

 <p>INSTITUT DE L'ÉLEVAGE</p>	<p>Comité National des Coproduits</p> <p>« Fiches Sanitaires Coproduits »</p> <p>~~~~~</p> <p>AFLATOXINES B1/M1 (AF B1/M1)</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>Octobre 2011</p>

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

Trois souches d'*Aspergillus* sont connues pour leur capacité à synthétiser des aflatoxines. *Aspergillus flavus* produit principalement l'aflatoxine B1 et B2 alors qu'il ne produit habituellement ni d'aflatoxine G1 ou G2. *Aspergillus parasiticus* produit les 4 aflatoxines [1].

Le lait peut être source d'aflatoxine M1. En effet, le métabolite M1 de l'aflatoxine B1 est retrouvé dans le lait de mammifères lorsque ceux-ci ont ingéré des aliments contaminés par l'aflatoxine B1 [15]. L'hépatotoxicité est la caractéristique majeure de l'aflatoxine B1 [8].

Les aflatoxines sont peu sensibles aux transformations thermiques des aliments (stérilisation, pasteurisation, congélation) ou de séchage (déshydratation, lyophilisation) à l'exception de la torréfaction. C'est pourquoi on retrouve les aflatoxines dans différents coproduits [16]. Les aflatoxines se développent plus favorablement pour une Aw assez faible (0.84-0.86) et une température élevée, entre 25 et 40°C [16].

2 - Origines et risques de contamination des coproduits par les aflatoxines

L'aflatoxine est produite au stockage et non au champ. Par contre, la contamination par *aspergillus* se fait au champ.

COPRODUITS	Collecteur		Industrie						Ferme
	Champ	Stockage	Nettoyage/ prénettoyage	Filière tourteaux	Passage humide	Broyage	Solubilisation	Séchage	Stockage ferme
Issues de blé	0	0	0						0
Tourteaux de soja, colza et tournesol	+	+	+	+					+
Drèches de maïs/son	+	+	+		+	+			+
Remoulage/ Farine basse	0	0	0		0	0			0
Corn gluten feed	+	+	+		+	+	+		+
Gluten feed de blé	0	0	0		0	0	0		0
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 production d'aflatoxines se fait majoritairement au stockage, après la récolte. Sa présence dans la filière céréalière française reste extrêmement rare [3].

3 – Risques pour les animaux d'élevage

3.1. Exposition des animaux aux aflatoxines B1 et M1

Les aflatoxines sont trouvées dans des nourritures en provenance de régions chaudes et humides. Elles ont été trouvées dans des produits à base de noix : arachides, noix du Brésil, pistaches, amandes, noix, noix de pécan, noisettes ; de graines d'oléagineux : coton, copra ; de grains : maïs, sorgho, millet et de figues. L'aflatoxine M1 est présente dans le lait ou dans les produits à base de lait [6].

Pour les porcs et les volailles, le niveau de contamination des aliments en aflatoxines, en France, est largement inférieure aux teneurs réglementaires. Pour les ruminants, l'exposition n'a pas été calculée en raison du manque de données disponible sur la contamination des matières premières destinées à l'alimentation des ruminants [3].

3.2. Les porcins

Le porc est une des espèces animales la plus sensible, après le lapin, avec une dose létale₅₀ : DL₅₀ (mg/kg de poids) de 0.62 [16].

Tableau 1 : Tableau de synthèse : Signes cliniques et effets zootechniques des aflatoxines B1 sur les porcins en fonction de la dose (mg d'aflatoxine/kg d'aliment) et de la durée du traitement.

Dose (mg d'AF/kg d'aliment)	Durée d'exposition	Signes cliniques	Effets zootechniques
≥ 0.2			Perte de gain de poids [17]
1 à 3.5	1 mois	Aflatoxicose chronique : lésions hépatiques, asthénie [11]	Diminution de gain de poids et de prise alimentaire suivis parfois par un coma puis la mort [11]

3.3. Les volailles

La cible principale est le foie, les manifestations de l'intoxication varient selon la durée d'exposition et la dose. La toxicité des aflatoxines varie également en fonction de l'espèce et l'âge des animaux [3]. La forme chronique de l'intoxication la plus fréquente fait suite à l'ingestion d'aliments contaminés pendant une semaine au minimum. Les formes d'intoxication aiguës sont très rarement observées dans les conditions d'élevage. Les signes cliniques se traduisent par une diminution des performances (gain moyen quotidien, ponte) avec des hémorragies et des défauts de pigmentation des carcasses, associées à des lésions hépatiques. Les défenses immunitaires sont également altérées [5].

Le risque de résidus semble variable selon les espèces et selon les études. En dehors du gésier qui est directement exposé, le foie et les reins contiennent des quantités plus importantes de toxines et/ou de métabolites que les muscles. Une excrétion dans les œufs est possible [3].

3.4. Les ruminants

Les signes cliniques d'intoxication apparaissent dès 1,5 à 2,23 mg d'aflatoxine B1/kg d'aliment chez les bovins adultes, et à partir de 50 mg/kg d'aliment chez les petits ruminants [12].

On observe une altération des fonctions hépatiques, ruminales et digestives associées à une baisse significative de la production. Une exposition longue à de faibles concentrations d'aflatoxine B1, pourrait conduire à des fibroses hépatiques et des tumeurs du foie [3].

L'aflatoxine M1, produit issu du métabolisme de l'aflatoxine B1 se retrouve dans le lait environ douze heures après une ingestion orale d'aflatoxine B1 et disparaît de celui-ci dans les quatre jours après l'arrêt de la distribution d'aliments contaminés. La plupart des auteurs s'accordent sur un taux de transfert moyen dans le lait de l'ordre de 1,7 % [3].

3.5. Détermination et traitement

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

4 – Conséquences sur la santé humaine

4.1. Sources d'exposition pour l'homme

Les aliments contribuant majoritairement à l'exposition de la population française sont les céréales et les produits céréaliers pour l'aflatoxine B1, et le lait et la poudre de lait pour l'aflatoxine M1.

L'exposition moyenne de la population française estimée par la Tâche européenne *SCOOP reports on Tasks* de 1997 est de 1,3 ng/kg de poids corporel/j pour l'aflatoxine B1 et 0,4 ng/kg de poids corporel/j pour l'aflatoxine M1 [18]. Aucune dose journalière tolérable (DJT) n'a été fixée pour les aflatoxines [3].

4.2. Signes cliniques de l'ochratoxicose humaine

Une intoxication aiguë se manifeste par une hépatite aiguë dont les symptômes cliniques sont les suivants : jaunisse, dépression, anorexie, et diarrhée [7]. Les maladies dues aux aflatoxines atteignent principalement les enfants de 3 à 8 ans

Deux syndromes humains sont reliés à une intoxication aux aflatoxines: le *Kwashiorkor* et le *syndrome de Reye*. Le *Kwashiorkor* se caractérise par une hypoalbuminémie et immunosuppression. Le *syndrome de Reye* se manifeste par une encéphalopathie et une dégénérescence graisseuse des viscères. Il semble qu'une exposition chronique à l'aflatoxine serait liée à l'apparition du cancer primitif du foie [3]. L'aflatoxine B1 est considérée cancérigène pour l'homme, tandis que l'aflatoxine M1 est considérée cancérigène possible pour l'homme [3].

5 - Moyens de prévention et de maîtrise

5.1. La réglementation

Le règlement 1881/2006/CE fixant des teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires et la directive 2002/32 sur les substances indésirables dans les aliments pour animaux, fixent des teneurs maximales pour les aflatoxines en alimentation humaine et en alimentation animale. Les valeurs concernant l'alimentation animale sont présentées dans le tableau 2 [3 ; 13].

Tableau 1 : Teneurs maximales en aflatoxine B1 (en µg/kg) en alimentation animale selon le règlement 2006/576/CE [14]

Types d'aliments	Teneur maximale en µg/kg (teneur en humidité de 12%)
Toutes les matières premières des aliments pour animaux	20
Aliments complets pour bovins, ovins et caprins à l'exception de : - aliments complets pour bétail laitier - aliments complets pour veaux et agneaux	20 5 10
Aliments complets pour porcs et volailles (à l'exception des jeunes animaux)	20
Autres aliments complets	10
Aliments complémentaires pour bovins, ovins et caprins (à l'exception des aliments complémentaires pour bétail laitiers, veaux et agneaux)	20
Aliments complémentaires pour porcs et volailles (à l'exception des jeunes animaux)	20
Autres aliments complémentaires	5

5.2. Moyens de lutte contre les moisissures

Si la plante est contaminée au champ, la moisissure continuera de se développer au cours des stades après la récolte et l'entreposage. L'humidité et la température sont les principaux facteurs à prendre en compte pour lutter contre le développement des moisissures productrices d'aflatoxines. Une teneur en eau et une humidité ambiante relativement élevées sont nécessaires à la germination des spores et la prolifération des *Aspergillus*. 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 [16].

5.3. Moyens de lutte contre les aflatoxines

Mis à part la torréfaction, les aflatoxines sont peu sensibles à la plupart des traitements thermiques. Elles résistent également bien au séchage par déshydratation ou lyophilisation. La torréfaction est efficace pour réduire de 50 à 80% la teneur initiale en aflatoxines [9]. Lors de l'extraction de l'huile, les aflatoxines se retrouvent majoritairement dans les tourteaux et peu dans l'huile brute.

Par la suite, les traitements de raffinage de l'huile éliminent les traces d'aflatoxines. Pour les tourteaux destinés à l'alimentation animale, il existe des procédés de détoxification à base d'ammoniac avec ou sans formol qui permettent d'éliminer jusqu'à 95% de la teneur initiale en aflatoxine B1 et de réduire la teneur en aflatoxine M1, métabolite de l'aflatoxine B1 qui est excrétée dans le lait [4].

Le barattage permet d'éliminer l'aflatoxine M1 du beurre. En revanche, lors de la transformation du lait en poudre, la totalité de l'aflatoxine M1 se retrouve dans la poudre [2]. On note une plus grande affinité de l'aflatoxine M1 pour la partie protéique du lait que pour le lactose [10].

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 utiles

[1] DORNER J.W., COLE R.J., DIENER U.L., 1984. The relationship of aspergillus flavus and Aspergillus parasiticus with reference to production of aflatoxins and cyclopiazonic acid. *Mycopathologia*, 87, p.13-15.

[2] FRÉMY, J.M. et DRAGACCI, S., 1999. Mycotoxines et produits laitiers, in « Les mycotoxines dans l'alimentation : évaluation et gestion du risque », Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (CSHPF), Ed. Lavoisier TEC & DOC.

[3] 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.

[4] FRÉMY, J.M. et QUILLARDET, P., 1985. The « carry-over » of Aflatoxin into milk of cow fed ammoniated rations: Use of an HPLC method and a genotoxicity test for determining milk safety. *Food additives and Contam.*, 2,(3),201-207.

[5] HAMILTON, P.B., 1984. Determining safe levels of mycotoxins. *J. of food Protection.*, v.45, p.570-575.

[6] JELINEK C.F., POHLAND A.E., WOOD G.E., 1989. Review of mycotoxin contamination. Worldwide occurrence of mycotoxins in foods and feedsan update. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 72, p.223-230.

[7] KRISHNAMACHARI, K.A., BHAT, R.V., NAGARAJAN, V., TILAK, T.B.G., 1975. Hepatitis due to aflatoxin. An outbreak in western India. *Lancet*, 1, 1061-1063.

[8] KUMAGAI, S., 1989. Intestinal absorption and excretion of aflatoxin in rats. *Toxicology and applied Pharmacology*. Volume 97. Issue 1. January 1989. p 88 - 97.

[9] LUTTER, L., WYSLOUZIL, W., KASHYAP, S., 1982. The destruction of aflatoxin in peanuts by microwave roasting. *Canadian Inst. of Food Sc. And Tech. Journal*, 15: 236.

[10] MENDOCA, C. et VENANCIO, A., 2005. Fate of Aflatoxin M1 in cheese whey processing. *J. of Science of Food and Agriculture*, 85 (12): 2067-2070.

[11] MEISSONNIER, G.M., OSWALD, I.P., GALTIER, P., 2005. Aflatoxicoses chez le porc : études bibliographiques de cas cliniques et de données expérimentales. *Rev. Med.* 156 : 591-605.

[12] MILLER, D.M. et WILSON, D.M., 1994. Veterinary diseases related to aflatoxins. In D.L. Eaton and J.D. Groopman (Eds). The toxicology of Aflatoxins. Human Health, Veterinary and Agriculture Significance, *Academic Press*, San Diego, California, USA.

[13] 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/>>

[14] 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/>>

[15] OSWALD P.I., 2008. La réalité des mycotoxines NAFAS Nutrition aliments fonctionnels aliments santé Volume 6, n°4, p.85.

[16] PFOHL-LESZKOWICZ, A., CASTEGNARO, M., 1999. Les mycotoxines dans l'alimentation. Evaluation et gestion du risque.249-277.

[17] PIER, A.C., RICHARD, J.L., CYSEWSKI, S.J., 1980. The implications of mycotoxins in animal disease. J. Am. Vet. Med. Assoc., 176, 719-725.

[18] SCOOP reports on Tasks 3.2.1., 1997. Risk Assessment of Aflatoxins by the population of EU members States.