



International Journal of Natural Resources and Environment

Journal home page: <https://ijnre.univ-adrar.dz>
ISSN 2710-8724



I
J
N
R
E

Toxines T-2 et HT-2 : Mini revue

Noureddine Bouras^{1,2,*}, Salim Mokrane¹, Amar Riba^{1,3}, Michael D. Holtz⁴

¹Laboratoire de Biologie des Systèmes Microbiens (LBSM), Ecole Normale Supérieure de Kouba, Alger, Algeria

²Département de Biologie, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre, Université de Ghardaia, BP 455, Ghardaia 47000, Algeria

³Département de Biologie, Faculté des Sciences, Université M'Hamed Bougara, Boumerdès, Algeria

⁴Field Crop Development Centre, Alberta Agriculture and Forestry, 5030 – 50 Street, Lacombe, Alberta T4L1W8, Canada.

* Corresponding author: noureddine_bouras@yahoo.fr (N. Bouras)

Article details: Received: 29 August 2020, Revised: 15 October 2020, Accepted: 06 December 2020

Résumé:

Les toxines T-2 et HT-2 sont des mycotoxines de la famille des trichothécènes. Ces deux molécules sont toxiques pour l'homme et les animaux. Elles sont produites par de nombreuses espèces de *Fusarium*, dont les principales sont *F. sporotrichioides* (Syn. *F. tricinctum*). Ces deux toxines se développent sur les céréales principalement au champ, surtout quand il fait humide et relativement froid pendant la floraison, et également lors de la récolte et même durant le stockage dans des zones au climat tempéré. On les retrouve sur plusieurs types de céréales comme l'avoine, le blé et l'orge, et peuvent donc se retrouver dans les produits issus de ces céréales que nous consommons. Le comité scientifique pour les aliments humains (CSAH) a établi une dose journalière tolérable (DJT) de 0,06 µg/kg p.c./j. Cette dose s'applique aux deux toxines (T-2 et HT-2) combinées.

Mots clés : Toxine T-2; Toxine HT-2; Mycotoxine; Trichothécènes; *Fusarium*.

Abstract:

T-2 and HT-2 toxins are mycotoxins from the trichothecene family. These two molecules are toxic to humans and animals. They are produced by many species of *Fusarium*, the main ones being *F. sporotrichioides* (Syn. *F. tricinctum*). These two toxins develop on cereals mainly in the field, especially when it is humid and relatively cold during flowering, and also during harvest and even during storage in temperate climates. They are found in many types of grains such as oats, wheat and barley, and can therefore be found in the products made from these grains that we consume. The Scientific Committee for Human Foods (SCHF) has established an acceptable daily intake (ADI) of 0,06 µg/kg p.c./j. This dose is applied to both toxins (T-2 and HT-2).

Keywords: Toxin T-2; Toxin HT-2; Mycotoxin; Trichothecenes; *Fusarium*.

1. Définition

Les trichothécènes constituent une grande famille de mycotoxines qui comprend plus de 160 molécules (AFSSA, 2006). Cette famille est caractérisée par une structure sesquiterpénoïde constituée par un squelette tricyclique nommé trichothécane, lequel est formé par un cyclopentane, un cyclohexane et un cycle à six chaînons oxygénés, ainsi que par quatre groupements méthyles (UENO, 1980).

Toutes les trichothécènes naturelles possèdent une double liaison (pont oléfinique) en position C₉₋₁₀, avec une fonction époxy stable en position C₁₂₋₁₃ caractéristique des 12,13 époxy-trichothécènes (IPCS, 1990). Les trichothécènes sont divisées en quatre groupes : A, B, C et D, en fonction de leurs substituants. Parmi les représentants les plus importants du groupe A, nous retrouvons les toxines T-2 et HT-2 (Grove, 1993, 1996 ; Bondy and Pestka, 2000). Toutes les trichothécènes sont très stables à la chaleur, leur toxicité n'est pas réduite par les conditions ordinaires de traitement et de cuisson des aliments (Di Marco Pisciotto et al., 2020). Les denrées susceptibles d'être contaminées par les trichothécènes sont les denrées brutes (comme les céréales) et les produits élaborés (Balzer et al., 2004). L'exposition humaine via la consommation de produits contaminés d'origine animale est relativement faible (AFSSA, 2006). Les trichothécènes du groupe A sont produites par plusieurs espèces du genre *Fusarium*, en particulier *Fusarium sporotrichioides* (Syn. *F. tricinctum*). Ces espèces contaminent les céréales du monde entier, particulièrement le maïs. Les toxines T-2 et HT-2 sont produites sur les céréales dans de nombreuses parties du monde. Ces deux toxines ont été rencontrées principalement dans des denrées insuffisamment séchées, produites sous des climats frais (Balzer et al., 2004). La croissance des champignons et la production de des toxines T-2 et HT-2 sont favorisées par certaines conditions climatiques, comme une période prolongée d'humidité pendant la moisson et les fortes précipitations pendant la floraison. Les facteurs liés à la pré-récolte (comme par exemple la présence de débris des précédentes récoltes), à la sensibilité à la fusariose de la variété cultivée ou aux moyens phytosanitaires utilisés, ne sont pas négligeables. Après la récolte, c'est la qualité du nettoyage des grains et les conditions de pré-séchage qui sont déterminants dans la contamination par les toxines T-2 et HT-2 (AFSSA, 2006).

2. Caractéristiques physicochimiques

Depuis 1977, les trichothécènes ont été classées, en quatre groupes (A, B, C et D) selon la nature des substituants qui caractérisent leurs structures (Ueno, 1987). Les trichothécènes du groupe A, contrairement aux trichothécènes du groupe B, n'ont pas de fonction cétone en position C₈ (). Les trois principaux représentants de ce groupe sont la toxine T-2, la toxine HT-2 et le diacétoxyscirpénol (DAS) (Rotter et al., 1996). Les trichothécènes du groupe A sont les toxines les plus fréquentes, les plus importantes en termes de prévalence naturelle et les plus étudiées au sein de cette famille. La structure chimique des toxines T-2 et HT-2 est représentée dans la Figure 1.

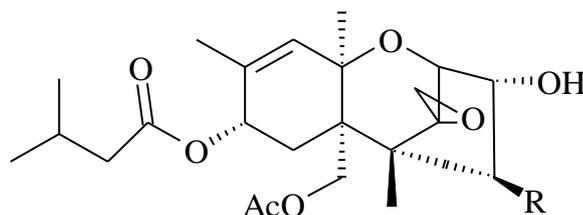


Fig. 1. Structure chimique des toxines T-2 et HT-2 (7). (R = OAc pour T-2 et OH pour HT-2).

Plusieurs équipes de recherche ont étudié les caractéristiques physico-chimiques des toxines T-2 et HT-2 et ont permis de préciser leurs différentes propriétés, dont quelques-unes sont énumérées ci-dessous.

La toxine T-2 ou 4 β , 15-diacetoxy-3 α -hydroxy-8 α -(3-methylbutyryloxy)-12, 13-epoxytrichothec-9-ene, ou 12, 13-epoxytrichothec-9-ene-3,4,8,15-tetrol-4,15-diacetate-8-isovalerate, est également connue sous le nom de fusariotoxine T2, insariotoxin ou encore mycotoxine T-2. Cette toxine a été découverte pour la première fois en 1968, à partir de cultures de *Fusarium tricinctum*, lors d'une recherche systémique de mycotoxines (IARC, 1983). Sa formule chimique brute est C₂₄H₃₄O₉. Sa masse molaire est de 466,50 g/mol et sa composition élémentaire est la suivante : 62,33% de carbone, 6,54% d'hydrogène et 31,13% d'oxygène (The Merk Index, 1996). La toxine T-2 est produite par de nombreuses espèces de *Fusarium*, dont les principales sont *F. sporotrichioides* (Syn. *F. tricinctum*), *F. poae*, *F. solani*, *F. equiseti*, *F. acuminatum*, *F. kyushuense*, *F. langsethiae* et *F. sambucinum* (Bottalico, 1998; Balzer et al., 2004; AFSSA, 2006; Glenn, 2007).

La toxine HT-2 ou 15-acetoxy-3 α , 4 β -dihydroxy-8 α -(3-methylbutyryloxy)-12, 13-epoxytrichothec-9-ene, a pour formule chimique brute C₂₂H₃₂O₈, et sa masse molaire est de 424,50 g/mol (JECFA, <http://www.inchem.org>). Elle est produite par plusieurs espèces du genre *Fusarium* comme *F. poae*, *F. solani*, *F. equiseti*, *F. acuminatum*, *F. langsethiae* et en particulier *F. sporotrichioides* (*F. tricinctum*) (Bottalico, 1998; Balzer et al., 2004; AFSSA, 2006; Glenn, 2007).

Les toxines T-2 et HT-2 sont des poudres cristallines incolores, optiquement actives, ayant un point de fusion de 151-152°C (IPCS, 1990; The Merk Index, 1996). Ce sont des substances neutres et solubles dans les solvants organiques polaires ou modérément polaires comme l'acétone ou l'acétonitrile, le méthanol, l'éthanol, l'isopropanol, le chloroforme, l'éther diéthylique, l'acétate d'éthyle ou le dichlorométhane, et parfois très légèrement solubles dans l'eau (IPCS, 1990).

Les toxines T-2 et HT-2 peuvent rester stables pendant au moins deux années dans différents solvants, quelles que soient les conditions de température de conservation (de -18°C à $+40^{\circ}\text{C}$) (Widestrand and Pettersson, 2001). Les trichothécènes, d'une manière générale, sont des toxines très stables, même après conservation à température ambiante pour une longue période (IPCS, 1990, Balzer et al., 2004). Une fois formées dans l'aliment, les toxines T-2 et HT-2 peuvent résister également à un degré appréciable à différentes étapes du processus de transformation alimentaire, comme la cuisson des aliments, et même à des conditions de stérilisation (environ 15 min à 118°C) (Vidal et al., 1985). D'après Pfohl-Leszkowicz (Pfohl-Leszkowicz, 2001), la toxine T-2 est considérée comme étant la molécule la plus toxique au sein des trichothécènes.

Les toxines T-2 et HT-2 ne peuvent pas être suivies par chromatographie liquide à haute performance avec un détecteur ultra-violet (CLHP-UV) à cause de l'absence de groupe cétonique en position C₈. Les méthodes de détection les plus sensibles et les plus rapides sont la chromatographie en phase gazeuse avec détection assurée par détecteur à capture d'électrons (CPG/ECD), la chromatographie en phase gazeuse avec détection assurée par spectrométrie de masse simple (CPG/SM) ou en tandem (MS/MS), et la chromatographie en phase liquide couplée à la spectrométrie de masse (CL/SM). Les limites de quantification pour les toxines T-2 et HT-2 sont de l'ordre de $20\ \mu\text{g}/\text{kg}$ dans les céréales brutes et de 100 à $200\ \mu\text{g}/\text{kg}$ dans les produits transformés lorsque la CPG-ECD est utilisée (AFSSA, 2006).

Une autre approche est également utilisée, c'est celle des immuno-essais, type ELISA (*Enzyme Linked Immunosorbent Assay*), qui sont des méthodes de routine dans les céréales permettant une détection plus rapide et plus facile. Les limites de détection pour ce type de dosage immuno-enzymologique sont bien adaptées aux concentrations généralement rencontrées dans ce type d'échantillon (AFSSA, 2006).

3. Toxicologie (toxico-cinétique et toxicité)

Très peu de cas de mycotoxicoses dues à la toxine T-2 et HT-2 ont été signalées (JECFA, 2001). Par contre, les intoxications par la toxine T-2 reproduites expérimentalement sur plusieurs espèces animales (porcs, bovins, ovins, poules pondeuses et poulets de chair, dindes, canards, etc.) a été mise en évidence dans de nombreuses publications (Grevet, 2004).

3.1. Toxicité de la toxine T-2 et HT-2

Les toxines T-2 et HT-2 sont des substances toxiques pour l'homme et pour l'animal. Ce risque qui est dû à l'exposition (principalement chronique) est considéré comme un problème majeur de santé publique (Coté et al., 1984 ; Bhat et al., 1989). La toxine T-2 est un inhibiteur potentiel de la synthèse protéique et de la synthèse de l'ADN (Stafford et al., 1973 ; Bamburg, 1983). La toxine HT-2 a en revanche pour cible le système immunitaire.

La DL₅₀ par voie orale chez la souris est de 4 mg/kg poids vif pour la toxine T-2 (IARC, 1983) et de 6 mg/kg poids vif pour la toxine HT-2 (JECFA, <http://www.inchem.org>). La toxine T-2 provoque de sévères intoxications avec ulcérations des muqueuses et de la peau, altération de la maturation des lignées sanguines et immunodépression (Galtier et al., 2006). De plus, la toxine T-2 est une neurotoxine puissante (Dai et al., 2019 ; Zhang et al., 2019). Les pathologies humaines les plus connues associées à une exposition aux toxines T-2 et HT-2 sont l'Aleucie Toxique Alimentaire (ATA), une leucopénie redoutable chez l'homme, survenue après consommation de grains mal conservés sous la neige décrite en ex-URSS en 1930 (Beardall and Miller, 1994), et la Stachybotryotoxicose en Europe centrale (AFSSA, 2006). La "*Moldy Corn Toxicosis*" en Amérique du Nord et la "*Red Mold Disease*" ou "*Akakabi-byo disease*" en Asie du Sud-Est provoquent les mêmes symptômes que les deux maladies précédentes. Ces pathologies sont caractérisées par des symptômes communs qui sont principalement des troubles hématologiques : thrombocytopénie, perturbation de l'hémostase, leucopénie et agranulocytose (AFSSA, 2006).

La toxicité de HT-2 étant équivalente à celle de la toxine T-2, la plupart des études toxicologiques ont donc été réalisées sur cette dernière. Chez l'animal, la toxine T-2 est transformée en toxine HT-2 et d'autres produits de désestérification. Les organes les plus touchés sont les reins, le foie et la rate. La toxine T-2 est excrétée par l'urine, la bile et les fèces. Elle peut même se retrouver dans le thymus et la rate du fœtus.

3.2. Toxicité aiguë

L'apparition d'hémorragies est un des symptômes caractéristiques des intoxications par les trichothécènes chez le rat, la souris, le porc, les bovins, les ovins et l'homme. Ces hémorragies sont dues à une diminution du nombre de plaquettes dans le sang circulant et à des dysfonctionnements de celles-ci (Gentry et al., 1984 ; Coppock et al., 1985).

Plusieurs études ont été consacrées à la toxicité aiguë de la toxine T-2. Des DL₅₀ pour de nombreux animaux ont été déterminées, à l'exception des ruminants (bovins et ovins) qui semblent être naturellement résistants aux trichothécènes (IPCS, 1990 ; JECFA, 2001). A titre d'exemple, la DL₅₀ de la toxine T-2 chez les rongeurs est comprise entre 5 et 10 mg/kg p.c (mg par kg de poids corporel). Les animaux nouveaux-nés seraient plus sensibles que les adultes à l'instar des effets de la plupart des xénobiotiques ce qui dénote le rôle hépatique dans la détoxification des trichothécènes (Arnold et al., 1986).

Les études consacrées à la toxicité subaiguë de la toxine T-2 ont signalé plusieurs troubles chez les espèces de laboratoire et les espèces domestiques : baisses de performances zootechniques, vomissements, hémorragies, diarrhées, lésions digestives (nécroses de l'épithélium gastrique et intestinal), cutanées à de fortes doses, lymphoïdes et hématopoïétiques (Coppock et al., 1985; Diaz and Boermans, 1994; Harvey et al., 1994; Grevet, 2004).

3.3. Toxicité chronique

Les études de toxicité sub-chronique chez le rat, la souris, le porc et le singe rapportent des modifications hématologiques et immunologiques (Vidal, 1990). L'exposition répétitive aux trichothécènes augmente la sensibilité à une série de microorganismes pathogènes comme *Mycobacterium* (Kanai and Kondo, 1984), *Candida* (Salazar et al., 1980), *Cryptococcus* (Fromentin et al., 1981), *Listeria* (Corrier et al., 1987), *Salmonella* (Sugita-Konishi et al., 1998) et *Aspergillus* (Niyo et al., 1988), ainsi qu'à des agressions virales de type recto I (Friend et al., 1983). Les formes les plus observées lors des intoxications chroniques chez la souris et le rat sont les lésions de l'œsophage, une augmentation de l'incidence des adénomes pulmonaires et hépatocellulaires et une hyperplasie de l'épithélium gastrique dose-dépendante (Coulombe, 1993).

Les résultats d'études sur la génotoxicité des trichothécènes restent insuffisants et peu concluants (Meloche and Smith, 1995 ; Wang et al., 1998). En 1993, le CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer) a classé la toxine T-2 dans le groupe 3 (données disponibles insuffisantes chez l'animal et chez l'homme pour statuer sur leur cancérogénicité). Les études sur la reproduction ont mis en évidence, une toxicité maternelle et une fœtotoxicité. Les effets immunotoxiques de la toxine T-2 sont attribués à la déplétion cellulaire de lymphocytes T due au dysfonctionnement des macrophages liés aux lymphocytes T (Pestka and Bondy, 1994 ; Islam et al., 1998; Oswald and Comera, 1998).

Chez l'homme, la toxine T-2 entraîne l'inhibition de la production *in vitro* d'immunoglobulines IgA, IgG et IgM et un désordre dans le fonctionnement des macrophages. De nombreuses études *in vivo* mentionnent des leucopénies, des anémies, atteintes de la concentration en hémoglobine et de l'hématocrite chez plusieurs espèces (porc, mouton, souris, cobaye, chat, rat et lapin). Des atteintes de la moelle osseuse par la toxine T-2 ont été signalées chez le mouton, la souris, le poulet et le cobaye. Elles sont caractérisées par des hypoplasies résultant de la nécrose des cellules médullaires (Wang et al., 1998).

Le JECFA (*Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives*) et le SCF (*Scientific Committee of Food*) ont fixé une DJT (Dose Journalière Tolérable) commune pour les toxines T-2 et HT-2 à partir d'une étude réalisée chez le porc. Les effets toxiques pertinents décrits dans cette étude sont des effets immunotoxiques et hématotoxiques. C'est la dose minimale avec un effet nocif observé (*LOAEL: Lowest observed adverse effect level*) qui a été retenue, soit 0,029 mg/kg p.c./j. Cette valeur est considérée comme étant proche de la dose sans effet nocif observé (*NOAEL: No observed adverse effect level*) dans la mesure où les effets notés sont subtils et réversibles. En conséquence, un facteur de sécurité de 500 (10×10×5) a été appliqué et la DJTP (dose journalière tolérable provisoire) des toxines T-2 et HT-2 est de 0,06 µg/kg p.c./j. La présence dans un aliment de la toxine T-2 à des teneurs inférieures à 1 mg/kg entraînent une baisse de la consommation et de la croissance chez le porc. Une teneur de 16 mg/kg de cette toxine provoque une perte d'appétit et de poids. Les signes cliniques observés sont les vomissements, une anurie, une apathie, des difficultés respiratoires et un état de choc circulatoire. La mort du porc peut survenir après quelques heures. La toxine T-2 provoque des œdèmes et des hémorragies dans de nombreux organes, notamment l'estomac, le jéjunum, l'iléon et le colon, les nodules lymphatiques, les tissus lymphoïdes, le pancréas, les surrénales, la vésicule biliaire et le myocarde (AFSSA, 2006). La principale voie d'élimination de la toxine T-2 est l'urine. Chez la volaille, l'ingestion de 2 à 10 mg de toxine T-2/kg d'aliment pendant au moins 2 semaines entraîne une chute du GMQ (Gain Moyen Quotidien), une augmentation de l'indice de consommation, une chute du taux de ponte et une diminution de l'éclosabilité.

4. Présence dans les aliments

La présence des toxines T-2 et HT-2 a été signalée dans de nombreuses matières premières et denrées alimentaires : dans les denrées brutes comme le blé, le maïs, l'avoine, l'orge, le seigle, le riz, la fève et le soja, ou dans les produits finis comme les céréales de petits déjeuners, le pain, la farine, les

pâtes, les gâteaux, la nourriture pour bébé, etc. (et ce, à cause de leur thermostabilité), ou encore dans les aliments pour animaux (Balzer et al., 2004; Pattel et al., 1996; Schollenberger et al., 1998; Chen et al., 2020; Di Marco Pisciotto et al., 2020; Khaneghah et al., 2020; JECFA, <http://www.inchem.org>). Les toxines T-2 et HT-2 sont largement répandues dans les régions tempérées et humides. La toxine T-2 est retrouvée sur tous les continents avec des niveaux de contamination extrêmement variables (Balzer et al., 2004). Elle est retrouvée dans le maïs au champ, l'ensilage et les aliments à base de maïs (Schollenberger et al., 2002). En Europe, les valeurs moyennes de contamination par la toxine T-2 sont inférieures à 35 µg/kg, et les valeurs maximales sont de 2400 µg/kg de maïs (Saubois et al., 1992). Les valeurs moyennes de la contamination par la toxine HT-2 sont comprises entre 0,7 et 4,6 µg/kg (Balzer et al., 2004). La contamination maximale rapportée est de 2000 µg/kg d'avoine (Müller et al., 1998). La présence des toxines T-2 et HT-2 a été également signalée dans les noisettes, les graines de citrouille, le seigle, les épices (piment en poudre, gingembre), les graines de tournesol, les haricots, les arachides, le sorgho, les nouilles et la bière (Weidenböner, 2008). Les trichothécènes ne sont transférées que de manière très limitée à la viande, au lait et aux œufs. La contribution de la nourriture d'origine animale à l'exposition totale de l'homme à ces toxines est donc insignifiante (Tobias et al., 1992).

5. Décontamination

Pour décontaminer de nombreuses matières premières et denrées alimentaires, plusieurs procédures (physiques, chimiques et biologiques) ont été explorées. Ces méthodes doivent diminuer la concentration en toxine sans produire de substances de dégradation encore plus toxiques et sans diminuer les qualités organoleptiques et nutritionnelles des aliments (Balzer et al., 2004).

La séparation physique est réalisée principalement par la chaleur et les irradiations. Certaines toxines, malgré leur thermorésistance, peuvent être partiellement dégradées par la chaleur à cause de leurs interactions avec d'autres molécules (Balzer et al., 2004). Le cycle époxyde des trichothécènes est hydraté après 6 h dans de l'eau bouillante ; par conséquent la toxine perd sa toxicité (Samarajeewa, 1991). Les micro-ondes ne détruisent les toxines T-2 et HT-2 qu'à de très fortes doses, ce qui rend leur utilisation inutile dans les conditions normales de préparation des aliments (<http://www.fao.org>). Par ailleurs, les radiations ultraviolettes semblent n'avoir aucun effet sur ces deux toxines (Samarajeewa, 1991; Creppy, 2002). Les traitements chimiques ne semblent pas présenter un intérêt majeur pour décontaminer les denrées alimentaires contaminés par les toxines T-2 et HT-2 (Balzer et al., 2004).

Le lavage des aliments avec de l'hydroxyde de calcium monométhylamine (2%), du bisulfite de sodium et de l'ammoniaque (1,5%) à l'échelle du laboratoire provoque une diminution des teneurs en trichothécènes de 5 à 15%. Cependant, aucune application pratique n'a été réalisée (D'Mello et al.; 1999; <http://www.fao.org>).

Certaines études ont montré que les effets néfastes de la toxine T-2 ont été diminués lorsque la vitamine E est utilisée comme supplément alimentaire (200 mg/kg de nourriture) (Balzer et al., 2004). Le charbon actif (adsorbant non spécifique) peut permettre la réduction des lésions de la sphère buccale lors de l'ingestion de grains contaminés par la toxine T-2, s'il est distribué en même temps que la ration contaminée (Marquardt, 1996 ; Gutzwiller, 2000). Ainsi, le charbon actif permet d'adsorber la toxine T-2 et de nombreuses autres toxines (Biehl et al., 1989 ; Galvano et al., 1998; Huwig et al., 2001). Natour et Yousef (Natour and Yousef, 1998) ont montré que la terre de diatomée a une capacité d'adsorption de quantités de trichothécènes de l'ordre de 0,5 à 1,5 mg/g. En outre, les bentonites adsorbent la toxine T-2 à cause de l'interchangeabilité des cations positionnés sur les différentes couches (Yiannikouris and Jouany, 2002). En revanche, d'autres argiles comme la kaolinite, la sépiolite et la montmorillonite ne fixent que très faiblement les trichothécènes (Bata and Lasztity, 1999). De plus, les aluminosilicates seraient totalement inefficaces contre la toxine T-2. Par ailleurs, Il faut plus de vigilance concernant les concentrations d'adsorbant utilisées dans quelques études qui sont parfois incompatibles avec des applications pratiques (Balzer et al., 2004).

Les voies principales concernant la décontamination biologique des toxines T-2 et HT-2 sont la fermentation des aliments, l'addition d'enzymes et la sélection génétique. Bata et Lasztity (64/63) ont montré que le maïs contaminé par la toxine T-2 perd 90% de sa toxicité lorsqu'il subit une fermentation par la levure *Candida intermedia*. Pour les animaux, il a été constaté que la panse des ruminants est responsable de l'inactivation de certaines trichothécènes (Gutzwiller, 2000). De plus, il a été rapporté que certaines enzymes comme l'époxyde hydratase ou la glutathion S-époxyde hydratase et la carboxyestérase du foie diminuent la toxicité de la toxine T-2 (Balzer et al., 2004 ; 65/64). Par ailleurs, la sélection génétique consiste à isoler et cloner, au sein des plantes, les gènes bactériens responsables de la synthèse d'enzymes détoxifiantes (Bhatnagar et al., 1991), mais les recherches sur ce volet sont actuellement en cours.

Dédicace

Le défunt Professeur Nasseridine Sabaou (1956-2019) a été l'artisan de ce travail, en collaboration avec les co-auteurs ci-dessus. Cette publication est dédiée à sa mémoire, lui qui a été une personne exceptionnelle de bonté et qui a été ravi très tôt à son entourage, qu'il repose en paix.

Références

- AFSSA** (2006). Evaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaine et animale. Rapport synthétique.
- Arnold DL, Karpinsky KF, McGuire PF, Nera EA, Zawidzka ZZ, Lok E, Campbell JS, Tryphonas L, Scott PM** (1986). A short-term feeding study with deoxynivalenol (vomitoxin) using rats. *Fundam Appl Toxicol*, 6, 691-696.
- Balzer, A, Tardieu D, Bailly JD, Guerre** (2004). Les trichothécènes: nature des toxines, présence dans les aliments et moyens de lutte. *Revue Méd. Vét*, 155, 299-314.
- Bamburg JR** (1983). Biological and biochemical actions of trichothecene mycotoxins. *Prog Mol Subcell Biol*, 8, 41-110.
- Bata A, Laszity R** (1999). Detoxification of mycotoxins-contaminated food and feed by micro-organisms. *Trends Food Sci Technol*, 10, 223-228.
- Beardall JM, Miller JD**. Disease in humans with mycotoxins as possible causes In: Miller JD, Trenholm HL, eds. Mycotoxins. In grains. Compounds other than aflatoxin. Eagan Press, St. Paul, Minn., 1994.
- Bhat RV, Beedu SR, Ramakrishna Y, Munshi KL** (1989). Outbreak of trichothecene mycotoxicosis associated with consumption of mould-damaged wheat products in Kashmir valley, India. *Lancet*, 1, 35-37.
- Bhatnagar D, Lillehoj EB, Benett JW** (1991). Biological detoxification of mycotoxins In: Smith J, Henderson R, eds. Mycotoxins and animal foods, 815-826, CRC Press, Boston.
- Biehl ML, Lambert RJ, Haschek WM, Buck WB, Schaeffer DJ** (1989). Evaluation of a superactivated charcoal paste and detergent water in prevention of T-2 toxin-induced local cutaneous efficiency in topically exposed swine. *Fundam Appl Toxicol*, 13, 523-532.
- Bondy GS, Pestka JJ** (2000). Immunomodulation by fungal toxins. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*, 3, 109-143.
- Bottalico A** (1998). *Fusarium* diseases of cereals: species complex and related mycotoxin profiles in Europe. *J Plant Pathol*, 80, 85-103.
- Chen P, Xiang B, Shi H, Yu P, Song Y, Li S** (2020). Recent advances on type A trichothecenes in food and feed: Analysis, prevalence, toxicity, and decontamination techniques. *Food Control*, 118, 107371.
- Coppock RW, Swanson SP, Gelberg HB, Koritz GD, Hoffman WE, Buck WB, Vesonder RF** (1985). Preliminary study of the pharmacokinetics and toxicopathy of deoxynivalenol (vomitoxin) in swine. *Am J Vet Res*, 46, 169-174.
- Corrier DE, Holt PS, Mollenhauer HH** (1987). Regulation of murine macrophage phagocytosis of sheep erythrocytes by T-2 toxin. *Am J Vet Res*, 48, 1304-1307.
- Coté LM, Reynolds JD, Vesonder RF, Buck WB, Swanson SP, Coffey RT, Brown DC** (1984). Survey of vomitoxin-contaminated feed grains in midwestern United States, and associated health problems in swine. *J Am Vet Med Assoc*, 184, 189-192.
- Coulombe RA** (1993). Biological action of mycotoxins. *J Dairy Sci*, 76, 880-891.
- Creppy EE** (2002). Update of survey, regulation and toxic effects of mycotoxins in Europe. *Toxicol letters*, 127, 19-28.
- Dai C, Xiao X, Sun F, Zhang Y, Hoyer D, Shen J, Tang S, Velkov T.** (2019). T-2 toxin neurotoxicity: role of oxidative stress and mitochondrial dysfunction. *Arch Toxicol*, 11, 3041-3056.
- Díaz GJ, Boermans HJ** (1994). Fumonisin toxicosis in domestic animals: a review. *Vet Hum Toxicol*, 36, 548-555.
- Di Marco Pisciotto I, Imperato C, Urbani V, Guadagnuolo G, Imbimbo S, De Crescenzo M, Soprano V, Esposito M, Gallo P** (2020). T-2 and HT-2 toxins in feed and food from Southern Italy, determined by LC-MS/MS after immunoaffinity clean-up. *Food Addit. Contam. Part B*, 13, 1-9.

- D’Mello JPE, Placinta CM, Mac-Donald AMC** (1999). *Fusarium* mycotoxins: a review of global implications for animal health, welfare and productivity. *Anim Feed Sci Technol*, 80, 183-205.
- Friend SC, Babiuk LA, Schiefer HB** (1983). The effects of dietary T-2 toxin on the immunological function and herpes simplex reactivation in Swiss mice. *Toxicol Appl Pharmacol*, 69, 234-244.
- Fromentin H, Salazar-Mejicanos S, Mariat F** (1981). Experimental *Cryptococcosis* in mice treated with diacetoxyscirpenol, a mycotoxin of *Fusarium*. *Sabouraudia*, 19, 311-313.
- Galtier P, Loiseau N, Oswald IP, Puel O** (2006). Toxicologie des mycotoxines: dangers, réglementation et risques en alimentation humaine et animale (mémoire). *Bull Acad Vét*, Tome 159, 13 p.
- Galvano F, Pietri A, Bertuzzi T, Piva A, Chies L, Galvano M** (1998). Activated carbons: *In vitro* affinity for ochratoxin A and deoxynivalenol and relation of adsorption ability to physicochemical parameters. *J. Food Prot*, 61, 469-475.
- Gentry PA, Ross ML, Chan PKC** (1984). Effect of T-2 toxin on hematological and serum enzymes parameters. *Vet Hum Toxicol*, 26, 24-28.
- Glenn AE** (2007). Mycotoxigenic *Fusarium* species in animal feed. *Anim Feed Sci Technol*, 137, 213-240.
- Grevet N** (2004). Mode d'action et toxicité des trichothécènes. *Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse-ENV*, 229 p.
- Grove JF** (1993). Macrocyclic trichothecenes. *Nat Prod Rep*, 10, 429-448.
- Grove JF** (1996). Non-macrocyclic trichothecenes, Part 2. In *Prog. Chem Org Nat Prod*, 69, 1-70.
- Gutzwiller A** (2000). Les mycotoxines dans les aliments. *Suisseporcs Information*, 2, 2-4.
- Harvey RB, Kubena LF, Elissalde MH, Rottinghaus GE, Corrier DE** (1994). Administration of ochratoxin A and T-2 toxin to growing swine. *Am J Vet Res*, 55, 1757-1761.
- Huwig A, Freimund S, Kappeli O, Dutler H** (2001). Mycotoxin detoxication of animal feed by different adsorbents. *Toxicol Letters*, 122, 179-188.
- IARC** (1983). *Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum*, 153-161.
- Islam Z, Nagase M, Yoshizawa T, Yamauchi K, Sakato N** (1998). T-2 toxin induces thymic apoptosis *in vivo* in mice. *Toxicol Appl Pharmacol*, 148,205-214.
- JECFA**. T-2 and HT-2 toxins, <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v47je06.htm>
- JECFA** (2001). Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Safety evaluation of certain mycotoxins in food. Rome, Italy: Food and Agriculture Organization.
- Kanai K, Kondo E** (1984). Decreased resistance to *Mycobacterium* infection in mice fed a trichothecene compound. *Jpn J Med Sci Biol*, 37, 97-104.
- Khaneghah AM, Farhadi A, Nematollahi A, Vasseghian Y, Fakhri Y** (2020). A systematic review and meta-analysis to investigate the concentration and prevalence of trichothecenes in the cereal-based food. *Trends Food Sci. Technol*, 102, 193-202.
- Marquardt RR** (1996). Effects of moulds and their toxins on livestock performance: a western Canadian perspective. *Animal Feed Sci Technol*, 58, 77-89.
- Meloche JL, Smith TK** (1995). Altered tissue amino acid metabolism in acute T-2 toxicosis. *Proc Soc Exp Biol Med*, 210, 260-265.
- Müller HM, Reimann J, Schumacher U, Schwadorf K** (1998). Natural occurrence of *Fusarium* toxins in oats harvested during five years in area of southern Germany. *Food Addit Contam*, 15,801-806.
- Natour RM, Yousef SM** (1998). Adsorption efficiency of diatomaceous earth for mycotoxins. *Arab Gulf J Sci Res*, 113E- 127E.
- Inter. J. Nat. Resour. Env. Vol. 2, No. 2; pp. 17-29 (2020)

- Niyo KA, Richard JL, Niyo Y, Tiffany LH** (1988). Effects of T-2 mycotoxin ingestion on phagocytosis of *Aspergillus fumigatus* conidia by rabbit alveolar macrophages and on hematologic, serum biochemical, and pathologic changes in rabbits. *Am J Vet Res*, 49, 1766-1773.
- Oswald IP, Coméra C** (1998). Immunotoxicity of mycotoxins. *Rev Med Vet*, 149, 585-590.
- Pattel S, Hazel CM, Winterton AG, Mortby E** (1996). Survey of ethnic foods for mycotoxins. *Food Addit Contam*, 13, 833-841.
- Pestka JJ, Bondy GS**. Mycotoxin-induced immunomodulation. In: Dean JH, Luster MI, Munson AE, Kimber I, eds. Immunotoxicology and immunopharmacology. New York: Raven Press. 1994, 163-182.
- Pfohl-Leszkowicz A** (2001). Définition et origines des mycotoxines, les mycotoxines dans l'alimentation: évaluation et gestion du risque, eds. Tec & Doc, 2001; 3-14.
- Rotter BA, Prelusky DB, Pestka JJ** (1996). Toxicology of deoxynivalenol (vomitoxin). *J Toxicol Environ Health*, 48, 1-34.
- Rilley RT, Norred WP**. Mycotoxin prevention and decontamination, a case study on maize - <http://www.fao.org/docrep/X2100T/x2100t05.htm>
- Salazar S, Fromentin H, Mariat F** (1980). Effects of diacetoxyscirpenol on experimental candidiasis of mice. *C R Seances Acad Sci D*, 31, 877-878.
- Samarajewu U** (1991). In situ degradation of mycotoxin by physical methods. In Smith J, Henderson R, eds. Mycotoxins and animal foods, 785-796, CRC Press, Boston, 1991.
- Saubois A, Nepote MC, Basílico JC** (1992). Incidence of *Fusarium* toxins in corn and milling by-products. *Arch Latinoam Nutr*, 42,168-172.
- Schollenberger M, Lauber U, Jara HT, Suchy S, Drochner W, Müller HM** (1998). Determination of eight trichothecenes by gas chromatography mass-spectrometry after sample clean-up by a two-stage solid phase extraction. *J Chromatogr A*, 815, 815:123-132.
- Schollenberger M, Jara HT, Suchy S, Drochner W, Müller HM** (2002). *Fusarium* toxins in wheat flour collected in an area in southwest Germany. *Intern J Food Microbiol*, 72, 85-89.
- Stafford ME, McLaughlin CS** (1973). Trichodermin, a possible inhibitor of the termination process of protein synthesis. *J Cell Physiol*, 82, 121-128.
- Sugita-Konishi Y, Hara-Kudo Y, Kasuga F, Kumagai S** (1998). The effects of trichothecenes on host defense against infectious diseases. *Mycotoxins*, 47,19-23.
- THE MERK INDEX**. 12ème eds., Merk Research Laboratories, USA, 1996.
- Tobias S, Rajic I, Vanyi A** (1992). Effect of T-2 toxin on egg production and hatchability in laying hens. *Acta Vet Hung*, 40, 47-54.
- Ueno Y** (1980). Trichothecene mycotoxins In: Draper H, eds. Advances in nutritional research, 3, 301-353.
- IPCS. Selected Mycotoxins: ochratoxins, trichothecenes, ergot. Environmental Health Criteria. Geneva: 105, WHO, 1990.
- Ueno Y** (1987). Mycotoxins in food. In Krogh P, eds. Trichothecenes in food, New York: Academic Press, 123-147.
- Vidal DR** (1990). Propriétés immunosuppressives des mycotoxines du groupe des trichothécènes. *Bull Inst Pasteur*, 88, 159-192.
- Vidal D, Creach O, Genton A, Beaudry Y, Fontanges R** (1985). Destruction and cutaneous decontamination of diacetoxyscirpenol (mycotoxins from trichothecene group). *C R Acad Sci III*, 301, 183-186.
- Wang X, Martindale JL, Liu Y, Holbrook NJ** (1998). The cellular response to oxidative stress: influences of mitogen-activated protein kinase signalling pathways on cell survival. *Biochem J*, 15, 291-300.

Weidenbörner M. Mycotoxins in Foodstuffs. Springer, 2008.

Widestrand J, Pettersson H (2001). Effect of time, temperature and solvent on the stability of T-2 toxin, HT-2 toxin, deoxynivalenol and nivalenol calibrants. *Food Addit Contam*, 18, 987-992.

Yiannikouris A, Jouany J-P (2002). Les mycotoxins dans les aliments des ruminants, leur devenir et leurs effets chez l'animal. INRA, *Prod Anim*, 3-16.

Zhang J, You L, Wu W, Wang X, Chrienova Z, Nepovimova E, Wu Q, Kuca K. (2019). The neurotoxicity of trichothecenes T-2 toxin and deoxynivalenol (DON): Current status and future perspectives. *Food Chem Toxicol*, 145, 111676.