

LA CONTAMINATION DES ALIMENTS PAR LES MYCOTOXINES : UN FACTEUR DE STRESS ADDITIONNEL POUR LES BOVINS LAITIERS

Lon W. WHITLOW, Ph.D.
Department of Animal Science
North Carolina State University
Raleigh, NC

Conférence préparée avec la collaboration de :

W. M. HAGLER, Jr., Ph.D.
Department of Poultry Science
North Carolina State University
Raleigh, NC



Les mycotoxines sont des métabolites secondaires toxiques produits par des champignons (moisissures). Ces toxines fongiques sont diversifiées sur le plan chimique – elles appartiennent à différentes familles chimiques – et leur poids moléculaire varie approximativement de 200 à 500. Il existe des centaines de mycotoxines connues, mais peu d'entre elles ont fait l'objet de recherches poussées, et nous ne disposons de méthodes d'analyse appropriées que pour un nombre plus restreint encore.

Les champignons peuvent s'attaquer aux cultures dans les champs, pendant la manipulation ou l'entreposage. D'un point de vue pratique, une mycotoxine est un métabolite fongique qui cause un effet indésirable chez les animaux ou les humains qui y sont exposés. L'exposition se produit généralement par la consommation d'aliments contaminés, qu'il s'agisse d'aliments pour les humains ou pour le bétail. Les mycotoxiques sont des maladies causées par l'exposition à des aliments contaminés par des mycotoxines (Nelson *et al.*, 1993). Les mycotoxines produisent divers effets biologiques chez les animaux, dont une toxicité hépatique et rénale, des anomalies du système nerveux central, des réponses œstrogéniques et autres effets.

PROLIFÉRATION DES MOISSURES ET FORMATION DES MYCOTOXINES

Il est probable que les principaux genres de champignons producteurs de mycotoxines, au regard des recherches effectuées en Amérique du Nord, sont *Aspergillus*, *Fusarium* et *Penicillium*. Plusieurs espèces de ces champignons produisent des mycotoxines dans les aliments. Les moisissures sont des champignons qui se développent en colonies multicellulaires, par opposition aux levures qui sont des champignons unicellulaires. Les moisissures peuvent proliférer et produire des mycotoxines avant ou après la récolte ou pendant l'entreposage, le transport, la transformation ou l'alimentation. La prolifération des moisissures et la production de mycotoxines sont associées à des extrêmes climatiques (qui sont des sources de stress pour les plantes ou d'hydratation excessive des aliments entreposés), à des pratiques d'entreposage inadéquates, à une piètre qualité des aliments pour animaux, ainsi qu'à de mauvaises conditions d'alimentation. En général, des conditions environnementales – chaleur, eau, dommages causés par les insectes – stressent les végétaux et les prédisposent à la contamination par des mycotoxines au champ. Comme les aliments peuvent être contaminés avant la récolte, la maîtrise subséquente de la prolifération des moisissures et de la formation de mycotoxines relève de la régie d'entreposage. Après la récolte, la température, la teneur en eau et l'activité des insectes sont les principaux facteurs qui influencent la contamination des

céréales fourragères et des aliments par les mycotoxines (Coulombe, 1993). Les moisissures prolifèrent dans une plage de températures qui s'échelonnent entre 10 et 40°C (50-104°F), à un pH pouvant se situer entre 4 et 8, et à un taux d'humidité supérieur à 0,7 a_w (humidité relative d'équilibre exprimée sous forme décimale plutôt qu'en pourcentage). Alors que les levures nécessitent de l'eau libre, les moisissures peuvent se développer sur une surface sèche (Lacey, 1991). Elles peuvent aussi proliférer sur des aliments qui contiennent plus de 12 ou 13 % d'humidité. Dans les aliments humides comme l'ensilage, des moisissures se développeront en présence d'oxygène et d'un pH approprié. Étant donné que la plupart des moisissures sont aérobies, les milieux très humides qui excluent un apport d'oxygène adéquat peuvent prévenir le développement des moisissures. Les conditions les plus favorables à leur prolifération pourraient ne pas coïncider avec les conditions optimales pour la formation de mycotoxines en laboratoire. Par exemple, on a observé que des moisissures du genre *Fusarium*, qui sont mises en cause dans l'aleucie alimentaire toxique, prolifèrent entre 25 et 30°C sans produire beaucoup de mycotoxines, tandis qu'à des températures proches du point de congélation, une grande quantité de mycotoxines sont produites alors que les moisissures ne présentent qu'une croissance minimale (Joffe, 1986). Les traitements fongicides aux champs pourraient réduire la prolifération des moisissures et, de ce fait, la production de mycotoxines, mais le stress ou le choc causés par le fongicide sur la moisissure pourrait au contraire stimuler la production de mycotoxines (Boyacioglu *et al.*, 1992; Gareis et Ceynowa, 1994).

Par comparaison avec les *Fusarium*, les espèces du genre *Aspergillus* se développent normalement dans des milieux où l'activité de l'eau est moindre et les températures, plus élevées. C'est pourquoi *Aspergillus flavus* et les aflatoxines infestent plus fréquemment le maïs cultivé dans les conditions de stress causé par la chaleur et la sécheresse, dans les climats plus chauds. La contamination par les aflatoxines est aggravée par les dommages infligés par les insectes avant et après la récolte. Les espèces du genre *Penicillium* prolifèrent en présence d'une activité hydrique relativement faible et à basse température, et sont très répandues. Comme les *Aspergillus* et *Penicillium* ne nécessitent qu'une faible activité hydrique pour se développer, on les considère comme des champignons d'entreposage (Christensen *et al.*, 1977).

Les espèces du genre *Fusarium* sont généralement considérées comme des champignons de champs, et on croyait qu'elles proliféraient avant la récolte (Christensen *et al.*, 1977). Toutefois, les *Fusarium* peuvent aussi se développer et produire des mycotoxines dans certaines conditions qui prévalent parfois pendant l'entreposage. Dans le maïs, les moisissures *Fusarium* sont associées à la pourriture fusarienne de la tige et de l'épi, et dans les petites céréales, à des maladies telles que la brûlure des épis, ou fusariose. Dans le blé, un

taux d'humidité excessif à la floraison et pendant les stades ultérieurs favorise une présence accrue de mycotoxines. Dans le maïs, les maladies causées par les *Fusarium* sont le plus souvent associées à des dommages causés par les insectes, à du temps chaud au moment de l'apparition des soies et à des conditions humides vers la fin de la saison de croissance (Trenholm *et al.*, 1988).

PRÉSENCE DES MYCOTOXINES

À l'échelle mondiale, on estime qu'environ 25 % des récoltes sont infectées par des mycotoxines chaque année (CAST, 1989). En Caroline du Nord (Tableau 1), des échantillons d'aliments pour le bétail soumis par des producteurs agricoles sur une période de 9 ans ont permis d'établir qu'il était courant que des mycotoxines soient présentes à des concentrations inadmissibles dans les aliments pour le bétail, y compris le maïs ensilé et le maïs-grain (Whitlow *et al.*, 1998). La fréquence d'apparition et les concentrations variaient d'une année à l'autre, ce qui est normal en raison des variations annuelles des conditions météorologiques et du stress subi par les végétaux, qui influencent la formation de mycotoxines (Coulumbe, 1993). On en conclut que des mycotoxines se développent fréquemment dans divers aliments pour animaux et que leur présence est courante dans les aliments.

EFFETS DES MYCOTOXINES

Bien que les effets potentiellement nocifs de l'apport de céréales et d'aliments moisissés soient connus depuis de

nombreuses années (Matossian, 1989), la mycotoxicologie (l'étude des mycotoxines) a véritablement pris naissance en 1960, avec l'épidémie de la « maladie X » du dindon au Royaume-Uni. Cette flambée épidémique a été reliée à un tourteau d'arachides importé du Brésil (Sargeant *et al.*, 1961). Un effort de recherche multidisciplinaire intensif a permis d'isoler une toxine à fluorescence bleue, et des mycéliums d'*Aspergillus flavus* ont été observés. On a rapidement pu établir que *A. flavus* produisait une substance toxique identique à celle que l'on avait découverte dans le tourteau d'arachides. On a établi les caractéristiques chimiques et biologiques de la toxine, laquelle reçut le nom usuel d'aflatoxine. L'aflatoxine s'est révélée très toxique et cancérigène chez certaines des espèces d'animaux utilisées pour les épreuves, et on a constaté qu'elle produisait un métabolite toxique, l'aflatoxine M1, dans le lait des vaches laitières (Allcroft et Carnaghan, 1962; 1963).

La découverte de l'aflatoxine et l'élucidation de certains de ses effets ont eu pour conséquence de stimuler la recherche sur la santé d'autres espèces d'animaux d'élevage et sur divers problèmes de production associés à la présence de moisissures dans les aliments; elles ont aussi mené à la découverte d'autres mycotoxines produites par d'autres champignons. Chez les vaches laitières, les porcs et la volaille, la contamination des aliments par des mycotoxines réduit la croissance, la production laitière, la production d'œufs, la reproduction et les défenses immunitaires (Diekman et Green, 1992). Les mycotoxines ont également été mises en cause dans certaines épidémies de maladies humaines (CAST, 1989; Hayes, 1980; Joffe, 1986).

Les mycotoxines exercent leurs effets par le biais de trois mécanismes principaux :

- (1) Réduction de la quantité d'éléments nutritifs disponibles pour l'animal. Cet effet est le fruit d'un processus multifactoriel. En premier lieu, il peut se produire une altération de la teneur en éléments

Tableau 1. Présence de cinq mycotoxines dans le maïs ensilé, le maïs-grain et dans tous les échantillons d'aliments pour animaux soumis pour analyse par des producteurs de Caroline du Nord sur une période de 9 ans (Whitlow *et al.*, 1998)

Aflatoxines >10 ppb			Déoxynivalénol >50 ppb			Zéaralénone >70 ppb			Toxine T-2 >50 ppb			Fumonisine >1 ppm	
n	% pos.	moy.±é. type	n	% pos.	moy. ± é. t.	n	% pos.	moy.±é. t.	n	% pos.	moy.±é. t.	n	% pos.
MAÏS ENSILÉ													
461	8	28±19	778	66	1991±2878	487	30	525±799	717	7	569±830	63	37
MAÏS-GRAIN													
231	9	170±606	362	70	1504±2550	219	11	206±175	353	6	569±690	37	60
TOUS LES ALIMENTS													
1617	7	91±320	2472	58	1739±10880	1769	18	445±669	2243	7	482±898	283	28

n = nombre d'échantillons

% = pourcentage d'échantillons positifs au-dessus de concentrations données

moy. ± é. type = moyenne des échantillons positifs ± écart type

nutritifs des aliments pendant le processus de moisissure. La prolifération des moisissures peut réduire la teneur en éléments nutritifs tels que les vitamines, et en acides aminés tels que la lysine (Kao et Robinson, 1972). Ainsi, les moisissures ont généralement pour effet de réduire la valeur énergétique des aliments pour animaux. Deuxièmement, certaines mycotoxines réduisent la consommation alimentaire et, par conséquent, l'apport en éléments nutritifs. Troisièmement, une irritation de l'appareil digestif induite par des mycotoxines peut réduire l'absorption des éléments nutritifs, et quatrièmement, certaines mycotoxines perturbent le métabolisme normal des éléments nutritifs : c'est le cas de l'inhibition de la synthèse des protéines par la toxine T-2.

- (2) Effets sur le système endocrinien et les glandes exocrines. L'effet de la zéaralénone sur la performance reproductrice, à cause de son action œstrogène, en est un exemple. Les effets œstrogéniques de la zéaralénone résultent de l'affinité de cette mycotoxine et de ses dérivés pour les récepteurs œstrogéniques de l'animal (Klang *et al.*, 1978).
- (3) Immunosuppression. Les effets des mycotoxines sur les défenses immunitaires ont été étudiés (Sharma, 1993). Les trichothécènes, tels que le DON et la toxine T-2, réduisent l'immunité par l'inhibition de la synthèse des protéines, et donc de la prolifération cellulaire. Certaines mycotoxines exercent une action cytotoxique sur les lymphocytes *in vitro*. Les corticostéroïdes produits en réaction au stress réduisent aussi la fonction immunitaire.

Les mycotoxines peuvent accroître l'incidence de maladies et réduire l'efficacité de l'exploitation. Sur le terrain, les animaux souffrant d'une mycotoxicose peuvent présenter quelques symptômes, voire plusieurs, notamment : troubles digestifs, consommation alimentaire réduite, chétivité, rugosité du pelage, plumage anormal, apparence de dénutrition, production inférieure à la normale, dysfonction du système reproducteur, et/ou profil de pathologie infectieuse mixte. Certains des symptômes observés dans les mycotoxicoses peuvent être de nature secondaire, c'est-à-dire qu'ils résultent d'une affection opportuniste présente à cause de l'immunosuppression. On constate donc que la progression et la diversité des symptômes prêtent à confusion et que le diagnostic est difficile (Hesseltine, 1986; Schiefer, 1990). En fait, le diagnostic est également compliqué par le manque de recherches pertinentes, le manque d'analyses des aliments pour animaux, par des symptômes non spécifiques et par les interactions avec d'autres facteurs de stress. Il est impossible de poser un diagnostic formel de mycotoxicose sur la seule base des symptômes, de lésions tissulaires spécifiques ou même des analyses des aliments. Une expérience antérieure d'infection par des mycotoxines au sein d'un troupeau ou d'un cheptel augmente la probabilité que l'on sache reconnaître une mycotoxicose. Il est utile, pour faciliter

la reconnaissance d'une mycotoxicose, de mettre en œuvre un processus d'élimination d'autres facteurs combiné à l'analyse des aliments et à l'étude des réponses aux traitements. Quelle que soit la difficulté du diagnostic, les mycotoxines devraient être considérées comme une cause possible de problèmes de production et de santé lorsque de tels symptômes surviennent et que les problèmes ne peuvent être attribués à d'autres causes courantes (Schiefer, 1990).

CONCENTRATIONS SÉCURITAIRES DE MYCOTOXINES

Certains des facteurs qui rendent le diagnostic difficile contribuent aussi à la difficulté de fixer des seuils d'innocuité. Il s'agit notamment du manque de recherches, des écarts de sensibilité entre les espèces d'animaux, de l'imprécision de l'échantillonnage et des analyses, du grand nombre de mycotoxines potentielles, des interactions avec d'autres mycotoxines et des interactions avec le stress suscité par l'environnement et la production (Hamilton, 1984; Schaeffer et Hamilton, 1991). Les effets des mycotoxines sont également modulés par des facteurs tels que le sexe, l'âge, l'alimentation et la durée de l'exposition. Il est donc impossible de fournir des directives précises quant aux concentrations de mycotoxines qui produiront une mycotoxicose sur le terrain. Les recommandations qui fournissent des concentrations dangereuses de mycotoxines visent plutôt à communiquer les plus faibles concentrations de mycotoxines qui ont été associées à des mycotoxicoses.

Les aliments contaminés naturellement sont plus toxiques que les aliments pour animaux auxquels on adjoint la même concentration d'une mycotoxine pure. Une explication généralement acceptée de ce phénomène est la présence possible de plus d'une mycotoxine dans un aliment moisi naturellement. Une aflatoxine produite dans une culture s'est révélée plus toxique pour les bovins laitiers que l'aflatoxine pure ajoutée à leur alimentation (Applebaum *et al.*, 1982). Chez les porcs, Foster *et al.* (1986) ont démontré qu'un régime alimentaire auquel on avait ajouté du DON pur était moins toxique que les régimes alimentaires contenant des concentrations similaires de DON, fournies par des aliments contaminés naturellement. Smith et MacDonald (1991) ont émis l'hypothèse que l'acide fusarique produit par plusieurs espèces de *Fusarium* s'associe au DON pour produire des symptômes plus graves. Lillehoj et Ceigler (1975) fournissent un exemple où l'acide pénicillique et la citrinine étaient inoffensifs chez des animaux de laboratoire lorsqu'ils étaient administrés séparément, mais mortels à 100 % lorsqu'ils étaient administrés conjointement. Jones *et al.* (1982) ont démontré que les entreprises de poulets à griller peuvent subir des pertes de productivité lorsque les concentrations d'aflatoxine sont inférieures à celles qui se révèlent inquiétantes dans le

contexte des recherches contrôlées effectuées en laboratoire. Ces études permettent de présumer fortement de la présence d'autres mycotoxines non identifiées dans les aliments pour animaux contaminés naturellement. De nombreuses études ont démontré que plusieurs mycotoxines peuvent se trouver dans un même aliment (Hagler *et al.*, 1984). Abbas *et al.* (1989) ont démontré que des espèces de *Fusarium* isolées dans du maïs au Minnesota ont produit de multiples mycotoxines. Étant donné que les animaux sont nourris d'un mélange d'aliments et que les moisissures produisent toute une gamme de mycotoxines, de nombreuses interactions entre mycotoxines sont possibles.

Il est difficile de faire des recommandations en raison des interactions avec d'autres facteurs de stress. Les animaux qui subissent un stress lié à l'environnement ou à l'exploitation présentent parfois les symptômes les plus prononcés. Il est clairement établi que la température joue un rôle dans la toxicité de la fétuque, les symptômes les plus intenses étant exprimés en période de stress dû à la chaleur (Bacon, 1995). On a aussi démontré que 100 ppm de fumonisine réduisaient la production laitière chez les bovins laitiers (Diaz *et al.*, 2000), alors que dans une étude distincte, elle n'a pas affecté le gain moyen quotidien chez des bovins de boucherie recevant 148 ppm (Osweiler *et al.*, 1993). Ce contraste pourrait être dû à des différences dans la durée de l'exposition ou à d'autres facteurs, mais il pourrait également être attribuable à un stress accru subi par les vaches laitières en début de lactation, par comparaison avec la situation des bovins de boucherie.

À cause de leur dégradation partielle dans le rumen, les mycotoxines sont moins toxiques pour les bovins que pour la plupart des autres animaux. Par contre, les mycotoxines ne sont pas complètement dégradées et certains des produits de dégradation demeurent toxiques (Kiessling *et al.*, 1984). Il semble que le degré de dégradation subie dans le rumen soit variable. On croit que la dégradation des mycotoxines dans le rumen pourrait être réduite dans certaines situations qui résultent en un passage plus rapide des aliments ou en une faible population de protozoaires dans le rumen. La dégradation des mycotoxines dans le rumen semble reposer davantage sur l'activité protozoaire que sur l'activité bactérienne (Kiessling *et al.*, 1984).

Les facteurs alimentaires connus pour interagir avec les mycotoxines englobent des éléments nutritifs tels que les matières grasses, les protéines, les fibres, les vitamines et les minéraux (Brucato *et al.*, 1986, Coffey *et al.*, 1989, Smith *et al.*, 1971). Les agents d'agglomération utilisés dans les aliments (argile) et d'autres additifs, tels que les glucomannanes, lient certaines mycotoxines entre elles et réduisent ainsi l'exposition de l'animal (Diaz *et al.*, 1999). Galvano *et al.* (2001), ont récemment étudié l'interaction de mycotoxines avec des facteurs alimentaires tels que des antioxydants, des constituants alimentaires, des herbes médicinales, des extraits de végétaux et des agents d'agglomération minéraux et biologiques. Certains de ces facteurs alimentaires modi-

fient la réponse des animaux aux mycotoxines, ce qui a pour effet de générer des réponses variables sur le terrain, mais aussi de nous fournir des pistes pour moduler la toxicité pour les animaux. Ainsi, les approches alimentaires semblent prometteuses pour ce qui est de protéger les animaux contre les effets des mycotoxines et d'enrayer le plus possible le risque que des mycotoxines ne contaminent les aliments destinés à la consommation humaine.

PERTES ÉCONOMIQUES

Les pertes économiques attribuables aux mycotoxines dans l'agriculture se produisent à plusieurs niveaux : effets sur la productivité du bétail, pertes de récoltes et coûts et effets des programmes de réglementation relatifs aux mycotoxines. On estimait en 1989 qu'environ 2 % des cultures de maïs aux États-Unis étaient infectées par des mycotoxines, et que leur impact pouvait être dévastateur dans certains secteurs (CAST, 1989). On a également estimé à 25 % la contamination annuelle des cultures mondiales (CAST, 1989), ce qui se traduit par des milliards de dollars de pertes (Trail *et al.*, 1995a). Ces estimations ont toutefois été générées avant que l'on réalise la présence généralisée des fumonisines dans le maïs (Anon., 1995).

Il arrive que la concentration de mycotoxines soit suffisamment élevée pour causer des pertes considérables dans la santé et le rendement des animaux. Toutefois, les mycotoxines sont généralement présentes à des concentrations plus faibles qui, en interaction avec d'autres facteurs de stress, entraînent des effets d'importance subclinique : pertes de rendement, incidence accrue de maladies et réduction de la fonction de reproduction. Or, pour l'éleveur, ces pertes « subcliniques » se traduisent par des pertes économiques plus grandes que celles qui découlent des effets aigus des mycotoxines.

AFLATOXINES

Les aflatoxines sont une famille de composés extrêmement toxiques, mutagènes et cancérigènes produits par *Aspergillus flavus* et *A. parasiticus* (Deiner *et al.*, 1987; Kurtzman *et al.*, 1987). La contamination du maïs, des arachides, des noix, des graines de coton et d'autres cultures par les aflatoxines constitue un problème constant à l'échelle mondiale. Les isolats toxigènes de *A. flavus* produisent les aflatoxines B1 et B2, alors que les isolats toxigènes de *A. parasiticus* produisent les aflatoxines B1, B2, G1 et G2 (Cotty *et al.*, 1994).

Dans certaines conditions, *A. flavus* produit également des sclérotés, ou spores de réserve, qui contiennent des alcaloïdes indoliques tels que l'aflatrem (Wicklow,

1983). L'acide cyclopiazonique, un acide indol-tétramique toxique, est aussi produit par *A. flavus* (CAST, 1989). On ignore le rôle que jouent ces substances et d'autres toxines produites par *A. flavus* dans les aflatoxicoses.

A. flavus est le principal champignon en cause dans la contamination du maïs et des graines de coton par les aflatoxines, alors que *A. parasiticus* est probablement plus répandue dans les arachides que dans le maïs (Davis et Diener, 1983). *A. flavus* et *A. parasiticus* sont des champignons résistants à de fortes températures (Davis et Diener, 1983); on peut les isoler sélectivement sur un milieu de culture ultra-sodé incubé à 37 °C.

Avant les années 1970, on croyait généralement que la plupart des aflatoxines présentes dans le maïs apparaissent après la récolte. Les mauvaises conditions d'entreposage constituent en effet une source de contamination par les aflatoxines (Lillehoj et Fennell, 1975; Shotwell *et al.*, 1975). Toutefois, après que l'on eût identifié des aflatoxines dans le maïs avant la récolte, il est apparu clairement que le problème des aflatoxines débute, pour une large part, dans les champs. *A. flavus* peut proliférer à un taux d'humidité relative d'équilibre de 86 à 87 % (Davis et Diener, 1983). L'infection du maïs au champ par *A. flavus* (Wicklow, 1983) est probable lorsque la température (y compris la nuit) est élevée et que la sécheresse constitue une source de stress pour la culture. Dans le sud des États-Unis, les conditions culturelles entraînent une contamination chronique des cultures par les aflatoxines, mais celles-ci peuvent également contaminer les cultures dans d'autres régions les années où les conditions climatiques s'y prêtent bien. Par exemple, 8 % des échantillons de maïs-grain prélevés dans le Midwest américain au terme de la saison 1988, marquée par la sécheresse, contenaient des aflatoxines (Russell *et al.*, 1991).

Ce sont les soies qui rendent le maïs vulnérable à l'infection par *A. flavus* (Marsh et Payne, 1984); des conditions de stress au moment de l'anthesis (pollinisation) entraînent la contamination du maïs par les aflatoxines avant la récolte. À cette période de l'année, *A. flavus* produit des spores en quantité, celles-ci servant d'inoculum. En Caroline du Nord, par comparaison avec la Georgie, l'activité des insectes semble jouer un rôle moindre dans la contamination du maïs par les aflatoxines (Payne, 1983).

Les aflatoxines causent davantage de problèmes dans les graines de coton cultivées dans le sud-ouest que dans le sud-est des États-Unis (Ashworth *et al.*, 1969). Il se pourrait que les effets complexes de l'humidité relative, de la température, des précipitations et de leurs variations quotidiennes interagissent pour produire des conditions favorables à l'infection par *A. flavus* et à la production d'aflatoxines dans le sud-ouest (Ashworth *et al.*, 1969). Une récolte hâtive et une réduction de l'irrigation en fin de saison peuvent contribuer à réduire la contamination (Russell *et al.*, 1976). À titre expérimental,

l'utilisation de spores d'isolats *A. flavus* non toxigènes dans des champs de coton du sud-ouest a produit une réduction considérable des niveaux d'aflatoxines dans les graines de coton (Cotty *et al.*, 1994). Des conditions d'entreposage déficientes, permettant la prolifération des moisissures, rendent les graines de coton sensibles à la contamination par les mycotoxines.

Chez le bétail, les aflatoxines diminuent la résistance aux maladies et interfèrent avec l'immunité conférée par les vaccins (Diekman et Green, 1992). La suppression de l'immunité par l'aflatoxine B1 a été démontrée chez les dindes, les poulets, les porcs, les souris, les cobayes et les lapins (Sharma, 1993). Les porcs, les dindes, les canards et les truites arc-en-ciel sont très sensibles aux aflatoxines. Les poulets à griller sont résistants par comparaison à ces espèces, mais beaucoup moins que les poules pondeuses. Un foie pâle, friable ou gras est un signe courant d'aflatoxicose aiguë chez la volaille.

Les symptômes de l'aflatoxicose aiguë chez les mammifères sont les suivants : inappétence, léthargie, ataxie, rugosité du pelage et foie pâle, gras et dilaté. Les symptômes de l'exposition chronique aux aflatoxines sont notamment la réduction de l'indice de conversion alimentaire et de la production laitière, l'ictère et la perte d'appétit (Nibbelink, 1986). Si l'on constate des problèmes et que l'analyse démontre la présence d'aflatoxine, la moulée devrait être remplacée immédiatement par des aliments frais (Nibbelink, 1986). Toutefois, la réduction du rythme de croissance peut être le seul indice d'une aflatoxicose ou d'une autre mycotoxicose chroniques (Raisbeck *et al.*, 1991; Pier, 1992). Le mécanisme par lequel les aflatoxines ralentissent la croissance est probablement relié à des perturbations du métabolisme des protéines, des glucides et des lipides (Cheeke et Shull, 1985).

Plusieurs rapports ont démontré qu'il existe des différences dans la résistance aux aflatoxines chez différentes races et souches de poulets (Smith et Hamilton, 1970; Washburn *et al.*, 1978; Lanza *et al.*, 1982). Marks et Wyatt (1980) ont démontré, au moyen de la caille du Japon, la possibilité d'une sélection favorisant la résistance aux aflatoxines. Manning *et al.* (1990) ont sélectionné une lignée de poulets résistants à l'exposition alimentaire aiguë et chronique aux aflatoxines. Ils y sont parvenus au terme de cinq générations issues d'une sélection axée sur la résistance à une dose orale unique d'aflatoxine.

Selon leurs interactions avec d'autres facteurs, des concentrations d'aflatoxines aussi faibles que 100 ppb peuvent être toxiques pour les bovins de boucherie, bien que l'on considère généralement que le seuil de toxicité se situe entre 300 et 700 ppb. Garrett (1968) ont montré qu'un régime alimentaire contenant 700 ppb d'aflatoxine produisait des effets sur le gain pondéral et la consommation, ce qui n'était pas le cas avec une concentration de 300 ppb. Les tendances observées dans les données suggèrent qu'une toxicité est possible aux

plus faibles concentrations d'aflatoxine. Si on utilise l'augmentation du poids du foie comme critère de toxicité, une concentration de 100 ppb est considérée toxique chez les bovins de boucherie. Guthrie (1979) a montré un déclin de l'efficacité de la fonction reproductrice lorsque des vaches laitières en lactation gardées aux champs consommaient 120 ppb d'aflatoxine. Lorsqu'on a fourni à ces vaches un régime alimentaire exempt d'aflatoxine, la production laitière s'est accrue de plus de 25 %. Patterson et Anderson (1982) et Masri *et al.* (1969) ont aussi émis l'hypothèse que 100 ppb puissent réduire la production de lait. Applebaum *et al.* (1982) ont pour leur part démontré que les aflatoxines impures produites dans les cultures réduisaient la production, alors que des quantités égales d'aflatoxine pure n'avaient pas cet effet.

Les humains sont exposés directement aux aflatoxines et à d'autres mycotoxines lorsqu'ils consomment des aliments contaminés. La manipulation d'aliments contaminés peut entraîner une exposition aux mycotoxines à travers la peau ou par inhalation (Schiefer, 1990). Une exposition indirecte aux aflatoxines peut aussi se produire par le biais d'aliments – principalement le lait, le foie et les oeufs – provenant d'animaux qui consomment des aliments contaminés (Hayes, 1980).

L'aflatoxine B1 est excrétée dans le lait de vaches laitières principalement sous forme d'aflatoxine M1, les résidus correspondant approximativement à 1,7 % de la concentration présente dans les aliments ingérés, cette valeur pouvant varier entre 1 % et 3 % (Van Egmond, 1989). Les aflatoxines apparaissent dans le lait en quelques heures après la consommation et retournent aux valeurs de départ en deux ou trois jours après qu'on les ait retirées de l'alimentation (Frobish *et al.*, 1986). Une concentration de 20 ppb d'aflatoxine B1 dans la matière sèche de la ration totale mélangée de vaches laitières en lactation produira dans le lait une concentration d'aflatoxine M1 inférieure au seuil d'intervention de 0,5 ppb établi par la « Food and Drug Administration » (FDA). Toutefois, l'Union européenne et plusieurs autres pays ont présentement un seuil d'intervention de 0,05 ppb dans le lait et les produits laitiers. Nous croyons savoir qu'aux États-Unis, certains transformateurs rejettent du lait dont la concentration en aflatoxine est inférieure au seuil d'intervention de 0,5 ppb fixé par la FDA. De fait, les concentrations que l'on considère sans risque dans les aliments pour le bétail pourraient produire des concentrations dans le lait supérieures au seuil d'intervention fixé par la FDA parce que les concentrations absolues de mycotoxines dans les aliments sont difficiles à évaluer, que les concentrations peuvent ne pas être uniformes dans l'ensemble d'un lot de fabrication et parce que les concentrations peuvent fluctuer avec le temps.

La FDA a établi des seuils d'intervention non exécutoires à titre de lignes directrices informelles s'appliquant à la présence d'aflatoxines dans les aliments pour animaux (Wood et Trucksess, 1998). Pour les aliments destinés aux animaux immatures et aux bovins laitiers, le seuil est

de 20 ppb. Sauf pour les exceptions qui suivent, ce seuil de 20 ppb s'applique à tous les aliments pour animaux. Pour les tourteaux de graines de coton utilisés comme ingrédient dans les moulées des bovins de boucherie, des porcs et de la volaille, le seuil d'intervention est de 300 ppb. Pour le maïs-grain et les produits à base d'arachides, les seuils sont fonction de l'usage et ciblés pour les expéditions inter-étatiques. Lorsque les aliments sont destinés à l'élevage de bovins de boucherie, de porcs et de volailles adultes, le seuil d'intervention est de 100 ppb. Lorsque les aliments sont destinés à la finition du porc (45 kg et plus), le seuil est de 200 ppb. Lorsque les aliments sont destinés à la finition des bovins de boucherie, il est de 300 ppb. Il est interdit de mélanger des ingrédients contaminés à des ingrédients non contaminés dans le but de réduire les concentrations d'aflatoxines.

ZÉARALÉNONE

La zéaralénone et le zéaralénol sont des métabolites œstrogéniques de plusieurs espèces de *Fusarium*. Du point de vue chimique, la zéaralénone (ZEN) est une lactone de l'acide résorcylique sans toxicité intrinsèque. La zéaralénone cause l'hyperestrogénie, ou syndrome œstrogénique, chez le porc. *Fusarium graminearum* est le principal producteur de ZEN parmi les champignons de la famille des *Fusarium*, responsables de la fusariose de l'épi et de la tige du maïs, mais d'autres espèces de *Fusarium* produisent aussi de la ZEN, ainsi que d'autres mycotoxines (Christensen *et al.*, 1988). On a signalé la présence de zéaralénone dans le maïs, dans d'autres céréales et dans des ensilages dans plusieurs régions du monde. On a également rapporté que du soya abimé par des intempéries a été contaminé par la ZEN (Hagler *et al.*, 1989). La ZEN se retrouve aussi dans le blé, l'orge, l'avoine, le sorgho, les graines de sésame, le foin et les ensilages. L'accumulation de ZEN dans le maïs est exacerbée par certaines conditions telles qu'un taux d'humidité qui oscille aux environs de 22 à 25 % ou une récolte tardive (Abbas *et al.*, 1988).

Les porcs semblent particulièrement sensibles à la ZEN (Diekman et Green 1992). Chez des truies prépubères, on observe un œdème de la vulve, lequel peut évoluer vers un prolapsus vaginal ou rectal (Friend *et al.*, 1990); on observe également des cas d'hypertrophie, d'enflure ou de déformation internes de l'utérus, ainsi que d'atrophie des ovaires (Friend *et al.*, 1990). La prolificité peut aussi être réduite. L'hyperestrogénie peut survenir lorsque la contamination par la ZEN n'est que de 0,1 ppm (Mirocha *et al.*, 1977). De jeunes porcs mâles exposés à la ZEN affichent des symptômes de « féminisation », tels qu'une hypertrophie des mamelons, une atrophie testiculaire et un œdème du prépuce (Newberne, 1987).

Les poulets à griller et les poules pondeuses ne semblent pas sensibles à la ZEN, même à de très fortes concentrations alimentaires. Les dindes, par contre, à

des concentrations alimentaires élevées de l'ordre de 300 ppm, développent un cloaque fortement hypertrophié en moins de quatre jours, sans autre effet macroscopique apparent (Christensen *et al.*, 1988).

La ZEN est rapidement convertie en \forall - et \exists -zéaralénol dans le rumen (Kiessling *et al.*, 1984). Le \forall -zéaralénol produit environ quatre fois plus d'effets œstrogéniques chez le rat que la ZEN, alors que la puissance du \exists -zéaralénol est à peu près égale à celle de la ZEN (Hagler *et al.*, 1979). Toutefois, la ZEN est considérée de moindre importance chez les ruminants. On a établi que la transformation de la ZEN dans le rumen était d'environ 30 % en 48 heures (Kellela et Vasenius, 1982). Une étude contrôlée dans laquelle des vaches qui n'étaient pas en lactation recevaient jusqu'à 500 mg de ZEN (concentrations alimentaires d'environ 40 ppm de ZEN) n'a montré aucun effet évident à l'exception du fait que le corps jaune était de plus petite taille chez les vaches traitées (Weaver *et al.*, 1986b). Dans une étude similaire où des génisses recevaient 250 mg de ZEN dans des capsules de gélatine (concentrations alimentaires d'environ 40 ppm de ZEN), le taux de fécondité a chuté d'environ 25 %; autrement, aucun effet évident n'a été noté (Weaver *et al.*, 1986a). Plusieurs rapports de cas ont associé la ZEN à une réponse œstrogénique chez des ruminants, des avortements figurant parfois parmi les symptômes (Kellela et Ettala, 1984; Khamis *et al.*, 1986; Mirocha *et al.*, 1968; Mirocha *et al.*, 1974; et Roine *et al.*, 1971). D'autres réactions sont également possibles chez les bovins, notamment la vaginite, des sécrétions vaginales, une fertilité médiocre et l'hypertrophie des glandes mammaires chez des génisses vierges. Dans une étude sur le terrain (Coppock *et al.*, 1990), des régimes alimentaires contenant approximativement 750 ppb de ZEN et 500 ppb de DON ont résulté en une piètre consommation alimentaire, une production réduite de lait, de la diarrhée et un échec total de la fonction reproductrice. En Nouvelle-Zélande, des travailleurs (Towers *et al.*, 1995a; Towers *et al.*, 1995b; Sprosen et Towers, 1995; Smith *et al.*, 1995) ont mesuré les taux urinaires de ZEN et de ses métabolites (ZEN, zéaralanone, \forall - et \exists -zéaralénol et \forall - et \exists -zéaralanol) afin d'évaluer avec précision l'apport alimentaire de ZEN. L'apport de ZEN (et la ZEN urinaire) se sont révélés des facteurs prédictifs de troubles de la reproduction chez les ovins et les bovins laitiers. Chez les ovins, la zéaralanone a été associée à un taux de conception réduit, à une diminution de l'ovulation, à un taux accru de gémeillarité et à une baisse de 10 à 20 % de la fécondité des brebis. Chez les bovins laitiers, les troupeaux affichant une fertilité faible présentaient de plus fortes concentrations sanguines et urinaires de zéaralanone provenant de pâturages contenant des taux accrus de ZEN. À l'intérieur d'un même troupeau, les vaches ayant un cycle oestral (déterminé par palpation) présentaient des concentrations sanguines de ZEN inférieures à celles des vaches qui n'ovulaient pas. Les problèmes de reproduction chez les bovins laitiers ont été associés à des concentrations de ZEN d'environ 400 ppb dans des échantillons prélevés dans les pâturages.

TRICHOTHÉCÈNES

Les trichothécènes constituent une famille comprenant de 200 à 300 composés qui exercent apparemment leur toxicité par l'inhibition de la synthèse des protéines au niveau du ribosome. Plusieurs espèces de *Fusarium* et de genres apparentés produisent des trichothécènes. La toxine T-2, le diacétoxyscirpénol (DAS) et le déoxynivalénol (DON, ou vomitoxine) sont couramment détectés dans des produits agricoles (Desjardins *et al.*, 1993). Toutefois, sauf en ce qui concerne le DON, il semble que la contamination par la toxine T-2 et le DAS survienne dans la majorité des cas après la récolte.

Les effets toxiques des trichothécènes comprennent des effets gastro-intestinaux tels que les vomissements, la diarrhée et l'inflammation intestinale. L'anémie, la leucopénie, l'irritation cutanée, le refus de s'alimenter et l'avortement sont aussi des effets fréquents. Dans leur ensemble, les trichothécènes sont immunodépresseurs (Sharma, 1993).

Chez les porcs, le déoxynivalénol (DON, ou vomitoxine) entraîne un refus de s'alimenter. *F. graminearum* est l'une des principales sources de DON (Marasas *et al.*, 1984). L'infection par les *Fusarium* est favorisée par du temps humide et pluvieux au moment de la floraison. Il en résulte la pourriture fusarienne de l'épi dans le maïs et la fusariose ou la brûlure des épis dans le sorgho, l'orge, le blé, l'avoine et le seigle (Tuite *et al.*, 1974). On croit que la production avec travail minimum du sol ou en semis direct accroît la présence de la maladie dans les petites céréales et les rotations maïs/blé parce que l'inoculum survit mieux dans les résidus de culture (Trenholm *et al.*, 1988). Le DON se retrouve dans des grains partout dans le monde et peut se propager dans les céréales entreposées lorsque la teneur en humidité des grains se situe aux environs de 22 à 25 %.

La présence de 1 ppm ou plus de DON diminue la consommation alimentaire chez les porcs, ce qui a pour effet de réduire la prise de poids. Deux études indépendantes réalisées sur le terrain dans le Midwest américain (Vesonder *et al.*, 1978; Côté *et al.*, 1984), ont montré que le DON est la principale mycotoxine associée à des problèmes chez le porc, y compris le refus de s'alimenter, la diarrhée, les vomissements, l'échec de la fonction reproductrice et la mort. On a signalé des cas de vomissements dans certains foyers de la maladie. Dans des régimes alimentaires contenant du DON pur, la consommation alimentaire a été réduite proportionnellement à la dose (Marasas *et al.*, 1984). D'autres mycotoxines coexistent avec le DON, et Foster *et al.* (1986) ont établi que la concentration de DON n'était pas un bon prédicteur de la toxicité des grains. Smith et McDonald (1991) ont démontré que l'acide fusarique interagit avec le DON pour produire les symptômes que l'on attribuait auparavant au DON seul.

Il semble que les poulets et les dindes ne soient pas très sensibles aux effets du DON. On n'a constaté aucun effet sur le gain pondéral de poulets Leghorn ayant reçu des concentrations alimentaires de 18 ppm de DON (Kubena *et al.*, 1987). Une étude sur deux semaines pendant laquelle des dindonneaux recevaient 75 ppm de DON n'a révélé aucun effet sur la consommation alimentaire ni sur la croissance (McMillan et Moran, 1985). Aucun résidu de DON n'a été trouvé dans la viande ou les œufs de volailles qui avaient consommé des doses élevées de DON dans plusieurs expériences (El-Banna *et al.*, 1983; Kubena *et al.*, 1987; Lun *et al.*, 1986).

Les effets du DON chez les bovins laitiers ne sont pas établis, mais les données cliniques semblent montrer une association entre la contamination des aliments par le DON et une performance médiocre des troupeaux laitiers, sans toutefois que l'on n'ait pu établir un lien de cause à effet (Whitlow *et al.*, 1994). Le DON pourrait donc être un marqueur d'aliments de mauvaise qualité, contaminés par des mycotoxines, administrés dans ces troupeaux. Par contre, d'autres rapports d'observations sur le terrain contribuent à corroborer l'association entre le DON et la piètre performance de troupeaux laitiers (Gotlieb, 1997; Seglar, 1997). Le DON a été associé à une réduction de la consommation alimentaire chez des bovins laitiers qui n'étaient pas en lactation (Trenholm *et al.*, 1985). On a noté une tendance ($P < 0,16$) à une chute de 13 % du lait standardisé à 4 % dans le cadre d'une étude où 18 vaches laitières en milieu de lactation (19,5 kg de lait en moyenne) consommaient des aliments qui ne contenaient aucune autre mycotoxine courante à part le DON, lequel était présent à raison d'environ 0, 2,7 et 6,5 ppm dans les aliments fournis (Charmley *et al.*, 1993). Noller *et al.* (1979) ont utilisé 54 vaches laitières en lactation dans une expérience en carré latin 3 X 3 avec des périodes d'alimentation de 21 jours. On a utilisé du maïs infecté par *Gibberella zeae* (*F. graminearum*) pour fournir des concentrations estimées à 0, 1650 et 3300 ppb de DON et 0,65 et 130 ppb de ZEN dans trois régimes alimentaires expérimentaux. Bien que ni la consommation d'aliments, ni la production de lait (22,9 kg/j) n'aient été affectées, les vaches qui recevaient des grains contaminés ont affiché une prise de poids significativement moindre. Dans une étude avec contaminants liés où plus de 150 vaches ont consommé 2500 ppb de DON et 270 ppb de ZEN pendant six mois, les animaux qui consommaient un régime contenant un liant de mycotoxines ont produit significativement plus de lait (1,5 kg/vache/jour), ce qui laisse supposer que le liant a réduit la toxicité du DON ou a produit un autre effet bénéfique (Diaz *et al.*, 2001). À l'opposé, Ingalls (1994) a nourri des vaches en lactation d'aliments contenant 0, 3,6, 10,9 ou 14,6 ppm de DON pendant 21 jours, sans effet apparent sur la consommation alimentaire ni la production laitière (30 kg/j). DiCostanzo *et al.* (1995), dans une méta-analyse de plusieurs études distinctes, ont conclu que les bovins de boucherie et les ovins pouvaient tolérer jusqu'à 21 ppm de DON.

Voici les lignes directrices établies par la FDA relativement au DON : 1 ppm dans les produits finis du blé tels que la farine, le son et les germes destinés à la consommation humaine; 10 ppm dans les céréales et leurs sous-produits pour les bovins de boucherie (ruminants), le bétail de plus de 4 mois en parc d'engraissement et les poulets (les ingrédients ne doivent pas dépasser 50 % du régime alimentaire); 5 ppm de DON dans les céréales et leurs sous-produits pour les porcs (les ingrédients ne doivent pas dépasser 20 % du régime alimentaire); et 5 ppm dans les céréales et leurs sous-produits pour tous les autres animaux (les ingrédients ne doivent pas dépasser 40 % du régime alimentaire) [Wood et Trucksess, 1998].

La toxine T-2 (T-2) est produite principalement par *F. sporotrichioides* et *F. poae*, mais également par d'autres espèces de *Fusarium* (Marasas *et al.*, 1984). On retrouve fréquemment la T-2 (et le DAS) dans l'orge, le blé, le millet, les graines de carthame et les rations mélangées. On constate souvent de la chétivité, une réduction de la consommation alimentaire et de la prise de poids, une baisse de la production laitière, un échec de la fonction reproductrice, des hémorragies gastro-intestinales et un taux de mortalité accru lorsque le bétail consomme des aliments contaminés par ces trichothécènes.

L'infertilité accompagnée de lésions utérines et ovariennes figurent parmi les effets de la T-2 chez le porc. On a également démontré que des chutes dracونيennes et soudaines de la production d'œufs par des poules pondeuses étaient causées par une contamination par la toxine T-2 de l'ordre de parties par million. Les autres effets chez le poulet sont notamment une réduction de la qualité des coquilles, un plumage anormal, des lésions buccales et une basse du gain pondéral. Pier *et al.* (1980) ont signalé que la production d'œufs et la qualité des coquilles diminuaient avec la présence de 20 ppm de toxine T-2 dans l'alimentation. Des dindes à qui on a fait consommer de la T-2 ont affiché une croissance réduite, des lésions au bec et une résistance réduite aux maladies (Christensen *et al.*, 1988). Chez des poulets à griller, des lésions buccales ont été produites par le DAS et d'autres trichothécènes (Ademoyero et Hamilton, 1991). Chez les bovins, la présence de 0,64 ppm de toxine T-2 dans le régime alimentaire pendant 20 jours a entraîné des décès, des selles sanglantes, des entérites et des ulcères à la caillette et au rumen (Pier *et al.*, 1980).

La toxine T-2 est une mycotoxine très puissante, associée chez le bétail à la gastro-entérite, à des hémorragies intestinales (Petrie *et al.*, 1977; Mirocha *et al.*, 1976) et à des mortalités (Hsu *et al.*, 1972; Kosuri *et al.*, 1970). Weaver *et al.* (1980) ont montré que la T-2 était associée au refus de s'alimenter et à des lésions gastro-intestinales chez la vache, mais n'ont pas observé de syndrome hémorragique. Kegl et Vanyi (1991) ont observé des diarrhées sanglantes, une faible consommation alimentaire, une baisse de la production de lait et l'ab-

sence de cycle œstral chez des vaches exposées à la toxine T-2. Les taux d'immunoglobulines sériques et de certaines protéines de complément ont été réduits chez des veaux recevant la toxine T-2 (Mann *et al.*, 1983). Gentry *et al.* (1984) ont démontré une réduction du nombre de leucocytes et de neutrophiles chez les veaux. Un veau recevant de la T-2 par intubation a affiché une dépression grave, une ataxie des quartiers arrière, une déformation des pieds arrière, de l'apathie et de l'anorexie (Weaver *et al.*, 1980). Les données au sujet du bétail sont limitées, mais la toxicité de la T-2 chez les animaux de laboratoire est bien documentée (Wannemacher *et al.*, 1991). Nos observations dans les troupeaux laitiers affectés par la toxine T-2 à des concentrations de 300 à 500 ppb dans le régime alimentaire permettent de supposer que la T-2 réduit la production de lait, nuit à l'adaptation des vaches en début de lactation au régime de lactation, cause de la diarrhée et des irritations intestinales et augmente les taux de réforme et de mortalité.

FUMONISINES

La fumonisine B₁ a été isolée pour la première fois en Afrique du Sud, où *Fusarium moniliforme* est associée depuis longtemps à divers problèmes chez les animaux (Gelderblom *et al.*, 1988). Il a été démontré que la fumonisine est une cause de leucoencéphalomalacie chez les chevaux (Marasas *et al.*, 1988), d'œdème pulmonaire chez les porcs (Harrison *et al.*, 1990) et d'hépatotoxicité chez les rats (Gelderblom *et al.*, 1991). Cette famille de mycotoxines est produite par les espèces de *Fusarium* dans la section *Liseola*. *F. verticilloides* (anciennement *F. moniliforme*), une espèce extrêmement répandue dans le maïs, et *F. proliferatum* sont les principales espèces produisant de grandes quantités de fumonisines. Les fumonisines B1, B2 et B3 (FB1, FB2 et FB3) se forment dans les cultures fongiques; on les trouve également dans des échantillons de maïs contaminés naturellement (Cawood *et al.*, 1991). On a établi depuis longtemps un lien entre les aliments pour animaux infectés par *F. verticilloides* et des éclosions de l'intoxication appelée « blind staggers » et de leucoencéphalomalacie chez les équidés (Wilson *et al.*, 1985). Sur le plan structurel, les fumonisines sont semblables à la sphingosine, une composante des sphingolipides. Les sphingolipides sont présents en fortes concentrations dans la myéline et dans certains tissus nerveux. On croit que la toxicité des fumonisines résulte du blocage de la biosynthèse des sphingolipides (Diaz et Borermands, 1994).

Une étude réalisée en 1995 par les organismes américains USDA et APHIS sur du maïs provenant du Missouri, de l'Iowa et de l'Illinois a permis de constater que 6,9 % des échantillons analysés contenaient plus de 5 ppm de fumonisine B₁ (Anon., 1995). Murphy *et al.* (1993) ont signalé la présence de fumonisines dans du maïs cultivé en Iowa, au Wisconsin et en Illinois.

L'incidence de la contamination était supérieure à 60 % et les concentrations allaient de 0 à 37,9 ppm. Les criblures de maïs contenaient environ 10 fois plus de fumonisines que le maïs d'origine.

La leucoencéphalomalacie équine est caractérisée par une paralysie faciale, la nervosité, la boiterie, l'ataxie et l'incapacité de manger ou de boire (Marasas *et al.*, 1988). Dans le cadre d'une étude menée par Wilson *et al.* (1990), 14 des 18 chevaux nourris au moyen d'une ration à base de maïs contenant de 37 à 122 ppm de FB₁ sont morts de leucoencéphalomalacie. La lésion macroscopique sur lequel on fonde le diagnostic de la leucoencéphalomalacie est la liquéfaction de la matière interne des hémisphères cérébraux; cette lésion n'a jamais été observée chez d'autres espèces exposées aux fumonisines. On a rapporté que si la dose de fumonisine est assez élevée, les chevaux meurent des suites de l'hépatotoxicité avant le développement de cette lésion caractéristique (Wilson *et al.*, 1990; Wilson *et al.*, 1992). Les équidés sont apparemment les espèces les plus sensibles et ne peuvent tolérer plus de 5 ppm environ dans le maïs.

Les fumonisines causent un œdème pulmonaire chez les porcs (Motelin *et al.*, 1994; Ross *et al.*, 1990). Chez les porcins, de faibles doses de FB ont entraîné une nécrose du foie à progression lente; des doses plus fortes ont causé un œdème pulmonaire aigu concomitant de la toxicité hépatique (Haschek *et al.*, 1992). Les symptômes observés chez le porc ont été désignés sous les appellations PPE et « maladie mystérieuse du porc » (Hollinger et Ekperigin, 1999).

Les volailles semblent plus résistantes aux fumonisines que les porcs et les équidés. Des doses relativement élevées sont requises pour induire un effet mesurable. Des poussins recevant 450 et 525 ppm de fumonisine pendant 21 jours ont affiché une baisse de la consommation alimentaire et du gain pondéral. À 75 ppm, les taux de sphingosine libre étaient élevés (Weibking *et al.*, 1993a). On présume que la perturbation du métabolisme des sphingolipides par le biais de l'inhibition de l'activité de la céramide synthase est le mécanisme d'action (Norred, 1993). Dans une autre étude, Weibking (1993b) a observé que des dindonneaux d'un jour nourris de rations contenant 199 et 200 ppm de fumonisine B₁ pendant 21 jours affichaient un gain pondéral et un indice de conversion moindre, comparativement aux animaux témoins. Il a aussi noté des différences dans le poids des organes et les paramètres du sang. Il a conclu que les milieux de culture de *F. moniliforme* contenant des fumonisines étaient toxiques pour les jeunes dindonneaux et que ceux-ci semblent plus sensibles à la toxine que les poulets à griller (Weibking *et al.*, 1993a,b).

Bien que l'on croit que la FB₁ est beaucoup moins toxique chez les ruminants que chez les espèces monogastriques, les travaux de Kriek *et al.* (1981) laissent croire que les fumonisines sont toxiques pour les ovins.

Osweiler *et al.* (1993) ont nourri de jeunes bouillons d'aliments contenant 15, 31 ou 148 ppm de fumonisine au cours d'une étude à court terme (31 jours). On n'a constaté aucun effet sur la consommation alimentaire ni la prise de poids; toutefois, les veaux du groupe recevant des aliments sains ont affiché un gain pondéral de 1,44 kg/jour, alors que ceux qui recevaient 148 ppm de fumonisine ont pris 0,97 kg/jour. Parmi les six bouillons recevant 148 ppm de fumonisine, deux ont présenté des lésions hépatiques bénignes, et le groupe affichait un taux élevé d'enzymes hépatiques suggérant la présence de lésions au foie, ainsi qu'une déficience de la transformation lymphoblastique.

Des bovins laitiers (Holstein et Jersey) recevant des rations contenant 100 ppm de fumonisine pendant 7 jours environ avant la mise bas et pendant 70 jours par la suite ont affiché une production laitière réduite (6 kg/vache/jour), ce qui s'explique principalement par leur consommation alimentaire réduite. Une hausse de la concentration des enzymes sériques évoquait une affection hépatique (Diaz *et al.*, 2000). Il se pourrait que les bovins laitiers soient plus sensibles aux fumonisines que les bovins de boucherie, peut-être en raison du stress plus grand associé aux méthodes de production. On estime que le transfert de la fumonisine des aliments au lait est négligeable (Richard *et al.*, 1996; Scott *et al.*, 1994).

Les fumonisines se sont révélées cancérigènes chez le rat et la souris (NTP, 1999) et ont été associées à des cancers de l'œsophage chez des humains en Chine (Chu et Li, 1994) et en Afrique du Sud (Rheeder *et al.*, 1992). La contamination par les fumonisines a donc des répercussions sur la santé des humains, du moins dans une perspective réglementaire. La FDA a récemment diffusé des lignes directrices provisoires relatives à la présence de fumonisines dans les aliments destinés à la consommation humaine et animale (Federal Register, 2000). Dans ces lignes directrices provisoires, on précise que les produits destinés à l'alimentation humaine ne devraient pas contenir plus de 2 à 4 ppm de fumonisines totales. Pour les aliments pour animaux, on recommande que le maïs contaminé (ou ses sous-produits) ne puisse compter pour plus de 20 % du régime alimentaire des équidés et des lapins, ni pour plus de 50 % de l'alimentation des autres animaux. En outre, la concentration maximale recommandée pour l'ensemble des fumonisines dans le maïs et ses sous-produits est de 5 ppm pour les équidés et les lapins; de 20 ppm pour le porc et le poisson-chat; de 30 ppm pour les ruminants de reproduction, les volailles de reproduction, le vison de reproduction, les vaches laitières en lactation et les caillies dont les oeufs sont destinés à la consommation humaine; de 60 ppm pour les ruminants de boucherie âgés de trois mois et plus et pour les visons élevés pour la production de fourrure; de 100 ppm pour les volailles de boucherie; et de 10 ppm pour les animaux domestiques et toutes les autres espèces d'animaux ou classes de bétail (Federal Register, 2000).

MOISSURES DE PENICILLIUM

L'ochratoxine A (OA) est produite par des espèces de *Penicillium* et d'*Aspergillus*; c'est un agent responsable d'une maladie rénale du porc baptisée néphropathie porcine d'origine mycotoxique (Krogh, 1979). L'OA peut réduire la prise de poids et la productivité des porcs (Cook *et al.*, 1986) et des volailles (Huff *et al.*, 1988). Les autres symptômes sont la diarrhée, une consommation d'eau accrue, la diurèse et la déshydratation (Krogh *et al.*, 1979). L'OA est rapidement dégradée dans le rumen, de sorte que l'on considère qu'elle a peu de conséquences, à moins d'être consommée par de jeunes veaux préruminants (Sreemannarayana *et al.*, 1988).

La patuline est produite par *Penicillium*, *Aspergillus* et *Byssoschlamys* et se manifeste dans l'ensilage (Dutton *et al.*, 1984; Hacking et Rosser, 1981). La patuline a été incriminée à titre de toxine possible en Europe et en Nouvelle-Zélande (Lacey, 1991).

La toxine PR, produite par *Penicillium roquefortii*, a été décelée dans de l'ensilage (Hacking et Rosser, 1981) et considérée comme le vecteur probable dans une étude de cas où l'avortement et la rétention placentaire figuraient parmi les symptômes (Still *et al.*, 1972).

Le dicoumarol est produit par des substances végétales naturelles lorsque des moisissures de *Penicillium* ou d'*Aspergillus* prolifèrent dans le méllot ou la flouve odorante. Le dicoumarol interfère avec la fonction de la vitamine K, entraînant ainsi un syndrome hémorragique. Radostits *et al.* (1980) ont étudié l'empoisonnement par le méllot moisi.

LES MYCOTOXINES DANS LES FOURRAGES

On a découvert que plusieurs mycotoxines différentes se développaient dans les fourrages, que ce soit au champ, dans le foin ou dans l'ensilage (Lacey, 1991). Certaines mycotoxicoses du bétail causées par des fourrages contaminés ont été passées en revue (Lacey, 1991; Gotlieb, 1997; Seglar, 1997; Whitlow, 1997). Le facteur limitant de la prolifération des moisissures dans le foin est l'humidité. C'est pourquoi la moisissure est davantage susceptible de survenir dans du foin entreposé trop humide. Le facteur limitant de la prolifération des moisissures dans l'ensilage est le pH. Toutefois, si l'ensilage est entreposé trop sec, ou s'il n'est pas suffisamment emballé et couvert, l'infiltration d'air permet une activité microbienne, laquelle épuise les acides de l'ensilage et permet ainsi l'augmentation du pH et la prolifération des moisissures.

Il semble qu'*Aspergillus flavus* ne prolifère pas bien dans le foin et l'ensilage, mais on a signalé des concentrations d'aflatoxines atteignant 5 ppm (Kalac et Woolford, 1982). Nous avons aussi détecté de faibles concentrations d'aflatoxine (<100 ppb) dans l'ensilage de maïs et la luzerne. Le tableau 1 montre que la fréquence d'apparition des aflatoxines dans l'ensilage de maïs est sensiblement la même que dans le maïs-grain, à la différence que les concentrations sont plus faibles. La fréquence et les concentrations de certaines mycotoxines produites par les *Fusarium* sont également comparées dans le tableau 1. On note une tendance à une plus grande fréquence de ZEN dans le maïs ensilé que dans le maïs-grain, et les concentrations de DON étaient plus élevées dans le maïs ensilé que dans le maïs-grain.

Aspergillus fumigatus a été détectée aussi bien dans le foin (Shadmi *et al.*, 1974) que dans l'ensilage (Cole *et al.*, 1977). On a établi que l'ensilage contenait les fumigaclavines A et C ainsi que plusieurs fumitrimorgènes. Les symptômes observés chez les animaux étaient notamment une détérioration généralisée typique de la carence en protéines, la malnutrition, la diarrhée, l'irritabilité, un comportement anormal et occasionnellement la mort. Le foin a servi à nourrir des chèvres et des rats et a entraîné des retards de croissance et des modifications histopathologiques au foie et aux reins. *Aspergillus ochraceus* a été mise en cause dans la production d'OA associée à des avortements chez du bétail ayant consommé du foin de luzerne moisi (Still *et al.*, 1971). L'OA a également été mise en cause dans la mortalité de bétail (Vough et Glick, 1993).

La plus importante toxicose induite par les pâturages aux États-Unis est la toxicose causée par des alcaloïdes endophytes de la féтуque élevée (Bacon, 1995). Parmi les autres toxicoses fourragères d'origine fongique, mentionnons le syndrome de la bave, l'incoordination causée par l'ivraie vivace, ainsi que la chétivité et la réduction de la prolificité induites par *Fusarium* (Cheeke, 1995).

DÉTECTION DES MYCOTOXINES

Il faut tenir compte de plusieurs facteurs pour déterminer avec précision la concentration de mycotoxines dans les céréales et les aliments pour animaux. Tout d'abord, il faut prélever dans le lot un échantillon statistiquement valide (Whittaker *et al.*, 1991). Comme les mycotoxines ne sont pas distribuées uniformément dans les céréales et autres denrées, la plus grande partie des erreurs d'analyse provient de l'échantillon – jusqu'à 90 % des erreurs sont attribuables au prélèvement de l'échantillon initial. Il est impératif de voir à la cueillette et à la manipulation appropriées d'échantillons vraiment représentatifs. Comme les moisissures se développent à des endroits bien particuliers, les myco-

toxines ne sont pas distribuées uniformément dans les aliments; il est donc difficile d'obtenir un échantillon représentatif, particulièrement dans le cas de grains entiers, de rations composées ou de rations mal mélangées. Une fois recueillis, les échantillons doivent être manipulés de manière à prévenir toute prolifération additionnelle des moisissures. Les échantillons humides peuvent être congelés ou séchés avant d'être expédiés; le délai d'acheminement doit être le plus court possible.

L'échantillon doit ensuite être moulu finement et divisé en sous-échantillons aux fins d'analyse; cette étape constitue la deuxième source d'erreurs en importance dans une analyse. Finalement, on soumet le sous-échantillon à des procédés d'extraction, l'extrait est purifié au moyen d'une des multiples techniques possibles, et on mesure la toxine. L'analyse des toxines peut se faire par chromatographie sur couche mince, chromatographie liquide-performance, chromatographie gaz-liquide, dosage immunoenzymatique (test ELISA), dosage spectrophotométrique ou autre.

On utilise fréquemment la fluorescence jaune-verdâtre vive obtenue par l'exposition à la lumière noire comme technique de dépistage des aflatoxines, mais elle est très imprécise; il convient donc d'utiliser des méthodes plus récentes et plus efficaces. À notre connaissance, la lumière noire est totalement inappropriée pour toutes les autres mycotoxines.

En général, les laboratoires n'analysent qu'un nombre limité de mycotoxines, soit probablement les aflatoxines, l'ochratoxine, le déoxynivalénol, la ZEN, les fumonisines et la toxine T-2. Les seuils de détection minimums sont parfois établis en fonction des fortes concentrations qui causent des maladies graves chez les animaux, plutôt qu'en fonction des faibles concentrations qui sont associées à des pertes de productivité, à la déficience des défenses immunitaires et à des pertes financières importantes. Quoi qu'il en soit, les techniques analytiques pour les mycotoxines s'améliorent (Chu, 1992), les coûts diminuent et plusieurs laboratoires commerciaux offrent des tests de détection pour tout un éventail de mycotoxines. Le « Federal Grain Inspection Service » (États-Unis) fournit une liste des tests approuvés pour la détection des mycotoxines.

La numération des spores de moisissures ne semble pas très utile et constitue uniquement une indication approximative du risque de toxicité, alors que l'identification des moisissures peut être utile pour tenter de déterminer quelles mycotoxines pourraient être présentes. Selon Scott (1990), il faut mettre au point des méthodes d'analyse des mycotoxines produites par *Fusarium*; une approche consiste à rechercher le DON, le diacétoxy-scirpénol, la toxine T-2 et le nivalénol, parce que les autres mycotoxines de *Fusarium* sont rarement présentes si l'une de ces quatre-là n'est pas aussi en cause. On peut ensuite procéder à l'analyse des aliments pour identifier les autres mycotoxines.

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES MYCOTOXINES

Avant la récolte, on utilise certaines pratiques agronomiques destinées à réduire le plus possible l'accumulation de mycotoxines au champ. Il s'agit notamment d'une irrigation appropriée, de l'application de pesticides dans certains cas, du choix d'hybrides résistants ou adaptés, du type de travail du sol et d'une fertilisation appropriés. Malheureusement, la sélection d'hybrides résistants aux mycotoxines n'est que partiellement réussie. Quant aux fongicides, ils ont démontré une efficacité limitée dans la maîtrise de la contamination du maïs par les aflatoxines avant la récolte (Duncan *et al.*, 1994).

Après la récolte, diverses approches sont mises à profit pour maîtriser la contamination par les mycotoxines : analyse des denrées pour la détection des mycotoxines et réaffectation des lots contaminés; traitement du maïs et des graines de coton à l'ammoniac pour détruire les aflatoxines; dilution; technologies de conservation (Trail *et al.*, 1995b). Les céréales contaminées par des mycotoxines peuvent être utilisées pour la production d'éthanol; dans certains cas elles peuvent être mélangées à des céréales saines (Desjardins *et al.*, 1993). La FDA ne permet pas la dilution d'aliments pour animaux contaminés par l'aflatoxine, une pratique qu'elle considère comme une falsification. La meilleure stratégie pour la maîtrise des mycotoxines après la récolte consiste à utiliser des méthodes appropriées d'entreposage et de manipulation des grains fourragers.

La perspective de mise au point de traitements efficaces s'est améliorée. Certains additifs pour les moulées peuvent réduire l'exposition des animaux aux mycotoxines et donc restreindre leurs effets néfastes. Certains additifs peuvent réduire la formation de mycotoxines parce qu'ils parviennent à freiner efficacement la prolifération des moisissures. L'ammoniac, l'acide propionique et des additifs microbiens et enzymatiques pour l'ensilage ont tous démontré une certaine efficacité à titre d'inhibiteurs de moisissures. On peut aussi ajouter à l'ensilage des additifs destinés à stimuler la fermentation. Les inhibiteurs de croissance des moisissures tels que l'acide propionique peuvent être utiles comme traitement de surface lorsqu'on découvre le silo ou tous les jours, après avoir prélevé de l'ensilage pour les animaux, afin de réduire la formation de moisissures sur les surfaces exposées. Si on constate la présence de quantités inacceptables de moisissures, il est préférable de diluer ou de retirer complètement l'aliment contaminé; malheureusement, il est généralement impossible de remplacer au complet un ingrédient fourrager important. Bien que la dilution soit parfois une pratique viable pour réduire l'exposition, la consommation réduite de l'ensilage pourrait se traduire par une telle lenteur à épuiser l'ensilage contaminé que les pro-

blèmes de mycotoxines iraient en s'accroissant. L'ammonisation des céréales peut détruire certaines mycotoxines, mais il n'existe pas de méthode efficace pour la détoxification des fourrages déjà entreposés. On croit qu'il pourrait être utile d'accroître la proportion d'éléments nutritifs tels que les protéines et les éléments énergisants et antioxydants (Brucato *et al.*, 1986; Coffey *et al.*, 1989; Smith *et al.*, 1971).

On a constaté que des matières adsorbantes comme l'argile (bentonites), ajoutées aux aliments contaminés dont on a nourri des rats, des volailles, des porcs et des bovins, avaient contribué à réduire les effets des mycotoxines (Diaz *et al.*, 1997; Galey *et al.*, 1987; Harvey, 1988; Kubena *et al.*, 1993; Lindemann *et al.*, 1991; Scheideler, 1993; Smith, 1980 et 1984). Dans la plupart des cas, on a ajouté de l'argile au régime alimentaire dans la proportion d'environ 1 %. Le charbon activé, à raison de 1 % dans le régime alimentaire, a réduit efficacement la quantité d'aflatoxine dans le lait (Galvano *et al.*, 1996). À raison de 0,1 % dans le régime alimentaire, le charbon activé n'a pas réduit la quantité d'aflatoxine dans le lait (Diaz *et al.*, 1999). Un glucomannane fourni à raison de 0,05 % de la matière sèche alimentaire et des bentonites fournis à raison de 1 % de la matière sèche alimentaire se sont aussi révélés efficaces pour réduire les concentrations d'aflatoxines dans le lait (Diaz *et al.*, 1999).

RECOMMANDATIONS PRATIQUES POUR LA PRÉVENTION ET LA GESTION DES MYCOTOXINES

Prévention dans les ensilages et aliments humides

- Choisir des variétés qui offrent une résistance aux maladies fongiques.
- Prévenir l'exposition de l'ensilage à l'air en se conformant aux pratiques d'ensilage établies : récolter lorsque la teneur en humidité est appropriée, remplir rapidement les silos, bien tasser l'ensilage et le couvrir de plastique.
- Utiliser un additif pour ensilage efficace ou un inhibiteur de moisissures.
- Faire en sorte que la taille du silo convienne à la taille du troupeau, afin que le rythme de consommation quotidienne d'ensilage soit plus rapide que la détérioration, que l'on évalue à au moins 15 cm par jour par temps chaud et à 8 à 10 cm par temps froid.

- Les grains à haute teneur en eau doivent être entreposés au taux d'humidité approprié, dans une structure bien entretenue.
- Les aliments humides doivent être utilisés dans les 10 à 14 jours suivant leur livraison.

Prévention dans les aliments secs

- L'humidité est le facteur le plus important qui détermine si des moisissures pourront proliférer dans l'aliment, et à quelle vitesse.
- Le taux d'humidité doit être contrôlé et maintenu sous les 15 %.
- Garder les aliments frais, l'équipement propre, réprimer les insectes et utiliser des inhibiteurs de moisissures.
- Éviter la migration de l'humidité par le biais d'une aération appropriée.
- Les aliments granulés doivent être bien refroidis et asséchés avant d'être expédiés.
- Éliminer les sources évidentes d'humidité dans l'équipement de manipulation et d'entreposage des aliments, par exemple les fuites des réservoirs d'entreposage des aliments, vis d'alimentation et compartiments des camions de transport des aliments.
- Maîtriser le taux d'humidité des espaces confinés au moyen d'une ventilation adéquate.
- Les aliments prêts à l'emploi doivent généralement être consommés dans les 10 à 14 jours suivant leur livraison.
- Le système d'approvisionnement doit être géré de telle sorte que les aliments doivent présenter une fraîcheur uniforme.
- Nettoyer régulièrement tout l'équipement de manipulation des aliments, les réservoirs, vis d'alimentation, distributeurs et convoyeurs.

Utilisation d'inhibiteurs de moisissures

- Les inhibiteurs de moisissures sont des outils efficaces pour réduire la prolifération des moisissures, mais on ne devrait pas s'y fier comme unique méthode de répression.
- Les inhibiteurs de moisissures les plus couramment utilisés sont des acides organiques utilisés seuls ou en association (acides propionique, sorbique, benzoïque et acétique, p. ex.), ou encore des sels

d'acides organiques (propionate de calcium et sorbate de potassium, p. ex.).

- Les inhibiteurs de moisissures doivent être répartis uniformément dans tout le volume d'aliments ou, dans les ensilages, dans la section où l'on souhaite inhiber les moisissures.
- Plusieurs facteurs influencent l'efficacité des inhibiteurs de moisissures, et le fait de prêter attention à ces facteurs peut avoir un effet bénéfique sur l'efficacité du traitement.
- Certains ingrédients des aliments pour animaux, tels que les protéines et les suppléments minéraux (tourteau de soja, tourteau de poisson, tourteau de sous-produits de volaille, chaux, p. ex.) tendent à réduire l'efficacité des agents de conservation acides, alors que les graisses ajoutées tendent à améliorer l'activité des acides organiques.
- L'inhibition à long terme des moisissures nécessite un taux d'application initial élevé, ou encore, des applications répétées.

Gestion des animaux

- Observer les symptômes, puis envisager et éliminer les autres causes possibles de ces problèmes.
- Analyser les aliments à la recherche des mycotoxines les plus répandues, telles que DON, ZEN, toxine T-2 et fumonisines.
- Si on constate la présence de concentrations inacceptables de mycotoxines, il est préférable de retirer l'aliment contaminé, bien que ce ne soit pas toujours possible.
- Si l'on soupçonne une mycotoxicose, ajouter des liants de mycotoxines au régime alimentaire des animaux et observer ceux-ci pour déterminer si la réponse est positive.
- Réduire le stress, y compris le stress associé à l'environnement et à l'alimentation.
- Gérer le programme alimentaire de façon à maximiser l'apport en aliments.
- Utiliser des additifs tampons afin de maintenir un pH normal dans le rumen et de prévenir l'acidose.
- Élever la teneur des aliments en protéines et en énergie tout en maintenant une quantité adéquate de fibres alimentaires.
- Accroître la proportion d'éléments nutritifs antioxydants, tels que la vitamine E et le sélénium.

- Les vaches tarées et les taures en fin de gestation ne devraient pas consommer d'aliments moisissus ou contaminés par des mycotoxines.
- Utiliser des rations de transition et de tarissement adéquates.
- Faire un usage judicieux des inhibiteurs de moisissures.

Échantillonnage et analyse des mycotoxines

- La numération des spores de moisissures ne constitue pas un outil très utile parce que de nombreuses moisissures ne sont pas toxigènes et que la quantité de moisissures n'est pas un indicateur fiable de la quantité de mycotoxines.
- L'identification des moisissures peut être utile puisqu'elle fournit des indices quant aux éventuelles mycotoxines produites.
- Il est difficile de prélever un échantillon valable de mycotoxines parce que les moisissures et les mycotoxines ne sont pas réparties uniformément.
- Environ 90 % des erreurs associées aux essais portant sur les mycotoxines peuvent être attribuées à la façon dont l'échantillon d'origine a été prélevé.
- Pour les grains entiers, un échantillon composite d'au moins 4,5 kg, prélevé de façon appropriée, est nécessaire pour une analyse raisonnablement précise.
- Il est préférable de recueillir les échantillons d'ensilage après avoir mélangé la quantité normale dans un chariot mélangeur.
- Éviter de soumettre des échantillons pris au hasard sur les surfaces où l'ensilage est prélevé pour l'alimentation des animaux.
- Analyser les aliments afin de rechercher des mycotoxines connues pour infester les récoltes dans votre région, notamment le DON, le ZEN, la toxine T-2 et les fumonisines.
- L'exposition des aliments à la lumière noire pour la détection des aflatoxines est inappropriée ; cette technique ne devrait pas être utilisée.
- Assécher ou congeler l'échantillon et l'expédier rapidement (service « 48 heures »).
- Les aliments secs doivent être expédiés dans des sacs de papier; les échantillons congelés doivent être enveloppés dans des sacs de plastique, dans un sac d'expédition isolé.

- Identifier les laboratoires de votre région qui offrent des analyses rapides, précises et abordables.

DES POINTS À ÉCLAIRCIR

Il ne fait pas de doute qu'il faudra davantage d'information quant aux raisons pour lesquelles les infections par les mycotoxines surviennent, aux périodes où ces infections surviennent et aux façons de prévenir leur présence et d'y faire face. Il faudra aussi davantage de données sur leur toxicité chez les animaux et sur les interactions avec d'autres mycotoxines, avec les éléments nutritifs et avec les facteurs de stress tels que les organismes pathogènes et le stress de l'environnement. Des techniques de dépistage améliorées sont également requises pour surveiller la présence des mycotoxines et diagnostiquer leurs effets toxiques, ainsi que pour la prévention et le traitement des mycotoxicoses (CAST, 1989).

RÉFÉRENCES

- Abbas, H.K., C.J. Mirocha, T.Kommedahl, R.F. Vesonder and P. Golinski. 1989. Production of trichothecenes and non-trichothecene mycotoxins by *Fusarium* species isolated from maize in Minnesota. *Mycopathologia*. 108:55-58.
- Abbas, H.K., C.J. Mirocha, R.A. Meronuck, J.D. Pokorny, S.L. and T. Kommedahl. 1988. Mycotoxins and *Fusarium* spp. associated with infected ears of corn in Minnesota. *Appl. Env. Micro*. 54:1930-1933.
- Ademoyero, A A. and P.B. Hamilton. 1991. Mouth lesions in broiler chickens caused by scirpenol mycotoxins. *Poultry Sci*. 70:2082-2089.
- Allcroft, R. and R.B.A. Carnaghan. 1962. Groundnut toxicity: *Aspergillus flavus* toxin (aflatoxin) in animal products. *Vet. Rec*. 74:863-864.
- Allcroft, R. and R.B.A. Carnaghan. 1963. Groundnut toxicity: an examination for toxin in human products from animals fed toxic groundnut meal. *Vet. Rec*. 75:259-263.
- Anonymous, 1995. USDA. APHIS. « Mycotoxin Levels in the 1995 Midwest Preharvest Corn Crop ». *Veterinary Services Factsheet N195.1295*. The National Veterinary Services Laboratory, Ames, Iowa.
- Applebaum, R.S., R.E. Brackett, D.W. Wiseman, and E.L. Marth. 1982. Responses of dairy cows to dietary aflatoxin: feed intake and yield, toxin content, and quality of milk of cows treated with pure and impure aflatoxin. *J. Dairy Sci*. 65:1503-1508.

- Ashworth, L.J. Jr., J.L. McMeans and C. M. Brown. 1969. Infection of cotton by *Aspergillus flavus* and epidemiology of the disease. J. Stored Prod. Res. 5:193-202.
- Bacon, C. W. 1995. Toxic endophyte-infected tall fescue and range grasses: Historic perspectives. J. Anim. Sci. 73:861-864.
- Boyacioglu, D., N.S. Hettiarachchy and R.W. Stack. 1992. Effect of three systemic fungicides on deoxynivalenol (vomitoxin) production by *Fusarium graminearum* in wheat. Can. J. Plant Sci. 72:93-101.
- Brucato, M., S. F. Sundlof, J. U. Bell and G. T. Edds. 1986. Aflatoxin B1 toxicosis in dairy calves pretreated with selenium-vitamine E. Am. J. Vet. Res. 47:179-183.
- CAST. (Council for Agricultural Science and Technology). 1989. « Mycotoxins: Economics and Health Risks ». Task Force Report No. 116. Ames, IA.
- Cawood, M.E., W.C.A. Gelderblom, R. Vlegaar, Y. Behrend, P.G. Thiel and W.F.O. Marasas. 1991. Isolation of the fumonisin mycotoxins: a quantitative approach. J. Agric. Food Chem. 39:1958-1962.
- Charmley, E., H.L. Trenholm, B.K. Thompson, D. Vudathala, J.W.G. Nicholson, D.B. Prelusky and L.L. Charmley. 1993. Influence of level of deoxynivalenol in the diet of dairy cows on feed intake, milk production and its composition. J. Dairy Sci. 76:3580-3587.
- Cheeke, P.R. 1995. Endogenous toxins and mycotoxins in forage grasses and their effects on livestock. J. Anim. Sci. 73:909-918.
- Cheeke, P.R. and L.R. Shull. 1985. « Natural Toxicants in Feeds and Poisonous Plants ». AVA-Van Nostrand-Reinold, New York.
- Christensen, C.M., C.J. Mirocha and R.A. Meronuck. 1977. « Molds Mycotoxins and Mycotoxicoses ». Agricultural Experiment Station Miscellaneous Report 142. University of Minnesota, St. Paul, MN.
- Christensen, C.M., C.J. Mirocha and R.A. Meronuck. 1988. « Molds and Mycotoxins in Feeds ». Minn. Ext. Serv. Bull. AG-FO-3538. Univ. MN, St. Paul.
- Chu, F.S. 1992. Recent progress on analytical techniques for mycotoxins in feedstuffs. J. Anim. Sci. 70:3950-3963.
- Chu, F.S. and G. Y. Li. 1994. Simultaneous occurrence of fumonisin B 1 and other mycotoxins in moldy corn collected from the People's Republic of China in regions with high incidences of esophageal cancer. Appl. Environ. Microbiol. 60:847-852.
- Coffey, M. T., W. M. Hagler, Jr. and J.M. Cullen. 1989. Influence of dietary protein, fat, or amino acids on the response of weanling swine to aflatoxin B1. J. Anim. Sci. 67:465-469.
- Cole, R.J., J.W. Kirksey, J.W. Dorner, D.M. Wilson, J.C. Johnson, Jr., A.N. Johnson, D.M. Bedell, J.P. Springer, K.K. Chexal, J.C. Clardy and R.H. Cox. 1977. Mycotoxins produced by *Aspergillus fumigatus* species isolated from moldy silage. J. Agric. Food Chem. 25:826-830.
- Cook, W.O., G.D. Osweiler, T.D. Andersen and J.L. Richard. 1986. Ochratoxicosis in Iowa swine. J. Am. Vet. Med. Assoc. 188:1399-1402.
- Coppock, R.W., M.S. Mostrom, C.G. Sparling, B. Jacobsen and S.C. Ross. 1990. Apparent zearalenone intoxication in a dairy herd from feeding spoiled acid-treated corn. Vet. Hum. Toxicol. 32:246-248.
- Côté, L.M., J.D. Reynolds, R.F. Vesonder, W.B. Buck, S.P. Swanson, R.T. Coffey and D.C. Brown. 1984. Survey of vomitoxin-contaminated feed grains in midwestern United States, and associated health problems in swine. J. Am. Vet. Med. Assoc. 184:189-192.
- Cotty, P.J., P. Bayman, D.S. Egel and D.S. Elias. 1994. Agriculture, aflatoxins and *Aspergillus*. pp. 1-27. In: K.A. Powell, A. Fenwick and J.F. Peberdy (Eds) « The Genus *Aspergillus* » Plenum Press. New York.
- Coulumbe, R.A. 1993. Symposium: biological action of mycotoxins. J. Dairy Sci. 76:880-891.
- Davis, N.D. and U.L. Deiner. 1983. Some characteristics of toxigenic and nontoxigenic isolates of *Aspergillus flavus* and *Aspergillus parasiticus*. In U.L. Diener, R.L. Asquith and J. W. Dickens, Eds. Aflatoxin and *Aspergillus flavus* in Corn. Southern Coop Series Bull. 279, Craftmaster, Opelika, AL
- Deiner, U.L., R.J. Cole, T.H. Sanders, G.A. Payne, L.S. Lee and M.A. Klich. 1987. Epidemiology of aflatoxin formation by *Aspergillus flavus*. Ann. Rev. Phytopathology 25:240-270.
- Desjardins, A.E., T.M. Hohn and S.P. McCormick. 1993. Trichothecene biosynthesis in *Fusarium* species: chemistry, genetics and significance. Microbiol. Reviews 57:594-604.
- Diaz, D.E., J. T. Blackwelder, W.M. Hagler, Jr., B.A. Hopkins, F.T. Jones, K.L. Anderson and L.W. Whitlow. 1997. The potential of dietary clay products to reduce aflatoxin transmission to milk of dairy cows. J. Dairy Sci. 80(abstr.):261.
- Diaz, D.E., W. M. Hagler, Jr., B.A. Hopkins, J.A. Eve and L.W. Whitlow. 1999. The potential for dietary

- sequestering agents to reduce the transmission of dietary aflatoxin to milk of dairy cows and to bind aflatoxin *in vitro*. J. Dairy Sci. 82(abstr.):838.
- Diaz, D.E., W. M. Hagler, Jr., B.A. Hopkins, R.A. Patton, C. Brownie and L.W. Whitlow. 2001. The effect of inclusion of a clay type sequestering agent on milk production of dairy cattle consuming mycotoxin contaminated feeds. J. Dairy Sci. 84(abstr.):1554.
- Diaz, D.E., B.A. Hopkins, L.M. Leonard, W.M. Hagler, Jr., and L.W. Whitlow. 2000. Effect of fumonisin on lactating dairy cattle. J. Dairy Sci. 83(abstr.):1171.
- Diaz, G.J. and H.J. Boermans. 1994. Fumonisin toxicosis in domestic animals: A review. Vet. Human Toxicol. 36:548-555.
- DiCostanzo, A.,L. Johnston, H. Windels and M. Murphy. 1995. A review of the effects of molds and mycotoxins in ruminants. Professional Animal Scientist 12:138-150.
- Diekman, D.A. and M.L. Green. 1992. Mycotoxins and reproduction in domestic livestock. J. Anim. Sci. 70:1615-1627.
- Duncan, H.E., A.R. Ayers, G.A. Payne, and W.M. Hagler, Jr. 1994. Lack of fungicidal control of *Aspergillus flavus* in field corn. pp. 161-175. In: « Biodeterioration Research 4. » G.C. Llewellyn, W.V. Dashek, and C.E. O'Rear, eds. Plenum Press. New York.
- Dutton, M.F., K. Westlake, and M.S. Anderson. 1984. The interaction between additives, yeasts and patulin production in grass silage. Mycopathologia 87:29-33.
- El-Banna, R.M.G. Hamilton, P.M. Scott, and H.L. Trenholm. 1983. Non-transmission of deoxynivalenol (vomitoxin) to eggs and meat of chickens fed deoxynivalenol-contaminated diets. J. Agric. Food. Chem. 31:1381-1384.
- Federal Register, 2000. Draft guidance for industry: Fumonisin levels in human foods and animal feeds. Federal Register 65(No. 109, June 6, 2000):35945.
- Foster, B.C., H.L. Trenholm, D.W. Friend, B.K. Thompson and K.E. Hartin. 1986. Evaluation of different sources of deoxynivalenol (vomitoxin) fed to swine. Can. J. Anim. Sci. 66:1149-1154.
- Friend, D.W., H.L. Trenholm, B.K. Thompson, K.E. Hartin, P.S. Fiser, E.K. Asem and B.K. Tsang. 1990. The reproductive efficiency of gilts fed very low level of zearalenone. Can. J. Anim. Sci. 70:635-645.
- Frobish, R.A., B. D. Bradley. D.D. Wagner, P.E. Long-Bradley and H. Hairston. 1986. Aflatoxin residues in milk of dairy cows after ingestion of naturally contaminated grain. J. Food Prot. 49:781-785.
- Galey, F.D., R.J. Lambert, M. Busse and W.B. Buck. 1987. Therapeutic efficacy of superactive charcoal in rats exposed to oral lethal doses of T-2 toxin. Toxicon. 25:493-499.
- Galvano, F., A. Pietri, T. Bertuzzi, G. Fusconi, M. Galvano, A. Piva, and G. Piva. 1996. Reduction of carryover of aflatoxin from cow feed to milk by addition of activated carbons. J. Food. Prot. 59:551-554.
- Galvano, F., A. Piva, A. Ritieni and G. Galvano. 2001. Dietary strategies to counteract the effects of mycotoxins: A review. J. Food. Prot. 64:120-131.
- Gareis, M. and J.Ceynowa.1994. Influence of the fungicide Matador (tebuconazole/triadimenol) on mycotoxin production by *Fusarium culmorum*. Lebensmittel-Untersuchung-Forsch. 198:244-248.
- Garrett, W.N., H. Heitman, Jr. and A.N. Booth. 1968. Aflatoxin toxicity in beef cattle. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 127:188-190.
- Gelderblom, W.C.A., K. Jaskiewicz, W.F.O. Marasas, P.G. Thiel, R.M. Horak, R. Vleggaar and N.P.J. Kriek. 1988. Fumonisin: Novel mycotoxins with cancer-promoting activity produced by *Fusarium moniliforme*. Appl. Environ. Microbiol. 54:1806-1811.
- Gelderblom, W.C.A., N.P.J. Kriek, W.F.O. Marasas, and P.G. Thiel. 1991. Toxicity and carcinogenicity of the *Fusarium moniliforme* metabolite, fumonisin B1, in rats. Carcinogenesis 12:1247-1251.
- Gentry, P.A., M.L. Ross and P.K-C Chan. 1984. Effect of T-2 toxin on bovine hematological and serum enzyme parameters. Vet. Hum. Toxicol. 26:24-24.
- Gotlieb, A. 1997. Causes of mycotoxins in silages. pp. 213-221. In: « Silage: Field to Feedbunk », NRAES-99, Northeast Regional Agricultural Engineering Service, Ithaca, NY.
- Guthrie, L.D. 1979. Effects of Aflatoxin in corn on production and reproduction in dairy cattle. J Dairy Sci. 62 (abstr.):134.
- Hacking, A. and W. R. Rosser. 1981. Patulin production by *Paecilomyces* species isolated from silage in the United Kingdom. J. Sci. Food. Agric. 32:620-623.
- Hagler, Jr., W.M., C.J. Mirocha, S.V. Pathre, and J.C. Behrens, 1979. Identification of the naturally occurring isomer of zearalenol produced by *Fusarium roseum* « *Gibbosum* » on rice. Appl. Environ. Microbiol. 37:849-853.
- Hagler, Jr., W.M., F.T. Jones, and D.T. Bowman. 1989. Mycotoxins in NorthCarolina 1985 crop soy-

- beans. I. Zearalenone and deoxynivalenol in soybeans and soybean meal. pp. 337-349. In: « Biodeterioration Research 2 ». C.E.O'Rear and G.C. Llewellyn, Eds. Plenum Press, New York.
- Hagler, Jr., W.M., K. Tyczkowska and P.B. Hamilton. 1984. Simultaneous occurrence of deoxynivalenol, zearalenone and aflatoxin in 1982 scabby wheat from the midwestern United States. *Appl. Environ. Microbiol.* 47:151-154.
- Hamilton, P.B. 1984. Determining safe levels of mycotoxins. *J. Food Prot.* 47:570-575.
- Harrison, L.R., B.M. Colvin, J.T. Greene, L.E. Newman, and R.J. Cole. 1990. Pulmonary edema and hydrothorax in swine produced by fumonisin B₁, a toxic metabolite of *Fusarium moniliforme*. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2:217-221.
- Harvey, R.B., L.F. Kubena, T.D. Phillips, W.E. Huff, and D.E. Corrier. 1988. Approaches to the prevention of aflatoxicosis. pp. 102-107. *Proc. Maryland Nutr. Conf., Univ. MD, College Park.*
- Haschek, W.M., G. Motelin, D.K. Ness, K S. Harlin, W.F. Hall, R.F. Vesonder, R.E., Peterson and V.R. Beasley. 1992. Characterization of fumonisin toxicity orally and intravenously dosed swine. *Mycopathologia* 117:83-90.
- Hayes, A.W. 1980. Mycotoxins: a review of biological effects and their role in human diseases. *Clin. Toxicol.* 17:45-60.
- Hesseltine, C.W. 1986. Resumé and future needs in the diagnosis of mycotoxins. pp. 381-385. In: J.L. Richard and J.R. Thurston, (Eds.) « Diagnosis of Mycotoxicoses ». Martinus Nijhoff Publishers, Dordrecht, The Netherlands.
- Hollinger, K. and H.E. Ekperigin. 1999. Mycotoxicosis in food producing animals. *Vet Clinics of North America: Food Animal Practice* 15:133-165.
- Huff, W.E., L.F. Kubena and R.B. Harvey. 1988. Progression of ochratoxicosis in broiler chickens. *Poult. Sci.* 67:1139-1146.
- Hsu, I.C., C.B. Smalley, F.M. Strong and W.E. Ribelin. 1972. Identification of T-2 toxin in moldy corn associated with a lethal toxicosis in dairy cattle. *Appl. Microbiol.* 24:684-690.
- Ingalls, J.R. 1994. Influence of DON on feed consumption by dairy cows. In *Proc. Western Nutr. Conf. P 129*. Winnipeg, MB, Canada.
- Joffe, A.Z. 1986. « *Fusarium* Species: Their Biology and Toxicology ». John Wiley and Sons, Inc., New York
- Jones, F.T., W.M. Hagler, and P.B. Hamilton. 1982. Association of low levels of aflatoxin in feed with productivity losses in commercial broiler operations. *Poultry Sci.* 61:861-868.
- Kalac, P. and M. K. Woolford. 1982. A review of some aspects of possible associations between the feeding of silage and animal health. *Br. Vet. J.* 138:305-320.
- Kallela, K. and E. Ettala. 1984. The oestrogenic *Fusarium toxin* (zearalenone) in hay as a cause of early abortions in the cow. *Nord. Vet. Med.* 36:305-309.
- Kallela, K. and L. Vasenius. 1982. The effects of rumen fluid on the content of zearalenone in animal fodder. *Nord. Vet. Med.* 34:336-339.
- Klang, D. T., B. J. Kennedy, S. V. Pathre, and C. J. Mirocha. 1978. Binding characteristics of zearalenone analogs to estrogen receptors. *Cancer Research* 38:3611.
- Kao, C. and R. J. Robinson. 1972. *Aspergillus flavus* deterioration of grain: its effect on amino acids and vitamins of whole wheat. *J. Food Sci.* 37:261 - 263.
- Kegl, T. and A. Vanyi. 1991. T-2 fusariotoxigenesis in a cattle stock. *Magyar Allatorvosok Lapja* 46:467-471.
- Khamis, Y., H.A. Hammad and N.A. Hemeida. 1986. Mycotoxicosis with oestrogenic effect in cattle. *Zuchthyg.* 21:233-236.
- Kiessling, K.H., H. Patterson, K. Sandholm, and M. Olsen. 1984. Metabolism of aflatoxin, ochratoxin, zearalenone, and three trichothecenes by intact rumen fluid, rumen protozoa and rumen bacteria. *Appl. Environ. Microbiol.* 47:1070-1073.
- Kosuri, N.R., M.D. Grave, S.G. Yates, W.H. Tallent, J.J. Ellis, I.A. Wolff and R.E. Nichols. 1970. Response of cattle to mycotoxins of *Fusarium tricinctum* isolated from corn and fescue. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 157:938-940.
- Kriek, N.P.J., T.S. Kellerman, and W.F.O. Marasas. 1981. A comparative study of the toxicity of *Fusarium verticilloides* (*F. moniliforme*) to horses, primates, pigs, sheep, and rats. *Onderspoort J Vet. Res.* 48:129-131.
- Krogh, P., F. Elling, C. Friis, B. Hald, A.E. Larsen, E.B. Lillehoj, A. Madsen, H.P. Mortensen, F. Rasmussen and U. Ravnskov. 1979. Porcine nephropathy induced by long-term ingestion of ochratoxin A. *Vet. Pathol.* 16:466-475.
- Kubena, L.F., R.B. Harvey, D.E. Corrier, W.E. Huff, and T.D. Phillips. 1987. Effects of feeding deoxynivalenol (DON, vomitoxin)-contaminated wheat to female White Leghorn chickens from day old through egg production. *Poultry Sci.* 66:1612-1618.
- Kubena, L.F., R.B. Harvey, W.E. Huff, M.H. Elissalde, A.G. Yersin, T.D. Phillips and G.E. Rottinghaus. 1993. Efficacy of a hydrated sodium cal-

- cium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and diacetoxyscirpenol. *Poultry Sci.* 72:51-59.
- Kurtzman, C.P., B.W. Horn and C.W. Hesseltine. 1987. *Aspergillus nomius*, a new aflatoxin-producing species related to *Aspergillus flavus* and *Aspergillus tamarii*. *Antonie van Leeuwenhoek* 53:147-158.
- Lacey, J. 1991. Natural occurrence of mycotoxins in growing and conserved forage crops. pp. 363-397. In: J. E. Smith and R. E. Henderson (Eds.), « *Mycotoxins and Animal Foods* ». CRC Press, Boca Raton.
- Lanza, G.M., K.W. Washburn, R.D. Wyatt and H.L. Marks. 1982. Genetic variation of physiological response to aflatoxin in *Gallus domesticus*. *Theor. Appl. Genet.* 63 :207-212.
- Lillehoj, E.B., and A. Ciegler. 1975. Mycotoxin synergism. Pp. 344-358. In D. Schlessinger (Ed.) « *Microbiology* », American Society of Microbiology, Washington, DC.
- Lillehoj, E.B. and D.I. Fennell. 1975. Fungi and aflatoxin in a bin of stored white maize. *J. Stored Prod. Res.* 11:47-51.
- Lindemann, M.D. and D.J. Blodgett. 1991. Various clays provide alternative for dealing with Aflatoxin. *Feedstuffs* 63:15-29.
- Lun, A.K., L. Young, E.T. Moran, Jr., D.B. Hunter, and J.P. Rodriguez. 1986. Effects of feeding hens a high level of vomitoxin-contaminated corn on performance and tissue residues. *Poultry Sci.* 65:1095-1099.
- Mann, D.D., G.M. Buening, B. Hook and G.D. Osweiler. 1983. Effects of T-2 mycotoxin on bovine serum proteins. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 44:1757-1759.
- Manning, R.O., R.D. Wyatt, H.L. Marks and O.J. Fletcher. 1990. Effects of dietary aflatoxin in aflatoxin-resistant and control lines of chickens. *Poultry Sci.* 69:922-928.
- Marasas, W.F.O., P.E. Nelson and T.A. Toussoun 1984. « *Toxigenic Fusarium species, Identity and Mycotoxicology* ». Penn State Univ. Press, University Park.
- Marasas, W.F.O., T.S. Kellerman, W.C.A. Gelderblom, J.A.W. Coetzer, P.G. Thiel and J.J. Van Der Lugt. 1988. Leucoencephalomalacia in a horse induced by Fumonisin B1 isolated from *Fusarium moniliforme*. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 55:197-203.
- Marks, H.L. and R.D. Wyatt. 1980. Aflatoxin susceptibility of selected and control Japanese quail lines. *Poultry Sci.* 21:29-36.
- Marsh S.F. and G.A. Payne. 1984. Preharvest infection of corn silks and kernels by *Aspergillus flavus*. *Phytopathology* 74:1284-1289.
- Masri, M.S., V.C. Garcia and J.R. Page. 1969. The aflatoxin M1 content of milk from cows fed known amounts of aflatoxin. *Vet. Rec.* 84:146-147.
- Matossian, M.K. 1989. « *Posions of the Past: Molds, Epidemics and History* ». Yale University Press, New Haven.
- McMillan, E. and E.T. Moran. 1985. Effect of feeding deoxynivalenol (DON) and zearalenone to turkey poults. *Poultry Sci.* 64(abstr.):144.
- Mirocha, C.J., J. Harrison, A.A. Nichols and M. McClintock. 1968. Detection of fungal estrogen (F-2) in hay associated with infertility in dairy cattle. *Appl. Microbiol.* 16:797-798.
- Mirocha, C.J., S.V. Pathre and C.M. Christensen. 1976. Zearalenone. pp. 345-364. In J.V. Rodricks, C.W. Hesseltine and M.A. Mehlman. (Eds.) « *Mycotoxins in Human and Animal Health* ». Pathotox. Publ., Park Forest, IL.
- Mirocha, C.J., S.V. Pathre, B. Schauerhamer and C.M. Christensen. 1976. Natural occurrence of *Fusarium* toxins in feedstuffs. *Appl Environ. Microbiol.* 32:553-556.
- Mirocha, C.J., B. Schauerhamer and S.V. Pathre. 1974. Isolation, detection and quantitation of zearalenone in maize and barley. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 57:1104-1110.
- Motelin, G.K., W.M. Hascheck, D.K. Ness, W.F. Hall, K.S. Harlin, D.J. Schaeffer and V.R. Beasley. 1994. Temporal and dose-response features in swine fed corn screenings contaminated with fumonisin mycotoxins. *Mycopathologia* 126:27-40.
- Murphy, P.A., L.G. Rice and P.F. Ross. 1993. Fumonisin B1, B2 and B3 content of Iowa, Wisconsin and Illinois corn and corn screenings. *Agric. Food Chem.* 41 :263-266.
- Nelson P.E., A.E. Desjardins and R.D. Plattner. 1993. Fumonisin, mycotoxins produced by *Fusarium* species: Biology, chemistry and significance. In: R.J. Cook, (Ed) *Ann. Rev. Phytopathol.* 31:233-249.
- Newberne, P.M. 1987. Interaction of nutrients and other factors with mycotoxins. pp. 177-216. In: P.Krough. (Ed.) « *Mycotoxins in Food* », Academic Press, London, England.
- Nibbelink, S.K. 1986. Aflatoxicosis in food animals: A clinical review. *Iowa State Univ. Vet.* 48:28-31.
- Noller, C.H., M. Stob, and J. Tuite. 1979. Effects of feeding *Gibberella zeae*-infected corn on feed intake, bodyweight gain and milk production of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 62:1003-1006.

- Norred, W.P. 1993. Fumonisin-mycotoxins produced by *Fusarium moniliforme*. J. Toxicol. Environ. Health. 38:309-328.
- NTP (National Toxicology Program). 1999. Toxicology and carcinogenesis studies on fumonisin B1 in F344/N rats and B6CF1 mice (feed studies). Technical Report Series, n 496. NIH Publication No. 99-3955. U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health Research Triangle Park, NC.
- Osweiler, G.D., M.E. Kehrli, J.R. Stabel, J.R. Thurston, P.F. Ross and T.M. Wilson. 1993. Effects of fumonisin-contaminated corn screenings on growth and health of feeder calves. J. Anim. Sci. 71:459-466.
- Patterson, D.S.P. and P.H. Anderson. 1982. Recent aflatoxin feeding experiments in cattle. Vet. Rec. 110:60-61.
- Payne, G. A. 1983. Nature of field infection by *Aspergillus flavus*. In « Aflatoxin and *Aspergillus flavus* in Corn ». U.L. Diener, R.L. Asquith and J.W. Dickens. Ed. Southern Coop Serv. Bull. 279. Craftmaster Opelika, AL.
- Petrie, L., J. Robb and A.F. Stewart. 1977. The identification of T-2 toxin and its association with a hemorrhagic syndrome in cattle. Vet. Rec. 101:326-326.
- Pier, A.C. 1992. Major biological consequences of aflatoxicosis in animal production. J. Anim. Sci. 70:3964-3970.
- Pier A.C., J.L. Richard and S.J. Cysewski. 1980. The implication of mycotoxins in animal disease. J. Am. Vet. Med. Assoc. 176:719-722.
- Qureshi, M.A., J. Brake, P.B. Hamilton, W.M. Hagler, Jr., and S. Neshheim. 1998. Dietary exposure of broiler breeders to aflatoxin results in immune dysfunction in progeny chicks. Poultry Science 77(6): 812-819.
- Radostits, O. M., G. P. Searcy, and K. G. Mitchall. 1980. Moldy sweetclover poisoning in cattle. Can. Vet. J. 21:155-158.
- Raisbeck, M.F., G.E. Rottinghaus and J.D. Kendall. 1991. Effects of naturally occurring mycotoxins on ruminants. pp. 647-677. In: J.E. Smith and R.S. Henderson. (Eds.) « Mycotoxins and Animal Foods ». CRC Press, Boca Raton Fla. pp.647-677.
- Rheeder, J.P., S.F.O. Marassas, P.G. Thiel, E.W. Sydenham, G.S. Spephard and D.J. VanSchalkwyk. 1992. *Fusarium moniliforme* and fumonisins in corn in relation to human esophageal cancer in Transkei. Phytopathology 82:353-357.
- Richard, J.L., G. Meerdink, C.M. Maragos, M. Tumbleson, G. Bordson, L.G. Rice, and P.F. Ross. 1996. Absence of detectable fumonisins in the milk of cows fed *Fusarium proliferatum* (*Matsushima*) Nirenberg culture material. Mycopathologia 133:123-126.
- Roine, K., E.L. Korpinen and K. Kallela. 1971. Mycotoxicosis as a probable cause of infertility in dairy cows. Nord. Vet. Med. 23:628-633.
- Ross P.F., P.E. Nelson J.L. Richard, G.D. Osweiler, L.G. Rice, R.D. Plattner and T.M. Wilson. 1990. Production of fumonisins by *Fusarium moniliforme* and *Fusarium proliferatum* isolates associated with equine leukoencephalomalacia. and pulmonary edema syndrome in swine. Appl. Environ. Micro. 56:3225-3226.
- Russell, L., D.F. Cox, G. Larsen, K. Bodwell, and C.E. Nelson. 1991. Incidence of molds and mycotoxins in commercial animal feed mills in seven Midwestern states, 1988-89. J. Anim. Sci. 69:5-12.
- Russell, T.E., T.F. Watson and G.F. Ryan. 1976. Field accumulation of aflatoxin in cottonseed as influenced by irrigation termination dates and pink bollworm infestation. Appl. Environ. Microbiol. 31:711-713.
- Sargeant, K. A. Sheridan, J. O'Kelly and R.B.A. Carnaghan. 1961. Toxicity associated with certain samples of groundnuts. Nature 192:1096-1097.
- Schaeffer, J.L., and P.B. Hamilton. 1991. Interactions of mycotoxins with feed ingredients. Do safe levels exist? pp 827-843. In: J. E. Smith and R. S. Henderson (Eds.) « Mycotoxins and Animal Foods ». CRC Press. Boca Raton, Florida.
- Scheideler, S.E. 1993. Effects of various types of aluminosilicates and aflatoxin B1 on aflatoxin toxicity, chick performance and mineral status.. Poultry Sci. 72:282-288.
- Schiefer, H.B. 1990. Mycotoxicosis of domestic animals and their diagnosis. Can. J. Physiol. Pharmacol. 68:987-990.
- Scott, P.M. 1990. General referee reports: Mycotoxins. J. Assoc. Off. Anal. Chem. 73:98-105.
- Scott, P.M., T. Delgado, D. B. Prelusky, H.L. Trenholm, J.D. Miller. 1994. Determination of fumonisin in milk. J. Environ. Sci. Health. B29:989-998.
- Seglar, B. 1997. Case studies that implicate silage mycotoxins as the cause of dairy herd problems. pp. 242-254. In: « Silage: Field to Feedbunk ». NRAES-99, Northeast Regional Agricultural Engineering Service, Ithaca, NY.
- Shadmi, A., R. Volcani and T. A. Nobel. 1974. The pathogenic effect on animals fed mouldy hay or given its etheric fraction. Zentralbl. Veterinaermed. Reihe A. 21:544-552.

- Sharma R.P. 1993. Immunotoxicity of mycotoxins. *J. Dairy Sci.* 76:892-897.
- Shotwell, O.L. M.L. Gaulden, R.J. Battrast and C.W. Hesseltine. 1975. Mycotoxins in hot spots in grains. 1. Aflatoxins and zearalenone occurrence in stored corn. *Cereal Chem.* 49:458-465.
- Smith, J., C. Wesselink, J. Parr, J.M. Sprosen, E.A. Fowke, N.R. Towers, and D. Laboyrie. 1995. Effect of zearalenone on ewe pregnancy rates. pp. 41-43. In: « *Toxinology and Food Safety* ». Toxinology and Food Safety Research Group, Ruakura Research Centre, Hamilton, New Zealand.
- Smith, J.W. and P.B. Hamilton. 1970. Aflatoxicosis in the broiler chicken. *Poultry Sci.* 49:207-215.
- Smith, J.W., C.H. Hill and P.B. Hamilton. 1971. The effect of dietary modifications. on aflatoxicosis in the broiler chicken. *Poultry Sci.* 50:768-771.
- Smith, T.K. 1980. Influence of dietary fiber, protein and zeolite on zearalenone toxicosis in rats and swine. *J. Anim. Sci.* 50:278-285.
- Smith, T.K. 1984. Spent canola oil bleaching clays: potential for treatment of T-2 toxicosis in rats and short term inclusion in diets for immature swine. *Can. J. Anim. Sci.* 64:725-732.
- Smith, T.K., and E.J. MacDonald. 1991. Effect of fusaric acid on brain regional neurochemistry and vomiting behavior in swine. *J. Anim. Sci.* 69:2044-2049.
- Sprosen, J. M. And N.R. Towers. 1995. Urinary zearalenone metabolite concentrations in herds with fertility problems. pp. 45-46. In: « *Toxinology and Food Safety* ». Toxinology and Food Safety Research Group, Ruakura Research Centre, Hamilton, New Zealand.
- Sreemannarayana, O., A.A. Frohlich, T.G. Vitti, R.R. Marquart and D. Abramson. 1988. Studies of the tolerance and disposition of ochratoxin A in young calves. *J. Animal Sci.* 66:1703-1711.
- Still, P., A. W. Macklin, W. E. Ribelin, and E. B. Smalley. 1971. Relationship of ochratoxin A to foetal death in laboratory and domestic animals. *Nature* 234:563-564.
- Still, P., R.-D. Wei, E.B. Smalley and F.M. Strong. 1972. A mycotoxin from *Penicillium roqueforti* isolated from toxic cattle feed. *Fed. Proc.* 31(Abstr.):733.
- Towers, N.R., J.M. Sprosen, and W. Webber. 1995a. Zearalenone metabolites in cycling and non-cycling cows. pp.46-47. In: « *Toxinology and Food Safety* ». Toxinology and Food Safety Research Group, Ruakura Research Centre, Hamilton, New Zealand.
- Towers, N.R., C. Wesselink, E.A. Fowke, and J.M. Sprosen. 1995b. Plasma vs. urinary zearalenone concentrations as indicators of zearalenone intake. pp.41-41. In: « *Toxinology and Food Safety* ». Toxinology and Food Safety Research Group, Ruakura Research Centre, Hamilton, New Zealand.
- Trail, F., N. Mahanti and J. Linz. 1995a. Molecular biology of aflatoxin biosynthesis. *Microbiology* 141:755-765.
- Trail, F., N. Mahanti, M. Rarick, R. Mehig, S.H. Liang, R. Zhou and J. Linz. 1995b. Physical and transcriptional map of an aflatoxin gene cluster in *Aspergillus parasiticus* and functional disruption of a gene involved early in the aflatoxin pathway. *Appl. Environ. Micro.* 61:2665-2673.
- Trenholm, H. L., D. B. Prelusky, J. C. Young and J. D. Miller. 1988. « *Reducing Mycotoxins in Animal Feeds* », Publication 1827E, Cat. No. A63-1827/1988E, Agriculture Canada, Ottawa.
- Trenholm, H. L., B. K. Thompson, K. E. Hartin, R. Greenhalgh and A. J. McAllister. 1985. Ingestion of vomitoxin (deoxynivalenol)-contaminated wheat by non-lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 68:1000-1005.
- Tuite, J, G. Shaner, G. Rambo, J. Faster and R. W. Caldwell. 1974. The *Gibberella* ear rot epidemics of corn in Indiana in 1965 and 1972. *Cereal Sci. Today.* 19:238-241.
- Van Egmond, H. P. 1989. Aflatoxin M1: occurrence, toxicity, regulation. pp 11-55. In: Van Egmond, (Ed.) « *Mycotoxins in Dairy Products* ». Elsevier Sci. Pub. Co., Ltd. New York.
- Vesonder, R. F., A. Ciegler, R. F. Rogers, K. A. Burbridge, R. J. Bothast and A. H. Jensen. 1978. Survey of 1977 crop year preharvest corn for vomitoxin. *Appl. Environ. Microbiol.* 36:885-888.
- Vough, L.R. and I. Glick. 1993. Round bale silage. pp. 117-123. In: « *Silage Production from Seed to Animal* ». NARES-67, Northeast Regional Agricultural Engineering Service, Ithaca, NY.
- Wannemacher, R. W., Jr., D. L. Brunner and H. A. Neufeld. 1991. Toxicity of trichothecenes and other related mycotoxins in laboratory animals. pp. 499-552. In: J. E. Smith and R. S. Henderson (Eds.), « *Mycotoxins and Animal Foods*. » CRC Press, Inc., Boca Raton, FL.
- Washburn, K.W., G.M. Lanza and R.D. Wyatt. 1978. Selection procedures for developing genetic resistance to dietary aflatoxin. *World's Poultry Sci. J.* 17:731-778.

- Weaver, G. A., H. J. Kurtz, J. C. Behrens, T. S. Robison, B. E. Seguin, F. Y. Bates and C. J. Mirocha 1986a. Effect of zearalenone on the fertility of virgin dairy heifers. *Am. J. Vet. Res.* 47:1395-1397.
- Weaver, G. A., H. J. Kurtz, J. C. Behrens, T. S. Robison, B. E. Seguin, F. Y. Bates and C. J. Mirocha. 1986b. Effect of zearalenone on dairy cows. *Am. J. Vet. Res.* 47:1826-1828.
- Weaver, G. A., H. J. Kurtz, C. J. Mirocha, F. Y. Bates, J. C. Behrens, T. S. Robison and S. P. Swanson. 1980. The failure of T-2 mycotoxin to produce hemorrhaging in dairy cattle. *Can. Vet. J.* 21:210-213.
- Weibking, T.S., D.R. Ledoux, A.J. Bermudez, J.R. Turk, G.E. Rottingham, E. Wang and A.H. Merrill. 1993a. Effects of feeding *Fusarium moniliforme* culture material, containing known levels of fumonisin B1 on young broiler chicks. *Poultry Sci.* 72:456-465.
- Weibking, T.S., D.R. Ledoux, T.P. Brown, G.E. Rottingham. 1993b. Fumonisin toxicity in turkey poults. *J. Vet. Diag. Invest.* 5:75-83.
- Whitlow, L. W. 1993. Mycotoxin contamination of silages: a potential cause of poor production and health in dairy herds. pp. 220-231, In: « Silage Production From Seed to Animal ». NRAES-67, Northeast Regional Agricultural Engineering Service, Ithaca, NY.
- Whitlow, L.W., W.M. Hagler, Jr., and B.A. Hopkins. 1998. Mycotoxin occurrence in farmer submitted samples of North Carolina feedstuffs: 1989-1997. *J. Dairy Sci.* 81(Abstr.):1189.
- Whitlow, L.W., R. L. Nebel and W.M. Hagler, Jr. 1994. The association of deoxynivalenol in grain with milk production loss in dairy cows. Pp. 131-139. In: G. C. Llewellyn, W. V. Dashek and C. E. O'Rear. (Eds.) « Biodeterioration Research 4 ». Plenum Press, New York.
- Whittaker, T.B., J.W. Dickens, F.G. Giesbrecht. 1991. Testing animal feedstuffs for mycotoxins: sampling, subsampling, and analysis. pp. 153-164. In: J.E. Smith and R.S. Henderson (Eds.), « Mycotoxins and Animal Foods ». CRC Press, Boca Raton.
- Wicklow, D.T. 1983. Taxonomic features and ecological significance of sclerotia. In: U.L. Deiner, R.L. Asquith and J.W. Dickens. (Eds) « Aflatoxin and *Aspergillus flavus* in Corn ». Southern Coop. Serv. Bull. 279. Craftmaster, Opelika, AL.
- Wilson, T.M., P.E. Nelson, T.B. Ryan, C.D. Rouse, C.W. Pittman, T.P. Neal, M. L. Porterfield and G.K. Saunders. 1985. Linking leukoencephalomalacia to commercial horse rations. *Vet. Med.* 80:63-69.
- Wilson, T.M., P.F. Ross, L.G. Rice, G.D. Osweiler, H.A. Nelson, D.L. Owens, R.D. Plattner, C. Regiardo, T.H. Noon and J.W. Pickrell. 1990. Fumonisin B1 levels associated with an epizootic of equine leukoencephalomalacia. *J. Vet. Diag. Invest.* 2:213-216.
- Wilson, T.M., P.F. Ross, D.L. Owens, L.G. Rice, S.A. Green, S.J. Jenkins and H.A. Nelson. 1992. Experimental reproduction of ELEM: A study to determine the minimum toxic dose in ponies. *Mycopathologia* 117:115-120.
- Wolzak, A., A.M. Pearson, T.H. Coleman, J.J. Pestka and J.I. Gray. 1985. Aflatoxin deposition and clearance in the eggs of laying hens. *Food Chem. Tox.* 23:1057-1061.
- Wood, G.E. and M.W. Trucksess. 1998. Regulatory control programs for mycotoxin-contaminated food. pp. 459-451. In: K.K. Sinha and D. Bhatnagar (Eds.) « Mycotoxins in Agriculture and Food Safety ». Markel Dekker, Inc., New York.

Ce texte a été traduit à partir de la version originale anglaise intitulée :
Mycotoxin contamination of feedstuffs – An additional stress factor for dairy cattle.