

3.1. Champignons producteurs de mycotoxines

Les champignons producteurs de mycotoxines dans les denrées se classent grossièrement en deux groupes: ceux qui se développent avant la récolte, appelés communément champignons de terrain, et ceux qui apparaissent uniquement après la récolte, appelés champignons des stocks [18]. Les mycotoxines peuvent être présentes alors que l'agent responsable a disparu, soit du fait de l'évolution de microflore, soit du fait de traitements technologiques.

En effet, lorsqu'elles sont produites dans les matières alimentaires, leur décontamination est très difficile, par conséquent, ces molécules ne sont pas détruites au cours d'un stockage prolongé et sont souvent résistants aux traitements thermiques ou chimiques. Toutefois, la présence de champignons ne signifie pas nécessairement l'élaboration de mycotoxines, mais qu'un potentiel de production existe. Cependant; plusieurs facteurs d'ordre biologique, physique et chimique conditionnent la mycotoxinogénèse. La nature et la quantité des mycotoxines produites dépend des espèces fongiques, des conditions écologiques et de la stabilité de ces toxines dans les milieux alimentaires (Nesrine, 2008).

Tab 7 : Les mycotoxines produits par certains champignons et leurs substrats [19].

Groupe de mycotoxines	Mycotoxines	Conditions d'apparition	Moisissures	Substrats
<u>Aflatoxines</u>	Aflatoxines B1, B2, G1 et G2	Climats tropicaux et subtropicaux	<i>Aspergillus parasiticus</i> , <i>Aspergillus flavus</i>	Arachide, maïs, sorgho
<u>Ochratoxines</u>	Ochratoxines A, B, C et D	Climats frais et tempérés En cours de stockage	<i>Aspergillus ochraceus</i>	Maïs, orge
<u>Zéaralénone</u>	Zéaralénone	Moisissures ubiquistes	<i>Fusarium</i>	Maïs, blé, sorgho
<u>Fumonisines</u>	Fumonisines	Climats tempérés et climats chauds	<i>Fusarium moniliforme</i> , <i>Fusarium proliferatum</i> et <i>Fusarium sp.</i>	Maïs, orge, blé, avoine

3.1.1 *Aspergillus* :

Le nom *Aspergillus* est donné à un genre de champignons imparfaits (deutéromycètes), et appartient à la classe des Ascomycètes (ordre des Eurotiales, famille des Trichocomacées pour plusieurs espèces d' *Aspergillus*, le stade parfait demeure inconnu.

Les *Aspergillus* sont des champignons filamenteux, de type moisissure, dont la colonie se présente sous forme duveteuse. Le thalle, hyalin, présente un mycélium cloisonné portant de nombreux conidiophores dressés, terminés en vésicule.

Les *Aspergillus* ont une répartition mondiale. Ils se développent sur la matière organique en décomposition, dans le sol, le compost, les denrées alimentaires, les céréales. Ils sont présents dans l'environnement humain, notamment dans les plantes, les fruits, la poussière, l'air. Certaines espèces d'*Aspergillus* peuvent être pathogènes pour l'Homme (*Aspergillus fumigatus*), les animaux et les plantes. Les mycoses provoquées par *Aspergillus* sont appelées des aspergilloses [2].

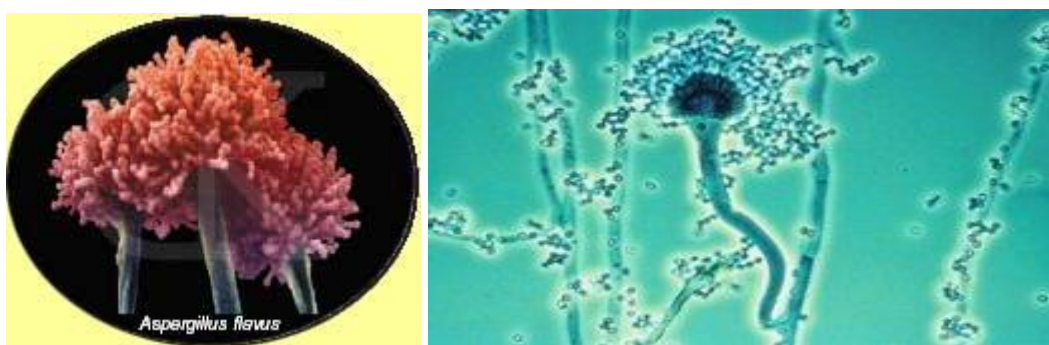


Fig.1. *Aspergillus flavus* [15]

-*Aspergillus flavus*, *A. parasiticus* et *A. nomius* : les aflatoxines

Lors de la croissance saprophyte des *Aspergillus*, ils produisent des millions de spores qui sont véhiculées par l'air et sont inhalées par tous les individus. A cause de leurs petites tailles, les spores atteignent tous les compartiments du poumon (Poyer, 2004).

Les conditions les plus favorables pour une croissance et une production optimales en aflatoxine par *A. flavus* sont une activité en eau relativement faible de 0,84 à 0,86 ainsi qu'une température élevée entre 25 et 40 °C.

Trois souches d'*Aspergillus* sont connues pour leur capacité à synthétiser l'aflatoxine. Il y a *A. flavus* qui produit principalement l'aflatoxine B1 et l'aflatoxine B2. *A. parasiticus*, produit les 4 aflatoxines (B1, B2, G1, G2). Enfin, *A. nomius*, une espèce rare proche de *A. flavus*, est capable de produire des aflatoxines (Poyer, 2004).

3.1.2. *Fusarium* :

Le nom *Fusarium* est donné à un genre de champignons imparfaits (deutéromycètes). Les formes parfaites (téléomorphes) de quelques espèces de *Fusarium* sont connues, et appartiennent à la classe des Ascomycètes (ordre des Hypocreales, famille des Nectriacées, genres *Gibberella*, *Calonectria*, et *Nectria*). Pour plusieurs espèces de *Fusarium*, le stade parfait demeure inconnu. Dans ce genre, plusieurs espèces causent une maladie des plantes, dite « fusariose ». Le principal caractère morphologique des *Fusarium* est la présence de macroconidies. Impacts agro-économiques. Ces

champignons infectent de nombreuses céréales, graminées et autres plantes, et ils survivent dans les graines, dans les résidus de culture et dans le sol. À l'automne, favorisés par les sols humides, ils envahissent le collet, les racines ou les gaines foliaires. Au printemps, ils sont favorisés par les sols secs et la forte concentration d'engrais. Les lésions continuent de s'étendre, donnant lieu à la pourriture du collet, de la tige et des racines [3].



Fig. 2. *fusarium* [3].

-*Fusarium moniliforme* : les fumonisines

Il S'agit d'un groupe d'une quinzaine de mycotoxines qui apparaissent fréquemment sur le maïs, souvent au même temps que d'autre types de mycotoxines t'ale que *A. flavus*. Elle n'ont été identifiées que tardivement, au milieu des années 1980, bien que leur effets, sur les chevaux notamment, soient connus depuis plus de 150 ans (Poyer, 2004).

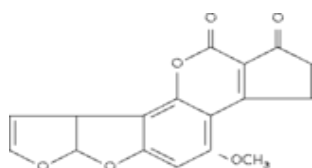
3.2. Les principaux mycotoxines :

3.2.1. Aflatoxine

L'aflatoxine est une mycotoxine produite par des champignons proliférant sur des graines conservées en atmosphère chaude et humide. Elle est nuisible aussi bien chez l'homme que chez l'animal, et possède un pouvoir cancérigène élevé. Elle fut découverte en 1960 en Angleterre [12].

Les aflatoxines sont naturellement présentes dans les aliments tels que les noix, les figues et autres fruits sets, les épices et les huiles végétales crues. Elles sont produites par des moisissures qui poussent sur les plantes avant la récolte ou sur les aliments pendant leur conservation.elles provoquent le cancer chez l'animal et chez l'homme [5].

Structure:



Propriétés chimiques :

Formule brute	$C_{17}H_{12}O_7$
Masse molaire	$328,273639 \text{ g}\cdot\text{mol}^{-1}$ C 62,2%, H 3,68%, O 34,12%,

3.2.2. Ochratoxine A :

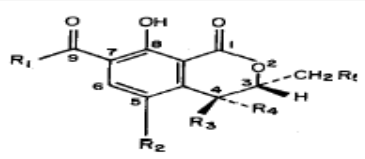
-Nature de la molécule

L'Ochratoxine A a été isolée pour la première fois en 1965, par un groupe de chercheur Sud-Africain à partir d'un isolat d'*Aspergillus ochraceus*. Elle est constituée d'une molécule de 3-méthyl-5-chloro-8-hydroxy-3,4 dihydroisocoumarine liée par une liaison peptidique, au niveau de son groupement carboxyle en C7, au groupement amine de la L-β- phénylalanine.

L'ochratoxine A appartient à la famille des polycétoacides et plus précisément au groupe des ochratoxines. Précisément au groupe des ochratoxines. Ce groupe comprend une structure générale qui peut en fonction des groupements R donner en plus de l'OTA différents analogues de structures (tab, fig) (Nesrine, 2008).

Tab 8 : Les différentes formes d'ochratoxines (Nesrine, 2008).

Nom commun	R1	R2	R3	R4	R5
OTA	Phe*	Cl	H	H	H
OTB	Phe	H	H	H	H
OTC	Phe,ethyl ester	Cl	H	H	H
OT α	OH	Cl	H	H	H
OT β	OH	H	H	H	H



*Phe: Phénylalanine

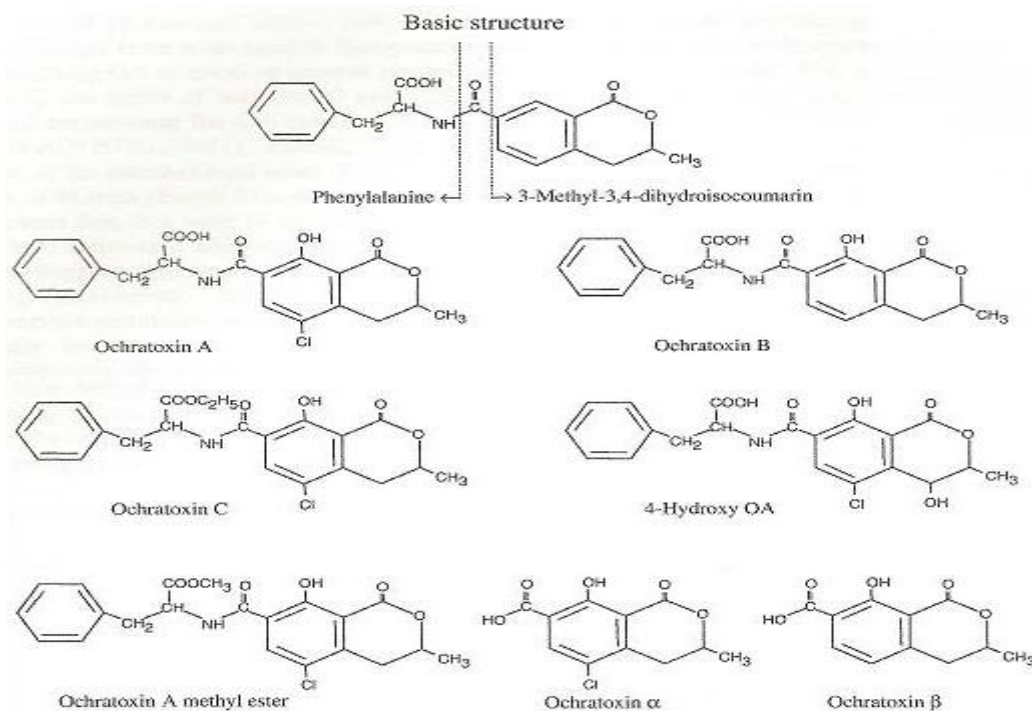


Fig.3. : Structure de base et structures des analogues de l'OTA (Nesrine, 2008).

Les champignons ochratoxinogènes : "Ochratoxine A"• **Genre *Aspergillus* :**

- Aspergillus ochraceus*
- *Aspergillus niger*
- Aspergillus carbonarius*

-*Aspergillus ochraceus*

Croissance : température optimale de 24 à 37 °C ; pH de 3 à 10

Sur milieux de Czapek : colonies granuleuses de couleur ocre, revers brun jaunâtre [8].

A. ochraceus est largement réparti dans l'environnement. Ce champignon a été fréquemment isolé à partir des végétaux en décomposition. *A. ochraceus* est principalement responsable de la pourriture des semences et des graines. Il peut produire plusieurs métabolites secondaires dont les mycotoxines comme les ochratoxines, l'acide pénicillique, la viomelleine, la xanthomégnine ou bien des herbicides comme la melleine, l'hydroxymelleine (Nesrine, 2008).

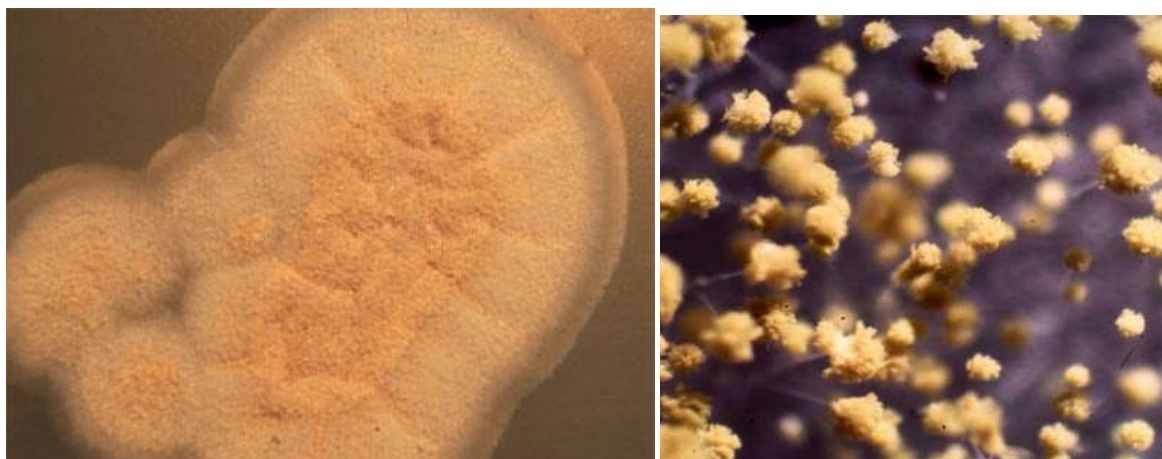


Fig. 4. *Aspergillus ochraceus* [8].

- *Aspergillus niger*

Les *Aspergillus sp.* Sont des microorganismes cosmopolites. Ils ont une valeur économique très importante vue leur capacité à produire divers métabolites intéressants pour l'homme mais sont également très dangereux par leur capacité à produire des métabolites toxiques (Nesrine, 2008).

-*Aspergillus carbonarius*

A. carbonarius est l'espèce la plus distincte au sein de la section Nigri. C'est un contaminant majeur de certaines denrées tropicales et subtropicales tels que le raisin et ses dérivés.

Parmi les espèces de ce groupe, *A. carbonarius* présente le potentiel ochratoxinogène le plus élevé (Nesrine, 2008).

- Genre *penicillium* :

-*Penicillium verrucosum* ou *Penicillium viridicatum*

Principal producteur d'ochratoxine A en climats tempérés (20 °C)

Thalle velouté vert - bleu à vert - gris et revers orange-brun sur milieu CYA. [8].

-les ochratoxines capables de perturber l'activité de nos reins, se cachent dans les grains mais aussi dans les diverses noix (même de coco) et les figues ainsi que dans le café et le cacao (Bernard, 2003).

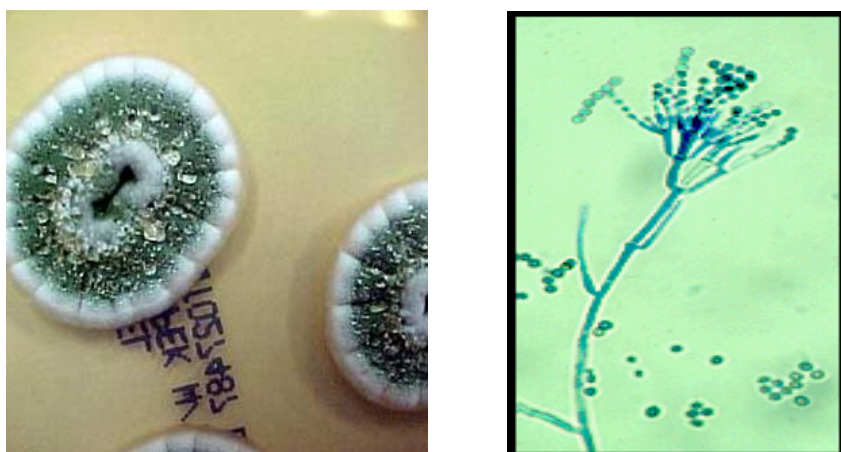


Fig. 5. *Penicillium verrucosum* [8].

3.2.3 Patuline :

La patuline est substance chimique produite par un certains nombres de moisissures comme *Penicillium expansum* et *Aspergillus clavatus*.

Le caractère cancérigène de la patuline n'est pas encore prouvé tout fois, on sait qu'elle a des effets immunotoxiques et neurotoxiques chez les animaux.

La crainte qu'elle ne provoque des effets similaires chez l'homme se traduit par volonté de limiter autant que possible l'exposition à ce toxique [11].

Penicillium expansum : Principal responsable des contaminations.

- Colonie verte terne, avec un mycélium blanc en marge et un exsudat orange brun caractéristique.
- Champignon bi ou triverticillé, avec un conidiophore lisse, des métules et des phialides rassemblées en verticilles et des conidies elliptiques [8].

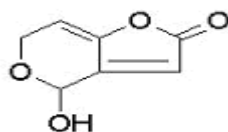


Fig. 6. patuline [11].

3.2.4 Citrinine :

Le citrinine est une mycotoxine tout d'abord isolé de *Penicillium citrinum*, fréquent notamment sur le riz et l'orge moisis. Elle est aussi par d'autres espèces de *Penicillium* et *Aspergillus*.

La citrinine cause des désordres rénaux; elle provoque l'élargissement considérable des tubules collecteurs, elle agit par distension de l'épithélium des tubules, l'excrétion urinaire est deux fois et demie supérieur à la normale [11].

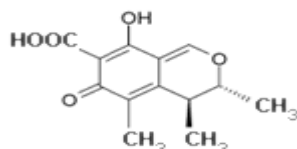


Fig. 7. Citrinine [11].

3.3 Mycotoxicose :

La mycotoxicose est un ensemble de troubles provoqués chez l'homme ou l'animal par la présence de champignons microscopiques dans les aliments. Les mycotoxicoses sont normalement exceptionnelles chez l'homme dans les pays développés, où l'alimentation est diversifiée et soumise à des contrôles sanitaires rigoureux. Elles sont dues à des moisissures (*Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*) qui contaminent les aliments en y sécrétant des substances toxiques, les mycotoxines. Les aliments concernés sont souvent des céréales moisis (maïs, riz, millet). Les mycotoxicoses ont de très nombreuses manifestations : cancer de foie dû à l'aflatoxine (oléagineux), lésions rénales dues à l'ochratoxine (maïs, fourrage secs) ou à la Citrinine (riz, orge) paralysies dues à la Patuline (pommes, jus de fruits) ou à la citréoviridine (riz, châtaignes), convulsions dues à l'acide cyclopiazonique (céréales) hémorragie intestinales, diminution du nombre de globules blancs et, surtout effet immunosuppresseur dû aux trichothécènes (céréales). Le traitement, quand il est possible, vise soigner les symptômes (anti-convulsions en cas de convulsions, etc.)

Tab 10 : Quelques mycotoxicoses dues à des mycotoxines chez les animaux domestiques (Lansing, et al., 2003).

Maladie	Mycète	Mycotoxine	Aliments contaminés	Animaux affectés
Aflatoxicose	<i>Aspergillus</i> <i>Flavus</i>	Aflatoxines	Blé, riz, sorgho, céréales, arachides, soja.	Volailles, porcs, bétail, moutons, chiens.
Ergotisme	<i>Claviceps purpera</i> .	Alcaloïdes de l'ergot. Amanitines	Epis de nombreuses graminées, grains.	Bétaux, chevaux, porcs, volaille.
Empoisonnement par champignons.	<i>Amaniterna</i>		Mangé dans les prairies	Bétail

Syndrome hémorragique de la volaille	<i>Aspergillus et auties.</i>	Aflatoxines.	Grains toxiques, nourriture.	Poulets.
Maladie baveuse	<i>Rhizoctonia</i>	Alcaloïde, slafrmin	Trèfle rouge .	Moutons, bétail

***Mycotoxicose pulmonaire.**

Syndrome: atteignant volontiers les agriculteurs après une exposition à du grain moisi. Ce syndrome survient plus volontiers en automne et dans certaines régions comme l'Auvergne, La Franche-Comté, le centre.

IL est dû à la présence de *micropolyspora faeni*. IL s'agit d'une allergique

Cette maladie est communément appelée: poumon du fermier.

Quelques heures (entre 4 et 12 heures) après une exposition au grain moisi, de paille ou de foin, survient une fièvre accompagnée de frissons, de toux, de difficulté à respirer, de douleurs musculaires et de maux de tête.

La biologie révèle une augmentation des globules blancs polynucléaires neutrophiles. L'évolution est en général bénigne. En quelques jours, 2 à 3 en moyenne, les signes s'amendent. IL n'y a pas de complications à long terme. Un traitement antibiotique est inutile. Par contre, une corticothérapie par voie générale est parfois indispensable [20].

3.4. Syndromes et toxines

3.4.1. Les champignons mortels :

-Le syndrome phalloïdien

-Espèces responsables : *Amanita phalloides*, *Amanita verna*, *Amanita decipiens*, *Amanita virosa*, *Lepiota helveola*, *Lepiota brunneoincarnata*, et *Galerina marginata*.

-Les symptômes : entre 8 et 12 heures après l'ingestion apparaissent de violentes douleurs abdominales, de fortes nausées, des vomissements et de la diarrhée. Cette première phase pouvait, par le passé, entraîner la mort des intoxiqués. En moyenne un à deux jours après cette première phase, et alors que les intoxiqués ont recouvré la santé, se déclare la deuxième phase qui se traduit par une atteinte hépatique grave, pouvant être mortelle.

-Le syndrome orellanien

-Espèces responsables : *Cortinarius orellanus*, *Cortinarius speciosissimus*, *C. orellanoides*, etc..

-Les symptômes : comme dans le cas des intoxications dues à l'amanite phalloïde, les premiers symptômes digestifs apparaissent une dizaine d'heures après l'ingestion. Ceux en relation avec l'insuffisance rénale apparaissent dans un délai de 2 à 17 jours après la consommation. L'intoxiqué ressent une violente sécheresse de la bouche, puis est atteint de nausées, de vomissements et de diarrhées aiguës. La fonction rénale est rapidement détruite, et la mort pouvait survenir dans un délai de 2 à 6 mois. Aujourd'hui, les patients insuffisants rénaux chroniques doivent supporter des hémodialyses régulières, dans l'attente d'une greffe rénale, ou sinon jusqu'à la fin de leur vie [17].

3.4.2. Les champignons toxiques :

-Le syndrome panthérinien

-Espèces responsables : *Amanita pantherina*, *Amanita muscaria*, *Amanita gemmata*.

Les symptômes sont presque aussi variés que le nombre de molécules incriminées, mais un certain nombre de points communs existent : sécheresse des muqueuses, accélération du rythme cardiaque, nausées, malaises et parfois excitation extrême et même hallucinations. [17].

-Le syndrome muscarinien

Également appelé sudorien ou cholinergique, est caractérisé par la contraction des muscles lisses, l'hypersécrétion des glandes endocrines (sueur, salive, larmes...), moins de 2 heures après ingestion [4].

-Espèces responsables : *Inocybe patouillardii*, *Clitocybe dealbata*, *Mycena pura*, et *Mycena rosea*.

L'intoxication est caractérisée par une sudation spectaculaire (syndrome sudorien : les intoxiqués transpirent abondamment, à tel point que certaines personnes peuvent perdre plusieurs kilos en l'espace d'une seule nuit), des diarrhées, parfois des nausées et des vomissements. Elle peut entraîner des complications cardiaques [17].

-Le syndrome proximien

-Espèces responsables : *Amanita proxima*, *Amanita smithiana*, *Amanita pseudoporphyria*.

La consommation de l'amanite à volve rousse, confondue avec l'amanite ovoïde (*Amanita ovoidea*), entraîne des troubles digestifs et une augmentation du volume des urines de 8 à 14 heures après

ingestion, puis une atteinte hépatique et rénale évoluant en général favorablement en quelques semaines [17].

-Les syndromes digestifs

Il s'agit principalement de nausées, vomissements, douleurs abdominales et diarrhée [4].

-Espèces responsables : *Amanita rubescens*, *Armillaria mellea*, *Macrolepiota procera*, *Clitocybe nebularis*, etc

Nous regroupons ici des syndromes variés ayant pour points communs des dérangements gastro-intestinaux, parfois très importants, mais généralement sans aucune gravité [17].

3.4.3. Diagnostic

Un diagnostic de certitude ne pourra être établi que si les trois éléments suivants sont réunis:

- Troubles cliniques et lésionnels évocateurs en l'absence d'autre explication,
- Mise en évidence de la mycotoxine (analytique ou test biologique),
- Quantités de mycotoxines ingérées compatibles avec les doses toxiques.

L'absence d'autres affections explicatives des troubles observés ne pose en général pas de problèmes, les mycotoxicoles n'étant le plus souvent suspectées et recherchées qu'après élimination de toutes les autres hypothèses. Une demande d'examen mycologique et mycotoxicologique doit toutefois toujours être réfléchi car long, parfois onéreux. Il est en revanche indispensable. Signalons que de nombreux cas de suspicion de mycotoxicoles rapportées aux Centres Anti-Poisons Animaux sont souvent inexploitable par manque d'information sur la présence réelle des mycotoxines suspectées dans les aliments.

La mise en évidence de la mycotoxine est un donc élément très important du diagnostic. Rappelons pour s'en persuader que des spores de moisissures potentiellement toxigènes sont naturellement présentes dans l'environnement, que la phase de croissance des moisissures n'est pas toujours associée à une phase de toxinogénèse, et que toutes les souches fongiques d'une même espèce n'ont pas le même pouvoir toxigène. En l'absence de techniques analytiques fiables, on peut avoir recours à des tests biologiques, tels que les tests de dermatotoxicité utilisés pour la mise en évidence des trichothécènes dermonécrosants.

Enfin, l'estimation de la quantité de mycotoxine ingérée et la comparaison avec les doses réputées toxiques [9].

La mise en évidence d'une mycotoxine dans un aliment n'est pas synonyme d'un diagnostic de mycotoxicose chez les animaux ayant ingérés cet aliment. Un grand nombre de mycotoxines peut

être identifié sans que ne soient nécessairement associés des signes cliniques chez l'animal. Citons pour exemple la fréquence des prélèvements de céréales, y compris les ensilages, "positifs" en Zéaralénone, trichothécènes, patuline, alors que ces affections sont très rares chez les ruminants. Cette démarche pose le problème de l'échantillonnage des prélèvements. On peut en effet estimer qu'il y a de fortes probabilités de détecter une moisissure potentiellement toxigène dans un aliment suspect, alors qu'il est tout à fait possible de ne pas détecter de mycotoxines dans la zone prélevée, ou de réaliser une erreur sur l'estimation des quantités ingérées par les animaux exposés. Les stratégies d'échantillonnage font l'objet de nombreuses publications et sont difficiles à résumer en quelques lignes. Si les prélèvements à effectuer en vue de la détermination du niveau de contamination moyen d'une cargaison à l'importation ou même d'un silo de céréalier sont assez bien codifiées, ces protocoles sont très difficilement applicables dans les conditions de terrain, et pas forcément utiles dans le diagnostic d'un accident mycotoxique en élevage (contaminations parfois très localisées). Elles sont par ailleurs inapplicables pour tous les problèmes survenant suite à la consommation d'herbe, fourrages ou pailles moisies. On retiendra donc qu'il y a toujours intérêt à effectuer des prélèvements assez conséquents (au moins 1 kg) et nombreux (une dizaine pour un silo, un ensilage, des balles de foin ou paille suspectes), quitte à ne pas tous les analyser. La connaissance des facteurs généraux impliqués dans la croissance des moisissures permettant de sélectionner la nature ou les zones de prélèvement à risque.

Seules des études au niveau national et international le permettent, plans d'épidémiosurveillance, ce problème devant être pris en compte dans une approche globale de l'amélioration de la qualité de l'alimentation animale [9].

3.4.4. Traitement et prophylaxie:

En dehors des syndromes hémorragiques liés à l'ingestion de dicoumarol, pour lesquels on dispose d'un antidote, la vitamine K1, le traitement des mycotoxiques est purement symptomatique et bien sûr associé au retrait de l'aliment en cause.

La prophylaxie de ces affections est essentielle, et de nombreuses mycotoxiques ne devraient pas exister dans les élevages de haute technicité. La phase de toxigénèse est toujours associée à une phase de croissance de la moisissure, souvent favorisée par des erreurs dans la pratique de récolte ou de conservation des aliments. Signalons que la distribution d'un aliment connu comme étant moisi est souvent en cause dans les affections diagnostiquées en France. En effet, la croissance de moisissures toxigènes suit en général la multiplication de moisissures non toxigènes, et des altérations macroscopiques et organoleptiques des aliments sont très souvent observées (couleur, odeur). La prophylaxie des affections survenant au champ passe par une meilleure gestion des prairies (éviter le sur-pâturage), un labour des pâtures connues comme étant contaminées et la sélection de variétés fourragères indemnes [9].