

Ochratoxine A dans les aliments, les fluides et les tissus de volaille en Algérie

D. Mohammedi^{1*} S. Mohammedi¹

Mots-clés

Volaille – Ochratoxine – Sérum sanguin – Abats – Aliments pour animaux – Résidus – Algérie.

Résumé

L'ochratoxine A (OTA), mycotoxine produite par de nombreuses espèces d'*Aspergillus* et par *Penicillium verrucosum*, est néphrotoxique, hépatotoxique, immunotoxique et carcinogène chez les animaux et chez l'homme. La consommation d'aliments contaminés par l'OTA affecte la santé et la productivité des animaux et peut entraîner la présence d'OTA dans les produits animaux destinés à la consommation humaine. La prévalence de l'OTA dans les produits avicoles en Algérie a été déterminée à partir d'aliments, de sang et d'organes prélevés sur des volailles. La méthode d'analyse a été basée sur le coefficient de partage de l'OTA dans l'eau et les solvants organiques par ajustement du pH. La chromatographie en phase liquide à haute performance (HPLC) et la spectrofluorimétrie ont été utilisées pour la détection et la quantification. L'OTA a été présente dans une grande partie de l'aliment de volailles (poulets, poules pondeuses et dindes) à la concentration de 0,02 à 63 µg/kg. Les concentrations sériques ont été de 0,57 à 1,22 ng/ml. Bien que quelques prélèvements de sérums aient été négatifs, les organes (foie, testicules, reins) provenant des mêmes animaux contenaient de l'OTA. Les reins (concentrations de 0,02 à 9,73 ng/ml) et les testicules (concentrations de 0,12 à 2,11 ng/ml) ont semblé être les tissus les plus contaminés. Cette étude montre qu'il serait important de proposer une recherche systématique de l'OTA sur les reins de volailles et, selon les résultats, interdire la consommation de leurs organes.

■ INTRODUCTION

L'ochratoxine A (OTA), mycotoxine produite par de nombreuses espèces d'*Aspergillus* et par *Penicillium verrucosum*, peut contaminer dans certaines conditions diverses espèces de végétaux. L'OTA a été notamment trouvée dans les grains (maïs, orge, blé, avoine, seigle), le foin et l'aliment mélangé (2, 13). Les teneurs d'OTA dans l'alimentation animale varient d'un pays à un autre (9, 41). Les concentrations relevées en Espagne sont au-dessus des niveaux recommandés par la législation européenne (2006/576/

CE ; < 50 µg/kg) (12). Elles sont entre 36 et 224 µg/kg au Brésil (29), entre 18,5 et 30 µg/kg en Argentine (7), et entre 0,05 µg/kg et 7,22 µg/kg au Maroc (44).

L'OTA est néphrotoxique chez toutes les espèces testées et térato-gène et carcinogène chez la souris et le rat (5, 15, 25). L'OTA est néphrotoxique chez toutes les espèces mammifères étudiées, bien que des différences dans la toxicité aient été observées entre les espèces et les sexes (24). L'OTA est probablement l'agent causal de la néphropathie endémique des Balkans chez les humains (25), maladie rénale, progressive et fatale affectant les populations de la péninsule Balkanique (5).

L'OTA est immunotoxique chez les animaux étudiés (1, 5, 15). L'activité immunosuppressive de l'OTA chez les animaux est caractérisée par la réduction des organes immunitaires comme le thymus, la rate et les ganglions lymphatiques, la dépression de la réponse des anticorps, les altérations dans le nombre et les

1. Ecole nationale vétérinaire, 1 avenue Pasteur, El-Harrach, Alger, Algérie.

*Auteur pour la correspondance

Tél. : +213 (0)55 99 32 29 ; fax : +213 (0)21 52 41 09

E-mail : mohammedidahmane@yahoo.fr

fonctions des cellules immunitaires, et la modulation de la production de cytokine (1, 15).

Une corrélation avec la consommation d'aliments contenant de l'OTA et l'incidence de cancer du testicule dans vingt pays suggère que l'OTA pourrait être liée à l'augmentation de l'incidence des carcinomes testiculaires. Les auteurs (1, 15) rapportent également qu'il existe une corrélation entre la consommation de porc et de café (contaminés par l'OTA) avec les carcinomes testiculaires. De plus, les animaux exposés à l'OTA contiennent de l'OTA dans leurs testicules et l'OTA provoque des adduits dans l'ADN testiculaire (32). Des études chez des sujets tunisiens avec ou sans néphropathie ont montré des élévations du niveau d'OTA sérique chez les deux populations, avec des niveaux plus élevés chez ceux ayant une atteinte rénale (15, 42). La présence d'OTA dans le sang humain a aussi été identifiée en Algérie (18).

Chez les espèces aviaires, l'OTA altère la fonction du système immunitaire, provoquant une sévère leucopénie (10, 11, 35), une diminution de l'activité des macrophages et des hétérophiles (27), et finalement une atrophie des organes lymphoïdes et une déplétion des lymphocytes (20, 35, 36). En revanche, l'OTA est considérée comme une mycotoxine néphrotoxique chez les oiseaux car elle provoque une hypertrophie du rein et altère par la suite son fonctionnement (37).

L'aviculture est également affectée par la contamination par l'OTA. Les dindes, les poulets et les canetons sont sensibles à cette toxine. Les signes typiques de l'ochratoxicose aviaire sont la réduction du gain de poids, le mauvais indice de consommation, la diminution de la production d'œufs, la mauvaise qualité de la coquille et la néphrotoxicité (8, 30, 33). Les effets dépendent du niveau de la toxine et de la durée d'exposition. Cependant, de nombreuses études montrent que l'exposition à des taux d'OTA de 0,5 mg/kg altèrent les performances, y compris la diminution de la consommation alimentaire et le gain de poids ainsi qu'une mauvaise conversion alimentaire (28, 40). Un régime alimentaire contenant de 130 µg à 3,9 mg d'OTA/kg entraîne également une augmentation de la mortalité chez les volailles (10, 19). Une diminution de la production et du poids des œufs a été enregistrée chez les poules pondeuses soumises à un régime contenant 2 et 3 mg/kg d'OTA (9, 38). L'objectif de la présente étude a été d'analyser le niveau de contamination par l'OTA des organes et des fluides de volailles, ainsi que des aliments distribués dans des élevages algériens.

■ MATERIEL ET METHODES

L'étude a porté sur des poulets de chair, des dindes, des poules reproductrices et des poules pondeuses. Les aliments ont été prélevés chez plus d'une soixantaine d'éleveurs de volaille de différentes régions du pays allant d'Est en Ouest, et en excluant le Sud où l'élevage est peu pratiqué. En moyenne un kilogramme d'aliment complet a été prélevé et placé dans un sac mentionnant les coordonnées de l'éleveur. Les volailles ont reçu ces aliments durant toute la période de l'élevage.

Les prélèvements de sang et d'organes ont été effectués en fonction de la durée d'élevage et donc de l'abattage des animaux. Du sang et des organes ont été prélevés sur les poulets de chair après 60 jours d'élevage ; ces animaux ont montré des performances zootechniques médiocres (taux de mortalité de 12 p. 100, indice de consommation de 3,17, index de production de 111), et un état sanitaire également médiocre avec des diarrhées, de la coccidiose (bien que des anticoccidiens ionophores aient été incorporés dans l'aliment) et des épisodes récurrents de colibacillose. Du sang, des

poumons, du foie, des reins et des testicules ont été prélevés sur dix sujets. Du sang seulement a été prélevé sur les dindes (âgées de quatre mois) car elles ont été abattues quelques semaines plus tard dans des abattoirs situés dans d'autres wilayas (collectivités publiques territoriales). Aucun prélèvement de sang ou d'organes n'a été pratiqué sur les poules reproductrices et sur les poules pondeuses car ces volailles n'ont été réformées que longtemps après.

Tous les prélèvements d'organes et de sérum ont été séparés, congelés et conservés à -25 °C jusqu'à l'analyse. La méthode utilisée pour l'analyse de l'OTA a été basée sur celle décrite par Bauer et Gareis (3). En résumé, l'OTA est extraite par du chloroforme à partir de sérum acidifié avec une solution de chlorure de magnésium et d'acide chlorhydrique ajustée à un pH de 2,5. L'OTA est ensuite réextraite de la phase de chloroforme avec une solution de bicarbonate de sodium. Après acidification de cette solution à un pH de 2,5 environ, l'OTA est dans le chloroforme ; cette phase est évaporée à sec sous pression réduite à 40 °C. L'extrait sec est repris dans du méthanol et séparé en trois aliquotes : l'une est utilisée pour l'analyse directe par la technique de la chromatographie en phase liquide à haute performance (HPLC) fluorimétrique, et les deux autres sont conservées à -25 °C pour une détermination ultérieure, si nécessaire. Tous les solvants et les réactifs sont de qualité analytique ou de grade HPLC.

Les conditions HPLC ont été les suivantes : colonne de 200 mm de long, 4,6 d.i., 10 µm ODS ; éluant : méthanol, acétonitrile, acétate de sodium 5 mM, acide acétique, respectivement 300, 300, 400, 14 (v/v/v/v) ; paramètres fluorimétriques : excitation à 340 nm, émission à 465 nm. Tous les échantillons positifs ont été confirmés par estérification et carboxypeptidation. Les taux de récupération de l'OTA ont été environ de 90 p. 100 pour le sérum et les organes et de 87 p. 100 pour les céréales, par conséquent les résultats ont été exprimés sans corrections ultérieures. Le seuil de détection de l'OTA est de 0,03 µg/kg et le seuil de quantification est de 0,1 µg/kg pour le sérum, les organes et les céréales (23).

■ RESULTATS ET DISCUSSION

L'OTA a été détectée dans une grande partie des aliments prélevés à la concentration de 0,02 à 63 µg/kg (tableau I). Ces concentrations étaient relativement importantes pour certaines puisqu'elles dépassaient les niveaux recommandés par la réglementation européenne (6, 13).

Tableau I

OTA déterminée par HPLC dans les aliments de poules, de poulets et de dindes en Algérie

Volaille	Nb. total échantillons alimentaires	Nb. échantillons positifs	Contamination par OTA (µg/kg)	Moy. des concentrations (µg/kg)
Dinde	7	7	40 – 50,5	40 ± 6,6
Poulet	20	10	0,11 – 63	12,4 ± 3,6
Poule reproductrice	10	5	0,02 – 0,32	0,17 ± 0,1
Poule pondeuse	30	3	0,6 – 0,2	0,5 ± 0,2

OTA : ochratoxine A ; HPLC : chromatographie en phase liquide à haute performance ; Moy. : moyenne

Tableau II

Concentration de l'OTA déterminée par HPLC dans le sang de dindes en Algérie

Nb. total d'échantillons	Nb. d'échantillons positifs	%	Moy. des concentrations (ng/ml ± ET)
50	15	30	0,57 ± 0,26

OTA : ochratoxine A ; HPLC : chromatographie en phase liquide à haute performance ; Moy. : moyenne ; ET : écart type

Tableau III

Concentration de l'OTA déterminée par HPLC dans le sang et les organes de poulets en Algérie

N° du poulet	Sang (ng/ml)	Poumon (ng/ml)	Foie (ng/ml)	Rein (ng/ml)	Testicule (ng/ml)
1	0,4	0,25	0,08	0,34	0,12
2	–	0,18	0,06	0,83	0,46
3	–	0,14	0,3	0,41	0,02
4	1,99	0,05	–	0,02	2,11
5	–	0,03	–	1,26	1,4
6	–	0,04	–	2,09	–
7	–	–	–	9,73	–
8	–	–	–	–	–
9	–	–	–	–	–
10	–	–	–	–	–

OTA : ochratoxine A ; HPLC : chromatographie en phase liquide à haute performance

L'OTA a été détectée à la concentration de 0,57 ng/ml en moyenne dans les sérums de dindes (tableau II), alors que chez les poulets elle n'a été détectée que chez deux sujets avec des valeurs de 0,4 ng/ml et 1,99 ng/ml (tableau III). Chez certains animaux l'OTA a été observée dans les tissus et dans le sang mais chez d'autres elle ne l'a été que dans les tissus (tableau III). Concernant la présence d'OTA dans les organes de poulets, il semble qu'elle soit la conséquence de l'ingestion sur une longue période, alors que la présence dans le sang est probablement due à une récente consommation d'aliments contaminés si l'on se réfère à la demi-vie de l'OTA chez la volaille (14, 43). Ces résultats ont montré chez la volaille que quelques sérums étaient négatifs alors que quelques organes provenant de ces mêmes animaux contenaient de l'OTA. Ceci est probablement dû à la courte demi-vie de l'OTA chez ces animaux (39, 43).

Les reins et les testicules ont semblé être les tissus les plus contaminés ; ces résultats ont été similaires à ceux obtenus avec des animaux de laboratoire (11, 15, 21). Par ailleurs, la relation entre les niveaux de contamination des aliments distribués dans les élevages et les teneurs d'OTA dans les organes des volailles issues de ces élevages n'a pas pu être analysée car ces niveaux ont varié en fonction du site de prélèvement dans le silo et de la demi-vie de l'OTA.

En Algérie, bien que les volailles soient vaccinées, des pathologies infectieuses et parasitaires sont présentes. De nombreux échecs

vaccinaux sont observés malgré l'application des règles de bio-sécurité ; les coccidioses sont relativement fréquentes alors que l'aliment est correctement supplémenté en coccidiostatiques. Ceci pourrait être lié à la présence d'OTA dans l'aliment qui est immunodépressive chez les animaux (1, 5, 15).

La Commission européenne (6) a établi une liste pour les seuils de concentrations admissibles : ils sont de 5 µg/kg pour les céréales et de 3 µg/kg pour les produits céréaliers. Dans cette étude quelques concentrations d'OTA supérieures à 60 µg/kg ont été trouvées dans les aliments pour volaille et consécutivement la présence d'OTA dans certains abats de poulets. D'après les habitudes alimentaires en Algérie et en Afrique du Nord en général, ces abats sont appréciés, ce qui laisse supposer que ce type de produits avicoles représenterait en Algérie une source d'exposition des consommateurs à l'OTA avec les risques sanitaires associés. Ce fait serait à relier avec les données rapportées par certains auteurs en Algérie (18) et en Tunisie (42).

La dose journalière admissible chez l'homme se situe entre 0,2 et 4,2 ng d'OTA/kg ; elle est basée sur les études de carcinogénicité de l'OTA chez les rats (25). En Allemagne, une évaluation du risque pour l'homme a été effectuée avec une dose quotidienne virtuelle de 0,1 ng/kg et une dose journalière admissible de 0,007 µg (basée sur la carcinogénicité chez les souris et un facteur de sécurité d'un pour un million) (26).

Dans l'industrie porcine, l'OTA est considérée comme la cause principale de la néphropathie porcine (36). Au Danemark et en Serbie tous les reins de porcs présentant des lésions pathologiques lors de l'abattage, doivent être analysés pour la détection éventuelle de l'OTA (17, 22). Si la concentration de la toxine est supérieure à 10 µg/kg dans le rein, il est alors saisi, ainsi que la carcasse entière pour les valeurs supérieures à 25 µg/kg (4). En Suède, des dispositions ont été prises pour saisir les carcasses des animaux lorsque les concentrations dans le sérum et dans les reins des porcs atteignent un certain seuil (16).

■ CONCLUSION

D'après les habitudes alimentaires en Algérie et en Afrique du Nord en général, les abats de volaille sont appréciés mais la présence d'OTA chez les animaux serait une source de contamination pour les humains. Une recherche épidémiologique devrait être entreprise pour établir la corrélation entre la présence d'OTA dans l'aliment et l'impact sur la néphrotoxicité, et la fréquence des tumeurs du rein et du tractus urinaire.

De la même manière que des dispositions ont été prises dans certains pays vis-à-vis de la consommation de produits porcins, il semble important de proposer la mise en place de mesures préventives dans les élevages de volaille en Algérie, par la recherche systématique de l'OTA sur les reins de volaille, et d'interdire par la suite la consommation de leurs abats au-delà d'une valeur limite. De plus, nous recommandons une autre mesure préventive en amont de l'élevage, en incorporant des substances adsorbantes spécifiques pour neutraliser les mycotoxines dans le contenu digestif et des microorganismes capables de transformer les mycotoxines en métabolites non toxiques comme cela est recommandé par certains auteurs (8, 31). Nous conseillons également l'adjonction de certains extraits végétaux (artichaut ou chardon marie) ou de graines de sésame qui ont montré une protection contre les effets toxiques de l'OTA, comme le rapporte Stoev (34) chez la poule pondeuse. Des études expérimentant ces stratégies seraient à conduire chez les volailles considérées dans cette étude.

BIBLIOGRAPHIE

1. AL-ANATI L., PETZINGER E., 2006. Immunotoxic activity of ochratoxin A. *J. Vet. Pharmacol. Ther.*, **29**: 79-90.
2. BATTAGLIA R., HATZOLD T., KROES R., 1996. Occurrence and significance of ochratoxin in food. *J. Food Prot.*, **13**: 1-3.
3. BAUER J., GAREIS H., 1987. Ochratoxin A in der Nahrungsmittelkette. *Z. Veterinarmed. B.*, **34**: 613-627.
4. BUCHMANN N.B., HALD B., 1985. Analysis, occurrence and control of ochratoxin A residues in Danish pig kidneys. *Food Addit. Contam.*, **2**: 193-199.
5. CLARK H.A., SNEDEKER S.M., 2006. Ochratoxin A: its cancer risk and potential for exposure. *J. Toxicol. Environ. Health*, **9**: 265-296.
6. COMMISSION REGULATION, 2006. No 1881: Setting maximum levels for certain contaminants in foodstuffs. Brussels, Belgium, European Union.
7. DALCERO A., MAGNOLI C., HALLAK C., CHIACCHIERA M., PALACIO G., ROSA C.A.R., 2002. Detection of ochratoxin A in animal feeds and capacity to produce this mycotoxin by *Aspergillus* section *Nigri* in Argentina. *Food Addit. Contam.*, **19**: 1065-1072.
8. DENLI M., BLANDON J.C., GUYNOT M.E., SALADO S., PEREZ J.F., 2008. Efficacy of a new ochratoxin-binding agent (ocratox) to counteract the deleterious effects of ochratoxin A in laying hens. *Poult. Sci.*, **87**: 2266-2272.
9. DENLI M., PEREZ J.F., 2010. Ochratoxins in feed, a risk for animal and human health: control strategies. *Toxins*, **2**: 1065-1077.
10. ELAROUSSI M.A., MOHAMED F.R., EL BARKOUKY E.M., ATTA A.M., ABDOU A.M., HATAB M.H., 2006. Experimental ochratoxicosis in broiler chickens. *Avian Pathol.*, **35**: 263-269.
11. ELAROUSSI M.A., MOHAMED F.R., ELGENDY M.S., EL BARKOUKY E.M., ABDOU A.M., HATAB M.H., 2008. Ochratoxicosis in broiler chickens: Functional and histological changes in target organs. *Int. J. Poult. Sci.*, **7**: 414-422.
12. ESPADA L., 2008. Análisis de micotoxinas por Elisa en productos para alimentación animal. www.lnzar.net
13. EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY, 2006. Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain on a request from the Commission related to ochratoxin A in food. *EFSA J.*, **365**: 1-56.
14. GALTIER P., 1991. Pharmacokinetics of ochratoxin A in animals. *IARC Sci. Publ.*, **115**: 187-200.
15. HOPE J.H., HOPE B.E., 2012. A review of the diagnosis and treatment of ochratoxin A inhalational exposure associated with human illness and kidney disease including focal segmental glomerulosclerosis. *J. Environ. Public Health*, **2012**: 1-10.
16. HULT K., HOKBY E., SELLYEY G., RUTQVIST L., GATENBECK J., 1992. Ochratoxin A occurrence in slaughter-pigs in Sweden and its use as a tool for feed screening programs. *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.*, **11**: 39-40.
17. JORGENSEN K., PETERSEN A., 2002. Content of ochratoxin A in paired kidney and meat samples from healthy Danish slaughter pigs. *Food Addit. Contam.*, **19**: 562-567.
18. KHALEF A., BENABADJI M., RAYAN T., HADDOUMI F., 1993. Présence de l'ochratoxine A dans le sang humain et néphropathie en Algérie. In : Creppy E.E., Castegnaro M., Dirheimer G., eds, Human ochratoxicosis and its pathologies. Colloque Inserm / John Libbey Eurotext, **231**: 235-238.
19. KUMAR A., JINDAL N., SHUKLA C.L., PAL Y., LEDOUX D.R., ROTTINGHAUS G.E., 2003. Effect of ochratoxin A on *Escherichia coli*-challenged broiler chicks. *Avian Dis.*, **47**: 415-424.
20. KUMAR A., JINDAL N., SHUKLA C.L., ASRANI R.K., LEDOUX D.R., ROTTINGHAUS G.E., 2004. Pathological changes in broiler chickens fed ochratoxin A and inoculated with *Escherichia coli*. *Avian Pathol.*, **33**: 413-417.
21. MICCO C., MIRAGLIA M., ONORI R., IOPOLO A., MANTOVANI A., 1987. Long term administration of low doses of mycotoxins in poultry. I. Residues of ochratoxin A in broilers and laying hens. *Poult. Sci.*, **66**: 47-50.
22. MILICEVIC D., JURIC V., STEFANOVIĆ S., JOVANOVIĆ M., JANKOVIĆ S., 2008. Survey of slaughtered pigs for occurrence of ochratoxin A and porcine nephropathy in Serbia. *Int. J. Mol. Sci.*, **9**: 2169-2183.
23. MOHAMMEDI D., BETBEDER A., CREPPY E., 2005. In: Symposium euro-maghrébin sur les contaminants biologiques, chimiques et la sécurité alimentaire. Fès, Maroc, CBSA.
24. O'BRIEN E., DIETRICH D.R., 2005. Ochratoxin A: The continuing enigma. *Crit. Rev. Toxicol.*, **35**: 33-60.
25. PFOHL-LESZKOWICZ A., MANDERVILLE R.A., 2007. Ochratoxin A: An overview on toxicity and carcinogenicity in animals and humans. *Mol. Nutr. Food Res.*, **51**: 61-99.
26. POHLAND A.E., NESHEIM S., FRIEDMAN L., 1992. Ochratoxin A: a review. *Pure Appl. Chem.*, **64**: 1029-1046.
27. POLITIS I., FEGEROS K., NITSCH S., SCHATZMAYR G., KANTAS D., 2005. Use of *Trichosporon mycotoxinivorans* to suppress the effects of ochratoxicosis on the immune system of broiler chicks. *Br. Poult. Sci.*, **46**: 58-65.
28. RAJU M.V., DEVEGOWDA G., 2000. Influence of esterified-glucomannan on performance and organ morphology, serum biochemistry and haematology in broilers exposed to individual and combined mycotoxicosis (aflatoxin, ochratoxin and T-2 toxin). *Br. Poult. Sci.*, **41**: 640-650.
29. ROSA C.A.R., KELLER K.M., KELLER L.A.M., GONZALEZ PREYRA M.R., PEREYRA C.M., DALCERO A.M., CAVAGLIERI L.R., LOPES C.W.G., 2009. Mycological survey and ochratoxin A natural contamination of swine feedstuffs in Rio de Janeiro State, Brazil. *Toxicon*, **53**: 283-288.
30. SANTIN E., PAULILLO A.C., NAKAGUI L.S.O., ALESSI A.C., POLVERIO W.J.C., MAIORKA A., 2003. Evaluation of cell wall yeast as adsorbent of ochratoxin in broiler diets. *Int. J. Poult. Sci.*, **2**: 465-468.
31. SCHATZMAYR G., ZEHNER F., TAUBEL M., SCHATZMAYR D., KLIMITSCH A., LOIBNER A.P., BINDER E.M., 2006. Microbiologicals for deactivating mycotoxins. *Mol. Nutr. Food Res.*, **50**: 543-551.
32. SCHWARTZ G.G., 2002. Hypothesis: does ochratoxin A cause testicular cancer? *Cancer Causes Control*, **13**: 91-100.
33. SIGAMANI M.S., GANNE V.S.R., 2010. Effect of ochratoxin A on body weight, feed intake and feed conversion in broiler chicken. *Vet. Med. Int.* (1-4).
34. STOEVE S.D., 2010. Studies on some feed additives and materials giving partial protection against the suppressive effect of ochratoxin A on egg production of laying hens. *Res. Vet. Sci.*, **88**: 486-491.
35. STOEVE S.D., ANGUELOV G., IVANOV I., PAVLOV D., 2000. Influence of ochratoxin A and an extract of artichoke on the vaccinal immunity and health in broiler chicks. *Exp. Toxicol. Pathol.*, **52**: 43-55.
36. STOEVE S.D., PASKALEV M., MC DONALD S., MANTLE P.G., 2002. Experimental one year ochratoxin A toxicosis in pigs. *Exp. Toxicol. Pathol.*, **53**: 481-487.
37. STOEVE S.D., STEFANOV M., DENEV S., RADIC B., DOMIJAN A.M., PERAICA M., 2004. Experimental mycotoxicosis in chickens induced by ochratoxin A and penicillic acid and intervention with natural plant extracts. *Vet. Res. Comm.*, **28**: 727-746.
38. VERMA J., JOHRI T.S., SWAIN B.K., AMEENA S., 2004. Effect of graded levels of aflatoxin, ochratoxin and their combination on the performance and immune response of broilers. *Br. Poult. Sci.*, **45**: 512-518.
39. VETTORAZZI A., GONZALES-PENAS E., TROCONIZ I.F., ARBILLAGA L., CORCUERA L., GIL A.G., LOPEZ DE CERAIN A., 2009. A different kinetic profile of ochratoxin A in mature male rats. *Food Chem. Toxicol.*, **47**: 1921-1927.
40. WANG H., XUE C.Y., CHEN F., MA Y.L., ZHANG X.B., BI Y.Z., CAO Y.C., 2009. Effects of combinations of ochratoxin A and T-2 toxin on immune function of yellow-feathered broiler chickens. *Poult. Sci.*, **88**: 504-510.
41. WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2002. Evaluation of certain mycotoxins in food. 56th Report Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Geneva, Switzerland, WHO, p. 70. (Tech. Rep. Ser., 906)
42. ZAIED C., BOUAZIZ C., AZIZI I., 2011. Presence of ochratoxin A in Tunisian blood nephropathy patients. Exposure level to OTA. *Exp. Toxicol. Pathol.*, **63**: 613-618.
43. ZEPNIK H., PAHLER A., SCHAUER U., DEKANT W., 2011. Ochratoxin A induced tumour formation: is there a role of reactive ochratoxin A metabolites? *Toxicol. Sci.*, **59**: 59-67.
44. ZINEDINE A., BRERA C., FAID M., BENLEMLIH M., MIRAGLIA M., 2007. Ochratoxine A et toxines de *Fusarium* dans les céréales au Maroc. *Cah. Agric.*, **16**.

Accepté le 13.10.2014

Summary

Mohammedi D., Mohammedi S. Ochratoxin A in feeds, fluids and tissues of poultry in Algeria

Ochratoxin A (OTA) is a mycotoxin produced by a large number of *Aspergillus* species and by *Penicillium verrucosum*. It is nephrotoxic, hepatotoxic, immunotoxic and carcinogenic in animals and humans. The consumption of feeds contaminated by OTA affects the health and productivity of animals and can cause the presence of OTA in animal products destined for human consumption. The prevalence of OTA in poultry products in Algeria was determined from feeds, and from blood and organs collected from broilers, laying hens and turkeys. The analytical method was based on the partition coefficient of OTA in aqueous and organic solvents by adjusting the pH. High performance liquid chromatography (HPLC) and spectrofluorimetry were used for detection and quantification. OTA was found in many poultry feeds at concentrations between 0.02 and 63 µg/kg. Serum concentrations were between 0.57 and 1.22 ng/ml. Although some serum samples were negative, organs (liver, testes, kidneys) from the same animals contained OTA. Kidneys (concentrations between 0.02 and 9.73 ng/ml) and testes (concentrations between 0.12 and 2.11 ng/ml) seemed to be the most contaminated tissues. This study shows that it would be important to search systematically for OTA in the kidneys of poultry and, depending on results, prohibit consumption of their giblets.

Keywords: Poultry – Ochratoxin – Blood serum – Offal – Feed – Residue – Algeria.

Resumen

Mohammedi D., Mohammedi S. Ochratoxina A en los alimentos, los fluidos y los tejidos de aves en Argelia

La ocratoxina A (OTA), micotoxina producida por numerosas especies de *Aspergillus* y por *Penicillium verrucosum*, es nefrotóxica, hepatotóxica, inmunotóxica y carcinógena en los animales y el hombre. El consumo de alimentos contaminados por la OTA afectan la salud y la productividad de los animales y puede conllevar la presencia de OTA en los productos animales destinados al consumo humano. La prevalencia de OTA en los productos avícolas en Argelia se ha determinado a partir de alimentos, de sangre y de órganos extraídos de las aves. El método de análisis se basó sobre el coeficiente de partición de la OTA en el agua y los solventes orgánicos por ajuste del pH. La cromatografía en fase líquida de alto rendimiento (HPLC) y la espectrofluorimetría fueron utilizadas para la detección y la cuantificación. La OTA estuvo presente en una gran parte del alimento de aves (pollos, gallinas ponedoras y pavos), con concentración de 0,02 a 63 µg/kg. Las concentraciones séricas fueron de 0,57 a 1,22 ng/ml). Aunque algunas muestras de suero fueron negativas, los órganos (hígado, testículos, riñones) provenientes de los mismos animales, contenían OTA. Los riñones (concentraciones entre 0,02 y 9,73 ng/ml) y los testículos (concentraciones de 0,12 a 2,11 ng/ml) parecieron ser los tejidos más contaminados. El presente estudio muestra que sería importante proponer una investigación sistemática de la OTA en los riñones de aves y prohibir eventualmente el consumo de los órganos.

Palabras clave: Aves de corral – Ochratoxina – Suero sanguíneo – Menudo – Pienso – Residuo – Argelia.

