

M. Wyers¹M.G. Mobio¹E. Schricke²A. N'Guetta³

Recherche dans trois élevages industriels de poules en Côte-d'Ivoire des lésions de l'intoxication par l'aflatoxine B1

WYERS (M.), MOBIO (M.G.), SCHRICKE (E.), N'GUETTA (A.). Recherche dans trois élevages industriels de poules en Côte-d'Ivoire des lésions de l'intoxication par l'aflatoxine B1. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1991, 44 (1) : 15-21

La recherche systématique d'une contamination des aliments par l'aflatoxine B1 ainsi que des lésions révélatrices d'une aflatoxicose aiguë ou chronique a été pratiquée dans trois lots de poules élevées industriellement en Côte-d'Ivoire. Les taux de contamination observés demeurent faibles bien que 6 à 10 fois supérieurs aux normes officielles préconisées. Aucune lésion évocatrice d'une intoxication aiguë ou chronique par les aflatoxines n'a par ailleurs été observée. L'ingestion de doses faibles et répétées ne permet pas cependant d'exclure totalement une répercussion sur les résultats technico-économiques des animaux, soit par une action directe du toxique, soit par le biais de l'installation d'un état de dépression immunitaire. *Mots clés* : Poule pondeuse - Intoxication - *Aspergillus flavus* - AFLatoxine - Élevage industriel - Côte-d'Ivoire.

INTRODUCTION

Le rôle pathogène des mycotoxines a été suspecté très tôt chez les mammifères (2, 7, 16, 25, 26) et les oiseaux (5, 19, 20, 22, 27, 28) consommant des farines ou des tourteaux moisissés. La toxicité des aflatoxines sécrétées par diverses souches d'*Aspergillus flavus* a ensuite été démontrée expérimentalement en 1961, chez le canard (1).

Depuis cette date, de nombreux travaux ont montré que les aflatoxines constituaient une famille chimique riche de nombreux composés de structure voisine. Dans la nature, le dérivé le plus fréquemment rencontré et le plus toxique est l'aflatoxine B1 (3, 8, 9, 14, 18).

Dans toutes les espèces animales, les aflatoxines sont caractérisées par leur très grande hépatotoxicité (3, 14, 15, 17, 18). Des lésions dégénératives du rein et des hémorragies multiples sont également signalées.

Le poulet est moins sensible que le canard ou le dindon aux effets toxiques de l'aflatoxine B1. Il présente pourtant, lors d'intoxications aiguës ou chroniques, des lésions hépatiques et rénales caractéristiques (9, 14, 19, 22).

On rapporte également chez les pondeuses d'oeufs de consommation et les reproductrices, lors d'intoxications prolongées, une diminution de la production d'oeufs et de l'éclosabilité. Une sensibilité accrue à divers agents infectieux témoignerait, par ailleurs, de l'effet immunodépresseur de la toxine (9, 10, 11, 19, 20). L'évolution des lésions hépatiques vers la cancérisation n'a jamais été signalée dans cette espèce.

La toxine est synthétisée sur de nombreux substrats végétaux contaminés par *A. flavus* lors de la récolte ou plus souvent du séchage et du stockage des aliments (14). L'arachide apparaît comme très souvent et très gravement contaminée (6).

En zone tropicale, les aliments du bétail, notamment ceux contenant de l'arachide, présentent donc un risque élevé de contamination, la production de toxine étant favorisée par une température et une humidité élevées (12, 14). Les souches tropicales d'*A. flavus* semblent par ailleurs plus toxigènes que celles des zones tempérées (14). L'aflatoxicose est de ce fait considérée comme un problème pathologique majeur dans les élevages de volailles implantés en zone tropicale et représente l'un des freins à l'implantation d'élevages de type industriel dans ces régions (24).

Cependant, bien que l'intoxication par les aflatoxines soit souvent avancée pour expliquer la mortalité excessive ou les performances médiocres des animaux, les analyses effectuées demeurent habituellement ponctuelles ou incomplètes. La recherche de la toxine dans l'aliment et l'étude lésionnelle des conséquences de l'intoxication étant rarement réalisées conjointement.

Le but de notre recherche était donc d'objectiver les risques et les conséquences de l'intoxication par l'aflatoxine B1 chez des poules pondeuses élevées industriellement, en évaluant d'une part l'importance de la contamination de l'aliment et en recherchant d'autre part les conséquences pathologiques de l'intoxication des animaux à différents âges de production.

1. Laboratoire d'Anatomie Pathologique, laboratoire associé INRA, École Nationale Vétérinaire de Nantes, CP 3013, 44087 Nantes Cedex 03, France.

2. Société Guyomarch, BP 234, 56006 Vannes Cedex, France.

3. Société Ivoirienne de Productions Animales (SIPRA), 04 BP 1212, 04 Abidjan, Côte-d'Ivoire.

Reçu le 14.9.1990, accepté le 20.12.1990.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

L'expérience a été conduite dans trois lots de poules provenant d'élevages industriels sous contrôle de la SIPRA (Société Ivoirienne de Productions Animales) : un lot de poules pondeuses d'œufs de consommation de souche Isabrown, élevées en batterie (lot B) ; deux lots de poules reproductrices de souches Vedette élevées au sol (lots R17 et R18).

Étude de l'aliment

Les animaux reçoivent un aliment dont la formulation est fournie par la société Guyomarch (Vannes, France) mais qui est fabriqué sur place à partir de matières locales et importées (tourteau de soja).

Le maïs représente le constituant essentiel (60 à 65 p. 100). Il est produit dans différentes régions de Côte-d'Ivoire et généralement stocké en silos avant d'entrer dans la fabrication des aliments.

Le tourteau d'arachide n'a été autrefois utilisé qu'à de très rares exceptions, lors de retards de livraison de soja notamment. Il est aujourd'hui abandonné.

Afin d'apprécier le taux d'aflatoxine B1 et son évolution au cours du stockage, celui-ci a été contrôlé :

— dans le maïs des silos de conservation (silo de Bouaké), deux fois à quelques jours d'intervalle et à deux niveaux d'utilisation du silo (tabl. I) ;

TABLEAU I Taux d'aflatoxine B1 dans le maïs conservé en silo à l'usine de Bouaké.

Silo Bouaké	Date de prélèvement	Taux d'aflatoxine B1 (ppm)
Cellule 17 Haut Milieu	01.11.86	0,20
	10.11.86	0,30
Cellule 14 Milieu Fond	14.01.86	0,29
	16.01.86	0,36
Cellule 13 Haut Milieu	21.01.86	0,32
	02.02.87	0,02
Cellule 12 Haut Milieu	02.02.87	0,14
	07.02.87	0,20

— dans le maïs non conservé, à son arrivée à l'usine (Ivograin) (tabl. II) ;

TABLEAU II Taux d'aflatoxine B1 dans le maïs à l'arrivée à l'usine Ivograin.

Date de prélèvement	Taux d'aflatoxine B1 (ppm)
08.08.86	0,09
19.08.86	0,03
10.11.86	0,20

— dans l'aliment fabriqué, à divers stades de son utilisation dans l'élevage (tabl. III et IV).

TABLEAU III Taux d'aflatoxine B1 dans l'aliment des poulettes et des poules reproductrices des lots R17 et R18.

	Date de prélèvement	Taux d'aflatoxine B1 (ppm)	
		R17*	R18**
Aliments poulettes	11.11.86	0,14	0,10
	13.11.86	0,11	0,15
	16.11.86	0,10	0,21
	17.11.86	0,10	0,07
Aliments reproductrices	13.04.87	0,04	0
	15.05.87	0,00	0

* 1^{er} prélèvement à 18 semaines.

** 1^{er} prélèvement à 22 semaines.

TABLEAU IV Taux d'aflatoxine B1 dans l'aliment des poules pondeuses (lot B).

Numéro et date des prélèvements		Age des animaux (semaines)	Taux d'aflatoxine B1 (ppm)
I	14.11.86	35	0,24
	26.11.86	37	0,21
II	16.12.86	43	0,14
	13.01.87	47	0,13
III	20.01.87	49	0,04
	11.02.87	53	0,05
IV	17.04.87	58	0,01
	22.04.87	58	0
V	12.08.87	74	0,07
	20.08.87	74	0,06

Les échantillons prélevés ont été conservés dans un endroit sec et frais puis adressés au Laboratoire d'analyses des aliments du bétail de la société Guyomarch (Saint-Nolff, France), où l'ensemble des dosages a été réalisé par chromatographie liquide haute performance (HPLC) selon la méthode préconisée par BLANC *et al.* (4).

Étude des animaux

Des visites régulières ont été effectuées dans les trois lots suivis. Chaque lot a été examiné à 22, 33, 43 et 53 semaines d'âge. A chaque visite, des animaux vivants ont été sacrifiés et autopsiés sur place. Les lésions observées à l'autopsie ont été notées, individuellement, sur un modèle de fiche préalablement établi. Les sujets étaient choisis comme suit :

- 8 à 10 sujets apparemment sains, représentatifs de l'état moyen du lot ;
- 3 à 4 sujets de tri présentant des difficultés ou un arrêt de la ponte et qui de ce fait étaient éliminés du lot ;
- éventuellement quelques sujets présentant un très mauvais état général, malades ou mourants.

Le foie et le rein de l'ensemble des animaux ont été systématiquement prélevés et fixés dans du formol à 10 p. 100.

Les prélèvements ont été inclus en paraffine, coupés à une épaisseur de 4 μm et colorés par l'hémalum éosine-safran. Les lésions hépatiques et rénales évocatrices d'une intoxication aiguë ou chronique par les aflatoxines ont été systématiquement recherchées.

Les résultats économiques des trois lots suivis sont également connus.

RÉSULTATS

Une étude détaillée de l'ensemble des résultats est présentée dans la thèse de Doctorat vétérinaire de MOBIO (13).

Résultats économiques des lots

Aucun accident pathologique caractérisé n'a été diagnostiqué dans les trois lots au cours de la période de production. Les principaux résultats technico-économiques des deux lots de poules reproductrices sont rapportés dans le tableau V et la figure 1.

Les deux lots, de même souche, étaient placés dans des conditions comparables d'élevage (date d'éclosion, nombre d'animaux, bâtiment, aliment). Cependant, les résultats du lot R17 ont été supérieurs à ceux du lot R18.

TABLEAU V Principaux résultats technico-économiques des deux lots de poules reproductrices (R17 et R18).

	Lot R17	Lot R18
Souche	Vedette	Vedette
Date d'éclosion	1.12.86	1.12.86
Nombre d'animaux	2 892	2 844
Mortalité cumulée (p. 100)	12,73	20,18
Œufs à couver	162,88	142,06
Poussins (à 72 semaines)	134,32	106,63
Taux d'éclosion	82,47	75,06

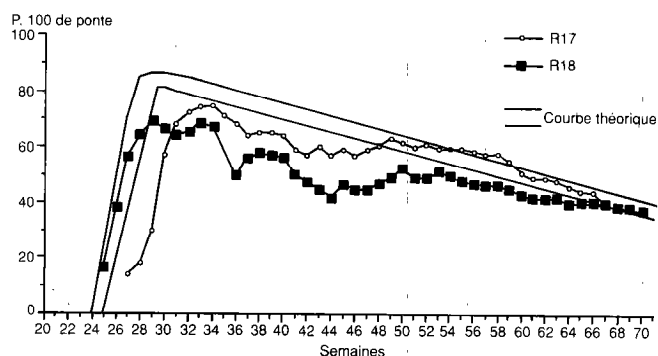


Fig. 1 : Courbe de ponte des deux lots de poules reproductrices.

Ce dernier présente en effet une mortalité cumulée supérieure, un nombre plus faible d'œufs et de poussins ainsi qu'une courbe de ponte très inférieure à la courbe théorique, avec un pic bloqué à 70 p. 100.

Dans le lot R17, les résultats obtenus sont proches bien qu'inférieurs aux normes européennes de la souche, ce qui correspond aux performances attendues en région tropicale compte tenu des conditions climatiques.

Aucun renseignement chiffré sur le lot de poules pondeuses n'a été fourni. Seules ont été signalées une mortalité élevée liée en partie à des accidents d'abreuvement et une courbe de ponte proche de la courbe théorique.

Recherche de la contamination des aliments par l'aflatoxine B1

Les taux d'aflatoxine dans le maïs conservé en silo (tabl. I) varient dans des proportions faibles d'une cellule à une autre et présentent peu de variations entre les deux prélèvements réalisés à deux niveaux d'une même cellule.

M. Wyers M.G. Mobio E. Schricke A. N'Guetta

Les résultats des dosages de l'aflatoxine B1 dans l'aliment figurent dans les tableaux III et IV.

Dans la plupart des échantillons, le taux observé demeure modéré et on constate peu de variations au cours de la période d'élevage, le taux ayant tendance à demeurer stable ou à diminuer lors des prélèvements successifs du même lot d'aliment.

L'existence d'une contamination faible mais constante du maïs et des aliments destinés aux lots de poules pondeuses étudiés a conduit à rechercher parallèlement des signes lésionnels de l'intoxication par l'aflatoxine B1 à différents stades de la période de production des animaux.

Recherche des conséquences lésionnelles de l'intoxication par l'aflatoxine B1

Les examens nécropsiques et histologiques systématiques d'un nombre important d'animaux, répartis au cours du temps, avaient pour but la mise en évidence de lésions évocatrices d'une intoxication aiguë ou chronique par les aflatoxines :

— pour les formes aiguës, la présence d'hémorragies multiples sous-cutanées et musculaires, associée à une hépatite nécrosante grave et éventuellement une néphrite dégénérative ;

— pour les formes subaiguës ou chroniques, l'existence d'une hépatite interstitielle évoluant vers la cirrhose, associée à des lésions dégénératives des hépatocytes (stéatose, anomalies nucléaires) et à des lésions caractéristiques d'une prolifération de l'épithélium des canaux biliaires.

Compte tenu du type de production, de l'âge des animaux, de l'absence d'accidents cliniques aigus en cours d'élevage, auxquels s'ajoute la résistance relative du poulet à l'aflatoxine, les lésions chroniques ont été plus particulièrement recherchées.

Le tableau nécropsique a évolué de manière assez comparable dans les trois lots.

A 23 semaines, peu d'animaux sont en ponte et il existe peu de lésions. A partir de la 33^e semaine, apparaît une décoloration diffuse du foie liée à une stéatose. Celle-ci accompagne l'entrée en ponte et a tendance à augmenter au cours du temps. En fin d'observation (53^e semaine), quelques animaux présentent des nodules discrets d'hyperplasie stéatosique. Aucune lésion hépatique macroscopique de sclérose ou de cirrhose n'a été observée.

Une hypertrophie et une décoloration des reins apparaissent également ; la lésion rénale est plus tardive et moins constante que la lésion hépatique.

Quelques lésions plus ponctuelles sont également signalées. Il s'agit de maigreur, de cachexie, d'hémorragies

musculaires, d'ascite, d'entérite, de ponte intra-abdominale... Elles sont surtout fréquentes chez les animaux de tri. Leur nombre augmente avec l'âge des animaux, phénomène habituel dans les lots d'animaux en ponte à forte production.

Les analyses histologiques confirment les données de l'autopsie. Le tableau lésionnel est dominé par la stéatose hépatique, qui s'aggrave avec la période de reproduction (tabl. VI et VII). La lésion est souvent associée à quelques foyers localisés d'inflammation interstitielle et à quelques territoires d'hyperplasie hépatocytaire. Les lésions de sclérose demeurent par contre toujours discrètes et inconstantes et aucune lésion de cirrhose, de dégénérescence hépatocytaire ou d'hyperplasie des canaux biliaires n'est visible à aucun stade de la production. Dans le rein existe une stéatose modérée, associée à quelques foyers inflammatoires localisés.

Les lésions de stéatose hépatique et rénale sont habituelles chez les volailles en ponte et il existe une bonne corrélation entre l'intensité de la décoloration des organes signalée à l'examen nécropsique et la gravité de la stéatose constatée à l'examen histologique.

TABLEAU VI Principales lésions histologiques du foie chez les poules pondeuses (lot B).

Lésions hépatiques	Intensité ou importance des lésions	Age des animaux (semaines)			
		23 (10)*	33 (11)*	43 (17)*	53 (20)*
Stéatose	Absente	—	6	1	—
	Faible	6	2	4	6
	Moyenne	4	3	8	4
	Forte	—	—	4	10
	Total**	10	5	16	20
Foyers inflammatoires	Absents ou faibles	2	4	4	7
	Moyens	7	7	13	11
	Abondants	1	—	—	2
	Total**	8	7	13	13
Sclérose des espaces conjonctifs	Absente	10	10	17	20
	Faible	—	1	—	—
	Total**	0	1	0	0
Foyers d'hyperplasie	Absents	10	11	13	14
	Faibles	—	—	4	6
	Total**	0	0	4	6

* Nombre d'animaux par lot.

** Indique le nombre d'animaux présentant la lésion considérée dans le lot étudié. Nous n'avons pas comptabilisé le nombre des animaux présentant quelques foyers inflammatoires localisés dans le foie, cet aspect étant considéré comme pratiquement constant et physiologique chez les oiseaux.

TABLEAU VII Principales lésions histologiques du foie chez les poules reproductrices.

Lésions hépatiques	Intensité ou importance des lésions	Lot R17				Lot R18			
		Age des animaux (semaines)				Age des animaux (semaines)			
		23 (14)*	33 (20)*	43 (20)*	53 (20)*	23 (14)*	33 (20)*	43 (20)*	53 (20)*
Stéatose	Absente	—	4	4	3	1	8	2	3
	Faible	6	10	12	11	7	8	9	8
	Moyenne	8	2	4	6	6	3	9	3
	Forte	—	4	—	—	—	—	—	6
	Total**	14	16	16	17	13	11	18	17
Foyers inflammatoires	Absents ou faibles	1	2	8	2	1	9	2	1
	Moyens	13	18	12	18	12	11	18	17
	Abondants	—	—	—	—	1	—	—	2
	Total**	13	18	12	18	13	11	18	19
Sclérose des espaces conjonctifs	Absente	14	17	20	20	14	20	20	20
	Faible	—	3	—	—	—	—	—	—
	Total**	0	3	0	0	0	0	0	0
Foyers d'hyperplasie	Absents	14	17	20	19	14	20	20	20
	Faibles	—	—	—	1	—	—	—	—
	Total**	0	0	0	1	0	0	0	0

* Nombre d'animaux par lot.

** Indique le nombre d'animaux présentant la lésion considérée dans le lot étudié. Nous n'avons pas comptabilisé le nombre des animaux présentant quelques foyers inflammatoires localisés dans le foie, cet aspect étant considéré comme pratiquement constant et physiologique chez les oiseaux.

En revanche, aucune des lésions observées n'est évocatrice d'une intoxication aiguë ou prolongée par les aflatoxines.

DISCUSSION

Cette étude — menée en Côte-d'Ivoire dans trois élevages industriels de poules — sur les risques et les conséquences d'une intoxication par l'aflatoxine B1 montre que la contamination du maïs et des aliments composés demeure modérée et présente peu de variations au cours du temps.

Le faible taux de contamination des aliments aux différents stades de leur production s'explique, d'une part, par l'utilisation du tourteau de soja, qui limite les risques de contamination par *A. flavus*, et d'autre part par l'amélioration des conditions de stockage, qui réduit la production de la toxine.

Les taux d'aflatoxine B1 sont cependant presque toujours supérieurs aux normes officielles préconisées. En effet, selon les directives de la CEE (74/63 du 17.12.1973 modifiée le 28.7.1983), la concentration limite tolérable dans l'alimentation du bétail est de 0,05 ppm de matière

sèche pour les aliments simples (maïs) et de 0,02 ppm pour les aliments composés destinés aux volailles.

Au cours de l'étude, les taux les plus élevés trouvés dans le maïs (0,36 ppm) et dans l'aliment (0,24 ppm) apparaissent donc 6 à 10 fois supérieurs aux concentrations limites tolérées.

Plusieurs auteurs (10, 19, 20, 21) ont précisé quel taux minimal d'aflatoxine B1 présente dans les aliments était susceptible d'entraîner diverses manifestations pathologiques chez les volailles (tabl. VIII).

Les manifestations anatomo-cliniques caractéristiques d'une intoxication aiguë ou chronique requièrent des taux de contamination élevés, toujours supérieurs à 1 ppm. La sensibilité de la poule pondeuse est supérieure à celle du poulet en croissance.

Par contre, l'ingestion répétée de faibles doses, de l'ordre de 0,5 ppm, s'accompagne de manifestations variées mais peu spécifiques (amaigrissement, baisse du poids des oeufs...). La diminution des réactions immunitaires, expérimentalement démontrée, se produit dès l'administration répétée de faibles doses (0,25 à 0,4 ppm). Une chute significative de la ponte nécessite des taux relativement élevés de contamination (2 à 8 ppm).

TABLEAU VIII Principales relations dose-effets lors de l'intoxication par l'aflatoxine B1 chez le poulet et la poule pondeuse.

Effets	Taux d'aflatoxine B1 dans l'aliment (ppm)	
	Poulet	Poule pondeuse
Intoxication aiguë Nécrose hépatique	5 à 10	1
Coagulopathies	2,5	1
Hépatomégalie Augmentation de la teneur en lipides du foie		2,4
Retard de croissance	1,5 à 2,5	
Perte de poids		0,25
Diminution des réactions immunitaires	0,4	0,25
Chute de ponte		2-8
Diminution du poids des œufs		0,5
Diminution du poids des poussins à l'éclosion		0,5

D'après PIVA et al. (19) et PIER et al. (21).

Selon PIER (20), les premières répercussions d'une intoxication chronique peuvent se manifester chez la poule dès la dose de 0,2 ppm et à des doses légèrement supérieures chez le poulet. L'auteur ne précise pas la nature des manifestations observées avec ce taux de contamination.

Les taux d'aflatoxine B1 retrouvés dans les aliments des lots suivis sont de 0,2 à 0,3 ppm inférieurs aux doses nécessaires pour provoquer des lésions caractéristiques d'aflatoxicose aiguë ou chronique. Ceci explique que les seules lésions observées soient celles habituellement rencontrées chez les poules en ponte et qu'aucune d'entre elles n'évoque les lésions d'une intoxication par les aflatoxines telles qu'elles sont rapportées chez les oiseaux adultes dans la littérature (9, 13, 18, 19).

WYERS (M.), MOBIO (M.G.), SCHRICKE (E.), N'GUETTA (A.). Search for lesions due to aflatoxin-B1 contamination of feed in three industrial hen farms in Côte-d'Ivoire. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1991, 44 (1) : 15-21

A systematic search for feed contamination by aflatoxin-B1 as well as for lesions indicating an acute or chronic aflatoxicosis was made in three groups of industrially raised hens in Côte-d'Ivoire. The contamination rates were low although they were 6 to 10 times higher than the official standards. No lesion due to an acute or chronic intoxication by aflatoxins was observed. However, the repeated intake of small amounts of aflatoxins might eventually have repercussions on the technico-economical performance either by a direct action of the toxin or via the development of an immune depression in the animals. *Key words* : Chicken - Intoxication - *Aspergillus flavus* - Aflatoxin - Industrial hen - Côte-d'Ivoire.

Cependant, les taux observés se situent dans les limites inférieures des doses contaminantes susceptibles d'entraîner des troubles non spécifiques et notamment une sensibilité accrue à divers agents infectieux.

Dans les trois lots d'animaux étudiés, aucune maladie infectieuse définie n'a été diagnostiquée au cours de la période de production. Toutefois, deux lots (B et R18) ont présenté un taux de mortalité élevé et un lot (R18) une baisse marquée de la ponte, ce qui ne permet pas d'exclure l'action éventuelle de doses faibles et répétées.

Le faible taux de contamination des aliments constaté tout au long de la période d'observation n'est donc pas totalement exempt de risques, même s'il demeure insuffisant pour provoquer des lésions caractérisées d'aflatoxicose. Il a pu contribuer directement, ou par le biais d'un état d'immunodépression, à faire diminuer les résultats technico-économiques des lots étudiés.

Il apparaît cependant difficile de déterminer le rôle exact joué par l'aflatoxine B1 ingérée à ce niveau de contamination. Cet aspect particulier du rôle pathogène des aflatoxines relève d'une étude expérimentale poursuivie dans des conditions rigoureusement contrôlées, permettant notamment de préciser quelle est en pratique, en régions tropicales, la dose minimale toxique à partir de laquelle les premières manifestations non spécifiques de l'intoxication apparaissent. Une telle étude doit envisager par ailleurs les nombreux facteurs intrinsèques ou extrinsèques qui peuvent faire varier dans des proportions importantes la sensibilité aux aflatoxines (10, 20, 23).

Malgré l'amélioration des conditions de production et de stockage des aliments, les risques de contamination demeurent donc présents en Côte-d'Ivoire compte tenu du climat, des conditions d'élevage et des méthodes de production des matières premières destinées à l'alimentation du bétail.

Si le plus souvent les risques de contamination massive peuvent actuellement être écartés, les possibilités d'une ingestion répétée de doses faibles d'aflatoxine demeurent et peuvent faire diminuer les résultats technico-économiques de production des animaux élevés industriellement, contribuant à aggraver les multiples problèmes inhérents aux conditions d'élevage en régions tropicales.

WYERS (M.), MOBIO (M.G.), SCHRICKE (E.), N'GUETTA (A.). Búsqueda de lesiones de intoxicación por aflatoxina en tres criaderos industriales de galinas en Costa de Marfil. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1991, 44 (1) : 15-21

Se realizó una búsqueda sistemática de contaminación de alimentos con aflatoxinas B1, así como de lesiones reveladoras de una aflatoxicosis aguda o crónica, en tres lotes de gallinas criadas industrialmente en Costa de Marfil. Las tasas de contaminación observadas fueron bajas, aunque de 6 a 10 veces superiores a las predicciones de las normas oficiales. No se observó ninguna lesión indicadora de intoxicación aguda o crónica por aflatoxinas. Sin embargo, la ingestión repetida de dosis bajas no permite excluir una repercusión sobre los resultados técnico-económicos de los animales, sea por acción directa del tóxico o por medio de la instalación de un estado de depresión inmune. *Palabras claves* : Gallina - Intoxicación - *Aspergillus flavus* - Aflatoxina - Costa de Marfil.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASPLIN (F.D.), CARNAGHAN (R.B.A.). The toxicity of certain groundnut meals for poultry with special reference to their effect on ducklings and chickens. *Vet. Rec.*, 1961, **73** : 121-129.
2. BAILEY (W.S.), GROTH (A.H.). The relationship of hepatitis X of dogs and moldy corn poisoning of swine. *J. Am. vet. med. Ass.*, 1959, **134** : 514-516.
3. BIETH (J.). Les aflatoxines : propriétés physico-chimiques et effets biologiques. *Prod. Prob. Pharm.* 1969, **22** : 243-252.
4. BLANC (M.), MIDLER (O.), KARLESKIND (A.). Application de la chromatographie liquide haute performance au dosage des aflatoxines et mycotoxines dans les tourteaux et les produits dérivés. *Oléagineux*, 1976, **31** : 495-499.
5. BLOUNT (W.P.). "Disease" of Turkey poults. *Vet. Rec.*, 1960, **72** : 786.
6. BOCKELEE-MORVAN (A.), GILLIER (P.). Réduction de l'aflatoxine de l'arachide au niveau de la production agricole. *Cah. Nutr. Diét.*, 1976, **11** (suppl. au n° 2) : 101-104.
7. BURNSIDE (J.E.), SIPPEL (W.L.), FORGACS (J.), CARLL (W.T.), ATWOOD (B.), DOLL (E.R.). A disease of swine and cattle caused by eating moldy corn. Experimental production with pure cultures of molds. *Am. J. vet. Res.*, 1957, **18** : 817-824.
8. CAVALHEIRO (A.C.L.). Aflatoxins and aflatoxicosis. A review. *Wld Poul. Sci. J.*, 1981, **37** : 34-38.
9. DALVI (R.R.). An overview of aflatoxicosis of poultry : its characteristics, prevention and reduction. *Vet. Res. Commun.*, 1986, **10** : 429-443.
10. DOERR (J.A.), HUFF (W.E.), WABECK (C.J.), CHALOUPKA (G.W.), MAY (J.D.), MERKLEY (J.W.). Effects of low level chronic aflatoxicosis in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 1983, **62** : 1971-1977.
11. HUFF (W.E.), KUBENA (L.F.), CORRIER (D.E.), MOLLENHAUER (H.H.). Progression of aflatoxicosis in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 1986, **65** : 1891-1899.
12. LE BARS (J.). Écologie des moisissures toxogènes. *Cah. Nutr. Diét.*, 1976, **11** (suppl. au n° 2) : 23-29.
13. MOBIO (G.C.). Risques et conséquences de l'intoxication par les aflatoxines chez le poulet en Côte-d'Ivoire. Thèse doct. vétérinaire, Univ. Nantes, 1988.
14. MOREAU (C.). Moisissures toxiques dans l'alimentation. 2^e éd. Paris, Masson, 1974. 471 p.
15. MOREAU (C.). Vingt ans de mycotoxines en France. Doss. *Élev.*, 1984, **5** (3) : 5-20.
16. NINARD (B.), HINTERMANN (J.). Pathologie comparée et expérimentale des tumeurs du foie. *Bull. Inst. Hyg. Maroc*, 1945, **5** : 47-49.
17. NORRED (W.P.). Occurrence and clinical manifestations of aflatoxicosis. In : RICHARD (J.L.), THURSTON (J.R.), eds. *Diagnosis of mycotoxicosis*. Dordrecht, Martinus Nijhoff Publ., 1986. P. 11-30.
18. PATTERSON (D.S.P.). Structure, metabolism and toxicity of the aflatoxins. A review. *Cah. Nutr. Diét.*, 1976, **11** (suppl. au n° 2) : 72-76.
19. PIVA (G.), PIETRI (P.), CATTANEO (D.). Mycotoxins in poultry. *Zootech. int.*, 1986 (mai) : 70-76.
20. PIER (A.C.). Biological effects and diagnostics problems of mycotoxicoses in poultry. In : Western Poultry Disease Conference, Davis (California), USA, March 1976.
21. PIER (A.C.), RICHARD (J.L.), CYSEWISKI (S.J.). Implications of mycotoxins in animal diseases. *J. Am. vet. med. Ass.*, 1980, **176** : 719-724.
22. RENAULT (L.). Mycoses et mycotoxicoses des volailles. *Recl Méd. vét.*, 1980, **156** (9) : 641-649.
23. RICHARDSON (K.E.), NELSON (L.A.), HAMILTON (P.B.). Interaction of dietary protein level on dose response relationships during aflatoxicosis in young chickens. *Poult. Sci.*, 1987, **66** : 969-976.
24. SCHRICKE (E.). Approche des dominantes pathologiques en Côte-d'Ivoire. *L'aviculteur*, 1986, **466** : 67-71.
25. SEIBOLD (H.R.). Hepatitis X in dogs. *Vet. Med.*, 1953, **48** : 242-243.
26. SIPPEL (W.L.), BURNSIDE (J.E.), ATWOOD (M.B.). A disease of swine and cattle caused by eating moldy corn. *Proc. Bk Am. vet. med. Ass.*, 1953, **90** : 174.
27. STEVENS (A.J.), SAUNDERS (C.N.), SPENCE (J.B.), NEWNHAM (A.G.). Investigations into "disease" of Turkey poults. *Vet. Rec.*, 1960, **72** : 627-628.
28. WILEY (J.R.). "Disease" of Turkey poults. *Vet. Rec.*, 1960, **72** : 786-787.
29. WYATT (R.D.), MARKS (J.L.), MANNING (R.O.). Selection for resistance to aflatoxine in chickens. *Poult. Sci.*, 1987, **66** : 1901-1904.