

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DES SCIENCES
ET TECHNIQUES (FST)

ECOLE INTER-ETATS DES
SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES (EISMV) DE DAKAR



Année 2010



N° : 18

**EFFETS DE LA SUPPLEMENTATION DE L'ANTIMYCOA
SUR LA TOXICITE DE L'AFLATOXINE B1 CHEZ LE
POULET DE CHAIR**

**MEMOIRE DE MASTER II EN PRODUCTIONS ANIMALES ET
DEVELOPPEMENT DURABLE**

Option : Economie et Politique d'Elevage

**Présenté et soutenu publiquement le 10 Novembre 2010 à 16 h
A l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires
de Dakar (Sénégal)**

Par

Diomède NDAYISABA

Né le 10 Août 1974 à Butwe-Matana (Burundi)

MEMBRES DU JURY

PRESIDENT :

M. Louis Joseph PANGUI
Professeur à l'EISMV de Dakar

DIRECTEUR DE RECHERCHE : **M. Ayao MISSOHO**

Professeur à l'EISMV de Dakar

MEMBRES :

M. Germain Jérôme SAWADO

Professeur à l'EISMV de Dakar

M. Bhen Sikina TOGUEBAYE

Professeur à la FST (UCAD)

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

A Dieu Tout Puissant et Miséricordieux, pour ses bienfaits infinis.

A mes parents, pour m'avoir mis sur le banc de l'école.

A ma chère épouse NSHIMIRIMANA Anitha , pour son soutien et son affection qu'elle n'a jamais cessé de m'apporter depuis qu'on s'est connu jusqu'à cette seconde.

A mes enfants, NDAYISABA Guy Carmel et ISHIMWE Queen Milly Noëlle, que le seigneur soit toujours leur guide.

A mes frères et sœurs, pour leur encouragement dans tous mes engagements.

REMERCIEMENTS

A travers chaque ligne de ce modeste travail, mes remerciements vont à l'endroit :

De l'Ambassade du Royaume de Belgique à Bujumbura qui, par le biais de la **Coopération Technique Belge** (CTB) m'a octroyé la bourse.

De la **Coopération Technique Belge** basée à Dakar pour l'accueil chaleureux et la ponctualité au paiement de la bourse.

De l'**Université du Burundi** pour m'avoir donné l'autorisation de bénéficier cette formation.

Du Directeur de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires, **Professeur Louis Joseph PANGUI** qui, à travers sa mission au Burundi a montré l'estime qu'a l'école tant en Afrique que partout ailleurs au monde. Le présent travail est le fruit de votre descente.

Du **Professeur Ayao MISSOHOU**, enseignant-chercheur à l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar pour avoir bien voulu accepter l'encadrement de ce travail avec, on ne peut plus clair sa rigueur.

De **tous les enseignants** et de **tout le personnel** de l'EISMV pour leur franche collaboration.

Du **Docteur Simplicie AYSSIWEDE** pour ses conseils et ses blagues combien intéressants.

Du **Docteur Abou KONE** pour sa disponibilité et son service durant toute la période de l'expérimentation.

De **toute la communauté burundaise vivant à Dakar**, plus spécialement BAZIKAMWE Ernest et SINZINKAYO NDIMUKA Eliakim pour l'accueil et les conseils qu'ils m'ont réservés.

Enfin, de **tous mes promotionnaires du Master II en productions animales et développement durable** pour la parfaite entente.

HOMMAGES A NOS MAITRES ET JUGES

❖ **A notre Maître et Président de jury, Monsieur Louis Joseph PANGUI
Professeur à l'EISMV de Dakar**

Vous nous faites un grand honneur, malgré vos préoccupations d'accepter de présider notre jury de mémoire. Veuillez accepter nos hommages respectueux.

❖ **A notre Maître et juge, Monsieur Bhen Sikina TOGUEBAYE
Professeur à la Faculté des Sciences et Techniques (UCAD) de Dakar**

Nous sommes très reconnaissants à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury. Vos inestimables qualités d'homme de science seront toujours gravées dans notre mémoire. Veuillez trouver ici l'assurance de notre sincère gratitude.

❖ **A notre Maître et juge, Monsieur Germain SAWADOGO
Professeur à l'EISMV de Dakar**

Votre rigueur, clarté et surtout vos illustrations de votre enseignement nous seront d'une importance capitale. C'est un grand honneur pour nous que vous jugiez notre travail. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

❖ **A notre Maître, juge et directeur de recherche, Monsieur Ayao
MISSOHOU
Professeur à l'EISMV de Dakar**

Vous n'avez pas voulu tourner le dos à nos préoccupations, cela a été un réel plaisir pour nous de vous approcher et de travailler avec vous sans crainte d'être laissé de compte. Vos qualités humaines, votre disponibilité, votre rigueur et votre passion pour la recherche bien menée nous ont beaucoup fascinées. Recevez ici toute notre profonde gratitude et nos hommages respectueux.

RESUME

L'objectif de cet essai est d'étudier les effets de la supplémentation de l'antimycosur la toxicité de l'AFB1 chez les poulets de chair.

300 poussins chair non sexés ont été nourris avec deux types d'aliments : l'aliment expérimental et l'aliment commercial. Les oiseaux ont été répartis en 4 lots suivants : Lot 1 ou témoin négatif : les oiseaux ont été nourris avec un aliment ne contenant ni AFB1 ni antimycosur;

Lot 2 ou témoin positif : les oiseaux ont été nourris avec un aliment contenant 2 ppm d'AFB1;

Lot 3 : les oiseaux ont été nourris d'aliment renfermant 2 ppm d'AFB1 et 1 kg/tonne d'antimycosur;

Lot 4 : ce lot diffère du lot 3 par le taux d'incorporation d'antimycosur qui est de 5 kg/tonne d'antimycosur.

A 3 semaines d'âge, le poids vif du témoin négatif est de 462,77 g. Les poulets des traitements 2 ; 3 et 4 sont de 34,2 % ; 24,8 % et 25 % plus légers que ceux du témoin négatif. A 6 semaines, le poids des poulets du témoin positif est de 29,5 % plus faible que celui du témoin négatif. Le GMQ des oiseaux du témoin négatif est supérieur à celui de tous les autres lots entre 0-3 semaines d'âge.

Au démarrage, la consommation alimentaire ne diffère pas significativement entre les traitements. A la 3^{ème} semaine, on observe une amélioration de la consommation alimentaire des lots 3 et 4 comparativement au témoin positif.

A la phase finition, on a une amélioration de 1,7 % (lot 3) et de 28,6 % (lot4) de la consommation alimentaire comparativement au témoin positif. Le rapport poids du foie/poids vif est de 2,86 pour le témoin négatif; 4,26 pour le témoin positif alors qu'il est de 3,93 (lot 3) et de 3,86 (lot 4). 60 % des foies des oiseaux du témoin négatif ont une coloration normale contre seulement 6,7 % de ceux du lot 2. L'extrême décoloration est de 60 % dans les lots 2 et 3 contre 33,3 % dans le lot 4. Le taux de mortalité global du témoin négatif à la fin de cette étude est de 2,7 % alors qu'il est de 17,3 % ; 26,2 % et 16 % respectivement pour le témoin positif, le lot 3 et le lot 4.

Ces résultats montrent que l'antimycosur pourrait réduire les effets négatifs de la toxicité de l'AFB1 chez les poulets de chair.

Mots clés : AFB1 ; antimycoA; décontamination ; poulets de chair; Sénégal

ABSTRACT

The objective of this try is to study the effects of the supplementation of the antimycoA in aflatoxin B1 toxicity in broiler chicks.

Three hundred day-old unsexed broiler chicks were fed with two types of food: the experimental food and the commercial food. Birds were shared in following 4 groups:

The lot 1 or negative control: birds are fed with a food containing neither the AFB1 nor the antimycoA;

The lot 2 or positive control: birds are fed with a food containing 2 ppm of AFB1;

The lot 3: birds of this are fed with food containing 2 ppm of AFB1 and 1 kg/ton of antimycoA;

The lot 4: it differs from the lot 3 by the rate of incorporation of the antimycoA which is of 5 kg/ton.

In 3 weeks, the live weight of the negative control is 462,77 g. The chickens of treatments 2; 3 and 4 are 34,2 %; 24,8 % and 25 % lighter than those of the negative control. In 6 weeks, the weight of the chickens of the positive control is 29,5 % more low than that of the negative control. The average daily gain of the negative control birds is upper to that of all other groups between 0-3 weeks.

In starting up, the food consumption is not different significantly between treatments. From the 3rd week, we observe an improvement of the food consumption of groups 3 and 4. In the finish period, we have an improvement of 1,7 % (group 3) and of 28,6 % (group 4) of food consumption than the positive control. The ratio being weight of the lively liver / weight is 2,86 for the negative control; 4,26 for the positive control while it is of 3,93 (lot 3) and 3,86 (lot 4). 60 % of the livers of the birds of negative control have normal color against only 6,7 % of the positive control . The extreme discoloration is 60 % in groups 2 and 3 against 33,3 % in group 4. The global mortality rate of the negative control at the end of this study is 2,7 % while it is of 17,3 %; 26,2 % and 16 % respectively for positive control; lot 3 and lot 4.

These results show that the antimycoA could reduce the negative effects of the toxicity of the AFB1 of broiler chicks.

Key words: AFB1; antimycoA; decontamination; broiler chicks; Senegal.

SIGLES ET ACRONYMES

| | |
|------------------|---|
| % | : Pourcentage |
| °C | : Degré celcius |
| A | : Aspergillus |
| AFB ₁ | : Aflatoxine B ₁ |
| AFB ₂ | : Aflatoxine B ₂ |
| AFG ₁ | : Aflatoxine G ₁ |
| AFG ₂ | : Aflatoxine G ₂ |
| AFM ₁ | : Aflatoxine M ₁ |
| AFM ₂ | : Aflatoxine M ₂ |
| CA | : Consommation alimentaire |
| CAST | : Council for Agricultural Science and Technology |
| CMV | : Condiments Minéraux et Vitaminés |
| EISMV | : Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires |
| FAO | : United Nations Organisation for Food and Agriculture |
| FCFA | : Franc de la Communauté Financière Africaine |
| g | : gramme |
| GMQ | : Gain moyen quotidien |
| h | : heure |
| Hyg. Max. | : Hygrométrie maximale |
| IARC | : International Agency for Research on Cancer |
| IC | : Indice de consommation |
| IgA | : Immunoglobuline A |
| IgM | : Immunoglobuline M |
| J | : Jour |
| Kcal | : Kilocalorie |
| Kg | : Kilogramme |
| MS | : Matière sèche |
| NMA | : Nouvelle Minoterie Africaine |
| ppm | : Partie par million |
| PV | : Poids vif |
| RIDAF | : Réseau International pour le Développement de l'Aviculture Familiale |
| SEDIMA | : Sénégalaise de Distribution de Matériel Avicole |
| T Max | : Température maximale |
| T min | : Température minimale |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|--|----|
| Tableau 1 : Propriétés physiques des aflatoxines..... | 6 |
| Tableau 2 : Composition des rations utilisées de J0 à J 21 | 15 |
| Tableau 3 : Programme de prophylaxie suivant l'âge (jours) des poussins | 16 |
| Tableau 4 : Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycoA sur la croissance | 21 |
| Tableau 5 : Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycoA sur la consommation alimentaire et l'indice de consommation..... | 23 |
| Tableau 6 : Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycoA sur les caractéristiques de la carcasse..... | 24 |
| Tableau 7 : Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycoA sur la décoloration du foie..... | 24 |
| Tableau 8 : Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycoA sur le taux de mortalité | 25 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Structures chimiques des différentes aflatoxines..... | 5 |
| Figure 2 : Dispositif expérimental..... | 14 |
| Figure 3 : Pesée des oiseaux..... | 17 |
| Figure 4 : Pesée de l'aliment | 17 |
| Figure 5 : Pesée du foie | 17 |
| Figure 6 : Courbe d'évolution de la température et de l'hygrométrie..... | 20 |
| Figure 7 : Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycoA sur la consommation alimentaire moyenne | 22 |
| Figure 8 : Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycoA sur le taux de mortalité..... | 25 |

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION GENERALE..... | 1 |
| I^{ère} PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE..... | 3 |
| CHAPITRE I : GENERALITES SUR LES AFLATOXINES | 3 |
| I.1. Définition | 3 |
| I.2. Historique de la découverte des aflatoxines..... | 3 |
| I.3. Structures et propriétés physiques des aflatoxines..... | 4 |
| I.4. Conditions de formation des aflatoxines..... | 6 |
| CHAPITRE II : EFFETS DE L’AFB1 SUR LA PRODUCTIVITE DES VOLAILLES.. | 7 |
| II.1. Effets de l’AFB1 sur la santé des volailles..... | 7 |
| II.1.1. Toxicité aiguë | 7 |
| II.1.2. Toxicité chronique | 7 |
| II.1.2.1. Immunotoxicité..... | 8 |
| II.1.2.2. Tératogénicité | 8 |
| II.1.2.3. Hépatotoxicité..... | 8 |
| II.2. Effets de l’AFB1 sur les performances zootechniques et la consommation alimentaire ... | 9 |
| II.3. Impacts économiques de l’AFB1 en production de poulets de chair | 9 |
| II.4. Méthodes de décontamination de l’AFB1 dans les aliments..... | 9 |
| II.4.1. Procédés physiques de décontamination | 12 |
| II.4.1.1. Inactivation par la chaleur | 10 |
| II.4.1.2. Traitement par irradiation | 10 |
| II.4.1.3. Méthode extractive | 10 |
| II.4.1.4. Traitement par adsorption..... | 10 |
| II.4.2. Procédés chimiques de décontamination | 12 |
| II.4.2.1. Traitement par les bases | 11 |
| II.4.2.2. Traitement par les acides | 11 |
| II.4.2.3. Traitement par les agents oxydants | 12 |
| II.4.3. Procédés biologiques de décontamination..... | 12 |
| II.5. Impacts de la décontamination de l’AFB1 sur la productivité | 12 |
| II^{ème} PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE | 13 |
| CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES D’ETUDE..... | 13 |
| I.1. Site et période de travail | 13 |
| I.2. Bâtiment et matériel d'élevage..... | 13 |
| I.3. Animaux et dispositif expérimental..... | 13 |
| I.4. Dispositif alimentaire..... | 14 |
| I.5. Prophylaxie..... | 15 |
| I.6. Collecte et analyses statistiques des données..... | 16 |

| | |
|--|-----------|
| CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSION..... | 19 |
| II.1. Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycosA sur la croissance | 19 |
| II.2. Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycosA sur la consommation alimentaire et l'indice de consommation..... | 21 |
| II.3. Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycosA sur les caractéristiques de la carcasse..... | 23 |
| II.4. Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycosA sur le taux de mortalité..... | 24 |
| Recommandations | 26 |
| Conclusion..... | 26 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | 27 |
| ANNEXES | |

INTRODUCTION GENERALE

Dans les pays en développement, l'aviculture est une activité en plein essor et son importance varie d'un pays à l'autre. Selon RIDAF (2004), l'élevage du poulet est universellement accepté comme étant une agro-industrie à grande et petite échelle à cycle court, génératrice de revenus et d'emplois du fait de la qualité nutritionnelle exceptionnelle des produits et la relative facilité de mise en place.

Ainsi, au Sénégal par exemple, l'aviculture moderne emploie plus de 10 000 personnes et procure à l'économie nationale près de 40 milliards de FCFA (SENEGAL, 2009). Néanmoins, la productivité du cheptel ne parvient pas à couvrir la demande à protéines animales suite à une démographie galopante de la population et une insuffisante maîtrise des conditions d'élevage.

L'alimentation en aviculture est essentiellement constituée par les céréales alors que ces dernières participent en grande partie à l'alimentation humaine. De plus, l'alimentation qui représente 60-80 % du coût de production en aviculture est basée sur des matières premières importées essentiellement constituées de céréales (FAO, 2007), mais également des tourteaux d'arachide et de coton.

Les mycotoxines, plus spécifiquement l'aflatoxine B1 (AFB1) sont considérées comme faisant partie des contaminants alimentaires les plus significatifs en termes d'impact sur la santé publique, la sécurité alimentaire et l'économie de nombreux pays, notamment en développement. Les céréales sont sans doute les denrées alimentaires les plus fréquemment contaminées par les moisissures. Les recherches de PITTET (1998) ont montré que 25 à 40 % des céréales sont contaminées par des mycotoxines, essentiellement les aflatoxines. Cette contamination occasionne des pertes économiques importantes qui sont liées à leurs effets sur la santé de l'homme, la productivité des animaux et le commerce national et international.

En aviculture en général et chez les poulets de chair en particulier, l'AFB1 agit négativement sur les performances zootechniques et la santé des animaux. La productivité ainsi touchée occasionne d'importantes pertes économiques aux éleveurs, aux industries alimentaires ainsi qu'aux marchands des céréales. Plusieurs méthodes de décontamination de l'AFB1 ont été proposées. Il s'agit entre autres :

- de l'inactivation par la chaleur (KANE et *al.*, 1993) ;
- du traitement par irradiation (BATHILY, 1998) ;
- de la méthode extractive par des solvants polaires (le méthanol aqueux et l'isopropanol aqueux) (RAYNER et DOLLEAR, 1970 cités par BATHILY, 1998);
- du traitement par adsorption (MASIMANGO et *al.*, 1978; MIAZZO et *al.*, 2000; ROSA et *al.*, 2001; HESHMAN et *al.*, 2004; BAILEY et *al.*, 2006)
- de la transformation ou dégradation enzymatique (LOPEZ-GARCIA et PARK, 1999) ;

- de l'usage des bases (ammoniation et nixtamalisation) (BAILEY et *al.*, 2006; DIARRA, 2008);
- de l'utilisation des acides (Hcl, H₂SO₄, CH₃COOH) (BATHILY, 1998);
- de l'usage des agents oxydants (H₂O₂, KMnO₄, O₃) (NGUYEN, 2007).

Malgré la diversité de ces recherches, peu de travaux existent au Sénégal sur l'impact de cette mycotoxine sur la productivité des poulets de chair. C'est dans cette optique que la présente étude a été entreprise.

L'objectif général de ce travail est d'évaluer l'efficacité de la supplémentation d'une anti-mycotoxine « antimycoA » sur la toxicité de l'aflatoxine dans l'alimentation chez les poulets de chair en vue de réduire les pertes économiques liées aux faibles performances des poulets de chair et par conséquent réduire les coûts de production dans cette spéculation.

De façon spécifique, elle vise à étudier les effets de l'incorporation de l'antimycoA:

- sur la croissance ;
- sur les caractéristiques de la carcasse ;
- sur les performances zootechniques des poulets de chair.

Cette étude comporte deux parties:

- Une synthèse bibliographique qui, articulée en 2 chapitres, aborde les généralités sur l'aflatoxine, les effets de l'AFB1 chez les poulets de chair;
- Une partie expérimentale avec 2 chapitres traitant du matériel et la méthode utilisés pour la réalisation de la présente étude, des résultats et discussion.

I^{ère} PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : GENERALITES SUR LES AFLATOXINES

I.1. Définition

Le mot aflatoxine est formé à partir du genre *Aspergillus* pour la lettre « A », de l'espèce *flavus* pour les trois lettres « fla » et de toxine qui veut dire poison : c'est donc une toxine de l'*A. flavus* (MANDIOUBA, 1992).

Les aflatoxines sont des métabolites secondaires d'origine fongique produits par les champignons du genre *Aspergillus* : *A. flavus* et *A. parasiticus* (TEDESCO et al., 2004 ; DENLI et OKAN, 2006 ; DENLI et al., 2009). Elles sont appelées métabolites secondaires car, contrairement aux métabolites primaires comme les acides nucléiques, les protéines ou les acides gras, elles ne sont pas essentielles au développement de la moisissure. Elles constituent une famille des composés extrêmement toxiques, mutagènes, tératogènes et cancérigènes (DEINER et al., 1987; KURTZMAN et al., 1987; MILLER, 1995 ; ROSA et al., 2001 ; TEDESCO et al., 2004). Ce sont des contaminants fréquemment rencontrés dans l'alimentation avicole (LEDOUX et al., 1998).

Les aflatoxines sont principalement produites par deux souches d'*Aspergillus*. Il s'agit d'*A. flavus* qui produit principalement l'AFB1 et l'AFB2 et d'*A. parasiticus* produisant 4 aflatoxines : aflatoxine B1, B2, G1 et G2 (DORNER et al., 1984). Une troisième souche appelée *A. nomius*, rare mais proche de *A. flavus* est capable de produire des aflatoxines (KURTZMAN et al., 1987).

L'AFB1 est la mycotoxine la plus toxique et qui cause des pertes énormes en aviculture (HUSSEIN et BRASEL, 2001; TEDESCO et al., 2004) et dans les industries de transformation alimentaire (KUBENA et al., 1998).

Selon NGUYEN (2007) et PFOHL-LESZKOWICZ (1999), la toxicité des aflatoxines s'échelonne dans l'ordre suivant : B1 (100%) ; M1 (80%) ; G1 (50%) ; B2 (20%) ; G2 (10%).

I.2. Historique de la découverte des aflatoxines

Des documentations anciennes ont rapporté des empoisonnements causés par des ingestions de seigle et autres céréales infectés par les sclérotés de champignon *Claviceps purpurea* (HORACE et GRAHAM, 1980).

Au cours de la deuxième guerre mondiale, une toxicose associée à la consommation du riz jaune moisi provoqua beaucoup de dégâts au Japon. La mort intervient un à trois jours après l'apparition des premiers symptômes. Les champignons incriminés appartenaient au genre *Penicillium* (KING, 1984 cité par ABDELLAH, 2004).

En 1945, au Maroc ont été décrites des tumeurs hépatiques chez les porcs nourris de tourteaux de coton, de karité et d'arachide moisis (ABDELLAH, 2004).

Ce n'est qu'en 1960 que la curiosité scientifique fut éveillée par la mort brutale d'une centaine de milliers de dindonneaux dans le Sud-Est de l'Angleterre. Ce mal fut nommé « *Turkey-X- Disease* » ou « *maladie X des dindes* ». C'est plus tard qu'on constata que les tourteaux d'arachide distribués aux dindes étaient contaminés par *Aspergillus flavus* qui sécrète une substance toxique appelée « aflatoxine » (ABDELLAH, 2004; NGUYEN, 2007). Cette date a ouvert une série d'études et de recherches sur les substances actives élaborées par les moisissures.

I.3. Structures et propriétés physiques des aflatoxines

Comme beaucoup de métabolites secondaires, les aflatoxines sont une famille de composés structurellement proches. Parmi ces nombreux composés isolés, seuls quatre sont toxiques et ont été trouvés comme contaminants naturels : AFB1; AFB2; AFG1 et AFG2 (BATHILY, 1998). Le plus abondant et le plus toxique est l'AFB1 (NGUYEN, 2007). Les composés B sont bleus (blue) et les composés G sont verts (green). Les aflatoxines du type « B » sont caractérisées par un noyau pentacyclique carboné alors que dans celle du type « G », ce noyau est hexacyclique et hétérogène avec un atome d'oxygène supplémentaire (WHO, 1990 cité par BATHILY, 1998).

Les structures chimiques des différentes aflatoxines sont illustrées par la figure 1.

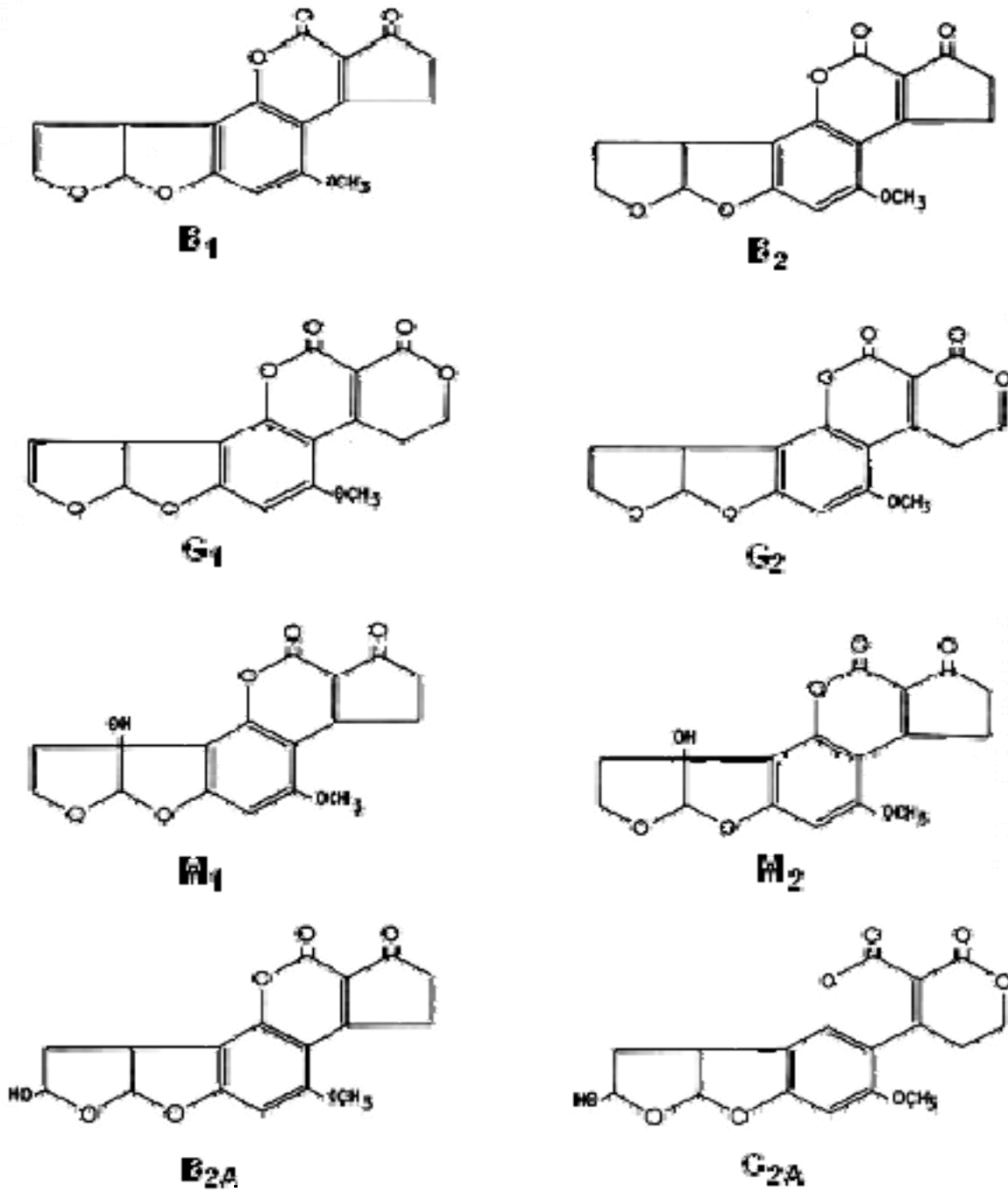


Figure 1 : Structures chimiques des différentes aflatoxines
 Source : NGUYEN (2007)

Concernant les propriétés physiques et les réactions chimiques des aflatoxines, une connaissance exhaustive de ces dernières a permis de mieux appréhender leur détection et leur élimination dans les produits contaminés. Il s'agit des produits dont la masse moléculaire varie de 312 à 346 g avec un point de fusion compris entre 190 et 299°C (tableau 1).

Tableau 1 : Propriétés physiques des aflatoxines

| Aflatoxine | Formule moléculaire | Masse moléculaire (g) | Point de fusion (°C) |
|-----------------|--|-----------------------|----------------------|
| B1 | C ₁₇ H ₁₂ O ₆ | 312 | 268-269 |
| B2 | C ₁₇ H ₁₄ O ₆ | 314 | 286-289 |
| G1 | C ₁₇ H ₁₂ O ₇ | 328 | 244-246 |
| G2 | C ₁₇ H ₁₄ O ₇ | 330 | 237-240 |
| M1 | C ₁₇ H ₁₂ O ₇ | 328 | 299 |
| M2 | C ₁₇ H ₁₄ O ₇ | 330 | 293 |
| B _{2A} | C ₁₇ H ₁₄ O ₇ | 330 | 240 |
| G _{2A} | C ₁₇ H ₁₄ O ₈ | 346 | 190 |

Source : NGUYEN (2007)

I.4. Conditions de formation des aflatoxines

En Afrique tropicale, toutes les conditions exigées pour le développement des mycotoxines responsables des intoxications des produits alimentaires sont présentes. En effet, les conditions les plus favorables pour une croissance et une production optimale en aflatoxine par *A. flavus* sont une température comprise entre 10°C et 45°C ainsi qu'une humidité relative de 80 %, une teneur en eau du substrat de 10 à 30 % et une activité de l'eau relativement faible (0,84-0,86) (CHRISTENSEN et *al.*, 1973). Ces microorganismes sont ubiquitaires étant donné qu'ils ont peu d'exigences de croissance.

Il est à noter que les moisissures n'ont pas toujours les conditions optimales pour se développer et produire les mycotoxines.

CHAPITRE II : EFFETS DE L'AFB1 SUR LA PRODUCTIVITE DES VOLAILLES

Les effets de l'AFB1 sur la santé animale varient suivant l'espèce, l'âge, le sexe, l'état physiologique de l'animal, le mode d'administration, la composition de l'aliment (PFOHL-LESZKOWICZ, 1999; TABUC, 2007). Les oiseaux sont les plus sensibles, en particulier le canard et le dindon tandis que le poulet est relativement résistant (GUERRE et *al.*, 1996). Chez le poulet de chair, les effets de l'AFB1 se manifestent sur le poids vif, l'indice de consommation, le poids des organes ainsi que les réponses immunitaires (VERMA et *al.*, 2004).

II.1. Effets de l'AFB1 sur la santé des volailles

La palette des effets néfastes de l'AFB1 sur la santé est très étendue et est associée à la dose et la durée d'exposition.

II.1.1. Toxicité aiguë

L'intoxication aiguë résulte de l'ingestion en une seule ou plusieurs fois rapprochées d'une dose assez importante d'aflatoxines et se traduit par la mort des animaux dans des délais variant selon la sensibilité spécifique.

L'intoxication aiguë par l'AFB1 se manifeste par un malaise, une perte de l'appétit puis un ralentissement du gain de poids, un ictère, une ascite et enfin la mort du sujet atteint.

Sur le plan histologique, on retrouve un foie décoloré, hypertrophié avec prolifération des canaux biliaires, des lésions de nécrose, d'infiltration graisseuse, des hémorragies hépatiques, pulmonaires, rénales et des glandes surrénales, une congestion des poumons, des lésions rénales compatibles avec une néphrite glomérulaire (MOREAU, 1994).

II.1.2. Toxicité chronique

Les aflatoxicoses chroniques surviennent à la suite d'ingestion répétées de faibles doses d'aflatoxines pendant des périodes plus ou moins longues et sont plus fréquentes chez les animaux domestiques et chez l'homme (MOREAU, 1994). En effet, l'ingestion de faibles doses peut entraîner des effets insidieux comme la baisse des performances animales et une prédisposition accrue à des maladies par suite d'une déficience du système immunitaire.

Les troubles consécutifs à une intoxication chronique ont pour premiers symptômes visibles une anorexie et un ralentissement de la croissance, voire même une perte de poids. Mais rapidement, c'est le foie qui est l'organe cible et qui souffre le plus de l'activité toxique.

Chez les animaux en général et chez les poulets de chair en particulier, plusieurs effets ont été décrits en l'occurrence l'immunotoxicité, la tératogénicité, l'hépatotoxicité (BUSBY et WOGAN, 1984 cités par DENLI et OKAN, 2006).

II.1.2.1. Immunotoxicité

Les aflatoxines ont des effets immunotoxiques chez les volailles. En effet, pour des doses relativement importantes en aflatoxine (0,3-6 mg/kg de poids corporel), il apparaît une dépression de la réponse immunitaire. Il y a une baisse des Ig G et A, alors que les Ig M ne sont pas affectés (PIER *et al.*, 1980; PIER, 1986).

II.1.2.2. Tératogénicité

Les aflatoxines sont tératogènes (ARORA *et al.*, 1981 cités par TABUC, 2007). L'effet tératogène est bien décrit chez les embryons de poulet pour lesquels on note un retard de développement, une microcéphalie, une anophtalmie, un palais fendu (bec de lièvre) et une déformation des maxillaires (VESELY *et al.*, 1983).

Toutefois, la propriété toxique majeure de l'AFB1 est son pouvoir cancérigène. En effet, cette molécule est responsable de l'apparition d'hépatocarcinomes chez les hommes et les animaux. Pour cette raison, elle est classée dans le groupe I des molécules cancérigènes chez l'homme par le comité international de recherche sur le cancer (PFOHL- LESZKOWICZ, 1999).

II.1.2.3. Hépatotoxicité

La susceptibilité des volailles est très variable suivant l'espèce. Le dindon est moins sensible aux lésions hépatiques que le canard (CASTEGNARO et PFOHL-LESZKOWICZ, 2006). Chez le poussin, l'ingestion d'aliments contaminés par 2,5 ppm d'AFB1 pendant 3 semaines, provoque un ictère, un retard de croissance et des troubles de la coagulation sanguine (CHATTOPADHYAY *et al.*, 1985).

TUNG et HAMILTON (1973) ont observé chez le poussin des nécroses avec une accumulation de lipides dans le foie et une hyperplasie des canalicules biliaires ainsi qu'une dépigmentation.

II.2. Effets de l'AFB1 sur les performances zootechniques et la consommation alimentaire

L'AFB1 a des effets néfastes sur la consommation alimentaire des poulets de chair. Elle altère la qualité des aliments et conduit de ce fait au refus de tout ou une partie de l'aliment contaminé. L'AFB1 occasionne des effets néfastes sur les performances zootechniques des poulets de chair. La santé de ces derniers est sensiblement touchée et avec des répercussions sur la productivité. En effet, ces conséquences sont essentiellement une faible conversion alimentaire avec pour conséquences la diminution du gain de poids et la mortalité (TEDESCO et *al.*, 2004; VERMA et *al.*, 2004; BAILEY et *al.*, 2006).

II.3. Impacts économiques de l'AFB1 en production de poulets de chair

Les conséquences économiques liées à la présence de l'AFB1 dans les aliments sont nombreuses et peuvent être soit directes, soit indirectes.

S'agissant des conséquences directes, les industries alimentaires fabriquant les aliments des animaux enregistrent des pertes énormes suite aux quantités invendues. La principale cause est l'intoxication qui occasionne par conséquent l'altération des caractéristiques organoleptiques ou chimiques de l'aliment.

Les producteurs de volailles enregistrent une réduction de la performance des poulets de chair, des pertes nombreuses dues aux maladies suite à l'immunosuppression.

Quant aux conséquences indirectes, elles sont essentiellement liées à l'augmentation du prix de revient pour la détoxification ou la destruction lorsque les substances sont trop contaminées. Pour les éleveurs, cela implique une augmentation du prix d'achat des aliments non contaminés et qui sont pour la plupart importés.

En plus des surcoûts entraînés par la production de substances non commercialisables, les producteurs de volailles enregistrent d'importantes dépenses pour les soins des animaux.

II.4. Méthodes de décontamination de l'AFB1 dans les aliments

Les mycotoxines peuvent être neutralisées, inactivées ou détruites de façon physique, chimique et biologique (DOYLE et *al.*, 1982; CAST, 1989; GUERRE, 2000; ABDELLAH, 2004; ABDEL-WAHHAB et KHOLIF, 2008). D'autres techniques ont été utilisées pour la décontamination de l'AFB1. Il s'agit, entre autres, des agents oxydants comme l'hypochlorite de sodium, le permanganate de potassium, le chlore, le peroxyde d'hydrogène qui réagissent avec l'AFB1 et changent cette molécule par la perte de la fluorescence (NGUYEN, 2007), de la dégradation par l'ozone

(MCKENZIE *et al.*, 1997) et de l'usage des adsorbants (MASIMANGO *et al.*, 1978 ; GUERRE, 2000).

II.4.1. Procédés physiques de décontamination

Les méthodes physiques sont nombreuses et sont basées en général sur le lavage, le séchage, le broyage, le tri manuel, la séparation mécanique, le traitement par un choc thermique et la torréfaction (ABDEL-WAHHAB et KHOLIF, 2008).

II.4.1.1. Inactivation par la chaleur

Les mycotoxines sont en général thermostables (KANE *et al.*, 1993 ; GUERRE, 2000). Il convient de noter que la destruction totale de la toxine n'est pas possible et que la chaleur altère de façon notable la qualité des protéines du substrat traité (BATHILY, 1998). Les aflatoxines restent stables dans les arachides ou dans le maïs après un chauffage à 200°C pendant 30 minutes (PEERS et LINSELL, 1975 cités par ABDELLAH, 2004).

II.4.1.2. Traitement par irradiation

L'irradiation a été considérée pendant longtemps comme une solution possible de lutte contre les microorganismes. Cependant, il est important de savoir que les aflatoxines sont très sensibles à la lumière et spécifiquement aux rayonnements ultraviolets et que l'application des rayonnements ionisants n'est efficace que pour des doses très élevées (DIOP, 1995 cité par BATHILY, 1998).

II.4.1.3. Méthode extractive

Elle consiste en une extraction de la toxine à l'aide de solvants polaires dans lesquels les aflatoxines sont solubles. Ce procédé a été étudié pour éliminer les aflatoxines dans les arachides contaminées. Selon RAYNER et DOLLEAR, 1970 cités par BATHILY (1998), le méthanol aqueux permet d'éliminer 93 % de l'aflatoxine dans le cas des tourteaux de coton et 96 à 98 % dans le cas des tourteaux d'arachide. L'isopropanol aqueux à 80 % donne également des résultats probants.

II.4.1.4. Traitement par adsorption

Certains produits possèdent des propriétés d'adsorption. Ils ont fait l'objet d'études pour évaluer leur capacité à éliminer les mycotoxines des aliments contaminés. C'est le cas

des argiles adsorbant les aflatoxines en particulier l'AFB1, le charbon actif adsorbant la plupart des mycotoxines (MASIMANGO *et al.*, 1978).

En effet, les argiles les plus utilisées sont essentiellement constituées par l'aluminosilicate de sodium et de calcium hydraté : Les aluminosilicates de sodium et de calcium hydratés révèlent de remarquables propriétés adsorbantes vis-à-vis des aflatoxines, les complexes formés étant stables pour une gamme de pH allant de 2,5 à 10 (MIAZZO *et al.*, 2000). Selon les mêmes auteurs, les zéolites (substances cristallisées ayant une structure constituée de tétraèdres interconnectés de SiO₄ et AlO₄) sont aussi utilisés. Le Bentonite qui est l'argile de type «montmorillonite» (BAILEY *et al.*, 2006), formée par le vieillissement de cendres volcaniques est également d'usage (ROSA *et al.*, 2001).

Le charbon activé quant à lui est une poudre noire non hydrosoluble obtenue par pyrolyse de différents types de matières organiques. L'emploi de charbon dans l'extraction des mycotoxines ainsi que sa fréquente utilisation dans le traitement des intoxications aiguës expliquent néanmoins son utilisation expérimentale en tant que moyen de décontamination (HESHMAN *et al.*, 2004).

II.4.2. Procédés chimiques de décontamination

Dans l'alimentation animale, les agents chimiques inactivant les molécules d'aflatoxines peuvent être classés en trois principaux groupes: les bases, les acides et les agents oxydants (BATHILY, 1998; DIARRA, 2008). Ces agents chimiques agissent soit par ouverture du cycle lactone, soit par ouverture de la double liaison du noyau furannique terminal (BATHILY, 1998).

II.4.2.1. Traitement par les bases

L'ammoniation (traitement des denrées contaminées par l'ammoniaque) est la méthode chimique qui a fait l'objet des recherches les plus poussées (BAILEY *et al.*, 2006 ; DIARRA, 2008). Elle est particulièrement efficace lors de l'utilisation simultanée de hautes températures et de hautes pressions. Une autre méthode est la nixtamalisation, ou traitement alcalin à la chaleur, utilisée dans l'élaboration des galettes de maïs et qui réduit significativement les taux d'aflatoxine (DIARRA, 2008). Néanmoins, des études ultérieures ont montré que la majeure partie de l'aflatoxine d'origine est régénérée au cours de l'acidification des produits.

II.4.2.2. Traitement par les acides

En présence d'acides minéraux, l'AFB1 est convertie en AFB_{2A}. Une catalysation acide se produit suite à l'addition de l'eau à travers la double liaison du noyau furanne

terminal. Il est à noter que les acides forts utilisés sont : l'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique, l'acide acétique, l'acide trifluoroacétique (BATHILY, 1998).

II.4.2.3. Traitement par les agents oxydants

Plusieurs agents oxydants ont été utilisés dans le traitement des aflatoxines. Il s'agit de l'eau oxygénée, l'hypochlorite de sodium, le permanganate de potassium et l'ozone (NGUYEN, 2007).

II.4.3. Procédés biologiques de décontamination

La détoxification biologique des mycotoxines consiste en une transformation ou une dégradation enzymatique des toxines en produits moins toxiques.

Contrairement aux procédés chimiques et physiques, les procédés biologiques restent encore moins étudiés. Selon LOPEZ-GARCIA et PARK (1998), les méthodes biologiques ayant des propriétés de décontamination efficaces sont en général le résultat de composés spécifiques produits par des micro-organismes sélectionnés.

II.5. Impacts de la décontamination de l'AFB1 sur la productivité

A l'échelle mondiale, 25- 40 % des récoltes sont infectées par des mycotoxines chaque année (CAST, 1989; YANNIKOURIS et JOUANY, 2002). Plusieurs recherches ont été effectuées et divers procédés de décontamination ont été appliqués dans le but de réduire sensiblement les pertes dues à l'AFB1 et par conséquent augmenter la productivité chez les poulets de chair (LEDOUX et *al.*, 1998; BAILEY et *al.*, 2006). En effet, l'utilisation de 2 % de montmorillonite s'est révélée efficace dans la détoxification des aliments destinés aux animaux (BAILEY et *al.*, 2006).

Au Sénégal, la décontamination des aflatoxines avec la bentonite a été efficace à 100 % tandis qu'elle a été de 80 % avec le kaolin (KANE et *al.*, 1993).

Selon HESHMAN et *al.*, (2004), la supplémentation du kaolin et du charbon activé dans l'aliment contaminé par l'aflatoxine à 0,5 % réduit la mortalité et augmente le poids des sujets. De plus, aucune trace d'aflatoxine ne peut être décelée au niveau du foie après ce traitement.

L'usage des adsorbants constitue une méthode de décontamination de plus en plus utilisée quand les mycotoxines sont présentes dans les aliments (GUERRE, 2000).

Les aflatoxines retiennent l'attention dans le monde entier en raison des pertes économiques importantes qui sont liées à leurs effets sur la santé et la productivité animale, le commerce national et international (CASTEGNARO et PFOHL-LESZKOWICZ, 2006). Des méthodes de décontamination de l'AFB1 ont été utilisées et les résultats sont encourageants. C'est pourquoi cette étude se propose de tester l'efficacité de l'antimycoA sur la toxicité de l'AFB1.

II^{ème} PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES D'ETUDE

I.1. Site et période de travail

La présente étude a été menée à l'EISMV de Dakar du 31/05/2010 au 10/07/2010, dans un poulailler semi-ouvert dont la toiture est faite de tôles en fibrociment.

I.2. Bâtiment et matériel d'élevage

Dans le bâtiment, une mise en place des 20 sous-lots répartis en 4 traitements qui représentent les 4 types d'aliment a été effectuée deux jours avant l'arrivée des poussins. Le bâtiment et tout le matériel d'élevage ont été désinfectés. Un système d'éclairage assuré par les ampoules de 100 Watts pendant la nuit a été installé tandis que l'éclairage diurne a été assuré par la lumière naturelle. Un pédiluve contenant le désinfectant a été installé à l'entrée du bâtiment.

Le matériel utilisé était constitué par :

- 20 mangeoires galvanisées (premier et second âge);
- 20 abreuvoirs siphoniques;
- 1 balance de précision de 1 à 5000 g;
- 1 thermohygromètre;
- 1 fût;
- Panneaux grillagés à cadre en bois pour la constitution des lots;
- Matériel de nettoyage et de désinfection;
- Seaux et bagues d'identification;
- Ampoules de 100 Watts;
- Médicaments, matériel vétérinaire et fiches de récolte des données.

I.3. Animaux et dispositif expérimental

Un effectif de 300 poussins chair d'un jour de race cobb 500 non sexés, avec un poids moyen de 41,60 g ont été achetés à la SEDIMA. Les poussins ont été répartis en 4 lots de 75 sujets correspondant à 4 traitements alimentaires.

Lot 1 ou témoin négatif : les oiseaux ont été nourris avec un aliment ne contenant ni l'AFB1 ni l'antimycos;

Lot 2 ou témoin positif : les oiseaux ont été nourris avec un aliment contenant 2 ppm d'AFB1;

Lot 3 : les oiseaux de ce lot ont reçu un aliment contenant 2 ppm d'AFB1 et 1 kg/tonne d'antimycos;

Lot 4 : la différence avec le lot 3 résidait au taux d'incorporation de l'antimycosA qui était de 5 kg/tonne.

Pour chaque traitement, 5 parallèles ont été mis en place à raison de 15 sujets chacun (figure 2).



Figure 2 : Dispositif expérimental

Source : Auteur

1.4. Dispositif alimentaire

Deux types d'aliment (expérimentaux et commerciaux) ont été distribués aux oiseaux. Les aliments expérimentaux ont été distribués de l'éclosion à 21 jours d'âge. Ils ont été formulés sur une base isoprotéique et isoénergétique (tableau 2).

A partir de cet âge, les oiseaux ont été nourris avec un aliment commercial composé d'un aliment de croissance (22-28 jours) et d'un aliment de finition (29-41 jours). Ces aliments ont été produits par NMA Sanders et ont servi à nourrir les oiseaux *ad libitum*. La distribution de l'aliment a été réalisée deux fois par jour. L'abreuvement a été également fait *ad libitum*.

Tableau 2 : Composition des rations utilisées de J0 à J 21

| | Aliment 1 | Aliment 2 | Aliment 3 | Aliment 4 |
|----------------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Maïs (%) | 56,17 | 56,18 | 56,0898 | 55,6898 |
| Son de blé (%) | 8 | 8 | 8 | 8 |
| Tourteau d'arachide (%) | 18 | 18 | 18 | 18 |
| Farine de poisson (%) | 13,5 | 13,5 | 13,5 | 13,5 |
| Huile d'arachide (%) | 3 | 3 | 3 | 3 |
| Lysine de synthèse (%) | 0,11 | 0,11 | 0,11 | 0,11 |
| Coquilles d'huitre (%) | 1 | 1 | 1 | 1 |
| CMV (%) | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 |
| AFB1(%) | 0 | 0,0002 | 0,0002 | 0,0002 |
| AntimycoA(%) | 0 | 0 | 0,1 | 0,5 |
| Teneur énergétique (Kcal/kg M.S) | 3267,6 | 3267,6 | 3264,3 | 3251,1 |
| Teneur protéique (%) | 23,76 | 23,76 | 23,75 | 23,72 |
| Lysine (%) | 1,244 | 1,244 | 1,243 | 1,242 |
| Méthionine (%) | 0,6109 | 0,6109 | 0,6107 | 0,6099 |
| Calcium (%) | 1,1 | 1,1 | 1,1 | 1,1 |
| Phosphore (%) | 0,81521 | 0,81521 | 0,81494 | 0,81386 |
| Sodium (%) | 0,146759 | 0,146759 | 0,146749 | 0,146709 |

I.5. Prophylaxie

En plus de la prophylaxie sanitaire (lavage, désinfection, mise en place du pédiluve), une prophylaxie médicale faite de vaccination, de déparasitage et de distribution d'anti-stress s'est déroulée suivant le programme en vigueur dans la région de Dakar (tableau 3).

Tableau 3 : Programme de prophylaxie suivant l'âge (jours) des poussins

| Age (jours) | Intervention | Mesures sanitaires |
|-------------|---------------------------|---|
| J1 | Imopest HB1 | Vaccin contre la Newcastle (Injection et trempage du bec) |
| J2 à J4 | Anti-stress (Néoxyvital) | Prévention contre les réactions post-vaccinales et du stress (eau de boisson) |
| J12 | Vaccination Gumboro | Hipragumboro (eau de boisson) |
| J13 à J14 | Anti-stress (Néoxyvital) | Prévention contre les réactions post-vaccinales et du stress (eau de boisson) |
| J15 à J18 | Anti-coccidien | Prévention contre la coccidiose (eau de boisson) |
| J21 | Rappel Newcastle (Lasota) | Vaccin contre la Newcastle (eau de boisson) |
| J22 à J24 | Anti-stress (Néoxyvital) | Prévention du stress |
| J30 à J 32 | Vaccination Gumboro | Hypragumboro (eau de boisson) |
| J33 à J35 | Anti-stress (Néoxyvital) | Prévention contre les réactions post-vaccinales et du stress (eau de boisson) |

I.6. Collecte et analyses statistiques des données

Les oiseaux ont été pesés trois fois : à l'arrivée dans le poulailler (figure 3), à 3 semaines d'âge et à la fin de l'essai. La consommation quotidienne d'aliment a été déterminée par soustraction des refus des quantités distribuées la veille (figure 4).

En plus du poids d'abattage, le poids carcasse, le poids du foie (figure 5) et la coloration du foie ont été relevés.

Les deux dernières données ont été collectées à 3 semaines d'âge pour tous les 15 poussins choisis au hasard dans chaque traitement.



Figure 3 : Pesée des oiseaux Source : Auteur



Figure 4 : Pesée de l'aliment Source : Auteur

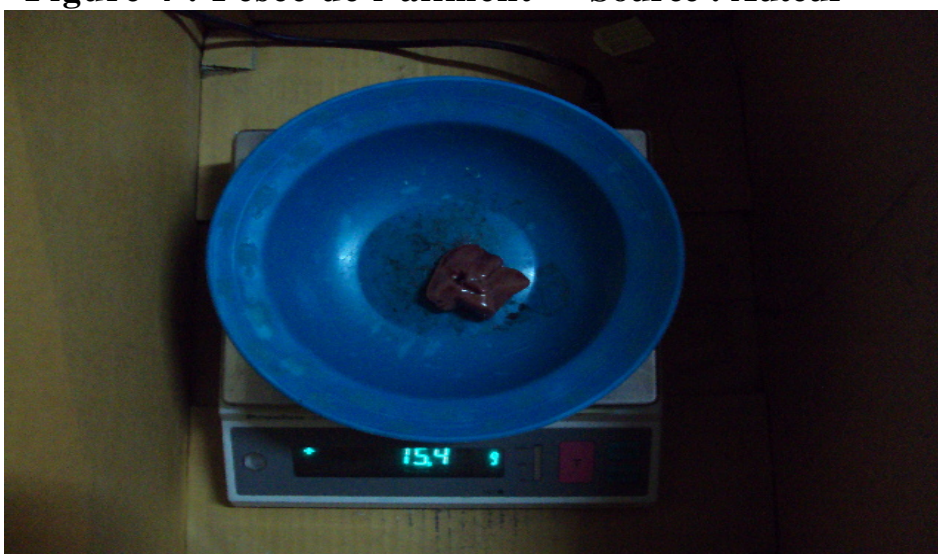


Figure 5 : Pesée du foie Source : Auteur

La température et l'hygrométrie ont été mesurées quotidiennement trois fois : 6 h ; 13 h et à 19 h à l'aide d'un thermohygromètre.
Les performances zootechniques ont été calculées de la manière suivante :

- La consommation alimentaire :

$$\text{C.A (g)} = \frac{\text{Quantité d'aliment distribuée (g)} - \text{Quantité d'aliment refusée (g)}}{\text{Nombre de sujets}}$$

- Le gain moyen quotidien (GMQ):

$$\text{GMQ (g)} = \frac{\text{Gain de poids pendant une période}}{\text{Durée de la période}}$$

- L'indice de consommation (IC) correspond à la quantité d'aliment consommée pour produire 1 kg de poids vif. Il a été calculé sur la base de la formule suivante :

$$\text{IC} = \frac{\text{Quantité (g) d'aliment consommée pendant l'essai}}{\text{Gain du poids (g) pendant l'essai}}$$

- Le taux de mortalité (%) est le rapport entre le nombre de morts pendant la période et le nombre d'animaux en début de période.

$$\text{Taux de mortalité (\%)} = \frac{\text{Nombre de morts pendant la période}}{\text{Effectif au début de la période}} \times 100$$

- Le rendement carcasse (%) est le rapport du poids de la carcasse après éviscération et le poids vif à l'abattage.

$$\text{Rendement carcasse (\%)} = \frac{\text{Poids carcasse (g)}}{\text{Poids vif à l'abattage (g)}} \times 100$$

Les données recueillies ont été traitées statistiquement à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Science) pour l'analyse de la variance. Le test de DUNCAN a été utilisé pour comparer le degré de signification entre les moyennes des traitements. Une grille de coloration de 0 à 4 a servi à évaluer les atteintes du foie:

Lésion 0 : absence de coloration ;

Lésion 1 : coloration faible;

Lésion 2 : coloration moyenne;

Lésion 3 : coloration forte;

Lésion 4 : coloration très forte.

CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSION

II.1. Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycoA sur la croissance

Le tableau 4 montre les effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycoA sur le poids vif chez les poulets de chair.

Au début de l'essai (J0), le poids vif moyen de chaque traitement est de 41,60 g et il n'y a pas de différence significative entre les quatre traitements ($p > 0,05$). A la 3^{ème} semaine d'âge, le poids vif moyen des poulets du témoin négatif est de 462,77 g et ce poids vif est plus élevé que celui des autres traitements. Les poulets des traitements 2 ; 3 et 4 sont de 34,2 % ; 24,8 % et 25 % plus légers que ceux du témoin négatif. Ces résultats corroborent ceux de VERMA et *al.*, (2004) qui avaient utilisé une concentration respective de 1ppm et 2 ppm d'AFB1 dans l'aliment.

A 6 semaines d'âge, le poids des poulets du témoin positif est de 29,5 % plus faible que celui observé dans le témoin négatif. Par contre, ces résultats diffèrent de ceux de TEDECO et *al.*, (2004) qui, avec 0,8 ppm d'AFB1 dans l'aliment, ont trouvé qu'il n'y a pas de différence de poids vif entre le témoin négatif et le témoin positif à la 3^{ème} semaine d'âge mais qu'une légère diminution du poids vif du témoin positif est observée à la 6^{ème} semaine. Cette contradiction résulterait du taux élevé d'AFB1 utilisé dans notre essai (2 ppm).

A 3 semaines d'âge, il n'y a pas de différence significative du poids vif quand l'antimycoA est utilisé, que ce soit au taux de 1 kg/tonne ou de 5 kg/tonne.

Chez les oiseaux supplémentés en antimycoA, en comparaison au témoin positif, le poids d'abattage est amélioré de 24,8 % (lot 3) et de 25 % (lot 4) mais la différence n'est pas significative. De plus, le poids vif des oiseaux de ces deux lots est resté très en dessous de celui des oiseaux du témoin négatif. Ces résultats sont contraires à ceux de DENLI et *al.*, (2009) qui ont observé chez les oiseaux soumis à l'AFB1 et supplémentés en anti mycotoxine, une croissance proche de celle des oiseaux du témoin négatif. Ces résultats pourraient s'expliquer par soit la forte concentration de l'AFB1 dans notre essai, soit par une activité antimycotoxique peu marquée de l'antimycoA.

S'agissant du gain moyen quotidien, celui des oiseaux du témoin négatif est supérieur à celui des oiseaux de tous les autres lots entre 0-3 semaines d'âge. Dans cette tranche d'âge, même si la vitesse de croissance des oiseaux du lot 3 (nourris avec un taux de 1 kg/tonne d'antimycoA) et du lot 4 (nourris avec un taux de 5 kg/tonne d'antimycoA) est plus faible que celle du témoin négatif, elle est respectivement de 12,5 % et de 12,2 % plus élevée que celle des oiseaux du témoin positif, respectivement pour les oiseaux du lot 3 et 4. Cette amélioration de la vitesse de croissance induite par l'antimycoA ne s'est pas maintenue pendant la 2^{ème} période (3-6 semaines d'âge) au cours de laquelle les oiseaux du témoin positif et ceux des lots supplémentés en antimycoA ont eu une

vitesse de croissance très proche et en dessous de celle du témoin négatif. Sur l'ensemble de l'essai, la vitesse de croissance du témoin négatif est très significativement ($p < 0,001$) supérieure à celle des autres lots. Par ailleurs, même chez le témoin négatif, la vitesse de croissance est plus faible que celle obtenue à Dakar par KONE (2010) qui, à partir de la 3^{ème} semaine, le poids vif des oiseaux du témoin était de 694 g (contre 462,77 g pour notre étude). Cette différence pourrait être liée à la nature farineuse de l'aliment de démarrage utilisé dans la présente étude ou au stress thermique (figure 6) survenu pendant l'essai et qui a entraîné un retrait des mangeoires de 9 h à 17 h.

Durant toute la période de l'essai, la température interne enregistrée a varié de 25,1 °C à 34,4°C tandis que l'hygrométrie relevée a varié de 53 % à 69 %.

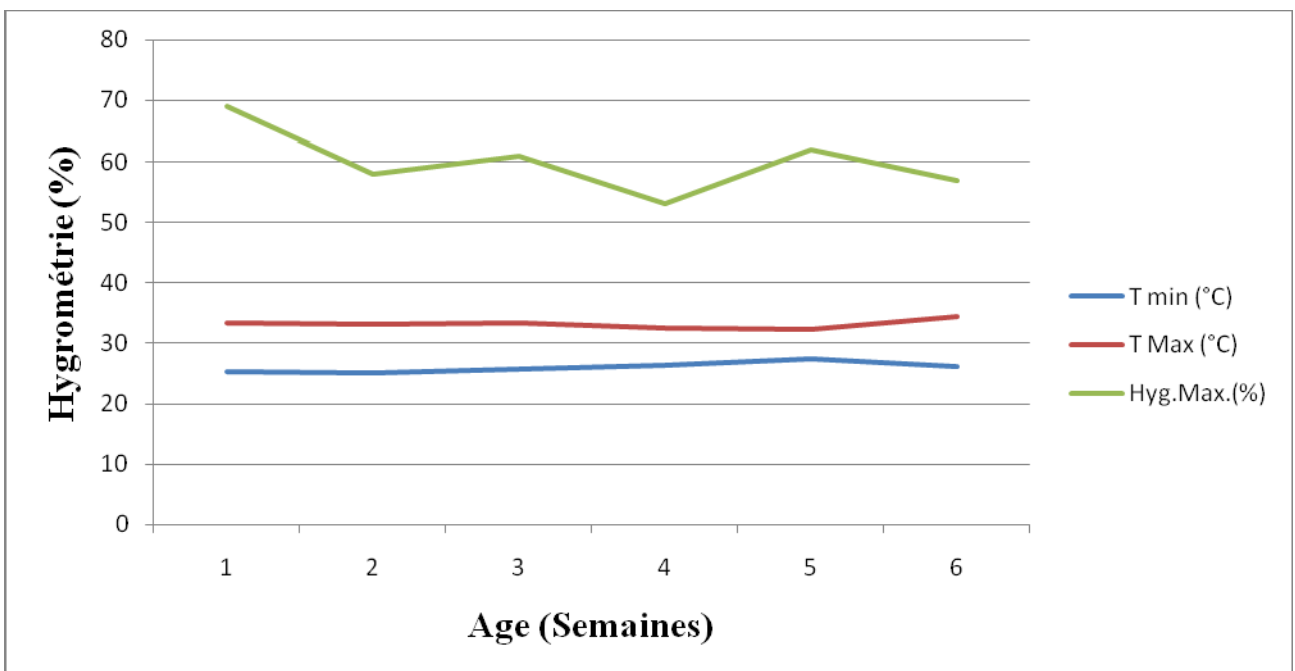


Figure 6 : Courbe d'évolution de la température et de l'hygrométrie

Tableau 4 : Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycoA sur la croissance

| | Témoin négatif | Témoin positif | AntimycoA 1 kg/tonne | AntimycoA 5 kg/tonne | Signification |
|-----------------|---------------------|----------------------|----------------------|----------------------|---------------|
| PV à J0 (g) | 41,6 | 41,4 | 41,8 | 41,6 | ns |
| PV à J21(g) | 462,77 _a | 304,2 _b | 347,78 _c | 346,62 _c | *** |
| PV à J41(g) | 1654,4 _a | 1277,91 _b | 1319,89 _b | 1328,89 _b | *** |
| GMQ (g) 0-3 sem | 20,0 _a | 12,5 _b | 14,6 _c | 14,5 _c | *** |
| GMQ (g) 0-6 sem | 59,8 _a | 48,7 _b | 49,5 _b | 49,6 _b | *** |
| GMQ (g) 0-6 sem | 39,3 _a | 30,1 _b | 31,1 _b | 31,4 _b | *** |

*a, b, c : les moyennes suivies de lettres différentes au sein d'une même ligne sont significativement différentes; ns : différence non significative ($p > 0,05$) ; *** : $p < 0,001$*

II.2. Effets de l'AFB1 et de la supplémentation l'antimycoA sur la consommation alimentaire et l'indice de consommation

A la fin de la phase démarrage, il n'y a pas de différence significative entre les témoins négatif, positif et les lots supplémentés en antimycoA à 1 kg/tonne et à 5 kg/tonne même si la consommation alimentaire pendant les autres phases (croissance, finition) est plus élevée chez le témoin négatif que chez les autres lots (tableau 5). La supplémentation d'antimycoA a entraîné, à partir de la 3^{ème} semaine, une amélioration de la consommation alimentaire qui, dans le lot 4 (nourri avec un taux de 5 kg/tonne d'antimycoA) a atteint à la fin de l'essai le niveau de consommation alimentaire des oiseaux du témoin négatif (figure 7).

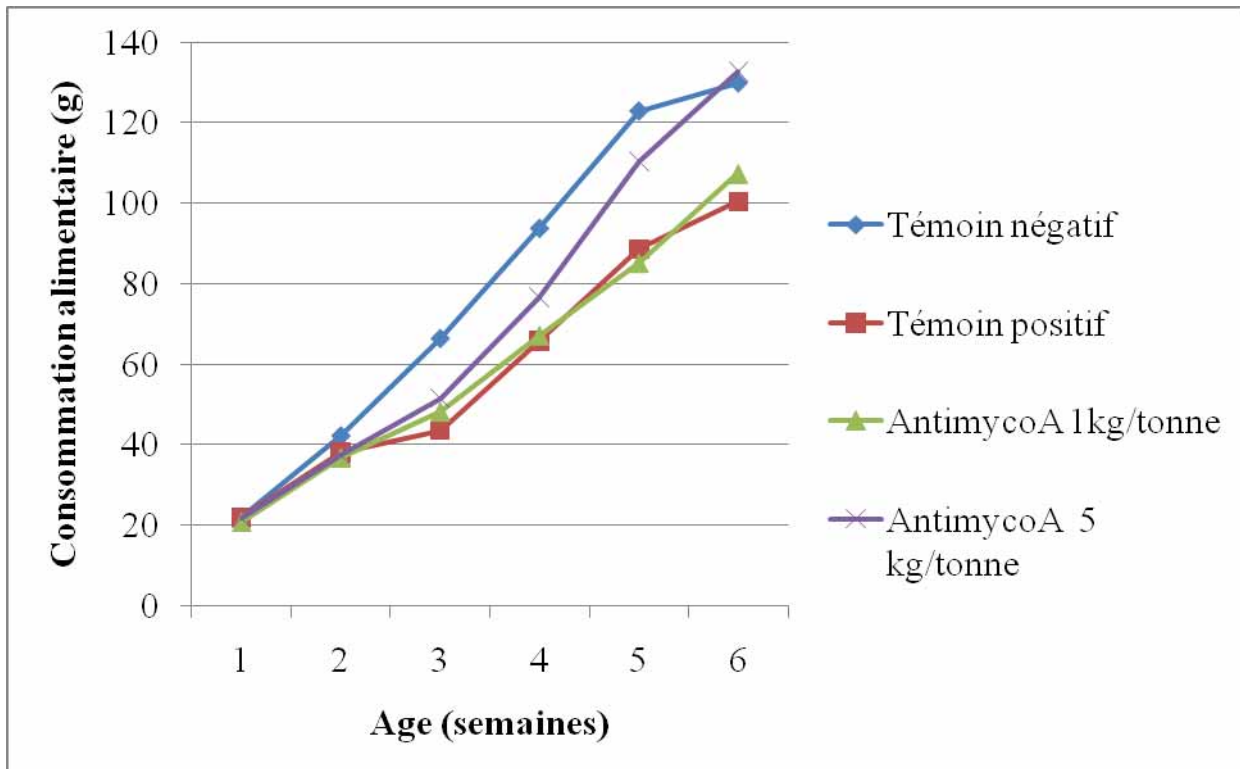


Figure 7 : Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycoA sur la consommation alimentaire moyenne

Au terme de la période d'administration de l'AFB1 et de l'antimycoA, seul l'indice de consommation du témoin positif est significativement différent de celui des autres lots. Contre toute attente, l'indice de consommation est plus faible chez les oiseaux nourris à l'AFB1 avec ou sans la supplémentation de l'antimycoA comparé à celui du témoin négatif. Cette meilleure efficacité alimentaire des oiseaux intoxiqués pourrait résulter d'un effet dépressif de l'AFB1 plus marqué sur la consommation alimentaire que sur le gain moyen quotidien. Nos résultats sont cependant contraires à ceux de DENLI et *al.*, (2009) qui n'ont pas trouvé de différence significative entre l'indice de consommation du témoin et celui des oiseaux traités avec une antimycotoxine.

Tableau 5 : Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycoA sur la consommation alimentaire et l'indice de consommation

| | | Témoin négatif | Témoin positif | AntimycoA 1 kg/tonne | AntimycoA 5 kg/tonne | Sign. |
|------------------------------------|------------|--------------------|-------------------|----------------------|----------------------|-------|
| Consommation alimentaire /jour (g) | Démarrage | 32 | 30 | 28 | 30 | ns |
| | Croissance | 80 _a | 54 _b | 57 _b | 64 _b | *** |
| | Finition | 125 _a | 94,5 _b | 96,2 _b | 121,6 _a | ** |
| | 0-6 sem | 79,5 _a | 59,8 _b | 61 _b | 71,6 _a | *** |
| I.C | 0-3 sem | 2,17 _a | 2,76 _b | 2,47 _{ab} | 2,48 _{ab} | * |
| | 0-6 sem | 1,93 _{ab} | 1,74 _a | 1,75 _a | 2,14 _b | * |
| | 0-6 sem | 2,02 _a | 1,98 _a | 1,94 _a | 2,26 _b | * |

*a, b, c : les moyennes suivies de lettres différentes au sein d'une même ligne sont significativement différentes; ns : différence non significative ($p > 0,05$) ; * : $p < 0,05$; ** : $p < 0,01$; *** : $p < 0,001$*

II.3. Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycoA sur les caractéristiques de la carcasse

Les caractéristiques des carcasses sont présentées dans le tableau 6. Le poids carcasse et le rendement d'abattage sont significativement plus élevés ($p < 0,001$) chez le témoin négatif que chez les autres groupes. S'agissant du poids du foie, aucune différence significative n'est observée entre les traitements. Cependant, à la 3^{ème} semaine d'âge, le rapport poids du foie/poids vif est de 2,86 chez le témoin négatif et de 4,26 chez le témoin positif. L'AFB1 est source d'hypertrophie hépatique, ce qui confirme l'hépatotoxicité bien connue de cette mycotoxine (TUNG et HAMILTON, 1973 ; MOREAU, 1994 ; DENLI et OKAN, 2006).

L'antimycoA inhibe l'effet hépatotoxique de l'AFB1. En effet, le rapport poids du foie/poids vif est respectivement de 3,93 et de 3,86 chez les oiseaux du lot 3 et 4. Nos résultats sont conformes à ceux de DENLI et *al.*, (2009) qui ont rapporté une diminution relative de la taille du foie chez les oiseaux traités avec une antimycotoxine.

S'agissant toujours du foie, sa couleur est normale chez 60 % des oiseaux du témoin négatif, chez 6,7 % des oiseaux du lot 2 alors que dans les lots 3 et 4, les foies sont décolorés à des degrés variés. Cependant, l'extrême décoloration absente du lot 1, est représentée à 60 % dans les lots 2 et 3 contre seulement 33,3 % dans le lot 4 (tableau 7).

Tableau 6 : Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycosA sur les caractéristiques de la carcasse

| | Témoin négatif | Témoin positif | AntimycosA 1 kg/tonne | AntimycosA 5 kg/tonne | Signification |
|----------------------------|---------------------|----------------------|-----------------------|-----------------------|---------------|
| Poids carcasse (g) | 1359,6 _a | 1027,26 _b | 1083 _b | 1063 _b | *** |
| Rendement carcasse (%) | 82,4 _b | 80,25 _a | 80,41 _a | 79,75 _a | *** |
| Poids du foie (g) | 14,47 | 13,27 | 15,33 | 14,67 | ns |
| Rapport foie/poids vif (%) | 2,86 | 4,26 | 3,93 | 3,86 | *** |

*a, b, c : les moyennes suivies de lettres différentes au sein d'une même ligne sont significativement différentes; ns : différence non significative ($p > 0,05$) ; *** : $p < 0,001$*

Tableau 7 : Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycosA sur la décoloration du foie

| | Témoin négatif | | Témoin positif | | AntimycosA 1 kg/tonne | | AntimycosA 5 kg/tonne | |
|----------|----------------|------|----------------|------|-----------------------|------|-----------------------|------|
| | Effectif | % | Effectif | % | Effectif | % | Effectif | % |
| Lésion 0 | 9 | 60 | 1 | 6,7 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Lésion 1 | 3 | 20 | 2 | 13,3 | 1 | 6,7 | 1 | 6,7 |
| Lésion 2 | 2 | 13,3 | 0 | 0 | 1 | 6,7 | 3 | 20 |
| Lésion 3 | 1 | 6,7 | 3 | 20 | 4 | 26,7 | 6 | 40 |
| Lésion 4 | 0 | 0 | 9 | 60 | 9 | 60 | 5 | 33,3 |

Lésion 0 : absence de coloration ; lésion 1 : coloration faible; lésion 2 : coloration moyenne; lésion 3 : coloration forte; lésion 4 : coloration très forte.

II.4. Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycosA sur le taux de mortalité

Durant toute la période de cette étude, le taux de mortalité global chez le témoin négatif est de 2,7 % (tableau 8). Il est la moitié de la norme actuellement admise au Sénégal (5%). Dans les autres groupes, le taux de mortalité est nul durant la première phase de l'essai excepté le lot 3 qui connaît un taux de mortalité qui s'élève à 4 %. De la 3^{ème} à la 6^{ème} semaine d'âge, ce taux monte brusquement chez le témoin positif

(17,3 %) et chez les groupes supplémentés en antimycoA, où il est respectivement de 22,2 % (lot 3) et de 16 % (lot 4).

Chez les oiseaux recevant une alimentation ne contenant que l'AFB1 (lot 2), les mortalités surviennent brusquement, atteignent un pic une semaine après l'arrêt de la supplémentation et régressent ensuite lentement. Dans le lot 3, les mortalités surviennent dès la 2^{ème} semaine et atteignent un pic à 4 semaines et se maintiennent à un niveau élevé dans la suite de l'essai.

Dans le lot 4 enfin, la mortalité des oiseaux est progressive à partir de la 4^{ème} semaine d'âge et atteint un pic à la fin de l'essai (figure 8).

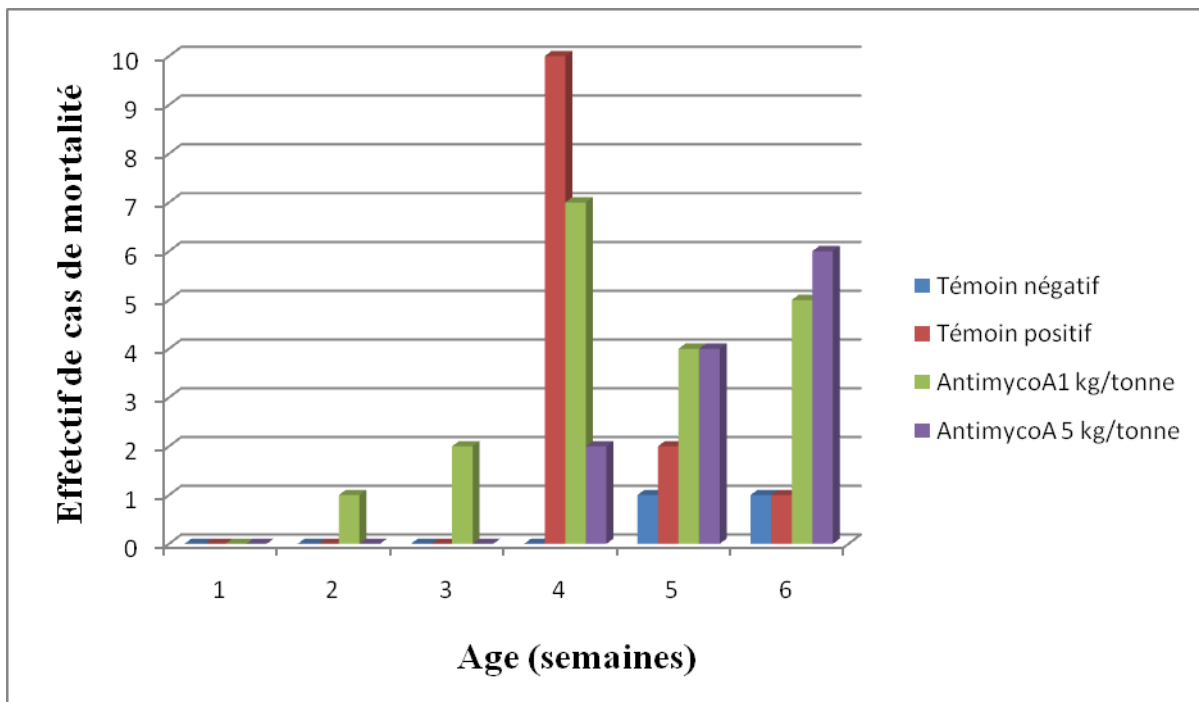


Figure 8 : Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycoA sur le taux de mortalité

Contrairement à ces résultats, aucune mortalité ni morbidité n'a été rapportée par TEDESCO et *al.*(2004) qui avaient incorporé moins de 2,5 fois d'AFB1 dans l'aliment que dans notre essai.

Tableau 8 : Effets de l'AFB1 et de la supplémentation de l'antimycoA sur le taux de mortalité

| | | Témoign négatif | Témoign positif | AntimycoA 1 kg/tonne | AntimycoA 5 kg/tonne |
|-----------------------|----------|-----------------|-----------------|----------------------|----------------------|
| Taux de mortalité (%) | 0-3 sem. | 0 | 0 | 4 | 0 |
| | 3-6 sem. | 2,7 | 17,3 | 22,2 | 16 |
| | 0-6 sem. | 2,7 | 17,3 | 26,2 | 16 |

Recommandations

Il est pratiquement impossible de détecter visuellement les aflatoxines dans les aliments car elles n'ont ni odeur ni goût particulier. C'est pourquoi nous recommandons:

- Aux industries de transformation alimentaire de faire recours à des tests analytiques pour détecter les toxines et de contrôler les circuits de transformation et de commercialisation.
- Aux chercheurs de multiplier les recherches pour trouver des moyens de détoxification efficaces et économiques. Il serait souhaitable d'étendre la durée d'exposition à six semaines et de tester l'antimycoA à des doses d'intoxication à l'AFB1 plus faibles.
- Aux aviculteurs de stocker l'aliment dans des locaux secs et aérés. Ils doivent prélever un échantillon d'aliment en cas de signes d'intoxications (baisse d'appétit, diminution des performances) et de faire faire des analyses. Ils doivent également pratiquer des contrôles périodiques et détruire les produits contaminés.

Conclusion

Les productions avicoles dans les pays en développement représentent une part non négligeable dans l'apport en protéines animales. Cependant, l'aviculture moderne malgré ses multiples atouts est une spéculation onéreuse compte tenu de sa dépendance en matières premières alimentaires.

L'AFB1 a diminué dramatiquement le taux de croissance et la consommation alimentaire, le poids et le rendement de la carcasse avec des lésions importantes sur le foie et a augmenté le taux de mortalité. L'antimycoA inhibe quelques effets négatifs de l'AFB1 (croissance, consommation alimentaire, hépatotoxicité) mais l'ensemble des effets de l'antimycoA était d'une manière ou d'une autre modérés.

Une reprise de l'essai à un taux d'incorporation de l'AFB1 compris entre 0,5 et 1 ppm permettrait de mieux cerner l'efficacité éventuelle de l'antimycoA.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ABDELLAH Z., 2004. Détermination des mycotoxines dans les aliments et étude de la réduction des aflatoxines par les bactéries lactiques isolées des ferments panaires traditionnels, Thèse Univ. Sidi Mohamed Ben Abdellah., 162p.
2. ABDEL-WAHHAB M.A., KHOLIF A.M., 2008. Mycotoxins in animal feeds and prevention strategies: A Review, *Asian journal of Animal Sciences*, **2**, 7-25.
3. BAILEY C. A., LATIMER G. W., BARR A. C., WIGLE W. L., HAQ A. U., BALTHROP J. E., KUBENA L. F., 2006. Efficacy of Montmorillonite Clay (NovaSil PLUS) for Protecting Full-Term Broilers from Aflatoxicosis, *Poult. Res.*, **15**, 198–206.
4. BATHILY A., 1998. Aflatoxine dans les aliments : Recherche et dosage dans les huiles de pression artisanale et leurs résidus d'extraction, essais de détoxification, Thèse de doctorat, Méd. Vét, Dakar, 112 p.
5. CAST, 1989. Council for Agricultural Science and Technology Task Force Report 16. Mycotoxins: Economic and Health Risks. CAST, Ames, IA.
6. CASTEGNARO M., PFOHL-LESZKOWICZ A., 2006. Les mycotoxines : Contaminants omniprésents dans l'alimentation animale et humaine In « Sécurité alimentaire du consommateur », 2^{ème} éd. Tec et Doc, 127-179.
7. CHATTOPADHYAY S.K, TASKAR P. K., SCHWABE O., DAS Y. T., BROWN H. D., 1985. Clinical and biochemical effects of aflatoxin in feed ration of chicks. *Cancer Biochem biophys*, **8**, 67-75.
8. CHRISTENSEN C. M., NELSON G. H., SPEERS G.M., MIROCHA C., 1973. Results of feeding tests with rations containing invaded by a mixture of naturally present fungus plus *Aspergillus flavus* NRRL 2999. *Feedstuffs*, April 2, pp 20-41.
9. DEINER U.L., COLE R.J., SANDERS T.H, PAYNE G.A., LEE L.S., KLICH M.A., 1987. Epidemiology of aflatoxin formation by *Aspergillus flavus*. *Ann. Rev. Phytopathology*, **25**, 240-270.
10. DENLI M. et OKAN F., 2006. Efficacy of different adsorbents in reducing the toxic effects of aflatoxin B₁ in broiler diets. *South African Journal of Animal Science*, **36**, 110-118.
11. DENLI M., BLANDON J.C., GUYNOT M.E., SALADO S., PEREZ J.F., 2009. Effects of dietary AflaDetox on performance, serum biochemistry, histopathological changes, and aflatoxin residues in broilers exposed to aflatoxin B₁, *Poultry Science* **88**, 1444–1451.
12. DIARRA S.C., 2008. Contrôle des mycotoxines dans les denrées alimentaires: cas de l'aflatoxine, Rapport de stage, 37 p.

13. DORNER J. W., COLE R. J. et DIENER U. L. , 1984. The relationship of *A.flavus* and *A.parasiticus* with reference to production of aflatoxins and cyclopiazonic acid. *Mycopathologia*, **87**, 13-15.
14. DOYLE, M. P., APPLEBAUM R. S., BRACKETT R. E., MARTH E. H., 1982. Physical, chemical and biological degradation of mycotoxins in foods and agricultural commodities. *J. Food Prot.*, **45**, 964–971.
15. FAO, 2007. Impact des aliments pour animaux sur la sécurité sanitaire des aliments. Rapport de la réunion d'experts FAO/OMS : 8-12 octobre, Siège de la FAO à Rome 80 p.
16. GUERRE P., GALTIER P., BURGAT V., 1996. Les aflatoxicoses chez l'animal : des manifestations ainsi que des mécanismes d'action, *Revue Med. Vét.* 19961., **47**, 497-518.
17. HESHAM M. T., ALI A. H., YEHIA A. H. 2004. Efficiency of Kaolin and Activated Charcoal to Reduce the Toxicity of Low Level of Aflatoxin in Broilers., **5**, 1417–1425.
18. HORACE P. ; GRAHAM Ph. D., 1980. Safety and foods. Depart. Chem. Univ. Puerto-Rico, 774 p.
19. HUSSEIN S. H. et BRASEL J. M. 2001. Toxicity, metabolism and impact of mycotoxins on humans and animals. *Toxicology.*, **167**, 101-134.
20. KANE A., DIOP N., DIACK T.S. 1993. Decontamination and detoxifications. *African News lett. an Occup. Health and Safety Supplement.*, **2**, 43-47.
21. KONE A., 2010. Effets de l'incorporation du tourteau de neem (*Azadirachta indica* A.JUSS) à faibles doses dans l'aliment et dans la litière sur les performances zootechniques et l'état sanitaire du poulet de chair, Thèse de doctorat, EISMV de Dakar, 126 p.
22. KUBENA, L. F., HARVEY R. B., HUFF W. E., CORRIER D. E., PHILLIPS T. D., ROTTINGHAUS G. E., 1998. Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and T-2 toxin. *Poultry Science*, **69**, 1078–1086.
23. KURTZMAN C.D, HORN B. W., HESSELTINE C.W., 1987. *Aspergillus nomius*, a new aflatoxin producing species related to *Aspergillus flavus* and *Aspergillus tamaris*. *Antonie van Leeuwenhoek*, **53**, 147-158.
24. LEDOUX, D.R., ROTTINGHAUS G.E., BERMUDEZ A.J., ALONSO-DEBOLT M., 1998. Efficacy of hydrated sodium calcium aluminosilicate to ameliorate the effects of aflatoxin in broiler chicks. *Poultry Science*, **78**, 204-210.
25. LOPEZ-GARCIA R., PARK D.L. 1998. Effectiveness of postharvest procedures in management of mycotoxin hazards. In: *Mycotoxins in Agriculture and Food Safety* (SINHA K.K., and BHATNAGAR D.), Marcel Dekker, Inc., New York, NY., pp 407- 433.
26. MANDIOUBA C. G., 1992. Mycotoxines dans les aliments : Recherche et dosage de l'aflatoxine B1 et de l'ochratoxine A dans les échantillons de pâte

- d'arachide de niébé et mil recueillis dans le marché de Dakar, Thèse Pharmacie, UCAD de Dakar, 145 p.
27. MASIMANGO N., REMACLE J., RAMAUT J.L. 1978. The role of adsorption in the elimination of aflatoxin B1 from contaminated media. *European Journal of Applied Microbiology and Biotechnology.*, **6**, 101-105.
 28. MCKENZIE K. S., SARR A. B. K., MAYURA R. H., BAILEY D., MILLER R., ROGERS T. D., NORRED W. P., VOSS K. A., PLATNER R. D., KUBENA L. F., PHILLIPS T. D., 1997. Oxidative degradation and detoxification of mycotoxins using a novel source of ozone. *Food Chem. Toxicol.*, **35**, 807– 820.
 29. MIAZZO R., ROSA C.A.R., DE QUEIROZ CARVALHO E. C., MAGNOLI C., CHIACCHIERA S. M., PALACIO G., SAENZ M., KIKOT A., BASALDELLA E., DALCERO A., 2000. Efficacy of synthetic zeolite to reduce the toxicity of aflatoxin in broiler chicks, *Poultry Science*, **79**, 1–6.
 30. MILLER, J. D., 1995. Fungi and mycotoxins in grain implications for stored product research. *J. Stored Prod. Res.*, **31**, 1–16.
 31. MOREAU C., 1994. Moisissures toxiques dans l'alimentation. Masson et Cie. Pologne, 322p.
 32. NGUYEN M. T., 2007. Identification des espèces des moisissures potentiellement productrices des mycotoxines dans les riz commercialisés dans cinq provinces de la région centrale du Vietnam. Etude des conditions pouvant réduire la production des mycotoxines. Thèse de doctorat. Institut National Polytechnique de Toulouse, 147 p.
 33. PFOHL-LESZKOWICZ A., 1999. Les mycotoxines dans l'alimentation : évolution et gestion des risques, Ed. lavoisier Tec et Doc, Paris., 42 – 47 pp.
 34. 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.
 35. PIER A.C., 1986. Immunomodulation in aflatoxicosis in: *Diagnosis of aflatoxicosis*, RICHARD J. L. and THURSTON J. R., eds, Martinus Nijhoff, Boston, pp 141-145.
 36. PITTET A., 1998. Natural occurrence of mycotoxins in foods and feeds – an update review. *Revue Méd. Vét.*, **149**, 479- 492.
 37. RIDAF, 2004. Réseau International pour le Développement de l'Aviculture Familiale, Bulletin RIDAF, **9**, Juillet-Décembre 2004, 34 p.
 38. ROSA C.A.R., MIAZZO R., MAGNOLI C., SALVANO M., CHIACCHIERA S.M., FERRERO S., SAENZ M., CARVALHO E.C.Q., DALCERO A., 2001. Evaluation of the efficacy bentonite from the south of Argentina to ameliorate the toxic effects of aflatoxin in broilers. *Poultry Science.*, **80**, 139-144.
 39. TABUC C., 2007. Flore fongique des différents substrats et conditions optimales de production des mycotoxines, Thèse de doctorat, Institut National Polytechnique de Toulouse et de l'Université de Bucarest, 190 p.

40. TEDESCO D., TAVA A., GALLETTI S., TAMENI M., VARISCO G., COSTA A., STEIDLER S., 2004. Effects of silymarin, a natural hepatoprotector, in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* **87**, 2239–2247.
41. TUNG H T. et HAMILTON P. B., 1973. Decrease plasma carotenoids during aflatoxicosis. *Poultry Science.*, **52**, 80-83.
42. VERMA J., JOHRI J., SWAIN T.S., AMEENA B.K., VERMA S., 2004. Effect of graded levels of aflatoxin, ochratoxin and their combinations on the performance and immune response of broilers. *British Poultry Science*, **88**, 1444-1451.
43. VESELY D., VESELA D., JELINEK R., 1983. Comparative assessment of aflatoxin B1, B2, G1, G2 and M1 embryotoxicity in the chick embryo. *Toxico Letters*, **15**, 297- 302.
44. YIANNIKOURIS A., JOUANY J. P., 2002. Les mycotoxines dans les aliments des ruminants, leur devenir et leurs effets chez l'animal. INRA. *Productions Animales.*, **15** : 3-16.

Webographie

1. GUERRE P. 2000. Intérêt des traitements des matières premières et de l'usage d'adsorbants lors d'une contamination des aliments du bétail par des mycotoxines, *Revue Méd. Vét.*, **151**, 1095-1106.
Disponible sur : http://revmedvet.com/2000/RMV151_1095_1106.pdf
(consulté le 25.8.2010)

2. SENEGAL. Ministère de l'économie et des Finances, 2009 : Situation économique et sociale du Sénégal en 2008, ANSD. 271p. **Disponible sur** http://www.ansd.sn/publications/annuelles/SES_2008.pdf **(consulté le 24 mai 2010).**

ANNEXE II

Fiche de pesée des oiseaux et coloration du foie

Date de démarrage de l'essai :

Souche :

| Animaux | Poids à J0 (g) | Poids à J21 (g) | Poids à J41 (g) | P.V (g) | Poids carcasse (g) | Poids du foie | Coloration du foie |
|--------------|----------------|-----------------|-----------------|---------|--------------------|---------------|--------------------|
| 1 | | | | | | | |
| 2 | | | | | | | |
| 3 | | | | | | | |
| 4 | | | | | | | |
| 5 | | | | | | | |
| 6 | | | | | | | |
| 7 | | | | | | | |
| 8 | | | | | | | |
| 9 | | | | | | | |
| 10 | | | | | | | |
| 11 | | | | | | | |
| 12 | | | | | | | |
| 13 | | | | | | | |
| 14 | | | | | | | |
| 15 | | | | | | | |
| Total | | | | | | | |