

# **RISQUE MYCOTOXIQUE ET VOLAILLES ETAT DES LIEUX, PERSPECTIVES ET IMPACTS**

**Guerre Philippe<sup>1</sup>, Vilariño Maria<sup>2</sup>, Pampouille Eva<sup>3</sup>, Travel Angélique<sup>3</sup>, Orlando Béatrice<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>ENVT - 31076 TOULOUSE

<sup>2</sup>ARVALIS, Station Expérimentale, 2 Pouline, 41100 VILLERABLE

<sup>3</sup>ITAVI - L'Orfrasière - 37380 NOUZILLY

<sup>4</sup>ARVALIS, Station Expérimentale, Route de Malesherbes – 91720 BOIGNEVILLE

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

## **RÉSUMÉ**

Les mycotoxines constituent un enjeu majeur pour la salubrité des aliments pour animaux et la santé des volailles, en raison de leur forte occurrence dans les céréales, de la diversité des espèces fongiques impliquées et de la complexité des profils de contamination. Cette synthèse propose un état des lieux des connaissances actuelles sur l'occurrence des principales mycotoxines en alimentation avicole, en intégrant les formes réglementées, émergentes et modifiées, ainsi que les phénomènes de co-contamination. L'impact du changement climatique est discuté à la lumière des travaux récents montrant une évolution des complexes fongiques et des profils de toxines, notamment en blé et en maïs, avec des conséquences potentielles sur le risque sanitaire. Les évolutions récentes de l'évaluation toxicologique au niveau européen, portées par les avis du panel CONTAM de l'EFSA, mettent en évidence une révision à la baisse de certains niveaux de contamination pour les volailles, en particulier pour le déoxynivalénol et les fumonisines, renforçant la nécessité d'une gestion prudente du risque. Cette synthèse aborde également les facteurs aggravants tels que la multi-exposition, l'état sanitaire des animaux et le stress thermique, qui peuvent réduire la tolérance des volailles aux mycotoxines. Enfin, l'intérêt et les limites des biomarqueurs d'exposition et d'effet chez la volaille sont discutés, en soulignant leur potentiel pour affiner l'évaluation du risque, mais aussi les verrous méthodologiques et interprétatifs qui persistent. L'ensemble plaide pour une approche intégrée et dynamique de la gestion du risque mycotoxines en production avicole.

## **ABSTRACT**

### **Mycotoxin Risk and Poultry: Current Status, Perspectives, and Impacts**

Mycotoxins represent a major challenge for feed safety and poultry health due to their widespread occurrence in cereals, the diversity of fungal species involved, and the complexity of contamination profiles. This review provides an overview of current knowledge on the occurrence of major mycotoxins in poultry feed, including regulated, emerging, and modified forms, as well as co-contamination phenomena. The impact of climate change is discussed in light of recent studies showing shifts in fungal communities and toxin profiles, particularly in wheat and maize, with potential consequences for animal health risks. Recent developments in toxicological risk assessment at the European level, driven by opinions from the EFSA CONTAM Panel, highlight downward revisions of certain contamination thresholds for poultry, notably for deoxynivalenol and fumonisins, reinforcing the need for a precautionary risk management approach. This review also addresses aggravating factors such as multiple mycotoxin exposure, animal health status, and heat stress, which may reduce poultry tolerance to mycotoxins. Finally, the potential and limitations of exposure and effect biomarkers in poultry are discussed, emphasizing their value for refining risk assessment while also underlining the methodological and interpretative challenges that remain. Overall, this review supports the need for an integrated and dynamic approach to mycotoxin risk management in poultry production.

## INTRODUCTION

Plusieurs espèces de champignons filamenteux, appartenant essentiellement aux genres *Aspergillus*, *Fusarium* et *Penicillium* sont naturellement présentes dans l'environnement et à l'origine des principales contaminations des denrées agricoles par des mycotoxines. Cette contamination peut avoir lieu au champ ou en post-récolte, lorsque les conditions de conservation sont mauvaises. Une trentaine de mycotoxines sont actuellement considérées d'importance mondiale du fait de leurs effets sur la santé humaine et animale, et des pertes économiques que leur présence engendre sur la productivité animale, les rendements, ainsi que la qualité des récoltes (Afssa, 2029). Toutefois l'Union européenne n'a fixé des teneurs maximales réglementées ou recommandées que pour cinq familles de toxines dans les matières premières entrant dans la composition des aliments pour animaux, ainsi que dans les aliments composés pour animaux (Recommandation 2006/576/CE, 2006). En France, les principales cultures concernées par ces toxines sont les céréales.

### 1. OCCURRENCE DES MYCOTOXINES

#### 1.1. Situation actuelle

Le risque de contamination en mycotoxines des céréales sera différent selon que le pathogène responsable des contaminations se développe à des

activités en eau ( $A_w$ ) élevées comme au champ, ou bien faibles comme au stockage.

**Au champ**, du fait de la multiplicité des facteurs agro-climatiques et des techniques culturales entrant en jeu, le risque mycotoxines s'étudie au cas par cas, c'est-à-dire pour chaque couple mycotoxine/grain (Orlando et Méléard, 2024). La connaissance de ces toxines s'est beaucoup développée depuis 30 ans, mais elle n'est documentée correctement que sur quelques mycotoxines : aflatoxines (AF) produites par *Aspergillus spp.*, déoxynivalénol (DON), zéaralénone (ZEN), fumonisines (FB) et toxines T2+HT2 produites par *Fusarium spp.*, ainsi que sur l'ergot - *Claviceps purpurea* - et ses alcaloïdes. Le complexe fongique naturellement présent interagit avec les spécificités de la culture concernée car l'occurrence des mycotoxines varie d'une production à l'autre (Tableau 1).

**Au stockage**, la surveillance s'articule essentiellement autour des aflatoxines produites par *Aspergillus spp.* et de l'ochratoxine A (OTA) produite par *Penicillium spp.* Concernant les aflatoxines, leur présence sur le territoire Français est peu fréquente au champ, voire inexistante au stockage mais doit être intégrée dans un contexte d'utilisation de matières premières importées et de changement climatique, compte tenu de leur dangerosité. L'OTA, quant à elle, n'est que très exceptionnellement quantifiée dans les céréales françaises.

**Tableau 1** : Occurrence des mycotoxines produites au champ pour les principales céréales françaises, dans les conditions pédoclimatiques françaises actuelles (exprimée en fréquence de détection) – D'après Orlando et Méléard, 2024.

| Mycotoxines              | DON                  | ZEN | T2-HT2 | FB | BEA | MON | ENN | TA                     | AE                    | AF                 |
|--------------------------|----------------------|-----|--------|----|-----|-----|-----|------------------------|-----------------------|--------------------|
| Genre fongique           | <i>Fusarium spp.</i> |     |        |    |     |     |     | <i>Alternaria spp.</i> | <i>Claviceps spp.</i> | <i>Aspergillus</i> |
| <b>Blé tendre</b>        |                      |     |        |    |     |     |     |                        |                       |                    |
| <b>Blé dur</b>           |                      |     |        |    |     |     |     |                        |                       |                    |
| <b>Orge de printemps</b> |                      |     |        |    |     |     |     |                        |                       |                    |
| <b>Orge d'hiver</b>      |                      |     |        |    |     |     |     |                        |                       |                    |
| <b>Maïs</b>              |                      |     |        |    |     |     |     |                        |                       |                    |
| <b>Seigle</b>            |                      |     |        |    |     |     |     |                        |                       |                    |
| <b>Sorgho</b>            |                      |     |        |    |     |     |     |                        |                       |                    |
| <b>Avoine</b>            |                      |     |        |    |     |     |     |                        |                       |                    |
| <b>Triticale</b>         |                      |     |        |    |     |     |     |                        |                       |                    |

En blanc : Présence non étudiée ; en gris clair : absence ou présence faible ; en gris moyen : présence moyennement fréquente ; en gris foncé : présence fréquente. DON : deoxynivalénol ; ZEN : zéaralénone, T2-HT2 : toxines T2 + HT2 ; FB : fumonisines B1 + B2 ; BEA : beauvericine ; MON : moniliformine ; ENN : enniatines A, A1, B et B1 ; TA : toxines d *Alternaria* ; AE : alcaloïdes de l'ergot ; AF : aflatoxines.

Outre la production de toxines réglementées, les moisissures sont capables de produire de nombreuses autres molécules dont la toxicité n'est pas toujours évaluée et dont la teneur dans les productions végétales n'est pas forcément connue. On qualifie ces toxines d'« émergentes » bien que « non réglementées » serait préférable. On peut citer parmi ces toxines des exemples parmi celles produites par les genres (a) *Alternaria* : alternariol, Alternariol-monométhyl-ether, altertoxine, altenuène, acide tenuazonique..., (b) *Stachybotrys* : satratoxine..., (c) *Fusarium* : acide fusarique..., ainsi que les toxines produites par (d) les champignons endophytes de graminées tels que l'ergovaline ou le lolitrem B.

Les toxines peuvent aussi se retrouver piégées physiquement au sein d'une matrice telle que l'amidon ou présentes sous la forme de métabolites glycosylés ou sulfatés ; elles sont alors appelées « mycotoxines masquées ». Elles ne sont pas extraites (étape d'hydrolyse préalable nécessaire) ni dosées par les méthodes classiquement utilisées pour quantifier les mycotoxines d'une matrice. La présence de ces toxines masquées conduit à une sous-estimation des niveaux de contamination. Selon Méléard et Orlando (2020), la quantité de DON-3G présente dans les céréales peut atteindre 9% à 18% de la forme libre. Cette proportion dépend de la culture et de l'année en lien avec les conditions climatiques.

Outre ces mycotoxines masquées, des formes modifiées sont également décrites. Elles résultent d'activité biologique (métabolisme des plantes ou micro-organismes) ou de réactions chimiques en lien avec les procédés de transformation. Ces molécules ont une toxicité propre puisqu'elles ne redonnent pas leur forme propre lorsqu'elles sont consommées. On retrouve par exemple les formes acétylées du DON. Selon Méléard et Orlando (2020), la quantité de 3 et 15 acétyl-DON présente dans les céréales est très variable d'une culture à l'autre : quasi absentes des céréales à pailles, ces mycotoxines varient de 19% à 38% de la forme libre dans le maïs. Cette proportion dépend de l'année, toujours en lien avec les conditions climatiques. Selon Dall'Asta et Battilani (2016), la quantité de formes cachées de Fumonisine B1 dans le maïs peut être équivalente à celle de la forme libre.

Par ailleurs, une même espèce fongique peut produire différentes mycotoxines et une même mycotoxine peut être produite par différentes espèces fongiques. Cette complexité s'accroît également du fait qu'au sein d'une espèce fongique donnée, les différentes souches possèdent des capacités variables à produire des toxines, d'un point de vue quantitatif comme qualitatif. Enfin, la

production de mycotoxines par le champignon dépend fortement des stress environnementaux auquel il est soumis.

Plusieurs moisissures peuvent donc coexister sur un même substrat. La co-occurrence des mycotoxines dans les aliments et la co-exposition qui en résulte sont donc la règle. Les régimes alimentaires intégrant plusieurs matières premières sont autant de sources potentielles de mycotoxines dans une ration, dont la formulation est essentielle pour garantir la bonne santé des élevages.

## 1.2. Evolution potentielle avec le changement climatique

Le réchauffement climatique est aujourd'hui généralisé à l'échelle du globe. Pour établir des hypothèses d'adaptation, la France a défini une trajectoire de réchauffement de référence baptisée TRACC. Selon celle-ci, la hausse moyenne des températures sera de +2,7 °C à l'horizon 2050 et +4°C à l'horizon 2100 en France hexagonale. Ce niveau de réchauffement se traduirait notamment par des modifications profondes du cycle de l'eau et une intensification des événements extrêmes. Les températures extrêmes seront plus fréquentes : 25 jours par an en vague de chaleur, jusqu'à 100 nuits très chaudes dans le sud. La distribution des précipitations sera plus hétérogène : -10 % en été, +20 % en hiver, avec une baisse de disponibilité de la ressource en eau et une sécheresse des sols plus importante (TRACC, 2023).

Par ailleurs, chaque espèce fongique associée à la production de mycotoxines possède une écophysiologie propre, avec des optimums de température et d'Aw spécifiques pour la croissance comme pour la toxinogénèse. L'augmentation des températures et la modification de la distribution des précipitations entraîneront donc des conséquences différentes sur les cultures d'hiver comme le blé et les cultures d'été comme le maïs.

Sur blé, les récents travaux conduits dans le cadre du projet ANR EVOLTOX ont permis d'objectiver l'évolution de la pression des espèces fusariennes entre 2007 et 2022. Roucou et Garcia (2025) ont démontré que les attaques de fusariose sont désormais moins fortes, et que la composition du complexe fusarien a progressivement évolué. Si *F. graminearum*, producteur de DON et de ZEN, était auparavant l'espèce majoritaire, aujourd'hui trois espèces le sont : *F. graminearum*, *F. poae*, producteur d'enniatines (ENN) et de T2-HT2 et *F. langsethiae*, producteur de T2-HT2. La prédominance d'une des 3 espèces par rapport aux autres est aussi fonction du climat : selon Roucou et Garcia (2025), un climat plus chaud et sec

favoriserait *F. poae* et *F. langsethiae* au détriment de *F. graminearum*, et donc la présence de T2-HT2 et d'ENN au détriment du DON et de la ZEN.

Concernant le maïs, Bailly *et al.* (2025) ont montré que les espèces *Aspergillus flavus* et *Aspergillus parasiticus*, productrices d'AF, sont désormais implantées sur le territoire. Parmi les variables climatiques d'intérêt, Orlando (2024) identifie que les températures printanières plus élevées et l'absence de pluie autour de la floraison des maïs en juillet, sont des facteurs qui favorisent les contaminations par les espèces aflatoxinogènes. De plus, Orlando *et al.* (2024) ont également démontré que l'évolution du climat entraînera un risque plus important de contamination en FB, et moins important en DON et ZEN.

Ces travaux permettent de se projeter mais doivent être nuancés car l'équation reste complexe. Ils ne prennent pas en compte l'adaptation des cultures au climat, l'évolution de la phénologie et des pratiques agricoles. Aujourd'hui, Deudon et Valade (2025) notent une montée vers le nord de la culture du maïs grain, et l'introduction dans le sud de nouvelles espèces dans les rotations, comme le sorgho, le soja ou la cacahuète. Les pratiques agricoles sont également adaptées. Et enfin les espèces fongiques elles-mêmes s'adaptent à des conditions climatiques différentes.

Au-delà des évolutions moyennes, la variabilité interannuelle, se renforcera. Les événements extrêmes de demain seront bien plus sévères. Il en découlera des profils de contamination des cultures qui pourront être plus variables d'une année à l'autre, tant sur le plan qualitatif que quantitatif.

## 2. REGLEMENTATION ET RECOMMANDATIONS ACTUELLES

Les limites fixées pour les mycotoxines dans les matières premières et les aliments complets destinés aux volailles résultent d'une expertise scientifique intégrée. Comme le rappelle le rapport de l'AFSSA (2006), **ces seuils reposent d'abord sur les évaluations toxicologiques conduites par les instances internationales** (JECFA, SCF, EFSA), qui définissent les valeurs de référence et identifient les espèces les plus sensibles. Ils prennent en compte les données expérimentales de toxicité des mycotoxines (prises individuellement) chez les animaux ainsi que les niveaux réels de contamination observés dans les céréales et produits destinés à l'alimentation animale. Au final, les seuils retenus sont issus d'un arbitrage de gestion du risque par la Commission européenne, concrétisé dans la Directive 2002/32/CE et la Recommandation 2006/576/CE. Le tableau ci-après synthétise les principales limites applicables aux mycotoxines en production avicole.

**Tableau 2** : Valeurs limites réglementaires <sup>a</sup> et recommandations <sup>b</sup> européennes de mycotoxines dans les matières premières ou les aliments pour volailles et projet d'évolution en cours de discussion en décembre 2025 entre parenthèses.

| Mycotoxine                            | Matrices alimentaires                                                                                                                                         | Teneur maximale (mg/kg)                      |
|---------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| <sup>a</sup> Aflatoxines B1           | Toutes matières premières<br>Aliments (excepté les jeunes)                                                                                                    | 0,02<br>0,02                                 |
| <sup>b</sup> Déoxynivalenol           | Céréales et issues de céréales excepté les co-produits de maïs<br><br>Aliment complet volailles                                                               | 8 (4 à 8 selon la céréale)<br><br>5 (1)      |
| <sup>b</sup> Zéaralénone              | Céréales et issues de céréales excepté les co-produits de maïs<br>Aliments volailles                                                                          | 2 (1)<br>(2)                                 |
| <sup>b</sup> Ochratoxine A            | Céréales et issues de céréales<br>Aliments complets volailles                                                                                                 | 0,25 (0,05)<br>0,1 (0,03)                    |
| <sup>b</sup> Fumonisines B1+B2        | Maïs et issues de maïs<br>Aliments volailles<br>Aliments canards et dindes                                                                                    | 60 (20 à 40)<br>20 (1)<br>20 (2)             |
| <sup>b</sup> somme Toxines T-2 + HT-2 | Céréales autres que l'avoine non décortiquée<br>Avoine non décortiquée<br>Produits de la mouture d'avoine<br>Produits à base de céréales<br>Aliments composés | 0,2<br>1 (1,5)<br>2 (3)<br>0,5<br>0,25 (0,2) |

### 3. NOUVELLES EVALUATIONS TOXICOLOGIQUES

Sur demande de la Commission Européenne, le groupe CONTAM de l'EFSA a évalué les dernières données disponibles afin de vérifier si les points de référence (PR) établis pour les mycotoxines au regard des risques pour la santé humaine et animale, devaient être actualisés. **Cette évaluation a donné lieu à plusieurs rapports d'experts qui apportent des avis scientifiques sur les risques** pour la santé animale liés à la présence de mycotoxines et leurs formes modifiées dans les aliments pour animaux. Ces rapports s'appuient sur l'état le plus récent des connaissances scientifiques disponibles, issues des études publiées, afin d'identifier pour différentes espèces animales, dont les volailles, des niveaux sans effet indésirable observé (NOAEL) et des niveaux les plus faibles associés à un effet indésirable (LOAEL). A noter que ces valeurs reposent sur la littérature accessible et que bien souvent les études ne mettant en évidence aucun effet significatif sont moins susceptibles d'être publiées. En conséquence, l'ensemble des données disponibles pourrait surestimer la fréquence ou l'ampleur des effets observés dans l'évaluation globale. Les conclusions des avis scientifiques sur l'évaluation toxicologique, donnant lieu à des suggestions de nouveaux PR, sont présentées ci-après.

#### 3.1. Deoxynivalenol (DON)

Dans l'avis EFSA de 2017, un NOAEL de **5 mg DON/kg d'aliment** avait été retenu pour **les poulets de chair et les poules pondeuses**, et de **7 mg/kg pour les dindes et les canards**, ces valeurs reposant principalement sur l'absence d'effets zootechniques (consommation alimentaire, croissance...) à ces doses. L'analyse de la littérature récente a mis en évidence que des altérations intestinales, notamment une diminution de la hauteur des villosités et des lésions histologiques, peuvent survenir à des concentrations plus faibles (Tableau 3 – EFSA Panel CONTAM, 2023). Ainsi, pour les poulets de chair, des effets négatifs ont été observés dès **1,9 mg DON/kg d'aliment** (Yunus et al., 2012) et dès **1,7 mg DON/kg d'aliment chez les jeunes dindes** (Grimes et al., 2010). Ces constats ont conduit les experts du panel CONTAM à considérer ces niveaux comme concentrations associées à un effet indésirable (LOAEL). De manière générale, en absence de NOAEL robuste, les évaluateurs appliquent un facteur protecteur visant à approcher un niveau sans effet (NOAEL) à partir du LOAEL. Ce facteur tient compte de l'incertitude expérimentale, de la variabilité biologique,... et est fixé de manière empirique entre 3 et 10 selon la sévérité des effets et les données disponibles (EFSA Scientific Committee, 2018). Dans ce cas précis

(DON), le facteur protecteur est fixé à 3, de ce fait le **PR** calculé est estimé par les experts à **0,6 mg DON/kg d'aliment pour le poulet et la dinde**. Dans ce nouvel avis scientifique, les experts suggèrent, pour le DON, un seuil de référence bien plus bas que dans les évaluations antérieures. En revanche, pour les poules pondeuses et les canards, les données disponibles n'ont pas apporté d'éléments nouveaux justifiant une révision des précédents niveaux, les dernières valeurs de référence ont été maintenues.

#### 3.2. Ochratoxine A (OTA)

Dans la Recommandation (UE) 2016/1319, la teneur maximale recommandée pour l'OTA dans l'alimentation des volailles était de 0,1 mg/kg d'aliment. L'avis EFSA 2023 confirme que l'OTA est une mycotoxine à surveiller pour les volailles, en raison de ses effets négatifs sur plusieurs fonctions physiologiques et sur les performances zootechniques. Chez le poulet en croissance et les poules pondeuses cela peut se manifester par des baisses de gain de poids et augmentation de l'indice de consommation (Singh, 2015 ; Hassan ; 2012) et par une atteinte des fonctions rénales, hépatiques et immunitaires (dès 0,1 mg/kg d'aliment - Khan, 2018 ; Pozzo, 2013). Le rapport rappelle que l'OTA peut être transférée depuis un aliment fortement contaminé (5 mg/kg) vers les œufs, mais que ce transfert reste faible (Hassan et al., 2011). Dans cet avis, aucun NOAEL robuste n'est retenu pour les volailles ; le panel s'appuie sur le LOAEL observé de 0,1 mg/kg d'aliment et applique un facteur d'incertitude de 3 et fixe le PR à 0,03 mg OTA/kg d'aliment pour les poulets de chair et les poules pondeuses. Les données sont insuffisantes pour établir un PR chez la dinde ou le canard. Sur la base de scénarios d'exposition et de l'ensemble des données disponibles, l'EFSA conclut que la probabilité d'effets néfastes liés à l'exposition à l'OTA chez les volailles est très faible.

#### 3.3. Fumonisin

Dans son avis de 2018, le groupe CONTAM de l'EFSA avait établi pour les volailles un NOAEL de 20 mg/kg d'aliment pour les fumonisines (FB1), basé notamment sur l'étude de Henry et al. (2000) chez le poulet de chair, dans laquelle aucune altération des performances zootechniques n'était observée à cette concentration. A noter, que les auteurs avaient observé des modifications biochimiques hépatiques à 40 mg FB1/kg d'aliment. Des travaux plus récents et la réévaluation d'études existantes ont mis en évidence des effets indésirables à des concentrations inférieures à 20 mg/kg, en particulier au niveau intestinal. Ainsi, plusieurs études ont rapporté des altérations morphologiques de la muqueuse digestive, incluant une diminution de la profondeur des cryptes intestinales, ainsi que des modifications

de l'expression génique associée à l'intégrité épithéliale, à la réponse inflammatoire ou au stress oxydatif, parfois accompagnées d'une réduction de la prise alimentaire ou du gain de poids (Paraskeuas et al., 2021 ; Sousa et al., 2020 – Tableau 4). Sur la base de ces données, l'EFSA a retenu chez le poulet un LOAEL de 2,5 mg/kg d'aliment, correspondant à la plus faible dose associée à des effets négatifs au niveau intestinal. L'application du facteur d'incertitude (3) a conduit à un PR de 1 mg/kg d'aliment. Chez les poules pondeuses, peu d'études ont été conduites, néanmoins les récents travaux de Tomaszewska et al. (2021) permettent d'établir un LOAEL à 20 mg/kg d'aliment pour cette espèce (Tableau 4). Pour les autres espèces aviaires, les données disponibles restent limitées et n'ont pas conduit à une proposition de révision des seuils : chez la dinde, les études existantes (Tardieu et al., 2007 ; Benlasher et al., 2012) n'ont pas mis en évidence d'effets négatifs aux concentrations testées (excepté sur le ratio Sa/So qui n'a pas été considéré par les experts, comme impactant pour la santé), conduisant à maintenir un NOAEL de 20 mg/kg d'aliment. Chez les canards, un NOAEL de 8 mg/kg d'aliment avait été identifié sur la base de paramètres biochimiques sanguins reflétant une altération du fonctionnement hépatique (Tardieu et al., 2006). Globalement, ces résultats indiquent que les fumonisines peuvent induire chez les volailles des effets précoces, notamment intestinaux, à des concentrations plus faibles qu'estimées précédemment, ce qui a conduit l'EFSA à suggérer un abaissement du point de référence pour le poulet à 1 mg/kg d'aliment, seuil à partir duquel un risque d'effets indésirables ne peut plus être exclu.

### 3.4. Zéaralénone (ZEN) et T-2 / HT-2

D'autres mycotoxines, comme la ZEN ou le T-2/HT-2, n'ont pas été réévaluées récemment. La Recommandation (UE) 2016/1319 fixe des valeurs indicatives **pour la ZEN** dans les aliments pour animaux : 0,1 mg/kg d'aliment pour les poulets de chair et les poules pondeuses. Dans les avis EFSA CONTAM 2011 et 2017, la ZEN est associée à des effets estrogéniques et à des perturbations de la reproduction. Pour les volailles, la sensibilité est faible, et les effets n'apparaissent qu'à des doses élevées. Aucun NOAEL officiel pour la volaille n'a été établi. **Pour la T2/HT2**, dans l'avis 2011 (mis à jour en 2016), l'EFSA a évalué les risques pour les animaux et a conclu que le risque pour la volaille

était faible, sur la base des données disponibles. Aucun NOAEL robuste n'a été proposé pour les volailles.

Les conclusions récentes émises par les Panels CONTAM de l'EFSA traduisent une évolution méthodologique importante dans l'évaluation du risque, avec l'intégration d'effets subcliniques, tels que les altérations de l'intégrité intestinale, parmi les effets jugés pertinents pour la santé animale. Cette approche a conduit à la proposition de points de référence (PR) plus faibles pour certaines espèces de volailles. Toutefois, certains des effets retenus dans ces évaluations apparaissent transitoires et réversibles dans certaines conditions expérimentales, ce qui peut suggérer, dans certains cas, une **réponse physiologique adaptative plutôt qu'un effet toxique durable**. Il convient également de souligner que des **variabilités inter-études sont régulièrement observées**, ce qui impose d'interpréter les résultats avec prudence. À titre d'exemple, Métayer et al. (2019) ont évalué différents marqueurs de stress oxydatif chez le poulet de chair sans mettre en évidence d'effets significatifs à des niveaux de fumonisines environ quatre fois supérieurs à ceux testés par Sousa et al. (2020). Ces divergences suggèrent que certains résultats peuvent être fortement dépendants des conditions expérimentales. L'expertise doit donc s'appuyer sur une analyse intégrée des données disponibles, prenant en compte la cohérence des résultats entre études, la qualité méthodologique des essais ainsi que la pertinence biologique des effets observés. Les valeurs de LOAEL ou NOAEL identifiées dans des études individuelles ne peuvent être interprétées isolément.

Dans ce contexte, il convient de rappeler que les **avis scientifiques de l'EFSA constituent avant tout une base d'expertise scientifique destinée à éclairer l'évaluation du risque et à servir de repères pour d'éventuelles évolutions des cadres réglementaires. Leur traduction en normes applicables, telles que des limites maximales ou des recommandations de gestion dans les aliments pour animaux, relève uniquement du processus décisionnel des autorités réglementaires européennes.**

**Tableau 3** – Etudes récentes présentant les effets de l'exposition au DON chez les **poulets de chair**, prises en compte par l'EFSA Panel CONTAM (2023).

| Référence               | Mycotoxine et dose                        | Âge début et durée         | Type de contamination                 | Effets principaux                                                                                                                              |
|-------------------------|-------------------------------------------|----------------------------|---------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Yunus et al., 2012      | DON + 3-Ac-DON (+ ZEA) ; 1,9 / 13.7 mg/kg | Début 7 j ; 5 semaines     | Multi (ZEA très faible), Artificielle | ↓ ingestion, ↓ croissance, lésions intestinales histologiques (diminution hauteur villosités, dommages du jéjunum, altérations morphologiques) |
| Yu et al., 2018         | DON ; 5 mg/kg                             | Début 1 j ; 4 semaines     | Mono, Artificielle                    | ↓ hauteurs villosités duodénales<br>↑ expression du gène pro-inflammatoire COX-2                                                               |
| Ruhnau et al., 2020     | DON ; 5 mg/kg                             | Début 1 j ; 5 semaines     | Mono, Naturelle                       | ↓ croissance, ↑ perméabilité intestinale (jej., duod., caec.)                                                                                  |
| Liu et al., 2020        | DON ; 1,3 ou 4,3 mg/kg                    | Début 1 j ; 21 jours       | Multi (FB), Artificielle              | ↓ digestibilité apparente<br>↑ perte endogène iléale en acides aminés                                                                          |
| Paraskeuas et al., 2021 | DON ; ≈5 mg/kg                            | Début 1 j ; 39 jours       | Mono, Artificielle                    | ↓ gain poids, effets intestinaux (réponse antioxydante, l'inflammation et l'intégrité selon le segment)                                        |
| Riahi et al., 2020      | DON ; 4,65 ou 15,12 mg/kg                 | Début 1 j ; 42 jours       | Mono, Artificielle                    | Effets organes/intestin (↓ poids, ↓ densité, morphométrie)<br>↓ croissance et ↑ IC pour la forte dose                                          |
| Santos et al., 2021     | DON ; 3,95*mg/kg et 3,86** mg/kg          | Début 1 j ; 14 ou 28 jours | Mono, Naturelle* et artificielle**    | ↓ longueurs villosités jéjunum et lésions intestinales<br>Effet contamination naturelle > contamination artificielle                           |

**Tableau 4** – Etudes récentes présentant les effets de l'exposition à la FB chez les poulets de chair et les poules pondeuses, prises en compte par l'EFSA Panel CONTAM (2022).

| Espèce           | Référence                 | Mycotoxine et dose    | Âge début et durée       | Type de contamination           | Effets principaux                                                                                                                                  |
|------------------|---------------------------|-----------------------|--------------------------|---------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Poulets de chair | Grenier et al., 2017      | FB1+FB2 ; 11 mg/kg    | Début 7 j ; 14 jours     | Mono, Artificielle              | ↑ rapport Sa/So (sang et foie)<br>↑ expression génique de cytokine (IL-8, IL-10) dans jéjunum                                                      |
|                  | Sousa et al., 2020        | FB1 ; 2,5 mg /kg      | Début 12 j ; 10 jours    | Mono, Artificielle              | ↓ poids vif<br>↑ stress oxydatif (ROS, GPx)<br>↓ profondeur cryptes intestinales                                                                   |
|                  | Sousa et al., 2020        | FB1 ; 5 mg /kg        | Début 12 j ; 10 jours    | Mono, Artificielle              | ↓ poids vif<br>↓ activité hépatique ↑ stress oxydatif<br>↓ profondeur cryptes intestinales                                                         |
|                  | Sousa et al., 2020        | FB1 ; 10 mg /kg       | Début 12 j ; 10 jours    | Mono, Artificielle              | ↓ poids vif<br>↓ activité hépatique ↓ ALAT, PT, Alb, Gluc, TG, Ac Ur<br>↑ stress oxydatif ↓ profondeur cryptes et longueur villosités intestinales |
|                  | Paraskeuas et al., 2021   | FB1+FB2 ; 20 mg/kg*** | Début 1 j ; 39 jours     | Mono, Artificielle              | ↓ gain poids, effets intestinaux (réponse antioxydante, l'inflammation et l'intégrité selon le segment)                                            |
| Poules pondeuses | Siloto et al., 2013       | FB1+FB2 ; 25 mg/kg    | Début 37 sem. ; 56 jours | Mono, Artificielle              | ↓ longueur de l'intestin<br>↓ teneur en lipide du foie                                                                                             |
|                  | Tomaszewska et al. (2021) | FB1+FB2 ; 20 mg/kg    | Début 9 sem. ; 21 jours  | Mono, Artificielle (par gavage) | ↓ poids vif, altération de l'intégrité de l'épithélium intestinal, modifications histologiques et structurales du foie et de l'os                  |

\*\*\*En moyenne sur l'ensemble de l'essai

#### 4. FACTEURS DE VARIATION DE LA TOXICITE

La toxicité des mycotoxines chez les volailles est influencée par divers facteurs, incluant l'état sanitaire initial des animaux, la présence concomitante de plusieurs mycotoxines ou autres toxiques, leurs concentrations et la durée d'exposition, ainsi que la modalité de contamination

(naturelle ou expérimentale). A ces conditions d'exposition s'ajoutent tout un ensemble de facteurs biologiques et environnementaux susceptibles de moduler l'impact sanitaire des mycotoxines.

##### 4.1. Nature de la contamination

Pour rappel, les normes réglementaires internationales actuelles se concentrent

principalement sur les mycotoxines individuelles, négligeant les risques combinés associés à leur co-occurrence. Seulement, sur le terrain, les aliments pour volailles ne sont pas seulement contaminés par une seule mycotoxine, elles sont le plus souvent plusieurs (FB, DON, ZEN) à être présentes simultanément, avec près de 100% de co-contamination dans certains cas (Réussir Volaille, 2024). Ces **cocktails de mycotoxines** peuvent entraîner des effets additifs ou même synergiques mais aussi des effets antagonistes. En effet, différentes mycotoxines peuvent interagir au niveau cellulaire, exacerbant le stress oxydatif, la suppression immunitaire et les dommages aux organes, pouvant aller jusqu'à une réduction des performances et une augmentation de la mortalité chez les volailles (Akinmoladun et al., 2025). Akinmoladun et al. (2025) souligne l'importance de mieux comprendre les interactions multi-mycotoxines et leurs mécanismes d'action afin d'améliorer les modèles d'évaluation de risques.

La modalité de la contamination — **naturelle ou artificielle** — peut également influencer l'expression de la toxicité observée expérimentalement. Les aliments naturellement contaminés peuvent contenir plusieurs métabolites fongiques ou formes modifiées de mycotoxines, ainsi que des facteurs nutritionnels associés, susceptibles de modifier la biodisponibilité ou l'effet toxique, tandis que les études utilisant des toxines purifiées permettent un contrôle précis de la dose mais peuvent sous-estimer la complexité des expositions réelles. Chez les poulets en croissance, les infections fongiques peuvent augmenter la proportion de polysaccharides non amylacés solubles, ce qui entraîne une augmentation de la viscosité intestinale (Danicke et al., 2007). Plus récemment, Santos et al. (2021) ont montré que, pour des concentrations comparables en DON, une contamination naturelle induisait des altérations physiologiques intestinales plus marquées chez les poulets que la contamination artificielle, suggérant que l'aliment naturellement contaminé et la présence concomitante de métabolites fongiques peuvent potentialiser les effets toxiques.

L'EFSA rappelle que les études fondées sur des matières premières naturellement contaminées sont plus représentatives des conditions de terrain, mais qu'elles rendent plus difficile l'attribution des effets à une seule mycotoxine (EFSA CONTAM Panel, 2017 ; EFSA CONTAM Panel, 2023).

#### 4.2. Interaction avec des agents biologiques

Les interactions entre les mycotoxines et les agents biologiques (les parasites, les virus et les bactéries)

sont complexes et impliquent des effets directs et indirects sur le système immunitaire et l'intégrité du système digestif, pouvant conduire à une dégradation de santé globale des volailles et une modification de la biodisponibilité des mycotoxines. Gómez-Osorio et al. (2024) montrent dans leur revue qu'entre autres, les aflatoxines et les ochratoxines, sont susceptibles de rendre les volailles plus vulnérables aux infestations parasitaires intestinales telles que la coccidiose (*Eimeria*). Selon ces auteurs, l'exposition à ces mycotoxines est associée à une augmentation de la charge parasitaire et de la sévérité de l'infestation. De manière plus générale, les effets combinés des mycotoxines sur l'immunité et le microbiote intestinal, peuvent réduire l'efficacité de la réponse immunitaire aux infections virales ou bactériennes (Girish & Smith, 2008 ; Grenier & Applegate, 2013 ; Antonissen et al., 2014). Ceci pouvant entraîner une augmentation de la charge virale, une diminution de la clairance bactérienne systémique et un allongement de la durée d'infection (Girish & Smith, 2008). Pour exemple, l'exposition au déoxynivalénol (DON) a été associée à une augmentation de la colonisation intestinale par *Campylobacter jejuni* (Ruhnau et al., 2020) et par *Escherichia coli* (Awad et al., 2019) en favorisant une translocation bactérienne accrue chez le poulet, en lien avec une augmentation de la perméabilité paracellulaire intestinale. De même, l'exposition alimentaire simultanée à DON ( $\approx 0,6$  mg/kg) et FB ( $\approx 14$  mg/kg) a modifié la dynamique d'infection, influençant la pathogénie de *Salmonella Enteritidis* chez le poulet. Le microbiote intestinal semble également influencer la toxicité des mycotoxines par le biais de processus de biotransformation, les transformant potentiellement en formes moins nocives ou plus toxiques (Amer & Amer, 2025). Pour finir, l'ingestion de mycotoxines par les volailles peut entraîner une diminution des titres d'anticorps après vaccination et altérer l'efficacité vaccinale contre divers agents infectieux (Newcastle, Bronchite infectieuse, *Salmonella*, *Eimeria* - Olariu et al., 2025 ; Osorio et al., 2024). Elle semble également impacter le transfert d'immunité maternelle, augmentant la vulnérabilité des poussins aux infections précoces.

#### 4.3. Stress thermique

Le stress thermique constitue un facteur de plus en plus préoccupant pour la production avicole en raison de la hausse des températures liée au changement climatique (cf §1). Chez le poulet de chair, espèce caractérisée par un métabolisme élevé et une faible capacité de dissipation de chaleur, l'exposition à des températures supérieures à la zone de thermoneutralité — variable selon l'âge —

entraîne des perturbations physiologiques et comportementales, incluant polypnée, réduction de l'ingestion, ralentissement de la croissance et augmentation de la mortalité (Hosseini-Vashan et al., 2020 ; Hu et al., 2022 ; Sun et al., 2023). Le stress thermique, tout comme les mycotoxines, altère des fonctions clés, tels que système immunitaire et l'intégrité de la barrière intestinale des volailles (Apalowo et al., 2024 ; Reisinger et al., 2024), diminuant les capacités de défense de l'animal, notamment contre le stress oxydatif, augmentant leur sensibilité à toute agression externe. L'intégrité de la barrière intestinale ainsi compromise entraîne une augmentation de la perméabilité intestinale et favorise l'absorption accrue de pathogènes et de toxines (Apalowo et al., 2024), telles que les endotoxines (lipopolysaccharides, LPS) issues des bactéries Gram négatives du microbiote et connues pour leurs effets délétères sur la santé et le bien-être des poulets de chair (Reisinger et al., 2024). Ainsi, bien que les volailles soient moins sensibles que les porcs ou les veaux, leur résistance est fortement diminuée en cas de stress environnemental et l'augmentation de l'endotoxémie consécutive à une barrière compromise déclenche une réponse inflammatoire systémique et peut entretenir un cercle vicieux d'altération de l'intégrité intestinale. Même en l'absence de signes cliniques, l'activation immunitaire associée constitue un déterminant majeur de la performance zootechnique et du bien-être des poulets de chair (Reisinger et al., 2024).

## **5. UTILISATION DES BIOMARQUEURS**

Identifier des biomarqueurs permettant de préciser le risque pour la santé associé à la contamination des aliments par les mycotoxines est un enjeu majeur de santé chez l'homme et l'animal au regard des éléments présentés précédemment (Owolabi et al., 2024). L'objectif de cette partie est de définir et caractériser les différents biomarqueurs utilisables en spécifiant pour chacun d'eux les données disponibles chez la volaille.

### **5.1. Notion de biomarqueur**

La notion de biomarqueur a été définie par l'OMS chez l'homme dans les années 1990 comme « toute substance, structure ou processus pouvant être mesuré dans le corps humain ou les matrices biologiques susceptible d'influencer ou de prédire l'incidence ou l'apparition d'une maladie » (“Conceptual basis for the development of guidance for the use of biomarkers of effect in regulatory risk assessment of chemicals | EFSA,” 2024). Cette définition peut être étendue à l'ensemble des espèces animales, incluant les volailles. Concrètement, trois

types de biomarqueurs peuvent être différenciés : 1- les biomarqueurs d'exposition, 2- les biomarqueurs de susceptibilités, 3- les biomarqueurs d'effets.

Les biomarqueurs de susceptibilités correspondent à des facteurs qui vont influencer la sensibilité d'un organisme aux effets des xénobiotiques. Ces facteurs correspondent à des facteurs génétiques ou environnementaux, ils ne seront que ponctuellement évoqués ici.

## **5.2. Biomarqueurs d'expositions**

### **5.2.1. Définition**

Les biomarqueurs d'exposition correspondent à la mesure d'un xénobiotique ou d'un de ses métabolites. Ces biomarqueurs sont donc des témoins directs de l'exposition, exposition qui, dans le cas des mycotoxines, s'effectue principalement à travers la consommation d'aliments contaminés. La mesure de mycotoxine dans les aliments permet également une évaluation de l'exposition, mais n'est pas, par définition, considérée comme un biomarqueur.

De par leur nature (dosage direct de la toxine ou de ses métabolites), les biomarqueurs d'exposition sont très spécifiques d'un xénobiotique. La sensibilité des méthodes d'analyses en chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse a considérablement augmenté au cours de ces dernières années, faisant de ces biomarqueurs les plus utilisés chez l'homme pour l'évaluation de l'impact des mycotoxines (Ezekiel et al., 2025). Par extension, le même usage peut être fait chez l'animal, même si très peu de données sont disponibles dans les conditions naturelles d'exposition (Lauwers et al., 2019).

Les biomarqueurs d'exposition sont partiellement représentatifs de la dose et de la durée à laquelle l'exposition au xénobiotique a eu lieu. Pour les composés bioaccumulables, la quantité de mycotoxine ou de ses métabolites dans l'organisme s'accroît au fur et à mesure que la dose et la durée de l'exposition augmentent. Pour les autres composés, les concentrations retrouvées dans les milieux biologiques ne permettent pas de déterminer la durée de l'exposition. De même, le délai post-exposition permettant de révéler une exposition à des mycotoxines est fortement variable. Cette variabilité dépendant directement du temps de demi-élimination de la toxine ou ses métabolites (Tardieu et al., 2021).

### **5.2.2. Usage général**

Les progrès réalisés en spectrométrie de masse permettent une détection très sensible des mycotoxines dans les matrices biologiques, leur

dosage dans les urines représentant la principale méthodologie d'évaluation chez l'homme (Ezekiel et al., 2025). Chez l'animal, et notamment chez la volaille où un prélèvement d'urine n'est pas possible, la recherche de mycotoxines peut être réalisée dans le sang ou les tissus. Les résultats obtenus dans le sang peuvent être plus difficiles à interpréter que ceux obtenus dans les tissus en raison d'un temps de demi-élimination parfois très faible des toxines, et de fortes variations de concentrations dues au délai entre prise d'aliment et prélèvement (Tardieu et al., 2009). Le transfert des mycotoxines dans les œufs est généralement très faible, ces prélèvements n'ayant qu'un intérêt limité à certaines toxines, notamment les aflatoxines (Fakhri et al., 2025). Des travaux récents révèlent également des teneurs élevées de FB1 dans les œufs et poussins de poules exposées (Pampouille et al., 2026).

### 5.2.3. Chez les volailles

Différentes mycotoxines peuvent être détectées en LC-MSMS dans les urines chez l'homme et par extension dans les matrices biologiques (Tableau 3) (Owolabi et al., 2024). En dehors d'effets matriciels susceptibles de moduler l'intensité du signal, les mycotoxines pouvant être dosées chez la volaille sont donc identiques. Les métabolites peuvent en revanche varier selon l'espèce ou le milieu prélevé, mais la plupart d'entre eux étant disponibles en tant que standards analytiques, des méthodes multi-détection permettent de s'affranchir de ces variabilités (Lauwers et al., 2019).

## 5.3. Biomarqueurs d'effets

### 5.3.1. Définition

Les biomarqueurs d'effets permettent d'évaluer les effets biologiques d'un xénobiotique ou de ses métabolites. Ces biomarqueurs sont donc des témoins d'effets, qu'ils soient toxiques ou non. Des lignes directrices générales ont été établies par l'EFSA quant à l'utilisation des biomarqueurs d'effets ("Conceptual basis for the development of guidance for the use of biomarkers of effect in regulatory risk assessment of chemicals | EFSA," 2024). Nous ne reprendrons ici que les points clés en lien avec la problématique mycotoxines.

Un des points majeurs dans l'usage des biomarqueurs d'effets est la multiplicité des effets qui peuvent être répertoriés : nocifs, bénéfiques ou d'autres types. A titre d'exemple, une baisse de consommation d'aliment est « indésirable » car elle diminue le GMQ, mais, si elle n'est accompagnée d'aucune altération biologique néfaste pour la santé, elle peut être considérée comme un effet

« adaptatif », conduisant à une diminution de l'exposition au toxique.

Un autre point majeur dans l'usage des biomarqueurs d'effets concerne leur spécificité. Parmi les biomarqueurs considérés comme témoins d'effets néfastes pour la santé, tous ne sont pas spécifiques d'un toxique. Ainsi, la mise en évidence d'un stress oxydatif peut révéler des effets toxiques de mycotoxines (Tableau 5), mais aussi d'autres contaminants/polluants ou de nombreux autres facteurs, tel un stress thermique (Oke et al., 2024). Dans ce cas, bien que le biomarqueur témoigne d'une altération de santé, il est trop peu spécifique pour être un indicateur étiologique.

Un dernier point décisif dans les biomarqueurs d'effets concerne la proportionnalité de leur variation en lien avec l'exposition. Des niveaux similaires d'effets peuvent être observés lors d'expositions répétées à de faibles doses ou lors d'exposition aiguë à de plus fortes doses. Dans le cas des fumonisines chez la volaille, l'impact de la durée de l'exposition peut parfois être plus important que la dose elle-même (Tran et al., 2006). Il peut alors être excessivement difficile de relier un biomarqueur d'effets à un niveau d'exposition, ce point étant pourtant décisif dans l'estimation du risque ("Conceptual basis for the development of guidance for the use of biomarkers of effect in regulatory risk assessment of chemicals | EFSA," 2024).

### 5.3.2. Usage général

Les biomarqueurs d'effets sont représentatifs d'un ou de plusieurs effets d'un xénobiotique sur un organisme. Deux approches complémentaires peuvent être envisagées dans leur usage.

La première approche résulte du mécanisme d'action du toxique. Si l'effet observé est très spécifique, il peut être considéré comme caractéristique de l'exposition. Cette situation est particulièrement bien connue dans le cas des fumonisines et de l'altération du rapport sphinganine:sphingosine (Sa:So) (Riley and Merrill, 2019). Un problème majeur dans l'usage de ce biomarqueur réside dans la relation complexe existant entre dose de fumonisines, durée d'exposition et effet sur le Sa:So (Guerre et al., 2024; Tran et al., 2006). D'autres biomarqueurs d'effets des fumonisines en relation avec leurs actions sur le sphingolipidome ont récemment été proposés (Lassalette et al., 2023). Ensembles, ces différents biomarqueurs permettent de mieux caractériser la relation dose effet (Guerre et al., 2024).

La seconde approche réside dans la caractérisation d'atteinte d'un organe ou d'un tissu cible. Le dosage de différentes variables témoins de la fonctionnalité rénale a ainsi été proposé pour révéler une exposition aux mycotoxines néphrotoxiques (Ráduly et al.,

2023). Même si cette approche est prometteuse en termes d'évaluation de la fonction rénale, les auteurs soulignent la nécessité d'y associer des biomarqueurs d'expositions permettant de caractériser le xénobiotique responsable des effets. Par ailleurs, différents travaux suggèrent l'utilisation de données « omiques », notamment métabolomiques, en tant que biomarqueurs d'effets des mycotoxines (Mandal et al., 2024). Là encore, bien que les résultats obtenus soient prometteurs dans la cadre d'une comparaison de « population témoin » à des « populations exposées », il n'existe pas suffisamment de données spécifiques pour que ces études permettent une évaluation de l'exposition aux mycotoxines (Dasí-Navarro et al., 2025; Llada et al., 2025).

### 5.3.3. Chez les volailles

En dehors des fumonisines dont les effets sur le sphingolipidome sont relativement spécifiques (Guerre et al., 2024), la plupart des effets biologiques des mycotoxines chez la volaille ne permettent pas une identification étiologique. Les biomarqueurs d'effets révèlent donc une altération fonctionnelle spécifique d'organe, telle une altération de la fonction hépatique dans le cas des aflatoxines ou une altération de la fonction rénale dans le cas de l'ochratoxine A. D'autres révèlent des effets communs tels un stress oxydatif, souvent observé lors d'exposition à de fortes doses avec la plupart des mycotoxines. Des études récentes de multi-contamination suggèrent que les micro-ARNs pourraient avoir un intérêt, mais on manque de recul quant à la spécificité des effets rapportés (Kappari et al., 2024).

**Tableau 5** : Principaux biomarqueurs utilisables chez la volaille

| Mycotoxine     | Biomarqueur d'expositions        | Biomarqueur d'effets                                      |             |
|----------------|----------------------------------|-----------------------------------------------------------|-------------|
|                |                                  | Nature                                                    | Spécificité |
| AFB1           | AFB1/AFM1                        | LDH, GGT, ASAT, ALAT, PAL, protéinémie<br>Stress oxydatif | Non         |
| AFB2/AFG1/AFG2 | AFB2/AFG1/AFG2                   | Idem AFB1                                                 |             |
| OTA            | OTA/Ota                          | Créatinine, stress oxydatif                               | Non         |
| CIT            | CIT                              | Idem OTA                                                  | Non         |
| FB1/FB2        | FB1/FB2                          | Sa:So, rapports C22-24:C16                                | Oui         |
| DON            | DON/DOM-1/DON-GlcA               | Cytokines pro-inflammatoires<br>Stress oxydatif           | Non         |
| T2/HT2         | T2/HT2                           | Leucopénie, stress oxydatif                               | Non         |
| ZEN            | ZEN/ $\alpha$ -ZOL/ $\beta$ -ZOL | Stress oxydatif (forte dose)                              | Non         |
| Alternariol    | Alternariol                      | Peu documentés<br>Stress oxydatif                         | Non         |
| Beauvericine   | Beauvericine                     |                                                           |             |
| Enniatines     | Enniatines                       |                                                           |             |

## CONCLUSION

La gestion du risque mycotoxines en production avicole ne peut plus reposer uniquement sur la surveillance des teneurs réglementées dans les matières premières et les aliments. L'évolution des conditions climatiques, la diversité croissante des profils de contamination, incluant les formes modifiées et émergentes, ainsi que la fréquence des co-contaminations, complexifient considérablement l'évaluation du risque sanitaire. Les récentes réévaluations toxicologiques menées par l'EFSA mettent en évidence une sensibilité potentiellement plus élevée des volailles à certaines mycotoxines que ce qui était précédemment admis, réduisant les marges de sécurité associées aux pratiques actuelles.

Dans ce contexte, les facteurs de susceptibilité liés à l'animal, tels que l'état inflammatoire, le stress thermique ou les interactions avec d'autres stress environnementaux et sanitaires, apparaissent comme des déterminants majeurs de l'expression des effets des mycotoxines. Ils soulignent la nécessité d'une approche systémique intégrant à la fois l'aliment, l'animal et son environnement.

Les biomarqueurs d'expositions et d'effets représentent des outils prometteurs pour affiner la caractérisation de l'exposition réelle et des impacts biologiques chez la volaille, en particulier dans des contextes de contamination chronique à faibles doses. Toutefois, en dehors de quelques cas relativement spécifiques, comme les fumonisines, leur interprétation reste limitée par un manque de

spécificité et de données de référence en conditions d'élevage. Le développement de stratégies combinant biomarqueurs d'expositions, biomarqueurs d'effets et données zootechniques apparaît indispensable pour progresser vers une évaluation plus fine et opérationnelle du risque. À terme, l'enjeu réside dans la mise en place de

stratégies de gestion anticipatives et adaptatives, intégrant la variabilité interannuelle accrue, les évolutions climatiques et les nouvelles connaissances toxicologiques, afin de préserver durablement la santé, les performances et le bien-être des volailles.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Afssa, 2029. « Évaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaine et animale », rapport final, 2009, 308 p.
- Akinmoladun, O. F., Fon, F. N., Nji, Q. N., Adeniji, O. O., Tangni, E. K., & Njobeh, P. B. (2025). *Toxins*, 17(8), 365. <https://doi.org/10.3390/toxins17080365>
- Apalowo O. O., Ekunseitan D. A., Fasina O. Y. Poultry 2024, 3(2), 107-128.
- Amer, M., & Amer, A. M. (2025). *Eureka: Life Sciences*, 1, 41–47. <https://doi.org/10.21303/2504-5695.2025.003782>
- Antonissen, G., Martel, A., Pasmans, F., Ducatelle, R., Verbrugghe, E., Vandenbroucke, V., Li, S., Haesebrouck, F., Van Immerseel, F., & Croubels, S. (2014). *Toxins*, 6(2), 430–452.
- Awad WA, Ruhnau D, Hess C, Doupovec B, Schatzmayr D, Hess M. Arch Toxicol. juillet 2019 ; 93(7):2057-2064.
- Bailly, S.; El Mahgubi, A.; Puel, O.; Lorber, S.; Bailly, J.-D.; Orlando, B., 2025. *Toxins* **2025**, 17, 155. Dall'Asta C., Battilani P., 2016. *World Mycotoxin Journal*, 9, 727-739.
- Benlasher E, Geng X, Nguyen NT, Tardieu D, Bailly JD, Auvergne A and Guerre P, 2012. *Avian Diseases*, 56, 120–127.
- Deudon O., Valade R., 2025. Perspectives Agricoles n° 537 - octobre 2025, p 40-41.
- EFSA Panel CONTAM, 2023. Assessment of information as regards the toxicity of deoxynivalenol for horses and poultry. EFSA J. 21, e07806. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2023.7806>.
- EFSA Scientific Committee, 2018. Guidance on Uncertainty Analysis in Scientific Assessments. EFSA Journal, 16(1):5123. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2018.5123>
- Conceptual basis for the development of guidance for the use of biomarkers of effect in regulatory risk assessment of chemicals | EFSA [WWW Document], 2024. URL <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/9153> (accessed 8.26.25).
- Dasí-Navarro, N., Lombardi, S., Vila-Donat, P., Llop, S., Vioque, J., Soler-Blasco, R., Esplugues, A., Manyes, L., Lozano, M., 2025.. *Toxins* 17, 75. <https://doi.org/10.3390/toxins17020075>
- Ezekiel, C.N., Ayeni, K.I., Sarkanj, B., Sulyok, M., Akinyemi, M.O., Ogara, I.M., Turner, P.C., Warth, B., Krska, R., 2025. *Environ. Int.* 203, 109713. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2025.109713>
- Fakhri, Y., Mehri, F., Ranaei, V., Pilevar, Z., Soleimani, F., Nasiri, R., Khaneghah, A.M., 2025. *J. Food Prot.* 100600. <https://doi.org/10.1016/j.jfp.2025.100600>
- Gómez-Osorio, L. M., Vasiljević, M., Raj, J., Chaparro-Gutiérrez, J. J., & López-Osorio, S. (2024). *Frontiers in Veterinary Science*, 11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1387856>
- Grenier, B., & Applegate, T. J. (2013). *Animal Feed Science and Technology*, 173(1–2), 1–18.
- Grenier B, Schwartz-Zimmermann HE, Gruber-Dorninger C, Dohnal I, Aleschko M, Schatzmayr G, Moll WD and Applegate TJ, 2017. *Poultry Science*, 96, 4342–4351.
- Girish, C. K., & Smith, T. K. (2008). *World Mycotoxin Journal*, 1(2), 105–121. <https://doi.org/10.3920/WMJ2008.1015>
- Guerre, P., Lassallete, E., Beaujardin-Daurian, U., Travel, A., 2024. *Chem. Biol. Interact.* 395, 111005. <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2024.111005>
- Hassan, Z.U. et al., 2011. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 92:1540–44 <https://doi.org/10.1002/jsfa.4740>
- Hassan ZU, Khan MZ, Khan A, Javed I and Noreen M, 2012. *Journal of Immunotoxicology*, 9, 64–71.
- Henry MH, Wyatt RD and Fletchert OJ, 2000. *Poultry Science*, 79, 1378–1384.
- Hosseini-Vashan S.J., Safdari-Rostamabad M., Piray A.H., and Sarir H., 2020. *Anim.FeedSci.Technol.*259:114343.
- Hu,J.Y.,A.A.Mohammed,G.R.Murugesan,andH.W.Cheng.2022. *Poult.Sci.* 101:101769.
- Khan SA, Venancio EJ, Fernandes EV, Hirooka EY, Oba A, Flaiban KKMC and Itano EN, 2018. *Toxins (Basel)*, 10, 316.
- Kappari, L., Applegate, T.J., Glenn, A.E., Bakre, A., Shanmugasundaram, R., 2024. *Toxins* 17, 1. <https://doi.org/10.3390/toxins17010001>
- Lassallete, E., Collén, P.N., Guerre, P., 2023. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 268, 115697. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2023.115697>
- Lauwers, M., Croubels, S., De Baere, S., Sevastyanova, M., Romera Sierra, E.M., Letor, B., Gougoulas, C., Devreese, M., 2019. *Toxins* 11, 541. <https://doi.org/10.3390/toxins11090541>
- Llada, I.M., Lourenco, J.M., Dycus, M.M., Carpenter, J.M., Jarrell, Z.R., Jones, D.P., Suen, G., Hill, N.S., Filipov, N.M., 2025. *Toxins* 17, 251. <https://doi.org/10.3390/toxins17050251>
- Liu JD, Doupovec B, Schatzmayr D, Murugesan GR, Bortoluzzi C, Villegas AM and Applegate TJ, 2020. *Poultry Science*, 99(1), 272–279. <https://doi.org/10.3382/ps/pez484>
- Liu JD, Shanmugasundaram R, Doupovec B, Schatzmayr D, Murugesan GR, Applegate TJ. *Poult Sci.* 2023 Jun;102(6):102677.
- Mandal, P., Lanaridi, O., Warth, B., Ansari, K.M., 2024. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 64, 9859–9883. <https://doi.org/10.1080/10408398.2023.2217451>
- Méléard B. and Orlando B., 2020. Occurrence des formes modifiées du DON dans les céréales et identification des facteurs modulant leurs proportions par rapport au DON. Journées mycotoxines, Brest, 30 janvier 2020. Oke, O.E., Akosile, O.A.,

- Oni, A.I., Opowoye, I.O., Ishola, C.A., Adebiyi, J.O., Odeyemi, A.J., Adjei-Mensah, B., Uyanga, V.A., Abioja, M.O., 2024. Oxidative stress in poultry production. *Poult. Sci.* 103, 104003. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2024.104003>
- Metayer JP, Travel A., Mika A., Bailly JD., Cleve D., Boissieu C., Guennec JL., Froment P., Albaric O., Labrut S., Lepivert G, Marengue E, Tardieu D and Guerre P, 2019. vol 11, 455. <https://doi.org/10.3390/toxins11080455>
- Olariu RM, Fiț NI, Bouari CM, Nădăș GC. *Toxines (Bâle)*. 22 mai 2025 ; 17(6):261.
- Orlando B. et Méléard B., 2024. Quelles pratiques agronomiques pour limiter la contamination par les mycotoxines en pré-récolte ? Dans : *Les mycotoxines : connaissances actuelles et futurs enjeux*, 15- 178-189, 270p. EAN 9782759239764, DOI 10.35690/978-2-7592-3976-4
- Orlando B., Roucou A., Deudon O. et Meleard B., 2024. Impact du changement climatique sur l'évolution de la flore et du risque mycotoxines. Séance l'Académie d'Agriculture Mycotoxines et changements climatiques du 24 mars 2024
- Orlando B., 2024. Dossier aflatoxines. Facteurs agroclimatiques : Comment limiter les contaminations du champ. *Perspectives Agricoles* n° 527 - décembre 2024, p 55-57.
- Owolabi, I.O., Siwarak, K., Greer, B., Rajkovic, A., Dall'asta, C., Karoonuthaisiri, N., Uawisetwathana, U., Elliott, C.T., Petchkongkaew, A., 2024. *Health* 16, 837–859. <https://doi.org/10.1007/s12403-023-00595-4>
- Pampouille E., Travel A., Barbe A., Mème N., Ledru M., Souchet C., Guerre P., 2026. 16èmes Journées de la recherche avicole, 18-19 Mars 2026, Tours, In press.
- Paraskeuas V, Griela E, Bouziotis D, Fegeros K, Antonissen G and Mountzouris KC, 2021. *Toxins (Basel)*, 13(10), 729. <https://doi.org/10.3390/toxins13100729>
- Pozzo L, Salamano G, Mellia E, Gennero MS, Doglione L, Cavallarin L, Tarantola M, Forneris G and Schiavone A, 2013. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition (Berlin)*, 97(Suppl. 1), 13–31.
- Roucou A., Garcia M.A., 2025. *Perspectives Agricoles* n° 537 - octobre 2025, p 50-52.
- Ráduly, Z., Szabó, A., Mézes, M., Balatoni, I., Price, R.G., Dockrell, M.E., Pócsi, I., Csernoch, L., 2023. *Front. Microbiol.* 14, 1085818. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1085818>
- Reisinger, N., Doupovec, B., Czabany, T., Van Immerseel, F., Croubels, S., Antonissen, G., 2024. *E Toxins* 16, 167. <https://doi.org/10.3390/toxins16040167>
- Réussir Volailles, 2024. <https://www.reussir.fr/volailles/de-faibles-niveaux-des-mycotoxines-dans-les-aliments-pour-poules-reproductrices>.
- Riahi I, Marquis V, Ramos AJ, Brufau J, Esteve-Garcia E and Perez-Vendrell AM, 2020. *Animals (Basel)*, 10(10), 1795. <https://doi.org/10.3390/ani10101795>
- Riley, R.T., Merrill, A.H., 2019. *J. Lipid Res.* 60, 1183–1189. <https://doi.org/10.1194/jlr.S093815>
- Ruhnau D, Hess C, Grenier B, Doupovec B, Schatzmayr D, Hess M and Awad WA, 2020. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 573894. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.573894>
- Santos RR, Oosterveer-van der Doelen MAM, Tersteeg-Zijdeveld MHG, Molist F, Mezes M and Gehring R, 2021. *Animals (Basel)*, 11(4), 989. <https://doi.org/10.3390/ani11040989>
- Siloto EV, Oliveira EF, Sartori JR, Fascina VB, Martins BA, Ledoux DR, Rottinghaus GE and Sartori DR, 2013. *Poultry Science*, 92, 2077–2083.
- Singh R, Mandal AB, Sharma M and Biswas A, 2015. *Indian Journal of Animal Sciences*, 85, 296–300.
- Sousa MCS, Galli GM, Alba DF, Griss LG, Gebert RR, Souza CF, Baldissera MD, Gloria EM, Mendes RE, Zanelato GO, Gris A, Boiago MM, Stefani LM and da Silva AS, 2020. *Microbial Pathogenesis*, 147, 104247.
- Sun, S., Li B., Wu M., Deng Y., Li J., Xiong J., and He S., 2023. *Trop. Anim. Health Prod.* 55:1–8.
- Tardieu, D., Bailly, J.-D., Benlashehr, I., Auby, A., Jouglar, J.-Y., Guerre, P., 2009. *Chem. Biol. Interact.* 182, 239–244. <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2009.06.009>
- Tardieu, D., Travel, A., Le Bourhis, C., Metayer, J.-P., Mika, A., Cleve, D., Boissieu, C., Guerre, P., 2021. *Food Chem. Toxicol.* 148, 111968. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2021.111968>
- Tardieu D, Bailly JD, Skiba F, Metayer JP, Grosjean F and Guerre P, 2007. Chronic toxicity of fumonisins in turkeys. *Poultry Science*, 86, 1887–1893.
- Tardieu D, Tran ST, Auvergne A, Babile R, Benard G, Bailly JD and Guerre P, 2006. *Chemico-Biological Interactions*, 160, 51–60.
- Tomaszewska E, Rudyk H, Dobrowolski P, Donaldson J, Swietlicka I, Puzio I, Kaminski D, Wiazcek D, Kushnir V, Brezvyň O, Muzyka V, Doraczynska R, Muszynski S and Kotsymbas I, 2021. *Toxins*, 13, 375.
- TRACC, 2023. <https://www.ecologie.gouv.fr/politiques-publiques/trajectoire-rechauffement-reference-ladaptation-changement-climatique-tracc>
- Tran, S.T., Tardieu, D., Auvergne, A., Bailly, J.D., Babilé, R., Durand, S., Benard, G., Guerre, P., 2006. *SCHEM. Biol. Interact.* 160, 41–50. <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2005.07.009>
- Yu YH, Hsiao FS, Proskura WS, Dybus A, Siao YH and Cheng YH, 2018. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, 102(4), 10121019. <https://doi.org/10.1111/jpn.12883>
- Yunus AW, Błajet-Kosińska A, Kosicki R, Khan MZ, Rehman H and Bohm J, 2012. *Poultry Science*, 91, 844–861.
- EFSA Panel CONTAM, 2017. Scientific Opinion on the risks to human and animal health related to the presence of deoxynivalenol and its acetylated and modified