

République Algérienne Démocratique et Populaire
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
Ministère de l'Enseignement Supérieur et la Recherche Scientifique
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة



THESE

En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat Es-Sciences
En Sciences Vétérinaires
Thème :

Amélioration des performances zootechniques et sanitaires du poulet de chair par prophylaxie biologique dans nos conditions d'élevage

Présentée par : Djezzar Redha

Soutenue le : 07/07/2020

Membres du jury :

| | | | |
|----------------------|------------|--------------|--------------------------------|
| AISSI Meriem | Professeur | Présidente | ENSV-Alger. |
| GUETARNI Djamel | Professeur | Promoteur | Université Saâd Dahleb.Blida 1 |
| MILA Amel | Professeur | Examinatrice | ENSV-Alger. |
| BADIS Abdelmalek | Professeur | Examineur | Université Saâd Dahleb.Blida 1 |
| BAROUDI Djamel | MCA | Examineur | ENSV-Alger. |
| MOHAMED SAID Ramdane | MCA | Examineur | Université Saâd Dahleb.Blida 1 |

Année universitaire : 2019/2020

République Algérienne Démocratique et Populaire
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
Ministère de l'Enseignement Supérieur et la Recherche Scientifique
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة



THESE

En vue de l'obtention du diplôme de Doctorat Es-Sciences
En Sciences Vétérinaires

Thème :

Amélioration des performances zootechniques et sanitaires du poulet de chair par prophylaxie biologique dans nos conditions d'élevage

Présentée par : Djezzar Redha

Soutenue le : 07/07/2020

Membres du jury :

| | | | |
|----------------------|------------|--------------|--------------------------------|
| AISSI Meriem | Professeur | Présidente | ENSV-Alger. |
| GUETARNI Djamel | Professeur | Promoteur | Université Saâd Dahleb.Blida 1 |
| MILA Amel | Professeur | Examinatrice | ENSV-Alger. |
| BADIS Abdelmalek | Professeur | Examinateur | Université Saâd Dahleb.Blida 1 |
| BAROUDI Djamel | MCA | Examinateur | ENSV-Alger. |
| MOHAMED SAID Ramdane | MCA | Examinateur | Université Saâd Dahleb.Blida 1 |

Année universitaire : 2019/2020

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

REMERCIEMENTS

Avant toute chose, je remercie Dieu, le Tout Puissant, pour m'avoir donné la force pour accomplir ce modeste travail.

A Mme la *Professeure Meriem Aissi, directrice de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire,*

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Hommages respectueux.

A Monsieur le *Professeur Djamel Guetarni, de Université de BLIDA*

Pour avoir accepté d'être le directeur de thèse, pour l'attention, pour sa patience, sa disponibilité et tout le temps accordé pour la réalisation de ce travail, pour ses grandes idées et ses si précieux conseils
Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

A Mme la *Professeure Amel Mila de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire,*

Qui a accepté de participer à notre jury de thèse.
Sincères remerciements.

A Monsieur le *Professeur Abdelmalek Badis, de Université de BLIDA 1*

Qui a accepté d'être membre de notre jury de thèse.
Veuillez trouver ici l'hommage de notre profond respect et nos sincères remerciements.

A Monsieur *Djamel Baroudi Maitre de conférences A, de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire*

Pour avoir accepté de prendre part à ce jury de thèse.
Nos respects les plus sincères.

A Monsieur *Ramdane Mohamed Said Maitre de conférences A, de l'Université de BLIDA*

Pour avoir accepté de prendre part à ce jury de thèse.
Très sincère reconnaissance.

DEDICACES

Je dédie ce travail

À celle qui a fait de moi ce que je suis et ne cesse de me soutenir et de m'encourager, ma très chère **Mère** ; pour tout le soutien qu'elle m'a offert pendant ces longues années d'études, je te dis Merci, et je prie Dieu de me donner la force de te servir et de te chérir jusqu'à ma mort.

Puisse Allah, le Tout- Puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

À la mémoire de mon défunt **Père Abderrahmane**, qu'il ait sa place au Paradis inchALLAH.

À ma femme, mes enfants (Meriem, Othmane, Mohamed, Hafsa et Khawla) et à mon oncle maternel el Hadj Hocine pour son aide inestimable et le soutien qu'ils m'a toujours donné et à toute la famille.

À mes collègues de l'ENSV d'Alger et de l'Institut vétérinaire de Blida.

À toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont participé à l'élaboration de ce travail.

À tous mes amis.

RESUME

L'objectif de notre étude est l'évaluation de l'effet des additifs naturels incorporés à l'alimentation (probiotiques et extrait de végétaux) sur les performances de croissance et sanitaires du poulet de chair. L'étude s'articule autour de 3 essais :

Le premier essai a porté sur l'évaluation de l'impact d'un probiotique lactique « *Pediococcus acidilactici* » aussi bien sur la croissance, la mortalité, et l'évolution de la flore digestive que sur les paramètres sériques du bilan lipidique au cours d'un cycle complet d'élevage du poulet de chair dans nos conditions locales d'élevage. Les résultats ont montré :

- Une amélioration des performances de croissances des animaux supplémentés en probiotique (meilleure efficacité alimentaire, 2,41 vs 2,86).
- Un taux de mortalité plus élevé chez les animaux du lot probiotique (8,05% vs 4,10%) à cause de 2 épisodes pathologiques de coccidiose.
- L'obtention d'un effet barrière exercé par la flore lactique vis à vis des Entérobactéries, mis en évidence à J₁₉, date de début de la stabilisation de la flore lactique à un niveau relativement important, d'une part et de la diminution des Entérobactéries, d'autre part.
- La réduction de la teneur du cholestérol sérique de façon significative à J₄₂ chez les sujets supplémentés avec *P. acidilactici* ainsi que les niveaux des triglycérides et du LDL dans le sérum baissent aussi à J₄₂ puis remontent à J₅₂ alors que celui du HDL augmente à J₄₂ et J₅₂.

Le deuxième essai a porté sur l'évaluation de l'efficacité d'une supplémentation alimentaire combinée d'un probiotique (*Pediococcus acidilactici*) et d'un anticoccidien à base d'extraits végétaux (*Yucca schidigera* et *Trigonella foenum graecum*) dans nos conditions locales d'élevage. Les résultats ont montré :

- Un écart de poids (2791 ± 27 g vs 2678 ± 29 g), en faveur des sujets du lot « probiotiques », statistiquement sans différence significative ($\alpha=5\%$), de meilleurs indices de consommation pour les trois phases d'élevages accompagnés d'un faible taux de mortalité (4,5% vs 14,7%) ainsi qu'une longueur des intestins supérieure ($324,6 \pm 4,0$ cm vs $315,0 \pm 3,7$ cm).
- Une augmentation prononcée de l'excrétion oocystale révélée par le dénombrement des oocystes effectués sur les prélèvements de litière, caractérisée par trois pics correspondant à trois épisodes de coccidiose chez le lot « antibiotiques » et une augmentation beaucoup moindre sans expression clinique chez le lot « probiotiques ».

- L'autopsie des sujets sacrifiés du lot « probiotiques » a révélé l'absence totale de lésions de coccidiose clinique contrairement à ceux du lot « antibiotiques » qui ont présenté un indice lésionnel final moyen de 3,5 à J₂₂, de 3,8 et 3,2 respectivement à J₃₀ et J₄₅ confirmant ainsi la récurrence de la coccidiose.
- Le poids des carcasses déplumées et éviscérées et celui des abats comestibles des poulets ayant consommé des régimes supplémentés en probiotiques et en anticoccidien naturel à base d'extraits végétaux sont supérieurs à ceux du lot « antibiotiques ».

Le troisième essai a porté sur l'évaluation de l'effet d'une association de deux probiotiques (*Pediococcus acidilactici* et *Saccharomyces cerevisiae*) additionnés à l'aliment, sur les performances de croissance, la flore intestinale et la mortalité du poulet de chair sur une période de 52 jours. Les résultats ont montré :

- En fin de chaque phase d'élevage : démarrage, croissance et finition, les animaux du lot « probiotiques » ont enregistré respectivement des poids plus élevés (1352g, 2278g et 2650g vs 1045g, 1704g et 2030g ; $p < 0,05$) et des indices de consommation plus bas (0,82, 2,00 et 2,14 vs 1,12, 2,68 et 2,87 ; $p < 0,05$) en comparaison au lot « antibiotiques ». En fin de phase de finition, le lot « probiotiques » a enregistré un taux de mortalité inférieur par rapport au lot « antibiotiques » (3,93% vs 0,71% ; $p < 0,05$).
- de la fin de la deuxième semaine (J₁₅) d'élevage jusqu'à la fin de l'élevage (J₅₂), le dénombrement des flores intestinales révèle une charge en flore lactique plus importante que celle des Entérobactéries dans le lot « probiotiques ».

En conclusion, la supplémentation avec l'association de *Pediococcus acidilactici* avec *Saccharomyces cerevisiae* a permis l'installation de l'effet probiotique au niveau du tube digestif des animaux dès la fin de la première semaine (J₇) jusqu'à la fin de l'élevage, avec un coût moindre, procurant ainsi aux animaux un meilleur état de santé et de bonnes performances de croissance.

Mots clés : Probiotique, *Pediococcus acidilactici*, *Saccharomyces cerevisiae*, flore lactique, Entérobactéries, *Yucca schidigera* et *Trigonella foenum graecum*, poulet de chair, performances zootechniques.

ABSTRACT

The objective of our study is the evaluation of the effect of natural additives incorporated in the diet (probiotics and plant extracts) on the growth and sanitary performance of broilers.

The study is structured around 3 components:

1. The first part focused on the evaluation of the impact of a lactic probiotic "*Pediococcus acidilactici*" on growth, mortality, and the evolution of the digestive flora, as well as on the serum parameters of the lipid profile during a complete cycle of broiler farming in our local breeding conditions. The results showed:

- An improvement in the growth performance of animals supplemented with probiotics (better-feed efficiency, 2.41 vs. 2.86).
- A higher mortality rate in animals of the probiotic batch (8.05% vs. 4.10%) because of two pathological episodes of coccidiosis.
- Obtaining a barrier effect exerted by the lactic flora with respect to Enterobacteria, highlighted on D₁₉, dates from the beginning of the stabilization of the lactic flora to a relatively high level on the one hand and the decrease of Enterobacteria on the other hand.
- the reduction in the serum cholesterol significantly at day 42 in the subjects supplemented with *P. acidilactici* as well as the serum triglyceride and LDL levels also decrease at day 42 then back to day 52 while that of the HDL increases at day 42 and J52.

2. The second part focused on the evaluation of the efficacy of a combined dietary supplementation of a probiotic (*Pediococcus acidilactici*) and an anticoccidial based on plant extracts (*Yucca schidigera* and *Trigonella foenum graecum*) in our local breeding conditions.

The results showed:

- A difference in weight (2791 ± 27 g vs. 2678 ± 29 g), in favor of the experimental batch, statistically without significant difference ($\alpha = 5\%$), better consumption indices for the three phases of rearing accompanied by a low mortality rate (4.5% vs. 14.7%) as well as a higher bowel length (324.6 ± 4.0 cm vs. 315.0 ± 3.7 cm).
- A pronounced increase in oocystal excretion revealed by enumeration of oocysts on litter samples, characterized by three peaks corresponding to three coccidiosis episodes in the control group and a much smaller increase without clinical expression in the experimental batch.

- The autopsy of the sacrificed subjects of the experimental batch revealed the total absence of clinical coccidiosis lesions, unlike those of the control group who presented an average final lesion index of 3.5 at D22, of 3.8 and 3.2 respectively at D30 and D45, thus confirming the recurrence of coccidiosis.

- The weight of the plucked and eviscerated carcasses and that of the edible offals of the chickens who consumed diets supplemented with probiotics and natural anticoccidial based on plant extracts are higher than those of the control group.

3. The third part focused on the evaluation of the effect of a combination of 2 probiotics (*Pediococcus acidilactici* and *Saccharomyces cerevisiae*) added to the food on growth performance, intestinal flora and chicken mortality. Flesh over a period of 52 days. The results showed:

- At the end of each rearing phase: starting, growth and finishing, the animals in the experimental batch recorded respectively higher weights (1352g, 2278g and 2650g vs. 1045g, 1704g and 2030g, $p < 0.05$) and indices lower consumption (0.82, 2.00 and 2.14 vs. 1.12, 2.68 and 2.87, $p < 0.05$) compared to the control lot. At the end of the finishing phase, the experimental batch recorded a lower mortality rate compared to the control group (3.93% vs. 0.71%, $p < 0.05$).

- From the beginning of the 2nd week (D15) of breeding until the end of the breeding (J52), the enumeration of the intestinal flora reveals a load in lactic flora more important than that of Enterobacteria in the experimental batch.

In conclusion, the combination of *Saccharomyces cerevisiae* and *Pediococcus acidilactici*, added to the feed, has made it possible to replace antibiotics and sulfonamides. It has also made it possible to install the probiotic effect in the digestive tract of animals from the end of the 1st week until the end of breeding with a lower cost and finally, it has thus provided animals with a better state of health and good growth performance.

Key words: Probiotic, *Pediococcus acidilactici*, *Saccharomyces cerevisiae*, lactic flora, Enterobacteriaceae, *Yucca schidigera* and *Trigonella foenum graecum*, broiler, zootechnical performances.

ملخص

الهدف من دراستنا هو تقييم تأثير الإضافات الطبيعية المدرجة في النظام الغذائي (البروبيوتيك والمستخلصات النباتية) على النمو والأداء الصحي لدجاج اللحم. تدور الدراسة حول 3 مكونات:

1. العنصر الأول الذي يركز على تقييم تأثير الكائنات الحية المجهرية اللبنية "*Pediococcus acidilactici*" وكذلك على النمو والوفيات وتطور البكتيريا الهضمية فقط على معايير المصل من توازن الدهون خلال دورة كاملة من تربية دجاج اللحم في ظروف التربية المحلية لدينا. وأظهرت النتائج:

- تحسن في أداء نمو الحيوانات تستكمل مع البروبيوتيك (كفاءة تغذية أفضل، 2.41 مقابل 2.86).
- ارتفاع معدل الوفيات في الحيوانات في الدفعة بروبيوتيك (8.05 % مقابل 4.10 %) بسبب 2 حلقات المرضية من الكوكسيديا.
- الحصول على تأثير حاجز تمارسه البكتيريا اللبنية ضد بكتيريا *Enterobacteriaceae* ، والتي تم تسليط الضوء عليها في 19 J، تاريخ بدء تثبيت بكتيريا اللبنية على مستوى كبير نسبياً من ناحية والنقص في بكتيريا الأمعاء من ناحية أخرى .
- انخفاض محتوى الكولسترول في الدم بشكل كبير على ي 42 في المواد المكملة بـ *P. acidilactici* وكذلك مستويات الدهون الثلاثية و LDL في المصل تنخفض أيضاً على ي 42 ثم ترتفع في ي 52 بينما ترتفع نسبة HDL في اليوم 42 واليوم 52.

2. الجزء الثاني ركز على تقييم فعالية المكملات الغذائية مجتمعة من بروبيوتيك (*Pediococcus acidilactici*) ومضاد للبكتيريا على أساس المستخلصات النباتية و *Yucca schidigera* و *Trigonella foenum graecum* في ظروف التربية المحلية. أظهرت النتائج:

- فرق في الوزن (27 ± 2791 غ مقابل 29 ± 2678 غ)، لصالح مواضيع الدفعة التجريبية، إحصائياً دون فرق كبير ($\alpha = 5$) مؤشرات استهلاك أفضل للمراحل الثلاث من المزارع المصحوبة بمعدل وفيات منخفض (4.5 % مقابل 14.7 %) وكذلك طول أطول من الأمعاء (4.0 ± 324.6 سم مقابل 3.7 ± 315.0 سم).
- زيادة ملحوظة في إفراز البويضة التي كشفت عن تعداد البويضات التي أجريت على عينات فراش الدجاج، والتي تتميز بثلاث قمم المقابلة لثلاث حلقات من الكوكسيديا في المجموعة الضابطة وزيادة أقل بكثير دون تعبير سريري في المجموعة التجريبية.
- كشف تشريح الدجاجات الذين تم التضحية بهم في المجموعة التجريبية عن الغياب التام لآفات الكوكسيديا السريرية على عكس أولئك في المجموعة الضابطة الذين قدموا مؤشر أفة نهائي متوسط 3.5 في ي 22 و 3.8 و 3.2 على التوالي في 30 وي 45 مما يؤكد عودة الكوكسيديا.
- إن وزن الذبائح التي تم نفعها وتقطيعها ووزن الذبائح الصالحة للأكل للدجاجات التي استهلكت الأنظمة الغذائية المضاف إليها البروبيوتيك ومضاد الأكسيد الطبيعي المعتمد على المستخلصات النباتية أكبر من وزن المجموعة الشاهدة.

3. ركزت الدراسة الثالثة على تقييم تأثير مزيج من 2 البروبيوتيك *Saccharomyces cerevisiae* و *Pediococcus acidilactici* مضافة إلى الغذاء، على أداء النمو، البكتيريا المعوية ووفيات الدجاج من اللحم على مدى 52 يوما. أظهرت النتائج:

- في نهاية كل مرحلة تربية: البدء والنمو والمرحلة النهائية، سجلت الحيوانات في المجموعة التجريبية أوزان أعلى على التوالي (1352 غ، 2278 غ و 2650 غ مقابل 1045 غ، 1704 غ و 2030 غ) ($p < 0.05$) ومؤشرات استهلاك أقل (0.82، 2.00 و 2.14 مقابل 1.12، 2.68 و 2.87؛ $p < 0.05$) مقارنة بدفعة التحكم. في نهاية المرحلة النهائية، سجلت الدفعة التجريبية معدل وفيات أقل مقارنة بالمجموعة الشاهدة (3.93% مقابل 0.71%) ($p < 0.05$) من بداية الأسبوع الثاني (ي15) من التكاثر حتى نهاية التكاثر (ي52)، يكشف تعداد البكتيريا المعوية عن وجود كمية أعلى من البكتيريا اللبنية أعلى من البكتيريا المعوية في الدفعة التجريبية.

في الختام، مكّنت المكملات مع مزيج من الساكروميسيس سيرفيسيا وبيديوكوكوس أسيديلاكثسي من استبدال المضادات الحيوية والسلفوناميدات بتركيب التأثير بروبيوتيك في الجهاز الهضمي للحيوانات من نهاية الأسبوع الأول ي7 حتى في نهاية التكاثر، بتكلفة أقل، وبالتالي تزويد الحيوانات بحالة صحية أفضل وأداء نمو جيد.

الكلمات المفتاحية: بروبيوتيك، *Pediococcus acidilactici*، بكتيريا اللبنية، البكتيريا الهضمية، *Saccharomyces cerevisiae*، دجاج اللحم، أداء حيواني *Yucca schidigera* *Trigonella foenum graecum*

SOMMAIRE

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION GENERALE | 01 |
| SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE | |
| CHAPITRE 1 : AVICULTURE DANS LE MONDE ET EN ALGERIE | |
| 1.1. L'aviculture dans le monde | 04 |
| 1.2. Marché mondial des volailles de chair | 04 |
| 1.3. Situation en Algérie | 05 |
| 1.4. Evolution de l'aviculture Algérienne et structure de la production | 05 |
| 1.5 Développement de la filière | 06 |
| CHAPITRE 2 : LA COCCIDIOSE | |
| 2.1. Définition | 08 |
| 2.2 Importance | 08 |
| 2.3. Systématique | 08 |
| 2.3.1. Classification | 08 |
| 2.3.2. Espèces d' <i>Eimeria</i> | 09 |
| 2.3.3. Morphologie et structure | 10 |
| 2.3.3.1 Forme extracellulaire statique | 10 |
| 2.3.3.2. Formes extracellulaires mobiles | 11 |
| 2.3.3.3. Formes intracellulaires | 12 |
| 2.3.4. Cycle évolutif | 12 |
| 2.3.4.1. Sporogonie | 14 |
| 2.3.4.2. Excystement des sporozoïtes | 14 |
| 2.3.4.3. Schizogonie (s) ou Mérogonie (s) | 14 |
| 2.3.4.4. Gamétogonie ou Gamogonie | 15 |
| 2.4. Epidémiologie descriptive | 15 |
| 2.4.1. Répartition géographique | 15 |
| 2.4.2. Espèces affectées | 16 |
| 2.5. Epidémiologie analytique | 16 |
| 2.5.1. Source du parasite | 16 |
| 2.5.2. Modalités de dissémination | 16 |
| 2.5.3. Modalités de contamination | 17 |
| 2.5.4. Résistance du parasite | 17 |
| 2.5.5. Facteurs de réceptivité et de sensibilité | 17 |
| 2.5.5.1. Facteurs intrinsèques | 17 |
| 2.5.5.2. Facteurs extrinsèques | 18 |
| 2.6. Pathogénie et immunité | 18 |
| 2.6.1. Pathogénie | 19 |
| 2.6.1.1. Action mécanique irritative et traumatique | 19 |
| 2.6.1.2. Action toxique | 19 |
| 2.6.1.3. Action favorisant les infections | 19 |
| 2.6.2. Immunité | 20 |
| 2.7. Etude clinique de la coccidiose | 20 |
| 2.7.1. Symptômes | 20 |
| 2.7.1.1. Coccidiose clinique | 20 |

| | |
|-----------------------------------|----|
| 2.7.1.2. Coccidioses subcliniques | 21 |
| 2.7.2. Lésions | 22 |
| 2.7.2.1. Lésions macroscopiques | 22 |
| 2.7.2.2. Lésions microscopiques | 22 |
| 2.8. Diagnostic | 24 |
| 2.8.1. Diagnostic ante-mortem | 24 |
| 2.8.1.1. Diagnostic clinique | 24 |
| 2.8.1.2 Diagnostic expérimental | 24 |
| 2.8.2. Diagnostic post-mortem | 25 |

CHAPITRE 3 : APPROCHE PROPHYLACTIQUE ET THERAPEUTIQUE

| | |
|--|----|
| 3.1. Prophylaxie | 27 |
| 3.1.1. Prophylaxie défensive sanitaire | 27 |
| 3.1.2. Prophylaxie défensive médicale | 28 |
| 3.1.2.1. Chiomioprévention | 28 |
| 3.1.2.2. Vaccination | 29 |
| 3.1.3. Prophylaxie offensive | 29 |
| 3.1.3.1. Traitements anticoccidiens | 30 |
| 3.1.3.2. Développement de méthodes alternatives de lutte anticoccidienne | 30 |

CHAPITRE 4 : LES ADDITIFS EN ALIMENTATION DE LA VOLAILLE

| | |
|---|----|
| 4.1. Probiotiques | 32 |
| 4.1.1. Mécanisme d'action des probiotiques | 33 |
| 4.1.1.1. Modulation du microbiote | 33 |
| 4.1.1.2. Amélioration de la fonction barrière | 34 |
| 4.1.1.3 Modulation du système immunitaire intestinal | 34 |
| 4.1.2 <i>Pediococcus acidilactici</i> | 35 |
| 4.1.3 <i>Saccharomyces cerevisiae</i> | 36 |
| 4.2 Prébiotiques | 37 |
| 4.2.1 Différentes classes de prébiotiques | 37 |
| 4.2.2 Mode d'action des prébiotiques | 37 |
| 4.3 Enzymes | 38 |
| 4.3.1 Usage d'enzymes exogènes en aviculture | 38 |
| 4.4 Plantes et extraits de plantes ou phytobiotiques | 39 |
| 4.4.1 Mécanismes d'action | 39 |
| 4.4.2 Utilisation dans l'alimentation des volailles et effet sur l'animal et ses produits | 39 |
| 4.4.3 Effet sur les performances de croissance | 40 |
| 4.4.4 Exemple de métabolite : Les saponines | 40 |
| 4.5 Acides organiques | 40 |
| 4.5.1 Mode d'action | 41 |
| 4.5.2 Effets métaboliques et biologiques | 41 |
| 4.6 Symbiotiques | 41 |

PARTIE EXPERIMENTALE

| | |
|--------------------------------|----|
| ESSAI 1 | 43 |
| 1.1 Période et lieu de l'étude | 43 |
| 1.2 MATERIELS | 43 |
| 1.2.1 Animaux | 43 |
| 1.2.2 Bâtiment | 43 |

| | | |
|-----------|--|----|
| 1.2.3 | Opération de nettoyage | 44 |
| 1.2.4 | Litière | 44 |
| 1.2.5 | Mise en place des animaux | 45 |
| 1.2.6 | Température et hygrométrie | 45 |
| 1.2.7 | Aliment | 46 |
| 1.2.8 | Eau de boisson | 47 |
| 1.2.9 | Programme vaccinal | 48 |
| 1.3. | METHODES | |
| 1.3.1 | Evaluation des Paramètres zootechniques | 48 |
| 1.3.2 | Détermination du poids moyen (gain de poids) | 48 |
| 1.3.3 | Détermination de l'indice de consommation | 48 |
| 1.3.4 | Mortalité | 48 |
| 1.3.5 | Evaluation de l'impact lésionnel | 49 |
| 1.3.6 | Suivi de l'évolution de la flore Lactique et celle des Entérobactéries | 49 |
| 1.3.6.1 | Plan d'échantillonnage | 49 |
| 1.3.6.2 | Echantillons de masse intestinale. | 50 |
| 1.3.6.3 | Traitement des échantillons | 50 |
| 1.3.6.3.1 | Recherche et dénombrement de la flore Lactique | 50 |
| 1.3.6.3.2 | Recherche et dénombrement des Entérobactéries | 51 |
| 1.3.7 | Détermination des paramètres sériques du bilan lipidique | 51 |
| 1.3.8 | Analyse statistique | 51 |
| 1.4 | RESULTATS ET DISCUSSIONS | |
| 1.4.1 | Paramètres zootechniques | 52 |
| 1.4.1.1 | Poids vif moyen | 54 |
| 1.4.1.2 | Indice de consommation | 55 |
| 1.4.1.3 | Mortalité | 55 |
| 1.4.2 | Lésions révélées à l'autopsie des cas de mortalité | 57 |
| 1.4.2.1 | Phase de Démarrage | 57 |
| 1.4.2.2 | Phase de Croissance | 57 |
| 1.4.2.3 | Phase de Finition | 58 |
| 1.4.3 | Dénombrement de la flore lactique et des Entérobactéries | 59 |
| 1.4.3.1 | Flore Lactique | 59 |
| 1.4.3.2 | Entérobactéries | 63 |
| 1.4.4 | Effet sur les paramètres sériques du bilan lipidique | 64 |
| 1.5 | CONCLUSION | 67 |

ESSAI 2

2. MATERIEL ET METHODES

| | | |
|---------|---|----|
| 2.1 | Période et lieu de l'étude | 68 |
| 2.2 | MATERIELS | |
| 2.2.1 | Mise en place des animaux | 69 |
| 2.2.2 | Bâtiment | 69 |
| 2.2.3 | Paramètres d'ambiance | 69 |
| 2.2.4 | Conduite d'élevage | 69 |
| 2.2.5 | Aliment | 69 |
| 2.3 | METHODES | |
| 2.3.1 | Evaluation des Paramètres zootechniques | 70 |
| 2.3.2 | Morphométrie intestinale | 70 |
| 2.3.3 | Dénombrement des oocystes dans les fientes fraîches | 70 |
| 2.3.3.1 | Technique de Mc Master | 71 |

| | |
|--|----|
| 2.3.3.2 Calcul du nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces | 71 |
| 2.3.4 Recherche de lésions | 72 |
| 2.3.5 Indice lésionnel moyen final de la coccidiose | 72 |
| 2.3.5.1 Calcul et interprétation des indices lésionnels | 72 |
| 2.3.6 Rendement de carcasses | 73 |
| 2.3.7 Etude statistique | 73 |
| 2.4 RESULTATS ET DISCUSSION | |
| 2.4.1 Paramètres zootechniques | 74 |
| 2.4.1.1 Poids vif moyen | 74 |
| 2.4.1.2 Indice de consommation | 75 |
| 2.4.1.3 Mortalité | 75 |
| 2.4.2 Morphométrie intestinale | 76 |
| 2.4.3 Excrétion oocystale et scores lésionnels de la coccidiose | 77 |
| 2.4.3.1 Dénombrement des oocystes | 77 |
| 2.4.4 Recherche de lésions | 77 |
| 2.4.5 Scores lésionnels de la coccidiose | 78 |
| 2.4.6 Rendement de carcasse | 79 |
| 2.5 CONCLUSION | 80 |

ESSAI 3

| | |
|--|----|
| 3.1 MATERIEL ET METHODES | |
| 3.1.1 Lieu, période et durée de l'essai | 81 |
| 3.2 MATERIEL | |
| 3.2.1 Animaux | 81 |
| 3.2.2 Bâtiment d'élevage | 82 |
| 3.2.4 Mise en place des poussins | 82 |
| 3.2.7 Aliment | 82 |
| 3.2.10 Traitements administrés | 83 |
| 3.3 METHODES | |
| 3.3. 1 Paramètres retenus dans cette étude | 83 |
| 3.3.1.1 Evaluation des performances zootechniques : | 83 |
| 3.3.1.2 Suivi de l'évolution de la flore Lactique et celle des Entérobactéries | 83 |
| 3.3.1.2.1 Méthode d'échantillonnage des prélèvements | 83 |
| 3.3.1.2 Suivi de l'évolution de la flore Lactique et celle des Entérobactéries | 83 |
| 3.3.1.2.1 Méthode d'échantillonnage des prélèvements | 83 |
| 3.4 Analyse statistique | 84 |
| 3.5 RESULTATS ET DISCUSSION | |
| 3.5.1 Paramètres zootechniques | 84 |
| 3.5.1.1 Poids vif moyen | 84 |
| 3.5.1.2 Indice de consommation | 85 |
| 3.5.1.3 Mortalité | 86 |
| 3.5.2 Evolution de la flore lactique et des Entérobactéries | 87 |
| 3.5.3 Impact économique (Coût des traitements) | 90 |
| 3.6 CONCLUSION | |

| | |
|----------------------------|-----------|
| CONCLUSION GENERALE | 91 |
|----------------------------|-----------|

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| Figure 01 : Cycle évolutif d' <i>Eimeria tenella</i> | 13 |
| Figure 02 : Photos de lésions microscopiques dues aux différentes espèces de coccidies à localisation intestinales | 23 |
| Figure 03 : Score lésionnel par espèce d' <i>EIMERIA</i> | 26 |
| Figure 04 : <i>Pediococcus acidilactici</i> (grossissement x10, 000) | 35 |
| Figure 05 : <i>Saccharomyces cerevisiae</i> , micrographie électronique. | 36 |
| Figure 06 : Plan d'échantillonnage des prélèvements | 49 |
| Figure 07 : Evolution comparée de la mortalité dans les deux lots. | 56 |
| Figure 08 : Observation microscopique de frottis bactérien des différents types de colonies de bactéries lactiques (x100) | 60 |
| Figure 09 : Courbe d'évolution de la flore Lactique et des Entérobactéries dans le tube digestif du poulet de chair durant la période d'élevage. | 62 |
| Figure 10 : Lame de Mc Master (ou cellule de McMaster) | 72 |
| Figure 11 : Morphométrie intestinale moyenne des sujets des 2 lots | 77 |
| Figure 12 : Courbes d'évolution de l'excrétion oocystale chez les lots «antibiotiques» et «probiotiques ». | 78 |
| Figure 13 : Photos des lésions survenues durant l'élevage chez les deux lots | 88 |
| Figure 14.a : Evolution de la flore lactique et des Entérobactéries chez les sujets du lot « antibiotiques » | 89 |
| Figure 14.b : Evolution de la flore lactique et des Entérobactéries chez les sujets du lot « probiotiques » | 89 |

LISTE DES PHOTOGRAPHIES

| | |
|---|----|
| Photo 01 : Bâtiment de type traditionnel | 44 |
| Photo 02 : litière en copeaux de bois (photo originale)... | 45 |
| Photo 03 : Mise en place des poussins (photo originale). | 45 |
| Photo 04 : Thermomètre couplé à un hygromètre placé à 1.5 m du sol | 46 |
| Photo 05 : Pesée des animaux | 48 |
| Photo 06 : Examen des viscères | 49 |
| Photo 07 : Ouverture de la cavité abdominale et extraction des intestins. | 50 |
| Photo 08 : Mise aseptique de la masse intestinale dans un sac stérile | 50 |
| Photo 09 Dépôt de fibrine sur le foie et le péricarde (Photo originale) | 57 |
| Photo 10 : Contenu sanglant des caeca (Photo originale) | 57 |
| Photo 11 : Ampoule du muscle du bréchet | 58 |
| Photo 12 : Foie fortement congestionné | 58 |
| Photo 13 Ballonnement avec un contenu orangé de la partie moyenne des intestins | 58 |
| Photo 14 : Entérite d'origine inconnue | 58 |
| Photo 15 : Colonies de bactéries lactiques sur gélose MRS | 59 |
| Photo 16 : Mise en place des poussins dans une garde. | 69 |
| Photo 17 : Mesure de la longueur des intestins | 70 |
| Photo 18 : Calcul du rendement de carcasse (photo originale) | 73 |
| Photo 19 : Fientes hémorragiques observées chez les sujets du lot «antibiotiques» | 78 |
| Photo 20 : Lésions observées à l'autopsie des cadavres frais des deux lots (photos originales) | 79 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|--|----|
| Tableau 01 : Taxonomie des <i>Eimeria</i> . | 09 |
| Tableau 02 : Localisation intestinale des espèces <i>Eimeria</i> , la taille des oocystes et la période prépatente. | 10 |
| Tableau 03 : Lésions macroscopiques dues aux différentes espèces de coccidies à localisation intestinale. | 24 |
| Tableau 04 : Méthode de Johnson et Reid | 25 |
| Tableau 05 : Températures et humidités relatives appliquées durant le cycle d'élevage. | 46 |
| Tableau 06 : Composition de l'aliment pour les trois phases d'élevage. | 47 |
| Tableau 07 : Récapitulatif de l'évolution des effectifs, | 53 |
| Tableau 08 : Evolution de la mortalité enregistrée dans les deux lots | 55 |
| Tableau 09 : Résultats de dénombrement de la flore Lactique et des Entérobactéries dans le tube digestif du poulet de chair durant la période d'élevage | 61 |
| Tableau 10 : Paramètres sériques enregistrés | 65 |
| Tableau 11 : Paramètres zootechniques et morphométriques | 75 |
| Tableau 12 : Indices lésionnels moyens finaux obtenus dans le lot «antibiotiques» | 79 |
| Tableau 13 : Poids moyens et rendement des carcasses | 80 |
| Tableau 14 : Poids vif et indices de consommation des 2 lots (A) et (P) (n=280 chacun) | 85 |
| Tableau 15 : Mortalité des animaux des lots «antibiotiques» et «probiotiques» | 87 |
| Tableau 16 : Evolution de la flore lactique | 89 |
| Tableau 17 : Evolution des Entérobactéries | 89 |

PUBLICATIONS

- 1- **Djezzar Redha**, Benamirouche Karima, Baazize-Ammi Djamila, "Khoubei Amine, Merrouki Aicha, Maghni Euthmane and "Guertarni Djamel. Impact of dietary supplementation with "*Pediococcus acidilactici* "on zootechnical and sanitary performances of broilers in Algeria. Research Journal of Poultry Sciences 5 (4-6): 54-59, 2012.
- 2- SAHRAOUI Naima, **Djezzar Rédha**, Abdelkrim B, Lamia K, BRAHIM-ERRAHMANI Mohamed, HORNICK Jean Luc et Djamel GUETARNI. Effet de *Pediococcus acidilactici* sur le bilan lipidique sanguin du poulet de chair. Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr. (2014), 62, 23-29.
- 3- **Djezzar R**, Benamirouche K , Baazize-Ammi D, Mohamed Saïd R & Guertarni D. Effect of a dietary supplementation combining a probiotic and a natural anticoccidial in broiler chickens. African journal of Agricultural Research (2014): Vol. 9 (52), pp 3782 - 3288.
- 4- Sahraoui N, **Djezzar R**, Khoubei A, Guertarni D., Hornick JI., Mourot J. Effet de l'extrait naturel de *Yucca schidigera* et *Trigonella graecum* sur le profil des acides gras de la viande de dinde. Journal of Applied Biosciences (2018).127 : 12804-12808.
- 5- **Djezzar R**, Benamirouche-Harbil K, Baazize-Ammi D, Hezil N, Gharbi I, Kebbal S, Sahraoui N et Guertarni D. Effet de l'ajout de 2 probiotiques remplaçant des antibiotiques sur les performances du poulet de chair et sur la flore intestinale. Livestock Research for Rural Development 31 (7) 2019.
- 6- Karima Benamirouche, Djamila Baazize-Ammi, Nadia Hezil, **Redha Djezzar**, Abdellatif Niar, and Djamel Guertarni. Effect of probiotics and *Yucca schidigera* extract supplementation on broiler meat quality. Acta Scientiarum Animal Sciences. v42i1.48006.2020.

LISTE DES ABREVIATIONS

AFC : Antibiotiques Facteurs de Croissance

CMV : Complément Minéraux et Vitamines.

FAO: Food and Agriculture Organization

GMQ : Gain Moyen Quotidien

I C : Indice de Consommation

I.L.F.M : Indice Lésionnel Final Moyen

INRA : Institut National de la Recherche Agriculture

ITAVI : Institut Technique de l'Aviculture

MADR, Ministère de l'Agriculture, du Développement Rural

MRS : De Man, Rogosa et Sharpe

Mt : Millions de tonnes

OCDE : Organisation de coopération et de développement économiques.

OFAL : Observatoire des filières et des marchés des produits avicoles d'Algérie

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONAB : Office National de l'Aliment du Bétail

OPG : Oocystes Par Gramme

TSE : Tryptone-Sel-Eau.

UFC : Unité Formant Colonie

VRBG : Violet Red Bile Glucose Agar

INTRODUCTION GENERALE

Les antibiotiques sont une des découvertes les plus importantes de la médecine qui a sauvé et qui sauve des millions de vies chaque année, mais leur efficacité est menacée car les bactéries peuvent s'adapter et résister au traitement. La propagation de souches de bactéries résistantes aux antibiotiques multiplie les situations d'impasse thérapeutique. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), la résistance aux antimicrobiens représente une menace sérieuse : elle est la cause de 25.000 décès par an dans l'Union Européenne seule et de 700.000 décès chaque année dans le monde et pourrait causer davantage de décès que le cancer à l'horizon 2050. Les coûts qui résultent de la résistance aux antimicrobiens en soins de santé et en pertes de productivité sont estimés à 1,5 milliard d'EUR par an ! (CE, 2017)

Leur utilisation en médecine vétérinaire est indispensable au traitement des infections bactériennes et au contrôle des surinfections en cas d'atteinte virale. Cependant leur utilisation abusive et souvent irréfléchie peut, se compliquer d'une part par la présence de résidus dans les denrées alimentaires d'origine animale et d'autre part, contribuer à la sélection de souches pathogènes multi-résistantes (Khachatourians 1998 ; Wegener 2003).

L'utilisation des antibiotiques facteurs de croissance dans l'alimentation animale s'est progressivement développée à partir du début des années 50, aux Etats-Unis d'abord, puis en Europe. Ils ont apporté une contribution importante au développement et à l'économie des élevages aviaires intensifs, par une amélioration de l'état sanitaire, de la vitesse de croissance et de l'efficacité alimentaire.

Le 1^{er} janvier 2006, l'Union Européenne a interdit les antibiotiques promoteurs de croissance. Cependant, face à cette interdiction, l'éleveur n'a d'autre choix que d'utiliser davantage de médicaments. L'augmentation de la mortalité, la diminution du gain de poids et l'augmentation de l'indice de consommation sont autant de facteurs négatifs à l'origine d'une augmentation des coûts de production. En outre, la résistance bactérienne chez l'animal risque d'affecter davantage le contrôle des maladies chez l'homme.

Ces lois préservent l'efficacité des antibiotiques chez les humains , mais ceci implique la nécessité de trouver de nouveaux agents anti-infectieux et des stratégies thérapeutiques ou préventives alternatives d'où l'utilisation des huiles essentielles, de prébiotiques, des extraits végétaux de probiotiques ou encore des peptides antimicrobiens pourraient jouer un rôle de plus en plus prépondérant dans la gestion des antibiorésistances en médecine vétérinaire et en réduire l'impact sur la santé publique (Williams et Losa 2001).

Plusieurs voies alternatives de recherche ont été explorées en vue de leur substitution, en l'occurrence, l'emploi des probiotiques.

Cependant, Turpin et al. (2010) a prouvé l'efficacité des probiotiques dans l'amélioration du bien-être, le maintien de l'équilibre intestinal et la prévention de certaines maladies, voire la prévention des maladies cardiovasculaires par le pouvoir de la diminution du taux de cholestérol dans le sang. L'amélioration des performances zootechniques par orientation de la flore a été rapportée par de nombreux auteurs (Çabuk et al. 2004 et Alfaro et al. 2007) mais les résultats concernant leur efficacité ne sont pas cohérents (Zhang et al. 2005). La disparité entre les résultats des différents essais serait liée au fait que ces produits agissent spécifiquement en modulant la flore de l'hôte, qui elle-même varie selon les conditions d'élevage (Ahmad, 2006).

De nombreux auteurs ont rapporté, lors d'utilisation du probiotique, *Pediococcus acidilactici*, des effets positifs sur l'équilibre de la flore intestinale se traduisant par une amélioration des performances zootechniques et sanitaires des poulets (Jin et al. 1998 ; Vittorio et al. 2005, Temim et al. 2009).

Dans les conditions du terrain Algérien, nous avons tenté de répondre à cette problématique en organisant notre travail sur deux parties : une partie bibliographique décrivant les notions essentielles à la compréhension de ce travail et une partie expérimentale s'articulant autour de trois essais :

Le premier essai, basé sur les résultats de notre premier travail sur la supplémentation de *Pediococcus acidilactici* (Bactocell, souche MA 18/5M) à l'aliment (Djezzar et al. 2012), nous a permis :

- Une amélioration des performances pondérales avec préservation de l'état sanitaire des animaux.
- Une régression de la flore coliforme à partir de J₂₃ pouvant s'expliquer par l'action de la flore lactique par modification du pH et la production d'acide lactique et de bactériocines.
- L'absence de lésions et de la mortalité à partir du J₂₃ pouvant s'expliquer par l'installation tardive d'une flore lactique suffisante permettant une prémunition des animaux contre les infections colibacillaire et autres entérites.

Sur la base de ce constat, nous avons reconduit le même protocole sur un effectif plus important afin de :

- Confirmer l'amélioration des performances pondérales et la préservation de l'état sanitaire des animaux.

- Déterminer la date d'installation de l'effet barrière induit par la flore lactique.
- D'étudier, enfin, l'impact de ce probiotique sur les paramètres sériques du bilan lipidique.

Le deuxième essai vise à évaluer l'efficacité d'une supplémentation alimentaire combinée d'un probiotique (*Pediococcus acidilactici*) et d'un anticoccidien à base d'extraits végétaux (*Yucca schidigera* et *Trigonella foenum graecum*) dans nos conditions locales d'élevage, sur les performances zootechniques et sanitaires ainsi que sur la coccidiose chez le poulet de chair.

Le troisième essai porte sur l'évaluation de l'effet de l'association de deux probiotiques, en l'occurrence *Pediococcus acidilactici* et *Saccharomyces cerevisiae*, additionnés à l'aliment, sur les performances zootechniques et sanitaires du poulet de chair ainsi que sur les flores intestinales : la flore lactique (flore désirable) et les Entérobactéries (pathogènes).

Synthèse bibliographique

CHAPITRE 1

AVICULTURE DANS LE MONDE ET EN ALGERIE

1.1. L'aviculture dans le monde

La production mondiale de viandes de volailles a fortement progressé à partir des années 70 (+ 5% par an en moyenne) rejoignant le niveau de production de viande porcine en 2016. Ce développement rapide a été concomitant avec l'émergence d'une aviculture industrielle basée sur la sélection génétique de souches productives, l'optimisation des intrants (alimentation animale) et la mise en place de liens étroits entre les maillons «élevage» et «transformation». Ce schéma né aux États-Unis dans les années 30 s'est rapidement diffusé à l'Europe occidentale puis au reste du monde au fur et à mesure de l'émergence économique des pays. Si la production dans le cadre de l'autosubsistance familiale (basse-cour) ne pèse plus guère en Europe ou en Amérique du Nord, elle reste encore importante dans de très nombreuses régions (Asie, Afrique notamment). Les analyses sont nombreuses à mettre en avant les atouts des productions avicoles. Parmi les principaux atouts sont souvent cités l'absence d'interdits religieux (par rapport au porc ou à la viande bovine), la relative brièveté des cycles de production rendant l'investissement attractif ou encore le faible indice de consommation en faisant l'une des viandes les moins chères à produire mais également un bilan environnemental meilleur que pour les autres viandes (Cadudal, 2017).

1.2. Marché mondial des volailles de chair

La production mondiale de viande de volaille affiche la plus forte croissance au sein des productions de viandes. Depuis les années 2000, son taux de croissance annuel moyen est de 3,4% contre 1,6% pour la viande porcine, 1,5% pour la viande ovine et 0,95% pour la viande bovine. En 2017, la volaille devient la première viande produite dans le monde avec 118 millions de tonnes (Mt) devant la viande porcine (117 Mt), la viande bovine (70 Mt) et la viande ovine (14 Mt). Le poisson est aussi une source de protéines animales qui se développe avec 176 Mt en 2017 (ITAVI, 2018).

Selon les perspectives de la FAO en 2017, les principales régions productrices sont l'Asie (34%), l'Amérique du Sud (18%), l'Amérique du Nord (20%) et l'Europe (18%). Les États-Unis sont les premiers producteurs (22 Mt) suivis de la Chine (16 Mt), de l'Union européenne (15 Mt) et du Brésil (14 Mt) (ITAVI, 2018).

1.3. Situation en Algérie

En Algérie, la filière avicole est parmi les productions animales celle qui a connu l'essor le plus spectaculaire depuis les années 1980 grâce à l'intervention de l'Etat. Ceci a permis d'améliorer la ration alimentaire du point de vue protéique et de faire vivre actuellement près de deux millions de personnes. Actuellement, le fonctionnement du secteur avicole, reste archaïque (élevages privés extensifs, grand retard technologique, processus de production ne répondant pas aux normes zootechniques, faible productivité) et entraîne des surcoûts à la consommation. Cette production semi-industrielle est marquée par une instabilité chronique des prix et une récession, ce qui contribue au dérèglement de l'ensemble de la filière avicole et entrave toute tentative de planification rigoureuse. (Alloui ; 2011)

1.4. Evolution de l'aviculture Algérienne et structure de la production

Historiquement, l'aviculture nationale est caractérisée par trois étapes distinctes.

- La première de l'indépendance à 1968, durant laquelle peu de choses ont été réalisées. Il s'agit essentiellement de la transformation des anciennes porcheries en poulaillers d'engraissement.
- La deuxième étape, de 1969 à 1989 a vu naître une grande entreprise publique (ONAB) chargée entre autres du développement de l'Aviculture. Plusieurs complexes modernes ont été réalisés dans le cadre des différents plans de développement nationaux. Durant cette période la gestion des facteurs de production (reproducteurs, aliments, poulettes démarrées...), relevait des structures publiques tandis que la production de produits finis (œufs de consommation et poulets) du secteur privé. Cette étape est marquée par un effort exceptionnel consenti par l'ONAB pour la formation de techniciens à l'étranger, qui à leur tour ont assuré la vulgarisation des techniques d'élevage et l'encadrement en général de l'activité.
- La troisième étape de 1990 à nos jours faisait suite à la suppression du monopole de l'Etat. Cette étape a été marquée par de grandes réalisations au niveau du secteur privé et l'arrêt quasi-total des investissements dans la filière du secteur public. La production avicole en 2000, était de 169.182 tonnes de viandes blanches et de 1,49 milliard d'œufs de consommation. Ces productions sont très inférieures à celles des années où l'Etat soutenait cette activité (1989-1994). Actuellement la production en viande de volaille serait de 475.000 tonnes (Mezouane, 2010), ce qui représente le triple de celle relevée en 2000. Par ailleurs, l'apparition du virus de la grippe aviaire, H5N1, dans le monde, a engendré un net recul de la production avicole dans notre pays. La psychose

a touché tous les éleveurs dont la plupart ont fini par fuir cette activité. Bien qu'aucun cas de grippe aviaire n'ait été révélé en Algérie, la production avicole a baissé de 60%. Près de 80% des éleveurs parmi les 20.000 qui existent dans tout le territoire national ont arrêté leur activité. La chute de la consommation de volaille a entraîné, au début, une crise grave caractérisée par la quasi-faillite des éleveurs et la baisse des prix du poulet qui a été vendu à 90 DA (environ 1 dollar) le kilo. Mais les prix ont tout de suite augmenté pour atteindre les 280 DA le kilo à cause de la baisse de la production qui a enregistré des pertes estimées à environ 250 millions de dollars (OFAL, 2001). Depuis la mise en œuvre des politiques avicoles en 1980, aucune évolution significative n'est apparue dans la structure des élevages privés qui constituent l'essentiel de la production avicole par rapport aux Entreprises Publiques Economiques (EPE). En effet, le secteur privé représente respectivement 92 et 73% des capacités de production nationale en viandes blanches et en œufs de consommation. En outre, la taille moyenne des élevages privés est respectivement de 3000, 5000 et 10 000 sujets pour la dinde, le poulet de chair et les poules pondeuses. Selon Mezouane (2010), les importations annuelles de reproducteurs chair s'élèvent en 2009 à 3 720 000 poussins dont 15% de males auxquelles s'ajoutent 500 000 poussins produits localement. Le nombre de reproductrices d'un jour pour la filière ponte mis en place s'élève en moyenne annuelle à 330 000. Le nombre de poulettes démarrées correspondant et mis à la disposition des producteurs (avec un taux de mortalité en élevage de 8%) s'élèverait à 21 millions. Le nombre d'œufs de consommation produit sur la base de 250 œufs par poule mise en place est de 5 milliards d'unités. (Alloui ; 2011).

Durant les trois dernières décennies, la filière avicole algérienne a connu l'essor le plus spectaculaire parmi les productions animales. L'offre en viandes blanches est passée de 95 000 à près de 300 000 tonnes entre 1980 et 2010, soit une progression de +212% en 30 ans (MADR, 2011). Ceci a permis d'améliorer la ration alimentaire moyenne en protéines animales de près de 35 millions d'algériens. L'Algérie est arrivée à des consommations de 7,7 kg par habitant et par an en 1990 et 8 kg par habitant en 2012. Ces taux restent en deçà de la moyenne mondiale qui est de 12,9 kg/habitant (Meziane et al. 2013).

1.5 Développement de la filière

L'Algérie importe 80% des 2.500.000 tonnes d'aliments (maïs, tourteau de soja et complément minéral vitamine), 3 millions de poussins reproducteurs, des produits vétérinaires

et des équipements. La structure actuelle de cette aviculture résulte des politiques de développement initiées par l'Etat dans les années 1980. Actuellement, la forte dépendance de du marché extérieur des aliments concentrés pour volailles demeure le principal frein au développement de l' aviculture algérienne, surtout en ce qui concerne le maïs et le soja qui représentent plus de 70% de la ration alimentaire. Les difficultés rencontrées par les éleveurs (l' approvisionnement en intrants, l'augmentation des charges, le désengagement de l'Etat et la commercialisation de leurs produits), ont poussé nombre d'entre eux à abandonner cette activité. La collaboration entre les différents partenaires (organisations professionnelles et interprofessionnelles, associations) et différentes structures étatiques (industrie, agriculture, commerce) permettent la mise en place d'un cadre institutionnel pour l'élaboration, la mise en œuvre et le suivi d'une politique de modernisation de la filière (Alloui, 2011).

CHAPITRE 2

LA COCCIDIOSE

2.1. Définition

La coccidiose est une maladie parasitaire infectieuse, transmissible, et contagieuse. Elle affecte les mammifères et de nombreux oiseaux dont les volailles. Cette protozoose digestive est due à la multiplication, dans les cellules de la muqueuse de l'intestin grêle ou des cæcums, de coccidies pathogènes spécifiques de la famille des Eimeriidés. Elle est caractérisée cliniquement par une forme grave qui se traduit par des troubles digestifs (entérite, entérocolite, typhlite parfois hémorragique), le plus souvent mortels. Cependant, il existe également une forme subclinique ayant une répercussion économique plus importante que les incidences médicales (Chermette et Bussieras., 1992, Fontaine et Cadore, 1995).

2.2 Importance

Du fait de la répartition mondiale de ces parasites, l'impact économique de cette maladie est estimé à plus de deux milliards de dollars (Williams, 1999). Ce montant comprend la diminution des productions et les pertes en animaux ainsi que le coût des médicaments prophylactiques et des vaccins. Il est généralement reconnu que l'industrie aviaire n'aurait jamais autant progressé sans la découverte dès le début des années 1950 d'anticoccidiens efficaces. (Brugère-Picoux et al. 2015). En 2013, les pertes ont dépassé 73 millions de US\$ pour la seule Chine (Zhang et al. 2013). Il est très difficile de faire une évaluation financière exacte des pertes causées par les différentes espèces d'*Eimeria sp* du poulet, car certaines espèces, notamment, *E. mitis* et *E. praecox*, induisent seulement de la morbidité, la mortalité dépendant de la sévérité de l'infection (Mayhew, 1934 ; Fitz-Coy et Edgar, 1992 ; Ruff, 1999 ; Williams, 1999 ; Chapman, 2000 ; Williams, 2002b).

2.3. Systématique

2.3.1. Classification

Les classifications sont établies sur la base des caractères phénotypiques tels que la morphologie et le cycle de vie (Tableau 1) (Levine, 1970 ; Kreier et al. 1987).

Tableau 01 : Taxonomie des *Eimeria*

| | | |
|------------------------|-----------------|--|
| Règne | Protiste | Etre vivant mobile et unicellulaire. |
| Embranchement | Protozoa | Etre unicellulaire, absence de paroi, de vacuole et de chloroplaste. Multiplication asexuée et reproduction sexuée. |
| Sous- embranchement | Apicomplexa | Parasite intracellulaire obligatoire Stade invasif (sporozoïte) : se caractérise par une ultra structure complexe au niveau du pôle apical de la cellule : rophtries, conoïde, micronèmes |
| Classe | Sporozoasida | Absence de flagelles chez les sporozoïtes |
| Ordre | Eucoccidiorida | Multiplication asexuée par mérogonie, fission longitudinale ou endogénie |
| Sous-ordre | Eimeriorina | Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux. Microgamontes produisant de nombreux microgamètes bis ou triflagellés |
| Famille | Eimeriidae | Le cycle est monoxène. Un développement à l'intérieur de cellules épithéliales. La sporulation est exogène. |
| Genre | <i>Eimeria</i> | Les oocystes sporulés contiennent quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes. |

2.3.2. Espèces d'*Eimeria*

Chez le poulet, 9 espèces d'*Eimeria* sont identifiées dont deux sont des pathogènes majeurs ; *Eimeria tenella* et *Eimeria necatrix* (Tableau 02) (Naciri, 2001 ; Ruff et al. 1977). Chaque espèce d'*Eimeria* se développe au niveau d'une zone de l'intestin d'où l'apparition des lésions (Tableau 02).

Tableau 02 : Localisation intestinale des espèces *Eimeria*, la taille des oocystes et la période prépatente.

| Espèce | Localisation | Période prépatente (heures) | Taille des oocystes (µm) |
|---|----------------------|-----------------------------|--------------------------|
| <i>Eimeria tenella</i> (Railliet et Lucet, 1891 ; Fantham, 1909). | Caeca | 115 | 22,0 x 19,0 |
| <i>Eimeria necatrix</i> (Johnson, 1930) | Jéjunum | 138 | 20,4 x 17,2 |
| <i>Eimeria brunetti</i> (Levine, 1942) | Iléon, caeca, rectum | 120 | 24,6 x 18,8 |
| <i>Eimeria maxima</i> (Tyzzer, 1929) | Jéjunum, iléon | 121 | 30,5 x 20,7 |
| <i>Eimeria acervulina</i> (Tyzzer, 1929) | Duodénum, Jéjunum | 97 | 18,3 x 14,6 |
| <i>Eimeria mitis</i> (Tyzzer, 1929) | Iléon, caeca, rectum | 93 | 15,6 x 14,2 |
| <i>Eimeria praecox</i> (Johnson, 1930) | Duodénum, Jéjunum | 83 | 21,3 x 17,1 |
| <i>Eimeria hagani</i> (Levine, 1938) | Duodénum | 7 jours | 19 x 21 |
| <i>Eimeria mivati</i> (Edgar et Siebold, 1964) | Duodénum et grêle | 93 | 7 x 14 |

2.3.3. Morphologie et structure

On distingue trois groupes morphologiques selon les stades de développement des *Eimeria*.

2.3.3.1 Forme extracellulaire statique

➤ Oocyste non sporulé :

Il est globuleux, ovoïde ou ellipsoïde d'une taille 23 x 19 µm. Il est incomplètement rempli par une seule cellule globuleuse : le sporonte qui possède un noyau peu visible (Euzéby, 1987 ; Bouhelier, 2005).

➤ Oocyste sporulé

Il est composé de quatre sporocystes de forme ovoïdes ou allongés, qui renferment chacun deux sporozoïtes, après sporulation (Euzéby, 1987). Ces derniers sont les éléments infectants proprement dits (Kadhim, 2014).

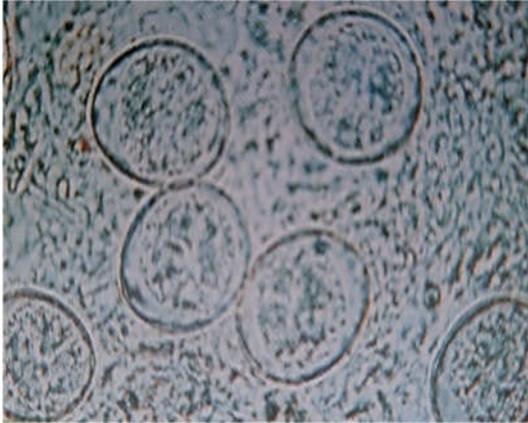


Photo 1 : Oocyste non sporulé
(J-B Picoux et al. 2015)



Photo 2 : Oocyste sporulé
(J-B Picoux et al. 2015)

2.3.3.2. Formes extracellulaires mobiles

➤ Sporozoïtes

Ce sont des éléments invasifs et mobiles mesurant chacun $7,2-1,5 \times 1,9-6 \mu\text{m}$ (Bandyopadhyay et al. 2006). Ils possèdent une forme de croissant avec des extrémités inégales et un noyau excentré (Euzéby, 1987). Sa partie basale est occupée par le corps réfringent qui joue un rôle dans l'incorporation de la vacuole parasitophore dans la cellule infestée. La partie apicale est formée du conoïde, des micronèmes et des rophtries jouant par leur action mécanique et sécrétoire un rôle dans la pénétration du parasite dans la cellule hôte (Augustine, 2001 ; Bouhelier, 2005).

➤ Mérozoïtes (schizozoïtes)

Les mérozoïtes montrent une similitude morphologique avec le sporozoïte. Ils ont une forme de croissant contenant deux globules réfringents. Ils mesurent $3-12 \times 1-2,5 \mu\text{m}$ (Bandyopadhyay et al. 2006). Des inclusions linéaires sont remarquées autour du noyau et dans le corps résiduel. Ce dernier contient les ribosomes et les vacuoles rondes (Kawazoe et al. 1992). Les mérozoïtes présentent des particularités morphologiques selon les trois générations qui existent. Ceux de 3^{ème} génération sont plus courts et plus fins que ceux de la 1^{ère} et la 2^{ème} génération (Madden et al. 1978).

➤ Microgamontes et microgamètes

Les microgamontes sont formés d'une membrane mince et simple, avec un noyau renfermant un nucléole qui est marginal. Ils possèdent dans le cytoplasme des granulations d'amylopectines. Les microgamètes ont une forme fusiforme avec un aspect biflagellé mesurant 4 à 7 μm .

L'appareil perforateur : le perforatorium se localise dans leur partie antérieure avec un noyau qui prend une place assez importante lorsque le microgamète est mûr. Le microgamonte

montre un aspect chevelu (corps chevelu) du fait que les microgamètes se localisent à la périphérie de celui-ci (Chermette et Bussieras, 1992 ; Euzeby, 1987).

2.3.3.3. Formes intracellulaires

➤ Trophozoïte

Il est fusiforme et comporte des organites typiques du sporozoïte, des rhoptries et des micronèmes mais sans complexe apical. Le trophozoïte est une transformation du sporozoïte après pénétration dans les cellules hôtes (Pacheco et al. 1975 ; Bouhelier, 2005). La vacuole parasitophore joue le rôle de réserve alimentaire dans laquelle les parasites se nourrissent (Euzeby, 1987)

➤ Méronte (schizonte)

On distingue deux types de mérontes :

- **Méronte Immature** : Il est de forme arrondi possède un noyau, corps réfringent, réticulum endoplasmique et des mitochondries (Kawazoe *et al.* 1992).

- **Méronte mature** : mesurant 9-65×7-20µm selon l'espèce et la génération de la mérogonie. Par ailleurs, on distingue différents types de mérontes mûrs (1 à 4 générations) selon le nombre de mérogonie qui dépend directement de l'espèce d'*Eimeria* en cause (2 à 4 mérogonies) (Pacheco *et al.* 1975).

➤ Macrogamonte et Macrogamète

La formation du macrogamonte entraîne un changement morphologique du parasite, qui va devenir ovoïde ou sub-globuleux et apparition en surface des tubules intra-vacuolaires (Euzeby, 1987).

Le macrogamète est caractérisé par des granules éosinophiles appelés les corps granuleux de type 1 et 2, qui vont former la paroi ookystale en se rassemblant en surface (Pacheco et al. 1975). Il possède une paroi qui est interrompue formant l'orifice micropylaire, des grains d'amylopectines et un noyau développé avec un nucléole annulaire (Euzeby, 1987).

2.3.4. Cycle évolutif

La figure ci-après, schématise le cycle évolutif d'*Eimeria tenella*, lequel est un schéma typique des espèces d'*Eimeria* spp du poulet (Naciri et al. 2009).

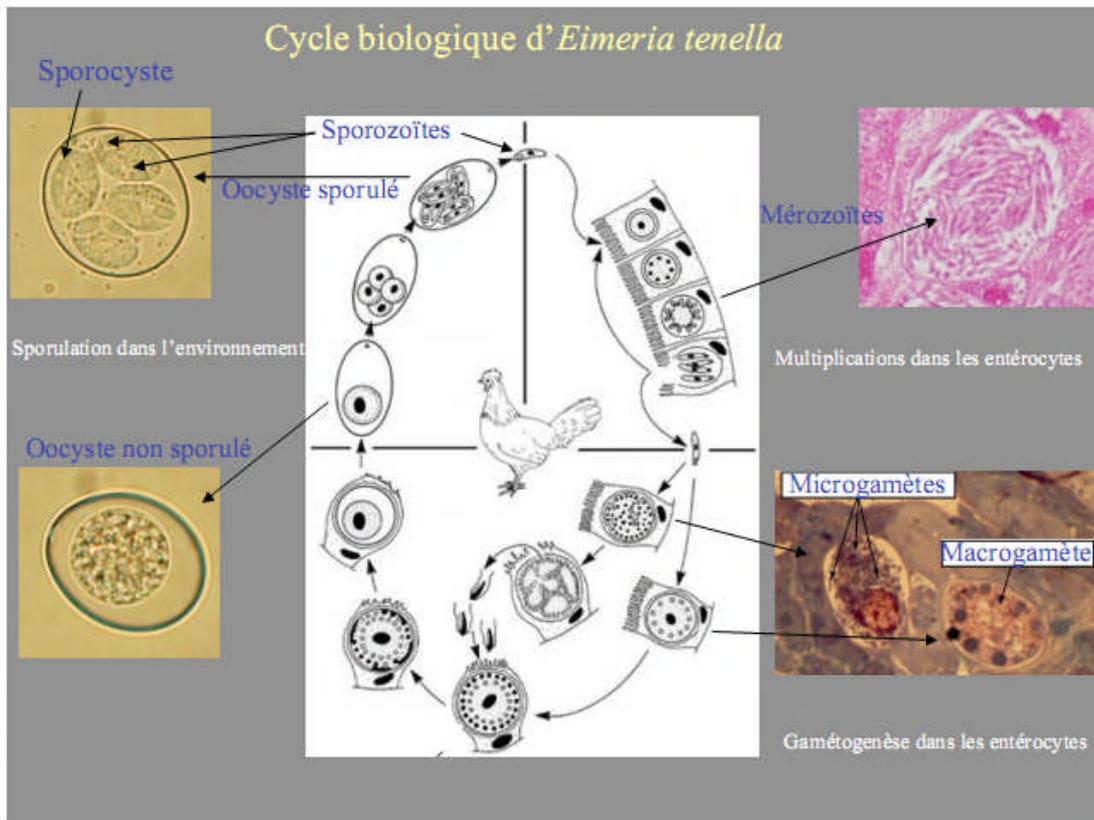


Figure 01 : Cycle biologique modifié d'*Eimeria tenella*. (Naciri et al. 2009)

Le cycle évolutif est effectué chez le poulet en 4 à 7 jours (Guérin, 2011). Les coccidies se distinguent par un cycle monoxène biphasique, avec une phase de résistance et de dissémination qui se déroule à l'extérieur de l'hôte, ainsi qu'une phase de multiplication et de reproduction à l'intérieur de l'hôte (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001 ; Yvoré et al. 1982).

La phase endogène se caractérise par une durée ou période prépatente bien précise pour chaque espèce coccidienne (Messai, 2015).

Le développement du parasite dans la cellule hôte durant la phase endogène, nécessite deux étapes de multiplication, asexuée et sexuée qui vont se succéder (Bussiéras et Chermette, 1992b). Plusieurs manifestations cliniques sont remarquées chez les sujets atteints suite à la destruction du tissu de l'hôte (Messai, 2015).

Le cycle de développement peut être décomposé en quatre phases distinctes : la sporogonie, la migration, la schizogonie et la gamétogonie.

2.3.4.1. Sporogonie

Cette étape se déroule dans le milieu extérieur assurant la transformation de l'oocyste simple en oocyste sporulé, qui contient quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes (Kadhim, 2014). Seul l'oocyste sporulé contenant des sporozoïtes complètement formés est infectant pour l'hôte (Messai, 2015).

La sporogonie se déroule en 36 heures à 48 heures dans les conditions les plus favorables d'humidité relative >70%, de température optimale aux alentours de 28°C et d'oxygénation (Edgar, 1954 ; Yvoré et al. 1972d ; Hammond, 1973).

Par ailleurs, l'aération des oocystes est permise par les poulets en grattant sur des litières propices qui sont chaudes et humides. Par conséquent, l'entassement et la non aération des sols sont néfastes pour le développement des oocystes (Horton-Smith et al. 1954).

2.3.4.2. Excystement des sporozoïtes

L'oocyste sporulé ingéré par l'hôte réceptif, va libérer des sporozoïtes infectants sous l'action mécanique et biochimique du tube digestif du poulet (Reid, 1978 ; McDougald, 1998).

Ce processus peut être décomposé en deux étapes in vitro.

➤ **La première** : aboutit à la dénaturation de la paroi oocystale dès lors, elle devient perméable sous l'effet de la température corporelle de l'hôte et de la teneur en CO₂ de la lumière intestinale, également soumise au broyage mécanique du gésier ; toutefois, l'action de ce dernier ne serait pas élémentaire (Ikeda, 1956).

➤ **La seconde** : permet d'une part la libération des sporozoïtes, par ouverture polaire du sporocyste après la dégradation du bouchon constitué par le corps de Stiedai, sous l'effet de la trypsine, d'autre part, la stimulation de la mobilité des sporozoïtes par les sels biliaires (Chapman, 1978). Les sporozoïtes se retrouvent libres dans la lumière intestinale, dès lors il y aura envahissement des cellules épithéliales dans un segment spécifique de l'intestin ou les caeca, selon les espèces concernées. Ils pénètrent les cellules hôtes de façon active, grâce aux sécrétions des rhoptries du complexe apical (Messai, 2015).

Selon les espèces, ils peuvent entrer directement dans les entérocytes, les cellules de la lamina propria, être pris en charge par des macrophages, ou intervention des autres types cellulaires dans ce processus de migration (Kadhim, 2014).

2.3.4.3. Schizogonie (s) ou Mérogonie (s)

Une fois le sporozoïte dans la cellule hôte, il se développe au niveau du cytoplasme dans une vacuole parasitophore, et se transforme en 12 à 48 heures en trophozoïte.

Ce dernier, va commencer à grandir et le noyau se divise par un processus de multiplication asexuée appelé schizogonie (mérogonie). À cette étape, le stade parasitaire est désigné schizonte ou méronte qui va se transformer en schizonte de 1^{ère} génération après une division nucléaire ensuite cytoplasmique (Lawn et Rose 1982 ; Messai, 2015).

Celui-ci subit un processus de maturation pour devenir méronte mûr, qui va libérer environ 900 mérozoïtes après sa rupture (3^{ème} jour). A ce stade, ils ré-envahissent des cellules adjacentes et donnent une schizogonie de seconde génération. Les mérozoïtes de ce deuxième cycle de schizogonie pénètrent de nouveau les cellules épithéliales de l'hôte. Un nombre fixe de mérogonie et un nombre déterminé de mérozoïtes dans chaque méronte, sont caractéristiques pour divers espèces coccidiennes.

Selon ces espèces, un troisième cycle éventuel de schizogonie peut avoir lieux sur la totalité des mérozoïtes ou certains d'entre eux, et ceci avant la formation des gamétocytes mâles (microgamétocytes) ou femelles (macrogamétocytes) (Messai, 2015).

2.3.4.4. Gamétogonie ou Gamogonie

C'est la phase de reproduction sexuée du cycle durant laquelle les mérozoïtes de la dernière génération de mérontes gagnent d'autres entérocytes, qui aboutit à l'élaboration de microgamétocytes (microgamontes) et de macrogamétocytes (macrogamontes).

Ainsi, certains mérozoïtes sont destinés à devenir des microgamontes qui vont subir un grand nombre de divisions nucléaires puis cytoplasmique, afin de donner naissance à une multitude de microgamètes à la périphérie du microgamonte. Ils sont fusiformes et flagellés. Les autres mérozoïtes vont devenir des macrogamontes, qui augmentent de taille mais sans division nucléaire. Un macrogamonte donne un macrogamète, qui va être fécondé par un microgamète formant le zygote. La paroi de ce dernier deviendra résistante aux conditions environnementales, dès lors il prend le nom d'oocyste simple. Celui-ci sera émis dans le milieu extérieur par les matières fécales où s'accomplira la sporogonie.

L'élimination des oocystes dans le milieu extérieur se fait durant une période qui varie entre quatre à huit jours, selon l'espèce en cause. Durant cette période, le parasite reste dépendant de son hôte qui lui confère tous les nutriments (Bussiéras et Chermette, 1992b).

2.4. Epidémiologie descriptive

2.4.1. Répartition géographique

La coccidiose aviaire affecte tous les pays d'élevage et aucune exploitation n'en est exempte. Elle sévit essentiellement dans les pays chauds et humides, ceci est dû aux facteurs

climatiques qui favorisent l'évolution et la survie du parasite. Cependant, de nos jours la coccidiose se répand aussi dans les zones froides et sèches du fait de microclimat créé par l'élevage industriel (Bouhelier 2005).

Ainsi, on distingue deux grands types épidémiologiques selon ces deux types d'élevages :

- **Élevage fermier** : les oiseaux reçoivent une alimentation traditionnelle, la coccidiose est souvent estivale (saison chaude et humide) et touche les jeunes poulets (quelques semaines) (Euzéby, 1987).
- **Élevage industriel** : l'alimentation est complétée avec des anticoccidiens, par conséquent elle se développe beaucoup plus au stade de finition. Le facteur saison dans ce type d'élevage est beaucoup moins influent et les coccidioses sont présentes durant toute l'année (Larry et al. 1997).

2.4.2. Espèces affectées

Selon Yvoré (1992), les coccidies du genre *Eimeria* se distinguent par leur grande spécificité d'hôte en conséquence elles n'affectent que le poulet (espèce *Gallus gallus domesticus*).

Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (Conway et McKenzie, 2007).

Exceptionnellement la transmission des coccidies peut se faire du poulet vers un hôte inhabituel, à condition que celui-ci soit dans un état d'immunodépression. A titre d'exemple, la perdrix rouge (*Alectoris rufa*) peut être infectée par *E. tenella* (Bolognesi et al. 2006).

2.5. Épidémiologie analytique

2.5.1. Source du parasite

Les sources du parasite sont les animaux infectés, excréteurs d'oocystes après la période prépatente. Ces derniers sont considérés comme de véritables «usines à coccidies». Les matières virulentes sont constituées de matières fécales renfermant des oocystes sporulés (Larry et al. 1997). Après une contamination par les oocystes rejetés, la litière, l'aliment et l'eau peuvent être également des sources de contamination (Yvoré et al. 1982).

2.5.2. Modalités de dissémination

La dissémination des oocystes peut s'effectuer de différentes manières :

- Par les animaux réceptifs parasités, et les hôtes inhabituels (non réceptifs) ayant ingéré des oocystes, les évacuent intacts (Euzéby, 1987).

- Par la contamination fécale du personnel et des véhicules qui peuvent propager l'infection à d'autres exploitations (Taylor et al. 2007).
- Par la transaction commerciale contenant des animaux infectés (Euzeby, 1987).
- Par l'intermédiaire des insectes coprophages, ayant ingérés les oocystes et les évacuent intacts (Euzeby, 1987).

2.5.3. Modalités de contamination

L'infection est toujours horizontale et *per os*, après l'ingestion des oocystes sporulés présents dans les aliments ou l'eau de boisson (Bouhelier 2005).

Selon les espèces en cause, les doses nécessaires pour provoquer des troubles sont très variables, ainsi que la sévérité des lésions est d'autant plus grande que la quantité d'oocystes ingérés est importante (Conway et McKenzie, 2007).

Le sol aussi peut être considéré comme une source importante de contamination, surtout si la litière de la bande précédente n'a pas été correctement enlevée ou les mesures d'hygiène n'ont pas été bien appliquées (Bouhelier 2005). Les élevages sur sol sont naturellement plus exposés à la coccidiose que ceux équipés de caillebotis (Euzeby, 1973).

2.5.4. Résistance du parasite

La résistance des oocystes est un paramètre très important à considérer. En effet, plusieurs facteurs interviennent dans la survie ou la destruction du parasite.

- **Facteurs physiques** : Il peut résister pendant plusieurs semaines dans des conditions optimales, mais peut être rapidement tué suite à l'exposition à des températures extrêmes de 55°C où à la congélation ainsi qu'à la dessiccation (Swayne, 2003).
- **Facteurs chimiques** : Les désinfectants usuels sont souvent inactifs contre les oocystes, mais certains produits chimiques sont efficaces, entre autres, bromure de méthyle et les composés ammoniacés (Euzeby, 1987).
- **Facteurs biologiques** : Le défaut d'oxygénation ainsi que les toxines produites par des bactéries anaérobies (putréfaction), provoquent la destruction du parasite. La fermentation empêche la sporulation (Euzeby, 1987).

2.5.5. Facteurs de réceptivité et de sensibilité

2.5.5.1. Facteurs intrinsèques

Les différentes races de volailles présentaient une réceptivité différente vis-à-vis des *Eimeria*, suite à l'inoculation d'une même dose d'oocystes, ainsi les Rhode Island sont plus réceptives cependant la Fayoumi est très résistante à *Eimeria tenella* (Pinard-Van Der Laan et al. 1998). La coccidiose se déclare pour la majorité des cas entre la 4^e et la 12^e semaine d'âge, mais elle est pratiquement rare chez les jeunes. Cependant, il existe un âge de réceptivité maximal lié directement à l'espèce de coccidie. Par exemple, pour *E. tenella* il se situe entre 20-27^e jours (Lillehoj, 1988).

On outre, le statut immunitaire des animaux déterminé par les infections antérieures, permet de limiter les nouvelles infections, en effet, les poulets ayants été infectés une fois excrétera moins d'oocystes à la seconde inoculation (Caron et al. 1997). Les coquelets semblent moins réceptifs que les poulettes de même âge (Jordan et al. 2001).

Les maladies intercurrentes immunodépressives augmentent la sensibilité des animaux aux *Eimeria*, entre autres, la maladie de Gumboro (Villate, 2011).

2.5.5.2. Facteurs extrinsèques

Ces facteurs sont liés aux conditions d'élevage et aux coccidies. Il existe un équilibre entre l'hôte et son parasite, celui-ci peut être rompu suite à une mauvaise gestion de l'élevage, et une détérioration de l'état sanitaire (Naciri et al. 1982a).

Une surpopulation augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. Par ailleurs, une température élevée est défavorable au développement des parasites car il y a une augmentation de la température corporelle des animaux.

De plus, une humidité trop élevée suite à une mauvaise ventilation va favoriser la sporulation des oocystes, par conséquent, il est nécessaire de maintenir une hygrométrie convenable dans les locaux avec un optimum de 70%. Le stress déclenché par une erreur dans l'alimentation où un transport, peut être à l'origine de coccidiose clinique (Anderson et al. 1976).

Le mode d'élevage est un facteur à considérer, puisqu'il est reconnu que les animaux élevés sur caillebotis sont moins exposés à la contamination que ceux élevés au sol (Bussiéras et Chermette, 1992b).

Ainsi, l'apparition de la maladie dépend à la fois de l'espèce *d'Eimeria* en cause, et de la dose d'oocystes ingérée, avec une sévérité plus ou moins grave (Jordan et al. 2001).

2.6. Pathogénie et immunité

Les coccidies, au cours de leur développement, exercent chez l'hôte une action pathogène et une action immunogène (Bussiéras et Chermette, 1992b).

2.6.1. Pathogénie

Le tableau clinique et lésionnel est le résultat de divers modes d'action du parasite coccidien :

2.6.1.1. Action mécanique irritative et traumatique

C'est le résultat de la multiplication asexuée et sexuée du parasite, au niveau de l'intestin de l'hôte. La destruction des cellules épithéliales fait suite à la succession des phases de schizogonie, gamétogonie et la libération des mérozoïtes et des oocystes. Il en résulte de cette destruction (Freeman, 1970) :

- Une perte de substance et apparition d'ulcères ;
- Une perte sanguine avec des hémorragies surtout par les espèces les plus pathogènes, entre autres, *Eimeria tenella*, qui va se traduire sur le plan clinique par l'apparition d'anémie (Freeman, 1970). Selon l'hypothèse émise par Allen (1997), ces hémorragies sont dues à une action vasodilatatrice du parasite ;
- Une modification de la perméabilité intestinale, qui se caractérise par une perte sérique et fuite de protéines vers la lumière intestinale, la perte sérique déclenche la perte hydrique et le déséquilibre ionique d'où l'apparition de diarrhée. Cette dernière est due aussi à une inflammation catarrhale de la muqueuse (action phlogogène) (Freeman, 1970).
- Perturbations nutritionnelles dues aux coccidioses de l'intestin grêle notamment, la baisse du pH intestinal et la baisse de l'absorption du glucose. Cependant, la diminution de l'absorption des composants de l'aliment est observée dans tous les cas de la coccidiose (Bussiéras et Chermette, 1992b).

2.6.1.2. Action toxique

Le parasite exerce une action toxique locale qui est responsable d'une nécrose et une aggravation des hémorragies. De plus, il entraîne des perturbations des muscles locomoteurs et des muscles lisses du tube digestif (flaccidité intestinale), par l'intermédiaire de toxines, ayant une action anti enzymatique inhibitrice de la phosphorylation (Euzeby, 1987).

2.6.1.3. Action favorisant les infections

Les bactéries ont une influence sur la sévérité de la coccidiose, puisqu'elles sont capables d'activer les schizogonies lorsqu'elles sont associées à *Eimeria tenella*. Ceci est dû certainement à une diminution des défenses locales (Dykstra et al. 1978). Toutefois, la présence de coccidies agit sur le développement des bactéries et modifie la flore intestinale,

en effet l'accumulation de tissu nécrosé et, éventuellement de sang, induit une prolifération bactérienne (Larry et al. 1997). Ainsi, la coccidiose peut se compliquer par une entérite nécrotique, s'il y a présence au départ de *Clostridium perfringens* qui va se proliférer tout particulièrement vers le 7^e jour de l'infection (Al-Sheikhl et Al-Saieg, 1980).

2.6.2. Immunité

Une forte immunité acquise peut se développer chez les sujets ayant pu guérir de la coccidiose. Elle est spécifique, par conséquent elle ne s'applique qu'à l'espèce coccidienne ayant servi d'antigène pour son induction. Son degré dépend de l'espèce parasitaire. Une fois installée, cette immunité sera à l'origine d'une atténuation ou suppression des troubles et une atténuation ou suppression de la production d'oocystes (Bussiéras et Chermette, 1992b). En outre, elle est plus solide et durable lorsqu'elle est consécutive à des infections renouvelées que lorsqu'elle fait suite à une infection unique (Euzeby, 1987). Son développement est perturbé lors d'infection par le Birnavirus (maladie infectieuse de la bourse de Fabricius) (Bussiéras et Chermette, 1992b).

L'ampleur des signes cliniques résultant de l'infection, est fortement influencée par des facteurs génétiques de l'hôte. Lillehoj (1998) a observé une différence du degré de pathogénicité de la coccidiose (par *E. tenella* et *E. acervulina*) entre des souches, génétiquement différentes, de lignée naturelle de poulet (Lillehoj, 1998 ; Lillehoj et Lillehoj, 2000).

2.7. Etude clinique de la coccidiose

2.7.1. Symptômes

Selon les espèces de coccidies en cause, l'âge des sujets et le mode d'élevage, deux types de coccidiose sont à distinguer : la coccidiose clinique et la coccidiose subclinique.

2.7.1.1. Coccidiose clinique

Elle est due à *Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria brunetti* et se déclare lorsqu'une prévention anticoccidienne est absente ou inefficace. En effet, deux formes de maladies sont observées ; la forme aiguë et la forme chronique (Bussiéras et Chermette, 1992b).

➤ **Forme aiguë**

Elle est observée en premier lieu lorsqu'il y a une forte infestation chez les poulets jeunes qui ne reçoivent pas d'anticoccidiens dans l'alimentation, et en deuxième lieu lors d'un stress ou affaiblissement des adultes atteints d'autres maladies (maladie de Marek) (Villate, 2001).

Elle se rencontre aujourd'hui essentiellement dans les élevages traditionnels (Guérin, 2011). Il en existe différentes expressions, liées à l'espèce de coccidie responsable. La coccidiose caecale hémorragique, due à *Eimeria tenella* qui touche les poussins âgés de 2 à 3 semaines (Villate, 2001). Les oiseaux sont frileux, tristes, adoptent une position en boule, les yeux mi-clos ou fermés avec abattement. Cet état s'accompagne d'une diarrhée très hémorragique avec ténesme et épreintes, d'anorexie et de soif intense (Euzeby, 1987). La mort survient après 2 à 5 jours pour 90% des sujets atteints (Vercruyse, 1995).

Par contre, la coccidiose intestinale causée par des différentes espèces, se manifeste par une symptomatologie plus frustre que la précédente, les animaux sont touchés autour de la 4^{ème} semaine d'âge, elle engendre une perte d'appétit, maigreur, une pâleur de la crête et des barbillons (signe d'anémie), des symptômes de paralysie locale et une diarrhée jaunâtre parfois sanguinolente. Ainsi, la morbidité et la mortalité varient en fonction de l'espèce en cause (Villate, 2001).

➤ **La forme chronique**

Cette forme est présente généralement chez les sujets âgés. Elle est caractérisée sur le plan symptomatologique par un abattement, une hyporexie, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur et un retard de croissance. Des troubles nerveux peuvent être observés rappelant les symptômes d'une encéphalomalacie de nutrition (convulsion, troubles de l'équilibre) (Bussiéras et Chermette, 1992b).

2.7.1.2. Coccidioses subcliniques

Selon Bussieras et Chermette (1992), les deux espèces essentielles qui déterminent cette forme occulte sont *Eimeria acervulina* et *Eimeria maxima*. Elle est présente dans les élevages qui n'ont pas reçus d'anticoccidiens ou lors de chimiorésistance.

Elle a des répercussions négatives sur le plan économique, puisque elle entraîne une diminution des performances zootechniques. En effet, on observe une réduction du GMQ et un mauvais indice de consommation (Hammond, 2002).

2.7.2. Lésions

2.7.2.1. Lésions macroscopiques

➤ Coccidiose caecale

L'autopsie des cas aigus montre des carcasses sévèrement émaciées et anémiées. Les caeca sont gonflés avec des pétéchies, œdémateux et remplis de sang (typhlite hémorragique). La muqueuse a un aspect rugueux et imbibée de sang. Par ailleurs, des bouchons jaunes et caséux sont retrouvés dans les cas chroniques, ils sont adhérents à la paroi et remplissent toute la lumière caecale (Euzeby, 1987). Si les oiseaux arrivent à rejeter ce bouchon nécrotique, une guérison complète peut se produire (Jordan et al. 2001).

➤ Coccidiose intestinale

Dans cette forme de coccidiose, l'intestin est souvent flasque et dilaté. À l'ouverture, la muqueuse apparaît modifiée en des paliers variables avec les espèces de coccidies en cause (Euzeby, 1987) (Tableau 03).

Dans les cas chroniques, des lésions sous forme de points miliaires blanchâtres ou grisâtres peuvent être constatées au niveau du foie. Selon le degré des lésions macroscopiques, on peut définir une échelle du score lésionnel (Johnson et Reid, 1970).

2.7.2.2. Lésions microscopiques

Elles se caractérisent par une nécrose épithéliale ainsi qu'une atrophie des villosités intestinales. Ces lésions sont dues aux schizontes pour *E. tenella* et *E. necatrix* ou aux gamontes pour les autres espèces. Les phénomènes vasculaires entre autres, la congestion l'œdème et l'hémorragie demeurent dominants dans la forme aigue (Bussiéras et Chermette, 1992).

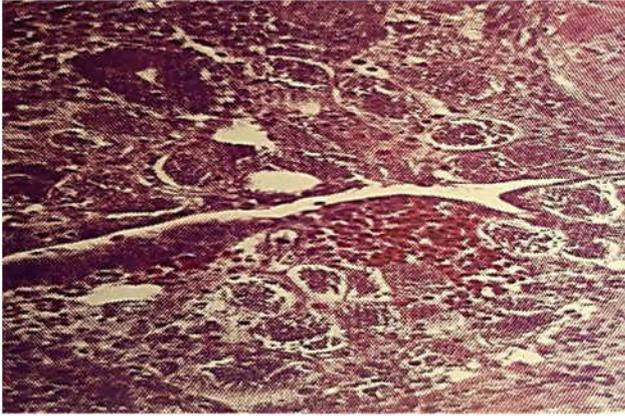


Photo 1 : *E. necatrix*. Les lésions sont dues aux schizontes de grande taille et de seconde génération situés dans la lamino propria.

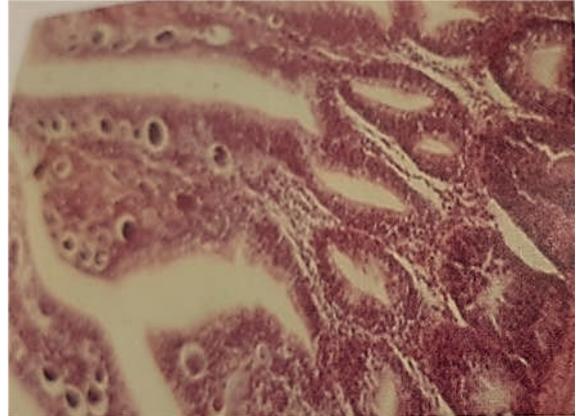


Photo 2 : *E. maxima*. Macrogamètes, zygotes 6 jours après l'inoculation.

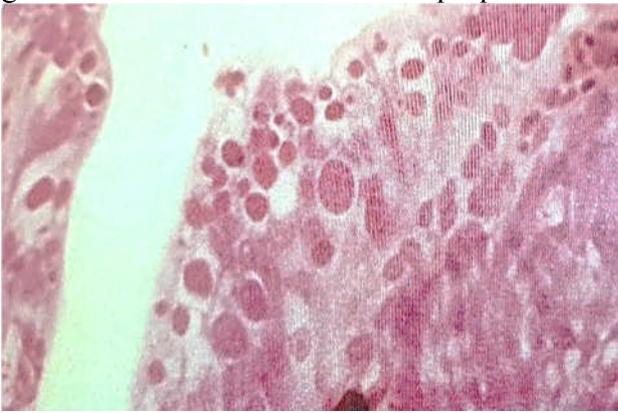


Photo 3 : *E. acervulina*. Gamétocytes et oocystes

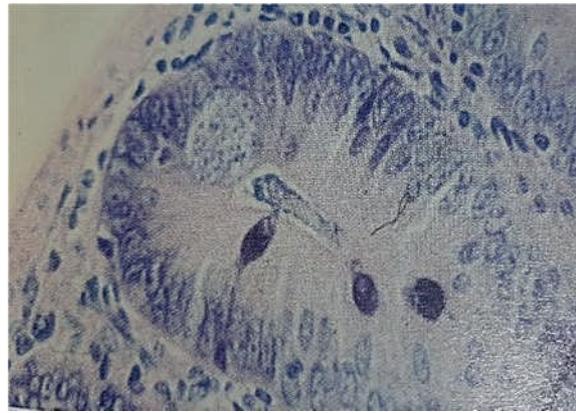


Photo 4 : *E. tenella* .Lésions dues à la grande taille des schizontes de 2^{ème} génération présents dans les cellules et migrant vers la lamina propria.

Figure 02 : Photos de lésions microscopiques dues aux différentes espèces de coccidies à localisation intestinales (J-B Picoux et al. 2015)

Tableau 03 : Lésions macroscopiques dues aux différentes espèces de coccidies à localisation intestinale. (Fortineau et Troncy, 1985 ; Euzeby, 1987 ; Jordan et al. 2001).

| Espèce | Localisation des lésions | Lésions macroscopiques et aspect du contenu intestinal |
|---------------------------|--|--|
| <i>Eimeria necatrix</i> | Intestin grêle (gamétogonie dans le caeca) | Epaissement de la paroi et présence tâches blanchâtres et pétéchiées. Exsudat hémorragique. |
| <i>Eimeria brunetti</i> | 2 ^{ème} moitié de l'intestin grêle, caeca et rectum | Pétéchiées et lésions nécrotiques. Entérites catarrhales plus ou moins hémorragiques |
| <i>Eimeria maxima</i> | Partie moyenne de l'intestin grêle (jéjunum) | Epaissement de la paroi et présence tâches hémorragiques. Exsudat mucoïde parfois teinté de sang (rosé) |
| <i>Eimeria acervulina</i> | 1 ^{er} tiers de l'intestin grêle (duodénum) | Epaissement de la paroi et présence de pétéchiées et de plaques blanchâtres coalescentes (sous forme de barreaux d'échelle). Exsudat mucoïde |
| <i>Eimeria mivati</i> | Intestin grêle et caeca | Plaques blanchâtres isolées, circulaires. Exsudat crémeux |
| <i>Eimeria mitis</i> | 1 ^{er} tiers de l'intestin grêle | Entérites mucoïde banales. (Exsudat mucoïde) |
| <i>Eimeria praecox</i> | 1 ^{er} tiers de l'intestin grêle | Présence de quelques pétéchiées. Exsudat aqueux |
| <i>Eimeria hagani</i> | Duodénum | Légers piquetés hémorragiques Contenu intestinal fluide |

2.8. Diagnostic

2.8.1. Diagnostic ante-mortem

2.8.1.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique est facile dans les formes aiguës de la coccidiose, cependant celles-ci sont de plus en plus rares actuellement. Il est basé sur l'observation d'un syndrome entéritique et peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (Belot et Pangu, 1986). Le diagnostic est, par contre, difficile dans les autres formes de la maladie (Bussiéras et Chermette, 1992b).

2.8.1.2 Diagnostic expérimental

Il est établi par un examen coprologique qui permet la mise en évidence des oocystes. Cependant cette technique est d'une efficacité limitée, puisque l'évolution des formes aiguës ne s'accompagne pas d'émission d'oocystes et lorsque ceux-ci sont mis en évidence, la maladie aura été déjà bien avancée dans l'effectif.

Par ailleurs, la présence d'oocystes dans les formes chroniques est un signe d'infection mais ne fournit pas une grande précision quant à la gravité du processus (Euzeby, 1987).

Le diagnostic sérologique peut être réalisé par la technique ELISA, qui permet de détecter les anticorps anti-protéines de surface des sporozoïtes (Brake et al. 1997).

2.8.2. Diagnostic post-mortem

Il consiste à réaliser un examen nécropsique afin de rechercher le siège et l'aspect des lésions de la coccidiose. En effet, elles sont beaucoup plus caractéristiques, tant par leur localisation que par leur nature (Jordan et al. 2001).

Par ailleurs, il permet aussi d'effectuer des prélèvements pour des examens microscopiques (produits de raclage de la muqueuse intestinale et des fragments d'intestins), dans le but de mettre en évidence les divers stades évolutifs pathogènes, de juger précocement l'importance des lésions, et donc prendre rapidement des mesures thérapeutiques adéquates (Larry et al., 1997). Ainsi, la mise en évidence, soit des oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose, confirme la présence de la maladie (McDougald et Reid, 1991).

La classification de lésions intestinales observées peut être établie selon la technique de Johnson et Reid (1970), qui consiste à attribuer une note, sur une échelle de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin. Les informations concernant cette technique sont regroupées dans le tableau 04.

Tableau 04 : Méthode de Johnson et Reid (Johnson et Reid, 1970).

| Notes | Scores lésionnels |
|-------|--|
| 0 | Absence de lésions |
| + 1 | Lésions discrètes et peu nombreuses |
| + 2 | Lésions modérées avec la présence d'un contenu intestinal aqueux |
| + 3 | Lésions étendues avec œdème de la paroi intestinale |
| + 4 | Lésions inflammatoires sévères avec tendance hémorragique. |

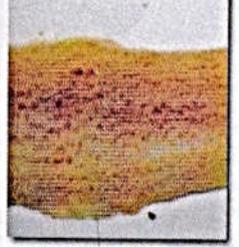
| Espèce d' <i>Eimeria</i> | Score lésionnel | | | |
|--------------------------|---|---|--|---|
| <i>E. tenella</i> |  <p>Indice lésionnel 1</p> |  <p>Indice lésionnel 2</p> |  <p>Indice lésionnel 3</p> |  <p>Indice lésionnel 4</p> |
| <i>E. necatrix</i> |  <p>Indice lésionnel 1</p> |  <p>Indice lésionnel 2</p> |  <p>Indice lésionnel 3</p> |  <p>Indice lésionnel 4</p> |
| <i>E. maxima</i> |  <p>Indice lésionnel 1</p> |  <p>Indice lésionnel 2</p> |  <p>Indice lésionnel 3</p> |  <p>Indice lésionnel 4</p> |
| <i>E. brunetti</i> |  <p>Indice lésionnel 1</p> |  <p>Indice lésionnel 2</p> |  <p>Indice lésionnel 3</p> |  <p>Indice lésionnel 4</p> |
| <i>E. acervulina</i> |  <p>Indice lésionnel 1</p> |  <p>Indice lésionnel 2</p> |  <p>Indice lésionnel 3</p> |  <p>Indice lésionnel 4</p> |

Figure 03 : Score lésionnel par espèce d'*EIMERIA* (Repérant, 2013)

CHAPITRE 3

APPROCHE PROPHYLACTIQUE ET THERAPEUTIQUE

L'instauration d'un plan efficace de prévention est inéluctable pour lutter contre la coccidiose. Il repose sur une bonne gestion de l'environnement de l'élevage, ainsi que l'utilisation de moyens médicaux notamment les anticoccidiens et les vaccins. Cependant, aucune mesure sanitaire ne permet de contrôler parfaitement ce parasitisme. L'objectif est de réduire au minimum la pression parasitaire pour la rendre supportable et pour qu'elle ne compromette pas la production (Repérant, 1998).

3.1. Prophylaxie

3.1.1. Prophylaxie défensive sanitaire

Elle est assurée en premier lieu par le choix du site de l'élevage et la conception du bâtiment. Ce dernier, doit être édifié selon les normes en vigueur de manière à favoriser une bonne aération et préserver l'élevage de toute source de contamination. Il est question d'éviter les terrains humides et choisir un endroit abrité des vents et d'accès facile. La protection sera renforcée par la mise en place de barrières sanitaires (Conway et McKenzie, 2007 ; Mansouri, 2012).

De plus, la réussite de la stratégie de contrôle de la coccidiose est associée à ces mesures suivantes :

➤ Bonne hygiène générale : nettoyage et désinfection du milieu et du matériel, entre deux bandes d'élevage, est indispensable pour garantir une bonne qualité sanitaire par une diminution du niveau de contamination (Yvoré, 1992). Par ailleurs, une installation convenable des auges et des abreuvoirs permet d'éviter la défécation dans les mangeoires et le déversement d'eau au sol (Euzeby, 1987).

➤ Maîtrise des conditions d'ambiance : le contrôle de la température de l'élevage, de l'humidité (ventilation correcte) et le respect des normes de densité, ont pour but de limiter la sporulation des oocystes (Drouin et Toux, 2000).

➤ L'élevage sur grillage : il a pour rôle de parer à la production sur le sol et l'ingestion d'oocystes sporulés (Euzeby, 1987).

3.1.2. Prophylaxie défensive médicale

3.1.2.1. Chiomioprévention

Elle repose sur l'administration de médicaments incorporés aux aliments, de façon continue et pendant plusieurs semaines, en vue d'empêcher l'apparition des coccidioses. (Euzeby, 1987) C'est des substances qui sont capables d'inhiber le développement du parasite ou de le détruire. Ces médicaments sont classés selon deux grandes classes :

➤ Les produits chimiques de synthèse

Ils agissent sur le métabolisme du parasite. En générale, leur utilisation est réservée à de très courtes périodes, ceci est dû à l'apparition de souches résistante à cette famille (Naciri et al. 2003).

• Les ionophores

Ils altèrent le transport d'ions à travers la membrane du parasite, qui va provoquer la perturbation de la balance osmotique. (Naciri et al. 2003).

Ils présentent l'avantage sur les produits de synthèse d'une perte d'efficacité progressive, sans apparition brutale de la résistance. Aussi, ils favorisent le développement d'une immunité naturelle en maintenant la pression d'infection coccidienne à un niveau assez bas (action coccidiostatique). (Naciri et Brossier, 2009).

En principe la chimio prévention est réservée aux poulets d'engraissements jusqu'à l'âge de 7 semaines et elle est arrêtée de 5 à 7 jours (selon les produits) avant l'abattage (Euzeby, 1987). Cependant l'intérêt de la chimio-prévention semble être limité avec l'apparition de résistance aux anticoccidiens. Ainsi, des programmes d'alternance de ces produits sont utilisés dans le but d'éviter l'émergence du phénomène de chimiorésistance.

Il existe deux types de programme de rotation « **Shuttle program** » :

• Le programme d'alternance rapide «Dual program»

Il consiste à l'incorporation de deux anticoccidiens différents dans l'aliment, chacun durant une phase alimentaire (démarrage et finition) (Xie, 1997). C'est une bonne méthode car il est peu probable que des coccidies développent une réaction simultanée contre deux anticoccidiens (Villate, 2011).

• Le programme de rotation lente «Switch program»

Il s'agit d'un programme complet utilisant un seul produit à l'échelle d'une seule bande, l'alternance d'administration des drogues de différentes classes se faisant à l'échelle de plusieurs bandes. En effet, les anticoccidiens sont régulièrement changés après une certaine période d'utilisation, en général tous les 6 mois (Hamet, 1991).

Par ailleurs, les changements de sensibilité des *Eimeria* aux anticoccidiens peuvent être déterminés par l'utilisation de tests de sensibilité ou d'anticoccidiogrammes.

Ces tests permettent d'évaluer et de comparer l'efficacité de différents anticoccidiens et d'établir une stratégie d'action contre la coccidiose, dans les élevages concernés. Ainsi, cette méthode de lutte est considérée la plus efficace et la moins onéreuse, à ce jour, contre la coccidiose (Naciri et al. 2003).

3.1.2.2. Vaccination

La prévention fait appel aussi à la vaccination qui constitue une alternative aux traitements chimiques, mais elle n'est pas encore bien répandue. Certainement, elle se présente comme étant l'avenir de la prophylaxie anticoccidienne (Repérant, 1998). Différents types de vaccins sont disponibles :

➤ Vaccins vivants virulents

Ils sont composés de souches virulentes, utilisés pour immuniser contre la coccidiose du poulet et du dindon. Il s'agit de : Coccivac® qui est utilisé aux Etats-Unis et Immucox® au Canada. Cependant, ils sont interdits en France puisque leur utilisation risque d'introduire une pathologie. Ces formulations vaccinales contiennent un faible nombre d'oocystes sporulés de plusieurs, et même de toutes les espèces d'*Eimeria* et ceci, permet de pallier l'absence de protection croisée entre espèces (Naciri et Brossier, 2009).

➤ Vaccins vivants atténués

Il s'agit de vaccins vivants constitués de souches précoces, atténuées, immunogènes, et protectrices vis-à-vis des espèces présentes sur le terrain. Ils permettent d'éviter les inconvénients liés à l'inoculation de parasites pathogènes vivants (Naciri, 2001).

Les vaccins disponibles sont Paracox®-8, Paracox®-5 et Livacox®. Le Paracox®-5, récemment mis sur le marché, est réservé au poulet de chair. Ce vaccin représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment et sans problèmes de résistance (Naciri, 2001).

Enfin, La prophylaxie médicale n'assure jamais, à elle seule, une lutte efficace contre les coccidioses et doit être impérativement associée à des mesures sanitaires (Yvoré, 1992).

3.1.3. Prophylaxie offensive

Elle englobe toutes les précautions à prendre lorsqu'un élevage a été déjà touché par la maladie. Elle consiste à enterrer et à brûler les litières et les excréments, à laver et désinfecter le matériel d'élevage, le bâtiment et ses alentours dans le but de détruire les coccidies.

Sur le plan thérapeutique, il faut administrer à tous l'effectif un anticoccidien coccidicide (Bussiéras et Chermette, 1992b ; Messai, 2015).

3.1.3.1. Traitements anticoccidiens

La prévention ne peut maîtriser dans certains cas l'éclosion de la coccidiose dans un élevage. Il devient alors nécessaire de s'adresser aux produits de traitement anticoccidien (Villate, 2011). Il existe une gamme variée d'anticoccidiens curatifs. Les sulfamides sont encore les plus utilisés, soit seuls, soit associés à d'autres médicaments tels que l'amprolium et les pyrimidines (Mansouri, 2012).

Ces médicaments sont de préférence administrés dans l'eau de boisson car les oiseaux sont souvent dans un état anorexique (la soif persiste). Par conséquent il est nécessaire d'utiliser des formes solubles. Cependant, des précautions supplémentaires s'imposent lorsqu'on utilise ces drogues dans l'eau par temps chaud, car la consommation accrue d'eau peut entraîner une toxicité liée aux sulfamides (Hampson, 1999 ; Bussiéras et Chermette, 1992b).

Ainsi, Le toltrazuril (Baycox®), dérivé du groupe des triazinones symétriques, a montré une excellente activité anticoccidienne à des concentrations relativement faibles (Haberkorn et Stoltefuss, 1987). C'est un médicament coccidiocide n'empêchant pas le développement d'une immunité (Mehlhorn et al. 1984), il est actif sur les divers stades intracellulaires (Bussiéras et Chermette, 1992b). Pour cette raison, 2 jours de traitement suffisent. En dehors du traitement spécifique, il faut joindre un traitement symptomatique par administration d'antianémique (vitamine K) et de vitamine A (Messai, 2015).

3.1.3.2. Développement de méthodes alternatives de lutte anticoccidienne

- Vaccins recombinants : les recherches ont été menées afin d'évaluer le potentiel immunogène d'antigènes parasitaires (les micronèmes), leur voie d'administration, les vecteurs utilisés (Zhang et al. 2012).

- La phytothérapie : Les nouvelles molécules thérapeutiques issues de produits naturels et de dérivés de plantes sont inconnues des souches d'Eimeria et n'ont donc pas encore développé de résistance (Abbas RZ et al. 2012). Il existe plusieurs composés d'origine végétale qui semblent doués d'activités anticoccidiennes contre les espèces *Eimeria* affectant la volaille (Naidoo et al. 2008). Les espèces du genre *Artemisia* se sont révélées douées de propriétés anticoccidiennes, entre autres, *Artemisia annua*, *Artemisia sieberi* (Allen et al. 1997 ; Arab et al. 2006).

Gadzirayi et al ;(2005) ont rapporté que les effets anticoccidiens d'*Aloe Excelsa* étaient comparables à ceux sulphachlopyrazine sodique monohydraté en termes d'amélioration du gain de poids vif et réduire la production d'oocystes chez les poulets de chair. Au Pakistan, les éleveurs de volailles fournissent de la poudre de curcuma comme additif alimentaire pour lutter contre la coccidiose chez les poulets de chair (Abbas et al. 2010). *Camellia sinensis* est une riche source de flavonoïdes naturels qui sont connus pour avoir des effets anticoccidiens en raison de leurs propriétés antioxydantes (Jang et al. 2007, Chen et al. 2008).

Yucca schidigera : Les extraits de plantes à haute teneur en saponine sont une bonne source de composés antimicrobiens naturels. Le *Yucca schidigera* est une source majeure de saponines naturelles qui provoquent l'inhibition du développement des protozoaires en interagissant avec le cholestérol présent sur la membrane cellulaire parasitaire, entraînant ainsi la mort du parasite (Wang et al. 1998). Certaines études ont montré un effet bénéfique et synergique entre le vaccin contre la coccidiose et l'extrait de *Y.schidigera* pour améliorer le gain de poids, le taux de conversion alimentaire et maintenir l'intégrité des villosités intestinales chez les poulets (Alfaro et al. 2007). Ces améliorations des paramètres de performance des oiseaux peuvent résulter du potentiel des saponines (extraits de *Y. schidigera*) à améliorer l'absorption des nutriments par la surface muqueuse intestinale (McAllister et al. 1998). Ces saponines sont des glycosides stéroïdiens à forte activité tensioactive, réduisant la tension superficielle des fluides et permettant une meilleure absorption des nutriments par l'épithélium intestinal.

CHAPITRE 4

LES ADDITIFS EN ALIMENTATION DE LA VOLAILLE

Les additifs alimentaires sont des substances ayant un effet bénéfique sur les aliments auxquels ils sont incorporés ainsi que sur les productions animales ; et sont capables d'améliorer l'efficacité des rations, d'abaisser les coûts de production et d'influencer les caractéristiques des produits animaux et de maintenir une bonne santé de l'animal. Les principales catégories d'additifs utilisés dans l'alimentation animale sont : les antibiotiques promoteurs de croissance, les coccidiostatiques, les probiotiques, les prébiotiques, les enzymes, les synbiotiques, les acides organiques, et les plantes et leurs extraits. Le problème grandissant de l'antibiorésistance remet en question plusieurs pratiques reliées à l'utilisation des antibiotiques, dont l'usage à grande échelle pour des fins de promotion de la croissance chez les animaux de consommation. Depuis 2006, le retrait des antibiotiques facteurs de croissance (AFC) dans les élevages de poulets de chair en Europe a été associé à la résurgence de certaines pathologies telles que l'entérite nécrotique, colibacilloses et autres salmonelloses. Le souci de maintenir un niveau satisfaisant de production exige la recherche de solutions non thérapeutiques qui se substituent à l'usage de ces AFC. Les alternatives aux antibiotiques doivent être à la fois efficaces sur le plan zootechnique, sanitaire et économique (Dorman et Deans 2000). Parmi les additifs proposés alternatifs aux AFC en aviculture, il existe :

4.1. Probiotiques

La notion de probiotique a été développée principalement grâce aux travaux de Metchnikoff ayant suggéré que l'ingestion de bactéries lactiques vivantes accroît la longévité en réduisant dans le tube digestif la population de bactéries putréfiantes ou produisant des toxines (Metchnikoff, 1907). Lilly et Stillwell en 1965 furent les premiers à définir les probiotiques comme «facteurs promoteurs de croissance produits par des microorganismes». Plus tard, Fuller (1989) définit le probiotique comme un additif de la ration contenant des microorganismes vivants, qui a un effet favorable sur l'animal hôte par le biais d'une amélioration de l'équilibre de la microflore intestinale. En 2002, La FAO (Food and Agriculture Organization) et l'OMS (Organisation mondiale de la santé) formulent la définition suivante : les probiotiques sont des micro-organismes vivants qui lorsqu'ils sont administrés en quantités adéquates, exercent une action bénéfique sur la santé de l'hôte qui les ingère. (FAO/OMS, 2002).

4.1.1. Mécanisme d'action des probiotiques

Il est montré que la supplémentation en probiotiques agit probablement via un des trois mécanismes décrits ci-dessous. Toutefois, de récentes recherches suggèrent que le mécanisme d'action est unique pour chaque souche et que chacune possède ses propres propriétés qui ne peuvent être extrapolées à d'autres espèces, ce qui rend évidemment très complexe la connaissance de chaque probiotique (Kotzampassi et Giamarellos-Bourboulis, 2012). De plus, ces mécanismes sont souvent observés lors d'études *in vitro* ou sur des modèles animaux, ce qui limite l'extrapolation des résultats aux êtres humains (Butel, 2014).

4.1.1.1. Modulation du microbiote

Ce premier mode d'action attribué aux probiotiques est aussi appelé « effet barrière » ou résistance à la colonisation (Butel, 2014), le but étant de prévenir ou limiter l'effet de bactéries pathogènes en produisant des substances inhibitrices, en bloquant la fixation aux sites d'action, en exerçant un effet anti-invasif ou antitoxine (Kotzampassi et Giamarellos-Bourboulis, 2012). Ainsi, l'inhibition bactérienne est due à la production de substances de faible poids moléculaire telles que (i) les acides gras à courte chaîne comme l'acide lactique, (ii) le peroxyde d'hydrogène et (iii) les bactériocines, produites par les lactobacilles et les bifidobactéries.

Un autre mécanisme consiste en la fixation aux protéines de la couche de surface de l'épithélium intestinal. Ainsi, les probiotiques ne laissent pas de place pour la fixation des micro-organismes pathogènes. Cette propriété antiadhésive, par compétition pour le même récepteur, pourrait aussi résulter de l'augmentation de la production de mucine et de biosurfactant, de la dégradation des récepteurs carbohydrates, et de la formation de récepteurs analogues (Oelschlaeger, 2010) c'est-à-dire par une simulation de sites récepteurs (telle que la partie oligosaccharidique des récepteurs utilisés par *E. coli*, *Salmonella sp.* et *Campylobacter sp.*) (Kotzampassi et Giamarellos-Bourboulis, 2012).

La consommation par les probiotiques de micronutriments utiles à de potentiels micro-organismes néfastes est un autre moyen pour inhiber la croissance de ces pathogènes. C'est le cas de la consommation de fer qui est essentiel pour quasiment toutes les bactéries.

Enfin, certains probiotiques protègent leur hôte en inhibant les toxines produites par le pathogène. Cet effet est surtout primordial en cas de diarrhée. Par exemple, *Lactobacillus sp* inhibe l'expression de la Shiga toxine 2A produite par *E. coli* entéro-hémorragique

(Kotzampassi et Giamarellos-Bourboulis, 2012). Démonstré sur un modèle murin, *Saccharomyces boulardii* semble exercer un pouvoir protecteur vis-à-vis de la toxine A de *Clostridium difficile*. Cette protection est réalisée par interférence de *S. boulardii* avec la cascade inflammatoire induite par la toxine A (notamment via la voie ERK 1/2). De plus, *S. boulardii* semble capable d'induire une réponse immunoglobuline A antitoxine A spécifique et de sécréter une protéase détruisant la toxine (Oelschlaeger, 2010).

4.1.1.2. Amélioration de la fonction barrière

Un second mode d'action des probiotiques concerne l'amélioration de la fonction barrière de la muqueuse intestinale qui repose sur la qualité des jonctions serrées entre les cellules épithéliales de l'intestin. Les probiotiques participeraient à l'amélioration de cette fonction par divers mécanismes (Wallace et al. 2011) :

- Augmentation de la production de mucus intestinal : par exemple, les lactobacilles régulent la production de mucus en activant le gène de la mucine.
- Augmentation de la production de défensines : Ce sont des peptides naturels antimicrobiens synthétisés par l'hôte. Par exemple, des souches de lactobacilles induisent l'expression de la défensine-2 humaine (Kotzampassi et Giamarellos-Bourboulis, 2012).
- Amélioration de la réponse des immunoglobulines A muqueux.
- Prévention de l'apoptose épithéliale : *S. boulardii* exercerait cet effet par une diminution de la synthèse de TNF α (Vandenplas et al. 2008). Amélioration de la production de molécules cytoprotectrices : ce sont principalement des protéines de choc thermique qui sont naturellement présentes dans les cellules épithéliales. Ces protéines peuvent être impliquées au sein des cellules en cas de stress afin de maintenir l'homéostasie. Dans les cellules épithéliales intestinales, leur synthèse peut être induite par la libération de facteurs solubles par *Lactobacillus GG* de manière dépendante d'une MAP kinase (mitogen-activated protein) (Wallace et al. 2011).

4.1.1.3 Modulation du système immunitaire intestinal

Les probiotiques, par la stimulation du système immunitaire intestinal, augmentent la production d'IgA sécrétoire, améliorent l'activité des cellules natural killer et produisent en grande quantité des cytokines grâce à l'activation du facteur de transcription NF κ B (Kotzampassi and Giamarellos-Bourboulis, 2012). De plus, ils activent les cellules T qui se

différencient alors en cellules T helper (Th) induisant la production de cytokines pro-inflammatoires par Th1 et des cytokines anti-inflammatoires par Th2 (Butel, 2014).

Des effets spécifiques ont été décrits selon les souches. C'est le cas, par exemple, de *Lactobacillus rhamnosus* GG qui régule négativement la production d'IL-8 stimulée par *E. coli*. *Lactobacillus casei* et 48 *L. reuteri* induisent une réponse de type Th2 et une production accrue d'IL-10. En règle générale, une réponse anti-inflammatoire prédomine pour la plupart des souches probiotiques (Kotzampassi et Giamarellos-Bourboulis, 2012).

Dans nos essais expérimentaux, nous avons tenté d'étudier les effets de deux probiotiques sur les paramètres zootechniques et sanitaires du poulet de chair en l'occurrence *Pediococcus acidilactici* et *Saccharomyces cerevisiae*.

4.1.2 *Pediococcus acidilactici*

C'est une espèce de cocci à Gram positif souvent présente par paires ou par tétrades. *P. acidilactici* est une bactérie homofermentative qui peut se développer dans une large gamme de pH, de température et de pression osmotique, permettant ainsi de coloniser le tube digestif (Klaenhammer, 1993). Il est apparu comme un probiotique potentiel qui a montré des résultats prometteurs dans des expériences sur des animaux et des humains, bien que certains des résultats soient limités. On les trouve couramment dans les légumes fermentés, les produits laitiers fermentés et la viande (Barros et al. 2001).

Les pédiocoques exercent un effet antagoniste sur d'autres micro-organismes, y compris les agents pathogènes entériques, principalement par la production d'acide lactique et la sécrétion de bactériocines, connues sous le nom de pédiocines. (Daeschel et al. 1985)



Figure 04 : *Pediococcus acidilactici* (grossissement x10, 000) (Herdian et al. 2018)

4.1.3 *Saccharomyces cerevisiae*

Saccharomyces est une levure, contrairement à la majorité des probiotiques qui sont des bactéries. Toutefois, les levures sont de bons candidats comme souche probiotique car elles répondent aux critères, notamment la résistance dans le tractus gastro-intestinal. En effet, les levures ont une croissance optimale observée à un pH compris entre 4,5 et 6,5 et la plupart peuvent croître à un pH 3 d'autres peuvent supporter des pH de 1,5 (Czerucka et al. 2007). Ceci explique la persistance des levures dans l'estomac et dans le côlon (Dinleyici et al. 2014). Les levures étant des eucaryotes, elles diffèrent donc des bactéries qui sont des procaryotes.

La paroi cellulaire des levures est composée :

- d'une couche externe qui est une combinaison de mannose associé soit à une protéine [phosphopeptidomannane (PMM)], soit à un lipide [phospholipomannane (PLM)]
- d'une couche interne constituée de chitine et de glucane. Le PLM, le PMM et le glycane sont impliqués dans la réponse immunitaire induite par les levures probiotiques car ils sont tous considérés comme les PAMP (Pathogen Associated Molecular Patterns) et sont reconnus par des PPR différents, notamment le TLR 6 (Czerucka et al. 2007) et TLR 2 (Chatenoud, 2012).

Les levures ont une taille 10 fois supérieure à celle des bactéries, ce qui fait qu'elles inhibent leur pullulation par gêne stérique (Dinleyici et al. 2014).

Un avantage des levures est leur résistance naturelle aux antibiotiques. De plus, les levures ne permettent pas de transmission de matériel génétique à l'origine de gènes de résistance aux antibiotiques à la différence des bactéries.

Ces points forts confèrent aux levures des arguments majeurs pour leur utilisation chez les patients traités par antibiotiques (Czerucka et al. 2007).



Figure 05 : *Saccharomyces cerevisiae*, micrographie électronique (Wikipédia)

4.2 Prébiotiques

Les prébiotiques sont des ingrédients alimentaires non digestibles qui exercent un effet bénéfique sur l'animal par le biais d'une stimulation de la croissance et/ou de l'activité d'un nombre restreint d'espèces bactériennes déjà résidentes dans la flore digestive de l'animal, ceux qui peuvent contribuer à l'amélioration de la santé de l'animal (Gibson et Roberfroid, 1995). Par conséquent, un produit sera classé comme prébiotique dès qu'il répond aux trois conditions suivantes (Gibson et al. 2004) :

- Être ni hydrolysé, ni absorbé dans le tractus gastro-intestinal.
- Être sélectif pour un nombre limité de bactéries endogènes.
- Modifier la microflore intestinale en améliorant sa composition.

Tout ceci doit nécessairement induire une modification de la composition de la flore, améliorant ainsi l'état de la santé de l'hôte.

Compte tenu de ces critères particuliers, on constate que la plupart des prébiotiques sont des hydrates de carbones non digestibles pour l'hôte.

4.2.1 Différentes classes de prébiotiques

On distingue différentes classes de prébiotiques, selon la taille de la molécule ou suivant leur origine, naturelle ou synthétique (Gibson et al. 2004) :

- Les hexoses (le fructose, glucose, galactose et mannose, et les pentoses tels que le ribose, xylose et arabinose).
- Les disaccharides naturels (le lactose et le maltose).
- Les oligosaccharides (Les fructo-oligosaccharides (FOS) et les Mannan-oligosaccharides (MOS)).
- Les galacto-oligosaccharides (GOS)
- Les polysaccharides la gomme du guar, les extraits de *lentinus edodes* (LenE), les extraits de *Tremella fuciformis* (TreE), les extraits d'*Astragalus membranaceus Radix* (AstE)

4.2.2 Mode d'action des prébiotiques

Les prébiotiques sont généralement des polysaccharides ou des oligosaccharides à courte chaîne constitués approximativement de deux à vingt unités de sucre. Ils échappent à la digestion dans l'intestin grêle et sont des substrats potentiels pour l'hydrolyse et la fermentation par les bactéries intestinales. Les prébiotiques doivent agir comme substrat

sélectif d'une ou d'un nombre restreint de souches bactériennes bénéfiques qui résident dans le colon et en stimuler la croissance.

4.3 Enzymes

Les enzymes sont des protéines qui aident à améliorer la digestion. Incorporés dans les aliments secs en farines ou en granulés, elles n'ont pas d'action sur les matières de l'aliment avant son ingestion. Elles agissent donc dans le tube digestif ou leur action s'ajoute à celle des enzymes sécrétées par l'animal lui-même (Ferket, 2002).

La présence de protéines indigestibles et d'éléments antinutritionnels dans les régimes alimentaires du porc et du poulet peut diminuer l'efficacité des enzymes endogènes ; ce qui explique que 15% à 25% des aliments ingérés par le porc et le poulet ne sont pas digérés et ainsi les nutriments associés ne sont pas absorbés (Bedford et Partridge, 2001). L'incorporation dans les régimes de ces enzymes (apport exogène) est devenue donc une voie de choix :

- Pour améliorer la digestibilité des aliments ou encore éliminer les facteurs antinutritionnels qui ont des effets délétères sur le processus de la digestion et la santé de l'animal ;
- Pour inhiber l'action des facteurs antinutritionnels contenus dans les aliments et pour augmenter l'accessibilité des nutriments contenus dans les aliments par les enzymes endogènes de l'animal ;
- Pour pallier l'absence chez l'animal d'enzyme capable d'hydrolyser des liaisons chimiques particulières ;
- Pour pallier le manque d'enzyme au niveau d'un tube digestif immature (i.e. jeunes animaux).

4.3.1 Usage d'enzymes exogènes en aviculture

Depuis quelques années, l'utilisation d'enzymes sous forme d'additifs, ajoutées aux aliments, principalement chez les volailles, permet d'améliorer la digestibilité et la biodisponibilité de certains nutriments dans les aliments composés et également, en modifiant les caractéristiques physiques ou chimiques des excréments, de diminuer dans certains cas, les nuisances qui y sont associées dans les élevages industriels. Ces enzymes sont produites industriellement à partir de champignons ou de bactéries (Grajek et al. 2005). Incorporées dans les aliments secs en farines ou en granulés, elles n'ont pas d'action sur les matières de l'aliment avant son ingestion. Elles agissent donc dans le tube digestif ou leur action s'ajoute à celle des enzymes

sécrétées par l'animal lui-même (Ferket, 2002). Une condition indispensable de leur efficacité est leur persistance dans les aliments auxquels elles sont incorporées est ultérieurement dans le tube digestif. Cette composante de leur efficacité doit être validée avec un maximum de rigueur, étant donné que ces substances sont inactivées par la chaleur et pH extrêmes et peuvent aussi à priori être dégradées par les enzymes protéolytiques du tube digestif. On distingue plusieurs enzymes utilisées en alimentation des volailles : Les phytases, β -glucanases, xylanases, et les cellulases.

4.4 Plantes et extraits de plantes ou phytobiotiques

Sous le terme de phytobiotiques sont regroupés les herbes, les épices, ainsi que les huiles essentielles et les oléorésines, correspondant respectivement aux extraits aqueux et non-aqueux, de composés volatils odorants (Windisch et al. 2008).

Elles sont généralement définies comme étant des parties de plantes ou leurs extraits incorporés à l'alimentation des animaux de rente afin d'améliorer leur productivité et les qualités des produits alimentaires issus de ces animaux (Windisch et al. 2008).

Les phytobiotiques regroupent une vaste gamme de molécules (terpènes, polyphénols, alcaloïdes, saponines...) possédant de très nombreuses activités biologiques (anti oxydantes, anti-inflammatoires, antibactériennes,...) qui peuvent être renforcées par des synergies entre ces différents composés.

4.4.1 Mécanismes d'action

Les mécanismes d'action par lesquels ces molécules permettent d'améliorer la croissance des animaux sont mal connus, mais il semblerait que des modifications du microbiote, de la morphologie et de la physiologie du tractus digestif et du statut antioxydant de l'animal soient impliquées.

4.4.2 Utilisation dans l'alimentation des volailles et effet sur l'animal et ses produits

En aviculture, les phytobiotiques sont généralement incorporés dans l'aliment, mais ils peuvent également être incorporés dans l'eau de boisson. Ils sont couramment employés chez les volailles de chair pour améliorer les performances de croissance, ainsi que la qualité et la conservation de la viande (Windisch et al. 2008 ; Brenes et Roura, 2010). Cependant les phytobiotiques sont aussi utilisés en production de ponte pour l'amélioration des performances zootechniques des animaux et de la qualité des œufs.

4.4.3 Effet sur les performances de croissance

Les études portant sur l'utilisation de phytobiotiques comme facteur de croissance pour les volailles montrent des effets variables en fonction des phytobiotiques utilisés et de leur dose d'administration, de l'alimentation des animaux, de leur génétique, et de leur condition d'élevage. Leur effet est très variable d'une étude à l'autre. Pour la plupart de ces phytobiotiques il semble y avoir un effet de la dose d'administration dans la réponse des animaux, bien que cet effet dose ne soit pas de même nature pour tous les phytobiotiques. Ainsi, Mahmood et al. (2009) montrent une amélioration de l'indice de consommation plus importante quand un broyat d'ail est donné aux animaux à une dose de 5g/kg que de 10g/kg, alors que Malayoglu et al. (2010) observent l'inverse avec des extraits d'origan administrés à 0,25 ou 0,5 g/kg. De plus, pour un extrait provenant d'une même plante et donné à la même dose, les résultats peuvent être différents voir opposés entre deux études. C'est le cas par exemple de l'huile essentielle de cannelle qui, donnée à 0,1g/kg améliore les performances de croissances dans l'étude de Al-Kassie, (2009) et les détériore dans l'étude de Lee et al. (2003).

4.4.4 Exemple de métabolite : Les saponines

Les saponines sont généralement connues comme des composés non-volatils, tensio-actifs qui sont principalement distribués dans le règne végétal (Vincken et al.2007). La plante *Yucca Schidigera* en est riche. Ils ont de nombreuses activités biologiques, notamment des propriétés antimicrobiennes venant de leur capacité à déstructurer les membranes bactériennes. Leur utilisation en alimentation animale permet des applications bien identifiées : gestion de l'ammoniaque, valorisation de l'aliment, équilibre de la flore intestinale, optimisation des performances zootechniques, gestion du risque coccidien, contrôle des odeurs, antifongique... L'activité biologique des saponines dépend du type de molécules, or celles-ci sont très nombreuses et variables selon les plantes (Francis et al. 2002 ; Westendarp, 2005 ; Wink, 2008).

4.5 Acides organiques

Les acides organiques sont des composés organiques ayant des propriétés acides. Ces derniers sont produits, entre autres, par des bactéries ou des levures. L'acide lactique, l'acide formique, l'acide acétique, l'acide citrique et l'acide propionique sont quelques exemples d'acides organiques (Stein, 2007).

4.5.1 Mode d'action

Les acides organiques abaissent le pH dans l'estomac réduisant ainsi la croissance de certaines bactéries pathogènes (Suryanarayana et al. 2012 ; Huyghebaert et al. 2011 ; Vondruskova et al. 2010). Ces additifs pénètrent la paroi cellulaire des bactéries affectant ainsi les activités intracellulaires de ces dernières. Sous leur forme non dissociée, ils peuvent diffuser passivement à travers la paroi cellulaire des bactéries, s'y dissocier à la faveur d'un pH supérieur à leur constante de dissociation (pKa) et provoquer une baisse de pH interne (Choct, 2001 ; Moran, 2005). Les ions H⁺ vont provoquer une baisse du pH interne qui est incompatible avec certaines catégories de bactéries qui ne tolèrent pas un gradient de pH transmembranaire important. Dans ce cas, un mécanisme de résistance à ce type de stress cellulaire va se mettre en marche et des protons (H⁺) seront « pompés » hors de la bactérie par une pompe à ATP, ce qui consomme de l'énergie et épuise la bactérie.

Pour diffuser hors de la bactérie, les acides organiques doivent aussi être non dissociés, donc en fonction du pH interne, les anions vont s'accumuler, modifier la pression osmotique interne et devenir toxiques pour la bactérie (arrêt de glycolyse, de synthèse d'acides nucléiques, blocage d'enzymes, perturbation du transport membranaire, etc.) (Gauthier, 2002).

4.5.2 Effets métaboliques et biologiques

- Réduisent le pH de l'estomac ;
- Inhibent la croissance de certaines bactéries pathogènes ;
- Les acides organiques distribués dans les aliments sont digestibles et constituent une source d'énergie ;
- Améliorent la biodisponibilité des minéraux en formant des complexes ;
- Stimulent la sécrétion des enzymes endogènes par le biais de l'acidification.

4.6 Symbiotiques

En 1995, Gibson et Roberfroid ont introduit le terme de «symbiotiques» pour signifier un mélange de probiotiques et de prébiotiques bénéfique pour l'hôte en améliorant la survie et l'implantation de compléments alimentaires microbiens vivants dans le tractus gastro-intestinal, en stimulant la croissance et / ou l'activation du métabolisme d'une ou d'un nombre

limité de bactéries favorables à la santé, améliorant ainsi le bien-être de l'hôte (Gibson et al. 1995).

Le terme symbiotique désigne alors l'association de prébiotique et de probiotique : en effet, les prébiotiques sont les « aliments » des probiotiques c'est-à-dire qu'ils sont une source sélective de nourriture pour la croissance des bactéries bénéfiques, telles que les probiotiques. Ces derniers n'ont pas besoin d'eux pour vivre mais en leur présence, les bactéries probiotiques se multiplient rapidement et ainsi, cela favorise leur effet bénéfique. Des recherches récentes ont montré que les produits symbiotiques améliorent le statut immunitaire des poussins (Zhang et al. 2006). Bailey et al. (1991) ont utilisé une combinaison de Fructo-oligo-saccharides et probiotique pour réduire la colonisation des salmonelles chez les poulets. La combinaison était plus efficace contrairement à l'utilisation du probiotique seul.

Étant donné que le mot «synbiotique» sous-entend une synergie, le terme devrait être réservé aux produits dans lesquels un composant prébiotique favorise sélectivement un microorganisme probiotique (Cencic et al. 2010).

L'effet des symbiotiques sur la santé est probablement associé à l'association individuelle d'un probiotique et d'un prébiotique (De Vrese et al. 2008). Compte tenu d'un très grand nombre de combinaisons possibles, l'application de symbiotiques à la modulation du microbiote intestinal chez les animaux semble prometteuse (Scavuzzi, 2014).

Partie Expérimentale

Notre démarche expérimentale a consisté en trois essais in vivo :

- Le premier porte sur l'évaluation, dans les conditions d'élevage du terrain Algérien, d'un probiotique *Pediococcus acidilactici* (Bactocell, souche MA 18/5M) additionné à l'aliment, sur les performances zootechniques et sanitaires chez le poulet de chair.
- Le deuxième vise à évaluer l'efficacité d'une supplémentation alimentaire combinée d'un probiotique (*Pediococcus acidilactici*) et d'un anticoccidien à base d'extraits végétaux (*Yucca schidigera* et *Trigonella foenum graecum*) dans nos conditions locales d'élevage.
- Enfin, le troisième concerne l'évaluation de l'effet de l'association de deux probiotiques, en l'occurrence *Pediococcus acidilactici* et *Saccharomyces cerevisiae*, additionnés à l'aliment préalablement supplémenté de l'anticoccidien naturel, déjà utilisé dans le deuxième essai, sur les performances zootechniques et sanitaires du poulet de chair ainsi que sur les flores intestinales : la flore lactique (désirable) et les Entérobactéries (pathogènes).

ESSAI 1 : Impact de la supplémentation alimentaire en "*Pediococcus acidilactici*" sur les performances zootechniques, sanitaires et sur le bilan lipidique du poulet de chair en Algérie.

L'objectif du présent essai vise à évaluer l'impact d'une supplémentation alimentaire en *Pediococcus acidilactici*, au cours d'un cycle complet d'élevage du poulet de chair dans nos conditions locales d'élevage. L'évaluation portera aussi bien sur la croissance, la mortalité, et l'évolution de la flore digestive que sur les paramètres sériques du bilan lipidique.

Les résultats obtenus ont permis la finalisation de deux publications, à savoir :

1. **Djezzar Redha**, Benamirouche Karima, Baazize-Ammi Djamila, "Khoubei Amine, Merrouki Aicha, Maghni Euthmane and "Guertarni Djamel. Impact of dietary supplementation with "*Pediococcus acidilactici* "on zootechnical and sanitary performances of broilers in Algeria. Research Journal of Poultry Sciences 5 (4-6): 54-59, 2012
2. SAHRAOUI Naima, **DJEZZAR Rédha**, Abdelkrim B, Lamia K, Brahim-Errahmani Mohamed, Hornick Jean Luc et Djamel Guertarni. Effet de *Pediococcus acidilactici* sur le bilan lipidique sanguin du poulet de chair. Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr. (2014), 62, 23-29.

1 MATERIEL ET METHODES

1.1 Période et lieu de l'étude

Notre expérimentation s'est étalée sur une période de 58 jours, de janvier à mars 2011, dans la région de Boufarik (wilaya de Blida).

1.2 MATERIELS

1.2.1 Animaux

Notre expérimentation a concerné un effectif de 3526 poussins d'un jour d'espèce *Gallus gallus domesticus*, provenant d'une même éclosion, appartenant à la souche Hubbard F15 de type chair, ayant un poids moyen de 48,3 g et une bonne homogénéité, produits par le couvoir "Eurl Khoubai volaille" sis à Boufarik, répartis en 2 lots de même taille (1763 sujets chacun).

1.2.2 Bâtiment

Le bâtiment, de type traditionnel, est une "serre avicole" nouvellement construite dont les dimensions sont de 35m de longueur sur 11m de largeur (photo 01). Une surface de 180 m²

est octroyée à chaque lot, dotée des mêmes équipements et offrant les mêmes conditions d'élevage aux animaux des 2 lots. Elle est recouverte d'une toiture formée de deux couches de film en polyéthylène séparées par des plaques de polystyrène (isolant). Un extracteur d'air à vitesse réglable placé sur la largeur du bâtiment et une fenêtre aménagée en face de ce dernier régule la ventilation à l'intérieur du bâtiment. Le sol étant bétonné.



Photo 01 : Bâtiment de type traditionnel (serre aménagée et équipée) (photo originale).

1.2.3 Opération de nettoyage

En premier, nous avons utilisé un désinsectisant afin d'éliminer tous les ténébrions. Après, on a effectué une détersion de toutes les surfaces du bâtiment avec rinçage immédiat à grande eau. Juste après, une désinfection avec un produit à base d'ammonium quaternaire a été appliquée. Après séchage des surfaces, on a fermé toutes les ouvertures et procédé à un vide sanitaire de 15 jours. Une dernière désinfection avec un produit iodé a été effectuée 2 jours avant l'arrivée des poussins.

1.2.4 Litière

La litière était composée de copeaux de bois dépoussiérés mis sur un sol cimenté préalablement chaulé. L'épaisseur de la litière était de 15 cm au démarrage puis de 10 cm jusqu'à la fin de l'élevage. Durant tout le cycle d'élevage, les parties de litière humides sont immédiatement raclées et renouvelées par d'autres copeaux bien secs.



Photo 02 : litière en copeaux de bois (photo originale).

1.2.5 Mise en place des animaux

A la mise en place, une aire de 50 m² a été réservée pour réceptionner chaque lot. La superficie a été agrandie au fur et à mesure que les poussins croissent. Les abreuvoirs et les mangeoires, de type 1^{er} âge, ont été respectivement au nombre de 22 pour chaque lot. Le chauffage a été assuré par 4 éleveuses à gaz.



Photo 03 : Mise en place des poussins (photo originale).

1.2.6 Température et hygrométrie

La température ambiante ainsi que l'hygrométrie sont contrôlées à l'aide d'un thermomètre couplé à un hygromètre. (Photo 04). Les valeurs de température et humidité relatives appliquées durant le cycle d'élevage sont rapportées dans le tableau 05. Les animaux des deux groupes («antibiotiques» s et Supplémentés) ont été élevés dans un même bâtiment afin de s'assurer de conditions d'ambiance similaires (Température, hygrométrie).



Photo 04 : Thermomètre couplé à un hygromètre placé à 1.5 m du sol (photo originale).

Tableau 05 : Températures et humidités relatives appliquées durant le cycle d'élevage.

| Phase | Période | Température (°C) | Hygrométrie (%) |
|-------------------|----------------------------------|------------------|-----------------|
| Démarrage | J ₁ -J ₇ | 33-31 | 40-50 |
| | J ₈ -J ₁₄ | 30-28 | 45-55 |
| | J ₁₅ -J ₂₁ | 29-27 | 55-60 |
| | J ₂₂ -J ₂₈ | 27-25 | 55-65 |
| Croissance | J ₂₉ -J ₃₆ | 23-22 | 55-65 |
| | J ₃₇ -J ₄₂ | 23-22 | 60-70 |
| Finition | J ₄₃ -J ₅₈ | 23-22 | 60-70 |

1.2.7 Aliment

L'aliment utilisé, de type farineux, a été produit spécialement pour notre expérimentation sur la base d'une formulation tenant compte des trois phases d'élevage (démarrage, croissance et finition) comme rapporté dans le tableau n°06.

- Lot «probiotiques» :

L'aliment distribué à ce lot est supplémenté de lyophilisat de *Pediococcus acidilactici* MA 18/5M (Bactocell, France) à raison de 100 ppm, ne contenait pas d'antibiotiques comme facteurs de croissance, ni d'anticoccidiens. La supplémentation de l'aliment en *Pediococcus acidilactici* s'est estompée volontairement à 40 jours.

- Lot «antibiotiques» :

Les animaux recevaient un aliment dépourvu de probiotiques mais contenant un anticoccidien chimique : Robénidine (Cycostat) à raison de 50 g par quintal d'aliment.

Tableau 06 : Composition de l'aliment pour les trois phases d'élevage.

| Ingrédients % | Démarrage (J₁ à J₂₈) | Croissance (J₂₉ à J₄₂) | Finition (J₄₃ à J₅₂) |
|---------------------------------|---|---|---|
| Maïs | 61 | 61,3 | 64 |
| Tourteau de soja 48 | 33 | 29 | 25 |
| Son de blé | 2,2 | 6 | 7,9 |
| Phosphates | 1,8 | 1,5 | 1,3 |
| Carbonate de calcium | 1 | 1,2 | 0,8 |
| Prémix | 1 | 1 | 1 |
| Composition chimique | | | |
| Energie métabolisable (kcal/kg) | 2868 | 2829 | 2846 |
| Matières azotées totales % | 20,9 | 19,6 | 18,2 |
| Méthionine + Cystine % | 0,88 | 0,84 | 0,81 |
| Lysine % | 1,15 | 1,05 | 0,95 |
| Méthionine% | 0,49 | 0,48 | 0,46 |
| Tryptophane % | 0,24 | 0,22 | 0,20 |
| Thréonine % | 0,77 | 0,71 | 0,66 |
| Cendres % | 5,25 | 5,15 | 4,48 |
| Calcium % | 0,91 | 0,92 | 0,70 |
| Phosphate disponible % | 1,00 | 0,94 | 0,88 |
| Sodium % | 0,13 | 0,13 | 0,13 |
| Cellulose % | 3,480 | 3,63 | 3,66 |

Les 2 lots d'animaux recevaient l'aliment en fonction de leur âges, à savoir : aliment démarrage (J₁ à J₂₈), aliment croissance (J₂₉ à J₄₂) et aliment finition (J₄₃ à J₅₈). Néanmoins, il est à noter que la distribution pour les deux lots se faisait quotidiennement après vidange totale des mangeoires.

1.2.8 Eau de boisson

L'eau de boisson distribuée aux animaux provenait d'un puits mitoyen du bâtiment où s'approvisionnent de nombreuses familles. Ce dernier, recensé par les services de l'hydraulique, est contrôlé par le bureau d'hygiène communal.

1.2.9 Programme vaccinal

Nous avons utilisé un vaccin bivalent pour la primo-vaccination de la maladie de Newcastle et la bronchite infectieuse à J₅, puis un rappel avec le même vaccin à J₂₁. A J₁₄, on a vacciné contre la maladie de Gumboro.

1.3. METHODES

1.3.1 Evaluation des Paramètres zootechniques.

1.3.2 Détermination du poids moyen (gain de poids)

A la fin de chaque phase d'élevage, nous avons procédé à la pesée d'un échantillon d'animaux, pris aléatoirement afin de déterminer leur moyenne.



Photo 05 : Pesée des animaux (photo originale)

1.3.3 Détermination de l'indice de consommation

A la fin de chaque phase d'élevage (J₂₈, J₄₂ et J₅₂), nous avons calculé l'indice de consommation pour les 2 lots. L'indice de consommation est le rapport de la consommation sur la croissance, ce paramètre se calcule en appliquant la formule suivante :

$$IC = \frac{\text{Quantité d'aliment consommé (kg)}}{\text{Poids vif (kg)}}$$

1.3.4 Mortalité

Le relevé quotidien des mortalités est effectué au début de chaque journée. Le taux de mortalité est calculé en appliquant la formule suivante :

$$\text{Taux de mortalité \%} = \frac{\text{le nombre de sujets morts}}{\text{Nombre de sujets mis en place}} \times 100$$

Nous n'avons pas comptabilisé les cas de mortalité enregistrés lors des trois premiers jours à cause du stress dû au transport.

1.3.5 Evaluation de l'impact lésionnel

Avant l'autopsie des cas de mortalités, un examen externe de l'animal est réalisé. Le dépouillement et l'ouverture de la carcasse étant effectués, on met à nu les organes thoraco-abdominaux pour les inspecter. (Photo 06).



Photo 06 : Examen des viscères (photo originale)

1.3.6 Suivi de l'évolution de la flore Lactique et celle des Entérobactéries

Nous avons suivi l'évolution de la flore Lactique et des Entérobactéries sur les prélèvements de masse intestinale des animaux sacrifiés pour mettre en évidence le jour d'installation de l'effet barrière induit par la flore lactique.

1.3.6.1 Plan d'échantillonnage

Nous avons arrêté le protocole d'échantillonnage rapporté dans la figure 06 :

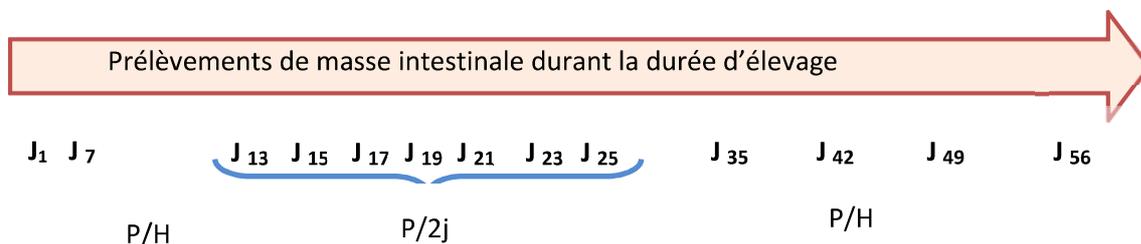


Figure 06 : Plan d'échantillonnage des prélèvements.

Nous avons effectué les prélèvements (i) hebdomadaire (P/H), depuis la mise en place des poussins (J₁) jusqu'à la fin d'élevage et (ii) tous les 2 jours (P/2J), durant la période J₁₃ à J₂₅.

1.3.6.2 Echantillons de masse intestinale.

En vue d'obtenir un échantillon supérieur à 25g, nous avons été contraints de prélever aseptiquement pour chaque échantillon les masses intestinales de 3 poussins pour la période de J₁ à J₁₃ puis celles de 2 sujets pour la période de J₁₅ à J₅₈.

Au cours de l'autopsie, la masse digestive est progressivement réclinée vers l'arrière, après quoi on sectionne le tube digestif juste au niveau de la sortie du gésier et au niveau du cloaque. Le foie avec sa vésicule biliaire ainsi que la rate sont mis de côté. La masse intestinale ainsi récupérée est mise dans un sac stérile de congélation.



Photo 07 : Ouverture de la cavité abdominale et extraction des intestins (photo originale).



Photo 08 : Mise aseptique de la masse intestinale dans un sac stérile (photo originale).

1.3.6.3 Traitement des échantillons

A partir de chaque échantillon de masse intestinale, nous avons prélevé vingt-cinq (25) grammes que nous avons introduit aseptiquement dans un sac stérile de type « Stomacher 400 » contenant au préalable 225 ml de diluant TSE (Tryptone Sel Eau). Le tout homogénéisé à l'aide d'un appareil Stomacher® pendant 8 min. On obtient à la fin une solution mère, à partir de laquelle est réalisée une série de dilutions décimales (10^{-2} , 10^{-3} , . . . 10^{-8}) dans des tubes contenant 9 ml de TSE. Ces dilutions serviront à la recherche de la flore Lactique et les Entérobactéries.

1.3.6.3.1 Recherche et dénombrement de la flore Lactique

Le dénombrement de la flore intestinale de lactobacilles est effectué sur la base de la méthode conventionnelle de dénombrement des colonies dans l'agar MRS (Bourgeois et Leveau, 1991). A partir de chaque dilution, 0,1 ml sont prélevés aseptiquement et déposés à la surface d'une boîte de Pétri contenant une gélose MRS puis soigneusement étalés.

Après 48 heures d'incubation à 37°C en anaérobiose, les boîtes contenant un nombre de colonies caractéristiques compris entre 30 et 300, sont retenues pour le dénombrement des bactéries lactiques. Le dénombrement est réalisé selon la formule suivante :

$$N = \frac{\Sigma c}{1,1 \times d} \times V$$

Où : N : concentration en cellules viables (UFC/ml), Σc : somme des colonies comptées sur les deux boîtes successives ; d : taux de dilution correspondant à la première dilution ; V : volume de la suspensionensemencée.

1.3.6.3.2 Recherche et dénombrement des Entérobactéries

A partir de chaque dilution, un (1) ml est prélevé aseptiquement puis déposé dans une boîte de Pétri stérile et additionné de 15 ml de milieu de culture gélosé VRBG en surfusion (40 à 45°C). Homogénéiser les boîtes ainsiensemencées par de lents mouvements de rotation horizontale. Après solidification de la gélose, les boîtes sont incubées à l'étuve à une température de 37 °C pendant 24 h.

Après la période d'incubation, les colonies qui apparaissent dans les boîtes contenant entre 30 et 300 colonies par boîte sont comptées par observation à l'œil nu ou sous la loupe. Le dénombrement est réalisé selon la formule présentée précédemment.

1.3.7 Détermination des paramètres sériques du bilan lipidique

Un à deux millilitres de sang, prélevés de la veine alaire selon la technique décrite par Boussarie et al. (2002) sont récupérés dans un tube sous vide et sans anticoagulant, centrifugés à 3000 rpm pendant 10 min puis aliquotés et stockés sous froid (-20°C). Le sérum ainsi obtenu a servi aux dosages, par les méthodes colorimétriques enzymatiques, du cholestérol total, des triglycérides, du HDL et du LDL (la concentration du LDL est calculée à base de la concentration du cholestérol total, de la concentration du HDL cholestérol et de la concentration des triglycérides qui ont été déterminés à la fin de chaque phase d'élevage).

1.3.8 Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée au moyen du test d'homogénéité de deux moyennes de deux populations (lots «probiotiques» et «antibiotiques»). Nous avons utilisé le test d'hypothèses (H0 et H1) basé sur le calcul du rapport critique (RC) sur la base des données de l'échantillon qui est comparé à la valeur de la table de la loi normale au seuil $\alpha = 5\%$. Les

comparaisons ont porté sur les quatre paramètres entre les deux lots «probiotiques» et «antibiotiques» pour les trois périodes. Tests de Student ou de Mann-Whitney ont été utilisés. Toutes les données recueillies ont été soumises en utilisant le progiciel SAS à $p < 0,05$ niveau de signification.

1.4 RESULTATS ET DISCUSSIONS

1.4.1 Paramètres zootechniques

Les résultats des paramètres zootechniques des lots «antibiotiques» et «probiotiques» obtenus à la fin de chaque phase d'élevage sont rapportés dans le tableau 07.

Tableau 07 : Récapitulatif de l'évolution des effectifs, de la quantité d'aliment cumulée consommée, du poids moyen, et de l'indice de consommation des lots «antibiotiques» et « probiotiques ».

| | Phase de démarrage (J1-J28) | | Phase de croissance (J29-J42) | | Phase de finition (J43-J58) | |
|---|-----------------------------|--------------------|-------------------------------|--------------------|-----------------------------|----------------------|
| | Lot «antibiotiques» | Lot «probiotiques» | Lot «antibiotiques» | Lot «probiotiques» | Lot «antibiotiques» | Lot « probiotiques » |
| Evolution des effectifs | 1656 | 1614 | 1645 | 1586 | 1611 | 1519 |
| Quantités d'aliments cumulées consommées par sujet en g | 1510 | 1360 | 3145 | 2670 | 7970 | 6510 |
| Poids vif moyen par sujet en g | 1006 | 1007 | 1872 | 1771 | 2788 | 2701 |
| Indice de consommation | 1,50 | 1,35 | 1,68 | 1,51 | 2,86 | 2,41 |

1.4.1.1 Poids vif moyen

Nous avons enregistré à la fin de la phase de démarrage un poids vif moyen pratiquement similaire de 1006 g et de 1007 g, respectivement pour les sujets des lots «antibiotiques» et «probiotiques» alors que les animaux du lot «probiotiques» ont consommé moins d'aliment que ceux du lot «antibiotiques» respectivement (1360 g/sujet vs 1510 g/sujet).

A la fin de la phase de croissance, les poids vifs moyens enregistrés sont de 1872 g et de 1771 g, respectivement pour les sujets des lots «antibiotiques» et «probiotiques». Le gain de poids traduit par l'écart des poids moyens entre les sujets des deux lots durant cette phase d'élevage est de 101 g en faveur des sujets du lot «antibiotiques». Le traitement statistique des données a montré que le RC calculé en fonction de cette phase d'élevage est égal à 4,16 donc supérieur à $z_{\alpha/2}$ (1,96). La différence entre les deux moyennes est significative, on en déduit que les deux populations sont hétérogènes. Il est intéressant de noter que les sujets du lot «probiotiques» ont consommé moins d'aliment que ceux du lot «antibiotiques» (465 g).

En fin d'élevage (à J₅₈), les poids vifs moyens ont été de 2788 g et 2701 g, respectivement pour les sujets des lots «antibiotiques» et «probiotiques». Le gain de poids, traduit par l'écart des poids moyens entre les sujets des lots «probiotiques» et «antibiotiques», est de 87 grammes en faveur des sujets du lot «antibiotiques». Le traitement statistique des données a montré que le RC calculé en fonction des périodes d'élevages est de 1,71, inférieur à $z_{\alpha/2}$ (1,96) pour la période de finition. Les moyennes (poids moyens) des deux populations sont égales et on en déduit que les populations sont homogènes (pas de différence significative entre les moyennes).

A travers les résultats enregistrés, il en ressort que les quantités consommées cumulées d'aliments par sujet pour le lot «probiotiques» sont toutes nettement inférieures à celles consommées par sujet pour le lot «antibiotiques» par phase d'élevage, à savoir :

- ✓ 1360 g par sujet pour le lot «probiotiques» contre 1510 g par sujet pour le lot «antibiotiques», soit une différence de 150 g pour un poids statistiquement similaire, en fin de la phase de démarrage ;
- ✓ 2670 g par sujet pour le lot «probiotiques» contre 3145 g par sujet pour le lot «antibiotiques», soit une différence de 475 g pour un gain de poids moyen significatif de 101g par sujet en faveur des sujets du lot «probiotique» en fin de la phase de croissance ;
- ✓ 6510 g par sujet pour le lot «probiotiques» contre 7970 g par sujet pour le lot «antibiotiques», soit une différence de 1460 g pour un gain de poids moyen effectif de 87g par sujet en faveur des sujets du lot «probiotiques» en fin de la phase de finition.

L'effet positif de ce probiotique sur la croissance a été rapporté par Vittorio et al (2005).

Aussi, les poulets de chair nourris avec des régimes supplémentés en *B. subtilis* avaient un gain de poids corporel 4,4% plus élevé ($p = 0,01$) que ceux nourris avec des régimes non probiotiques (Zhang et al. 2013).

1.4.1.2 Indice de consommation

Les indices de consommation réalisés par les sujets du lot «probiotiques» sont meilleurs par rapport à ceux réalisés par les sujets du lot «antibiotiques» en fin de toutes les phases d'élevage (1,35 vs 1,50 pour la phase de démarrage ; 1,51 vs 1,68 pour la phase de croissance et 2,41 vs 2,86 pour la phase de finition).

Un effet positif des « probiotiques » sur l'efficacité alimentaire a été observé par Jin et al. (1998) ; Simon et al. (2001) ; Vittorio et al. (2005) et Chafai et al. (2006) contrairement à Kahraman et al. (2000) ; Johri, (2004) et Mountzouris et al. (2007).

1.4.1.3 Mortalité

Les mortalités enregistrées par phase d'élevage sont rapportées dans le tableau ci-dessous et la figure 07.

Tableau 08 : Evolution de la mortalité enregistrée dans les deux lots.

| | | Lot « Antibiotiques » (n=1763) | Lot « Probiotiques » (n=1763) |
|--|--------------------------------------|--|---|
| Phase de démarrage | (J ₁ à J ₃) | 53 | 79 |
| | (J ₄ à J ₂₈) | 33 | 49 |
| Phase de croissance | (J ₂₉ à J ₄₂) | 07 | 24 |
| Phase de finition | (J ₄₃ à J ₄₈) | 30 | 51 |
| | (J ₄₉ à J ₅₈) | | 12 |
| Sujets sacrifiés pour analyses microbiologiques | | 29 | 29 |
| Total de la mortalité | | 70 | 136 |
| Taux de mortalité cumulée (%) | | 4,16 | 8,21 |

Nous n'avons pas pris en considération les cas de mortalité enregistrés dans les trois premiers jours qui sont de 79 et 53 sujets pour les deux lots, car due au stress du transport.

Nous avons enregistré :

- En fin de phase de démarrage, une mortalité cumulée de 49 et 33 sujets, respectivement pour les lots «probiotiques» et «antibiotiques».
- En fin de phase de croissance, une faible mortalité cumulée de 7 sujets pour le lot «antibiotique» par rapport à celle du lot probiotique qui est de 24 sujets probablement consécutive au premier épisode de coccidiose contracté à J₂₅, révélée à l'autopsie.
- En fin de phase de finition, une mortalité cumulée de 30 sujets pour le lot «antibiotiques» contre 63 sujets pour le lot «probiotiques». Cette situation se distingue par un nombre élevé de 51 cas de mortalité pour la période J₄₄ à J₄₈, consécutive à un deuxième épisode de coccidiose révélé aussi à l'autopsie suivi d'un nombre de 12 cas de mortalité pour la période de J₄₉ à J₅₈ inhérents à une entérite d'origine inconnue.

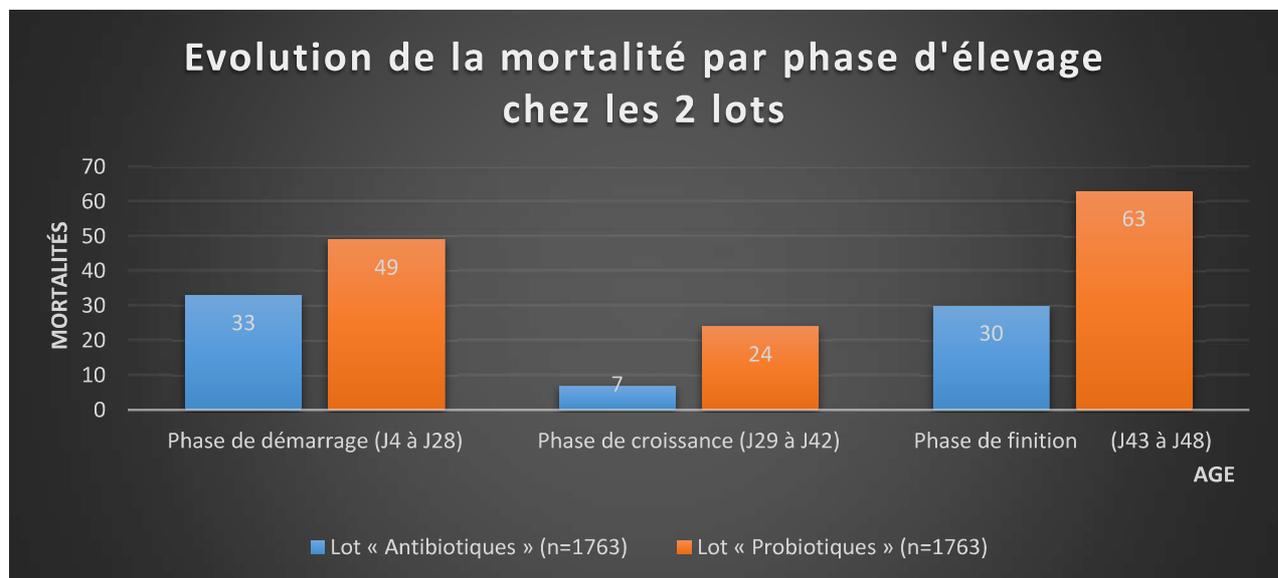


Figure 07 : Evolution comparée de la mortalité dans les deux lots.

Le taux de mortalité cumulée obtenu pour le lot «antibiotiques» (4,16%) est plus faible que celui du lot «probiotique» (8,21%) (Figure 07). Cette situation pourrait s'expliquer par l'efficacité des traitements administrés aux sujets du lot «antibiotiques».

Des taux de mortalité comparables entre les poulets nourris avec un aliment supplémenté en *Pediococcus acidilactici* et ceux du lot «antibiotiques» ont été rapportés par Vittorio et al (2005) alors que Jin et al. (1998) et Pelicano et al. (2004) signalent également que l'administration d'une autre souche de lactobacilles (*Bacillus subtilis*) réduit le taux de mortalité des poulets durant toute la période d'élevage.

1.4.2 Lésions révélées à l'autopsie des cas de mortalité

Le compte rendu de l'autopsie sera présenté par phase d'élevage.

1.4.2.1 Phase de Démarrage

Pour le lot «antibiotique», nous n'avons observé aucune lésion sur les cas autopsiés et la mortalité enregistrée semble être la résultante du stress dû au transport, à la mise en place et aux autres erreurs techniques comme le piétinement involontaire des animaux.

Pour le lot «probiotique», nous n'avons noté aucune lésion sur les cadavres autopsiés entre J₄ et J₉ et la mortalité enregistrée pourrait être la conséquence d'erreurs techniques de mise en place alors qu'à J₁₉ l'autopsie a révélé des lésions non spécifiques chez un cas de mortalité. Aussi à J₂₃ des lésions inflammatoires de péricardite et de périhépatite traduisant une complication colibacillaire sont retrouvés chez deux cas sporadiques (photo 09). A J₂₅, l'analyse nécropsique révèle un épaissement des parois caecales avec un contenu sanglant des caeca (photo 10). Devant cette symptomatologie grave, nous avons été contraints d'instaurer à J₂₆ un traitement d'urgence, compatible avec la flore lactique et spécifique de la coccidiose, à base de Toltrazuril (Baycox) à raison d'un millilitre par litre d'eau pendant 48 heures.

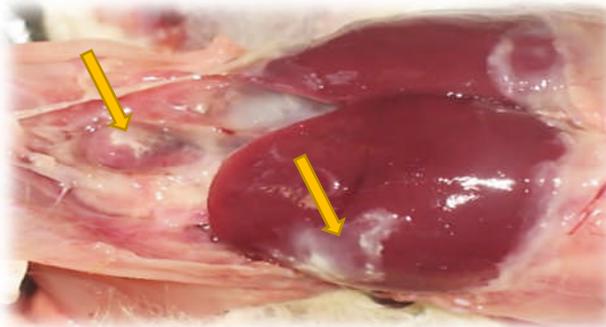


Photo 09 : Dépôt de fibrine sur le foie et le péricarde (Photo originale)

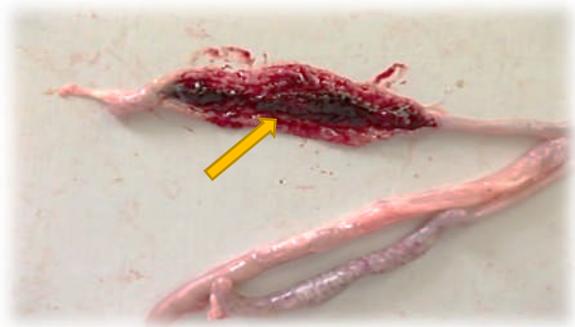


Photo 10 : Contenu sanglant des caeca (Photo originale)

1.4.2.2 Phase de Croissance

Pour le lot «probiotiques», nous n'avons noté aucune lésion spécifique alors que pour le lot «antibiotiques», nous avons observé un début de formation d'une ampoule du bréchet à J₃₀ traduisant une inflammation du muscle pectoral résultant probablement d'un bon état d'embonpoint de l'animal prédisposant son bréchet à des irritations répétées contre la litière (photo 11) et un foie légèrement hypertrophié mais fortement congestionné accompagné d'un contenu caecal en bouillie chez un seul cas à J₃₇ (photo 12).

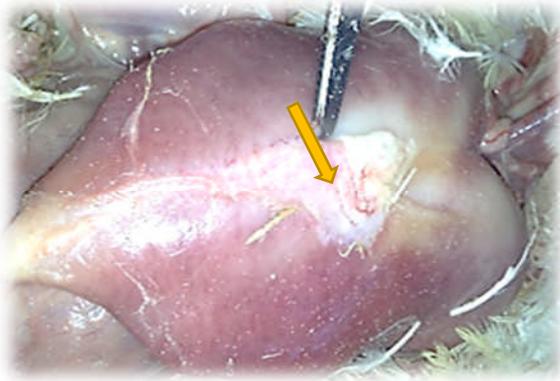


Photo 11 : Ampoule du muscle du bréchet.
(Photo originale)

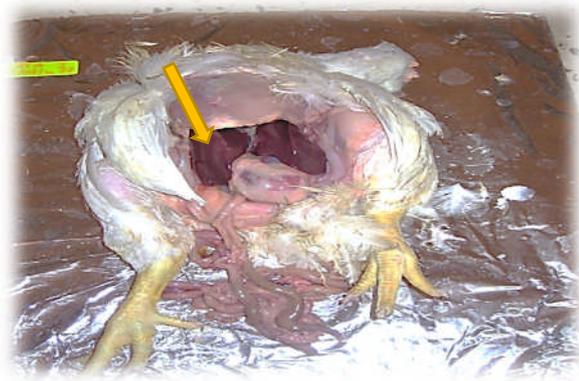


Photo 12 : Foie fortement congestionné.
(Photo originale)

1.4.2.3 Phase de Finition

Pour le lot «antibiotique», nous n'avons noté aucune lésion spécifique, alors que pour le lot probiotique, nous avons observé un ballonnement et un épaississement des parois du jéjunum, avec un contenu de couleur orange à J₄₃ suspectant fortement un deuxième épisode de coccidiose intestinale (photo 13). Ce qui nous a contraints d'instaurer un deuxième traitement anticoccidien à base de Toltrazuril (Baycox) à J₄₃ à la posologie de 1ml dans 300ml d'eau pendant 8 heures durant 2 jours consécutifs. A J₄₉ des lésions d'entérite avec une muqueuse fortement congestionnée et des parois très amincies (photo 14).

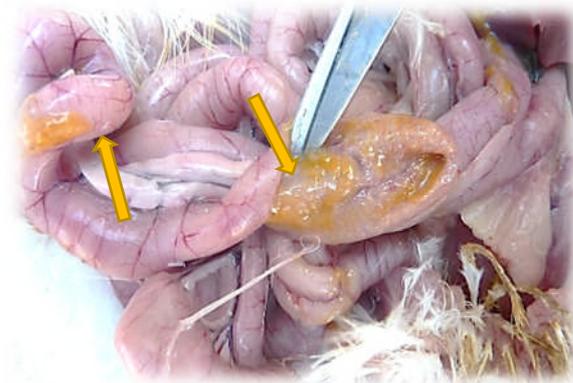


Photo 13 : Ballonnement avec un contenu orangé de la partie moyenne des intestins
(Photo originale)

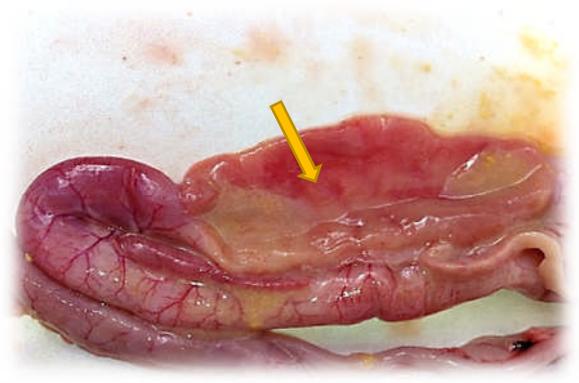


Photo 14 : Entérite d'origine inconnue
(Photo originale)

Les sujets du lot «antibiotiques» n'ont exprimé aucune affection pathologique connue vraisemblablement à cause de la bonne couverture «antibiotiques». Par contre, les sujets du lot probiotique ont exprimé plusieurs épisodes pathologiques, notamment deux épisodes de coccidioses, de type caecale pour le premier et intestinal pour le deuxième. La survenue de la

coccidiose au niveau de ce lot nous permet de conclure que les « probiotiques » ne prémunissent pas les oiseaux de la coccidiose.

Cependant, les travaux de Lee S et all, (2007) ont montré que la supplémentation de l'aliment avec un probiotique à base de *Pediococcus acidilactici* peut améliorer la résistance des oiseaux et les protège contre les effets de croissance négatifs associés à la coccidiose.

1.4.3 Dénombrement de la flore lactique et des Entérobactéries du tube digestif des poulets de chair

1.4.3.1 Flore Lactique

Pour le dénombrement de la flore lactique, nous avons été confrontés à la difficulté de distinguer les différentes colonies isolées sur gélose MRS (photo 15). En effet, nous avons noté la présence de colonies typiques de bactéries lactiques qui diffèrent par la couleur, la forme et la taille mais dont le nombre (type de colonie) évolue tout au long du plan d'échantillonnage (J₇ à J₅₅), c'est-à-dire : trois types de colonies à J₇ ; quatre types de colonies à J₁₃ et trois types de colonies à J₁₅ avec une prédominance des types rapportées ci-dessous :

- Colonies rondes bombées, mesurant 1,5 à 2 mm de diamètre, de couleur blanche ;
- Colonies blanchâtres à crème de petite taille (environ 1mm) ;
- Colonies circulaires plates, grisâtres mesurant environ 0,8 à 2 mm ;

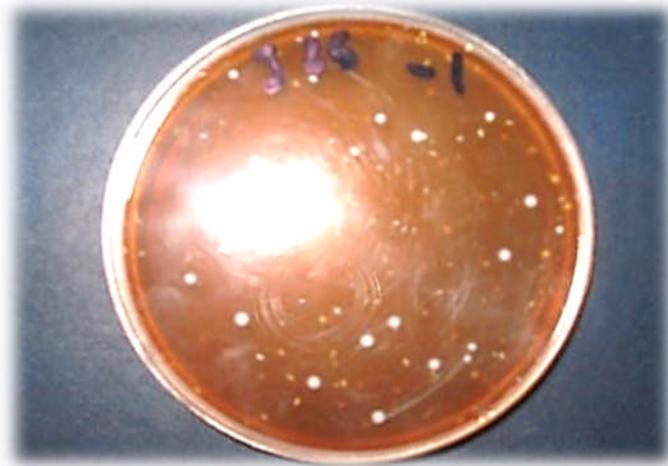
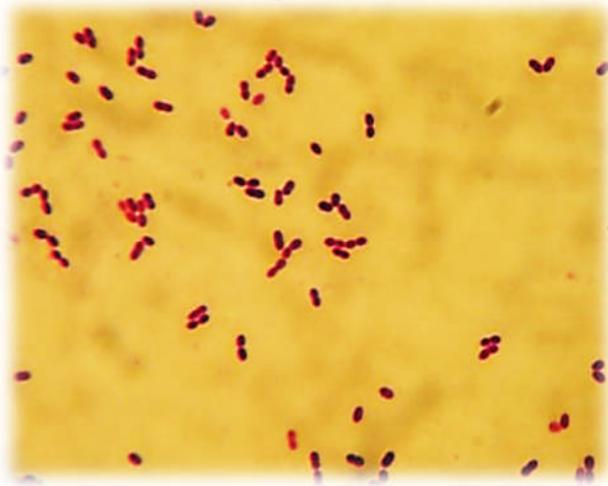


Photo 15 : Colonies de bactéries lactiques sur gélose MRS (photo originale).

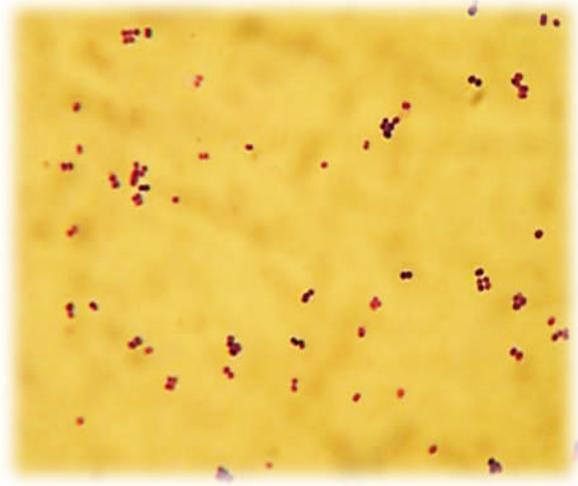
A l'examen microscopique des frottis réalisés à partir des types de colonies isolées, nous avons été confronté à la situation où :

- Les grandes colonies blanches ont donné :

- soit des bâtonnets courts, ovalaires et légèrement courbés aux extrémités, isolés ou réunis en chaînettes de 2 à 6 cellules à J₇ et J₁₃ (figure 08, a) ;
- soit des coques réunies en tétrade ou en amas à J₁₃ et J₁₅ (figure 08, b) ;
- Les petites colonies blanches ont donné :
 - soit des coques isolées ou réunies en chaînettes à J₇ (figure 08, c) ;
 - soit des coques regroupées en paire, tétrade et en amas à J₁₅ (figure 08, d) ;



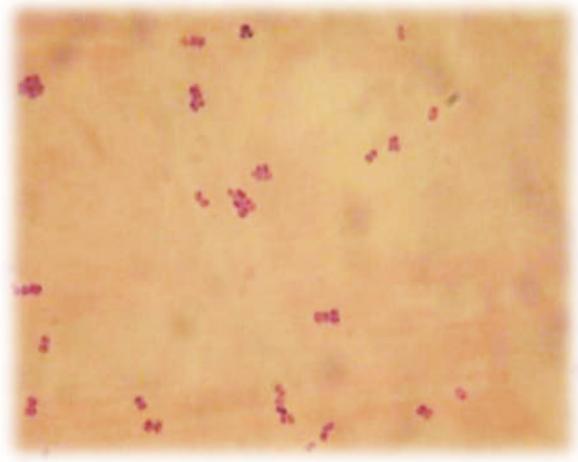
a : Grandes colonies blanches (bâtonnets)



b : Grandes colonies blanches (coques)



c : Petite blanche (coques en chaînettes)



d : Petite blanche (coques en paire, tétrade)

Figure 08 : Observation microscopique de frottis bactérien des différents types de colonies de bactéries lactiques (x100) (photos originales).

Sur la base de ce qui précède, c'est-à-dire des observations macroscopiques et microscopiques des différents types de colonies de bactéries lactiques isolées, nous avons été contraints d'adopter la démarche qui repose sur le comptage de l'ensemble des colonies apparaissant sur le milieu MRS comme flore lactique.

Les résultats de dénombrement de la flore lactique et des Entérobactéries dans les prélèvements de masse intestinale sont rapportés dans le tableau 09, et illustrés dans la figure 09.

Tableau 09 : Résultats du dénombrement de la flore lactique et des Entérobactéries dans le tube digestif du poulet de chair durant la période d'élevage.

| Période d'élevage (jours) | Flore lactique | | Entérobactéries | |
|---------------------------|-------------------------|------------|-------------------------|------------|
| | UFC/ml | Log UFC/ml | UFC/ml | Log UFC/ml |
| 7 | 17,9 x 10 ³ | 4,25 | 34,5 x 10 ³ | 4,55 |
| 13 | 1,9 x 10 ³ | 3,28 | 10 ³ | 3 |
| 15 | 0,06 x 10 ³ | 1,77 | 74,5 x 10 ³ | 4,87 |
| 17 | 1,6 x 10 ³ | 3,2 | 545 | 2,74 |
| 19 | 216,4 x 10 ⁶ | 8,33 | 195,5 x 10 ³ | 5,29 |
| 21 | 229,1 x 10 ⁶ | 8,36 | 3,5 x 10 ³ | 3,54 |
| 23 | 105 x 10 ⁶ | 8,02 | 136 x 10 ³ | 2,13 |
| 25 | 9,9 x 10 ⁶ | 7,00 | 145 | 2,16 |
| 28 | 10.6 x10 ⁶ | 7.5 | 100.7 | 1.5 |
| 35 | 130,9 x 10 ⁶ | 8,11 | 1 | 0 |
| 42 | 727,3 x 10 ⁶ | 8,86 | 1 | 0 |
| 49 | 16 x 10 ³ | 5,80 | 51,8 x 10 ³ | 4,71 |
| 55 | 0,75 x 10 ³ | 2,87 | 145 | 2,16 |

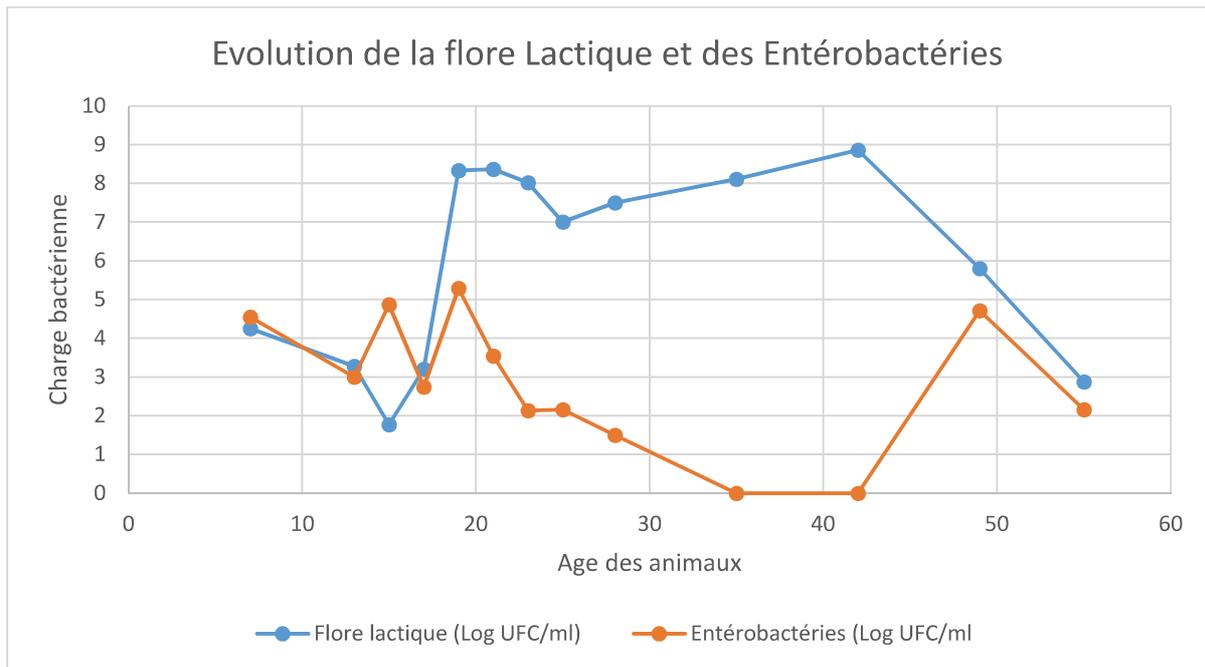


Figure 09 : Courbe d'évolution de la flore Lactique et des Entérobactéries dans le tube digestif du poulet de chair durant la période d'élevage.

Les résultats du dénombrement de la flore Lactique, rapportés dans le tableau 09 et présentés graphiquement dans la figure 09, révèlent la présence de la flore Lactique dans la masse intestinale des sujets sacrifiés dès le premier prélèvement (J₇).

A J₁₅, elle commence à évoluer positivement pour atteindre une population plus ou moins stable dès J₁₉. Cette situation pourrait s'expliquer par la quantité d'aliment ingéré qui est en étroite relation avec le poids du sujet. En effet, le poids moyen par sujet évolue de 44g à J₁, 124g à J₇, 317g à J₁₄ pour doubler (624g) à J₂₁ et atteindre le poids de 1007g à la fin de la phase de démarrage. L'effet stimulant de *P. acidilactici* sur la croissance des bactéries lactiques pourrait s'expliquer par la réduction du pH gastro-intestinal et/ou la production de métabolites. Par ailleurs, les travaux de Temim et al. (2009) ont rapporté que la supplémentation de l'aliment des poulets avec la même souche que nous avons utilisée dès le premier jour d'élevage favorisait l'accroissement et l'installation des lactobacilles. En effet, Mountzouris et al. 2010 ont montré que le mélange de *P. acidilactici* avec d'autres bactéries lactiques telles que : *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* et *Enterococcus* faisait accroître la population des Lactobacilles dans l'iléon et les caeca.

La période J₂₁ – J₄₂ se caractérise par une stabilité de la population de la flore Lactique à l'exception de J₂₅ pour lequel nous avons noté une légère chute qui pourrait s'expliquer par l'apparition à J₂₅ du premier épisode de coccidiose, parasitose aviaire majeure bien connue

dans nos élevages, confirmé par les observations à l'autopsie des cadavres de cette période (photo 10). L'usage de l'anticoccidien Toltrazuril (Baycox[®]) dès l'apparition de la maladie à J₂₆, n'a pas inhibé la croissance de la flore Lactique. Par conséquent, nous pouvons donc renforcer l'idée que l'anticoccidien Toltrazuril est compatible avec la flore Lactique. L'évolution négative de la flore Lactique observée entre J₄₂ et J₅₈ (fin d'élevage) pourrait s'expliquer par l'arrêt volontaire de la supplémentation du probiotique à l'alimentation (J₄₀) exacerbée par un traitement instauré à J₄₈ à base de sulfamides suite à une entérite.

1.4.3.2 Les Entérobactéries

Les résultats du dénombrement des Entérobactéries, rapportés dans le tableau 09 et présentés graphiquement dans la figure 09, ont révélé :

- Leur présence, durant la période J₇ - J₁₉, avec une fluctuation des charges. Ceci pourrait s'expliquer par les conditions d'élevage de type traditionnel et le statut immunitaire du poussin qui n'est pas encore mature.
- Leur baisse de croissance, à partir de J₁₉ jusqu'à leur disparition presque totale entre J₃₄ et J₄₁. La situation observée relative à la baisse progressive de la population des Entérobactéries accompagnée de la stabilisation de la flore lactique à des seuils relativement importants est due probablement à l'effet barrière exercé par les bactéries lactiques expliqué par plusieurs mécanismes :
 - La production de métabolites dont les bactériocines et l'acide lactique rendant le milieu intestinal favorable à la croissance des bactéries lactiques et en revanche défavorable à la croissance des bactéries nuisibles et pathogènes (Patterson et al. 2003). De plus, la souche *P. acidilactici* est capable de produire de hauts niveaux d'acide lactique.
 - La compétition nutritionnelle entre la flore de barrière (la flore Lactique) et les autres bactéries qui ont besoin de nutriments essentiels pour leur métabolisme (Schneitz et al. 2000). Les travaux de Kralik et al. ont montré une diminution d'environ 90% des Entérobactéries, comparé au groupe «antibiotiques» après 42 jours de supplémentation de l'eau de boisson en probiotique *Enterococcus faecium* M74. De même, Idoui et al. 2009 ont montré une diminution des Entérobactéries chez des poulets recevant le probiotique *Lactobacillus plantarum*.
 - La disparition des Entérobactéries, entre J₃₄ et J₄₁, semble être consécutive à l'augmentation importante et effective de la flore Lactique.
- Leur réapparition à J₄₁ avec une croissance progressive jusqu'à J₄₈ est en relation avec l'apparition des lésions d'entérite d'origine inconnue ayant causé la mortalité de 12 sujets

durant cette période. Cette situation semble être la conséquence de l'arrêt volontaire de la supplémentation du probiotique *P. acidilactici* à l'aliment des poulets, et ce de J₄₀ jusqu'à la fin de l'élevage.

- Leur baisse de croissance de J₄₈ jusqu'à la fin d'élevage pourrait s'expliquer par un traitement de l'entérite à base de sulfamides.

Sur la base des résultats obtenus, nous relevons :

- Un effet barrière exercé par la flore lactique vis à vis des Entérobactéries mis en évidence à J₁₉ ; date de début de la stabilisation de la flore lactique à un niveau relativement important, d'une part et de la diminution des Entérobactéries, d'autre part. Il est à noter que l'arrêt volontaire de supplémentation du probiotique *P. acidilactici* à l'aliment des poulets à J₄₀ est probablement à l'origine de l'inversion d'évolution de la flore lactique (diminution) et des Entérobactéries (augmentation). Ceci pourrait s'expliquer par l'effet transitoire du probiotique dans le tube digestif des poulets (ne persiste plus dès l'arrêt de son administration).

Selon Ahmad (2006) et Kabir (2009), le probiotique ingéré (bactérie exogène) joue un rôle dans le maintien de l'équilibre de la flore endogène, d'une part il stimule la croissance des *Lactobacilli* et, d'autre part, il réduit la prolifération des pathogènes, probablement par le phénomène de "l'exclusion concurrentielle".

L'interaction négative entre les deux populations étudiées a été rapportée par Yaman et al. (2006) ; chez des oies domestiquées après 15 jours de supplémentation de l'aliment en probiotique «kéfir».

- Un gain de poids vif et un meilleur indice de consommation des poulets de chair ont été corrélés positivement avec l'apparition de l'effet barrière à partir de J₁₉. De meilleurs paramètres zootechniques ont été observés chez les poulets supplémentés avec *Pediococcus acidilactici* après l'installation de l'effet barrière à J₁₄ par Vittorio et al. 2005 et à J₂₃ par Djezzar, 2012. Par conséquent, nous pouvons dire qu'il y a une relation étroite entre cet effet barrière et l'amélioration des performances zootechniques.

1.4.4 Effet sur les paramètres sériques du bilan lipidique

Les paramètres sériques du bilan lipidique, obtenus en fin de phase d'élevage, sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau 10 : Paramètres sériques enregistrés, par phase d'élevage, chez les sujets des deux lots.

| Paramètres | J ₂₈ | | | J ₄₂ | | | J ₅₂ | | |
|---------------------------|-----------------|------------|-------------|-----------------|------------|-------------|-----------------|-----------|-------------|
| | A | P | p | A | P | p | A | P | p |
| Ch T (g.l ⁻¹) | 1.71±0.16 | 1.57±0.18 | 0.61 | 1.52±0.12 | 1.10±0.07 | 0.03 | 1.17±0.05 | 1.25±0.17 | 0.68 |
| Trig (g.l ⁻¹) | 0.87±0.060 | 0.82±0.093 | 0.68 | 0.76±0.060 | 0.64±0.046 | 0.14 | 0.76±0.064 | 0.80±0.05 | 0.63 |
| HDL (g.l ⁻¹) | 0.285±0.083 | 0.26±0.093 | 0.86 | 0.35±0.051 | 0.41±0.050 | 0.49 | 0.33±0.053 | 0.45±0.15 | 0.50 |
| LDL (g.l ⁻¹) | 1.25±0.23 | 1.15±0.22 | 0.77 | 1.02±0.18 | 0.57±0.06 | 0.08 | 0.69±0.05 | 0.88±0.30 | 0.58 |

A : «antibiotiques», P : «probiotiques», Ch T : cholestérol total, Trig : triglycérides.

Les résultats montrent que le cholestérol total a significativement baissé à J₄₂ chez les sujets supplémentés avec *P. acidilactici* par rapport à ceux qui ne le sont pas [1,10±0,07 vs 1,52±0,12 g.l⁻¹ (p=0,03)]. Bien que n'étant pas significativement différents (p>0,05), les niveaux des triglycérides et du LDL dans le sérum baissent à J₄₂ puis remontent à J₅₂ chez les sujets complémentés par rapport à ceux du lot non complémenté, alors que celui du HDL augmente à J₄₂ et J₅₂. Il apparaît donc que la supplémentation en probiotique *Pediococcus acidilactici* dans l'alimentation des poulets de chair réduit la teneur du cholestérol sérique de façon significative.

Nos résultats sont similaires de ceux rapportés par Chafai et al. (2007) lors d'utilisation du même probiotique (*Pediococcus acidilactici*) qui ont noté une diminution de taux de cholestérol chez les poulets durant toutes les phases d'élevage. Par ailleurs, Mohan et al. (1996) ont montré aussi que les *Lactobacillus acidophilus* et *Lactobacillus casei* induisaient une baisse du taux du cholestérol chez le poulet par comparaison au lot «antibiotiques». De la même façon, Jin et al. (1998) ont conclu que la supplémentation de *Lactobacillus* dans le régime alimentaire entraîne une réduction significative du cholestérol sanguin et Navid Hosseini (2010) détermine l'effet hypocholestérolémiant de la supplémentation alimentaire avec *Lactobacillus acidophilus* et *Lactobacillus casei*, seul ou en combinaison avec de l'eau durant les phases de démarrage et de croissance d'élevage. Ainsi, Ignatova et al. (2009) signalent que l'addition des souches probiotiques, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus reuterii*, *Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium animalis*,

Bifidobacterium infantis réduit significativement le taux de cholestérol sérique ($p < 0,01$). Dans une étude menée par Mayahi et al. (2010) ; la supplémentation en probiotiques *Enterococcus faecium* et *Bifidobacterium* dans l'alimentation des poulets provoque le même effet sur le cholestérol sanguin que les autres probiotiques étudiés.

Les mécanismes possibles par lesquels les probiotiques pourraient agir sur la concentration en cholestérol dans le sang sont les suivants :

1. L'ingestion de probiotiques provoque une augmentation du contenu bactérien dans l'intestin à l'origine de la fermentation des glucides non absorbés qui produisent les acides gras à chaîne courte (AGCC) dans le côlon (Wong et al. 2006). Les AGCC sont partiellement absorbés dans le sang et peuvent modifier les concentrations circulantes de cholestérol en empêchant la synthèse hépatique de cholestérol ou en redistribuant le cholestérol du plasma au foie (St-Onge et al. 2000).
2. L'activité bactérienne accrue dans le côlon résulte d'un renforcement du catabolisme des acides biliaires (Chikai et al. 1987). Ces derniers ne sont pas bien absorbés par la muqueuse intestinale et sont éliminés sous forme de résidus. Le cholestérol, précurseur des acides biliaires, est utilisé de novo pour la synthèse des acides biliaires (St-Onge et al. 2000). Par conséquent, les bactéries facilitent l'élimination du cholestérol sous forme de résidus d'acides biliaires (Chiu et al. 2006).
3. Les bactéries empêchent l'absorption du cholestérol intestinal en le fixant. Ce cholestérol assimilé est incorporé dans les membranes ou les parois cellulaires des bactéries pour augmenter leur résistance à un environnement hostile (Tahri et al. 1997).

Par contre, Kanashiro et al. (2001) ont montré dans leur expérimentation que l'addition d'un probiotique composé de mélanges de différentes souches : *Lactobacillus Sp*, *bacillus sp*, *Enterococcus faecium M-74* et *Rhodopseudomonas* dans l'alimentation n'affecte pas le taux de cholestérol chez les poulets durant toute les phases d'élevage. Cette observation a été constatée aussi par Djouvinov et al. (2005) en utilisant un mélange composé de *Streptococcus thermophilus*, *Enterococcus faecium* et *Lactobacillus*.

La baisse en teneur des triglycérides n'était pas significative, alors que Abdulrahim (1996) ; Jin et al. (1998) ; Kalavathy (2003) ont pour leur part démontré que l'addition des *Lactobacillus* aux régimes alimentaires des poulets (poussins) induit une diminution significative du taux de triglycérides sanguin par rapport aux «antibiotiques» s. Arun et al. (2006) affirment que le taux de triglycérides diminue en employant une souche bactérienne

Lactobacillus sporogenes. Ainsi Navid Hosseini (2010) et Ignatova et al. (2009) signalent que les souches probiotiques, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, ont un effet hypotriglycéridémiant, ainsi que les souches *Lactobacillus reuterii*, *Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium animalis*, *Bifidobacterium infantis* ont le même effet sur les triglycérides. Par ailleurs, il a été rapporté que la consommation de lait fermenté avec *Lactobacillus* diminuait largement le risque de maladie cardiovasculaire chez les habitants Massai en Afrique de l'Est malgré leur alimentation athérogène (Mann, 1974).

Des diminutions de cholestérol sanguin par l'administration de yaourt ou de lait fermenté avec des bactéries lactiques ont été observées chez la poule (Tortuero et Brenes Riopérez, 1975), l'homme (Hepner et al. 1979 ; Taranto et al. 1998), le lapin (Thakur et Jha, 1981) et le rat (Grunewald, 1982). Ainsi la supplémentation de *L. reuteri* a introduit une réduction de 40% des triglycérides et une augmentation de 20% sur le ratio de HDLch/ LDLch. Les auteurs ont conclu que l'administration de probiotiques contribuait à la normalisation du cholestérol sanguin. Les poulets nourris avec des régimes supplémentés aux probiotiques ont une teneur en cholestérol sérique inférieure à celle du «antibiotiques». La capacité des probiotiques à faire baisser le cholestérol sérique a été rapporté chez les poulets et les rats (Mohan et al. 1996 ; Grunewald, 1982). Cependant, ces résultats sont en contradiction avec d'autres études qui ont montré que la supplémentation en probiotiques n'a eu aucun effet bénéfique sur les performances de poulets de chair (Pelicano et al. 2004).

1.5 CONCLUSION

En conclusion, il apparaît clairement que la supplémentation de *P. acidilactici* à l'aliment améliore les performances de croissances du poulet de chair, favorise le phénomène d'exclusion compétitive (effet barrière) en créant un environnement favorable à la croissance des bactéries désirables (flore Lactique) et par conséquent défavorable à la croissance des microorganismes indésirables (Entérobactéries) donc une meilleure protection sanitaire et s'avère aussi efficace dans la diminution du cholestérol. Cependant, le probiotique *P. acidilactici* n'a pas prémuni les poulets contre la coccidiose.

ESSAI 2 : Effet de l'utilisation combinée dans l'aliment d'un probiotique et d'un anticoccidien naturel à base d'extraits végétaux en élevage de poulet de chair.

Les résultats rapportés dans l'essai 1 et publiés dans la revue Research Journal of Poultry Sciences (Djezzar et al. 2012) ont certes montré que l'utilisation de *Pediococcus acidilactici* (Bactocell, souche MA 18/5M) permettait une amélioration des performances zootechniques mais son efficacité demeure limitée à cause du problème de la coccidiose, pathologie majeure et récurrente dans nos élevages.

En effet, les coccidioses, maladies parasitaires les plus fréquentes en aviculture, entraînent des pertes économiques considérables dues en partie au taux de mortalité massive dans leur forme aiguë et très dangereuses car occultes dans leur formes chroniques ou subcliniques et fragilisent l'état sanitaire des animaux en les prédisposant aux autres pathologies bactériennes et virales (Naciri M et al. 2005). Le développement endogène des parasites peut être limité par l'utilisation d'additifs alimentaires ou par la stimulation des défenses immunitaires par emploi de vaccins anticoccidiens. Les coccidiostats (produits de synthèse ou ionophores) sont confrontés à une résistance croissante des coccidies (Repérant, 2012). Les extraits de plantes riches en sapogénines stéroïdiques, particulièrement *Yucca schidigera*, possèdent diverses activités biologiques agissant de façon préventive face au risque coccidien.

En Algérie, les moyens de lutte contre la coccidiose se résument à l'usage d'anticoccidiens chimiques dans l'aliment et l'eau de boisson. La vaccination demeure absente à cause de son coût élevé (Alloui et Barberis, 2012).

L'objectif du présent essai est de tester l'efficacité d'une supplémentation alimentaire combinée d'un probiotique (*Pediococcus acidilactici*) et d'un anticoccidien à base d'extraits végétaux (*Yucca schidigera* et *Trigonella foenum graecum*) dans nos conditions locales d'élevage.

Les résultats obtenus ont permis la finalisation d'un article scientifique, à savoir :

Djezzar R, Benamirouche K , Baazize-Ammi D, Mohamed Saïd R & Guetarni D. Effect of a dietary supplementation combining a probiotic and a natural anticoccidial in broiler chickens. African journal of Agricultural Research (2014) : Vol. 9 (52), pp 3782 - 3288.

2 MATERIEL ET METHODE

2.1 Période et lieu de l'étude

L'expérimentation s'est déroulée du 02 Janvier au 23 Février 2012, soit une durée de 52 jours.

2.2 MATERIELS

2.2.1 Mise en place des animaux

Cinq cent vingt poussins (520) d'un jour d'espèce *Gallus gallus domesticus*, appartenant à la souche Hubbard F15, de sexes mélangés, de poids homogène, provenant d'un même couvoir ont été divisés en deux lots expérimentaux (n=260) comportant chacun cinq répétitions de 52 sujets.



Photo 16 : Mise en place des poussins d'un jour dans une garde (photo originale)

2.2.2 Bâtiment

Les poussins ont été mis en place dans un bâtiment de type traditionnel, une serre avicole, cloisonnée de façon à offrir dix aires de vie de 6m² chacune, subissant les mêmes conditions d'ambiance.

2.2.3 Paramètres d'ambiance

Température et hygrométrie (Cf. essai 1, page 45)

2.2.4 Conduite d'élevage

Désinfection, vide sanitaire (Cf., essai 1, page 44)

Litière (Cf. essai 1, page 44)

2.2.5 Aliment

L'aliment utilisé, de type farineux, à base de maïs, tourteaux de soja, son de blé, phosphates bi-calcique, calcaire et des concentrés minéralo –vitaminés a été produit spécialement pour

notre expérimentation sur la base d'une formulation tenant compte des trois phases d'élevage [démarrage (J₁-J₂₈), croissance (J₂₉-J₄₂) et finition (J₄₃-J₅₂)].

Les animaux du lot «probiotiques» consommaient un aliment supplémenté d'une combinaison d'un lyophilisat de *Pediococcus acidilactici* MA 18/5M (Bactocell, France) à raison de 100 ppm et d'un anticoccidien naturel à base d'extraits de végétaux "Yuquina XO[®]"(NOR-FEED, Sud de la France) à raison de 0,5 kg / T. Le produit en question étant composé de plantes ; *Yucca schidigera* et *Trigonella foenum graecum*. L'aliment ne contenait pas d'antibiotiques comme facteurs de croissance, ni d'anticoccidiens chimique.

Les animaux du lot «antibiotiques» consommaient le même aliment exempt de probiotique et d'extraits végétaux, mais supplémenté d'un anticoccidien chimique (Cycostat) ainsi qu'une eau additionnée d'antibiotiques, traitements les plus fréquemment administrés sur le terrain algérien durant toute la durée d'élevage.

Pour la composition de l'aliment pour les 3 phases (Cf. essai 1, page 47). , l'eau de boisson et le programme vaccinal (Cf. essai 1, pages 47,48).

2.3 METHODES

2.3.1 Evaluation des Paramètres zootechniques et de la morphométrie intestinale

2.3.1.1 Evaluation des Paramètres zootechniques (Cf. page 48 de l'essai 1).

2.3.2 Morphométrie intestinale

En fin de chaque phase d'élevage, 10 sujets de chaque lot ont été pris aléatoirement et sacrifiés par saignée. La longueur de l'intestin prélevé dans sa totalité, de la jonction gésier-duodénum jusqu'à l'extrémité distale du côlon, additionnée de celle des 2 caeca est mesurée à l'aide d'une règle.



Photo 17 : Mesure de la longueur des intestins (photo originale)

2.3.3 Dénombrement des oocystes dans les fientes fraîches

On procède, dans chaque lot, à la collecte des fientes fraîchement émises sur la litière durant la période J₁₃-J₄₈. Environ 20 g de fientes fraîchement émises sont collectés le matin dans les aires de chaque répétition pour chaque lot. Les prélèvements ainsi récupérés ont été analysés par la méthode de Mc Master après concentration par flottaison dans une solution dense saturée de sulfate de magnésium (d : 1,28) (Euzeby J, 1981 ; 1987).

2.3.3.1 Technique de McMaster

A cinq (5) g de fèces extraits de chaque prélèvement pesé à l'aide d'une balance électronique et broyé dans un mortier sont ajoutés à une solution dense à base de sulfate de zinc, de sulfate de magnésium ou chlorure de sodium dont la densité est d'environ 1,3. La suspension issue du broyage est tamisée au moyen d'un passe-thé. Le filtrat est déversé dans une éprouvette graduée de 125 ml puis complété à 70 ml avec la solution dense. Le tout est mélangé dans un verre à pied.

A partir de cette suspension, une aliquote de 0,3 ml est prélevée à l'aide d'une pipette puis déposée sur une lame McMaster jusqu'à ce que les 2 chambres soient pleines tout en évitant la formation des bulles d'air.

Laisser reposer la préparation pendant 5 à 10 minutes pour permettre la flottaison des oocystes au sommet de la solution à l'intérieur des 2 chambres ; puis faire le dénombrement. L'examen de la lame s'effectue au microscope optique, à un faible grossissement (objectif x 10), en comptant la totalité des oocystes qui se trouvent à l'intérieur des 6 bandes (ou colonnes) des deux grilles, en excluant ceux qui se situent sur les lignes qui entourent les colonnes (Bussieras J. et Chenette R. (1992).

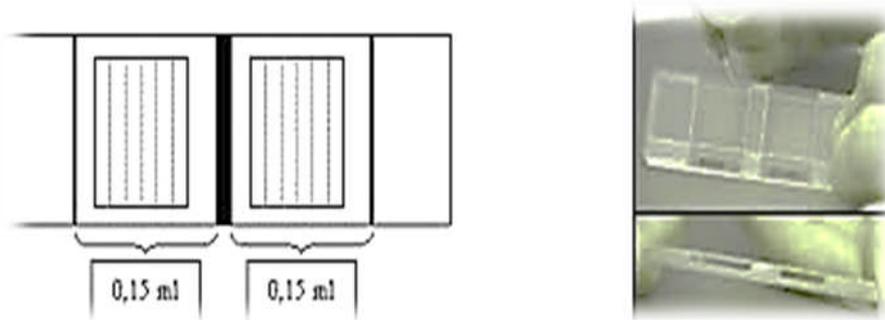


Figure 10 : Lame de McMaster (ou cellule de McMaster)

2.3.3.2 Calcul du nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces

Le calcul du nombre moyen des éléments parasitaires par gramme de fèces (OPG), se fait selon la formule suivante :

$$N = n \times v / p \times 0,3$$

Où N : Nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces ; n : Nombre moyen d'éléments parasitaires entre les 2 chambres (dans les 2 grilles) ; v : Volume total de la suspension (dans cette étude, v = 70 ml) ; p : Poids total des fientes utilisés dans chaque manipulation (p = 5 g).

Le volume de chaque chambre est égal à 0,15 ml, soit un volume de 0,3 ml pour les deux chambres de la lame.

2.3.4 Recherche de lésions

Une autopsie était systématiquement réalisée sur les cas de mortalités. Les lésions découvertes étaient photographiées, analysées et enregistrées aussitôt.

2.3.5 Indice lésionnel moyen final de la coccidiose

Johnson et Reid ont établis des scores lésionnels de 0 à 4 pour évaluer la gravité de l'infection coccidienne. Ces scores sont utilisés en routine pour le diagnostic des coccidioses et l'évaluation de l'efficacité des anticoccidiens.

Le risque de coccidiose existe pour un score lésionnel supérieur à 2 (Johnson et Reid 1970).

Cependant, l'établissement de l'indice lésionnel des coccidioses de l'intestin se réalise par la division du tube digestif en 04 segments (rectum excepté).

L'examen macroscopique des intestins est toujours effectué sur des cadavres frais. Chaque segment est noté et observé en fonction du parasite présent. L'examen est codifié par l'indice

lésionnel, noté de 0 à 4 en fonction de la gravité croissante des lésions observées (Johnson et Reid, 1970) modifiée par Bouhelier (2005).

2.3.5.1 Calcul et interprétation des indices lésionnels

Dans notre étude, le calcul et l'interprétation de l'indice lésionnel final moyen (I.L.F.M.), pour chaque semaine et dans les deux lots, s'effectuent comme suit :

I.L.F.M = Somme des indices lésionnels des 5 sujets (un de chaque répétition) de chaque lot.

Les résultats sont interprétés selon le barème donné ci-dessous :

- I.L.F.M < + 1 : Excellente protection contre la coccidiose.
- I.L.F.M < + 2 : Protection correcte.
- I.L.F.M < + 2,5 : Protection à surveiller.
- I.L.F.M > + 2,5 : Risque de coccidiose clinique (prévoir à titre préventif un anticoccidien)
- I.L.F.M > + 3 : Problèmes sérieux de coccidiose clinique avec des lésions sévères (traitement curatif immédiat).

2.3.6 Rendement de carcasses

En fin de cycle d'élevage (J_{52}), 10 sujets choisis aléatoirement de chaque lot, préalablement mis à jeun (12 heures), ont été individuellement pesés, sacrifiés par saignée et déplumés. Après stockage au froid (+8°C) durant une période de 12 heures, les carcasses sont d'abord débarrassées de la tête et des pattes puis repesées. Après éviscération, les organes comestibles (gésier, cœur et foie) et la graisse abdominale ont été systématiquement prélevés puis pesés séparément de la carcasse.

2.3.6.1 Calcul du rendement (R)

Le rendement de carcasse est calculé de la façon suivante (photo 18) :

$$R \% = \text{Poids carcasse} / \text{Poids vif à l'abattage}$$



Photo 18 : Calcul du rendement de carcasse (photo originale)

2.3.7 Etude statistique

L'analyse statistique a été réalisée sur la base du test d'homogénéité appliqué sur deux moyennes de deux populations (groupes «probiotiques» et «antibiotiques»). Nous avons utilisé le test d'hypothèses (H0 et H1) basé sur le calcul du rapport critique (CR) sur la base de données exemple comparée à la valeur du tableau de la distribution normale avec la valeur seuil $\alpha = 5\%$. Formulation de l'hypothèse : H0 : $\mu_1 = \mu_2$ et H1 : $\mu_1 \neq \mu_2$.

La distribution d'échantillonnage est une distribution de Student car les écarts-types sont inconnus. Il est estimé à partir des données des échantillons. La distribution de Student est approximée par la distribution de Gauss car la taille de l'échantillonnage est supérieure à 30 ; puis $t(\alpha / 2, n_1 - 1 + n_2 - 1) \approx z_{\alpha / 2}$. Par défaut, le niveau de signification $\alpha = 5\%$ nous amène à comparer le calcul statistique (Z_{cal}) à la valeur tabulée $z_{\alpha / 2} = 1,96$.

$$Z_{cal} = \frac{|\bar{x}_1 - \bar{x}_2|}{\sigma_{x_1+x_2}} \text{ Avec } \sigma_{x_1+x_2} = \sqrt{\frac{s_1^2}{n_1} + \frac{s_2^2}{n_2}}$$

Si $Z_{cal} < z_{\alpha / 2}$; alors l'hypothèse H0 est acceptée : les moyennes des deux populations sont homogènes.

2.4 RESULTATS ET DISCUSSION

2.4.1 Paramètres zootechniques

Les résultats des paramètres zootechniques et morphométriques obtenus à la fin de chaque phase d'élevage sont rapportés dans le tableau 11.

Tableau 11 : Paramètres zootechniques et morphométriques.

| Lots | Paramètres | Fin de phases d'élevage | | |
|-----------------|-------------------------------------|-------------------------|-----------|-------------|
| | | J28 | J42 | J52 |
| "Antibiotiques" | Poids vif moyen /sujet (g) | 996 ± 23 | 1802 ± 31 | 2678 ± 29 |
| | Indice de consommation | 1,48 | 1,73 | 2,83 |
| | Taux de mortalité cumulée en % | 10,1 | 13,5 | 14,7 |
| | Longueur moyenne des intestins (cm) | 191 ± 13 | 245 ± 15 | 295 ± 14 |
| "Probiotiques" | Poids vif moyen /sujet (g) | 1011 ± 27 | 1778 ± 25 | 2791 ± 27 |
| | Indice de consommation | 1,32 | 1,57 | 2,39 |
| | Taux de mortalité cumulée en % | 2,5 | 3,7 | 6,5 |
| | Longueur moyenne des intestins (cm) | 212 ± 17 | 262 ± 15 | 345 cm ± 14 |

2.4.1.1 Poids vif moyen

Nous avons enregistré, à la fin de la phase de démarrage un poids vif moyen de 996 g contre 1011g respectivement pour les sujets des lots «antibiotiques» et «probiotiques» alors que ces derniers ont consommé moins d'aliment que ceux du lot «antibiotiques» respectivement (1334 g/sujet vs 1429 g/sujet).

A la fin de la phase de croissance, les poids vifs moyens enregistrés sont de 1802 et de 1778 grammes, respectivement pour les sujets des lots «antibiotiques» et «probiotiques». Le gain de poids traduit par l'écart des poids moyens entre les sujets des deux lots durant cette phase d'élevage est de 24 grammes en faveur des sujets du lot «antibiotiques». Il est intéressant de noter que les sujets du lot «probiotiques» ont consommé moins d'aliment que ceux du lot «antibiotiques» (326 g).

En fin d'élevage (à J₅₂), les animaux du lot «probiotiques» réalisent un meilleur poids vif moyen (2678 g vs 2791 g, respectivement pour les sujets des lots «antibiotiques» et «probiotiques»). Ainsi, les animaux du lot «probiotiques» ont aussi consommé moins d'aliment que ceux du lot «antibiotiques» respectivement 6670 g /sujet g contre 7578 g /sujet. Le gain de poids, traduit par l'écart des poids moyens entre les sujets des lots «probiotiques» et «antibiotiques», est de 113 grammes en faveur des sujets du lot «probiotiques».

Les résultats enregistrés par les animaux du lot «antibiotiques» comparés à ceux enregistrés par les animaux du lot « probiotiques » ne présentent aucune différence significative ($\alpha= 5\%$). L'effet positif de ce probiotique, sur la croissance des poulets, a été révélé dans les travaux de Awaad et al. (2003), Vittorio et al. (2005), Chevaux et al. (2006), Di Giancamillo et al. (2008), Alkhalf et al. (2010) et Abdu-El-Rahman et al. (2012).

2.4.1.2 Indice de consommation

Les résultats relatifs aux indices de consommation calculés à la fin de chaque phase d'élevage révèlent un meilleur indice chez les animaux du lot «probiotiques» par rapport à ceux du lot «antibiotiques» (Cf. tableau 11). Ainsi, respectivement pour le lot «probiotiques» et le lot «antibiotiques», nous obtenons, en fin de phase de Démarrage, 1,32 contre 1,48, en fin de phase de Croissance 1,57 contre 1,73 et en phase de Finition 2,39 contre 2,83.

Cette amélioration de l'indice de consommation pourrait trouver une explication sur l'effet positif de l'acide lactique produit par les bactéries lactiques qui a été rapporté par Jin et al. (1998) et Simon et al. (2001).

2.4.1.3 Mortalité

Nous n'avons pas pris en considération les cas de mortalité enregistrés dans les trois premiers jours pour le lot «antibiotiques» et le lot «probiotiques» (02 et 0 sujets respectivement), car dus au stress du transport.

Ainsi nous avons obtenu les taux de mortalité cumulée, respectivement pour le lot « probiotiques » et le lot «antibiotiques», 2,5% (07 sujets) contre 10,1% (26 sujets) en fin de phase de démarrage, 3,7% (03 sujets) contre 13,5 % (09 sujets) en fin de phase croissance et 6,5% (03 sujets) contre 14,7% (07 sujets) en fin de phase de finition. La différence est statistiquement significative pour chaque fin de phase d'élevage ($\alpha = 5\%$).

La situation relative à l'importante mortalité observée chez le lot «antibiotiques» est induite par l'apparition de pathologies durant l'élevage (coccidiose et complications colibacillaires). Elle serait probablement la conséquence d'une faible teneur du coccidiostatique incorporé à l'aliment ou à une éventuelle résistance des coccidies à ce dernier. Quant à la faible mortalité enregistrée chez le lot «probiotiques», elle semble être le résultat d'une bonne couverture sanitaire induite par l'anticoccidien à base d'extraits végétaux (*Yucca schidigera* et *Trigonella foenum graecum*) instauré préventivement.

2.4.2 Morphométrie intestinale

La longueur moyenne des intestins des poulets supplémentés en probiotiques est significativement supérieure à celle des sujets recevant l'aliment sans additifs à la fin des trois phases d'élevage, à savoir : (212 cm \pm 17 vs 191 cm \pm 13) à la fin de la phase de démarrage ; (262 cm \pm 15 vs 245 cm \pm 15) en fin de phase de croissance et (345 cm \pm 14 vs 295 cm \pm 14) en fin de phase de finition, respectivement pour les lots « probiotiques » et « antibiotiques ». L'écart de la longueur moyenne intestinale relative aux 2 lots est de 21 cm (soit 10%, $p < 0,001$) à J₂₈ ; de 17 cm (soit 7%, $p < 0,001$) à J₄₂ et de 50 cm (soit 15%, $p < 0,05$) à J₅₂.

Cette augmentation de la longueur suggérerait une meilleure absorption intestinale en faveur d'une amélioration des paramètres de croissance.

Les travaux de Temim et al. (2009), montrent que la longueur totale des intestins est significativement supérieure chez les poulets supplémentés en *Pediococcus acidilactici* par rapport à ceux recevant l'aliment standard.

Une représentation graphique des longueurs moyennes des intestins des sujets des deux lots est rapportée ci-dessous.

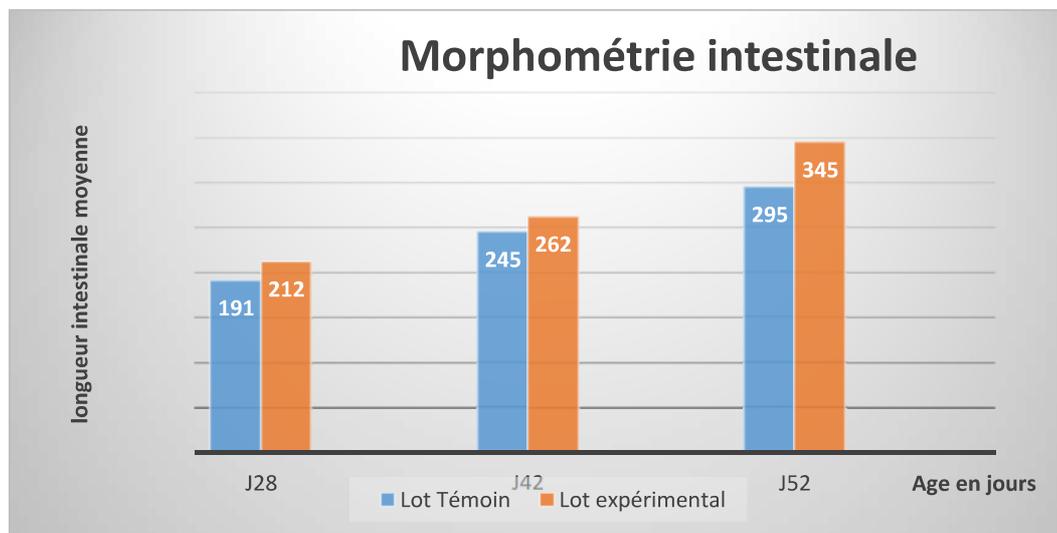


Figure 11 : Morphométrie intestinale moyenne des sujets des 2 lots

2.4.3 Excrétion oocystale et scores lésionnels de la coccidiose

2.4.3.1 Dénombrement des oocystes

Les résultats du dénombrement de l'excrétion oocystale (OPG) durant la période d'élevage J₁₃-J₅₂ sont représentés graphiquement dans la figure 12.

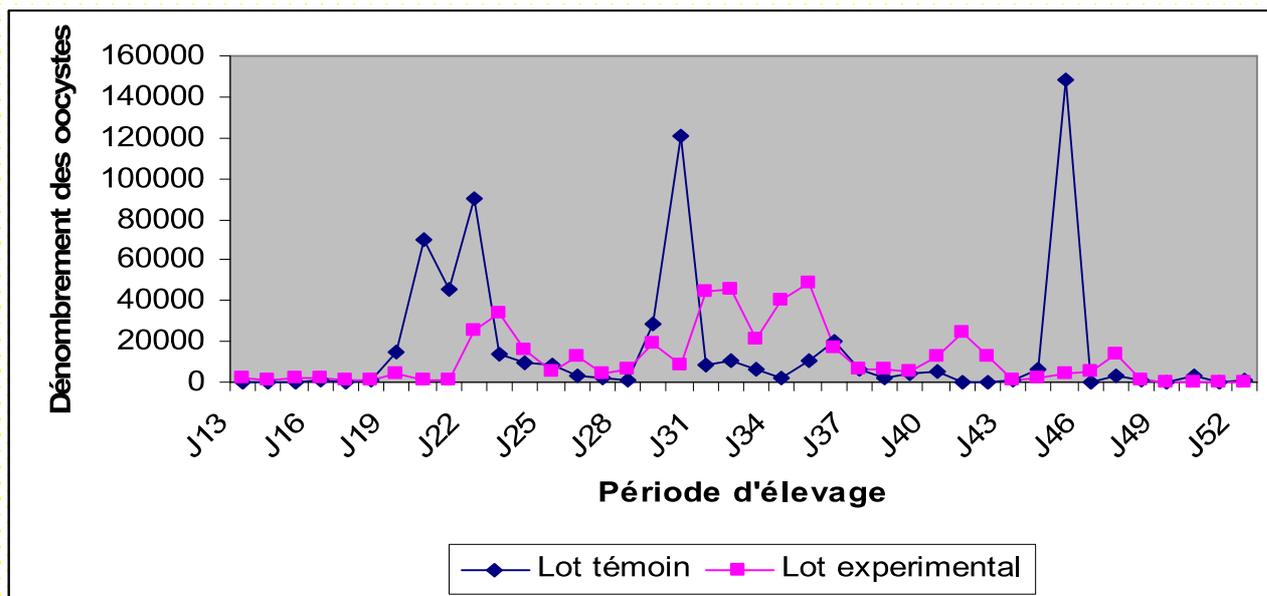


Figure 12 : Courbes d'évolution de l'excrétion oocystale chez les lots «antibiotiques» et «probiotiques».

Les résultats obtenus montrent une augmentation prononcée de l'excrétion oocystale chez le lot «antibiotiques» caractérisée par trois pics à J₁₉₋₂₄, J₃₀ et J₄₅ correspondant à trois épisodes de coccidiose. Ce constat est confirmé par l'apparition de fientes sanguinolentes (Cf. photo n°19) consolidant notre hypothèse sur le sous dosage du coccidiostats mis dans l'aliment ou à l'éventuelle résistance des coccidies. Chez le lot «probiotiques», l'excrétion est beaucoup moindre et apparaît avec un léger décalage (J₂₅ et J₃₇). Toutefois, il convient de noter que les diminutions brutales de l'excrétion oocystale observées chez le lot «antibiotiques» sont conséquentes à l'administration à J₂₂ et J₃₀ de sulfamides (Coccidiopan®) et à J₄₅ d'un anticoccidien chimique (Toltrazuril, Baycox®). On pourrait aussi déduire que l'effet des traitements administrés aux animaux du lot «antibiotiques» a probablement eu un impact négatif sur les performances de croissance de ces derniers.

2.4.4 Recherche de lésions

L'autopsie des cadavres frais du lot «probiotiques» a révélé la présence de congestions punctiformes peu disséminés au niveau du duodénum chez deux cas sporadiques à J₂₄ et une trachéite chez un cas sporadique à J₃₅ (photo 20, a et b). Cependant, l'autopsie des cadavres du lot «antibiotiques» a révélé la présence d'une péricardite associée à une périhépatite traduisant une complication colibacillaire chez deux cas sporadiques à J₂₇ et la présence de

sang macéré au niveau des intestins et des caeca marquant les épisodes cliniques de coccidiose à J₂₂, J₃₀ et J₄₅ (photo 20, c et d).

2.4.5 Scores lésionnels de la coccidiose

Les résultats des indices lésionnels moyens finaux calculés à l'autopsie des cas de mortalités présentant des diarrhées sanglantes (Cf. photo n°19) à (J₂₂, J₃₀ et J₄₅) appartenant au lot «antibiotiques», sont rapportés dans le tableau 12.

Tableau 12 : Indices lésionnels moyens finaux.

| Lots | Indice lésionnel moyen final | | |
|---------------|------------------------------|-----------------|-----------------|
| | J ₂₂ | J ₃₀ | J ₄₅ |
| Antibiotiques | 3,5 | 3,8 | 3,2 |
| Probiotiques | 1,2 | 1,5 | 1,8 |

Les sujets du lot «antibiotiques» ont présenté des signes pathognomoniques d'une coccidiose (photo 20, d) (score lésionnel de 3,5 à J₂₂ révélateur du premier épisode de coccidiose clinique ; de 3,8 et 3,2 respectivement à J₃₀ et J₄₅ attestant la récurrence de la coccidiose).

L'autopsie des sujets sacrifiés du lot «probiotiques» n'a révélé aucune lésion de coccidiose clinique (photo 20, a) durant toute la période de l'élevage (scores inférieurs à 2) (tableau 12).



a : à J₂₂

b : à J₃₀

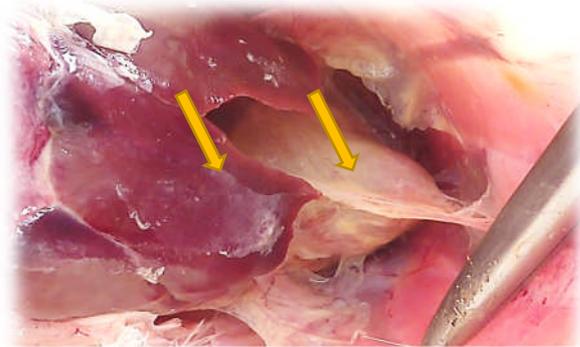
Photo 19 : Fientes hémorragiques observées chez les sujets du lot «antibiotiques» (photo originale).

Lot «Probiotiques»



a : Congestions punctiformes de la séreuse
Lot «Antibiotiques»

b : Trachéite (J₃₅)



c : Péricardite et périhépatite (J₂₇)

d : Présence de sang au niveau des intestins et des caeca (J₄₅)

Photo 20 : Lésions observées à l'autopsie des cadavres frais des deux lots (photos originales).

2.4.6 Rendement de carcasse

Les poids moyens et les rendements de carcasses obtenus en fin d'élevage (J₅₂) sont rapportés dans le tableau 13.

Tableau 13 : Poids moyens et rendement des carcasses

| Poids (g) ($\bar{x} \pm SEM$) | Lots | |
|------------------------------------|-----------------|----------------|
| | «Antibiotiques» | «Probiotiques» |
| Vif | 2678 ± 29 | 2791 ± 27 |
| Carcasse déplumée* | 2182 ± 153 | 2423 ± 137 |
| Carcasses éviscérées | 1784 ± 131 | 1930 ± 127 |
| Gras abdominal | 42 ± 11 | 37 ± 9 |
| Abats comestibles** | 77 ± 20 | 105 ± 11 |
| Masse Intestinale | 279 ± 27 | 351 ± 36 |
| Rendement de carcasse (%) | 66,6 | 69,2 |

*: carcasses déplumées et débarrassées de la tête et des pattes ; ** : abats comestibles (gésier, cœur et foie).

On remarque clairement pour les deux lots («antibiotiques» et «probiotiques») que les poids, des carcasses déplumées* (2182 g vs 2423 g), des carcasses éviscérées (1784 g vs 1930 g) ainsi que le rendement de carcasse (66,6% vs 69,2%) sont supérieurs chez les poulets ayant consommé l'aliment additionné de probiotiques et d'extraits végétaux. Les poids des abats comestibles du lot «probiotiques» sont plus importants que ceux du lot «antibiotiques» alors que pour le gras abdominal, la différence de poids entre les deux lots n'est pas significative. On pourrait donc dire que l'association "probiotiques et extraits végétaux" n'induit pas un surplus de gras abdominal par rapport au lot «antibiotiques» susceptible de cautionner le poids de la carcasse éviscérée (le gras abdominal étant éliminé à l'abattoir).

Les travaux de Boukhris et al. (2015) rapportent que le rendement de la carcasse en viande a été significativement amélioré avec un mélange de tourteau de soja (40%) et de *Saccharomyces cerevisiae*. La qualité de carcasse des poulets de chair nourris avec un aliment additionné de *Saccharomyces cerevisiae* et de vitamine E a été aussi améliorée (plus de viande et moins de graisse abdominale) dans les travaux de Miazzo et al. (2005)

2.5 Conclusion

Dans cet essai, l'association du probiotique *Pediococcus acidilactici* avec l'anticoccidien naturel "Yuquina XO®" a augmenté les poids des animaux, de viande, des abats comestibles et la taille des intestins sans induire un surplus du gras abdominal. L'efficacité alimentaire en est aussi améliorée. La faible excrétion oocystale et l'absence de signes cliniques de coccidiose observés chez les sujets du lot «probiotiques», durant toute la durée de l'essai, pourrait être la conséquence de l'efficacité de l'anticoccidien à base d'extraits végétaux (*Yucca schidigera* et *Trigonella foenum graecum*).

Devant la situation préoccupante de l'usage excessif des produits anticoccidiens (antibiotiques et autres produits chimiques) en élevages avicole ; cet anticoccidien biologique à base d'extraits végétaux, ne nécessitant pas de délai d'attente, pourrait s'avérer un réel produit alternatif. L'association de ces produits biologiques permettrait en plus du maintien d'un niveau satisfaisant de production, de répondre aux problèmes de résistances aux anticoccidiens et autres antibiotiques, de préserver la qualité des viandes de poulets (résidus médicamenteux) et par conséquent la santé du consommateur.

ESSAI 3 : Effet de l'ajout de 2 probiotiques remplaçant des antibiotiques sur les performances du poulet de chair et sur la flore intestinale.

Dans le présent essai, nous nous proposons d'évaluer in vivo l'effet stimulateur [vérifié in vitro par Benamirouche Karima (mémoire de magister, 2013)] de l'association de deux probiotiques (*Pediococcus acidilactici* et *Saccharomyces cerevisiae*) additionnés à l'aliment, sur les performances zootechniques et sanitaires du poulet de chair ainsi que sur les flores intestinales : la flore lactique (désirable) et les Entérobactéries (pathogènes).

La maîtrise du risque coccidien, lors de cet essai, étant assurée par l'utilisation d'un anticoccidien "Yuquina XO®" (NOR-FEED Sud, France) à base d'extraits de végétaux "*Yucca schidigera* et *Trigonella foenum graecum*".

Les résultats obtenus ont permis la finalisation d'une publication, à savoir :

Djezzar R, Benamirouche-Harbil K, Baazize-Ammi D, Hezil N, Gharbi I, Kebbal S, Sahraoui N et Guetarni D. Effet de l'ajout de 2 probiotiques remplaçant des antibiotiques sur les performances du poulet de chair et sur la flore intestinale. *Livestock Research for Rural Development* 31 (7) 2019.

3.1 MATERIEL ET METHODES

3.1.1 Lieu, période et durée de l'essai

L'essai a été réalisé dans la région de Fouka (Wilaya de Tipaza) durant la période du 12 mai au 02 juillet 2016, soit un cycle complet d'élevage de 52 jours.

3.2 Matériels

3.2.1 Animaux

Un effectif de 560 poussins d'un jour d'âge d'espèce *Gallus gallus domesticus*, appartenant à la souche Cobb 500, issus du même couvoir (Sarl Ennadjah sise à Koléa), faisant l'objet d'inspections régulières de la part des services d'hygiène, ont été pesés et divisés en deux lots (n=280) « probiotiques » (P) et « antibiotiques » (A).

Chaque lot a été placé sur une zone comprenant 10 aires de vie de 3,5 m² chacune constituant 10 répétitions. Les 2 zones, situées à l'intérieur d'un bâtiment de 20 m de long x 6 m de large, sont séparées par un couloir de 2,5 m de large offrant ainsi les mêmes conditions d'élevages pour les animaux durant une période de 52 jours.

3.2.2 Bâtiment d'élevage

La superficie du bâtiment d'élevage est de 120 m². Il est divisé en deux blocs de 10 parquets de 3,5 m² de surface chacun, disposés de part et d'autre d'un couloir central de 2,5 m de large et d'un sas. Ce dernier, sert de lieu de stockage d'aliment et est équipé d'une citerne d'eau et d'un tableau de contrôle des conditions d'ambiance (température et ventilation) et des humidificateurs. La ventilation est dynamique, assurée par des clapets pour l'entrée d'air et l'extraction des gaz est faite par un extracteur d'un mètre de diamètre pour une bonne ventilation. Le chauffage étant assuré par des radiants.

3.2.3 Opération de nettoyage (Cf. essai 1, page 44)

3.2.4 Mise en place des poussins

Nous avons conçu des poussinières pour les deux lots (280 sujets par lot). Ces derniers, distribués uniformément dans leurs de aires de vie respectives, étaient mis dans une garde circulaire en isorel de 120 cm de diamètre pourvue d'un abreuvoir 1^{er} âge et une assiette (28 poussins par garde et par aire de vie). La garde était agrandie au fur et à mesure que les poussins croissent.

3.2.5 Litière (Cf. essai 1, page 44)

3.2.6 Température et hygrométrie (Cf. essai 1, page 45)

3.2.7 Aliment

L'aliment utilisé était de type farineux, à base de maïs, tourteaux de soja, son de blé, phosphate bi-calcique, calcaire et de concentrés minéralo-vitaminés (Cf. tableau 06, essai 1, page 44) et a été produit spécialement pour notre expérimentation sur la base d'une formulation tenant compte des trois phases d'élevage [démarrage (J₁-J₂₈), croissance (J₂₉-J₄₂) et finition (J₄₃-J₅₂)].

Les animaux du lot (P) recevaient une eau de boisson exempte de tout antibiotique et un aliment additionné de deux probiotiques en l'occurrence un lyophilisat de *Pediococcus acidilactici* MA18/5M (Bactocell®, Lallemand France) à raison de 100 ppm (concentration de 10⁹ UFC/g) et un lyophilisat de *Saccharomyces cerevisiae* CNCM I-1077 (Levucell® SC, Lallemand France) à raison de 200 g/tonne d'aliment. Aucun antibiotique ou sulfamide n'a été administré aux animaux du lot (P). Les animaux du lot (A) recevaient le même aliment mais sans probiotiques.

La prévention anticoccidienne pour les 2 lots a été assurée par l'ajout à l'aliment de l'anticoccidien "Yuquina XO®" (NOR-FEED Sud, France) à base d'extraits végétaux "*Yucca schidigera* et *Trigonella foenum graecum*" à raison de 0,5kg/T.

A la mise en place, les animaux du lot (A) ont reçu une association d'antibiotiques (amoxicilline + colistine).

3.2.8 Eau de boisson. (Cf. essai 1, page 47),

3.2.9 Programme vaccinal (Cf. essai 1, page 48)

3.2.10 Traitements administrés

Suite à la pose d'un diagnostic clinique, un premier traitement à base d'enrofloxacin à la dose de 10 mg par kg de poids vif (antibiotique à large spectre) à la fin de la phase de démarrage (J₂₈) et un deuxième traitement à base d'association de sulfamides [triméthoprime et sulfadiazine (5 mg + 25 mg par kg de poids vif, respectivement)], a été aussi instauré à J₄₃. Ces deux traitements (à J₂₈ et J₄₃) ont été administrés à tous les animaux du lot (A). Le choix de ces antibiotiques a varié selon la disponibilité de ces derniers sur le marché du médicament en Algérie.

3.3 METHODES

3.3.1 Paramètres retenus dans cette étude

3.3.1.1 Evaluation des performances zootechniques : (Cf. Evaluation des performances zootechniques de l'essai 1, page 45.

3.3.1.2 Suivi de l'évolution de la flore Lactique et celle des Entérobactéries

Nous avons suivi l'évolution de la flore Lactique et des Entérobactéries sur les prélèvements de masse intestinale des animaux sacrifiés pour mettre en évidence le jour d'installation de l'effet barrière induit par la flore lactique.

3.3.1.2.1 Méthode d'échantillonnage des prélèvements

Pour les prélèvements au niveau du tube digestif, nous avons fait appel à une méthode d'échantillonnage dite échantillonnage stratifié. Pour ce faire, à l'intérieur de chacune des répétitions des 2 lots, on a effectué un prélèvement de masse intestinale pris à partir d'un poulet d'une façon aléatoire, à J₁, J₇, J₁₅, J₂₈, J₃₅, J₄₂ et à J₅₂.

3.3.1.2.2 Traitement des échantillons (Cf. essai 1, page 50)

3.3.1.2.3 Recherche et dénombrement de la flore lactique : (Cf. essai 1, page 50)

3.3.1.2.4 Recherche et dénombrement de la flore des Entérobactéries (Cf. essai 1, page 51).

3.4 Analyse statistique

Toutes les données recueillies ont été saisies dans une base informatique Excel 2010. La vérification et le traitement statistique ont été effectués sur StatView (Abacus Concepts, 1996, Inc., Berkeley, CA94704-1014, USA). Les résultats ont été décrits par la moyenne et l'erreur standard de la moyenne (SEM). Pour déterminer l'effet des 2 probiotiques (*Pediococcus acidilactici* + *Saccharomyces cerevisiae*) sur les paramètres zootechniques, les résultats enregistrés ont été soumis à un test de normalité vérifiée par le test de Shapiro-Wilk. L'homogénéité des variances a été testée par le test de Fisher ($\alpha = 0,05$) et une analyse de variance à un facteur (ANOVA 1). Les différences ont été considérées comme significatives avec un risque d'erreur de 5%.

3.5 RESULTATS ET DISCUSSION

3.5.1 Paramètres zootechniques

Les résultats des paramètres zootechniques obtenus à la fin de chaque phase d'élevage sont rapportés dans le tableau 14.

Tableau 14 : Poids vif et indices de consommation des 2 lots (A) et (P) (n=280 chacun)

| Paramètres de croissance | Poids vif (g) | | | | IC | | | |
|--------------------------|-------------------|-------------------|-----|-------|-------------------|-------------------|------|-------|
| | Lot A | Lot P | SEM | Prob | Lot A | Lot P | SEM | Prob |
| Date de pesée | | | | | | | | |
| J ₂₈ | 1045 ^a | 1352 ^b | 18 | 0,018 | 1,12 ^a | 0,82 ^b | 0,15 | 0,027 |
| J ₄₂ | 1704 ^a | 2278 ^b | 41 | 0,024 | 2,68 ^a | 2,00 ^b | 0,04 | 0,025 |
| J ₅₂ | 2030 ^a | 2650 ^b | 63 | 0,004 | 2,87 ^a | 2,14 ^b | 0,14 | 0,015 |

Les moyennes dotées de lettres différentes sur la même ligne diffèrent significativement ($p < 0,05$)

3.5.1.1 Poids vif moyen

Le poids vif moyen enregistré chez les sujets du lot (P) a été sensiblement meilleur ($p < 0,05$) que celui des sujets du lot (A) à la fin de chaque phase d'élevage (tableau 14). Cet effet positif (gain de poids) nous permet de suggérer une meilleure santé du tube digestif des animaux

probablement soumis à une flore digestive plus performante. Cette amélioration du gain de poids a été aussi bien constatée par Kalavathy et al (2003) chez des poulets de chair nourris avec un mélange de différentes souches de *Lactobacillus* durant les 6 semaines d'élevage que par Awad et al (2009) chez des poulets nourris avec un aliment supplémenté en probiotiques (une combinaison de *Lactobacillus sp* hétérofermentaire et homofermentaire). Par ailleurs, Mountzouris et al (2007) ont montré que l'administration d'un probiotique multibactérien (*Lactobacillus reuteri*, *Enterococcus faecium*, *Bifidobacterium*, *Pediococcus acidilactici* et *Lactobacillus salivarius*) ajouté à l'eau et à l'aliment présentait un effet positif sur la croissance similaire à celui du traitement avec l'avilamycine. Des gains de poids corporel ont été aussi observés par Balamuralikrishnan et al (2017) chez le poulet de chair par l'addition à l'aliment de deux associations différentes de probiotiques. En effet des gains de poids significativement meilleurs ont été enregistrés chez des poulets ayant reçu dans l'eau de boisson une association de probiotiques (*Saccharomyces cerevisiae*, *Enterococcus faecium*, *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium longum*, *Bifidobacterium thermophilum*, *Streptococcus faecium*, *Bacillus subtilis*) par rapport aux poulets du lot «antibiotiques» (sans probiotique) (Ledezma-Torres et al 2014).

3.5.1.2 Indice de consommation

L'indice de consommation réalisé par les animaux du lot (P) a été significativement inférieur ($p < 0,05$) à celui réalisé par le lot (A) pour les trois phases d'élevage (Tableau 14). De même, les travaux de Chavez et al (2016) ont montré une meilleure conversion alimentaire et une meilleure croissance chez le poulet, par l'administration dans l'eau de boisson, d'un mélange de probiotiques (*Lactobacillus casei*, *Lactobacillus acidophilus* et *Enterococcus faecium*). Les travaux de Manafi et al (2018) révèlent aussi que les poulets de chair consommant un aliment additionné de probiotiques contenant quatre espèces de *Bacillus* et *Saccharomyces boulardii* présentaient les meilleurs poids et la meilleure conversion alimentaire par rapport à 2 lots expérimentaux (un 1^{er} lot « probiotiques » consommant un aliment additionné uniquement d'un seul probiotique du commerce et un 2^{ème} consommant un régime additionné d'un antibiotique (tétracyclines). Aussi, les travaux de Atela et al (2019) ont enregistré une amélioration des performances de croissance, notamment une efficacité de la conversion alimentaire par l'administration dans l'eau de boisson, d'une association de probiotiques (*Bacillus safensis*, *Bacillus subtilis*, *Bacillus megaterium* et *Cupriavidus metallidurans*) chez le poulet de souche locale d'Afrique du Sud.

3.5.1.3 Mortalité

Les résultats relatifs à la mortalité des animaux sont enregistrés par phase d'élevage et rapportées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 15 : Mortalité des animaux des lots (A) et (P).

| Phases | Lot (A) (n=280) | | Lot (P) (n=280) | | Prob |
|---|-----------------|------|-----------------|------|-------|
| | Nombre | % | Nombre | % | |
| Démarrage (J ₃ -J ₂₈) | 7 | 2,50 | 4 | 1,43 | NS |
| Croissance (J ₂₉ -J ₄₂) | 6 | 2,14 | 3 | 1,07 | NS |
| Finition (J ₄₃ -J ₅₂) | 11 | 3,93 | 2 | 0,71 | 0,012 |
| Cumulée (J ₃ -J ₅₂) | 24 | 8,57 | 9 | 3,21 | NS |

NS : non significatif avec $p > 5\%$

La mortalité enregistrée durant les deux premières phases d'élevage (démarrage et croissance) n'a montré aucune différence significative ($p > 0,05$) entre les deux lots ; en revanche à la phase de finition, le taux de mortalité enregistré par le lot (P) est inférieur à celui du lot (A) (0,71% vs 3,93% ; $p < 0,05$) (tableau 15). Ces faibles taux de mortalité semblent refléter une meilleure santé des animaux probablement induite par l'effet de l'association des deux probiotiques.

La présence de lésions colibacillaires vraisemblablement consécutives à des colisepticémies d'origine entériques ou respiratoires (Cf. Figure 13, photos : a + b) mises en évidence à l'autopsie des cadavres au cours de la période de démarrage pour les lots « antibiotiques » et « probiotiques » (mortalités 7 et 4, respectivement), pourraient expliquer la mortalité enregistrée. Les lésions observées sur les cadavres du lot « probiotiques » durant les phases de croissance et de finition (mortalités 3 et 2, respectivement) ne permettent pas de poser le moindre diagnostic (Cf. Figure 13, photos : d + f) ; alors que les lésions observées chez le lot « antibiotiques » (mortalités 6 et 11, respectivement) sont typiques de la maladie respiratoire chronique (Cf. Figure 13, photos : c + e). Il est important de remarquer, chez les animaux des deux lots, l'absence de coccidiose clinique, probablement due à l'efficacité de l'ajout à l'aliment de l'anticoccidien naturel à base d'extraits végétaux de "*Yucca schidigera* et *Trigonella foenum graecum*".

**Phases
d'élevages**

Lot «Antibiotiques»

Lot «Probiotiques»

**Démarrage
(J₁-J₂₈)**

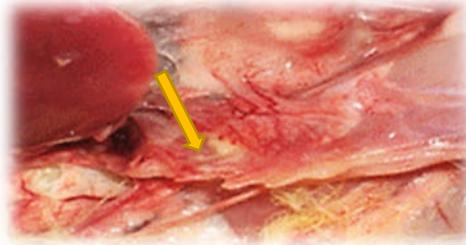


Photo (a). Aérosacculites fibrineuses

Photo (b). Légère congestion de la trachée

**Croissance
(J₂₉-J₄₂)**

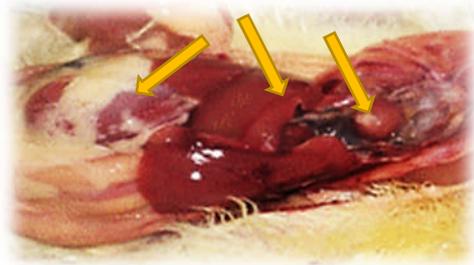
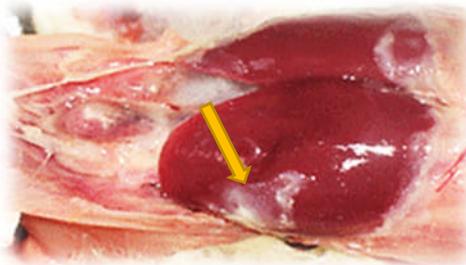


Photo (c). Périhépatite fibrineuse

Photo (d). Viscères d'apparence saine

**Finition
(J₄₃-J₅₂)**

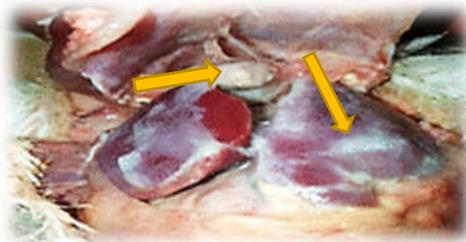


Photo (e). Péricardite, aérosacculites fibrineuses et caséuses + hépatite fibrineuse

Photo (f). Hypertrophie du foie (stéatose) avec présence de gras abdominal révélateur d'un bon état d'embonpoint

Figure 13 : lésions survenues durant l'élevage chez les deux lots

3.5.2 Evolution de la flore lactique et des Entérobactéries dans le tube digestif

Les résultats de dénombrement de la flore lactique et des Entérobactéries dans les prélèvements de masse intestinale des 2 lots sont rapportés dans les tableaux 16 et 17 ainsi sur la figure 14 :

Tableau 16 : Evolution de la flore lactique

| Age /Lots | Flore lactique (Log UFC/g) | | P |
|-----------|----------------------------|-----------------|-------|
| | «Antibiotiques» | « Probiotiques» | |
| J1 | 5,50 | 5,50 | NS |
| J7 | 2,90 | 5,60 | <0,05 |
| J15 | 5,33 | 6,29 | NS |
| J28 | 5,33 | 6,09 | NS |
| J35 | 5,14 | 6,22 | NS |
| J42 | 6,35 | 6,34 | NS |
| J52 | 3,43 | 4,52 | NS |

NS : non significatif avec $P > 5\%$

Tableau 17 : Evolution des Entérobactéries

| Age /Lots | Entérobactéries (Log UFC/g) | | P |
|-----------|-----------------------------|-----------------|-------|
| | «Antibiotiques» | « Probiotiques» | |
| J1 | 6,50 | 6,70 | NS |
| J7 | 2,50 | 5,60 | <0,05 |
| J15 | 5,80 | 5,31 | NS |
| J28 | 6,19 | 4,63 | <0,05 |
| J35 | 4,22 | 4,40 | NS |
| J42 | 4,95 | 4,12 | NS |
| J52 | 3,15 | 3,19 | NS |

NS : non significatif avec $P > 5\%$

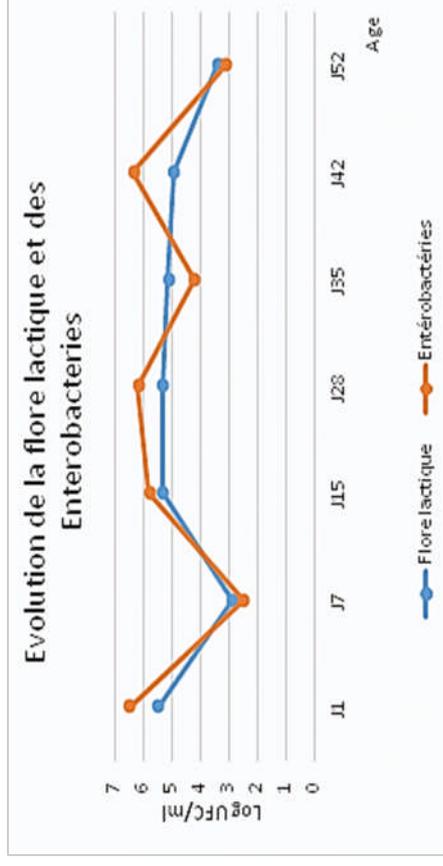


Figure 14.a. Evolution de la flore lactique et des Entérobactéries chez les sujets du lot « antibiotiques »

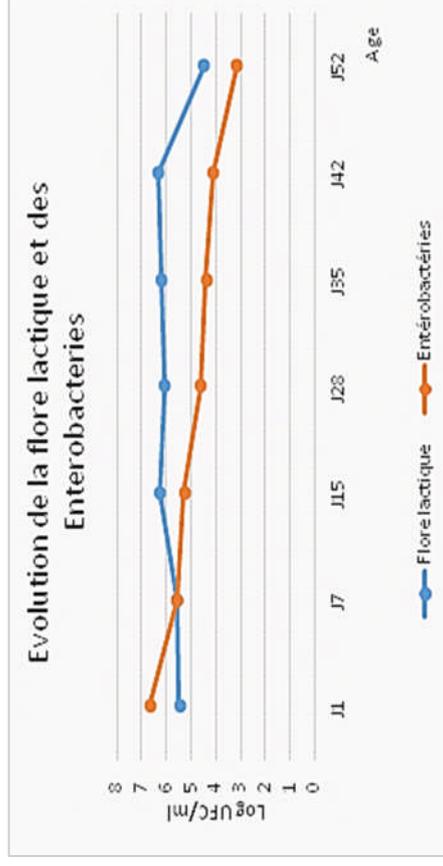


Figure 14.b. Evolution de la flore lactique et des Entérobactéries chez les sujets du lot « probiotiques »

A la mise en place (J₁), les résultats du dénombrement obtenus sur les prélèvements effectués chez les deux lots, avant abreuvement et alimentation des poussins, ont révélé des charges de la flore des Entérobactéries de 6,5 Log UFC/g et de 6,7 log UFC/g respectivement pour le lot «antibiotiques» et le lot «probiotiques» (Tableau 17). Cette importante contamination des poussins ne peut trouver d'explication que par la contamination des couvoirs, des moyens de transport et des conditionnements utilisés. Concernant la flore lactique, nous notons que celle-ci est présente avant la supplémentation en probiotiques. Nous en avons dénombré une charge de 5,5 Log UFC/ml similaire pour les deux lots (tableau 16).

Chez le lot «antibiotiques» (Figure 14a), une brutale diminution des deux flores a été constatée durant la première semaine de vie des poussins, faisant suite vraisemblablement au traitement à base de l'association d'antibiotiques (amoxicilline + colistine) instauré à la mise en place. Après la première semaine, les deux flores ont augmenté en charge microbienne jusqu'au 15^{ème} jour. On enregistre alors une légère augmentation des Entérobactéries face à la flore lactique qui perdure jusqu'à J₂₈. Après le premier traitement à base d'enrofloxacin (antibiotique ciblant la flore des Entérobactéries), ces derniers régressent. A partir du J₃₅, on assiste à une augmentation importante des Entérobactéries qui culmine vers J₄₂, et suite au deuxième traitement à base de sulfamides (triméthoprime + sulfadiazine) instauré à J₄₃, les 2 flores diminuent ensemble jusqu'à la fin de l'élevage.

Chez le lot «probiotiques» (Figure 14b), le dénombrement a permis de mettre en évidence la diminution de la flore des Entérobactéries presque linéaire du premier jour (6,7 log UFC/g) jusqu'à la fin de l'élevage (3,2 log UFC/g). Par contre, le comptage des flores révèle une charge de flore lactique inférieure à celle des Entérobactéries à la mise en place mais juste après ; elle a commencé à augmenter pour égaler en charge celle des Entérobactéries à J₇. Après la première semaine d'âge, elle est devenue plus importante et demeurée supérieure à la charge des Entérobactéries jusqu'à la fin de l'élevage. L'inversion de la colonisation de la masse intestinale en faveur de la flore lactique des sujets du lot « probiotiques » à J₇, semble être consécutive à l'effet de l'association des deux probiotiques additionnés à l'aliment. Cette situation est probablement due à l'effet barrière qui apparaît précocement à J₇ alors qu'il a été mis en évidence par la supplémentation d'un seul probiotique (*Pediococcus acidilactici*), à J₁₄ par Vittorio et al (2005) et à J₁₉ dans nos travaux antérieurs (Djezzar et al 2012). Des similitudes ont été observées dans les travaux de Fanelli et al (2015) où l'ajout de *S. cerevisiae* à l'aliment chez le poulet de chair a dû entraîner une augmentation des comptages des levures et lactobacilles et une réduction des Entérobactéries dans l'intestin des poulets.

Une étude menée par Chang et al (2000) a montré aussi une réduction de *Campylobacter jejuni* induite par l'apport alimentaire d'un mélange de lactobacilles dans des modèles simulés de tube digestif du poulet. De même, l'administration du produit probiotique multispécifique contenant des Entérocoques, des Pédiocoques, des Lactobacilles et des *Bifidobacterium* a réduit la colonisation caecale de *C. jejuni* chez les poulets de chair (Ghareeb et al. 2012). Il a été rapporté aussi que la croissance de *Salmonella enteritidis* était fortement réduite in vitro en présence d'un mélange de *Lactobacillus crispatus* et de *Clostridium lactatifermentans* à pH 5,8 (Van Der Wielen et al. 2002). Line et al (1998) ont enregistré, chez des poussins nourris avec un aliment additionné de *Saccharomyces boulardii*, une réduction significative ($P < 0,05$) de la colonisation par les salmonelles, après un challenge avec $3,2 \times 10^8$ UFC/ g de *Salmonella typhimurium* et de $6,5 \times 10^8$ UFC/g de *Campylobacter jejuni*, en administration orale. In vitro, la levure *Saccharomyces cerevisiae* a eu un effet positif sur les propriétés probiotiques des bactéries lactiques (*Bacillus subtilis*, *Lactococcus lactis* et *Lactobacillus plantarum*) (Zoumpourtikoudi et al. 2018).

Sur la base de ce qui précède, nous pouvons déduire l'existence d'un effet potentialisateur de *Saccharomyces cerevisiae* sur *Pediococcus acidilactici* visant à atténuer l'effet alcalinisant probable des saponines de *Yucca schidigera* sur la flore lactique comme mis en évidence in vitro par Benamirouche (2012). Ainsi, le pH demeurant bas, l'exclusion compétitive entre les Entérobactéries et la flore lactique serait alors favorable à ces dernières. Cependant, les travaux de Wang et al (2011), portant sur des poules pondeuses, ont montré que l'association de l'extrait de *Yucca schidigera* avec l'acide caprylique n'a eu aucun effet sur la croissance des lactobacilles mais a réduit la prolifération d'*Escherichia coli*. Cet effet semble s'expliquer par l'ajout de l'acide caprylique au régime qui induit une diminution du pH gastro-intestinal, défavorable à la croissance des bactéries potentiellement pathogènes (*E. coli*). En effet, selon Wang Y et al (2000), les saponines stéroïdes de *Yucca schidigera* inhibent la croissance de *Streptococcus bovis* ainsi que d'autres bactéries du rumen (*Prevotella bryantii* et *Ruminobacter amylophilus*).

L'effet inhibiteur des saponines de *Yucca schidigera* vis-à-vis des microbes du rumen a aussi été rapporté par Wallace et al (2004).

3.5.3 Impact économique (Coût des traitements)

Le coût total des traitements (antibiotiques) administrés aux animaux du lot «antibiotiques» durant toute la durée de l'élevage s'élève à 27,4 dinars algériens / poulet, alors que celui relatif aux deux probiotiques additionnés à l'aliment du lot «probiotiques» s'élève à 14,4

dinars algériens / poulet. On remarque clairement que le coût des traitements médicamenteux est plus onéreux que celui des probiotiques. Pour un gain de 13 dinars algériens / poulet, la somme à économiser pour une bande de 10 000 sujets serait de 130 000 dinars algériens, c'est-à-dire qu'elle permettrait certainement la prise en charge de deux ouvriers pour la durée de l'élevage (32 500 DA par ouvrier / par mois).

3.6 CONCLUSION

En fin de chaque phase d'élevage, les animaux du lot «probiotiques» ont enregistré respectivement des poids plus élevés et des indices de consommation plus bas en comparaison au lot «antibiotiques». En fin de cycle d'élevage (52jours), le lot «probiotiques» a enregistré un taux de mortalité inférieur à celui du lot «antibiotiques».

La charge en flore lactique du lot «probiotiques», quantifiée plus importante que celle des Entérobactéries, de (J₁₅) à la fin de l'élevage (J₅₂), nous a permis d'avancer l'hypothèse que la supplémentation de l'aliment en 2 probiotiques (association de *Pediococcus acidilactici* et de *Saccharomyces cerevisiae*) a permis l'anticipation de l'installation d'un effet probiotique au niveau du tube digestif des animaux (à J₇), ce qui leur a procuré un meilleur état de santé ayant permis l'obtention de bonnes performances de croissance.

L'absence de lésions pathognomoniques et d'épisodes cliniques de coccidiose confirme encore une fois l'efficacité de l'anticoccidien à base de plantes naturelles instaurée préventivement dans l'aliment.

Conclusion générale

CONCLUSION GENERALE

De bonnes performances de croissance chez le poulet de chair ont été obtenues par supplémentation à l'aliment du probiotique *Pediococcus acidilactici* dans le premier essai. Ces performances ont été corrélées positivement avec l'apparition de l'effet barrière au niveau intestinal à partir de J₁₉, date de début de la stabilisation de la flore lactique à un niveau relativement important d'une part et de la diminution des Entérobactéries d'autre part. Cependant, le probiotique *P. acidilactici* n'a pas prémuni les poulets contre la coccidiose, pathologie majeure et récurrente dans nos élevages.

De meilleures performances zootechniques ont été réalisées après supplémentation de l'aliment avec le probiotique (*Pediococcus acidilactici*) combiné à la maîtrise du risque coccidien avec des extraits végétaux (*Yucca schidigera* et *Trigonella foenum graecum*) dans le deuxième essai. Ajouté à cela, un bon rendement de carcasse a été enregistré.

Dans le troisième essai, nous avons vérifié in vivo l'effet potentialisateur de *Saccharomyces cerevisiae* sur *Pediococcus acidilactici* mis en évidence in vitro par Benamirouche (2012) qui a permis l'anticipation de l'installation d'un effet probiotique (effet barrière) au niveau du tube digestif des animaux à J₇, et a procuré un meilleur état de santé et de bonnes performances de croissance aux poulets. La maîtrise du risque coccidien été aussi effective dans cette expérimentation grâce au rajout de l'anticoccidien naturel, *Yucca schidigera* et *Trigonella foenum graecum*, à l'aliment. Enfin, le coût de l'utilisation de ces produits naturels s'est révélé beaucoup moindre par rapport aux traitements antibiotiques.

Par conséquent, les produits utilisés, probiotiques (*Pediococcus acidilactici* et *Saccharomyces cerevisiae*) et extrait de végétaux (*Yucca schidigera* et *Trigonella foenum graecum*) peuvent être de réels alternatifs aux antibiotiques à l'effet de réaliser de bonnes productions avicoles et de préserver la santé de l'animal et par conséquence la santé de l'homme.

Afin d'éviter la sélection de bactéries toujours plus résistantes résultants des multiples antibiothérapies occasionnant des situations d'impasse thérapeutique, nos recommandations s'adressent aux vétérinaires praticiens afin d'inviter les éleveurs de volailles à assoir, dans leur programme prophylactiques, des supplémentations de probiotiques et d'anticoccidiens à base d'extraits de végétaux dans l'aliment ou dans l'eau de boisson.

De nombreuses perspectives peuvent être retenues pouvant impliquer des thèmes de recherche très variés, parmi lesquels, l'effet des probiotiques sur le système immunitaire, sur les pathologies à mycoplasmes du poulet en rapport à leur prévalence très importante en élevage de poulet de chair, leur administration par injection in-ovo susceptible de favoriser l'établissement d'un microbiote « contrôlé », et en fin, leur effets sur la filière ponte (production des œufs de consommation et santé des poules pondeuses) et la filière dinde.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Abbas RZ, Colwell DD, Gilleard J. Botanicals: An alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World's Poultry Science Journal*. 2012; 68:203-215.

Abbas, R.Z., Iqbal, Z., Khan, M.N., Zafar, M.A. and Zia, M.A. (2010) Anticoccidial activity of *Curcuma longa* L. in Broiler Chickens. *Brazilian Archives of Biology and Technology* 53: 63-67.

Abdu-El-Rahman AH, Kamel HH, Ahmed WM, Mogoda OSH, Mohamed AH (2012). Effect of Bactocell® and Revitilyte-Plus as Probiotic Food Supplements on the Growth Performance, Hematological, Biochemical Parameters and Humoral Immune Response of Broiler Chickens. *World Appl. Sci. J.* 18(3):305-316.

Abdulrahim SM, Haddadin MSY, Hashlamoun EAR, Robinson R K. 1996: The influence of *Lactobacillus acidophilus* and Bacitracin on layer performance of chickens and cholesterol content of plasma and egg yolk. *Br Poult Sci* 1996; 37 341–346.

Ahmad I (2006). Effect of probiotics on broiler performance. *International Journal of Poultry Science*, 5 (6): 593-597.

Alfaro DM, Silva AVF, Borges SA, Maiorka FA, Vargas S, Santi E (2007). Use of *Yucca schidigera* extract in broiler diets and its effects on performance results obtained with different coccidiosis control methods. *J. Appl. Poult. Res* 16:248–254.

Al-Kassie G.A.M. Influence of two plant extracts derived from thyme and cinnamon on broiler performance. *Pakistan Veterinary Journal*. 2009. 29: 169-173.

Alkhalf A, Alhaj M, Al-homidan I (2010). Influence of probiotic supplementation on blood parameters and growth performance in broiler chickens. *Saudi J. Biol. Sci.* 17(3):219-225.

Allen P.C., 1997. Nitric oxide production during *Eimeria tenella* infections in chicken, poult. *Sci.*, 76, 6, 810-813.

Allen P-C., Lyndon J., Dan forth H. 1997. Effects of components of *Artemisia annua* on coccidia infections in chickens. *Poult. Sci.*, 76: 1156-1163.

Alloui Mohamed Nabil, 2011. Les phytobiotiques comme alternative aux antibiotiques promoteurs de croissance dans l'aliment des volailles. *Livestock Research for Rural Development* 23 (6).

Alloui N, Barberis (2012). Effet de l'association d'un prébiotique et d'un anticoccidien sur la santé du poulet. 10èmes Journées des Sciences Vétérinaires, 27 & 28 mai, Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire, Alger.

Alloui Nadir. Situation actuelle et perspectives de modernisation de la filière avicole en Algérie. Neuvièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours, 29 et 30 mars 2011.

AL-Sheikh Y.F., AL-Saieg. , 1980, Role of Coccidia in the occurrence of necrotic enteritis of chickens Avian Dis. 24, 2, 324-333.

Anderson W.I., Reid W.M., Johnson J.K., 1976. Effects of high environmental temperatures on cecal coccidiosis. Poult. Sci. 55 (4) : 429-1435.

Arab H-A., Rahbari S., Rassouli A., Moslemi M-H., Khosravirad F., 2006. Determination of artemisinin in *Artemisia sieberi* and anticoccidial effects of the plant extract in broilerchickens. Trop Anim Health Prod., 38: 497-503.

Arun K Panda, Savaram V Rama Rao, Mantena VLN Raju, Sita R Sharma. 2006: Dietary Supplementation of *Lactobacillus Sporogenes* on Performance and Serum Biochemico. Lipid Profile of Broiler Chickens. The Journal of Poultry Science 2006; 43 3 235-240

Atela J A, Mlambo V and Mnisi C V 2019 .A multi-strain probiotic administered via drinking water enhances feed conversion efficiency and meat quality traits in indigenous chickens. Animal Nutrition. Vol 5, Issue 2 , Pages 179-184

Augustine P.C., 2001. Cell: sporozoite interactions and invasion by apicomplexan parasites of the genus *Eimeria*. J. Parasitol. 31 (1): 1-8.

Awaad M. H. H., Sahar A. Zou-Elfakar, M. O. (2003). -Effect of “*pediococcus acidilactici*” on zootechnical performance and *E.coli* infection in broiler chickens. El-shazly, Manal, A. Afify and A. H. Osman. Vet. Med. J., Giza.51, No.2: 273-281.

Awad W A, Ghareeb K, Abdel-Raheem S and Böhm J 2009 Effects of dietary inclusion of probiotic and synbiotic on growth performance, organ weights, and intestinal histomorphology of broiler chickens. Poult. Sci. 88: 49-56.

Bailey Dg, Spence JD, Arnold J.M.O, Munoz C. Interaction of citrus juices with felodipine and nifedipine. Volume 337, issue 8736, p268-269, February 02, 1991.

Balamuralikrishnan B, Lee S I and Kim I H 2017 Dietary inclusion of different multi-strain complex probiotics: effects on performance in broilers. British Poultry Science, 58:1, 83-86.

Bandyopadhyay P-K., Bhakta J-N., Shukla R., 2006. *Eimeria Indiana* (Apicomplexa, Sporozoa), a new Eimerian species from the hen, *Gallus gallus domesticus* (Aves, Phasianidae), in India. *Protistology.*, 4 (3) : 203-206.

Barros RR, GS de Carvalho, Peralta JM, RR de Facklam, Teixeira LM 2001. Caractérisation phénotypique et génotypique de souches de *Pediococcus* isolées de sources cliniques humaines. *J. Clin Microbiol*; 39 (4): 1241-1246.

Bedford, M.R., Partridge, G.G., 2001. *Enzymes in farm animal nutrition*. Centre for Agricultural Bioscience International.

Belot J., Pangui J-L., 1986. Observation sur l'excrétion oocystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs. *Bull. An. Hlth. Prod. Afr.*, 34: 286-289.

Benamirouche K. Etude de l'effet du probiotique *Pediococcus Acidilactici* (MA18/5m) seul et en association avec un extrait de la plante *yucca schidigera* (yuquina XO) en élevage de poulet de chair. Dec.2012. Mémoire de magister. Institut Agronomique de Blida

Bolognesi P.G, Galuppi R, Cateli E, Cecchinato M, Frasnelli M, Raffini E, Mazadori F., 2006. Outbreak of *Eimeria kofoidi* and *Eimeria legionensis* coccidiosis in red-legged partridges (*Alectoris rufa*). *Ita. J. Anim. Sci.* 5: 318-320.

Bouhelier B., 2005. Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du Gers étude expérimentale. Thèse de Docteur vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, page 249.

Boukhris R, Arbouche F et Moujahed N. Effet de l'incorporation de levure de bière sur la croissance et les produits d'abattage chez des poulets de chair. *Livestock Research for Rural Development* 27 (12) 2015

Bourgeois C. M., Leveau J. Y., (1991). *Techniques d'analyse et de contrôle dans les industries agro-alimentaires*. Vol. III : le contrôle microbiologique. (Ed) Lavoisier. Paris, 451p.

Boussarie D, Schilliger L, Rival F. 2002 : *Vade-Mecum d'anesthésie des NAC*. Paris: éditions MED'COM; 2002.

Brake D.A, Strang G, Lineberger J.E., 1997. Immunogenic characterization of a tissue culture-derived vaccine that affords partial protection against avian coccidiosis. *Poult. Sci.* 76: 974-983.

Brenes A. & Roura E. Essential oils in poultry nutrition: Main effects and modes of action. *Animal Feed Science and Technology*. 2010. 158: 1-14.

Brugère-Picoux J, Vaillancourt J-P, Shivaprasad HL, Venne D, Bouzouaia M. Manuel de pathologie aviaire. Edition 2015.

Bussieras J. et Chenette R. (1992). Parasitologie vétérinaire, Protozoologie. Edité par le service de parasitologie, ENV d'Alfort.

Bussiéras J., Chermette R. 1992b. Fascicule II : Protozoologie vétérinaire. In Abrégé de parasitologie vétérinaire. ENV d'Alfort.

Butel MJ. Probiotics, gut microbiota and health. *Med Mal Infect*.2014; 44(1):1–8. doi:10.1016/j.medmal.2013.10.002.

Çabuk M., Alçiçek A., Bozkurt M. and Akkan S., Effect of *Yucca schidigera* and Natural Zeolite on Broiler Performance, *International Journal of Poultry Science*, V.3, n°10, (2004), 651-654.

Cadudal F. Analyse rétrospective de l'évolution du marché mondial des viandes de volailles et dynamiques émergentes. Douzièmes Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras, Tours, 05 et 06 avril 2017.

Caron A, Abplanalp H, Tyalor R.L. JR., 1997. Resistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeria tenella* in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines *Poult. Sci.* 76 (5): 677-682.

CE (Commission Européenne). Plan d'action européen fondé sur le principe "One Health" pour combattre la résistance aux antimicrobiens, 2017.

<https://oeil.secure.europarl.europa.eu/oeil/popups/printficheglobal.pdf?id=687515&l=fr>

Cencic A, Chingwaru W. The role of functional foods, nutraceuticals, and food supplements in intestinal health. *Nutrients*.2010; 2(6):611–25.

Chafai S, Ibrir F, Alloui N, Nouicer F. Effects of *Pediococcus acidilactici* feed supplementation on broiler chicken performances, immunity and health. 16th European Symposium on Poultry Nutrition 2007.

Chafai S. (2006) Effet de l'addition des probiotiques dans les régimes alimentaires sur les performances zootechniques du poulet de chair. Mémoire de magister. Université El Hadj Lakhdar de Batna, p 97.

Chang M H and **Chen** T C, 2000. Reduction of *Campylobacter jejuni* in a Simulated Chicken. Digestive Tract by Lactobacilli Cultures. *Journal of Food Protection*, Vol. 63, No. 11, 2000, Pages 1594–1597.

Chapman H-D., 1978. Studies on the Excystation of Different Species of *Eimeria* in vitro. *Z. Parasitenkd.*, 56: 115-121.

Chapman, H.D. 2000. Practical use of vaccines for the control of coccidiosis in the chicken. *World's Poultry Science Journal* 56(1) :7-20 ·

Chatenoud L. (2012) *Immunité innée et immunité adaptative*. Immunologie. 6th ed. Editions Lavoisier ; p. 17–54.

Chavez L A, **López** A et **Parra** J E 2016 Utilisation d'*Enterococcus faecium* pour améliorer les paramètres de production chez les poulets de chair. *Rev. Med. Veterinaire Zoot.*63 (2):113-123.

Chen, H., **Zhang**, M., **Qu**, Z. and **Xie**, B. (2008) Antioxidant activities of different fractions of polysaccharide conjugates from green tea (*Camellia Sinensis*). *Food Chemistry* 106: 559-563

Chermette R, **Bussiéras** J., 1992. *Parasitologie Vétérinaire*, Vol 2 : Protozoologie. Edité par le Service de Parasitologie, ENVA. 10-14 et 41-60.

Chevaux E, **Skiba** F, **Granier** C, **Moreau** R, **Le Treut** Y (2006). Effect of *Pediococcus acidilactici* (MA/18/5M) supplementation on piglet's digestibility and growth performance. Abstract in Proceedings of the 19th IPVS Congress, Copenhagen, Denmark pp. 42-43.

Chikai T, **Nakao** H, **Uchida** K. 1987: Deconjugation of bile acids by human intestinal bacteria implanted in germ-free rats. *Lipids* 1987; 722-9 669-71.

Chiu CH, **Lu** TY **Tseng** YY, **Pan** TM. 2006 The effects of *Lactobacillus*-fermented milk on lipid metabolism in hamsters fed on high-cholesterol diet. *Appl Microbiol Biotechnol* 2006 71 2 238-45.

Choct M. (2001) Alternatives to in-feed antibiotics in monogastric animal industry. ASA Technical bulletin. Vol. A 30.

Conway D-P., **McKenzie** M-E., 2007. *Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing Procedures* Third Edition. Blackwell Publishing 2007 17-40.

Creveiu-Gabriel I., **Naciri** M, 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. *INRA Prod. Anim.*, 14 (4): 231-246.

Czerucka D, Piche T, Rampal P. (2007) Review article: yeast as probiotics –*Saccharomyces boulardii*. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* ; 26(6):767–78.

Daeschel MA, Klaenhaemmer TR 1985. Association d'un plasmide de 13,6 mégadaltons dans *Pediococcus pentosaceus* avec une activité bactériocine. *Appl. Environ. Microbiol.*50: 1538S-1541S.

De Vrese M, Schrezenmeir J. Probiotics, prebiotics and synbiotics. In: Stahl U, Donalies UEB, Nevoigt E, editors. *Food biotechnology, advances in biochemical engineering/biotechnology*. Berlin: Springer; 2008. p. 1–66.

Di Giancamillo, Vitari A, Savoini F, Bontempo G, Bersani V, Dell'Orto C, Domeneghini VC (2008). Effects of orally administered probiotic *Pediococcus acidilactici* on the small and large intestine of weaning piglets. A qualitative and quantitative micro-anatomical study. *Histol. Histopathol.*23:651-654.

Dinleyici EC, Kara A, Ozen M, Vandenplas Y. (2014) *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 in different clinical conditions. *Expert Opin Biol Ther* ; 14(11):1593–609.

Djezzar R, Baazize-Amami D, Benamirouche K, Guetarni D (2012). Etude préliminaire sur l'utilisation de *Pediococcus acidilactici* comme alternative aux antibiotiques en élevage de poulet de chair. *Pratique vétérinaire*, 14: 03-07.

Djezzar R, Benamirouche K, Baazize-Amami D, Khoubi A, Merrouki A, Maghni E, Guetarni D (2012). Impact of dietary supplementation with *Pediococcus acidilactici* on zootechnical and sanitary performances of broilers in Algeria. *Res. J. Poult. Sci.* 5(4-6):54-59.

Djezzar R, Benamirouche K, Baazize-Amami D, Ramdane M-S and Guetarni D 2014 2014 Effect of a dietary supplementation combining a probiotic and a natural anticoccidial in broiler chickens. *African Journal of Agricultural Research*.Vol.9, pp 3782-3788.

Djouvinov D, Stefanov M, Boicheva S, Vlaikova T. 2005: Effect of diet formulation on basis of digestible amino acids and supplementation of probiotic on performance of broiler chicks. *Trakia Journal of Sciences* 2005; 3 1 61-69.

Dorman HJD, Deans SG (2000). Antimicrobial agents from plants: antibacterial activity of plant volatile oils. *J. Appl. Microbiol.*88 :308–316.

Drouin P, Toux J.Y., 2000. La décontamination des poulaillers de volailles au sol. *Sciences et techniques avicoles*. Hors-série, pp 31-43.

Dykstra D.D., Reid W.M., 1978, Effects of anaerobic Bacteria on *Eimeria tenella* infection in bacteria-free monofloral, and conventional chickens Poult. Sci 57, 1, 85-89.

Edgar S.A., 1954. Effect of the temperature on the sporulation of oocysts of the protozoan *E. tenella*, Trans. Am. Microsc. Soc 73 (23): 237-242.

Edgar, S. A. & Seibold, C. T. (1964). A new coccidium of chickens, *Eimeria mivati* sp.n (Protozoa: Eimeriidae) with details of its life history. The Journal of Parasitology. Vol. 50, No. 2 (Apr., 1964), pp. 193-204

Euzeby J (1981). Experimental diagnosis of animal helminths: pets, animals, primates; helminthology of veterinary labs: Book 1 general, Ante-mortem diagnosis P. 347.

Euzeby J (1987). Potozoologie médicale et comparée : Volume 2 : Myxozoa- Microspora- Ascetospora- Apicomplexa Paris : Fondation Mérieux, 1987.- 474p.

Euzeby J., 1973. Immunologie des coccidioses de la poule. Cah Méd Vét. 42 : 3-40.

Euzeby J., 1981. Experimental diagnosis of animal helminths: pets, animals, primates; helminthology of veterinary labs: Book 1 general, Ante-mortem diagnosis P. 347.

Fanelli A, Agazzi A, Alborali G-L, Pilotto A, Bontempo V, Dell'orto V, Demey V, Caputo J-M and Savoini G 2015 Prevalence reduction of pathogens in poultry fed with *Saccharomyces cerevisiae*. Biotechnol. Agron. Soc. Base, Vol 19 (1), 3-10.

Fantham, 1909. In cecectomized chickens Parasitic Protozoa (Second Edition). The Journal of Protozoology. 1969; 16(2):223-6

FAO/OMS (2002) Guidelines for the evaluation of Probiotics in food, Report of a joint FAO/OMS working group on drafting for the evaluation of Probiotics in Food. London Ontario, Canada.

Ferket .Peter R, Parks. Carlton W, Grimes .Jesse L 2002. Benefits of dietary antibiotic and mannanoligosaccharide supplementation for poultry. In proceedings, Ferket 2002. Benefitsod.

Fitz-Coy, S. H., Edgar, S. A. 1992. Effects of *Eimeria mitis* on egg production of single-comb White Leghorn hens. Avian Diseases. 1992 ; 36(3) :718-21.

Fontaine M., Cadoré J-C., 1995. Maladies classées par étiologie : les maladies parasitaires In: VadeMecum du vétérinaire. Vigot. 16^{ème} édition, 1995 ; 1192-1209.

Fortineau O. et Troncy P.M., 1985. Coccidiose, maladies animales majeures : Les coccidioses du poulet. Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie, 1985: 917.

Francis G., Kerem Z., Makkar H.P.S. & Becker K. The biological action of saponins in animal systems: a review. *British Journal of Nutrition*. 2002. 88: 587-605.

Freeman B.M., 1970. Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella*. XIV Congres Intern. Aviculture, Madrid, Section II, pp604-605.

Fuller, R.: Probiotics in man and animals. *J.Appl. Bact.* 66, 365-378 (1989)

Gadzirayi, C.T., Mupangwa, J.F. and Mutandwa, E. (2005) Effectiveness of Aloe excelsa in controlling coccidiosis in broilers. *Journal of Sustainable Development in Africa* 7: issue 1.

Gauthier, R., 2002. Le mode d'action des acidifiants et leur intérêt en engraissement. Maisons-Alfort.

Ghareeb K, Awad WA, Mohnl M, Porta R, Biarnés M, Böhm J and Schatzmayr G 2012 Evaluating the efficacy of an avian-specific probiotic to reduce the colonization of *Campylobacter jejuni* in broiler chickens. *Poultry Science*, Vol 91, Issue 8, pp1825-1832.

Gibson G.R. and Roberfroid, M.B. (1995) Dietary Modulation of the Human Colonic Microbiota: Introducing the Concept of Prebiotics. *Journal of Nutrition*, 125, 1401-1412.

GIBSON G.R., RASTALL A. When we eat, which bacteria should we be feeding. *ASM News*, 2004, 70: 224-31.

Grajek W., Olejnik A., and SIP A. (2005) Probiotics, prebiotics and antioxidants as functional foods. *ACTA Biochimica. Polonica*, Vol. 52 N°. 3: 665_671.

Grunewald KK, 1982: Serum cholesterol levels in rats fed skim milk fermented by *Lactobacillus acidophilus*. *J Food Sci*; 47 2078-2079.

Guérin J-L, Balloy D, Villate D. *Maladie des volailles*. 3^{ème} édition. Editions France agricole, 2011, pp 391-405.

Haberkorn A., Stoltefuss J., 1987. Studies on the activity spectrum of toltrazuril, a new anticoccidial agent. *Vet Med Rev.*, 1: 22-32.

Hamet N, 1991. Les résistances acquises par les *Eimeria* : Conséquences pour la maîtrise de la coccidiose dans les élevages industriels de poulets de chair. *Proceeding des Journées toulousaines de Parasitologie vétérinaire « Résistance aux antiparasitaires »*. Toulouse.

Hammond D.T., 1973. Life cycles and development of coccidia. In: *The Coccidia* University Park Press, Baltimore, pp 45-79.

Hammond E., 2002. Approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez

le poulet jeune fermier label en pays de la Loire. Thèse d'exercice : médecine vétérinaire, école nationale vétérinaire de Nantes, 192 pages.

Hampson R.J., 1999. La coccidiose aviaire, Agriculture et affaires rurales : fiche technique.

Hepner G, Fried R, St Jeor S, Fusetti L, Morin R. 1979: Hypocholesterolemic effect of yogurt and milk. Am J Clin Nutr; 32 1 19-24.

Herdian, H., Istiqomah, L., Damayanti, E., Suryani, A. E., Anggraeni, A. S., Rosyada, N., & Susilowati, A. (2018). Isolation of Cellulolytic Lactic-Acid Bacteria from Mentok (*Anas moschata*) Gastro-Intestinal Tract. Tropical Animal Science Journal, 41(3), 200-206.

Horton-Smith C., Long P., 1954. Preliminary observations on the physical conditions of builtup litter and their possible effects on the parasitic populations. 10th World's Poultry Congress, Edinburg, Proceeding, pp 266-273.

Huyghebaert, G., Ducatelle, R. et F. Van Immerseel. 2011. An update on alternatives to antimicrobial growth promoters for broilers. The Veterinary Journal, 187(2): 182-188.

Idoui T, Boudjerda D, Leghouchi E, Karam N (2009). Probiotic Activity of *Lactobacillus plantarum*: Study performed on the ISA 15 broilers. Proceedings of the 8th Aviary Research.Days, St. Malo, 25 and 26 March.

Ignatova T, Iliev I, Kirilov N, Vasileva T, Dalgalarondo M, Haertle T, Chobert JM, Ivanova I. 2009: Effect of oligosaccharides on the growth of *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *Bulgaricus* strains isolated from dairy products. J Agric Food Chem; 57 9496-9502.

Ikeda M., 1956. Factors necessary for *Eimeria tenella* infection of the chicken. II .Influence of the pancreatic juice on infection Jap. J. Vet. Sci. 17: 22 5-229.

ITAVI. Service économie. Situation du marché des volailles de chair. Edition Avril, 2018.

Jang, I.J., Jun, M., Lillehoj, H.S., Dalloul, R.A., Kong, I.K., Kim, S. and Min, W. (2007) Anticoccidial effect of green tea-based diets against *Eimeria maxima*. Veterinary Parasitology 144: 172-175.

Jin LZ, Ho Y W, Abdollahi N, Jalaludin S. 1998: Growth performance, intestinal *Lactobacillus acidophilus*. Journal of Food Science; 47 2078-2079.

Jin LZ, Ho YW, Abdullah N, Jalaludin S. Growth performance, intestinal microbial populations, and serum cholesterol of broilers fed diets containing *Lactobacillus* cultures. Poult Sci. 1998; 77 (9):1259–1265. doi:10.1093/ps/77.9.1259

Jin LZ, Ho YW, Abullah N, Ali MA, Jalaludin S (1998). Effects of adherent *Lactobacillus* cultures on growth, weight of organs, intestinal microflora, and volatile fatty acids in broilers. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 70: 197-209.

Johnson JW and Reid M, 1970. Anticoccidial drugs: Lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. *Experimental Parasitology*. V 28, Issue 1, pages 30-36.

Johnson, W. T. (1930). Coccidiosis of the chicken with special reference to species. *Stn. Bull. Ore. agric. Exp. Stn.* 358, 3–33.

Johri T.S. (2004) Dietary additives for enhancing nutritional value of feeds. FAO.

Jordan F., Pattison, M., Alexander D., Faragher T., 2001. Parasitic diseases in: *Poultry Disease*. 5th ed. Hong Kong: W.B. Saunders. Pp. 405-420.

Kabir SML (2009). The role of Probiotics in the Poultry Industry. *International Journal of Molecular Sciences*, 10: 3531-3546.

Kadhim L-I. 2014. Histopathological changes of broilers immunized with sonicated oocysts against *Eimeria tenella*. *I.J.A.B.R.*, 4 (1): 31-35.

Kahraman R., Ozipnar H. 2000. Effects of probiotic and antibiotic on performance of broilers. *Archiv Fur Geflugelkunde*, 64: 70-74.

Kalavathy R, Abdullahi N, Jalaludin S and Ho Y W 2003 Effects of *Lactobacillus* cultures on growth performance, abdominal fat deposition, serum lipids and weight of organs of broiler chickens. *Br Poult Sci*; Vol 44, pp 139–144.

Kanashiro AM, Bottino JA, Ferreira F, De Castro AG, Ferreira AJ. 2001: Influence of probiotic continuous administration to broilers on serum enzymes activities and serum cholesterol concentration. *Arq Inst Biol, Sao Paulo*; 68 2 11-17

Kawazoe U, Tomley F.M, Frazier J.A., 1992. Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. *Parasitology*.104 (1): 1-9.

Khachatourians George, 1998. Agricultural use of antibiotics and the evolution and transfer of antibiotic-resistant bacteria. *CMAJ • NOV. 3, 1998, 159 (9) 1129.*

Klaenhammer TR. Genetics of bacteriocins produced by lactic acid bacteria. *FEMS Microbiol Rev.* 1993 ; 12(1-3):39–85.

Kotzampassi K, Giamarellos-Bourboulis EJ. Probiotics for infectious diseases: more drugs, less dietary supplementation. *Int J Antimicrob Agents.* 2012 ; 40(4):288–296.

- Kralik** Milaković, Z. and Ivanković, S., Effect of probiotic supplementation on the performance and the composition of the intestinal microflora in broilers, *Acta Agraria Kaposváriensis*, V.8, n°2, (2004), 23-31., G.,
- Kreier** J.P., Baker J.R. 1987. Parasitic Protozoa. , Ed. Allen and Unwin, Boston, MA, pp. 453-521.
- Larry** R, McDougald L.R, Reid M., 1997. Coccidiosis. In: Diseases of poultry. 10th ed,
- Lawn** A.M, Rose M.E., 1982. Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the cecum of the chicken. *J Parasitol* 68: 1117-23.
- Ledezma-Torres** R, Posadas-Cantú A, Espinosa-Leija R, Hernández-Escareño J J, Fimbres-Durazo H, Riojas-Valdés V M, Santoyo de Estefano F A and Picón-Rubio F J 2015 Effect of adding different levels of probiotics to broiler' diets on gastrointestinal tract development and production performance. *African Journal of Microbiology Research*, Vol.9 (12), pp.892-897.
- Lee** Sunghyen, Lillehoj Hyun S , Park Dong W, Hong Yeong H , Lin JJ. 2007. Effects of Pediococcus- and Saccharomyces-based probiotic (MitoMax) on coccidiosis in broiler chickens. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 30(4):261-8.
- Lee** K.W., Everts H., Kappert H.J., Frehner M., Losa R. & Beynen A.C. Effects of dietary essential oil components on growth performance, digestive enzymes and lipid metabolism in female broiler chickens. *British Poultry Science*. 2003. 44: 450-457.
- Levine** N.D., 1970. Taxonomy of the sporozoa .*J. Parasitol*. 56: 208-209.
- Levine** P.P., 1938. *Eimeria hagani* n. sp. (Protozoa: Eimeriidae) a new coccidium of the chicken. *Cornell Veterinarian*, 28: 263—266.
- Levine** P.P. A new coccidium pathogenic for chickens. *Eimeria brunetti* n.sp (Protozoa: Eimeriidae). *Cornell Vet.*, 32 (1942), pp. 430-439.
- Lillehoj** H.S., 1988. Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to *Eimeria tenella* infection *avian Dis.*, 32, 3, 437-444.
- Lillehoj, H.S.** 1998. Role of T lymphocytes and cytokines in coccidiosis. *International Journal for Parasitology* **28**:1071-1081.
- Lillehoj, H.S., Lillehoj, E. P.** 2000. Avian coccidiosis. A review of acquired intestinal immunity and vaccination strategies. *Avian Diseases* **44**:408-425.

Lilly D.M. and Stillwell R.H. (1965) Probiotics: Growth-Promoting Factors Produced by Microorganisms. *Science*; 147:747-8.

Line J Eric, Bailey S, Cox N A, Stern N J and Tompkins T 1998 Effect of Yeast-Supplemented Feed on Salmonella and Campylobacter Populations in broilers. *Poultry Sci.* 77, 405-410.

Madden P.A, Vetter ling J.M., 1978. Scanning electron microscopy of schizogony in *Eimeria tenella*. *J. Protozool.* 25 (3): 298-301.

MADR, 2011. Statistiques agricoles- Ministère de l’Agriculture, du Développement Rural

Mahmood S., Mushtaq-Ul-Hassan M., Alam M. & Ahmad F. Comparative efficacy of *Nigella sativa* and *Allium sativum* as growth promoters in broilers. *International Journal of Agriculture and Biology.* 2009. 11: 775-778.

Malayoglu H.B., Baysal S., Misirlioglu Z., Polat M., Yilmaz H. & Turan N. Effects of oregano essential oil with or without feed enzymes on growth performance, digestive enzyme, nutrient digestibility, lipid metabolism and immune response of broilers fed on wheat-soybean meal diets. *British Poultry Science.* 2010. 51: 67-80.

Manafi M, Hedayati M and Mirzaie S 2018 Probiotic *Bacillus* species and *Saccharomyces boulardii* improve performance, gut histology and immunity in broiler chickens. *South African Journal of Animal Science*, Vol 48 (2), pp 379-389.

Mann GV. 1974: Studies of a surfactant and cholesteremia in the Maasai. *Am J Clin Nutr*; 27 5 464-9.

Mansouri H., 2012. Contribution à l’étude des entérites chez le poulet de chair dans un élevage de la région de Témara, thèse de Doctorat en médecine vétérinaire, institut agronomique et vétérinaire HASSAN II, pp 45-55.

Mayahi M, Razi-Jalali M, Kiani R. 2010: Effects of dietary probiotic supplementation on promoting performance and serum cholesterol and triglyceride levels in broiler chicks. *African Journal of Biotechnology*; 9 43 7383-7387.

Mayhew, R. L., 1934. Studies on coccidiosis. VI. Effect of early attack on egg production. *Poultry Sci.* 13: 148-154.

Mcallister, T.A., Wang, Y., Hristov, A.N., Olson, M.E. and Cheeke, P.R. (1998). Applications of *Yucca schidigera* in livestock production. *Proceedings of 33rd Pacific Northwest Animal*

Nutrition Conference, Canada, pp. 109-119.

McDougald L-R, 1998. Intestinal Protozoa Important to Poultry. *Poultry Science*. 77: 1156-1158.

McDougald L-R., Reid W-M. 1991. Coccidiosis. In *Diseases of Poultry*, 9th ed., ed. B. W.

Mehlhorn H., Ortmann-Falkenstein G., Haberkorn A. 1984. The Effects of Sym. Triazinones on Developmental Stages of *Eimeria Tenella*, *E. Maxima* and *E. Acervulina*: A Light and Electron Microscopical Study. *Z Parasitenkd.*, 70 : 173-182.

Messai A., 2015. Utilisation de l'armoise et de l'eau de riz en traitement adjuvant de la coccidiose chez le poulet de chair. Doctorat en sciences vétérinaires. Université Frères Mentouri-Constantine, Institut des Sciences Vétérinaires, page : 116.

Metchnikoff E. (1907). *The prolongation of life; optimistic studies*. Butterworth-Heinemann, London.

Meziane, F.Z; Boudouma, D; Longo-Hammouda, F.H; Kaci, A. 2013. Quelles alternatives au couple « tourteau de soja-mais » de l'aliment poulet de chair en Algérie. Colloque international sur l'école nationale supérieure agronomique : 50 ans de formation et de recherche Ensa. 22 – 24 .Avril 2013.12p

Mezouane M., (2010). 1er Symposium des Sciences Avicoles, 9-11 Nov. Batna.

Miazzo RD, Peralta MF and Picco M (2005). Productive performance and carcass quality in broilers fed yeast (*S.cerevisae*). *Revista Electronica de veterinaria RedVET*, 6, 12.

Mohan B, Kardirvel R, Natarajan A, Bhaskaran J. 1996: Effect of probiotic supplementation on growth, nitrogen utilisation and serum cholesterol in broilers. *British Poult Sci*; 37 2 395-402.

Moran, E. T., 2005. Accommodating the omission of antimicrobials from Intensive Animal Production. Poultry Science Department, Auburn University. 26th Nutrition Conference, September 21 – 23, page 3.

Mountzouris K C, Tsirtsikos P, Kalamara E, Schatzmayr G and Fegeros K 2007 Evaluation of the efficacy of a probiotic containing *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Enterococcus*, and *Pediococcus* strains in promoting broiler performance and modulating cecal microflora composition and metabolic activities. *Poult. Sci.*, vol. 86 p, 309-317. <http://www.scielo.org.za/pdf/sajas/v48n2/19.pdf>

Mountzouris KC, Tsirtikos P, Palamidi I, Arvaniti A, Mohnl M, Schatzmary G, Fegeros K (2010). Effects of probiotic inclusion levels in broiler nutrition on growth performance, nutrient digestibility, plasma immunoglobulins, and caecal microflora composition. *Poultry Science*, 89: 58-67.

Naciri M et Brossier F., 2009. Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. *Bull. Acad. Vét. France*.162 (1): 47-50.

Naciri M, Yvone P, Conan L., 1982a. Influence of contamination of environmental n°39 breeding conditions on development of coccidiosis in chickens *Ann. Rech. Vet.*1 (1) : 117-121.

Naciri M., 2001. Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. Nouzilly : INRA, 2001.

Naciri M., Fort G., Picaud T., Recoquillay F., 2005. Etude de l'efficacité de deux formules d'extraits végétaux EMX1 et EMX2 dans la prévention des coccidioses à *E. acervulina* et *E. tenella* du poulet. *Proceedings des 6èmes Journ. Rech. Avicole* pp. 384-388.label.

Naciri M., Koen D-G., Geneviève F., Nelly B., Fabienne N., Marie C-A. 2003. Intérêt des anticoccidiogrammes pour une prévention efficace de la coccidiose du poulet. *Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole*, Tours, 26 et 27 mars 2003.

Naciri M et Brossier F. Les coccidioses aviaires : Importance et perspectives de recherche. *Bull. Acad. Vét. France* — 2009 - Tome 162 - N°1

Naidoo V., McGaw L-J., Bisschop S-P., Duncan N., Eloff J-N. 2008. The value of plant extracts with antioxidant activity in attenuating coccidiosis in broiler chickens. *Veterinary Parasitology*.153: 214-219.

Navid Hosseini Mansoub. 2010: Effect of Probiotic Bacteria Utilization on Serum Cholesterol and Triglycerides Contents and Performance of Broiler Chickens. *Global Veterinaria*; 5 3 184-186.

Oelschlaeger Tobias A, 2010.Mechanisms of probiotic actions. *International Journal of Medical Microbiology* .V 300, I 1, p 57-62

Pacheco N.D, Vetter ling J.M, Doran D.J., 1975. Ultrastructure of cytoplasm and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizogony in cell culture. *J. Parasitol.* 61(1) : 31-42.

Patterson JA, Burkholder KM (2003). Application of prebiotics and probiotics in poultry production, Poultry Science, 82: 627 - 631.

Pelicano ERL, Souza PA, and Souza HBA.2004: Performance of broilers fed diets containing natural growth promoters. Rev Bras Cien Avic; 6 4 231-236.

Pinard-Vanderlaan, M.H., Monvoisin J.L., Pery P., 1998. Comparison of outbredlines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*).Poult. Sci. 77 (2): 185-191.

Railliet and Lucet, 1891.Tissue and organ specificity of *Eimeria tenella*. The Journal of Protozoology, 1969.16(2):223-6

Reid W-M., 1978. Coccidiosis in Diseases of Poultry, 7ème ed., ed. M. S. Hofstad, B.W.

Repérant J.M, 2013.Diagnostic des coccidioses du poulet et de la dinde. Polycopié, avicole formation. Anses, unité VIPAC. Ploufragan. France

Repérant J.M., 1998. Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet Sciences et Techniques avicoles, 22 : 3-13.quelques élevages de Dakar et des environs. Bull. An. Hlth. Prod. Afr., 34: 286-289.

Repérant JM, Dardi M, Pagès M, Thomas-Hénaff M (2012). Pathogenicity of *Eimeria praecox* alone or associated with *Eimeria acervulina* in experimentally infected broiler chickens. Vet. Parasitol. 187(8):333-336.

Ruff M.D., Reid W.M., 1977. Chapitre 2: Avian Coccidia. In “Parasitic Protozoa”. Eds Kreier JP, vol III “Gregarines Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia andHaemoproteids”, Academic Press, INC New York, San Francisco, London, pp 1042-1053.

Ruff, M. D., 1999. Important parasites in poultry production systems. Veterinary Parasitology 84: 337-347.

Scavuzzi BM, Henrique FC, Miglioranza LHS, et al. Impact of prebiotics, probiotics and synbiotics on components of the metabolic syndrome. Ann Nutr Disord Ther.2014; 1:1009.

Schneitz, C. and Mead, G., Competitive exclusion. In: Salmonella in domestic animals Wray C. and Wray A., Ed. CAB International, (2000), 301-322.

Simon O, Jadamus A and Vahjen W 2001 Probiotic feed additives –effectiveness and expected modes of action. J Anim Feed Sci10: 51-67.

Stein, H. 2007. Feeding the pigs' immune system and alternatives to antibiotics. London Swine Conference, 3-4 April: 65-82.

St-Onge MP, Farnworth E R, Jones PJH. Consumption of fermented and non-fermented dairy products: effects on cholesterol concentrations and metabolism. *Am J Clin Nutr* 2000 ; 71 3 674-81.

Suryanarayana, M.V.A.N., Suresh, J. et M.V. Rajasekhar. 2012. Organic acids in swine feeding - A review. *Agricultural Science Research Journal*, 2(9): 523-533

Swayne D, 2003. *Diseases of Poultry*, 12th Edn, Iowa state press, USA, p 283–293.

Tahri K, Grill JP, Schneider F. 1997: Involvement of trihydroxy conjugated bile salts in cholesterol assimilation by bifidobacteria. *Curr Microbio*; 134 2 79-84.

Taranto MP, M Medici, G Perdigon, AP Ruiz Holgado, and GF Valdez. 1998: Evidence for hypocholesterolemic effect of *Lactobacillus reuteri* in hypercholesterolemic. *J Dairy Sci*; 81 9 2336-40.

Taylor, M.A., Coop, R.L and Wall, R.L., 2007. *Veterinary Parasitology*. 3rd ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing. Pp. 475-483.

Temim S, Hammami N, Bedrani L, Sahraoui L, Kaddour R, Boudina H, Khelef D, Adjou K, et Ain Baziz H, (2009). Evaluation of the effectiveness of the probiotic *Pediococcus acidilactici* on growth performance, morphometry and Lactobacillary flora of the broiler,,s intestines. *European Journal of Scientific Research*, 38 (1): 119-128.

Thakur CP, Jha AN. 1981 Influence of milk, yoghurt and calcium on cholesterol-induced atherosclerosis in rabbits. *Atherosclerosis*; 39 2 211-5.

Tortuero F, Brenes Riopérez AJ. The influence of intestinal (ceca) flora on serum and egg yolk cholesterol levels in laying hens. *Poult Sci* 1975; 54 6 1935-8.

Turpin Williams, Christèle Humblot, Muriel Thomas, Jean-Pierre Guyot, 2010. Lactobacilli as multifaceted probiotics with poorly disclosed molecular mechanisms. *International Journal of Food Microbiology* 143 (2010) 87–102.

Tyzzar, E.E. 1929. Coccidiosis in gallinaceous birds. *American Journal of Hygiene* 10: 269-383.

- Van der Wielen P W, Lipman L J, van Knapen F and Biesterveld S** 2002 Competitive exclusion of *Salmonella enterica* serovar *Enteritidis* by *Lactobacillus crispatus* and *Clostridium lactatifermentans* in a sequencing fed-batch culture. *Appl Environ Microbiol* 68:555–559.
- Vandenplas Y, Brunser O, Szajewska H.** (2008) *Saccharomyces boulardii* in childhood. *Eur J Pediatr.* ; 168(3):253–65.
- Vercruyse J.,** 1995. Les protozooses des animaux domestiques Paris : Fondation Mérieux, 194p.
- Villate D.** Maladie des volailles. 2^{ème} édition. Edition France agricole, 2001, pp 318-330.
- Villate D.,** 2011. Maladie des volailles. 3^{ème} ed, Edition France agricole, pp 391-405.
- Vincken, J.-P., Heng, L. De Groot, A., Gruppen, H.** (2007). Saponins, classification and occurrence in the plant kingdom. *Phytochemistry*, 68:275–297.
- Vittorio S A, Mauro F, Carla B, Giovanna D, Giovanni S et Chevaux E** 2005 Effets de l'addition de *Pediococcus acidilactici* dans la ration de poulets de chair sur les performances zootechniques et la microflore intestinale. 6^{èmes} Journées de la Recherche Avicole, St Malo (FRA), 208-211. <http://www.levucell.ch/franz/bactogefluegel/3.pdf>
- Vondruskova, H., Slamova, R., Trckova, M., Zraly, Z. et I. Pavlik.** 2010. Alternatives to antibiotic growth promoters in prevention of diarrhoea in weaned piglets: a review. *Veterinari Medicina*, 55(5): 199-224.
- Wallace R J** 2004 Antimicrobial properties of plant secondary metabolites. *Proceedings of Nutrition Society*, Vol 63, 621-629.
- Wallace TC, Guarner F, Madsen K, Cabana MD, Gibson G, Hentges E, et al.** (2011) Human gut microbiota and its relationship to health and disease. *Nutrition Reviews*; 69(7):392–403.
- Wang J P and Kim I H** 2011 Effect of caprylic acid and *Yucca schidigera* extract on production performance, egg quality, blood characteristics, and excreta microflora in laying hens. *British Poultry Science*, Vol52, (6), 711-717.
- Wang Y, McAllister T A, Yanke L J and Cheeke P R** 2000 Effect of steroidal saponin from *Yucca schidigera* extract on ruminal microbes. *J. Appl. Microbiol.*, Vol88, n°5,887-896.
- Wang, Y., Mcallister, T.A., Newbold, C.J., Rode, L.M., Cheeke, P.R. and Cheng, K.J.** (1998) Effects of *Yucca schidigera* extract on fermentation and degradation of steroidal saponins in the rumensimulation technique (RUSITEC). *Animal Feed Science and Technology* 74: 143-

153.

Wegener H. C. (2003). Antibiotics in animal feed and their role in resistance development. *Current Opinion in Microbiology*.6: 439–445.

Westendarp H. Saponins in nutrition of swine, poultry and ruminants. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*. 2005. 112: 65-70.

Williams RB. Fifty years of anticoccidial vaccines for poultry (1952-2002). *Avian Dis.* 2002; 46(4):775–802.

Williams, P., and R. Losa. 2001. The use of essential oils and their compounds in poultry nutrition, *World Poult.*17:14–15.

Williams, R.B., Carlyle, W.W.H., Bond, D.R. and Brown, I.A.G., 1999. The efficacy and economic benefits of Paracox, a live attenuated anticoccidial vaccine, in commercial trials with standard broiler chickens in the United Kingdom. *International Journal for Parasitology*, 29, 341-355.

Williams, R.B. 1999. A compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *Int J Parasitol.*29: 1209–1229.

Windisch W.M., Schedle K., Plitzner C. & Kroismayr A. Use of phytogetic products as feed additives for swine and poultry. *Journal of Animal Science*. 2008. 86: E140-148.

Wink M. Evolutionary advantage and molecular modes of action of multi-component mixtures in phytomedicine. *Current Drug Metabolism*. 2008. 9: 996-1009.

Winter, J.W (1988).Ecological specialization of mammals in Australian tropical and sub-tropical rainforest: refugial or ecological determinism. *Proceedings of the Ecological Society of Australia* 15,127-38

Wong JM, de Souza Kendall CW, Emam A, and Jenkins DJ.2006: Colonic health: fermentation and short chain fatty acids. *J Clin Gastro entero* 2006; 140 3 235-43.

Xie M.Q., 1997. Evaluation of anticoccidials alone and in combination against *Eimeria tenella* In: 7th International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 September 1997, p55.

Yaman H., Ulukanli Z., Elmali M., Unal Y., The effect of a fermented probiotic, the kefir on intestinal flora of poultry domesticated geese (A

nser anser), *Revue Méd. Vét*, V.157, n°7, (2006), 379-386.

Yvoré P, Naciri M, Lafont J.P., 1982. Les coccidioses ; Aspect étiologique et pathogéniques.

Le point Vétérinaire. 14 : 23-28.

Yvoré P. 1992. Les coccidioses en aviculture. In : Manuel de pathologie aviaire. Eds Brugère-Picoux J et Silim A., Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort, Paris, France, pp 313-317.

Yvoré P., Dubois M., Sauveur B, Aycardi J. 1972d. Pathogénie de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina*. Ann. Rech. Vet. 3: 61-82.

Zhang J, et al. (2006) Characterization of the transport mechanism and permeant binding profile of the uridine permease Fui1p of *Saccharomyces cerevisiae*. J Biol Chem 281(38):28210-21.

Zhang, A.W., Lee, B.D., Lee, S.K., Lee, K.W., An, G.H.; Song, K.B. and Lee, C.H., Effects of yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) cell components on growth performance, meat quality, and ileal mucosa development of broiler chicks, International Journal of Poultry Science, V.84, 207. (2005), 1015-1021.

Zhang, J. J., Wang, L. X., Ruan, W. K., AN, J. 2013. Investigation into the prevalence of coccidiosis and maduramycin drug resistance in chickens in China. Veterinary Parasitology 191: 29-34

Zhang, L., L. Ma, R. Liu, Y. Zhang, S. Zhang, C. Hu, M. Song, J. Cai and M. Wang., 2012. "*Eimeria tenella*" heat shock protein 70 enhances protection of recombinant microneme protein MIC2 subunit antigen vaccination against *E. tenella* challenge." Vet Parasitol. 188(3-4) : 239-246.

Zoumpourtikoudi, V; Pyrgelis, N ; Chatzigrigoriou, M ; Tasakis, Rafail; Touraki, Maria 2018. Interactions among yeast and probiotic bacteria enhance probiotic properties and metabolism offering augmented protection to *Artemia franciscana* against *Vibrio anguillarum*. Microbial Pathogenesis. VL 125.