive enzyme activities and nutrient digestibility of cherry valley ducks in response to aflatoxin B1 levels. *Livest. Sci.*, 119, 216-220.
- Hedman R., Pettersson H., Engström B., Elwinger K., Fossum O., 1995. Effects of feeding nivalenol-contaminated diets to male broiler chickens. *Poult. Sci.*, 74, 620-625.
- Hussein H.S., Brasel J.M., 2001. Toxicity, metabolism, and impact of mycotoxins on humans and animals. *Toxicology*, 167, 101-134.
- Jewers K., 1990. Mycotoxins and their effect on poultry production. *CIHEAM - Options Méditerranéennes*, Sér. A n°7, 1990. L'aviculture en Méditerranée, 195-202.
- Kidd M.T., Qureshi M.A., Hagler W.M., Ali R., 1997. T-2 tetraol is cytotoxic to a chicken macrophage cell line. *Poult. Sci.*, 76, 311-313.
- Kos J., Levic J., Duragic O., Kokoc B., Miladinovic I., 2014. Occurrence and estimation of aflatoxin M1 exposure in milk in Serbia. *Food Control*, 38, 41-46.
- Kubena L.F., Huff W.E., Harvey R.B., Corrier D.E. 1988. Influence of ochratoxin A and deoxynivalenol on growing broiler chicks. *Poult. Sci.*, 67, 253-260.
- Kubena L.F., Edrington T.S., Harvey R.B., Phillips T.D., Sarr A.B., Rottinghaus G.E., 1997a. Individual and combined effects of fumonisin B-1 present in *Fusarium moniliforme* culture material and diacetoxyscirpenol or ochratoxin A in turkey poults. *Poult. Sci.*, 76, 256-264.
- Kubena L.F., Edrington T.S., Harvey R.B., Buckley S.A., Phillips T.D., Rottinghaus G.E., Casper H.H., 1997b. Individual and combined effects of fumonisin B-1 present in *Fusarium moniliforme* culture material and T-2 toxin or deoxynivalenol in broiler chicks. *Poult. Sci.*, 76, 1239-1247.
- Lee J.T., Jessen K.A., Beltran R., Starkl V., Schatzmayr G., Borutova R., Caldwell D.J., 2012a. Mycotoxin-contaminated diets and deactivating compound in laying hens: 1. Effects on performance characteristics and relative organ weight. *Poult. Sci.*, 91, 2089-2095.
- Lee J. T., Jessen K.A., Beltran R., Starkl V., Schatzmayr G., Borutova R., Caldwell D.J., 2012b. Effects of mycotoxin-contaminated diets and deactivating compound in laying hens: 2 Effects on white shell egg quality and characteristics. *Poult. Sci.*, 91, 2096-2104.
- Leeson S., Diaz G.J., Summers J.D., 1995. *Poultry Metabolic disorders and mycotoxins*, Eds University Books, Guelph, Ontario, Canada, 352p.
- Levkut M., Revajova V., Slaminkova Z., Levkutova M., Borutova R., 2011. Lymphocyte subpopulations in blood and duodenal epithelium of broilers fed diets contaminated with deoxynivalenol and zearalenone. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 165, 210-217.
- Li X., Zhao L., Fan Y., Jia Y., Sun L., Ma S., Ji C., Ma Q., Zhang J., 2014. Occurrence of mycotoxins in feed ingredients and complete feeds obtained from the Beijing region of China. *J. Anim. Sci. Biotech.*, 5, 37-45.
- Li Z., Yang Z.B., Yang W.R., Wang S.J., Jiang S.Z., Wu Y.B., 2012. Effects of feed-borne *Fusarium* mycotoxins with or without yeast cell wall adsorbent on organ weight, serum, biochemistry and immunological parameters of broiler chickens. *Poult. Sci.*, 91, 2487-2495.
- Lijinsky W., Butler W.H., 1966. Purification and toxicity of Aflatoxin G1. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 123, 151-154.
- Lovett J., 1972. Patulin toxicosis in poultry. *Poult. Sci.*, 51, 2097-2098.
- Magnoli A.P., Monge M.P., Miazzo R.D., Cavaglieri L.R., Magnoli C.E., Merkis C.I., Cristofolini A.L., Dalcero A.M., Chiacchiera S.M., 2011a. Effect of low levels of aflatoxin B1 on performance, biochemical parameters and aflatoxin B1 in broiler liver tissues in the presence of monensin and sodium bentonite. *Poult. Sci.*, 90, 48-58.
- Magnoli A.P., Texeira M., Rosa C.A.R., Miazzo R.D., Cavaglieri L.R., Magnoli C.E., Dalcero A.M., Chiacchiera S.M., 2011b. Sodium bentonite and monensin under chronic aflatoxicosis in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 90, 352-357.
- Mainka S., Dänicke S., Böhme H., Wolff J., Matthes S., Flachowsky G., 2005. Comparative studies on the effect of ergot contaminated feed on performance and health of piglets and chickens. *Arch. Anim. Nutri.*, 59, 81-98.
- Makun H.A., Gbodi T.A., Akanya H.O., Salako E.A., Ogbadu, G.H., Tifin, U.I., 2010. Acute toxicity and total fumonisin content of the culture material of *Fusarium verticillioides* (sacc.) nirenberg isolated from rice in Nigeria. *Agric. Biol. J. North Am.*, 1, 103-112.
- Manafi M., Umakantha B., Mohan K., Narayana Swamy H.D., 2012. Synergistic effects of two commonly contaminating mycotoxins (aflatoxin and T-2 toxin) on biochemical parameters and immune status of broiler chickens. *World Applied Sci. J.*, 17, 364-367.
- Marchioro A., Mallmann A.O., Diel A., Dilkin P., Rauber R.H., Blazquez F.J.H., Oliveira M.G.A., Mallmann C.A., 2013. Effects of aflatoxins on performance and exocrine pancreas of broiler chickens. *Avian diseases*, 57, 280-284.
- Marin S., Ramos A.J., Cano-Sancho G., Sanchis V., 2013. Mycotoxins: occurrence, toxicology, and exposure assessment, *Food Chem. Toxicol.*, 60, 218-237.
- Martinez-de-Anda A., Valdivia A.G., Jaramillo-Juarez F., Reyes J.L., Ortiz R., Quezada T., de Luna M.C., Rodriguez M.L., 2010. Effects of aflatoxin chronic intoxication in renal function of laying hens. *Poult. Sci.*, 89, 1622-1628.
- Mateo E.M., Gil-Sema J., Patino B., Jimenez M., 2011. Aflatoxins and ochratoxin A in stored barley grain in Spain and impact of PCR-based strategies to assess the occurrence of aflatoxinogenic and ochratoxinogenic *Aspergillus* spp., *Intern. J. Food Microbiol.*, 149, 118-126.
- Matur E., Ergul E., Akyazi I., Eraslan E., Cirakli Z.T., 2010. The effects of *Saccharomyces cerevisiae* extract on the weight of some organs, liver, and pancreatic digestive enzyme activity in breeder hens fed diets contaminated with aflatoxins. *Poult. Sci.*, 89, 2213-2220.
- Medina A., Rodriguez A., Magan N., 2014. Effect of climate change on *Aspergillus flavus* and aflatoxin B-1 production *Front. Microbiol.*, 5, 348.
- Parkhurst C.R., Hamilton P.B., Ademoyero A.A., 1992. Abnormal feathering of chicks caused by scirpenol mycotoxins differing in degree of acetylation. *Poult. Sci.*, 71, 833-837.
- Pathre S.V., Mirocha C.J., Christensen C.M., Behrens J., 1976. Monoacetoxyscirpenol. A new mycotoxin produced by *Fusarium roseum gibbosum*. *J. Agric. Food Chem.*, 24, 97-103.
- Pattison M., McMullin P., Bradbury J., Alexander D., 2008. In *Poultry Diseases* (6e Edition), Chapter 38, 435-442.
- Petterson H., Hedman R., Engström B., Elwinger K., Fossum O., 1995. Nivalenol in Swedish cereals: 1) occurrence, production and toxicity towards chickens. *Food additives and contaminants*, 12, 373-376.
- Pinton P., 2012. Toxicité et mode d'action du déoxynivalénol et de ses dérivés acétylés sur l'intestin. Thèse de doctorat EPHE, Ecole doctorale 472, Systèmes intégrés, environnement et biodiversité, 54p.
- Purchase I.F.H., 1967. Acute toxicity of aflatoxins M1 and M2 in one-day-old ducklings. *Food Cosm. Tox.*, 5, 339-342.
- Qureshi M.A., Brake J., Hamilton P.B., Hagler Jr W.M., Nesheim S., 1998. Dietary exposure of broiler breeders to aflatoxin results in immune dysfunction in progeny chicks. *Poult. Sci.*, 77, 812-819.
- Rafai P., Pettersson H., Bata A., Papp Z., Glavits R., Tuboly S., Vanyi A., Soos P., 2000. Effect of dietary fusariotoxin concentrations on the health and production of white Pekin duck broilers. *Poult. Sci.*, 79, 1548-1556.
- Rauber R.H., Dilkin P., Giacomini L.Z., Araujo de Almeida C.A., Mallmann C.A., 2007. Performance of turkey poults fed different doses of aflatoxins in the diet. *Poult. Sci.*, 86, 1620-1624.
- Rezar V., Frankic T., Narat M., Levart A., Salobir J., 2007. Dose-dependent effects of T-2 toxin

- on performance, lipid peroxidation and genotoxicity in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 86, 1155-1160.
- Rodrigues I., Naehrer K., 2012. A three-year survey on the worldwide occurrence of mycotoxins in feedstuffs and feed, *Toxins*, 4, 663-675.
- Rouvier M., 2002. L'ochratoxine A: nature, origine et toxicité. Thèse doctorat vétérinaire, Toulouse, France, 144p.
- Schuhmacher-Wolz U., Heine K., Schneider K., 2010. Report on toxicity data on trichothecene mycotoxins HT-2 and T-2 toxins. Rapport soumis à l'EFSA, CT/EFSA/CONTAM/2010/0, Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH (FoBiG), Freiburg, Germany, 57p.
- Siloto E.V., Oliveira E.F.A., Sartori J.R., Fascina V.B., Martins B.A.B., Ledoux D.R., Rottinghaus G.E., Sartori D.R.S., 2013. Lipid metabolism of commercial layers fed diets containing aflatoxin, fumonisin and a binder. *Poult. Sci.*, 92, 2077-2083.
- Sklan D., Klipper E., Friedman A., 2001. The effects of chronic feeding of diacetoxyscirpenol, T-2 toxin, and aflatoxin on performance, health, and antibody production in chicks. *J. Appl. Poult. Res.*, 10, 79-85.
- Sokolovij M., Garaj-Vrhovac V., Simpraga B., 2008. T-2 Toxin: incidence and toxicity in poultry. *Arh. Hig. Rada Toksikol.*, 59, 43-52.
- Speijers G.J.A., Speijers M.H.M., 2004. Combined toxic effects of mycotoxins. *Toxicol. Lett.*, 153, 91-98.
- Streit E., Naehrer K., Rodrigues I., Schatzmayr G., 2013. Mycotoxin occurrence in feed and feed raw materials worldwide: long-term analysis with special focus on Europe and Asia. *J. Sci. Food Agric.*, 93, 2892-2899.
- Stringhini J.H., Taveira Rocha F.R., De Oliveira E.M., do Santos B.M., Santos J.S., De Oliveira M.D., 2012. Nutrient digestibility of broilers fed diets containing corn contaminated with fumonisins and sterilized glucomannan. *World Poult. Sci. J.*, WPC 2012 Salvador Bahia, Brésil.
- Tabuc C., Marin D., Guerre P., Sesan T., Bailly J.D., 2009. Molds and Mycotoxin Content of Cereals in Southeastern Romania. *J. Food Prot.*, 72, 662-665.
- Tardieu D., Bailly J.-D., Skiba F., Métayer J.-P., Grosjean F., Guerre P., 2007. Chronic toxicity of fumonisins in turkeys. *Poult. Sci.*, 86, 1887-1893.
- Tejada-Castaneda Z. I., Avila-Gonzalez E., Casaubon-Huguenin M.T., Cervantes-Olivares R.A., Vasquez-Pelaez C., Hernandez-Baumgarten E.M., Moreno-Martinez E., 2008. Biodetoxification of aflatoxin-contaminated chick feed. *Poult. Sci.*, 87, 1569-1576.
- Tomasevic I., Petrovic J., Jovetic M., Raicevic S., Milocevic M., Miocinovic J., 2015. Two year survey on the occurrence and seasonal variation of aflatoxin M1 in milk and milk products in Serbia. *Food Control*, 56, 64-70.
- Travel A., Martin C., Lopes E., Skiba F., Métayer J.P., Mallet S., Guilloteau P., Albaric O., Guerre P., Bailly J.D., Cleve D., 2011. Ingestion d'aliments contaminés par plusieurs mycotoxines à faibles doses chez les dindes : effets sur la santé, les performances zootechniques, le métabolisme et l'assimilation des nutriments. *Journ. Rech. Avicole*, Tours, France, 508-512.
- Ueno Y., Nakajima M., Sakai K., Ishii K., Sto N., Shimada N., 1973. Comparative toxicology of trichothecene mycotoxins: Inhibition of protein synthesis in animals. *J. Biochem. (Tokyo)*, 74, 285-296.
- Umar S., Younus M., Rehman M.U., Aslam A., Ali Abdullah Shah M., Tanveer Munir M., Hussain S., Iqbal F., Fiaz M., Ullah S., 2015. Role of aflatoxin toxicity on transmissibility and pathogenicity of H9N2 avian influenza virus in turkeys. *Avian Path.*, 44, 305-310.
- Van der Fels-Klerx H.J., van Asselt E.D., Madsen M.S., Olesen J.E., 2013. Impact of Climate Change Effects on Contamination of Cereal Grains with Deoxynivalenol. *PLoS One*, 8, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0073602>.
- Wan X.L., Yang Z.B., Yang W.R., Jiang S.Z., Zhang G.G., Johnston S.L., Chi F., 2013. Toxicity of increasing aflatoxin B1 concentrations from contaminated corn with or without clay adsorbent supplementation in ducklings. *Poult. Sci.*, 92, 1244-1253.
- Yang Z. B., Wan X.L., Yang W.R., Jiang S.Z., Zhang G.G., Johnston S.L., Chi F., 2014. Effects of naturally mycotoxin-contaminated corn on nutrient and energy utilization of ducks fed diets with or without Calibrin-A. *Poult. Sci.*, 93, 2199-2209.
- Yarru L.P., Settivari R.S., Antoniou E., Ledoux D.R., Rottinghaus G.E., 2009. Toxicological and gene expression analysis of the impact of aflatoxin B1 on hepatic function of male broiler chicks. *Poult. Sci.*, 88, 360-371.
- Yunus A.W., Ghareeb K., Abd-El-Fattah A.A.M., Twaruzek M., Böhm J., 2011. Gross intestinal adaptations in relation to broiler performance during chronic aflatoxin exposure. *Poult. Sci.*, 90, 1683-1689.
- Yunus A.W., Ghareeb K., Twaruzek M., Grajewski J., Böhm J., 2012a. Deoxynivalenol as a contaminant of broiler feed : effects on bird performance and response to common vaccines. *Poult. Sci.*, 91, 844-851.
- Yunus A.W., Blajet-Kosicka A., Kosicki R., Khan M.Z., Rehman H., Böhm J., 2012b. Deoxynivalenol as a contaminant of broiler feed : intestinal development, absorptive functionality and metabolism of the mycotoxin. *Poult. Sci.*, 91, 852-861.
- Yunus A.W., Böhm J., 2013. Temporary modulation of responses to common vaccines and serum cation status in broilers during exposure to low doses of aflatoxin B1. *Poult. Sci.*, 92, 2899-2903.
- Zou Y., Yang Z.B., Yang W.R., Jiang S.Z., Zhang G.G., Chi F., 2012. Effect of purified zearalenone on nutrient digestibility in broilers fed 2 levels of fumonisin from naturally contaminated corn (*Zea mays*). *J. Appl. Poult. Res.*, 21, 251-258.

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 production avicole. 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. 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

Effects of mycotoxins on health and performance in poultry

Mycotoxins are secondary metabolites produced by 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 animal and human consumers. The objective of this review is to present the effects of acute and repeated exposure to mycotoxins on 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 last part of this review is devoted to the analysis of data available in cases of multi-contamination in terms of additive, synergistic or antagonistic effects.

MAGNIN M., TRAVEL A., BAILLY J.-D., GUERRE P., 2016. Effets des mycotoxines sur la santé et les performances des volailles. *INRA Prod. Anim.*, 29, 217-232.

