

 <p>INSTITUT DE L'ÉLEVAGE</p>	<p>Comité National des Coproduits</p>	 <p>ADEME Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie</p>
<p>LaSalle★ Beauvais • Institut Polytechnique Sciences de la Terre, du Vivant et de l'Environnement L. Bouton - J. Caudrillier (enseignants-chercheurs à La Salle Beauvais)</p>	<p>« Fiches Sanitaires Coproduits »</p> <p>~~~~~</p> <p>OCHRATOXINE A (OTA)</p>	<p>Octobre 2011</p>

1 - Nature du danger sanitaire : Chimique d'origine biologique

L'ochratoxine A est un métabolite secondaire élaboré par diverses moisissures dont la production est liée aux conditions de température et d'humidité. Elle est produite sous les climats tempérés et froids par *Penicillium verrucosum* et *Aspergillus carbonarius* tandis qu'en régions tropicales et chaudes elle est produite par *Aspergillus ochraceus*. Connue pour sa néphrotoxicité, elle est responsable de nombreux effets délétères chez les animaux et serait à l'origine de la « néphropathie endémique des Balkans » chez l'homme. Elle est en partie dégradée par la cuisson [2].

2 - Origines et risques de contamination des coproduits par l'ochratoxine A

COPRODUITS	Collecteur		Industrie						Ferme
	Champ	Stockage	Nettoyage/ prénettoyage	Trituration	Passage humide	Broyage	Solubilisation	Séchage	Stockage ferme
Issues de céréales	+	+	+						+
Tourteau de soja et de colza	+	+	+	+					+
Tourteau de tournesol	0	0	0	0					0
Drèches de maïs/Son/ Remoulage/ Farine basse	+	+	+		+	+			+
Corn gluten feed/ Gluten feed de blé	+	+	+		+	+	+		+
Drèches de blé	+	+	+		+	+		+	+

+++ : risque élevé ++ : risque modéré + : risque faible 0 : pas de risque avéré

Remarque : Le 0 (pas de risque avéré) démontre que la mycotoxine n'est pas quantifiable dans le coproduit considéré. Cela ne signifie en aucun cas que la mycotoxine est absente de ce coproduit.

La synthèse de l'ochratoxine A se fait surtout lors du stockage. Mais, les contaminations fongiques peuvent avoir lieu avant et après récolte.

3 – Risques pour les animaux d'élevage

3.1. Exposition des animaux à l'ochratoxine A

Tous les animaux d'élevage sont susceptibles d'être exposés à l'ochratoxine A. La toxine se développe essentiellement sur les céréales, les produits secs et le raisin lors de mauvaises conditions de stockage. Il est donc possible de la retrouver dans les coproduits issus de ces denrées et qui peuvent être destinés à l'alimentation animale.

Le niveau de contamination des matières premières et des coproduits destinés à l'alimentation animale constaté est tel que les niveaux d'exposition des animaux (porc et volaille) sont largement inférieurs aux recommandations de la réglementation. Pour les ruminants, le niveau d'exposition n'a pas été calculé en raison d'un manque de données de contamination des matières premières utilisées dans la ration de ceux-ci [2].

3.2. Les porcins

Le porc est l'espèce animale la plus sensible à l'ochratoxine A. La dose minimale avec effet nocif observé (LOAEL) de toxicité rénale est de 8 µg/kg de poids corporel par jour. Chez le porc, l'ochratoxicose est à l'origine d'une pathologie appelée MPN (mycotoxic porcine nephropathy), principalement caractérisée par des lésions rénales [2].

Tableau 1 : Tableau de synthèse : Signes cliniques et effets zootechniques de l'ochratoxine A sur les porcins en fonction de la dose (mg d'ochratoxine A/kg d'aliment) et de la durée du traitement

Dose (mg d'OTA/kg d'aliment)	Durée d'exposition	Signes cliniques	Effets zootechniques
0.2		Pas d'impact	Pas d'impact
0.2 à 1	3 mois	Intoxication chronique à l'OTA. Développement d'une néphropathie progressive avec polyuropolydypsie [4] Dose d'apparition de conséquences économiques : Sol humide, consommation d'eau excessive, augmentation de la fréquence des mictions [1]	
1			Baisse de croissance et de l'efficacité alimentaire [4]
1.4			Diminution de la consommation et par conséquent du gain de poids [6]
2 à 5		Ochratoxicose chronique avec des signes cliniques plus marqués [4]	
5 à 10		Intoxication aiguë : Atteinte digestive exprimée par une anorexie totale, diarrhée, déshydratation, l'hématémèse, nausées, ténésme, dépressions et d'abattement [10 ;1]	Mort en 5 jours à 3 semaines [3]
20 à 50			Mort en 1 à 3 jours [10]

De nombreux signes cliniques suggèrent une diminution des capacités de défense et des effets immunosuppresseurs de l'ochratoxine A [9]. On note également, une augmentation des chutes des animaux, des pathologies cutanées et du temps de nettoyage des locaux [1].

3.3. Les volailles

Tableau 2 : Tableau de synthèse : Signes cliniques et effets zootechniques de l'ochratoxine A sur les volailles en fonction de la dose (mg d'ochratoxine A/kg d'aliment) et de la durée du traitement.

Dose (mg d'OTA/kg d'aliment)	Durée d'exposition	Signes cliniques	Effets zootechniques
0.5 à 2	Plusieurs semaines	Intoxication chronique : anémie et une diminution des fonctions immunitaires [3]	Chute de la production d'œufs [3]
4 à 8	Plusieurs semaines	Ochratoxicose chronique	Effets plus marqués : Perte de poids, baisse du GMQ et sensibilité aux infections accrue [3]
10 à 20		Ochratoxicose aiguë : Atteinte de l'état général, animaux prostrés, ataxiques, tremblants et moins réactifs [3]	La mortalité peut atteindre 55% [3]

3.4. Les ruminants

L'ochratoxine A est métabolisée dans le rumen, ce qui rend les ruminants relativement résistants aux intoxications aiguës par l'ochratoxine A.

Les risques d'ochratoxicose chez les ruminants sont donc presque nuls [2].

Contamination du lait

Il semble que le transfert de l'ochratoxine A dans le lait des ruminants soit très limité et ne conduise pas à un risque de contamination significatif dans le lait [2].

3.5. Détermination et traitement

La détection de l'ochratoxicose passe par la réalisation d'analyses de la teneur en ochratoxine A des aliments pour animaux, des animaux présentant des symptômes ou encore des produits qui en sont issus. Si l'ochratoxicose est décelée, il convient d'éliminer tous les aliments et produits contaminés.

4 – Conséquences sur la santé humaine

La contamination se fait en majorité par voie digestive lors de la consommation d'aliments contaminés. La contamination peut être directe, par l'ingestion de céréales ou produits secs contaminés, ou indirectement par les résidus dans les produits transformés ou les aliments carnés. Les principales sources d'ochratoxine A dans l'alimentation sont les céréales et les produits céréaliers (à hauteur de 70 %). Les autres vecteurs principalement les boissons à base de raisin contribuent à des niveaux inférieurs à 5 % dans l'exposition de l'homme. Les produits animaux arrivent loin derrière. La dose journalière tolérable chez l'homme est estimée de 1.5 à 5.7 ng/kg de poids corporel [9].

5 - Moyens de prévention et de maîtrise

5.1. La réglementation

La réglementation fixe des teneurs maximales autorisées en ochratoxine A qui varient de 5 à 50 µg/kg en fonction des pays et de leur législation spécifique. Concernant l'alimentation humaine, le règlement 1881/2006/CE fixe des teneurs maximales en ochratoxine A pour certains contaminants dans les denrées alimentaires [7]. En alimentation animale, la Commission européenne propose des recommandations en teneurs maximales en ochratoxine A dans les matières premières et aliments destinés à l'alimentation animale (cf. tableau 3) [2 ; 8].

Tableau 3 : Teneurs maximales recommandées en ochratoxine A pour les produits destinés à l'alimentation animale, selon la recommandation 2006/576/CE [8]

Matrice	Teneur maximale en µg/kg (teneur en humidité de 12%)
Matières premières entrant dans la composition des aliments pour animaux : céréales, produits et sous produits de céréales et fourrages	250
Aliments complémentaires et complets pour : - les porcs - les volailles	50 100

5.2. Moyens de lutte contre les moisissures

L'humidité et la température sont les principaux facteurs à prendre en compte pour lutter contre le développement des moisissures ochratoxinogènes. Une teneur en eau et une humidité ambiante relativement élevées sont nécessaires à la germination des spores et la prolifération des *Aspergillus* et des *Penicillium*. Une attention particulière au moment du stockage est donc indispensable. Différents facteurs sont à contrôler : le moment de la récolte, le nettoyage et le séchage du produit [9].

5.3. Moyens de lutte contre l'ochratoxine A

La meilleure stratégie de lutte reste la prévention. Une contamination par les mycotoxines n'est cependant pas à exclure. Les moyens de lutte et de décontamination après la récolte sont une barrière importante pour prévenir l'exposition des consommateurs.

Les objectifs des stratégies de décontamination consistent à inactiver, détruire ou éliminer la toxine sans produire ou laisser de résidus toxiques dans les produits destinés à l'alimentation humaine ou animale tout en respectant la valeur nutritive et l'acceptabilité du produit par l'homme ou les animaux et sans altérer les propriétés technologiques du produit [9].

Les moyens physiques

L'addition d'une procédure de nettoyage par battage (retrait des enveloppes externes du péricarpe) permet l'élimination de 50% de l'ochratoxine du blé [5].

La désactivation thermique

Pour être efficace, la désactivation thermique nécessite une faible teneur en eau des produits. Elle varie en fonction de la concentration en ochratoxine A, de l'hétérogénéité de la contamination et de la performance de la méthode.

La décontamination par friture des produits animaux dépend du type de tissu concerné. Le stockage du fromage permet en revanche de diminuer significativement la concentration d'ochratoxine A [11].

Les adsorbants

Le charbon activé administré à de fortes doses (5 à 10 % de l'aliment) possède un net effet protecteur mais entraîne une baisse des concentrations plasmatiques en vitamine E.

Les résines type colestyramine à hauteur de 1 ppm dans l'alimentation diminuent les concentrations plasmatiques en ochratoxine A [9].

La décontamination chimique

En laboratoire, une décontamination de l'ochratoxine A peut être réalisée par ajout d'hypochlorite de sodium ou de permanganate de potassium [9]. Le méthyl parabène, le propionate sodium et le sorbate de potassium (additifs alimentaires antimicrobiens) peuvent aussi stopper la croissance et la production d'ochratoxine A par certains champignons [9]. Ces modes de décontamination en sont toutefois pas utilisables dans l'alimentation animale, ni humaine.

Il faut bien noter que le principal moyen de maîtrise de l'ochratoxine A reste la prévention depuis la récolte de la matière première jusqu'à l'utilisation en alimentation animale.

**Pour en savoir plus
Comité National des Coproduits**

**Institut de l'Élevage
Benoît Rouillé
benoit.rouille@idele.fr**

**Ademe
Julien Thual
julien.thual@ademe.fr**

Références bibliographiques

- [1] **COOK, W.O., OSWEILER, G.D., ANDERSON, T.D., RICHARD, J.L.**, 1986. Ochratoxicosis in Iowa swine. Journal of the American Veterinary Medical Association. Vol 188, N°12, 1399-1402.
- [2] **FRÉMY, J.M., GALTIER, P., LE BIZEC, B., LEBLANC, J.C., OSWALD, I., BUREL, C., ETIENNE, M., GROSJEAN, F., JOUANY, J.P., PARAGON, B.M., DRAGACCI, S., GUERRE, P., HOSSEN, V., JANIN, F., PARENT MASSIN, D., THOUVENOT, D., GALLOTTI, S., TARD, A.**, Mars 2009. Évaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaine et animale. Rapport final AFSSA. 339p.
- [3] **HOLLINGER, EKPERIGIN, H.E.**, 1999. Mycotoxicosis in food producing animals. Food animal practice, vol. 15, N°1.
- [4] **KROGH, P., AXELSEN, N. H., ELLING, F., GYRD-HANSEN, N., HALD, B., HYLDEGAARD-HENSEN, J., LARSEN, A.E., MADSEN, A., MORTENSEN, H.P., MÖLLER, T., PETERSEN, O.K., RAVINSKOV, U., ROSTGAARD, M., AALUND, O.**, 1974. Experimental porcine nephropathy changes of renal function and structure induced by Ochratoxin A-contaminated feed. Acta Pathol. and Microbiol. Scand., Section A, Suppl., 246, 1-21.
- [5] **LOPEZ-GARCIA, R., PARK, D.L. & GUTIERREZ DE ZUBIOURE**, 1999. Procédés pour réduire la présence de mycotoxines dans les denrées alimentaires. In: Mycotoxines : Evaluation et gestion du risque. Chapitre 15, Lavoisier, Tec & Doc, Paris, 394-403.
- [6] **MADSEN, A., HALD, B., LILLEHOJ, E., MORTENSEN, H.P.**, 1982. Feeding experiments with ochratoxin A contaminated barley for bacon pigs. II. Naturally contaminated barley given for 6 weeks from 20 kg compared with normal barley supplemented with crystalline ochratoxin A and/or citrinin. Acta Agric. Scand., 32, 369-372.
- [7] **RÈGLEMENT (CE) No 1881/2006 DE LA COMMISSION** du 19 décembre 2006 portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires. Journal officiel de l'Union européenne L 364/15-L364/18. Disponible sur :< <http://eur-lex.europa.eu/>>
- [8] **RÈGLEMENT (CE) No 2006/576 DE LA COMMISSION** du 17 août 2006 concernant la présence de déoxynivalénol, de zéaralénone, d'ochratoxine A, des toxines T-2 et HT-2 et de fumonisines dans les produits destinés à l'alimentation animale. Journal officiel de l'Union européenne L 229/7-L229/9. Disponible sur :< <http://eur-lex.europa.eu/>>
- [9] **ROUVIER, M.**, 2002. L'ochratoxine A : Nature, origine et toxicité. THESE : 2002 – TOU 3 – 4204. Disponible sur : <http://oatao.univ-toulouse.fr/1054/1/celdran_1054.pdf>

[10] SZCZECH, G.M., CARLTON, W.W. & TUIE, J., 1973. Ochratoxicosis in Domestic Swine. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 25 : 3, 456-457.

[11] WEIDENBURNER, M., 2001. *ENCYCLOPEDIA OF FOOD MYCOTOXINS*. - *Ochratoxicosis* 181, -*Ochratoxin A* 181-186, -*Ochratoxin B* 186, -*Ochratoxin C* 186, -*Ochratoxins* 187, -*Aspergillus* 26-31, -*Penicillium* 203-207, edit : Springer-Berlin (DEU), 296p.