

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET
POPULAIRE**

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

**ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE –
ALGER**

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الحراش الجزائر

MEMOIRE

**En vue de l'obtention du diplôme de Magistère en Sciences Vétérinaires
Option : Elevage et pathologie aviaire et cunicole**

Présenté par : Dr DJEZZAR Redha

**Le probiotique " *Pediococcus acidilactici* " comme
alternatif aux antibiotiques chez le poulet de chair**

Jury :

| | | | |
|---------------------|-----------------------------|--------------------------|---------------------|
| President | Mr. ALOUI Nadir | Professeur | Université de Batna |
| Promoteur | Mr. GUETARNI Djamel | Professeur | Université de Blida |
| Examineur | Mr. MEZIANE Tewfiq | Professeur | Université de Batna |
| Examineur | Mr. BACHIR PACHA Mohamed | Maître de conférences | Université de Blida |
| Examinatrice | Mme HAFSI Fella | Chargée de cours | ENSV- Alger |

Année universitaire : 2008-2009.

DEDICACES

*Je dédie cet humble travail à ma mère, puis à ma mère, puis à ma mère, ma femme,
mes enfants, tous les membres de ma Famille, mes amis ainsi qu'à toutes les personnes qui
sont chères à mon cœur.*

Redha.Djezzar

REMERCIEMENTS

Louange à Dieu, le miséricordieux, le compatissant. Paix et salut sur notre prophète Mohammed (Paix et bénédictions d'Allah soient sur lui).

Je tiens tout d'abord à adresser mes vifs remerciements Monsieur Djamel Guetarni Professeur à l'Université Saâd Dahleb de Blida, et le prie de trouver, ici, l'expression de ma reconnaissance et ma sympathie, pour l'assistance et le dévouement sans faille dont il a toujours fait preuve à mon égard et qui m'as permis d'élaborer le présent mémoire.

Mes remerciements seront également adressés à Monsieur N.aloui Professeur à l'Université de Batna, de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury.

Je prie Monsieur T.Méziane Professeur à l'Université de Batna, de trouver l'expression de ma considération et de ma sympathie pour avoir accepté d'être membre du jury.

Je remercie Monsieur M.Bechir pacha Maîtres de conférences à l'Université Saâd Dahleb de Blida, de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être membre du jury.

Je remercie également Mme HAFSI, chargée de cours à l'ENVS d'Alger, de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être membre de jury.

Des remerciements particuliers sont adressés aux Docteur Lébres Hadj-ahmed et Mr Boudjellab Badreddine de l'Institut Pasteur d'Alger.

A tous ceux qui ont pris part à notre formation et à ceux qui nous ont aidé à concrétiser ce travail et surtout à notre promo en l'occurrence notre petit génie S.Djemai, Mme S.Kechih, Mme F.Meskoud, Mlle N.Cherifi, Mme N.Benali, et Mme N.Hammami, mes remerciements les plus sincères et les plus chaleureux

Liste des tableaux

- Partie Bibliographique

| | |
|---|----|
| Tableau I. Composition de la flore le long du tractus digestif du poulet déterminée par dénombrements bactériens | 10 |
| Tableau II : Micro-organismes considérés comme probiotiques | 31 |

- Partie expérimentale

| | |
|---|----|
| Tableau I. Température et l'hygrométrie ambiantes durant la période d'expérimentation | 51 |
| Tableau II. Composition des trois types d'aliments | 52 |
| Tableau III. Programme de prophylaxie médicale du lot antibiotique | 53 |
| Tableau IV. Nombre de sujets sacrifiés durant la période de l'étude | 54 |
| Tableau V Poids moyens enregistrés pour les lots et poids théorique pour la souche utilisée | 70 |
| Tableau VI. Les indices de consommation pour les trois lots et ceux du standard de la souche utilisée | 72 |
| Tableau VII. Mortalité dans les 3 lots. | 74 |
| Tableau VIII. Récapitulatif de l'évolution des effectifs | 75 |
| Tableau IX. Dénombrement des coliformes dans les prélèvements de masse intestinale des trois lots durant la période de l'étude | 76 |
| Tableau X. Résultats du dénombrement des coliformes dans les prélèvements de masse intestinale des trois lots durant la période de l'étude | 77 |
| Tableau XI. Dénombrement des coliformes dans les prélèvements de viscères des trois lots durant la période de l'étude | 79 |
| Tableau XII. Résultats du dénombrement des coliformes dans les prélèvements de viscères des trois lots durant la période de l'étude | 79 |
| Tableau XIII. Lésions observées chez les sujets du lot témoin | 81 |
| Tableau XIV. Lésions observées chez les sujets du lot probiotiques | 82 |
| Tableau XV. Mortalité observées durant toute la période de l'expérimentation pour les 3 lots | 84 |
| Tableau XVI. Lésions observées chez les sujets du lot probiotiques | 84 |
| Tableau XVII. Coût des médicaments utilisés dans le lot antibiotiques | 85 |
| Tableau XVIII. Coût des probiotiques additionnés à l'aliment destiné pour le lot probiotiques. | 85 |

Liste des figures

- Partie Bibliographique

Figure 1. Métabolites majeurs produits par la microflore 16

- Partie expérimentale

Figure1. Logigramme 62

Figure2. Logigramme 69

Figure 3. Evolution comparée du poids moyen des sujets des trois lots par rapport à celui du standard de la souche utilisée 69

Figure 4. Evolution comparée des indices de consommation calculés pour les sujets des trois lots par rapport à celui du standard de la souche utilisée 71

Figure 5. Evolution des coliformes chez les lots témoin et probiotiques 76

Figure 6. Evolution des coliformes chez du lot témoin 78

Liste des photos

| | |
|---|----|
| Photo 1. Poussins au démarrage | 50 |
| Photo 2. Réalisation de la pesée | 53 |
| Photo 3. Examen externe de l'animal | 55 |
| Photo 4. Dépouillement de la carcasse | 56 |
| Photo 5. Ouverture de la carcasse | 56 |
| Photo 6. Examen des viscères | 57 |
| Photo 7. Extraction des organes | 58 |
| Photo 8. Mise de la masse digestive dans un sac stérile de congélation | 58 |

Sommaire

- Partie Bibliographique

| | |
|--|----|
| -Introduction | 1 |
| Chapitre 1 : La filière avicole en Algérie | 2 |
| 1. Evolution de l'aviculture en Algérie | 5 |
| 2. Performances de la filière enregistrées en Algérie | 7 |
| Chapitre2 :La microflore digestive des volailles | 9 |
| 1. Caractérisation de la flore digestive du poulet | 10 |
| 1.1. Données de microbiologie classique | 11 |
| 1.2. Données de microbiologie moléculaire | 12 |
| 1.3. Flore luminale et flore du mucus ou des muqueuses | 13 |
| 2. Cinétique d'implantation | 13 |
| 3. Facteurs de variation | 14 |
| 3.1. Souche, sexe, individu | 14 |
| 3.2. Environnement | 14 |
| 3.3. Composition et structure des aliments | 15 |
| 4. Production de métabolites par la flore digestive | 15 |
| 5. Impact sur la physiologie digestive | 16 |
| 5.1. Modifications anatomiques et physiologiques du tractus digestif | 16 |
| 5.2. Production et hydrolyse du mucus | 17 |
| 5.3. Modification du transit intestinal | 18 |
| 6. Conséquences sur la valeur nutritionnelle de l'aliment | 18 |
| 6.1. Digestion des glucides | 18 |
| 6.2. Digestion des lipides | 19 |
| 6.3. Digestion des protéines | 20 |
| 6.1.4. Minéraux et vitamines | 21 |
| 7. Rôle sur la santé de l'animal | 22 |
| 7.1. Protection contre les microorganismes néfastes | 22 |
| 7.2. Stimulation du système immunitaire | 22 |
| 7.3. Développement de pathologies | 23 |
| 8. Conséquences pour les productions animales | 24 |
| 8.1. Croissance | 24 |
| 8.2. Qualités des produits | 24 |
| Chapitre 3 : Les Antibiotiques | 26 |
| 1. Définition et caractéristiques | 27 |
| 2. La classification des antibiotiques les plus utilisés en aviculture | 27 |
| 2.1. Les Béta-lactamines | 28 |

| | |
|---|----|
| 2.1.1. Les pénicillines | 28 |
| 2.1.1.1. Les pénicillines du groupe G | 28 |
| 2.1.1.2. Les pénicillines du groupe A | 29 |
| 2.1.1.3. Les pénicillines du groupe M | 30 |
| 2.1.2. Les céphalosporines | 30 |
| 2.2. Les tétracyclines | 30 |
| 2.3. Les aminosides | 31 |
| 2.4. Les macrolides | 31 |
| 2.4.1. L'érythromycine | 32 |
| 2.4.2. La tylosine | 32 |
| 2.4.3. La spiramycine | 32 |
| 2.5. Les quinolones | 32 |
| 2.6. Le chloramphénicol | 33 |
| 2.7. Les antibiotiques polypeptidiques | 34 |
| 2.8. Les sulfamides | 34 |
| 2.9. Les nitrofuranes | 35 |
| 3. Les risques liés à l'utilisation d'antibiotiques | 36 |
| Chapitre 4. : Les produits alternatifs aux antibiotiques | 37 |
| 1. Les produits alternatifs aux antibiotiques | 38 |
| 1.1. Plantes aromatiques et odorantes | 38 |
| 1.2. Les argiles | 38 |
| 1.3. Les enzymes | 38 |
| 1.4. Les prébiotiques | 38 |
| 1.5. Les probiotiques | 39 |
| 1.6. Les acides organiques | 39 |
| 2. Résidus d'antibiotiques dans les denrées alimentaires d'origines animales | 39 |
| 2.1. Risques attribués à la présence des résidus d'antibiotiques dans les denrées alimentaires d'origines animale | 40 |
| 2.1.1. Risque de toxicité directe | 40 |
| 2.1.2. Risque allergique | 41 |
| 2.1.3. Risque bactériologique | 42 |
| Chapitre Probiotiques | 43 |
| 1. Définition | 44 |
| 2. Propriétés générales | 44 |
| 3. Mode d'action des probiotiques | 44 |
| 3.1. Inhibition des bactéries indésirables | 45 |

| | |
|---|----|
| 3.2. Neutralisation de produits toxiques | 46 |
| 3.3. Amélioration de la digestibilité de la ration alimentaire | 46 |
| 3.4. Stimulation de l'immunité | 46 |
| 4. Les probiotiques en alimentation animale | 47 |
| 5. Les micro-organismes probiotiques | 48 |
| 5.1. Les bactéries lactiques | 49 |
| - Partie expérimentale | 50 |
| 1. Matériels et méthodes | 51 |
| 1.1. Période et lieu de l'étude | 51 |
| 1.2. Matériels | 51 |
| 1.3. Méthodes | 54 |
| 1.3.1. Protocole expérimental | 54 |
| 1.3.2. Paramètres retenus dans cette étude | 55 |
| 1.3.2.1. Evaluation des performances zootechniques | 55 |
| A-Détermination du poids moyen | 55 |
| B-Détermination de l'indice de consommation | 56 |
| 1.3.2.2. Evaluation de l'action des probiotiques sur la flore digestive | 56 |
| A- Autopsie et prélèvements pour les analyses microbiologiques | 57 |
| B- Les analyses microbiologiques | 61 |
| 2. Résultats | 70 |
| 2.1. Paramètres zootechniques | 70 |
| 2.1.1. Mortalité | 70 |
| 2.1.2. Poids moyen | 72 |
| 2.1.3. Indice de consommation | 73 |
| 2.2. Evaluation de l'action des probiotiques sur la flore digestive | 75 |
| 2.2.1. Etude microbiologique | 75 |
| 2.2.1.1. Masse intestinale | 76 |
| 2.2.1.2. Viscères | 78 |
| 2.3. Paramètres lésionnels | 80 |
| 2.3.1. Autopsie des sujets sacrifiés | 80 |
| 2.3.1.1. Lésions observées chez les sujets du lot témoin | 81 |
| 2.3.1.2. Lésions observées chez les sujets du lot probiotiques | 82 |
| 2.3.2. Autopsie des cas de mortalité | 83 |

| | |
|---|----|
| 2.3.2.1. Lésions observées chez les sujets du lot probiotiques | 84 |
| 2.4. Impact économique | 85 |
| 3. Discussion et interprétation | 86 |
| 3.1. Paramètres zootechniques | 86 |
| 3.1.1. Mortalité | 86 |
| 3.1.2. Poids moyen | 86 |
| 3.1.3. Indice de consommation | 87 |
| 3.2. Evaluation de l'action des probiotiques sur la flore digestive | 87 |
| 3.3. Paramètres lésionnels | 89 |
| 3.4. Impact économique | 90 |
| - Conclusion générale | 91 |
| - Recommandations | 91 |

INTRODUCTION

A l'effet d'obtenir les meilleurs résultats zootechniques du poulet tout en lui préservant sa santé , les zootechniciens ont depuis longtemps essayé de modifier l'équilibre de la flore du tube digestif par des moyens empiriques ,en espérant favoriser les populations microbiennes les plus utiles pour l'hôte.

L'utilisation d'antibiotiques à très petites doses dans l'alimentation du bétail est la pratique la plus répandue pour atteindre ce but supposé. Mais les dangers liés à l'apparition de résidus d'antibiotiques dans les produits alimentaires ou d'antibiorésistances en santé humaine et animale ont poussé les scientifiques à engager de nombreux travaux sur ce thème pour proposer des alternatives. D'un point de vue législatif, la Commission Européenne a décidé d'interdire l'utilisation des antibiotiques comme facteur de croissance à partir du 1^{er} janvier 2006 pour remédier à cette situation.

Dans le cadre de la recherche d'alternatives aux antibiotiques facteurs de croissance, plusieurs méthodes substitutives non thérapeutiques, dont les enzymes, les acides organiques et inorganiques, les probiotiques, les prébiotiques, les symbiotiques, les herbes et les huiles étherées, les immunostimulants et autres sont de plus en plus proposées et étudiées.

C'est dans ce contexte que la présente étude se propose comme une contribution à l'utilisation des probioiques (*Pediococcus acidilactici*)comme alternative aux antibiotiques. Pour répondre à cet objectif, nous avons tenté d'évaluer :

- 1) Les performances zootechniques obtenues avec ce type de probiotiques.
- 2) L'action de ce type de probiotiques sur la flore digestive (masse intestinale et viscères).
- 3) L'impact économique.

Partie Bibliographique

Chapitre 1

La filière avicole en Algérie

1. Evolution de l'aviculture en Algérie

Au lendemain de l'indépendance (1962) et jusqu'à 1970, l'aviculture était essentiellement fermière sans organisation particulière. Les produits d'origine animale et particulièrement avicoles occupaient une place très modeste dans la structure de la ration alimentaire de l'Algérien. La production avicole ne couvrait qu'une faible partie de la consommation de l'ordre de 250 g/habitant/an de viande blanche. En effet, l'enquête nationale de 1966-67, a fait apparaître que la ration contenait 7,8 g/j de protéines animales et celle de 1979-1980 estimait 13,40 g/j de protéines animales dans la ration, ce qui se rapproche des recommandations de la FAO-OMS fixées pour les pays en voie de développement (76 g/j). Cette augmentation de l'apport protéique d'origine animale dans la ration est due essentiellement à l'intérêt accordé au développement de l'aviculture.

La période 1969 – 1979 constitua l'amorce du programme de développement des productions animales, dont l'aviculture. C'est à travers l'Office National des Aliments du Bétail (ONAB) qui fut créé en 1969 et qui avait pour missions : la fabrication des aliments du bétail, la régulation du marché des viandes rouges et le développement de l'élevage avicole.

A partir de 1974, il y a eu création de six coopératives avicoles de Wilaya qui devaient assurer : la distribution des facteurs de production, le suivi technique des producteurs et l'appui technique et la vulgarisation des aviculteurs. Malheureusement, ces coopératives n'ont pu jouer pleinement le rôle qui leur fut attribué en raison du manque de cadres spécialisés en aviculture et de moyens matériels. Ces structures avaient été mises en place grâce à des initiatives locales et n'avaient de ce fait pas reçu tout le financement et l'encadrement nécessaires (Fenardji, 1990). La production avicole était assurée par le secteur étatique (offices et coopératives) et le secteur privé (éleveurs) couvrait, à lui seul, 75% et 55% des besoins nationaux, respectivement, en poulets de chair et oeufs de consommation (Fenardji, 1990).

Au cours de la décade 1980-1990, les filières avicoles ont connu un développement considérable en relation avec les politiques avicoles incitatives mises en œuvres. A l'origine, leur mise en place a reposé sur une approche volontariste de l'état qui a opté pour le développement d'une production avicole intensive. La mise en œuvre de cette politique a été confiée dès 1970 à l'ONAB et depuis 1980 aux offices publics issus de la restructuration de ce dernier (ONAB, ORAC, ORAVIO, ORAVIE). Ce processus a mis, certes, fin aux importations de produits finis mais a accentué le recours aux marchés mondiaux pour l'approvisionnement des entreprises en intrants industriels (input alimentaires, poussins reproducteurs, produits vétérinaires, équipements) (Ferrah, 2005).

La période 1990 – 2000 fût caractérisée par la mise en œuvre de réformes économiques dans le sens du passage d'une économie planifiée à une économie du marché. Au plan des structures, la filière avicole a connu, depuis 1997, une restructuration profonde dans le sens de l'émergence d'entreprises et de groupes

intégrés (aliments de bétail, reproduction du matériel biologique, abattage). Une étape importante a été franchie dans ce sens avec l'intégration de l'ensemble des offices publics impliqués dans la production avicole au sein du holding public « Agroman » (sphère de décisions stratégiques) c'est ainsi que les unités de production des offices (ONAB et groupe avicoles) ont été érigés en filiales (EURL) sous l'égide de groupes industriels régionaux (GAO, GAE, GAC) dont l'actionnaire principal n'est autre que l'ONAB. Ce dernier exerce, en outre, les fonctions de centrale d'achat au profit des entreprises de la filière (Ferrah, 2005).

Depuis 2001, les entreprises publiques impliquées dans les filières avicoles font de nouveau l'objet d'une troisième restructuration orientée vers la concentration des actifs envisagés dans le cadre de l'application de l'ordonnance du 20 août 2001 relative à l'organisation, la gestion et la privatisation des entreprises publiques. Dans ce contexte les holdings publics ont été dissous et remplacés par des minis holding (société de gestion des participations) au pouvoir de décision fort limités. Par ailleurs, cette ordonnance a permis le regroupement des actifs publics en groupes industriels. Dans cette optique les entreprises publiques furent fusionnées pour donner naissance à des groupes industriels.

La nouvelle approche de l'Etat en matière de restructuration industrielle voit la création d'un conseil des participations de l'Etat (CPE) en remplacement du CNPE. Le CPE jouit de prérogatives plus importantes puisqu'il récupère les attributions des holdings et du CNP en matière de privatisation (Ferrah, 2005).

2. Performances de la filière avicole

Le principal moteur de l'augmentation de la productivité du poulet standard a été la progression du potentiel génétique de croissance. La réduction concomitante de l'âge à l'abattage a été rendue possible grâce aux progrès de la nutrition (qui permettent de satisfaire les besoins des poulets à moindre coût), de la zootechnie et de la médecine vétérinaire (Beaumont, 2004).

Lorsqu'on compare les performances enregistrées dans la production de poulet de chair, dans les pays industrialisés (notamment la France) avec celles de la norme des souches de poulet de chair utilisées, on constate qu'il n'y a pas de différence notable. Ainsi, et à titre d'exemple, pour ce qui est de la souche du poulet de chair Hubbard F15, les performances enregistrées dans ce pays sont très proches de celles de la norme de la souche. C'est ainsi qu'on note un poids moyen de l'ordre de 3400 g au 56^{ème} jour d'âge, un indice de consommation de l'ordre de 2,00 au même âge.

En Algérie la situation est différente, car les performances enregistrées dans cette production et pour la même souche (Hubbard F15 est la souche la plus utilisée) sont significativement inférieures à celles enregistrées dans les pays développés (France) et à celles de la norme de la souche. C'est ainsi qu'on note un poids moyen nettement plus faible, de l'ordre de 2900-3100 g au 60^{ème} jour d'âge et un indice de consommation assez élevé, de l'ordre de 3,00 au même âge (données non publiées). Cet écart de production est dû éventuellement à plusieurs facteurs, dont les plus importants sont :

- **Facteurs liés à l'équipement (matériel) :** la quasi totalité des bâtiments avicoles (notamment ceux de la production chair) souffrent de sous équipement flagrant, ce qui retentit négativement sur les performances zootechniques enregistrées (poids moyens, gains de poids, indice de consommation, etc.). Ainsi, on rencontre à titre d'exemple des élevages mal conçus, un matériel (mangeoire et/ou abreuvoir, etc.) incompatible avec l'âge des animaux ou même parfois au type de la production, un matériel insuffisant par rapport à la taille de l'élevage.
- **Facteurs liés à l'homme :** Le manque de techniciens spécialisés et qualifiés dans ce domaine de l'aviculture, pour gérer les ateliers avicoles, influe négativement sur le niveau des performances, particulièrement par le fait d'une mauvaise maîtrise de l'hygiène et du microbisme à l'intérieur des élevages.
- **Facteurs liés à l'alimentation :** L'alimentation s'avère parmi les problèmes majeurs qui compromettent les performances souhaitées dans la production de poulet de chair. Cela est le résultat de plusieurs problèmes dont les plus importants sont :
 - Mauvaise qualité (valeur nutritive et/ou problèmes de mycotoxines, etc.) des matières premières utilisées dans l'aliment de volaille (importées de plusieurs pays).
 - Manque d'une maîtrise réelle de la formulation des aliments de volailles, par les usines qui les fabriquent. Ce faisant, les besoins des poulets ne sont pas totalement satisfaits.

Chapitre 2
La microflore digestive des
volailles

1. Caractérisation de la flore digestive de l'espèce *Gallus gallus*

La flore digestive au sens large comprend les organismes unicellulaires situés dans le tractus digestif, c'est-à-dire les bactéries, les champignons et les protozoaires.

Les populations bactériennes les plus fréquemment rencontrées se résument à :

- Les populations dominantes ($> 10^7$ Unités Formant Colonies (UFC) /g contenu) : elles sont formées d'espèces, anaérobies strictes et des espèces spécifiques du poulet : lactobacilles, entérobactéries.
- Les populations sous-dominantes (10^5 à 10^7 UFC / g contenu) : Elles sont constituées de streptocoques et d'entérobactéries moins spécifiques de l'espèce.
- Les populations résiduelles ou transitoires ($<10^5$ UFC / g contenu) : Les flores passagères sont souvent des anaérobies strictes, notamment, les bactéries sulfitoréductrices sont des facteurs déclenchant de l'entérite nécrotique (Larbier et Leclerq, 1992 ; Villate, 2001).

Chez le poulet, les principaux sites d'activité bactérienne sont le jabot, les caeca et, dans une moindre mesure, l'intestin grêle (Fuller 1984). Ainsi, dans les caeca et l'iléon, on trouve 1011 et 109 bactéries par gramme de contenu respectivement (Apajalahti *et al* 2004). Compte tenu des nombreux facteurs modifiant la flore, les différences méthodologiques entre les études (type de régime dont la présence ou non d'antibiotique, souche d'animaux, etc.), empêchent toute généralisation de description de la flore. Par ailleurs, les études effectuées sur la microflore des oiseaux sont rapportées dans le tableau I.

Tableau I. Composition de la flore le long du tractus digestif du poulet déterminée par dénombrements bactériens (Smith 1965) (1).

| Groupes majoritaires | Nombre de bactéries viables (log ₁₀ UFC/g de contenu) | | | | | | |
|-------------------------|--|--------|----------|---------|-------|-------|-------|
| | Jabot | Gésier | Duodénum | Jéjunum | Iléon | Colon | Caeca |
| Lactobacilles | 8,7 | 7,3 | 8,0 | 8,2 | 8,2 | 8,6 | 8,7 |
| Streptocoques | 4,0 | 3,7 | 4,0 | 4,0 | 3,7 | 4,2 | 6,7 |
| <i>Escherichia coli</i> | 1,7 | nd | 2,0 | 1,7 | 1,7 | 2,7 | 5,6 |

| | | | | | | | |
|--------------------|-----|----|-----|----|-----|----|-----|
| Levures | 2,7 | nd | 1,7 | nd | 1,7 | nd | 2,0 |
| Clostridium welchi | nd | nd | nd | nd | nd | nd | 1,7 |
| Bacteroides | nd | nd | nd | nd | nd | nd | 8,7 |

UFC : Unité Formant Colonie. nd : organisme non détecté, c'est-à-dire quantité dont le log10 est inférieur à 1,7 / g. (1) Poulets de chair adultes issus d'un élevage (6 individus), consommant un régime composé de céréales et de farine de poisson (10-15 %), sans antibiotique.

1.3. Données de microbiologie classique (culture)

Ces méthodes montrent que la flore, constituée principalement de bactéries à Gram positif, est composée essentiellement d'anaérobies facultatives du jabot à l'iléon terminal, alors que les caeca contiennent en plus des anaérobies strictes, ces dernières étant dominantes (Fuller 1984). Dans le jabot, on trouve principalement des lactobacilles qui sont attachés à l'épithélium et forment presque une couche continue. On trouve aussi des streptocoques, des coliformes et des levures. Dans le gésier et le proventricule, le faible pH fait chuter la population bactérienne.

Globalement dans l'intestin grêle, on trouve principalement des bactéries anaérobies facultatives (lactobacilles, streptocoques et coliformes) :

- Dans le duodénum, les conditions ne sont pas propices au développement de la flore : présence de nombreuses enzymes, forte pression en oxygène, présence de fortes concentrations de composés antimicrobiens tels que les sels biliaires et mouvements de reflux du jéjunum au gésier entraînant une modification rapide des conditions de milieu.
- Plus loin dans l'intestin, l'environnement devient plus favorable à la croissance bactérienne en raison de la plus faible pression d'oxygène et de la faible concentration en enzymes et en sels biliaires.

Dans les caeca, les anaérobies stricts comme les *Eubacterium*, des bifidobactéries ou des clostridies, deviennent majoritaires, mais les bactéries anaérobies facultatives sont aussi présentes. La faible fréquence du renouvellement du contenu de cet organe (1 à 2 fois par jour) favorise le développement des bactéries.

Les méthodes de cultures conventionnelles ont conduit à l'identification chez le poulet de 29 genres bactériens, chaque genre étant représenté par 3 à 4 espèces, et chaque espèce par 3 à 4 types métaboliques différents, ce qui ferait plus de 200 souches différentes (Fuller 1984, Mead 1989). D'autres organismes dont l'activité métabolique a été mise en évidence n'ont pas pu être isolés et caractérisés du fait de leur besoin d'anaérobiose stricte ou de l'ignorance des composants nécessaires à leur croissance (Mead 1989). Ainsi, seulement 25 % des souches seraient identifiées.

1.2. Données de microbiologie moléculaire

Les nouvelles données issues d'approches moléculaires confirment certains résultats obtenus par les méthodes de culture conventionnelle. Ainsi, la présence majoritaire des bactéries à Gram positif dans le tube digestif et des lactobacilles au niveau de l'intestin grêle, ainsi que la diversité plus importante des populations bactériennes au niveau des caeca sont confirmées (Gong *et al* 2002, Lu *et al* 2003).

Les méthodes moléculaires font aussi apparaître des différences. Ainsi les *Clostridiaceae* seraient beaucoup plus importantes quantitativement surtout dans les caeca (Lu *et al* 2003, tableau 2).

Ainsi, et en vertu d'une étude qui a été faite par une équipe israélienne (Amit-Romach *et al*, 2004), par le biais de la technique de PCR sur des poulets de chairs de la souche Cobb : on a constaté au 4^{ème} jour d'âge dans les caeca que les lactobacilles représentent 25 % du nombre total des bactéries examinées, il n'a pas été noté de présence de Bifidobactéries, tandis qu'on a recensé 40% de Salmonelles. Cependant et à cet âge, 1/3 des bactéries qui se trouvent dans les caeca appartiennent à l'espèce *E coli* et au groupe des Clostridies. Au 14^{ème} jour le nombre des lactobacilles et des Bifidobactéries augmente pour atteindre 40 % du nombre total des bactéries examinées. Par contre, les proportions des Salmonelles diminuent jusqu'à 10%, alors que les *E coli* et les Clostridies changent légèrement. Les Compylobacter sont présents en très petites quantités. Au 25^{ème} jour, la moitié des bactéries présentes dans les caeca sont des lactobacilles et des Bifidobactéries. Les Salmonelles diminuent de 50% par rapport à leur nombre au 4^{ème} jour. Les *E coli* et les Clostridies représentent approximativement 30%. Les Compylobacter représentent toujours de petites quantités. Dans l'intestin grêle, les lactobacilles ont été mis en évidence tout le long de l'organe, avec des proportions les plus élevées et quel que soit l'âge du poulet (4ème, 14ème, 25^{ème} jour). Toutefois, et au 25^{ème} jour, les proportions des lactobacilles dans les portions postérieures de l'intestin grêle sont moins importantes que celles des portions antérieures. De plus, et à cet âge, les autres bactéries n'ont pas été recensées. Au 25^{ème} jour, les *E coli* et les Clostridies, ont été identifiés dans l'intestin grêle.

Ces approches permettent de mettre en évidence plus de bactéries et permettent par ailleurs de définir les bactéries jusqu'à leur espèce. Actuellement, il a été analysé 1656 séquences partielles de gène d'ARNr 16S bactérien issus des caeca (Gabriel *et al.*, 2005). De leur côté, Apajalahti *et al* (2004) ont trouvé 640 espèces différentes et 140 genres bactériens différents. D'autres espèces non connues pourraient représenter des proportions très importantes, jusqu'à 90% des espèces selon les auteurs (Gong *et al* 2002, Lan *et al* 2002, Zhu *et al* 2002, Apajalahti *et al* 2004).

1.3. Flore luminale et flore du mucus ou des muqueuses

La flore digestive peut se trouver dans la lumière intestinale, enfouie dans la couche de mucus ou adhérente à la muqueuse digestive où elle peut former des couches de cellules très importantes (Fuller 1984).

La flore luminale dépend des nutriments disponibles, de la vitesse de transit et de la présence ou non de substances antimicrobiennes. La flore mucosale dépend de l'expression par l'hôte de sites d'adhésion spécifiques sur les membranes des entérocytes, de la vitesse de production du mucus, de la production d'anticorps (Ig) sécrétoires, et de l'extrusion de matériel cellulaire de la membrane (Gong *et al* 2002, Zhu *et al* 2002).

2. Cinétique d'implantation

A l'éclosion, le tube digestif est stérile. La flore augmente rapidement juste après. Ainsi, un grand nombre de bactéries anaérobies capables de dégrader l'acide urique, colonisent les caeca et ce, 3 à 6 heures après l'éclosion (Mead et Adam, 1975). Le premier jour, l'iléon et les caeca hébergent 10^8 et 10^{10} bactéries par g de contenu digestif (Apajalahti *et al* 2004). Leur nombre atteint 10^9 et 10^{11} bactéries par g à 3 jours et reste relativement stable jusqu'à l'âge de 30 jours.

Du point de vue qualitatif, dès le premier jour, les coliformes, les streptocoques et les clostridies colonisent rapidement le tube digestif, du jabot aux caeca, alors que les lactobacilles ne sont pas mis en évidence avant 3 jours et les bactéroïdes pas avant 5 jours et uniquement au niveau des caeca (Fuller 1984). A une semaine d'âge, les lactobacilles deviennent prédominantes dans l'intestin grêle, et les caeca sont colonisés surtout par des anaérobies (*E coli* et les Bactéroïdes) et des bactéries aérobies facultatives avec un nombre moindre (Amit-Romach *et al*, 2004).

La microflore de l'intestin grêle du poulet, se stabilise au environ de la 2^{ème} semaine d'âge, celle des caeca nécessitant 30 jours, et les Bifidobactéries et les bactéroïdes y sont dominantes.

3. Facteurs de variation

La flore digestive présente des variations entre les individus et dépend de leur âge, mais elle peut aussi être modifiée par de nombreux facteurs extérieurs.

3.1. Souche, sexe, individu

La flore digestive semble différer selon la souche et le sexe des animaux. Chaque individu présente une communauté bactérienne digestive qui lui est propre. Ceci suggère que des facteurs spécifiques de l'hôte interviennent dans l'établissement de la flore intestinale.

Les caractéristiques immunologiques de l'hôte, des récepteurs spécifiques pour les bactéries ainsi que des systèmes de communication avec les bactéries pourraient être des facteurs importants dans l'établissement d'une communauté bactérienne spécifique de l'hôte (Zhu *et al* 2002).

3.2. Environnement

Selon le milieu d'élevage, la microflore est différente. Des populations plus fortes sont observées chez des animaux élevés au sol par rapport à des animaux élevés en cages individuelles (Mallet *et al* 2001).

L'augmentation de la densité d'élevage ou les stress thermiques semblent globalement augmenter les bactéries néfastes au détriment des bactéries bénéfiques (Suzuki *et al* 1989). La présence de parasites intestinaux comme les coccidies, entraînant la dégradation de la muqueuse intestinale donc la production de nouveaux substrats pour la microflore, conduit à une modification de celle-ci (Kimura *et al* 1976).

Cependant la flore serait peu modifiée chez les animaux issus d'élevages conduits de façon similaire (Apajalahti *et al* 2001).

L'implantation de la flore dépend, également, de l'environnement de l'oeuf au moment de l'éclosion qui définit l'ordre dans lequel les animaux sont exposés aux micro-organismes, de leur aptitude à coloniser l'intestin (besoin en nutriments, lieu de développement) et des interactions entre microorganismes (Gabriel *et al.*, 2005).

3.3. Composition et structure des aliments

Hormis l'effet modulateur des antibiotiques dans l'aliment (Knarreborg *et al* 2002), la flore digestive dépend directement de l'alimentation puisque cette dernière est à l'origine du type de substrat disponible pour la croissance des micro-organismes. La flore digestive peut être modifiée par le type de céréales, en particulier la présence de polysaccharides non amylicés hydrosolubles, ou par leur mode de présentation. Ainsi, Mathlouti *et al* (2002) observent une augmentation des populations bactériennes anaérobies facultatives, dont les lactobacilles et les coliformes, avec un régime à base de blé et d'orge au lieu de maïs. La consommation d'un régime contenant du blé sous forme de graines entières par rapport à du blé broyé entraîne une modification de la flore (Apajalahti *et al* 2001, Gabriel *et al* 2003, Engberg *et al* 2004). La granulation de l'aliment, entraîne d'après Engberg *et al* (2002) une augmentation des coliformes et des entérocoques dans l'iléon, ainsi qu'une baisse de *Clostridium perfringens* et des lactobacilles en fin de tube digestif (caeca et rectum).

De même, l'origine des matières grasses (Knarreborg *et al* 2002), de l'amidon (Weurding 2002) ou des protéines (Jansman *et al* 2003) peut modifier la flore. Les minéraux et vitamines peuvent avoir un effet sur la flore. Ainsi, Orban *et al* (1997) ont observé une augmentation des bifidobactéries avec un apport doublé en oligo-minéraux et vitamines (1% au lieu de 0,5%).

4. Production de métabolites par la flore digestive

Par fermentation des aliments, de nombreux composés sont produits par la flore digestive (Coates 1980, Furuse et Okumura 1994). Ils peuvent être bénéfiques ou néfastes à l'hôte (Cf ; figure 1).

Figure 1. Métabolites majeurs produits par la microflore.

| <u>Produits bénéfiques</u> | <u>Produits néfastes</u> |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Vitamines (1) - Acide lactique - Bactériocine - Métabolites de l'oxygène - Péroxyde d'hydrogène - Radicaux libres | <ul style="list-style-type: none"> - Acide cholique - Enzymes déconjuguant les sels biliaires - Indole et scatole - Mercaptan d'éthyl et de méthyl - Endotoxines - Entérotoxines - Substances mutagènes et carcinogènes - Oligopeptides potentiellement inflammatoires |
| <p><u>Produits bénéfiques pouvant aussi avoir un effet négatif</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Acides gras volatils : <ul style="list-style-type: none"> - Acétate - Propionate - Butyrate - Isobutyrate - Valérate - Isovalérate - Ammoniac - Amines (putrescine, spermidine, spermine, histamine) | |

(1) Ne seraient pas disponibles pour l'animal, sauf l'acide folique.

5. Impact sur la physiologie digestive

Les interactions entre la microflore et la muqueuse digestive entraînent des modifications de la structure et du fonctionnement du tube digestif.

5.1. Modifications anatomiques et physiologiques du tractus digestif

L'association des bactéries à la muqueuse intestinale et la production de différents métabolites entraînent des modifications anatomiques et physiologiques des cellules de la paroi intestinale et des muscles lisses (Coates 1980, Furuse et Okumura 1994). Ainsi le poids relatif de l'intestin grêle est plus élevé chez les animaux conventionnels que chez les animaux axéniques.

Chez l'oiseau conventionnel, les villosités intestinales sont plus hautes dans le jéjunum et l'iléon et de forme moins régulière que chez l'oiseau axénique, mais l'aire développée par les microvillosités par unité de surface est plus faible.

Les cryptes sont plus profondes tout le long de l'intestin grêle et le nombre de cellules en division est plus élevé conduisant à un renouvellement cellulaire accéléré du duodénum distal à l'iléon. Les entérocytes atteignent plus rapidement le haut des villosités, et présentent une plus faible maturité.

Ainsi, l'activité totale (par g de tissus) des enzymes digestives intestinales telles que la maltase et la saccharase est moins élevée. Cependant, les activités de ces disaccharidases exprimées par poids d'animal sont similaires. La présence de flore ne modifierait pas l'activité d'autres enzymes impliquées dans la digestion, telles que l'amylase, la lipase ou la trypsine pancréatique dans les contenus de l'intestin grêle (Lepkowsky *et al* 1964, Philips et Fuller 1983). De même, l'absorption *in vivo* de nutriments tels que la méthionine et le glucose n'est pas modifiée (Yokota et Coates 1982).

Les caeca ont un poids relatif et une paroi plus épaisse en présence de micro-organismes (Furuse et Yokota 1984). L'augmentation de la flore par l'introduction de lactose dans l'alimentation entraîne une diminution de l'épaisseur de la *lamina propria* et une augmentation de la prolifération cellulaire (Tellez *et al* 1993). Le temps de renouvellement cellulaire est plus court dans la partie distale des caeca par rapport à la partie proximale, probablement du fait de la présence importante de la flore dans cette zone (Takeuchi *et al* 1998).

En présence de flore, les contenus digestifs sont généralement plus acides et le potentiel d'oxydo-réduction plus faible que chez des animaux axéniques.

5.2. Production et hydrolyse du mucus

La microflore entraîne une augmentation de la production de mucines (Sakata et Setoyam 1995) ainsi qu'une modification des proportions des différents types de glycoprotéines qui les constituent (Deplancke et Gaskins 2001).

5.3. Modification du transit intestinal

Chez les oiseaux axéniques, aucune modification de transit intestinal ne se manifeste par rapport aux animaux conventionnels (Coates 1980). Cependant, l'effet de la flore sur le transit pourrait dépendre du type de régime (Nahashon *et al* 1994b).

6. Conséquences sur la valeur nutritionnelle de l'aliment

Les micro-organismes sont en compétition avec l'hôte pour l'utilisation des aliments présents dans le tube digestif. En effet, ils possèdent un très grand nombre d'enzymes par rapport à leur hôte, et ceux qui se trouvent dans la lumière intestinale peuvent utiliser les constituants alimentaires avant l'hôte. Les aliments peu digestibles par l'hôte sont les plus concernés. Par ailleurs, dans le cas de régimes riches en polysaccharides non amylacés hydrosolubles, la flore est suspectée d'intervenir dans l'effet négatif observé sur la digestion des aliments (Langhout *et al* 2000), bien que ce rôle soit controversé (Maisonnier *et al* 2003).

Les micro-organismes du tube digestif auraient un effet positif en libérant des nutriments absorbables par l'hôte au niveau de l'intestin et des caeca, ces derniers possédant aussi des capacités de transport des glucides et des acides aminés (Moreto et Planas 1989).

Ainsi l'utilisation d'antibiotiques peut entraîner aussi bien une augmentation qu'une diminution de la digestibilité de l'aliment (Raharjo et Farrell 1984, Thomke et Elwinger 1998).

6.1. Digestion des glucides

Parmi les glucides, on distingue ceux que l'oiseau peut digérer (amidon, dextrans, oligosaccharides et monosaccharides) et ceux qu'il ne peut pas utiliser, tels que les polysaccharides non amylacés (cellulose, hémicellulose, substances pectiques) :

- 1) Parmi les glucides digestibles par l'hôte, l'amidon de maïs ne présente pas de différence de digestibilité en présence de microflore (Kussaibati *et al* 1982a) bien que des micro-organismes soient capables de l'hydrolyser en particulier dans le jabot (Champ *et al* 1981). Dans le jabot, l'amidon subit une faible hydrolyse par l'amylase salivaire. On y retrouve des quantités significatives d'acide D et L-lactique lorsqu'on donne du glucose à l'animal conventionnel. Chez l'axénique, on trouve de petites quantités d'acide L-lactique en même temps que des oligosaccharides provenant de la digestion salivaire d'amidon. Dans les caeca, les glucides accumulés sont en quantités importantes chez l'animal axénique que le conventionnel. Il n'y a pas d'activité lactasique endogène chez le poulet. Mais grâce à la flore digestive, le lactose peut être utilisé comme source d'énergie : les produits finaux de l'action de la lactase microbienne sont absorbés dans les caeca et le colon. Naturellement, ce processus n'existe pas chez les animaux axéniques ou traités d'antibiotique (Larbier et Leclercq, 1992).
- 2) Les glucides non digestibles sont fermentés par la microflore dans le jabot et principalement au niveau des caeca (Mead 1989). La microflore ne semble pas disposer d'enzymes capables d'hydrolyser la cellulose. L'activité cellulolique endogène est également négligeable chez les oiseaux. (Larbier et Leclercq, 1992).

6.2. Digestion des lipides

Chez le jeune poulet de moins de trois semaines, la flore diminue la digestibilité apparente fécale des lipides d'origine végétale de 2 points et celles des graisses animales de 10 points (Boyd et Edwards 1967, Kussaibati *et al* 1982a). Cela provient en partie de l'excrétion endogène de lipides cellulaires liée à la desquamation des cellules de l'épithélium intestinal ainsi qu'à la présence de la biomasse bactérienne (Gabriel *et al.*, 2005).

Mais cette réduction de digestibilité provient surtout de la modification par certaines espèces bactériennes (de la flore digestive), notamment, les lactobacilles, des sels biliaires : déconjugaison, désulfatation et déhydroxylation. La flore digestive participe, également, à la saturation des acides gras poly-insaturés par hydrogénation. Toutefois ce dernier phénomène reste peu prononcé (Tannock *et al* 1989, Larbier et Leclercq,

1992).

L'ensemble de ces actions déprime l'utilisation digestive des lipides en réduisant le rôle des sels biliaires (Larbier et Leclerq, 1992) ; Comme les sels biliaires conjugués servent à la formation des micelles et leur faible concentration réduit la solubilisation des lipides et donc leur absorption, en particulier ceux contenant des acides gras saturés à longue chaîne. Par conséquent, la digestibilité des acides gras saturés tels que l'acide palmitique et stéarique est fortement diminuée alors que celle des acides gras insaturés tels que l'acide oléique et linoléique n'est pas modifiée par la présence de microflore (Boyd et Edwards 1967).

Cela a clairement été montré en comparant des animaux conventionnels à des axéniques recevant ou non des sels biliaires par voie alimentaire. Ainsi la supplémentation expérimentale en sels biliaires a un effet bénéfique chez les axéniques et réduit chez les conventionnels (Larbier et Leclerq, 1992).

6.3. Digestion des protéines

L'effet de la microflore sur la digestibilité des protéines est variable, probablement en raison de différences de composition des régimes alimentaires (Gabriel et al., 2005). Nourri avec un aliment dépourvu de protéines, le poulet axénique excrète davantage d'azote endogène que le poulet conventionnel (> 20%). A même quantité d'aliment consommé, le tube digestif du poulet axénique renferme davantage d'acides aminés libres. Chez le conventionnel, les enzymes bactériennes produisent à partir d'acides aminés non absorbés des amines et libèrent, à partir de l'urée, du NH₃ qui pourrait être utilisé pour la synthèse d'acides aminés bactériens ou absorbés pour contribuer, par trans-amination, la synthèse d'acides aminés non essentiels (Larbier et Leclerq, 1992).

Salter et Fulford (1974) n'observèrent pas de différence de digestibilité fécale apparente entre des animaux axéniques et conventionnels, alors que Kussaibati *et al* (1982a) a noté une digestibilité plus faible chez les conventionnels.

De plus et d'après Salter (1973) la microflore a un effet positif sur la digestion des protéines dans le cas des protéines de mauvaise qualité qui sont mal hydrolysées par l'hôte mais le sont en partie par la microflore. Cependant dans le cas de protéines très altérées par la chaleur, même la microflore ne peut les hydrolyser. Par ailleurs, la diminution de la digestibilité apparente causée par la microflore pourrait être due à l'augmentation de la production de protéines endogènes provenant du mucus, des débris cellulaires et de la biomasse microbienne (Kussaibati *et al* 1982a). Toutefois, la microflore utilisant aussi ces protéines endogènes, elle réduit aussi leur quantité (Salter 1973).

D'une manière générale, la flore digestive semble jouer un rôle de conservation d'azote : libération et recyclage de NH₃, rôle d'épargne de l'azote. Sur le plan d'application, l'intérêt apparaît discutable puisque l'Utilisation Pratique de l'Azote (NPU) ne semble pas dépendre de la flore digestive, lorsque l'apport

alimentaire d'azote est faible. Mais, inversement, en cas d'excès en protéines alimentaires, on observe un excès de NH₃ qui va s'accumuler dans le tube digestif et tissus et occasionner des désordres métaboliques divers (intoxication ammoniacale) (Larbier et Leclerq, 1992).

Globalement, dans le cas d'une alimentation constituée de protéines très digestibles, la microflore a peu d'effet (Gabriel *et al.*, 2005).

6.4. Minéraux et vitamines

La microflore a un impact sur la nutrition minérale en modifiant, par exemple, le pH intestinal ; Elle a un effet négatif sur l'absorption ou le transport du calcium absorbé par les tissus intestinaux, c'est ainsi que le calcium est plus vite absorbé chez les poulets axéniques que chez les conventionnels (Smith et Soares 1984 ; Larbier et Leclerq, 1992). Elle entraîne une augmentation des besoins en magnésium et phosphore. La flore diminue l'absorption du manganèse, mais elle est sans effet sur d'autres oligoéléments tels que le cuivre, le zinc et le fer, toutefois ce dernier est mieux absorbé sous forme ferreux que ferrique (Henry *et al* 1987). En revanche, de par sa production d'AGV, elle facilite l'absorption des minéraux comme le sodium au niveau des caeca et du côlon (Larbier et Leclerq, 1992 ; Braun 2003).

Les bactéries intestinales synthétisent des vitamines, notamment, les vitamines B, K et E. Les vitamines hydrosolubles (surtout les vitamines du complexe B) sont synthétisées en quantités appréciables par la flore caecale du poulet conventionnel, mais seul l'acide folique (vitamines B₉) serait disponible pour l'animal. Les autres vitamines semblent indisponibles pour le poulet, puisque l'effet de carence est identique chez les animaux axéniques et conventionnels élevés en cages ou en sol. (Coates 1980 ; Larbier et Leclerq, 1992). De la même façon la flore caecale est capable de synthétiser de la vitamine K, mais en quantité insuffisante pour répondre aux besoins de l'animal (Larbier et Leclerq, 1992).

Par ailleurs, en présence de flore, les besoins en certaines vitamines comme l'acide pantothénique (vitamine B₅) sont augmentés pour détoxifier les produits bactériens. De plus, les vitamines B sont moins bien absorbées *in vitro* par l'intestin de poulets conventionnels que par celui de poulets axéniques. Cependant ces résultats n'ont pas été confirmés *in vivo*. La flore pourrait également avoir un effet négatif sur l'absorption des vitamines liposolubles qui nécessitent des acides biliaires.

7. Rôle sur la santé de l'animal

7.1. Protection contre les microorganismes néfastes

La première flore implantée s'oppose à l'installation d'une autre flore. Ce phénomène appelé «effet barrière», se met en place avant la maturité complète du système immunitaire du tube digestif et peut ainsi empêcher l'implantation de la microflore pathogène.

Les travaux ont surtout porté sur les salmonelles, mais aussi sur *Campylobacter spp.*, *Yersinia*, *E. coli*, *Clostridium perfringens*, *Listeria*, etc. Ainsi, il a été observé que la colonisation des caeca par les salmonelles est limitée par le traitement des poussins juste après éclosion avec une flore caecale de poulets adultes sains (Nurmi et Rantala 1973).

7.2. Stimulation du système immunitaire

La flore digestive module aussi la réponse immunitaire spécifique au niveau local et systémique (Salminen *et al* 1998). En particulier, la tolérance orale aux antigènes alimentaires et bactériens peut être profondément modifiée par la flore commensale (Moreau et Gaboriau-Routhiau 2000). La flore digestive intervient aussi dans la modulation de la réponse immunitaire contre les pathogènes.

Elle participe au développement et au maintien d'un système immunitaire intestinal efficace (Salminen *et al* 1998). Elle joue un rôle dans le développement et la régulation de la réponse immunitaire en influençant le nombre, la distribution et le degré d'activation des populations cellulaires du système immunitaire intestinal.

Elle représente une source majeure de *stimuli* antigéniques pour la maturation et la migration des cellules lymphoïdes présentes dans les plaques de Peyer. Ces organes lymphoïdes secondaires sont constitués d'agrégats organisés de follicules lymphoïdes disséminés à la surface externe de l'intestin des mammifères et des oiseaux, bien que répartis différemment et recouvrant une surface plus faible chez ces derniers (Muir *et al* 2000).

7.3. Développement de pathologies

Les fermentations par la flore digestive, en particulièrement les acides aminés contenus dans les litières, s'accompagnent de la production de composants irritants comme l'ammoniac, entraînant des conjonctivites et des problèmes respiratoires chez l'animal (Thomke et Elwinger 1998). D'autre part, l'utilisation d'AFC (Antibiotiques Facteurs de Croissance) a souvent été rapportée comme réduisant l'humidité dans les excréta, avec des conséquences favorables sur la santé des volailles : réduction des problèmes de pattes, limitation du développement de pathogènes dans les litières (Gabriel, Malleti, et Cibille, 2005)

De plus, certaines espèces coccidiennes comme l'espèce caecale *Eimeria tenella* nécessitent la présence de certaines bactéries pour se développer, alors que l'espèce intestinale *Eimeria acevulina* n'en a pas besoin (Cervieu-Gabriel et Naciri, 2001).

Toutefois, l'inoculation d'une flore barrière, récoltée à partir des caecums de jeunes poussins de souche Isabrown (poule pondeuse), sur des poulettes SPF (de la même souche) limite l'implantation des *Campylobacter* et protège ces animaux et par conséquent l'homme (*Campylobacter jejuni* qu'est un agent de diarrhée chez l'homme) contre l'infection causée par ce germe. Cependant, s'agissant de la souche de

poulets de chair JA957 et pour la même expérimentation, les résultats n'étaient pas satisfaisant ; ce qui laisse entendre, une éventuelle intervention des facteurs génétiques vis-à-vis de l'implantation du germe *Campylobacter jejuni* (Laisney *et al.*, 2003).

Certaines bactéries, notamment, le *Pediococcus acidilacti* (utilisée comme probiotique), *Lactobacillus acidophilus*, *Streptococcus faecium*, renforcent l'écosystème des volailles, contribuent à la défense immunitaire et protègent les poulets contre les conséquences de stress. Ces bactéries luttent, également, contre l'implantation des germes pathogènes (pour le poulet et l'homme), notamment, les Salmonelles et les Clostridies, dans le tube digestif des poulets permettant, ainsi, de protéger ces animaux et par conséquent l'homme de ses pathogènes (Awaad, 2005).

8. Conséquences pour les productions animales

8.1. Croissance

Les animaux conventionnels ont généralement une moins bonne croissance que les animaux axéniques tout en ayant une consommation similaire (Kussaibati *et al* 1982a, Furuse et Okumura 1994). Plusieurs facteurs déjà évoqués précédemment expliquent cette dégradation. Tout d'abord, chez les animaux conventionnels, la digestion est réduite, en particulier celle des lipides. De plus, les micro-organismes détournent des glucides et des protéines de la ration pour satisfaire leurs propres besoins au détriment de l'hôte. Enfin, l'augmentation du développement de l'intestin et du renouvellement des entérocytes ainsi que la stimulation du système immunitaire, détournent les nutriments aux dépens du dépôt musculaire.

Cet effet négatif sur la croissance est lié à la présence de certains microorganismes. Ainsi deux types bactériens faisant partie de la flore courante des caeca ont été incriminés : *Streptococcus faecium* (ou *Enterococcus hirae*) et *Clostridium perfringens* (Fuller, 1984).

8.2. Qualités des produits

La microflore intestinale peut avoir des effets aussi bien sur la qualité bactériologique des produits que sur leur composition et leurs qualités organoleptiques. La contamination de la carcasse au moment de l'abattage par les bactéries du tractus digestif affecte la qualité sanitaire des produits avicoles.

La composition et la qualité organoleptique de la viande et de l'oeuf sont modifiées par la flore digestive. En ce qui concerne la viande, certains probiotiques augmentent sa teneur en protéines et diminuent sa teneur en lipides dont le cholestérol (Wambeke et Peters 1995, Haddadin *et al* 1996). La flore intestinale a un effet sur la saveur de la viande (Harris *et al* 1968, Mead *et al* 1983). Le cas des volailles consommées après faisandage est un excellent exemple. Ce mode de maturation de la viande entraîne le développement de saveurs qui seraient liées en partie à la microflore digestive (Barnes, 1979).

La surface de l'oeuf, ainsi que son contenu sont modifiés par les changements de microflore intestinale liés à l'utilisation d'antibiotiques ou de probiotiques. Certains probiotiques augmentent l'épaisseur de la coquille (à poids d'oeuf identique), sa teneur en calcium, ainsi que sa résistance (Mohan *et al* 1995, Tortuero et Fernandez 1995, Panda *et al* 2000). Le contenu de l'oeuf est modifié dans sa composition, son aspect et son goût. Ainsi, la qualité de l'albumen de l'oeuf (hauteur du blanc épais) est améliorée par l'ajout de certains probiotiques (Nahashon *et al* 1994a). La présence de flore entraîne une modification de la composition en acides gras du jaune d'oeuf (Furuse et Okumura 1994). Sa teneur en cholestérol est réduite par l'utilisation de certains probiotiques (Mohan *et al.*, 1995).

Chapitre 3

Les Antibiotiques

En termes de nomenclature, les antibiotiques biologiques sont produits par des micro-organismes (bactéries, champignons) et sont dirigés « contre la vie » des bactéries mais aussi des champignons ou des cellules humaines. Les agents chimiothérapeutiques proviennent d'une synthèse chimique. Cette distinction n'est aujourd'hui plus utilisée dans le langage courant (Lüllmann *et al.*, 2001).

1. Définition et caractéristiques

Un antibiotique est une substance chimique naturelle produite par un micro-organisme qui, à faible concentration, a le pouvoir d'inhiber la croissance ou de détruire certaines bactéries ou d'autres micro-organismes.

Cette définition implique une origine strictement naturelle des antibiotiques : la majorité des antibiotiques sont en effet produits par les moisissures (champignons inférieurs). Elle exclut donc les composés artificiels de synthèse que l'on regroupe en général sous le terme d'antibiotiques de synthèse ; néanmoins, si au départ, tous les antibiotiques sont des substances naturelles, de nombreux « dérivés de semi-synthèse » ont été obtenus par modification des composés initiaux.

D'après cette définition, l'action d'un antibiotique peut :

- Soit inhiber la croissance, la multiplication des bactéries : effet bactériostatique.
- Soit de détruire les bactéries : effet bactéricide (Fontaine, 1992).

Selon qu'une substance est capable d'atteindre seulement un petit nombre ou bien de très nombreuses espèces bactériennes, on parlera donc d'un antibiotique à spectre étroit (par ex. pénicilline G) ou bien à spectre large (ex. tétracycline) (Lüllmann et al., 2001).

2. La classification des antibiotiques les plus utilisés en aviculture

Les antibiotiques, en fonction de leur structure chimique, sont regroupés en plusieurs grandes familles.

2.1. Les Béta-lactamines

Les bêta-lactamines constituent la famille la plus diversifiée et la plus importante parmi les antibiotiques, caractérisée par une activité bactéricide, avec un spectre d'activité d'étendue variable, centré sur les germes à Gram positif, de très faibles toxicité mais à pouvoir allergène assez marqué (Fontaine, 1992).

2.1.1. Les pénicillines

La plupart des pénicillines sont des dérivés de l'acide 6-aminopénicillanique et ne diffèrent l'une de l'autre que par la chaîne latérale fixée au groupe aminé. Le mécanisme d'action des pénicillines n'est pas encore entièrement élucidé. Leur structure ressemble à celle de la D-alanyl-D-alanine terminale présente à l'extrémité de la chaîne peptidique de la sous-unité du peptidoglycane. On a émis l'hypothèse que les pénicillines inhibent l'enzyme catalysent la réaction de transpéptidation (en raison de la similarité présentée ci-dessus) ce qui bloquerait la synthèse d'un peptidoglycane complet, totalement ponté et conduirait à une lyse osmotique. Le mécanisme est en accord avec l'observation selon laquelle les pénicillines n'agissent que sur les bactéries en voie de croissance rapide et de synthèse du peptidoglycane. On a découvert, également, que les pénicillines se fixent sur plusieurs protéines liant la pénicilline et peuvent détruire les bactéries en activant leurs propre enzymes autolytiques. Les pénicillines diffèrent l'une de l'autre de diverses manières :

2.1.1.1. Les pénicillines du groupe G

La pénicilline G est efficace contre les gonocoques, les méningocoques et certaines bactéries Gram positifs telles que les streptocoques et les staphylocoques mais elle doit être administrée par voie parentérale car elle est détruite par l'acide stomacale. La pénicilline V est similaire à la pénicilline G mais elle est plus résistante à l'acide et peut être donnée par voie orale (Bacq-Calberg *et al*, 1995).

Chez le poulet et le dindon, la demi-vie d'élimination ($T_{1/2B}$) de la pénicilline G est d'environ 0,5 h après une administration IV et IM. La $T_{1/2B}$ de la pénicilline procaines est de 5,8 h chez le dindon (Brugère, 1992).

2.1.1.2. Les pénicillines du groupe A

- **L'ampicilline** : Elle a un spectre d'activité plus large puisqu'elle est active contre les bactéries à Gram négatif telles que Haemophilus, Salmonella et Shigella. Chez le poulet, la concentration thérapeutique est située dans l'intervalle 0,5-2,5 mg/l, c'est une dose 2 à 8 fois supérieure à celle des mammifères. De plus, par voie orale, l'ampicilline est très peu absorbée, et il est pratiquement impossible d'atteindre le niveau thérapeutique.
- **L'amoxicilline** : Elle a une demi-vie un peu plus longue que celle de l'ampicilline (0,75 h contre 0,65 h) chez le pigeon. Par voie orale, sa biodisponibilité est le double de celle de l'ampicilline (Brugère, 1992).

2.1.1.3. Les pénicillines du groupe M

Elles sont nettement plus actives que la pénicilline G sur de nombreuses souches de staphylocoques devenues résistantes aux autres bêta-lactamines, par sécrétion de bêta-lactamases (résistance importante aux bêta-lactamases des staphylocoques résistantes), mais résistantes également, à d'autres antibiotiques comme les tétracyclines, cloramphénicol, etc (Fontaine, 1992 ; Bacq-Calberg *et al*, 1995).

2.1.2. Les céphalosporines

Les céphalosporines sont une famille d'antibiotiques dont le premier, produit par un mycète du genre Cephalosporium, fut isolé en 1948. Ces molécules possèdent un cycle bêta-lactame comme les pénicillines. En raison de similarité structurale, les céphalosporines agissent comme les pénicillines en inhibant la réaction de transpeptidation pendant la synthèse du peptidoglycane (Bacq-Calberg *et al*, 1995 ; Lüllmann *et al*, 2001).

Ce sont des agents à large spectre (plus large que celui des pénicillines) (Fontaine, 1992 ; Bacq-Calberg *et al*, 1995). Il y a trois groupes ou générations de ces antibiotiques différant par leur spectre d'activité :

- Les céphalosporines de première génération, sont plus efficaces contre les bactéries Gram positives que contre les Gram négatives.
- Les céphalosporines de seconde génération, agissent contre de nombreuses bactéries Gram négatives et Gram positives.
- Les céphalosporines de troisième génération, sont particulièrement efficaces contre les bactéries Gram négatives.

Les céphalosporines présentent une brève durée de vie (0,3 h chez la caille, 0,6 h chez le canard après IM). Leur concentration thérapeutique occupe une large marge, de 0,004 à 16mg/ml. La plus intéressante des céphalosporines par sa faible toxicité et son activité anti-bactérienne est la céphalosporine C, à partir de laquelle ont été obtenus par semi-synthèse, les dérivés utilisés en thérapeutique : la céfalotine, céfaléxine, et

la céfaloridine (Fontaine, 1992 ; Brugère, 1992).

Les céphalosporines sont résistantes à la pénicillinase ; mais il existe des germes synthétisant des céphalosporinases. Quelques dérivés sont cependant insensibles aussi à cette bêta-lactamase (Lüllmann *et al.*, 2001).

2.2. Les tétracyclines

Les tétracyclines constituent une famille d'antibiotiques très homogènes, caractérisée par une activité bactériostatique à spectre très large (actifs contre les bactéries Gram négatives, Gram positive, les rickettsies, les chlamydies et les mycoplasmes) et par une excellente fixation tissulaire : la distribution se fait préférentiellement dans le rein, et qu'une fonction notable (environ 10 %) est éliminée par la bile. Chez le poulet la demi-vie d'élimination de la tétracycline est de l'ordre de 2,77 h après une administration veineuse. (Fontaine, 1992 ; Brugère, 1992 ; Bacq-Calberg *et al.*, 1995).

Elles se caractérisent par la présence dans leur structure de 4 cycles juxtaposés sur lesquels sont fixées diverses chaînes latérales (Bacq-Calberg *et al.*, 1995). Ces antibiotiques la synthèse protéique en se fixant sur la petite sous unité (30S) du ribosome et inhibent la fixation des molécules d'aminoacyl-ARNt sur le site A du ribosome. Du fait que leur action n'est que bactériostatique, l'efficacité du traitement dépend de la résistance active de l'hôte à l'agent pathogène. On peut y distinguer 3 groupes :

2.3. Les aminosides

Les aminosides sont des antibiotiques à caractères ionisé doués d'une puissante activité bactéricide et tendent à être plus actifs contre les bactéries Gram négatives (Fontaine, 1992 ; Bacq-Calberg *et al.*, 1995). Comme leur nom indique, ces antibiotiques sont formés d'oses (ou sucres) aminés (à fonction NH₂ basiques). Ces composés sont donc extrêmement polaires et traversent mal les membranes (Lüllmann *et al.*, 2001).

La streptomycine, la kanamycine, la néomycine, et la tobramycine sont synthétisées par des streptomyces, alors que la gentamicine, provient d'une bactérie apparentée : *Micromonospora purpura*. Les aminosides se fixent sur la petite sous-unité ribosomiale et interfèrent avec la synthèse protéique de deux façons au moins :

- Inhibent directement la synthèse protéique.
- Provoque, également, des erreurs de lecture du message génétique porté par ARNm (Bacq-Calberg *et al.*, 1995).

Les aminosides ont une action bactéricide. Le point fort de leur spectre d'action porte sur les bactéries Gram négatives.-, Streptomycine et kanamycine servent principalement au traitement de la tuberculose (Lüllmann *et al.*, 2001).

Les aminosides sont assez toxiques et peuvent entraîner une surdité (particulièrement chez le chat), des dommages rénaux, des pertes d'équilibre, des nausées et des réactions allergiques. Ils ne sont envisagés que par voie parentérale (car ils sont peu ou pas absorbés per os) (Brugère, 1992 ; Bacq-Calberg *et al*, 1995). Deux groupes peuvent être distingués à la fois sur le plan chimique et sur le plan biologique et toxicologique :

2.4. Les macrolides

Les macrolides sont en aviculture synonymes de traitements de maladie respiratoire chronique. Leur caractéristique pharmacocinétique la plus intéressante est l'importante fixation dans les tissus et dans certains liquides biologiques, notamment pour la spiramycine. Les macrolides ont un grand cycle lactone de 12 à 22 carbones associé à un ou plusieurs sucres (Fontaine, 1992 ; Brugère, 1992 ; Bacq-Calberg *et al*, 1995).

Le spectre d'activité des macrolides est en générale relativement peu large, portant sur les germes Gram positifs et les mycoplasmes.

2.4.1. L'érythromycine

Le macrolide le plus fréquemment employé, est synthétisée par *Streptomyces erythraeus*. Elle est habituellement bactériostatique et se fixe sur l'ARNr23S de la sous-unité 50S du ribosome pour inhiber l'élongation de la chaîne peptidique pendant la synthèse protéique (Bacq-Calberg *et al*, 1995). Elle a une courte demi-vie chez le pigeon, environ 0,9 h, mais son apport par voie orale donne lieu une grande irrégularité de l'absorption qui ne permet pas d'obtenir un taux thérapeutique suffisant (Brugère, 1992).

L'érythromycine est un antibiotique à spectre relativement large, efficace contre les bactéries Gram positives, les mycoplasmes et quelques micro-organismes Gram négatifs (Bacq-Calberg *et al*, 1995).

2.4.2. La tylosine

Antibiotique spécifiquement vétérinaire, extrait de la culture de *Streptomyces frafiae*. C'est un macrolide de courte demi-vie. Après injection, les teneurs tissulaires les plus fortes sont trouvées dans les reins et le foie. Dans la pathologie aviaire, cet antibiotique est utilisé dans les traitements et les préventions de la maladie respiratoire chronique des gallinacées, sinusite infectieuse du dindon, etc. (Fontaine, 1992 ; Brugère, 1992).

2.4.3. La spiramycine

Elle possède une forte fixation tissulaire, en particulier dans le poumon, assure une rémanence beaucoup plus longue, ce qui est un avantage dans le cas de traitements de longue durée, mais ceci au détriment de plus longs délais d'attente (Brugère, 1992).

2. 5. Les quinolones

Les quinolones forment une famille d'antibactériens de synthèse présentant en commun :

- Sur le plan physico-chimique, une structure hétérocyclique N-éthyl pyridone à fonction acide carboxilique.
- Sur le plan pharmacologique, une activité bactéricide. Elles sont caractérisées, également, par une toxicité relativement faible (Fontaine, 1992).

Les quinolones sont classées en 3 générations selon la chronologie de leur découverte et selon activité antibactérienne :

- Les quinolones de première génération sont représentées par l'acide nalidixique et l'acide oxolinique.
- Les quinolones de deuxième génération ou fluoroquinolones (le substituant R6 est un atome de fluor), sont représentées principalement par la fluméquine.
- Les quinolones de troisième génération, qui sont aussi de fluoroquinolones sont représentées par l'enrofloxacin, la marbofloxacin, la danofloxacin, la difloxacin en médecine vétérinaire. D'autres molécules ne sont utilisées qu'en médecine humaine comme la péfloxacin, la norfloxacin, etc.

Les quinolones agissent en inhibant l'ADN-gyrase bactérienne ou topoisomérase II. Cette enzyme provoque des torsions négatives de l'ADN et facilite la séparation des chaînes. L'inhibition de l'ADN-gyrase perturbe la réplication et la réparation de l'ADN, la transcription, la séparation du chromosome bactérien durant la division et d'autres processus cellulaires impliquant l'ADN (Bacq-Calberg *et al*, 1995).

Les quinolones sont des antibiotiques à large spectre. Elles sont très efficaces contre les bactéries Gram négatives comme *E coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus*, *Neisseria*, *Pseudomonas aeruginosa*. Les quinolones sont également actives contre les bactéries Gram positives telles que *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, etc. Elles sont efficaces lorsqu'elles sont administrées par voie orale (Fontaine, 1992 ; Bacq-Calberg *et al*, 1995).

2. 6. Le chloramphénicol

C'est un antibiotique de la famille des phénicolés. Obtenue initialement à partir des moisissures du genre *Streptomyces venezuelae*, préparé actuellement par synthèse chimique. La structure chimique du chloramphénicol est simple, caractérisée par un groupement nitro-benzénique. Comme l'érythromycine, le chloramphénicol se fixe à l'ARNR 23S sur la sous-unité 50S du ribosome. Il inhibe la peptidyltransférase avec un effet bactériostatique. (Bacq-Calberg *et al*, 1995 ; Lüllmann *et al.*, 2001).

Cet antibiotique a un large spectre d'action (actif contre les salmonelles, les pasteurelles, et les coliformes) mais malheureusement il est assez toxique. Il induit des réactions allergiques ou neurotoxiques. L'effet

secondaire le plus fréquent est abaissement temporaire ou permanent de la fonction de moelle osseuse, conduisant à une anémie aplasique et à une réduction du nombre des leucocytes sanguins. Il n'est plus utilisé en médecine humaine du fait de cette toxicité (Fontaine, 1992 ; Bacq-Calberg *et al*, 1995).

2. 7. Les antibiotiques polypeptidiques

Les antibiotiques polypeptidiques sont formés d'acides aminés particuliers reliés par des liaisons peptidiques, formant de grosses molécules.

On peut les regrouper en deux grandes séries très distinctes, tant par leur structure que par leurs propriétés biologiques :

- Les polypeptides à spectre d'activité Gram positif agissent en perturbant la synthèse de la paroi bactérienne. Ils ne sont pas utilisés par voie générale car trop toxique : la Bacitracine et la Tyrothrycine.
- Les polypeptides à spectre d'activité Gram négatif agissent sur la membrane cytoplasmique en la désorganisant. Ils sont utilisés par voie générale bien que relativement toxiques : la Polymyxine et la Colistine.

2. 8. Les sulfamides

Les sulfamides constituent le groupe d'antibactériens le plus ancien : ils sont apparus en thérapeutique avant la pénicilline (en 1935), à la suite de travaux sur des colorants dérivés de l'alanine (Heskia, 2004). Ce sont des composés organiques de synthèse caractérisés par la fonction sulfonamide (Fontaine, 1992).

Ils sont doués d'une activité antibiotique bactériostatique à spectre large dirigée aussi contre les bactéries à Gram positif (staphylocoques, streptocoques, clostridium) qu'à Gram négatif (pasteurella, salmonella, *E coli*), ainsi que des propriétés anticoccidienne, intérêt particulier dans le traitement de l'entérite nécrotique due à *Clostridium perfringens* (Bacq-Calberg *et al*, 1995).

Les sulfamides agissent sur le métabolisme de l'acide folique et bloquent la synthèse des acides foliques, précurseurs de co-enzymes indispensables à la synthèse des acides nucléiques. En raison d'une similitude structurale avec l'acide para-amino-benzoïque (PAB), élément de base dans la synthèse de l'acide déhydrofolique (DHF) par les bactéries. Les sulfonamides, en tant que faux substrat, bloquent de façon compétitive la transformation du PAB et inhibent la synthèse de DHF. Comme la plupart des bactéries ne peuvent pas capter l'acide folique du milieu environnant, elles s'appauvrissent en DHF (Lüllmann *et al*, 2001).

La plupart des sulfonamides sont bien absorbés par voie orale. Ils seront métabolisés en proportions variables et éliminés par les reins. La vitesse d'élimination ainsi que la durée d'action peuvent varier de façon importante. Cependant, il faut noter que seule la sulfaguandine et des dérivés mixtes sont mal absorbés, parce qu'ils sont ionisés dans l'estomac (Lüllmann *et al*, 2001 ; Heskia, 2004).

Les sulfamides, plus particulièrement les formes hétérocycliques ont une activité anticoccidienne. Ils sont coccidicides à partir du stade schizontes de 2^{ème} génération (Heskia, 2004).

2. 9. Les nitrofuranes

Composés organiques de synthèse caractérisés sur le plan chimique par une structure hétérocyclique dérivée des furanes et doués de propriétés anti-microbiennes (agissent sur les Gram négatifs) et anti-coccidiennes.

Les principaux dérivés utilisés sont les suivants : le Nitrofurural, le Furazolidone, le Furaladone, le Nitrofurantoïne et le Nifurpirinol.

Les nitrofuranes provoquent assez régulièrement des intoxications graves, notamment, chez les veaux (Fontaine, 1992).

3. Les risques liés à l'utilisation d'antibiotiques

Les antibiotiques représentent, de très loin, la classe des médicaments la plus employée à l'heure actuelle, en médecine humaine comme en médecine vétérinaire. En effet, l'utilisation intensive des antibiotiques, notamment en médecine vétérinaire, pose de sérieux problèmes d'autant plus que les bactéries devenues résistantes peuvent être pathogènes pour l'homme. L'émergence de bactéries présentant des résistances, parfois multiples, aux antibiotiques est une préoccupation majeure de santé publique. Peu d'études permettent d'appréhender le devenir des antibiotiques dans l'environnement et leur effet éventuel sur les communautés microbiennes. De même si de nombreuses études ont montré l'importance des réservoirs humains et animaux dans la sélection de ces bactéries, peu de travaux ont été initiés sur le devenir des bactéries antibiorésistantes, et des gènes correspondants, dans les environnements aquatiques et telluriques (Eurin, 2008).

Les risques de résidus d'antibiotiques dans les denrées alimentaires provenant des animaux traités constituent un risque potentiel non négligeable pour le consommateur, du fait notamment de leurs effets allergisants et de l'induction de résistances bactériennes (Fontaine, 1992).

Chapitre 4

Les produits alternatifs aux antibiotiques

1. Les produits alternatifs aux antibiotiques

Les produits dits «alternatifs» appartiennent à des familles très différentes, même si beaucoup ont une action sur la flore digestive et son équilibre. Actuellement, de nombreux produits sont proposés aux éleveurs et aux fabricants d'aliments pour remplacer les facteurs de croissances antibiotiques (Behra, 2003 ; Devie *et al.*, 2006).

1.1. Plantes aromatiques et odorantes

Il s'agit principalement de plantes ou d'extraits de plantes, d'épices et d'huiles essentielles dont les principes actifs sont bénéfiques. Les huiles essentielles et les extraits de plantes possèdent un pouvoir antimicrobien tout en activant l'appétit et les sécrétions digestives.

1.2. Les argiles

Les argiles renforcent l'efficacité alimentaire et l'hygiène digestive (Devie *et al.*, 2006).

1.3. Les enzymes

L'incorporation d'enzymes dans les aliments vise à renforcer la digestibilité de certains constituants des matières premières, en particulier les hémicelluloses en rendant le contenu digestif moins visqueux. Les enzymes permettraient également de limiter les effets négatifs de certains facteurs anti-nutritionnels (les phytates, les arabinoxylanes, les bêta-glucanes), de favoriser une réduction des diarrhées, et d'utiliser à des taux plus élevés certaines matières premières (Behra, 2003 ; Devie *et al.*, 2006).

1.4. Les prébiotiques

Les prébiotiques offrent une alternative aux antibiotiques utilisés dans l'alimentation animale. Cette catégorie de substances regroupe différents oligosaccharides résistant aux enzymes digestives qui assurent une régulation sélective des processus de fermentation microbiennes, et de là contribuent à la stabilisation des fonctions immunitaires et de la santé intestinale. En effet, ils représentent un substrat favorable à la multiplication intestinale de *Bifidobacterium* et de lactobacilles, d'où découle un effet probiotique avec limitation de la flore pathogène et production d'acides gras volatiles (Devie *et al.*, 2006).

1.5. Les probiotiques

Les micro-organismes vivants, ou les spores de bactéries sporulées susceptibles de germer dans l'intestin, sont généralement présentés, sous le terme " probiotiques ", comme des produits susceptibles d'être utilisés en alternative aux antibiotiques. Les probiotiques sont des mélanges de cellules vivantes de 3 à 5 espèces de levures *Saccharomyces cerevisiae* et de bactéries de type *Bacillus*, *Enterococcus*, *Pediococcus* ou productrices d'acide lactique : *Lactobacillus acidophilus*, *Streptococcus faecalis*.

Si les probiotiques sont bien placés pour prendre la relève des additifs antibiotiques, c'est parce que ces préparations microbiennes vivantes ont à la fois des aptitudes nutritionnelles et antimicrobiennes intéressantes, démontrées en conditions d'élevage : inhibition de la reproduction des germes pathogènes dans l'appareil digestif, stimulation des défenses immunitaires et de la sécrétion d'enzymes antimicrobiennes, régulation de la flore endogène (Behra, 2003 ; Devie *et al.*, 2006).

1.6. Les acides organiques

Les acidifiants (ou acides organiques : formique, acétique, propionique, tartrique, lactique, citrique, maléique, fumarique, sorbique) ont été longtemps cantonnés à leur rôle de conservateur des aliments alors qu'ils offrent, en condition d'élevage, des avantages zootechniques et sanitaires substantiels.

2. Résidus d'antibiotiques dans les denrées alimentaires d'origines animales

Les résidus sont des substances pouvant apparaître dans les denrées alimentaires par la suite de l'utilisation de médicaments vétérinaires ou de produits phytosanitaires. Il s'agit de traces indésirables de médicaments ou de produits phytopharmaceutiques ou de dérivées de ceux-ci dans le produit final.

Au cours de leur vie, les animaux doivent être traités avec des médicaments destinés à prévenir ou à guérir certaines maladies. Il arrive que les résidus de ces médicaments, notamment, les antibiotiques aboutissent dans des produits alimentaires (viande, lait, œufs, etc.) provenant d'animaux producteurs d'aliments tels que ; bovins, porcins, volailles et poissons (Chataigner et Stevens, 2002).

La présence des résidus dans les aliments pour l'homme ou l'animal est une conséquence néfaste de l'utilisation de médicaments en production animale. Potentiellement toxiques, ces résidus sont évidemment indésirables dans l'alimentation humaine.

En élevage de rente, la législation actuelle a conduit depuis le 1er janvier 1997, à la définition des Limites Maximales de Résidus (LMR), et toute utilisation d'antibiotiques thérapeutiques en dépend (temps d'utilisation, période d'arrêt de traitement avant l'envoi de l'animal à l'abattoir). Des antibiotiques pour lesquels aucune LMR n'était acceptable ont été retirés par décision européenne. C'est le cas du chloramphénicol et des nitro-imidazoles (Devie, 2006 ; Gatermann et Silke, 2007).

2.1. Risques attribués à la présence des résidus d'antibiotiques dans les denrées alimentaires d'origines animale

Les risques attribués à la présence des résidus d'antibiotiques dans les denrées alimentaires d'origines animale (particulièrement les viandes), dépendent de deux facteurs :

- De la transformation *in vivo* de la molécule d'origine, conduisant à la formation d'un métabolite ayant perdu ses propriétés antibactériennes mais possédant un pouvoir allergène résiduel. La toxicité de ce métabolite peut être augmentée ou diminuée par rapport à celle de la molécule d'origine.
- De la « toxico disponibilité » ; qui correspond à la forme sous laquelle le résidu se trouve dans l'organisme il peut être libre ou lié à des molécules (Wal, 1979).

Ils sont classés en trois catégories :

2.1.1. Risque de toxicité directe

Il est provoqué par le médicament lui-même ou l'un de ses métabolites lors d'un contact unique. Les manifestations de cette toxicité dépendent de la dose administrée et de la voie d'administration. Ce risque est inexistant en ce qui concerne les résidus d'antibiotiques dans le lait car les quantités retrouvées dans le lait sont toujours trop faibles (Labie, 1981 ; Gaudin, 1999). Il faut, cependant, faire une exception pour le chloramphénicol, car la littérature médicale comprend quelques rares observations d'accidents d'anémie grave par aplasie médullaire, à la suite de traitements médicaux par de faibles doses de cet antibiotique, pendant un temps bref (Labie, 1981). Toutefois, depuis l'interdiction en 1994 du chloramphénicol chez les animaux producteurs de denrées alimentaires, ce risque est désormais exclu. Les nitrofuranes sont soupçonnés de foetotoxicité, ainsi que certains sulfamides à forte dose. ces molécules passent dans le lait maternel, et sont toxiques pour les nourrissons de moins d'un mois (Wal, 1979).

2.1.2. Risque allergique

Les résidus antibiotiques utilisés en thérapeutique animale sont parfois incriminés en allergologie humaine. Les antibiotiques le plus souvent incriminés sont les pénicillines, suivis des sulfamides et, dans une moindre mesure les tétracyclines et la spiramycine.

Pour qu'une allergie se déclare, il faut que l'organisme ait été en contact au moins deux fois avec l'allergène. Un premier contact sensibilisant, généralement asymptomatique, permettant à l'organisme de reconnaître l'allergène, et un deuxième contact déclenchant qui va provoquer la crise allergique, et ce pour des doses d'allergène même très inférieures à celles ayant provoqué la sensibilisation (Gaudin, 1999 ; Form, 2003).

Toutefois, les antibiotiques qui sont administrés par voie orale, subissent des modifications qui tendent à diminuer leur pouvoir allergène ; c'est le cas des résidus de pénicilline en particuliers, qui forme des complexes avec certaines protéines (albumines) par liaisons covalentes. Ils sont alors masqués par la structure tertiaire de l'albumine et deviennent inaccessible aux anticorps. Il est donc peu probable que des dérivés immunogènes puissent être formés (Wal, 1979 ; Dewdney *et al.*, 1991).

2.1.3. Risque bactériologique

Peut être attribué à deux phénomènes :

- la modification de la flore digestive humaine pouvant entraîner des troubles et une symptomatologie indésirables (Boisseaux, 1993) : Des études in vivo sur des modèles animaux visant à évaluer les effets de doses thérapeutiques et de résidus de tétracyclines sur la flore intestinale humaine ont mis en évidence les modifications engendrées sur la flore intestinale. (Poul, 2007).
- La sélection chez l'homme de souches de germes pathogènes résistantes à ces antibiotiques (Gaudin, 1999).

Chapitre 5

Les Probiotiques

1. Définition

Le terme probiotique a bénéficié de plusieurs définitions qui ont évolué dans le temps en fonction des connaissances scientifiques et des avancées technologiques. La notion de probiotiques 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).

Une des premières définitions des probiotiques comme « facteurs promoteurs de croissance produits par des microorganismes » a été proposée par Lilly et Stillwell en 1965. Ensuite, Parker élargit cette définition à des « organismes et substances qui contribuent à l'équilibre de la flore » (Parker, 1974). Cette définition inclut potentiellement des produits métaboliques microbiens y compris les antibiotiques.

Plus tard, Fuller propose une définition très proche du sens actuel : « supplément alimentaire microbien vivant qui affecte de façon bénéfique l'hôte en améliorant l'équilibre de sa flore intestinale » (Fuller, 1989). Par opposition aux précédentes définitions, la définition suivante introduit la notion de souche définie bien caractérisée d'un point de vue taxonomique ainsi que la notion de quantité apporté à l'homme.

La FAO (Food and Agriculture Organization) et l'OMS (Organisation mondiale de la santé ; WHO) ont établi récemment des lignes directrices pour l'utilisation du terme « probiotiques » dans les aliments (FAO/OMS, 2002) et formulent la définition suivante : « micro-organismes vivants qui lorsqu'ils sont administrés en quantités adéquates, exercent une action bénéfique sur la santé de l'hôte qui les ingère » (Ait Belgnaoui, 2006). Donc le terme de probiotique est destiné à désigner un additif alimentaire d'origine microbienne, contenant des organismes vivants, le plus souvent des bactéries lactiques sous forme revivifiable.

Cet additif, introduit dans la ration, a pour but de renforcer les performances zootechniques, et (ou) assurer une meilleure prévention des troubles digestifs : il se distingue des antibiotiques tout en agissant de façon plus ou moins cumulable avec eux (Wolter et Nicole, 1982).

2. Propriétés générales

Tous les probiotiques ne sont pas identiques et pour être efficaces, ils doivent avoir les propriétés suivantes :

- La bactérie doit être vivante et pouvoir survivre dans le tube digestif, pour s'adapter à l'écosystème de ce dernier.
- La bactérie vivante doit être un hôte naturel du tube digestif afin de bénéficier de conditions optimales de croissance et pouvoir coloniser le tube digestif.
- La capacité d'adhésion de la bactérie doit permettre une occupation compétitive du site intestinal face aux germes pathogènes.

- Les métabolites produits par la bactérie doivent être bactériostatiques (Wolter et Nicole, 1982).

3. Mode d'action des probiotiques

Le mode d'action des probiotiques reste encore imparfaitement élucidé et beaucoup d'hypothèses subsistent. L'effet bénéfique dû à l'administration de probiotiques pourrait s'expliquer par plusieurs mécanismes (Larpen et Gourgaud, 1997).

3.1. Inhibition des bactéries indésirables

La production d'acides organiques à partir des glucides de la ration alimentaire tels que l'acide lactique ou l'acide acétique limite, en abaissant le pH, le développement des entérobactéries (Larpen et Gourgaud, 1997). Le peroxyde d'hydrogène produit par des *Lactobacilli* est inhibiteur : ce serait la raison du rôle inhibiteur de ces bactéries contre les *Salmonella* dans le jabot des volailles (Larpen et Gourgaud, 1997).

Certaines souches probiotiques produisent des bactériocines capables d'inhiber les germes responsables de pathologies dans les élevages. D'autres possèdent la capacité de déconjuguer les sels biliaires : les formes déconjuguées ont un pouvoir inhibiteur plus important sur le développement des bactéries que les formes conjuguées. Par conséquent, les souches probiotiques pourraient aussi agir en inhibant l'implantation des germes pathogènes par compétition pour la colonisation : l'adhésion des bactéries probiotiques aux cellules intestinales permettrait une colonisation rapide et dirigée du tube digestif (Larpen et Gourgaud, 1997).

3.2. Neutralisation de produits toxiques

Les probiotiques provoqueraient une atténuation du catabolisme intradigestif et une orientation de la microflore intestinale pour réduire l'absorption de substances toxiques telles que l'ammoniac, les amines et les indoles et diminuer les biotransformations des sels biliaires et des acides gras en produits toxiques.

Les bactéries probiotiques auraient aussi la capacité de produire des métabolites susceptibles de neutraliser *in situ* certaines toxines bactériennes (Gournier-Chateau *et al.*, 1994).

3.3. Amélioration de la digestibilité de la ration alimentaire

La production d'enzymes par les souches probiotiques serait une des possibilités pour favoriser la digestibilité de la ration alimentaire. Ainsi certaines bactéries probiotiques,

notamment les *Lactobacillus*, excrètent la β -galactosidase souvent déficiente dans le tractus digestif de l'hôte et facilitent donc la digestion du lactose (Gournier-Chateau *et al.*, 1994).

Chez le poulet, l'utilisation de souches de *Lactobacillus* permet d'augmenter la vitesse d'amylolyse et la production d'acide lactique. Les bactéries probiotiques stimuleraient l'activité enzymatique des microorganismes endogènes, permettant ainsi une meilleure assimilation des aliments. Elles stimuleraient également les activités lactase, ou invertase des cellules épithéliales du tractus digestif (Larpen et Gourgaud, 1997).

3.4. Stimulation de l'immunité

Les probiotiques stimuleraient l'activation des macrophages. L'administration orale ou intrapéritonéale de souches de bactéries lactiques active les macrophages. La présence des microorganismes probiotiques favoriserait la production d'anticorps, notamment des immunoglobulines (Ig) A sécrétées dans la lumière intestinale. Les IgA peuvent inhiber l'adhésion des bactéries pathogènes à la surface des muqueuses en agglutinant les bactéries, en se fixant sur les adhésines et en interférant avec les interactions adhésines / récepteurs cellulaires (Larpen et Gourgaud, 1997).

4. Les probiotiques en alimentation animale

L'usage des probiotiques vise à réduire les difficultés d'un dérèglement de la flore intestinale chez le jeune animal qui est à l'origine des entérites.

Chez les volailles, la supplémentation de l'aliment avec des lactobacilles conduit à une amélioration du gain du poids et du rendement alimentaire. Le poids des cæcums et des fèces est alors réduit, ainsi que la flore intestinale est caractérisée par une augmentation des lactobacilles et une disparition presque totale des entérocoques (Florent et Roberton, 1997).

Par ailleurs, on note une amélioration de l'éclosabilité des œufs des poules reproductrices « chair » (Mc

Daniel., 1991).

L'addition d'une préparation de probiotiques constituée de *Saccharomyces cerevisiae* et de son milieu de culture favorise la prise alimentaire des veaux, améliore la digestibilité des aliments et augmente le gain de poids des animaux (Gournier-Chateau *et al.*, 1994).

5. Les micro-organismes probiotiques

Sont considérés comme probiotiques différentes souches bactériennes ainsi que les levures. Les bactéries probiotiques sont principalement des bactéries lactiques et des bifidobactéries (Cf. tableau 2).

La levure de bière active (ou « vivante ») est également un probiotique. Elle est constituée d'une colonie de champignons microscopiques, généralement de l'espèce *Saccharomyces cerevisiae* (Serot *et al.*, 1990).

Tableau II : Micro-organismes considérés comme probiotiques (Hozalpfel *et al.*, 1998).

| Lactobacillus | Bifidobacterium | Autres bactéries lactiques | Autres micro-organismes |
|-----------------------|------------------------|------------------------------------|---|
| <i>L. acidophilus</i> | <i>B. adolescentis</i> | <i>Enterococcus faecalis</i> | <i>Bacillus</i> spp |
| <i>L. amylovirus</i> | <i>B. animalis</i> | <i>Enterococcus faecium</i> | <i>Escherichia coli</i> souche Nissle |
| <i>L. brevis</i> | <i>B. animalis</i> | <i>Lactococcus lactis</i> | <i>Propionibacterium freudenreichii</i> |
| <i>L. casei</i> | <i>B. breve</i> | <i>Leuconostoc mesenteroides</i> | <i>Saccharomyces cerevisiae</i> |
| <i>L. cellobius</i> | <i>B. infantis</i> | <i>Pediococcus acidilactici</i> | <i>Saccharomyces boulardii</i> |
| <i>L. crispatus</i> | <i>B. lactis</i> | <i>Sporolactobacillus inulinus</i> | |
| <i>L. curvatus</i> | <i>B. longum</i> | <i>Streptococcus thermophilis</i> | |
| <i>L. delbrueckii</i> | <i>B. thermophilum</i> | <i>Streptococcus diacetylactis</i> | |
| <i>L. farciminis</i> | | <i>Streptococcus intermedius</i> | |
| <i>L. fermentum</i> | | | |
| <i>L. gallinarum</i> | | | |
| <i>L. gasseri</i> | | | |
| <i>L. johnsonii</i> | | | |
| <i>L. paracasei</i> | | | |
| <i>L. plantarum</i> | | | |
| <i>L. reuteri</i> | | | |
| <i>L. rhamnosus</i> | | | |

5.1. Les bactéries lactiques

Depuis très longtemps, les bactéries lactiques sont consommées dans les produits fermentés (produits dérivés du lait, de la viande et du poisson, le pain, les produits végétaux, etc.). Elles sont devenues les principaux candidats probiotiques et bénéficient d'un statut GRAS (Generally Regarded As Safe). Concernant les produits métaboliques, le point commun de ces bactéries lactiques est leur capacité à produire de l'acide lactique suite à la fermentation des glucides. Elles peuvent être homofermentaires (70% du produit métabolique est de l'acide lactique) ou hétérofermentaires (50% acide lactique complété par d'autres composés tels que l'acide acétique, le CO₂ ou l'éthanol). Les bactéries lactiques se présentent le plus souvent sous la forme de coques ou de bacilles à Gram positif, non sporulés, non mobiles, négatifs à la catalase et dépourvus de cytochrome. Elles sont en outre résistantes à l'acide et aérotolérantes (Ait Belgnaoui, 2006).

Dans cette synthèse bibliographique, nous ne traiterons que le genre *Pediococcus*.

Les *Pediococcus* sont des coques homofermentaires, mésophiles dont la particularité est le groupement en tétrades, qui les différencie des deux genres précédents. Elles fermentent les sucres en produisant de l'acide lactique DL ou L (+), leurs exigences nutritionnelles, leur faible activité protéolytique et chez la plupart des espèces leur incapacité d'utiliser le lactose ne leur permettent pas d'acidifier et de coaguler le lait (Leveau et Bouix, 1993).

L'espèce *Pediococcus acidilactici* est une bactérie homofermentaire, mésophile formée de cellules groupées en paire ou en tétrades, produit de l'acide lactique DL, elle se différencie par sa tolérance à la température, au pH et au NaCl et par son spectre fermentaire (Bourgeois et Larpent, 1996).

Partie expérimentale

1. Matériels et méthodes

1.1. Période et lieu de l'étude

La période de notre expérimentation s'est étalée de février 2007 à février 2008 :

- Février 2007 : Vide sanitaire et préparation du bâtiment d'élevage.
- Mars et Mai 2007 : Mise en place du cheptel et suivi de l'élevage des trois lots (Prélèvements et autopsies).
- Juin 2007 à février 2008 : Travail de laboratoire

Le lieu d'expérimentation est sis à Fouka ; Wilaya de Tipaza.

1.2. Matériels

- **Animaux**
 - **Souche**

L'étude a été réalisée sur des poussins d'un jour d'espèce *Gallus gallus domesticus*, appartenant à la souche de type chair Hubbard F15 produits par le couvoir de la SIFAAC sis à Dar-el Beida , faisant l'objet d'inspections régulières de la part des services d'hygiène.

- **Taille des lots**

Les lots sélectionnés, consistent en 3 lots, comportant chacun 105 poussins.

- **Bâtiment**

Le bâtiment d'élevage est un hangar de 20 m de longueur, 12 m de largeur et 6 m de hauteur, surmonté d'une toiture à une seule pente, faite de tuiles. La partie utilisée pour notre expérimentation est constituée de 3 chambres en dur (Chaque lot étant placé dans une chambre), ayant la même superficie (12 m²), la même hauteur (plafond à 3 m) et une entrée intrinsèque. Chaque pièce est dotée d'une fenêtre, situé à 1,5 m du sol.

- **Conduite d'élevage**

Nous avons procédé tout d'abord à un nettoyage puis une désinfection du bâtiment, y compris les 3 chambres utilisées (sols, paroi et plafonds), ainsi que le matériel (mangeoires et abreuvoirs), à l'aide d'un produit iodé.

- **Vide sanitaire**

Le vide sanitaire d'une durée de 15 jours a été pratiqué dans le but de prolonger l'action du désinfectant et

d'assécher les sols et les parois des chambres.

- **Mise en place du cheptel**

Nous avons conçu des poussinières pour les trois lots par la mise en place des poussins dans un rond ou une garde en isorel, pourvu de 2 abreuvoirs cloches, de 2 assiettes (placés dès le 2^{ème} jour d'âge), d'une éleveuse à gaz et d'un thermomètre placé à 1,5 m du sol (Cf. photo 1).



Photo 1. Poussins au démarrage.

La poussinière est agrandie au fur et à mesure que les poussins croissent.

- **Litière**

La litière est constituée de copeaux de bois (sec et dépoussiéré). Au cours de la phase démarrage, nous avons utilisé une épaisseur d'environ 10 cm contrairement aux phases de croissance et de finition où elle n'était que d'environ 5 cm.

- **Température et hygrométrie**

La température ambiante contrôlée 2 fois par jour (8 heures et 16 heures) a été appliquée au cours de la période de l'élevage. L'hygrométrie a été mesurée tout au long de la période d'élevage. Les valeurs sont rapportées dans le tableau ci après.

Tableau I. Température et l'hygrométrie ambiantes durant la période d'expérimentation.

| Phases | Période de l'étude | Température (°C) | Hygrométrie (%) |
|-----------|---------------------------------|------------------|-----------------|
| Démarrage | J ₁ à J ₃ | 33- 31 | 55-60 |
| | J ₄ à J ₇ | 32 - 31 | 55-60 |

| | | | |
|-------------------|-----------------------------------|---------|-------|
| | J ₈ à J ₁₄ | 30 -28 | 55-60 |
| | J ₁₅ à J ₂₁ | 28 – 27 | 55-60 |
| | J ₂₂ à J ₂₄ | 27 – 25 | 55-65 |
| | J ₂₅ à J ₂₈ | 25 – 23 | 55-65 |
| | J ₂₉ à J ₃₀ | 23 - 22 | 55-65 |
| Croissance | J ₃₁ à J ₄₂ | 23 – 22 | 60-70 |
| Finition | J ₄₃ à J ₅₈ | 23 - 22 | 60-70 |

- **Aliment**

L'aliment que nous avons utilisé, de type farineux, a été produit spécialement pour notre expérimentation sur la base de nos recommandations (formulation et composition donnée ci-dessous). Il importe de souligner que les trois lots reçoivent le même aliment (même formule), composé de maïs, tourteaux de soja, son de blé, phosphates bi-calcique, calcaire, et des concentrés minéralo –vitaminés, en fonction de leurs âges, c'est-à-dire :

- Aliment démarrage : du 1^{er} jour au 30^{ème} jour.
- Aliment croissance : du 31^{ème} jour au 42^{ème} jour.
- Aliment finition : du 43^{ème} jour au 58^{ème} jour.

La formulation des trois types d'aliments est rapportée dans le tableau ci-dessous :

Tableau II. Composition des trois types d'aliments.

| Composants | Phase démarrage | Phase croissance | Phase finition |
|--------------------------|------------------------|-------------------------|-----------------------|
| Maïs | 58.7 % | 65.3 % | 66.3 % |
| Tourteaux de soja | 33.1 % | 28 % | 25 % |
| Son de blé | 4.1 % | 2.6 % | 5.4 % |

| | | | |
|------------------------------|-------|-------|-------|
| Phosphate bi-calcique | 2 % | 1.7 % | 1 % |
| Calcaire | 0.8 % | 1.1 % | 1 % |
| CMV* | 1 % | 1 % | 1 % |
| Sel de table | 0.3 % | 0.3 % | 0.3 % |

* : Le CMV que nous avons utilisé dans cette expérimentation est dépourvu d'anticoccidiens.

- **Eau de boisson**

L'eau de boisson distribuée aux 3 lots 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.

1.3. Méthodes

1.3.1. Protocole expérimental

- Lot A (probiotiques) : Les animaux recevaient l'aliment additionnée de bactocell (spores de *Pediococcus acidilactici* MA18/5M, Institut Pasteur France) à raison de 100 ppm, depuis le premier jour (J₁). Le mélange de bactocell à l'aliment étant opéré in-situ en effectuant au préalable plusieurs pré-mélanges. L'eau est distribuée ad libitum sans aucun additif, particulièrement, les antibiotiques.
- Lot B (antibiotiques) : Les animaux recevait un aliment qui ne comportait aucun additif mais une eau, ad libitum, additionnée d'antibiotiques conformément au protocole rapporté dans le tableau ci-dessous.

Tableau III. Programme de prophylaxie médicale du lot antibiotique (le plus utilisé sur le terrain actuellement).

| Jours | Traitements dans l'eau de boisson (à raison de 20 mg/kg de poids vif) |
|-----------------------------------|--|
| J ₁ à J ₅ | Enrofloxacin |
| J ₆ à J ₁₆ | Erythromycine |
| J ₁₇ à J ₂₂ | Sulfamides |
| J ₂₃ à J ₂₆ | Enrofloxacin |
| J ₃₁ à J ₃₆ | Sulfamides |

| | |
|-----------------------------------|-----------------------------|
| J ₃₆ à J ₄₀ | Néomycine + Oxytétracycline |
| J ₄₃ à J ₄₈ | Amoxicilline |

- Lot T (témoin) : Les animaux recevaient un aliment sans bactocell et une eau, ad libitum, sans antibiotiques.

1.3.2. Paramètres retenus dans cette étude

1.3.2.1. Evaluation des performances zootechniques

A- Détermination du poids moyen (Gain de poids)

Au 1^{er}, 5^{ème}, 9^{ème}, 16^{ème}, 23^{ème}, 30^{ème}, 37^{ème}, 44^{ème}, 51^{ème}, et 58^{ème} jour de la période d'étude, nous avons systématiquement procédé à la finalisation des pesées des animaux, à l'aide d'une balance électronique, sur un échantillon de chaque lot, choisis au hasard. Après quoi, on élabore un relevé de poids moyen des poulets dans chaque lot.

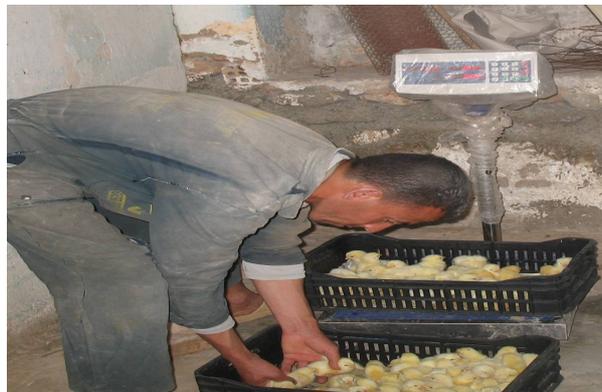


Photo 2. Réalisation de

la pesée.

B- Détermination de l'indice de consommation

L'indice de consommation (IC) est le rapport de la consommation sur la croissance (IC = quantité d'aliment distribuée/ somme des gains de poids). Dans cette étude l'indice de consommation est calculé au : 5^{ème}, 9^{ème}, 16^{ème}, 23^{ème}, 30^{ème}, 37^{ème}, 44^{ème}, 51^{ème}, 58^{ème} jour.

1.3.2.2. Evaluation de l'action des probiotiques sur la flore digestive.

Une synthèse bibliographique basée sur les problèmes de l'élevage avicole et son impact sur la santé du consommateur nous a orienté sur le choix des germes à rechercher, en l'occurrence, les Coliformes, les Salmonelles et les Staphylocoques.

Nous avons effectué la recherche de ces germes au niveau de l'Institut Pasteur d'Algérie sis à Delly – Ibrahim.

L'action des probiotiques sur la flore digestive a été évaluée par la recherche et le dénombrement des Coliformes, des Salmonelles et des Staphylocoques à partir de prélèvements effectués sur des sujets sacrifiés à J₁, J₅, J₉, J₁₆, J₂₃, J₃₀, J₃₇, J₄₄, J₅₁, J₅₈.

Le nombre de sujets sacrifiés a varié en fonction de l'âge. L'effectif des sujets sacrifiés est rapporté dans le tableau ci-dessous.

Tableau IV. Nombre de sujets sacrifiés durant la période de l'étude.

| Age (Jour) | Nombre de sujets sacrifiés | | |
|-----------------|----------------------------|---------------------|--------------------|
| | Lot "Témoin" | Lot "Antibiotiques" | Lot "Probiotiques" |
| J ₁ | 05 | 05 | 05 |
| J ₅ | 05 | 05 | 05 |
| J ₉ | 05 | 05 | 05 |
| J ₁₆ | 05 | 05 | 05 |
| J ₂₃ | 03 | 03 | 03 |
| J ₃₀ | 02 | 02 | 02 |
| J ₃₇ | 02 | 02 | 02 |
| J ₄₄ | 02 | 02 | 02 |
| J ₅₁ | 02 | 02 | 02 |
| J ₅₈ | 02 | 02 | 02 |
| Total | 33 | 33 | 33 |

Après sacrifice, les prélèvements destinés à l'analyse bactériologique ont concernés : la masse intestinale et les viscères.

A- Autopsie et prélèvements pour les analyses microbiologiques

Après sacrifice de l'animal par luxation de l'articulation atloïdo-occipital, l'autopsie des carcasses a été réalisée selon les étapes suivantes :

- **Examen externe de l'animal :**

L'animal, disposé en décubitus dorsal, est stabilisé par la luxation de ses articulations coxo-fémorales. Après quoi, il est procédé à l'examen de son aspect extérieur, notamment, son état général (maigre ou embonpoint), sa tête, son plumage (souillé, plumes arrachées, etc.), l'état du squelette et des membres (déviations du bréchet, doigts tordus, etc.), sa crête et ses barbillons, et l'état de ses muqueuses (buccales, oculaires, nasales et cloacales).

Afin d'assurer une asepsie superficielle de la région à inciser, nous avons humecté le plumage et la peau avec une solution aqueuse contenant de l'eau de javel.



Photo 3. Examen externe de l'animal.

- **Dépouillement de la carcasse :**

On pratique une incision cutanée médiane au sommet du bréchet sur la paroi abdominale, sans la perforer. Cette incision médiane est complétée par des incisions (du côté droit et gauche) de la peau des plis de l'aîne. Le revêtement cutané est alors séparé avec étirement en avant.



Photo 4. Dépouillement de la carcasse.

- **Ouverture de la carcasse :**

La mise à nu des organes thoraco- abdominaux s'effectue comme suit :

- Pratique d'une boutonnière, avec des ciseaux, à la pointe du bréchet. Il faut souligner la présence éventuelle d'un liquide d'épanchement.
- Incision de part et d'autre du bréchet.
- Section des muscles pectoraux et des côtes au niveau du cartilage de jonction, des os coracoïdes et claviculaires.



Photo 5. Ouverture de la carcasse.

Le volet abdominal est ensuite soulevé et récliné vers l'avant : on note alors soigneusement l'aspect des sacs aériens abdominaux qui s'affaissent très rapidement.

On examine soigneusement les organes en place dans la cavité thoraco-abdominale.



Photo 6. Examen des viscères.

- **Eviscération :**

C'est lors de cette phase qu'on effectue la dissection et les prélèvements :

- L'ensemble, cœur sectionné à sa base, le foie et la rate dilacérés, est mis dans un flacon stérile. Ils constituent le prélèvement d'organes.
- La trachée est sectionnée en arrière du larynx, disséqué postérieurement jusqu'à la syrinx et les bronches qui sont alors sectionnées au niveau de l'émergence pulmonaire ; le contenu de ces conduits est soigneusement examiné après section longitudinale de la paroi.
- L'œsophage, sectionné en arrière du pharynx est disséqué postérieurement jusqu'au proventricule. La masse digestive est progressivement réclinée vers l'arrière, après quoi on

sectionne le tube digestif entre le jabot et le pr-ventricule et au niveau du cloaque. Toute cette masse intestinale est mise dans un sac stérile de congélation. Ils constituent le prélèvement de la masse intestinale.



Photo 7. Extraction des organes (Prélèvement d'organes).



Photo 8. Mise de la masse digestive dans un sac stérile de congélation (prélèvement de la masse intestinale).

Les prélèvements ainsi obtenus sont systématiquement identifiés comme suit : Nature et date du prélèvement ainsi que le lot correspondant. Ils sont ensuite stockés au congélateur jusqu'à leurs analyses.

B- Les analyses microbiologiques

- *Préparation des échantillons pour la recherche et le dénombrement des coliformes, des salmonelles et des staphylocoques :*

L'échantillon destiné à l'analyse bactériologique a été réalisé par pesée de 25 grammes de matières à partir du mélange des masses intestinales ou des viscères provenant de l'ensemble des sujets sacrifiés le jour même.

- *Préparation des dilutions décimales*

Introduire aseptiquement 25 grammes de produit à analyser dans un sachet stérile de type « Stomacher 400 » contenant au préalable 225 ml de diluant soit le TSE (Tryptone Sel Eau). Homogénéiser pendant 6 à 8 minutes selon la texture du produit.

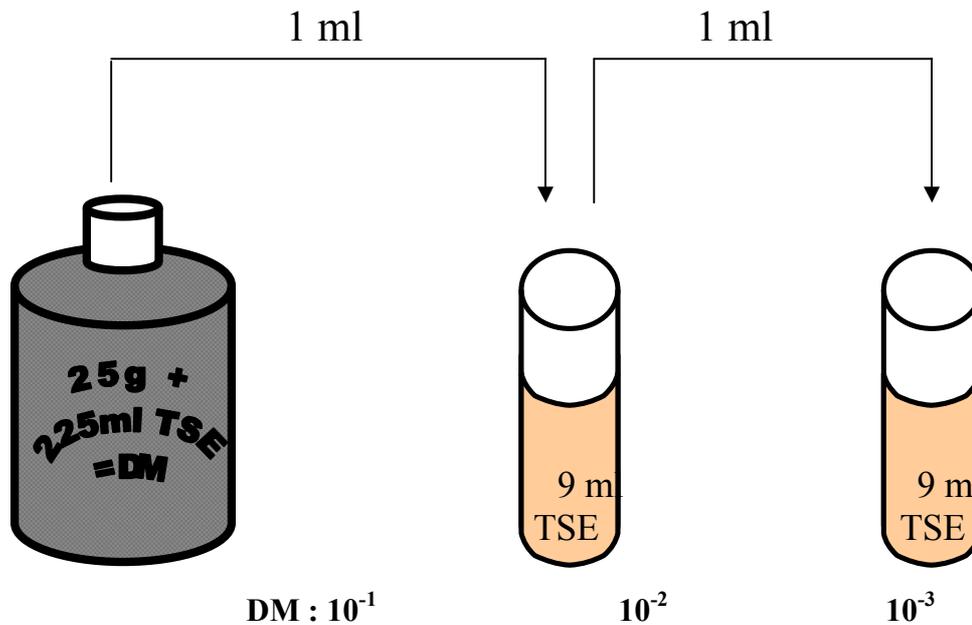
Cette suspension constitue alors la dilution mère (DM) qui correspond donc à la dilution 1/10^é ou 10⁻¹.

- Introduire aseptiquement à l'aide d'une pipette en verre graduée et stérile 1 ml de la DM, dans un tube à vis stérile contenant au préalable 9 ml de diluant TSE (Tryptone Sel Eau) : cette dilution constitue alors la dilution au 1/100^é ou 10⁻², mélanger soigneusement et doucement.
- Changer de pipette et prendre toujours aseptiquement 1ml de la dilution 10⁻², à introduire dans un tube à vis stérile contenant au préalable 9 ml du même diluant (TSE) : cette dilution est alors au 1/1000^é ou 10⁻³, mélanger soigneusement et doucement.

Ces dilutions serviront à la recherche des germes suivants :

- Les Coliformes totaux,
- Les Salmonelles,
- *Staphylococcus aureus*,

Figure1. Logigramme.



*- Recherche et dénombrement des coliformes par comptage des colonies (norme nf v 08-051) :

Cette méthode consiste en la recherche et le dénombrement des Coliformes dans les produits destinés à la consommation humaine et animale, par comptage des colonies obtenues en milieu solide après incubation en aérobiose à 35 ou 37°C. La température de 35 ou 37°C est retenue lorsque la finalité du dénombrement relève de la santé publique.

- *Mode opératoire*

A partir des dilutions retenues, transférer 1 ml de la suspension mère dans une boîte de Pétri, préalablement préparée et numérotée pour cet usage.

- Dans les mêmes conditions et de la même manière, transférer à l'aide d'une nouvelle pipette, 1 ml de la seconde dilution décimale dans une boîte de Pétri, préalablement préparée et numérotée pour cet usage.
- Dans les mêmes conditions et de la même manière, transférer à l'aide d'une nouvelle pipette, 1 ml de la troisième dilution décimale dans une boîte de Pétri, préalablement préparée et numérotée pour cet usage.
- Couler dans chacune des boîtes de pétri environ 15 ml de gelose VRBL, fondue, refroidie et maintenue à $47 \pm 2^\circ\text{C}$ dans un bain Marie.

- Mélanger soigneusement milieu et inoculum et laisser le mélange se solidifier sur une paillasse fraîche et horizontale.
- Retourner les boîtes ainsi préparées puis les incuber à 37°C pendant 24 h.

- Lecture et interprétation

Après la période d'incubation, compter les colonies dans chaque boîte contenant entre 15 et 150 colonies par boîte et appliquer la formule suivante :

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

où : Σc = somme des colonies comptées sur les deux boîtes successives, d = taux de dilution correspondant à la première dilution.

Exemple :

Un dénombrement de Coliformes Totaux à 37°C a donné les résultats suivants :

- à la première dilution retenue 10^{-2} : on a 145 colonies.
- à la seconde dilution retenue 10^{-3} : on a 28 colonies.

| | | | |
|----------------|----------------------|---------|--------------|
| Σc | $145 + 28$ | 173 | |
| $1,1 \times d$ | $1,1 \times 10^{-2}$ | $0,011$ | $= 15727,28$ |

Soit, $1,6 \times 10^4$ Coliformes totaux par gr de produit.

***- Recherche des salmonelles (norme nf v 08-052) :**

Cette méthode consiste en la recherche des Salmonella dans toutes les catégories de prélèvements.

- Mode opératoire

Par cette méthode, les Salmonella font l'objet d'une prise d'essai de 25 grammes à part. Elles sont recherchées et identifiées sur le plan biochimique et antigénique selon le protocole suivant.

Jour 1 : Pré enrichissement.

- Prélever 25 gr du produit à analyser dans 1 sachet stérile de type Stomacher 400 contenant 225 ml d'Eau Peptonée Tamponnée.
- Broyer cette suspension dans un broyeur de type Stomacher, puis la transposer dans un flacon stérile qu'on incube à 37°C pendant 16 à 20 heures.

Jour 2 : Enrichissement.

L'enrichissement doit s'effectuer à partir du bouillon de pré enrichissement soit l'Eau Peptonée Tamponée sur deux milieux sélectifs différents selon le protocole suivant :

- 0,1 ml dans du bouillon au vert malachite et au chlorure de magnésium appelé encore milieu de Rappaport Vassiliadis (réparti en tubes à raison de 10 ml par tube), qui sera incubé à 42°C, pendant 18 à 24 h.
- 2 ml dans un tube de bouillon Sélénite Cysteïnée, (réparti également en tubes à raison de 10 ml par tube), qui sera incubé à 37°C, 18 à 24 h.

Jour 3 : Isolement sélectif.

- Après 18 à 24 heures d'incubation, ensemercer avec une anse, à partir de chaque bouillon (bouillon RV et bouillon Sélénite) la surface d'une boîte de milieu gélosé Hektoen. Les boîtes ainsi ensemencées seront incubées à 37°C pendant 24 h.
- Après 18 à 24 heures d'incubation, examiner les boîtes afin de rechercher la présence de colonies typiques de Salmonella.
- Si le développement est faible ou s'il n'y a pas de colonies typiques de Salmonella, incuber à nouveau les boîtes à 37°C durant 18 à 24 heures. Réexaminer les boîtes afin de rechercher la présence de colonies typiques de Salmonella.

- Lecture et interprétation

Jour 4 : Purification et confirmation.

Après purification éventuelle sur gélose nutritive, l'identification des colonies sélectionnées est effectuée à l'aide d'une galerie biochimique basée sur les paramètres suivants :

- Kligler – Hajna ou (TSI),
- Urée – Indole,
- Milieu Lysine Décarboxylase (LDC),
- Réactif pour la recherche de la β -galactosidase.

Identification morphologique et biochimique.

Trois à Cinq colonies caractéristiques et distinctes feront l'objet d'une identification morphologique et biochimique qui se déroule comme suit :

- Etat frais (bacilles, mobilité),
- Coloration de Gram (bacilles Gram négatifs),
- Ensemencement d'un tube de gélose nutritive inclinée (purification) qui sera incubé à 37°C, 24 h qui servira à l'identification biochimique et antigénique,

- Ensemencement d'une galerie biochimique classique qui sera incubée à 37°C, 24 heures et comprenant les caractères suivants :
 - Un tube de Kligler-Hajna (TSI) : (Lactose, Saccharose, Glucose, Gaz et H₂S),
 - Un disque d'ONPG,
 - Un disque d'Oxydase,
 - Un tube du milieu Urée – Indole (Urée, Indole et TDA)
 - Les acides aminés : LDC, ODC, ADH, Témoin,
 - Un tube de Citrate de Simmons,
 - Un tube de Clark et Lubs (VP, RM)...
- Ou alors, ensemencement d'une galerie biochimique miniaturisée de type API 20^E, à incuber également à 37°C, pendant 24 heures.

Identification Antigénique.

Cette dernière repose sur l'agglutination sur lame de verre, à l'aide des sérums de groupes d'abord OMA, OMB puis les sérums de sous groupes, à partir du tube de GN inclinée (purification) ensemencé la veille.

*- **Recherche et dénombrement de *Staphylococcus aureus* (norme nf iso 6888) :**

Cette méthode consiste en la recherche de *Staphylococcus aureus* dans toutes les catégories de produits.

- Mode opératoire

- Transférer, à l'aide d'une pipette stérile, 0,1 ml des dilutions décimales 10⁻³ à 10⁻¹, à la surface d'une plaque de gélose Baird Parker.
- Étaler soigneusement l'inoculum le plus rapidement possible à la surface de la gélose en essayant de ne pas toucher les bords de la boîte avec un étaleur stérile pour chaque boîte.
- Les boîtes seront incubées couvercle en haut à 37°C pendant 24 ± 2 heures et ré-incuber pendant 24 ± 2 heures supplémentaires.

Sélection des boîtes et interprétation.

- Après 24 heures d'incubation, marquer sur le fond des boîtes les colonies caractéristiques éventuellement présentes.
- Incuber à nouveau toutes les boîtes à 37°C ± 2 heures supplémentaires, et marquer les nouvelles colonies caractéristiques ; marquer également les colonies non caractéristiques éventuellement présentes.

- Les colonies caractéristiques sont noires ou grises, brillantes et convexes (1 à 1,5 mm de diamètre après 24 heures d'incubation et 1,5 à 2,5 mm de diamètre après 48 heures d'incubation) et entourées d'une auréole d'éclaircissement.
- Après 24 heures d'incubation, dans cette zone claire peut apparaître un anneau opalescent immédiatement au contact des colonies.

Les colonies non caractéristiques peuvent présenter l'une des morphologies suivantes :

- colonies noires et brillantes avec ou sans bord blanc étroit, la zone claire est absente ou à peine visible et la réaction avec le jaune d'œuf est négative ou faiblement positive.
- colonies grises dépourvues de zone claire.

Les colonies non caractéristiques sont surtout formées par des souches de Staphylocoques à coagulase positive qui contaminent les autres produits. Ne retenir pour le dénombrement que les boîtes renfermant au maximum 150 colonies caractéristiques et/ou non caractéristiques au niveau de deux dilutions successives. Il faut qu'une des boîtes renferme au moins 15 colonies.

Choisir, en vue de la confirmation, un nombre déterminé A (en général 3 colonies caractéristiques ou 3 colonies de chaque type (caractéristiques ou non caractéristiques) selon le cas à partir de chaque boîte.

La confirmation des colonies est basée sur deux principaux caractères : la catalase, et la coagulase libre.

- **Recherche de la catalase :**
 - Placer séparément deux gouttes d'une solution de peroxyde d'hydrogène à 20 volumes sur une lame de microscope.
 - Prélever une colonie avec une tige de verre (pipette Pasteur) ou en plastique (surtout pas de fil métallique) et l'émulsionner doucement dans une des deux gouttes.
 - Observer immédiatement et après 5 minutes s'il y a apparition (catalase positive) ou absence (catalase négative) de bulles d'oxygène.
 - Dans le cas où il y a doute, recouvrir chacune des gouttes avec lamelle de microscope et comparer l'apparition des bulles sous les deux lamelles.

Les observations peuvent se faire macroscopiquement ou à l'aide d'un microscope à faible grossissement. Ne retenir que les colonies catalase positives.

- **Recherche de la coagulase libre.**

- Prélever une partie de chaque colonie sélectionnée à l'aide d'un fil stérile, et l'ensemencer dans un tube de bouillon cœur-cerveau, à incuber à 37°C pendant 20 à 24 heures.
- Ajouter stérilement 0,1 ml de chaque culture à 0,3 ml de plasma de lapin contenu dans un tube stérile à hémolyse, et incuber de nouveau à 37°C.
- Examiner la coagulation du plasma après 4 à 6 heures. Ré-incuber et examiner de nouveau à 24 heures au plus tard.

Considérer que la réaction à la coagulase est positive quand le coagulum occupe plus des trois quart du volume initialement occupé par le liquide.

- Lecture et interprétation : expression des résultats.

Cas général.

Calcul du nombre **a** de Staphylocoques à coagulase positive identifiés pour chaque boîte retenue. Calculer, pour chacune des boîtes, le nombre de **a** de Staphylocoques à coagulase positive identifiés selon l'équation :

$$a = \frac{b^c}{A^c} \times c^c + \frac{b^{nc}}{A^{nc}} \times c^{nc}$$

où :

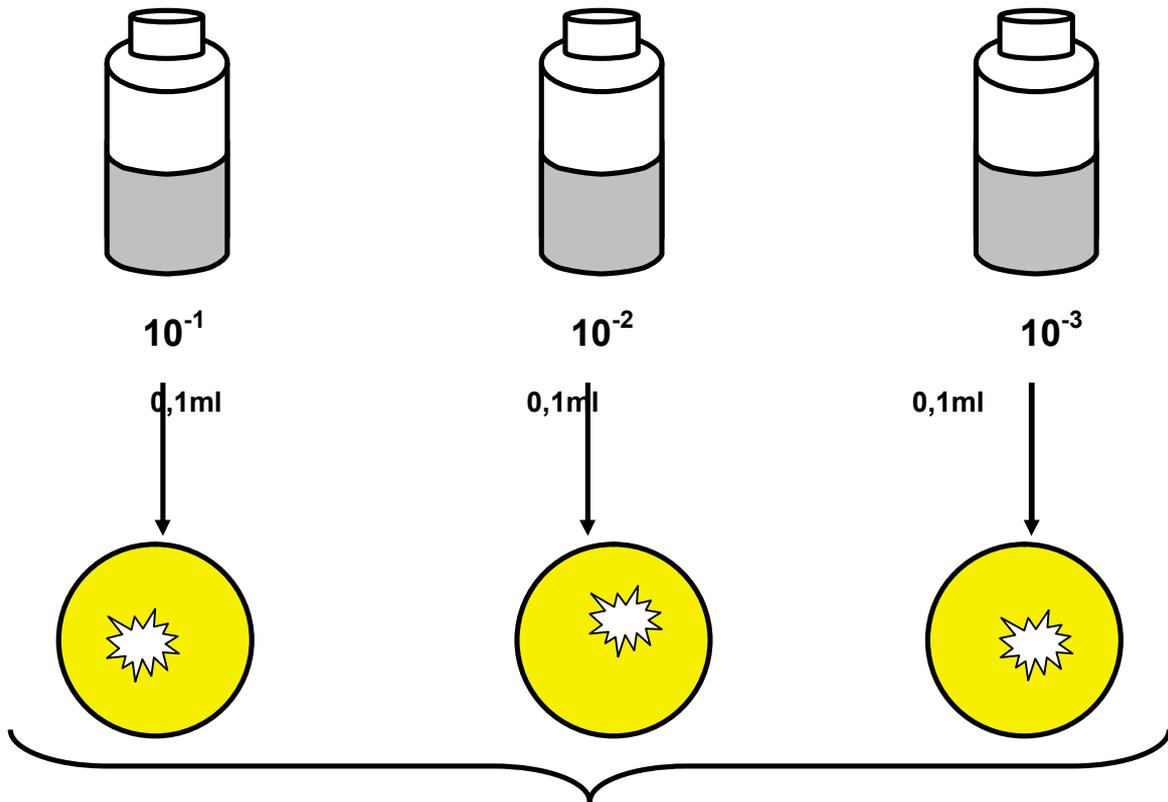
A^c = nombre de colonies caractéristiques repiquées, A^{nc} = nombre de colonies non caractéristiques repiquées, b^c = nombre de colonies caractéristiques de Staphylocoques présumés qui sont à coagulase positive, b^{nc} = nombre de colonies non caractéristiques de Staphylocoques présumés qui sont à coagulase positive, c^c = nombre total de colonies caractéristiques de Staphylocoques à coagulase positive présumés pour la boîte, c^{nc} = nombre total de colonies non caractéristiques de Staphylocoques à coagulase positive présumés pour la boîte.

Arrondir à un nombre entier. Pour cela :

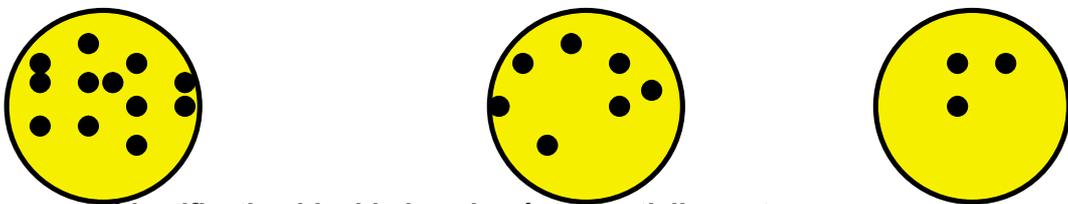
- si le dernier chiffre est inférieur à 5, le chiffre précédent n'est pas modifié,
- si le dernier chiffre est supérieur ou égal à 5, le chiffre précédent est augmenté d'une unité.

Figure2. Logigramme.

A partir des dilutions décimales :



Étalement sur Gélose Baird Parker
Incubation à 37°C, 24 ± 2 heures



Identification biochimique basée essentiellement sur :
Coloration de Gram, Etat frais, Catalase, Coagulase...

2. Résultats

2.1. Paramètres zootechniques

Les paramètres zootechniques sont présentés comme suit :

2.1.1. Poids moyen

L'évolution du poids moyen des sujets des trois lots par rapport à celui du standard de la souche utilisée durant la période d'élevage est rapportée dans le tableau ci-dessous.

Tableau V. Poids moyens enregistrés pour les lots et poids théorique pour la souche utilisée.

| Age (Jour) | Poids moyen (gramme) | | | |
|-----------------|----------------------|------------------------|-----------------------|------------------------------------|
| | Lot "Témoin" | Lot "Antibiotiques" | Lot "Probiotiques" | Poids théorique de la souche |
| J ₁ | 39,5 | 39,5 | 39 | 52 |
| J ₅ | 85 | 82,5 | 80 | 114 |
| J ₉ | 139 | 151 | 140 | 222 |
| J ₁₆ | 351 | 363 | 355 | 529 |
| J ₂₃ | 650 | 697 | 650 | 962 |
| J ₃₀ | 747 | 800 | 853 | 1456 |
| J ₃₇ | 1087 | 1170 | 1153 | 1981 |
| J ₄₄ | 1420 | 1510 | 1587 | 2503 |
| J ₅₁ | 1937 | 2023 | 2110 | 3001 |
| J ₅₈ | 2383 | 2480 | 2700 | 3322 |

Les résultats obtenus montrent un poids moyen en fin d'élevage (à J₅₈) de 2383 g, 2480 g et 2700 g respectivement pour les lots témoin, antibiotiques et probiotiques.

Nous avons noté :

- Un écart de poids important entre les sujets de l'expérimentation (lots témoin, antibiotiques et probiotiques, respectivement) et le poids standard de la souche utilisée (théorique), soit 2383 g, 2480 g et 2700 g vs 3322 g.
- Un poids moyen, pour la période J₁ à J₂₃, presque homogène pour les trois lots de l'expérimentation.
- Un écart de poids moyen appréciable entre les trois lots à partir de J₃₀. En effet, le meilleur poids moyen a été observé dans le lot probiotique, suivi de celui des antibiotiques et du lot témoin.

Par conséquent, à J₅₈, l'écart du poids moyen entre les sujets des différents lots est de :

- 317 grammes entre les sujets du lot probiotiques et ceux du lot témoin.
- 97 grammes entre les sujets du lot antibiotiques et ceux du lot témoin.
- 220 grammes entre les sujets du lot probiotiques et ceux du lot antibiotiques.

La représentation graphique de l'évolution du poids moyen des sujets des trois lots par rapport à celui du standard de la souche utilisée est rapportée dans la figure ci-dessous.

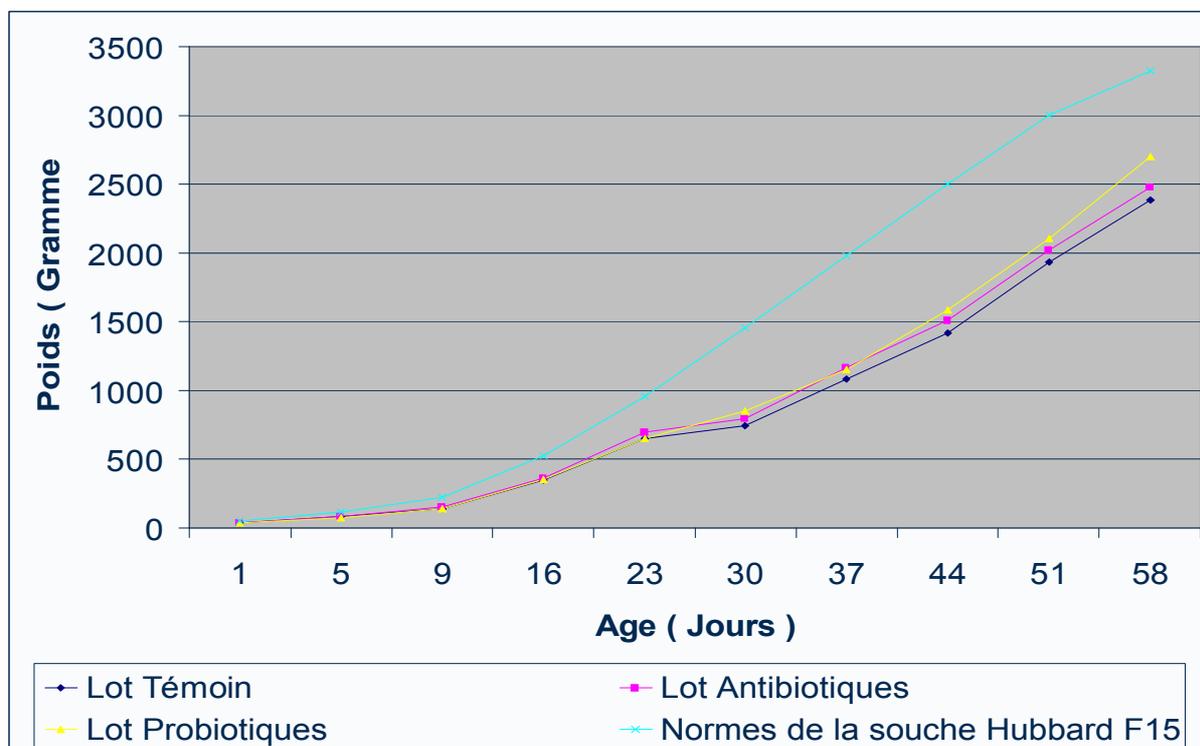


Figure 3. Evolution comparée du poids moyen des sujets des trois lots par rapport à celui du standard de la souche utilisée.

Le traitement statistique des résultats, utilisant le test de student au seuil de 5%, montre que :

- La différence des poids moyens entre les 3 lots est significative ($P < 0,05$).
- La différence entre les poids moyens du lot témoin, du lot probiotique et ceux de la souche Hubbard F15 est aussi significative, tandis qu'entre le lot antibiotique et la norme de la souche elle est non significative ($P > 0,05$).

2.1.2. Indice de consommation

L'évolution de l'indice de consommation des trois lots est rapportée dans le tableau ci-dessous.

Tableau VI. Les indices de consommation pour les trois lots et ceux du standard de la souche utilisée.

| Age (Jour) | Indices de consommation calculés (quantité d'aliment distribuée/ somme des gains de poids) | | | Indice de consommation théorique de la souche |
|------------|---|---------------------|--------------------|---|
| | Lot "Témoin" | Lot "Antibiotiques" | Lot "Probiotiques" | |
| 4 | 0,46 | 0,47 | 0,48 | |
| 8 | 0,98 | 0,89 | 1 | |
| 15 | 1,37 | 1,28 | 1,45 | 1,24 |
| 22 | 1,68 | 1,58 | 1,87 | 1,37 |

| | | | | |
|----|-------------|-------------|-------------|----------|
| 29 | 2,29 | 2,08 | 2,17 | 1,47 |
| 36 | 2,4 | 2,03 | 2,32 | 1,6 |
| 43 | 2,59 | 2,21 | 2,38 | 1,73 |
| 50 | 2,6 | 2,24 | 2,46 | 1,87 |
| 57 | 2,71 | 2,34 | 2,47 | 2 |

Les résultats obtenus montrent un indice de consommation élevé pour les trois lots par rapport à celui de la souche utilisée exprimant une forte consommation d'aliments pour un faible gain de poids.

La représentation graphique de l'évolution des indices de consommation calculés pour les sujets des trois lots par rapport à celui du standard de la souche utilisée est rapportée dans la figure ci-dessous.

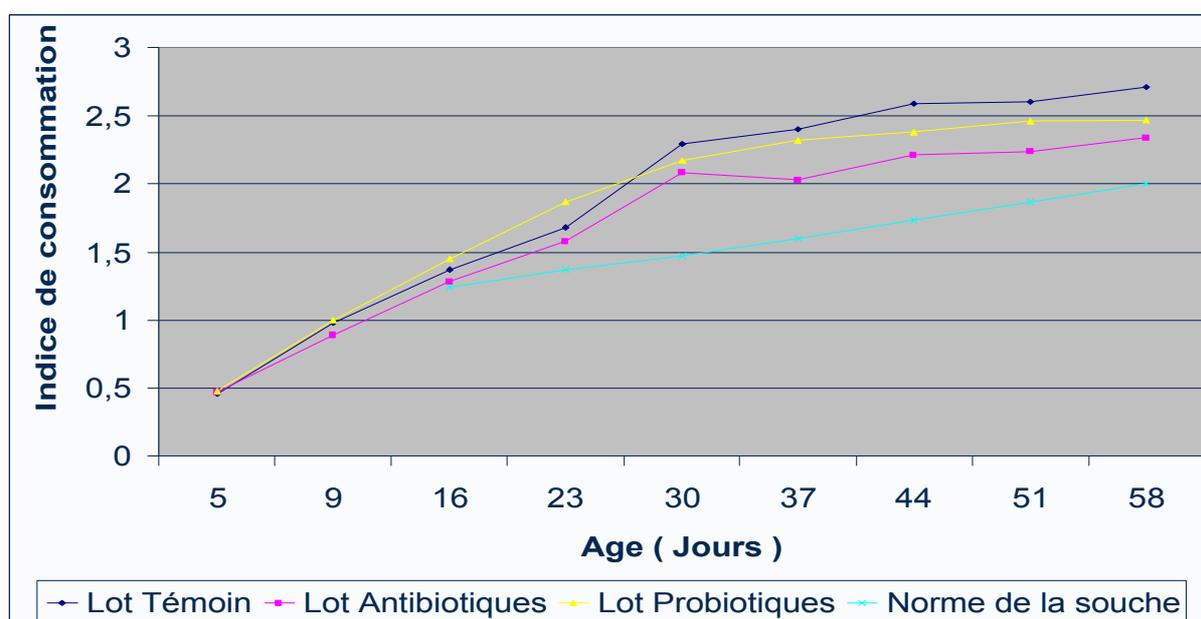


Figure 4. Evolution comparée des indices de consommation calculés pour les sujets des trois lots par rapport à celui du standard de la souche utilisée.

2.1.3. Mortalité

La mortalité des animaux observée dans les trois premiers jours est surtout due au stress du transport. Par conséquent, nous ne prendrons en considération que celle notée entre J₄ et J₅₈. Le nombre de sujets morts durant la période d'élevage pour les trois lots est rapporté dans le tableau ci-dessous.

Tableau V11. Mortalité dans les 3 lots.

| Age (Jour) | Témoin | Antibiotiques | Probiotiques |
|-----------------------------------|-----------|---------------|--------------|
| J ₄ | 00 | 00 | 00 |
| J ₅ | 00 | 00 | 00 |
| J ₆ | 00 | 00 | 02 |
| J ₇ | 01 | 00 | 03 |
| J ₈ | 00 | 00 | 00 |
| J ₉ | 00 | 00 | 00 |
| J ₁₀ | 00 | 00 | 00 |
| J ₁₁ | 00 | 00 | 00 |
| J ₁₂ | 00 | 00 | 00 |
| J ₁₃ | 00 | 00 | 02 |
| J ₁₄ | 00 | 00 | 01 |
| J ₁₅ | 00 | 00 | 00 |
| J ₁₆ | 00 | 00 | 00 |
| J ₁₇ | 00 | 00 | 00 |
| J ₁₈ | 00 | 00 | 00 |
| J ₁₉ | 00 | 00 | 00 |
| J ₂₀ | 00 | 00 | 00 |
| J ₂₁ | 00 | 00 | 00 |
| J ₂₂ | 00 | 00 | 00 |
| J ₂₃ | 00 | 00 | 01 |
| J ₂₄ | 00 | 00 | 00 |
| J ₂₅ | 00 | 00 | 00 |
| J ₂₆ | 01 | 00 | 00 |
| J ₂₇ | 02 | 00 | 00 |
| J ₂₈ | 00 | 00 | 00 |
| J ₂₉ | 00 | 00 | 00 |
| J ₃₀ | 00 | 00 | 00 |
| J ₃₁ | 01 | 00 | 00 |
| J ₃₂ | 00 | 00 | 00 |
| J ₃₃ | 00 | 00 | 00 |
| J ₃₄ | 02 | 00 | 00 |
| J ₃₅ à J ₅₈ | 00 | 00 | 00 |
| Total | 07 | 00 | 09 |

Il en résulte que :

- Le lot "témoin" accuse une mortalité cumulée de 07 sujets contre 09 sujets pour le lot "probiotiques".
- Aucune mortalité n'a été observée dans le lot "antibiotiques", durant cette période.
- A partir de J₃₅, la mortalité s'est estompée pour les trois lots.

Afin de calculer le taux de mortalité, l'évolution des effectifs s'est déroulée comme rapportée dans le tableau ci-dessous.

Tableau VII1. Récapitulatif de l'évolution des effectifs.

| Evolution des effectifs | Lot "Témoïn" | Lot "Antibiotiques" | Lot "Probiotiques" |
|---|--------------|---------------------|--------------------|
| Effectif départ | 105 | 105 | 105 |
| Mortalité (J ₁ à J ₃) | 03 | 03 | 02 |
| Sujets sacrifiés = prélèvements | 33 | 33 | 33 |
| Mortalité (J ₄ à J ₅₈) | 07 | 00 | 09 |
| Effectif restant à J ₅₈ | 62 | 69 | 61 |
| Taux de mortalité (%) | 6,66 | 0 | 8,57 |

A partir de l'effectif par lot introduit en expérimentation, nous avons noté :

- Une mortalité, dans les trois premiers jours de l'élevage, de 3 sujets dans les lots témoin et antibiotiques et de 2 dans le lot probiotiques. Cette mortalité n'a pas été prise en considération car il est reconnu et établi que le stress du transport en est la cause.
- Le protocole appliqué exige le sacrifice de sujets pour la réalisation des prélèvements, soit 33 sujets pour chaque lot.
- Le nombre de sujets restant à la fin de l'expérimentation a été de 61, 69 et 57 respectivement pour les lots témoins, antibiotiques et probiotiques.

La mortalité accusée par lot fait ressortir les taux de 6,66% pour le lot témoin contre 8,57% pour le lot probiotiques.

2.2. Evaluation de l'action des probiotiques sur la flore du tube digestif et des intestins

2.2.1. Etude microbiologique

La recherche et le dénombrement des Coliformes, des Salmonelles et des Staphylocoques dans les deux types de prélèvements (masse intestinale et des viscères) dans les trois lots à J₁, J₅, J₉, J₁₆, J₂₃, J₃₀, J₃₇, J₄₄, J₅₁, J₅₈ a montré :

- L'absence des Salmonelles et des Staphylocoques dans les échantillons de masse intestinale et des viscères provenant des trois lots à J₁, J₅, J₉, J₁₆, J₂₃, J₃₀, J₃₇, J₄₄, J₅₁, J₅₈.
- La présence des coliformes dans les échantillons de masse intestinale et des viscères, comme exprimé dans les tableaux ci-dessous.

Les résultats du dénombrement des coliformes seront rapportés séparément en fonction du type de prélèvement, c'est-à-dire, pour la masse intestinale et les viscères.

2.2.1.1. Masse intestinale

Le dénombrement des coliformes dans les prélèvements de masse intestinale des trois lots est rapporté dans le tableau ci-dessous.

Tableau IX. Dénombrement des coliformes dans les prélèvements de masse intestinale des trois lots durant la période de l'étude.

| Période de l'étude | Nombre de colonies par dilution | | | | | | |
|--------------------|---------------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| | Lot antibiotiques | Lot témoin | | | Lot probiotiques | | |
| | 10 ⁻¹ | 10 ⁻¹ | 10 ⁻² | 10 ⁻³ | 10 ⁻¹ | 10 ⁻² | 10 ⁻³ |
| J ₁ | Absence | Absence | Absence | Absence | Absence | Absence | Absence |
| J ₅ | Absence | 48 | 16 | Absence | 26 | 16 | Absence |
| J ₉ | Absence | 21 | 16 | Absence | 99 | 38 | Absence |
| J ₁₆ | Absence | 111 | 27 | Absence | 127 | 54 | Absence |
| J ₂₃ | Absence | 138 | 66 | Absence | 60 | 21 | Absence |
| J ₃₀ | Absence | 141 | 81 | Absence | 31 | 15 | Absence |
| J ₃₇ | Absence | 103 | 42 | Absence | 99 | Absence | Absence |
| J ₄₄ | Absence | 37 | 17 | Absence | 31 | Absence | Absence |
| J ₅₁ | Absence | 57 | Absence | Absence | Absence | Absence | Absence |
| J ₅₈ | Absence | 37 | Absence | Absence | Absence | Absence | Absence |

Les résultats exprimés en unités formant colonies (UFC) par 25 grammes de produit (masse intestinale) pour les trois lots sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau X. Résultats du dénombrement des coliformes dans les prélèvements de masse intestinale des trois lots durant la période de l'étude. (Exprimés en unités formant colonies (UFC) par 25 grammes de produit).

| Période de l'étude | Dénombrement des coliformes (UFC/25 g de masse intestinale) | | |
|--------------------|---|------------|------------------|
| | Lot ATB | Lot TEMOIN | Lot PROBIOTIQUES |
| J ₁ | 0 | 0 | 0 |
| J ₅ | 0 | 5818 | 3818 |

| | | | |
|-----------------------|---|--------------|--------------|
| J₉ | 0 | 3363 | 12454 |
| J₁₆ | 0 | 12545 | 16454 |
| J₂₃ | 0 | 18545 | 7363 |
| J₃₀ | 0 | 20181 | 4181 |
| J₃₇ | 0 | 13181 | 900 |
| J₄₄ | 0 | 4909 | 281 |
| J₅₁ | 0 | 518 | 0 |
| J₅₈ | 0 | 336 | 0 |

Les résultats du dénombrement montrent :

- L'absence totale des coliformes dans la masse intestinale des sujets du lot antibiotiques durant toute la période de l'étude et des sujets des lots probiotiques et témoin à J₁.
- La présence des coliformes chez les sujets :
 - Du lot Probiotiques, durant la période J₅ à J₄₄.
 - Du lot Témoin durant la période J₅ à la fin de l'expérimentation.

L'évolution des coliformes chez les sujets des lots témoin et probiotiques est rapportée dans la figure 5.

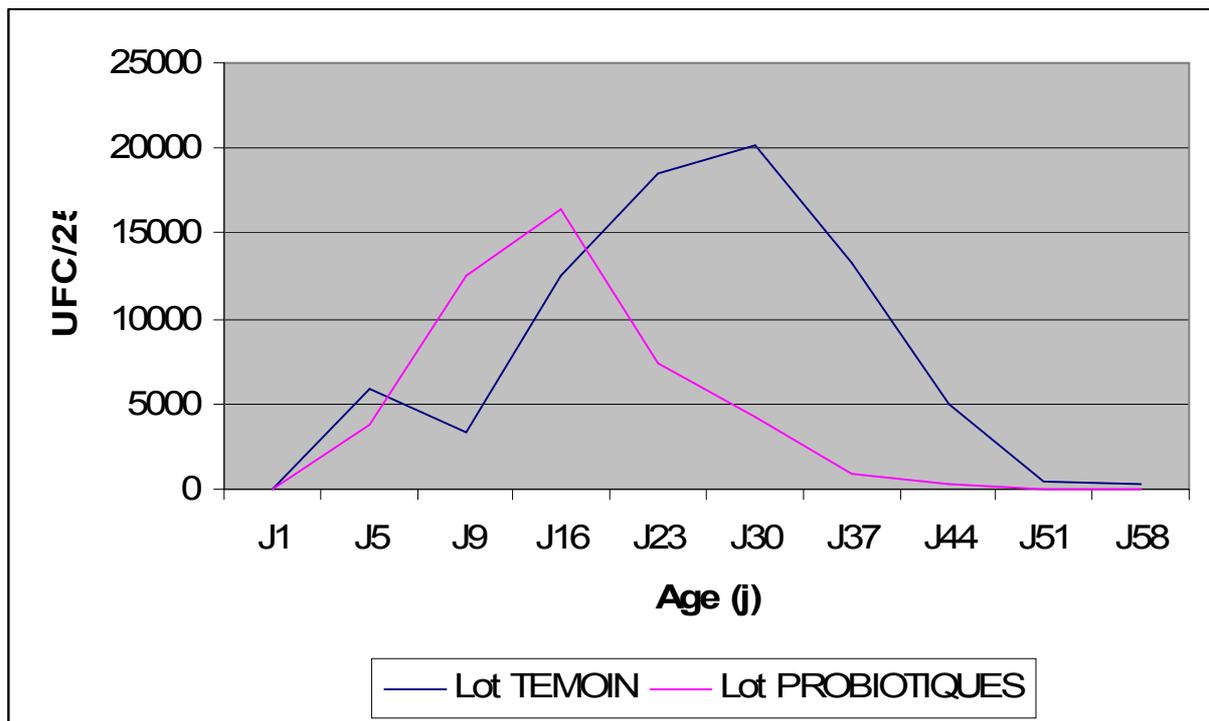


Figure 5. Evolution des coliformes chez les lots témoin et probiotiques.

Il en ressort que le nombre de coliformes évolue :

- Chez le lot témoin, de 0 à 5818 UFC/25g à J₅ puis régresse à 3363 UFC/25g à J₁₆ pour atteindre un pic de 20 181 UFC/25g à J₃₀ et régresse sans s'annuler (336 UFC/25g) à J₅₈.
- Chez le lot probiotiques, de 0 à 3818 UFC/25g à J₅ pour atteindre un pic de 16 454 UFC/25g à J₁₆ et régresse pour s'annuler à J₅₁.

2.2.1.2. Viscères

Le dénombrement des coliformes dans les prélèvements de viscères des trois lots est rapporté dans le tableau ci-dessous.

Tableau XI. Dénombrement des coliformes dans les prélèvements de viscères des trois lots durant la période de l'étude.

| Période de l'étude | Nombre de colonies par dilution | | | | |
|--------------------|---------------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| | Lot antibiotiques | Lot témoin | | | Lot probiotiques |
| | 10 ⁻¹ | 10 ⁻¹ | 10 ⁻² | 10 ⁻³ | 10 ⁻¹ |
| J ₁ | Absence | Absence | Absence | Absence | Absence |
| J ₅ | Absence | Absence | Absence | Absence | Absence |
| J ₉ | Absence | Absence | Absence | Absence | Absence |
| J ₁₆ | Absence | Absence | Absence | Absence | Absence |
| J ₂₃ | Absence | 57 | 7 | Absence | Absence |
| J ₃₀ | Absence | 90 | 11 | Absence | Absence |
| J ₃₇ | Absence | 101 | 13 | Absence | Absence |
| J ₄₄ | Absence | 33 | Absence | Absence | Absence |
| J ₅₁ | Absence | 17 | Absence | Absence | Absence |
| J ₅₈ | Absence | Absence | Absence | Absence | Absence |

Les résultats exprimés en unités formant colonies (UFC) par 25 grammes de produit (viscères) pour les

trois lots sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau XII. Résultats du dénombrement des coliformes dans les prélèvements de viscères des trois lots durant la période de l'étude.

| Période de l'étude | Dénombrement des coliformes (UFC/25 g de viscères) | | |
|--------------------|---|------------|------------------|
| | Lot ATB | Lot TEMOIN | Lot PROBIOTIQUES |
| J ₁ | 0 | 0 | 0 |
| J ₅ | 0 | 0 | 0 |
| J ₉ | 0 | 0 | 0 |
| J ₁₆ | 0 | 0 | 0 |
| J ₂₃ | 0 | 518 | 0 |
| J ₃₀ | 0 | 818 | 0 |
| J ₃₇ | 0 | 918 | 0 |
| J ₄₄ | 0 | 300 | 0 |
| J ₅₁ | 0 | 154 | 0 |
| J ₅₈ | 0 | 0 | 0 |

Les résultats du dénombrement montrent :

- L'absence totale des coliformes dans les viscères des sujets des lots antibiotiques et probiotiques durant toute la période de l'étude ainsi que chez des sujets du lot témoin durant la période J₁ à J₁₆.
- La présence des coliformes chez les sujets du lot témoin durant la période J₂₃ à J₅₁.

L'évolution des coliformes chez les sujets du lot témoin est rapportée dans la figure 6.



Figure 6. Evolution des coliformes chez du lot témoin.

Il en ressort que le nombre de coliformes évolue dans lot témoin, de 0 à 518 UFC/25g de J₁₆ à J₂₃ pour atteindre un pic de 918 UFC/25g à J₃₇ et régresse pour s'annuler à J₅₈.

2.3. Paramètres lésionnels

2.3.1. Autopsie des sujets sacrifiés

L'autopsie des sujets sacrifiés, dans le but de la réalisation des prélèvements (bactériologie), a révélé comme rapporté dans les tableaux 12 et 13 ce qui suit :

- L'absence totale de lésions chez les sujets sacrifiés du lot antibiotiques.
- La présence de lésions chez les sujets :
 - Du lot Témoin, à J₃₀ et à J₃₇.
 - Du lot Probiotiques, à J₁₆, J₂₃, J₃₇ et à J₅₁.

2.3.1.1. Lésions observées chez les sujets du lot témoin

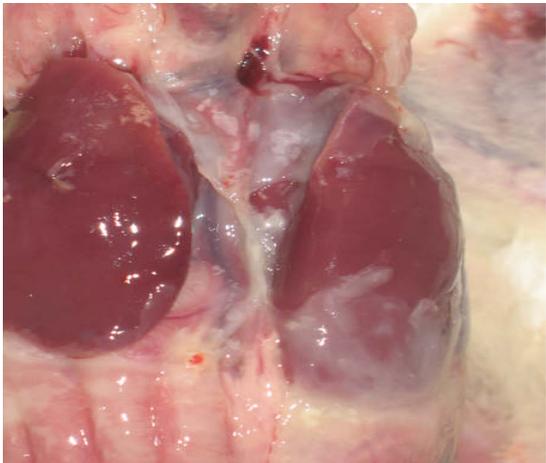
Tableau XIII. Lésions observées chez les sujets du lot témoin.

| Age (Jours) | Lésions | Commentaire |
|-------------|---------|-------------|
| | | |

| | | |
|------------------------------|--|---|
| <p>J₃₀</p> |  | <p>On note (du côté de la séreuse) des entérites congestives : intestin hypertrophié, enflammé, congestionné (duodénum surtout) ; la séreuse étant auréolée par de nombreux vaisseaux sanguins. Ceux-ci pourraient être les conséquences de l'intervention d'une ou plusieurs entités pathologiques, notant par exemple : les <i>Eimeria</i> sp agents des coccidioses du poulet, bactéries (<i>Salmonelle</i> sp, <i>E-coli</i> sp, etc.), virus, etc.</p> |
| <p>J₃₇</p> |  | <p>On note une malformation du bréchet, caractérisée par l'incurvation sigmoïde ; cette maladie qui rejoint souvent le rachitisme est due à une carence en vitamine D3 et en certains minéraux notamment le calcium et le phosphore.</p> |

2.3.1.2. Lésions observées chez les sujets du lot probiotiques

Tableau XIV. Lésions observées chez les sujets du lot probiotiques.

| Age (Jours) | Lésions | Commentaire |
|-----------------|---|--|
| |  | <p>On note une omphalite avec un abdomen distendu</p> |
| J ₁₆ |  | <p>On note une persistance du sac vitellin (la résorption du sac vitellin est normalement complète entre le 5^{ème} et le 7^{ème} jour d'âge chez le poulet) ; ce qui atteste un éventuel état infectieux. Pour identifier l'agent étiologique, Il faut avoir recours au laboratoire car les entités étiologiques de cette lésion sont complexes et multiples : on note par exemple la pullorose les colibacilloses, notamment la coligranulomateuse.</p> <p>Cette lésion peut être attribuée secondairement au néoplasme.</p> |
| |  | <p>On observe une péri hépatite fibrineuse avec des zones de nécrose sur la surface de l'organe. On voit clairement le dépôt de fibrine dans toute la cavité thoraco abdominale, signe évident des complications colibacillaires de la M.R.C</p> |

| Age (Jours) | Lésions | Commentaire |
|-----------------|--|--|
| J ₃₇ |  | <p>Les plumes autour de l'anusc sont souillées par les fientes diarrhéiques.</p> |
| J ₅₁ |  | <p>Le foie hypertrophié et décoloré (couleur saumon) avec toutefois des zones de congestions. Ces lésions, évoquent ceux du syndrome du foie gras hémorragique. La cause exacte de ce syndrome n'est pas encore tout à fait établie, cependant la consommation excessive d'un aliment riche en énergie par des poules pondeuse mais aussi par des poulets de chair en serait un facteur déclenchant.</p> |

2.3.2. Autopsie des cas de mortalité.

Les mortalités observées durant toute la période de l'expérimentation sont rapportées dans le tableau 15. Nous avons pris comme condition de départ de ne pas prendre en considération les mortalités observées entre J1 et J3 car certainement dues au stress de transport. Pour les cas de mortalité observés en dehors des dates de sacrifices (J1, J5, J9, J16, J23, J30, J37, J44, J51 et J58), en l'occurrence, J6, J7, J13, J14, J26, J27, J31 et J34, les autopsies n'ont pas été réalisées pour les motifs suivants :

- Les dates concernées n'étant pas portées sur le planning du protocole arrêté.
- La non disponibilité du moyen de stockage à froid.

Tableau XV. Mortalité observées durant toute la période de l'expérimentation pour les 3 lots.

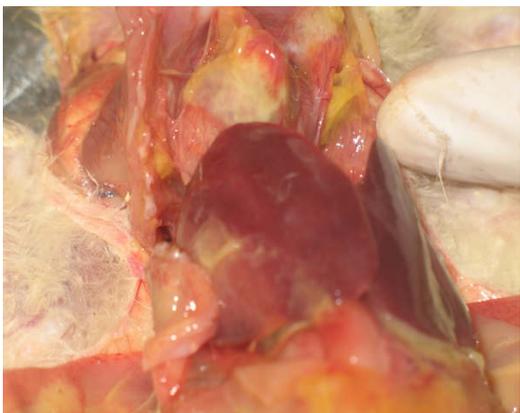
| Age (Jour) | "Témoin" | "Antibiotiques" | "Probiotiques" |
|------------|----------|-----------------|----------------|
|------------|----------|-----------------|----------------|

| | | | |
|-----------------------|-----------|-----------|-----------|
| J₁ | 02 | 01 | 01 |
| J₂ | 01 | 01 | 01 |
| J₆ | 00 | 00 | 02 |
| J₇ | 01 | 00 | 03 |
| J₁₃ | 00 | 00 | 02 |
| J₁₄ | 00 | 00 | 01 |
| J₂₃ | 00 | 00 | 01 |
| J₂₆ | 01 | 00 | 00 |
| J₂₇ | 02 | 00 | 00 |
| J₃₁ | 01 | 00 | 00 |
| J₃₄ | 02 | 00 | 00 |

Par conséquent, nous ne rapporterons que les lésions des cas de mortalité correspondant au planning des sacrifices (Cf. tableau XV).

2.3.2.1. Lésions observées chez les sujets du lot probiotiques

Tableau XVI. Lésions observées chez les sujets du lot probiotiques.

| Age (Jours) | Lésions | Commentaire |
|-----------------------|---|---|
| J₂₃ |  | Les lésions sont essentiellement de type vasculaire, attribuées éventuellement à des états de septicémies. Macroscopiquement on note des hémorragies congestives diffuses sur toutes les carcasses et des oedèmes transsudatives sous-cutané. On note, également, une omphalite avec un abdomen distendu. |
| |  | On note les lésions de la maladie respiratoire chronique : Aéro-sacculite fibrino-purulente, associée souvent à une péri hépatite ; avec un foie congestionné et la présence des zone des nécroses à la surface de l'organe. |

2.4. Impact économique

Dans le but d'estimer l'impact économique des probiotiques, nous avons essayé de comptabiliser les frais des probiotiques utilisés dans notre expérimentation par rapport à ceux des antibiotiques.

Comme les trois lots expérimentaux (Témoin, Antibiotiques et Probiotiques) sont soumis aux mêmes conditions d'élevages, notamment l'aliment, l'eau, la température, l'humidité et la ventilation), nous ne valoriserons que les frais inhérents aux probiotiques et aux antibiotiques.

Les frais engagés dans la présente expérimentation pour le lot antibiotiques sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau XVII. Coût des médicaments utilisés dans le lot antibiotiques.

| Nature des médicaments | Quantité | Prix (DA) | Coût / poussin (DA) |
|-----------------------------|----------|-----------|---------------------|
| Enrofloxacine | 400 ml | 800 | 08 |
| Erythromycine | 114 g | 400 | 04 |
| Amoxicilline | 250 g | 1 000 | 10 |
| Sulfamides | 400 g | 600 | 06 |
| Néomycine + Oxytétracycline | 400 g | 600 | 06 |
| TOTAL (DA) | | 3400 | 34 |

Les frais engagés dans la présente expérimentation pour le lot Probiotiques sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau XVIII. Coût des probiotiques additionnés à l'aliment destiné pour le lot probiotiques.

| Quantité | Prix (DA) | Coût / sujet (DA) |
|----------|-----------|-------------------|
| 438,7 g | 276 | 2,75 |

Il en ressort que le coût par sujet est de 2,75 DA pour l'utilisation des probiotiques contre 34 DA pour les antibiotiques.

3. Discussion et interprétation

3.1. Paramètres zootechniques

3.1.1. Poids moyen

Les résultats obtenus ont montré un écart de poids important entre ceux des sujets de l'expérimentation (lots témoin, antibiotiques et probiotiques,) et celui de la souche utilisée (théorique), c'est à dire respectivement : 2383 g, 2480 g et 2700 g vs 3322 g. Il est établi que le gain de poids est en étroite relation avec la qualité de l'alimentation et au respect des conditions d'élevage.

Dans la présente étude, les valeurs nutritives de l'aliment utilisé sont celles des matières de base, provenant certes de l'importation, disponibles en Algérie et dont les caractéristiques diffèrent probablement de celles recommandées pour la souche utilisée. De plus, le type d'aliment utilisé pour les trois phases de l'élevage est de type farineux alors que le type granulé, fortement appétent et mieux homogénéisé conserve au mieux ses valeurs nutritives, et est recommandé dans les deux dernières phases. Dans la présente étude, nous avons noté que le lot probiotiques est celui qui a réalisé les meilleures performances pondérales, en l'occurrence, un gain de poids moyen de 317g par rapport au lot témoin versus 220g pour le lot antibiotiques par rapport au témoin. En effet, l'utilisation des probiotiques en élevage aviaire a fait l'objet de nombreux travaux où le gain de poids a été rapporté par Jin et al, (1998) et Simon et al, (2001).

3.1.2. Indice de consommation

Les résultats ont révélé que l'indice de consommation obtenu pour les trois lots est élevé par rapport à celui de la souche utilisée, exprimant une forte consommation d'aliments pour un faible gain de poids.

Cette situation pourrait s'expliquer par la perte d'aliment consécutive à l'équipement (traditionnel) inadéquat qui favorise :

- La dispersion des composants farineux suite au piétinement des animaux.
- La souillure de l'aliment par les fientes.

Nous avons noté une amélioration de l'indice de consommation du lot probiotique par rapport à celui du lot témoin comme rapporté par Jin et al, (1998) et Simon et al, (2001). Toutefois, cet effet positif des bactéries lactiques sur l'efficacité alimentaire n'a pas été observé par Kahraman et al (2000).

3.1.3. Mortalité

Les résultats obtenus montrent des taux de mortalité de 6,66 % et de 8,57 %, respectivement pour le lot témoin et le lot probiotiques. Cette situation, quoiqu'acceptable, par rapport à ce qui est observé sur le terrain algérien est préoccupante comparativement aux taux de mortalité rapportés par Vittorio et al, (2005)

qui sont, respectivement de l'ordre de 2,7% et de 2,8%, chez les lots probiotiques et témoin.

Cette situation peut s'expliquer par les conditions d'élevage dans lesquelles s'est déroulée notre expérimentation et sont de type traditionnel ; elles reflètent la réalité du terrain de nos élevages (excepté ceux des offices avicoles). Bien que ces derniers, ne respectent pas rigoureusement les normes préconisées en la matière (isolation thermique du bâtiment, ventilation, densité, respect de la barrière sanitaire, équipements et type d'alimentation), ils montrent une maîtrise de la pratique d'élevage ayant permis d'obtenir des taux de mortalité proches de celui de la souche utilisée, en l'occurrence, Hubbard F 15, qui est de l'ordre de 6% pour des conditions d'élevages normalisées (Villates, 2001).

En ce qui concerne le lot "antibiotiques" où le taux de mortalité est nul, la couverture médicamenteuse a été efficace.

3.2. Evaluation de l'action des probiotiques sur la flore du tube digestif et des intestins

Les résultats de la recherche des Coliformes, des Salmonelles et des Staphylocoques dans les deux types de prélèvements durant la période de l'étude ont révélé :

- 1) L'absence des Salmonelles et des Staphylocoques dans les échantillons de masse intestinale et des viscères des trois lots ainsi que les Coliformes dans le lot antibiotiques.
- 2) La présence des coliformes dans les échantillons de masse intestinale et des viscères pour les lots témoins et probiotiques.

L'absence des Salmonelles et des Staphylocoques dans les échantillons de masse intestinale et des viscères des trois lots pourrait s'expliquer par le respect soutenu de la barrière sanitaire durant la période d'expérimentation ainsi que les mesures de désinfection appliquées avant la mise en place des animaux. Ils s'avèrent satisfaisants et efficaces vis-à-vis de ces germes.

L'absence des Coliformes dans le lot antibiotiques pourrait s'expliquer par l'administration abusive des antibiotiques (Cf. programme de prophylaxie médicale appliqué pour l'expérimentation) dès la mise en place des poussins, manœuvre fréquemment utilisée en élevage aviaire dans le secteur privé (élevages traditionnels).

L'absence totale des Salmonelles, des Staphylocoques et des Coliformes dans les prélèvements de la masse intestinale des sujets des trois lots (témoin, probiotiques et antibiotiques) à J₁ est une preuve de la stérilité du tube digestif des poussins d'un jour mis en place dans notre expérimentation.

La contamination des animaux des lots témoins et probiotiques, à partir de J₅, mise en évidence par la

présence des coliformes dans les prélèvements de la masse intestinale, peut s'expliquer par:

- Pour le lot témoin, par l'absence de couverture (antibiotiques et autres) volontaire car considéré comme référence pour l'étude. Cette situation est similaire à celle rapportée par Vittorio et al (2005).
- Pour le lot probiotique, par la couverture de l'action des probiotiques qui ne montre une efficacité qu'à partir de J₂₃. En effet, la flore des coliformes regresse pour disparaître à J₅₁. Cette situation pourrait s'expliquer par l'installation de la flore lactobacillaire (*Pediococcus acidilactici* MA18/5M) qui manifeste son installation à J₂₃ alors qu'une observation similaire a été rapportée par Vittorio et al (2005), mais pour un délai plus court (J₁₄). L'action de la flore lactobacillaire se traduit par l'inhibition de la flore pathogène par modification du pH et production d'acide lactique comme rapporté par Murder (1996) et Larpent et Gourgaud (1997).

L'installation tardive (à partir de J₂₃) de la flore lactobacillaire ne semble trouver d'explication que dans le mode d'administration des probiotiques (faible incorporation des spores dans l'aliment). En effet, d'autres modes d'administrations des probiotiques ont été rapportés, particulièrement l'utilisation du "Lypholac" dans l'eau de boisson dès la mise en place des animaux.

La contamination des animaux du lot témoin, entre J₂₃ et J₅₁, mise en évidence par la présence des coliformes dans les prélèvements de viscères, pourrait s'expliquer par leur passage à travers le système sanguin.

3.3. Paramètres lésionnels

L'absence totale des lésions chez les sujets du lot antibiotiques semble s'expliquer par l'utilisation abusive des antibiotiques qui donnent une couverture efficace.

Les lésions observées chez les sujets du lot témoin sont révélatrices de :

- Une entérite congestive enregistrée à J₃₀ qui témoigne de la forte contamination de ce lot par les coliformes.
- Une déviation du bréchet à J₃₇ pouvant être induite par une éventuelle carence en vitamine D3 et minéraux.

Les lésions observées chez les sujets du lot probiotiques sont révélatrices de :

- La coexistence d'une omphalite avec la persistance du sac vitellin chez le même sujet à J₁₆ témoignant de la forte contamination par les coliformes et se traduisant par des lésions typiques d'une colibacillose respiratoire.
- Une aéro-saculite fibrino-purulente associée à une péri-hépatite à J₂₃. Ces lésions colibacillaires chroniques sont pathognomoniques de la maladie respiratoire chronique. Elles pourraient s'expliquer par une aggravation de ce qui a été observé à J₁₆.

- Un foie hypertrophié et décoloré à J₅₁ évocateur du syndrome du foie gras pouvant s'expliquer par la conversion optimale de l'aliment consommé en énergie métabolisable.

Il est à noter que l'absence de lésions et mortalité à partir de J₂₃, pourrait s'expliquer par l'installation d'une flore lactique suffisante pouvant permettre une prémunition des animaux contre les maladies colibacillaires.

3.4. Impact économique

L'incidence économique de l'utilisation des probiotiques dans notre expérimentation montre que le coût par sujet des probiotiques est de l'ordre de 2,75 DA contre 34 DA pour les antibiotiques. Par conséquent, elle s'avère très économique.

Conclusion générale

Les résultats obtenus dans la présente étude ont montré que l'utilisation des probiotiques permet une amélioration des performances pondérales tout en préservant l'état sanitaire des animaux à partir de l'installation de la flore lactobacillaire. L'inhibition compétitive, la synthèse d'acide lactique et la baisse de pH induite ou encore la stimulation de l'immunité locale ou systémique figurent parmi les modes d'actions agissant favorablement sur l'état sanitaire de l'hôte.

L'incidence économique de l'utilisation des probiotiques comme alternative aux antibiotiques induit un coefficient de 10 pour les frais, c'est-à-dire que pour un élevage de poulet de chair de 5000 sujets, les frais des antibiotiques sont de 150 000 DA contre seulement 15 000 DA pour les probiotiques. Par conséquent, cet argument est certes non négligeable pour une bonne conduite d'élevage rentable.

Les conséquences de l'utilisation des antibiotiques dans les productions animales sans le respect des normes et délais peuvent être préjudiciables pour la santé du consommateur par le développement de la résistance aux antibiotiques. En effet comme rapporté par Villate (2001), l'utilisation des antibiotiques en tant que facteurs de croissance a comme corollaire la présence de ces derniers en quantité dépassant les limites maximales de résidus dans les viandes de poulet et probablement dans les œufs et constituent probablement la source des innombrables échecs de traitements à base d'antibiotiques chez l'homme.

Recommandations

Sur la base de ce qui précède, les probiotiques s'avèrent la solution salubre et la véritable alternative à cette problématique conciliant en même temps les profils sanitaire et économique.

Références bibliographiques

- 1 **Ait belgnaoui A.** 2006. Influence d'un traitement probiotique (*Lactobacillus farciminis*) sur les Altérations de la sensibilité viscérale liées au stress : rôle de la barrière Epithéliale colique. Thèse Présentée Pour obtenir le titre de Docteur de l'institut national polytechnique de toulouse. 4-9.
- 2 **Amit-romach E. Sklan D. Uni1 Z.** 2004. Microflora ecology of the chicken intestine Using 16s ribosomal dna primers. Poultry science 83:1093–1098.
- 3 **Apajalahti J, Kettunen A, Bedford M, Holben W.** 2001. Percent G+C profiling accurately reveals diet-related differences in the gastrointestinal microbial community of broiler chickens. Appl. Environ Microbiol.67 : 5656-5667.
- 4 **Apajalahti J, Kettunen A, Graham H.** 2004. Characteristics of the gastrointestinal microbial communities, with special reference to the chicken. World's Poult Sci. J 60 : 223-232.
- 5 **Awaad M.H.H.** 2005. Effect of *Pediococcus acidilactici* on layer hens zootechnical performance. 6^{ème} journé avicole.
- 6 **Bacq-Calberg C, Coyette J, Hoet P, Nguyen-Distèche M.** 1995. Microbiologie. 1^{ère} édition, De Boeck et Larcier Université Bruxelles, Belgique, pp 332-343.
- 7 **Barnes E.M.** 1979. The intestinal microflora of poultry and game birds during life and after storage. J Appl Bacteriol. 46 : 407-419.
- 8 **Beaumont C, Le bihan-duvall E, Juin J, Magdelaine P.** 2004. Productivité et Qualité du poulet De chair. inra prod. Anim 17 (4) : 265-273.
- 9 **Behra M. J.** 2003. Activity of linezolid against anaerobic bacteria. International Journal of Antimicrobial Agents 22 (1) : 28.
- 10 **Bourgois C.M., Larpent J.P.** 1996. Microbiologie alimentaire. TEC et DOC. Londre Paris. 2^{ème} édition. Tome 2 , 17-25.
- 11 **Boyd F.M., Edwards H.M.** 1967. Fat absorption by germ-free chicks. Poult Sci 46 : 1481- 1483.
- 12 **Braun E.J.** 2003. Regulation of renal and lower gastrointestinal function: role in fluid and electrolyte balance. Comp. Biochem. Physiol. A. Mol. Integr Physiol 136 : 499-505.
- 13 **Brugère H.** 1992. Pharmacologie chez les oiseaux. 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 355-363.
- 14 .
- 15 **Champ M, Szylit O, Gallant D.J.** 1981. The influence of microflora on the breakdown of maize starch granules in the digestive tract of chicken. Poult Sci 60 : 179-187.
- 16 **Chataigner B. Stevens A.** 2002. Investigation sur la présence de résidus d'antibiotique dans les viandes commerciales à Dakar. Projet Pacea 4-15
- 17 **Coates M.E.,** 1980. The gut microflora and growth. In: Growth in animals. (Ed) T.L.J. Lawrence. Butterworths, London, UK, 175-188.
- 18 **Creveu-Gabriel I, Naciri M.** 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses du poulet. Prod Anim 14 : 231-246.
- 19 **Deplancke B, Gaskins H.R.,** 2001. Microbial modulation of innate defense: goblet cells and the intestinal mucus layer. Am J Clin Nutr 73 : 1131-1141.
- 20 **Devie K.** 2006. European view on illegal growth promoters: key lecture. In Proc. 2nd European Seminar on the fight against the illegal use of growth promoters, Maastricht, the Netherlands.
- 21 **Devie P. Divol A. Gilbert G. Laurent S. Le goaziou A. Olivon M. Petit J.** 2006. Les antibiotiques dans L'alimentation animale
- 22 **Engberg R.M., Hedemann M.S., Jensen B.B.** 2002. The influence of grinding and pelleting of feed on the microbial composition and activity in the digestive tract of broiler chickens. Br Poult Sci. 43 : 569-579.

- 23 **Engberg R.M., Hedemann M.S., Steinfeldt S., Jensen B.B.** 2004. Influence of whole wheat and xylanase on broiler performance and microbial composition and activity in the digestive tract. *Poult Sci* 83 : 925-938.
- 24 **Eurin, J.** 2008. Thème antibiotiques et antibiorésistances. Laboratoire Hydrologie et Environnement, EPHE, UMR Sisyphe 1-2.
- 25 **FAO/OMS.** 2002. Guidelines for the Evaluation of Probiotics in Food, Report of a joint FAO/WHO Working Group on Drafting Guidelines for the Evaluation of Probiotics in Food, London Ontario, Canada.
- 26 **Fenardji F.** 1990. Organisation, performances et avenir de la production avicole en Algérie. *Ciheim - options méditerranéennes-L'aviculture en Méditerranée, Sér. A* n°7 : 253-261.
- 27 **Ferrah A.** 2005. Filière avicole en Algérie, Cours de 1^{ère} année magistère, Ecole Nationale Vétérinaire.
- 28 **Florent J.M., Roberton N.** 1997. L'action bénéfique des probiotiques chez le poulet de chair. *Revue filière avicole*, 182-183.
- 29 **Fontaine M.** 1992. Vade-Mecum du vétérinaire. 15^{ème} édition, volume 1, ENV Lyon, pp 256-275.
- 30 **Fuller R.** 1984. Microbial activity in the alimentary tract of birds. *Proc Nutr Soc J* 43 : 55-61.
- 31 **Fuller R.** 1989. Probiotic in human medicine. *GUT*. 32 : 439-442.
- 32 **Furuse M, Okumura J.** 1994. Nutritional and physiological characteristics in germ-free chickens. *Comp. Biochem Physiol* 109A : 547-556.
- 33 **Furuse M, Yokota H.** 1984. Effect of the gut microflora on the size and weight of organs of chicks fed diets of different protein content. *Br Poult Sci* 25 : 429-439.
- 34 **Gabriel I, Mallet S, Leconte M, Fort G, Naciri M.** 2003. Effects of whole wheat feeding on the development of coccidial infection in broiler chickens. *Poult Sci* 82 : 1668-1676.
- 35 **Gabriel I, Mallet S, Sibille P.** 2005. La microflore digestive des volailles : facteurs de variation et conséquences pour l'animal. *INRA Prod. Anim.* 18 (5) : 309-322.
- 36 **Gaspar P., Maghuin-rogister G.** 1985. Rapid extraction and purification Of diethylstilboestrol in bovine Urine hydrolysates using reversedphase C18 columns before determination By radioimmunoassay. *J Chromatogr* 328 : 413-416.
- 37 **Gatermann J.M., Silke S.** 2007. Quantitation of genetically modified maize two reference systems gives evidence of limitations in use of the conversion factor *Methods Europe* 2004, Noordwijk-aan-Zee (The Netherlands) 89-90.
- 38 **Gong J, Forster R.J., Yu H., Chambers J.R., Wheatcroft R., Sabour P.M., Chen S.** 2002. Molecular analysis of bacterial populations in the ileum of broiler chickens and comparison with bacteria in the cecum. *FEMS Microbiol Ecol* 41 : 171-179
- 39 **Gournier-Château N, Larpent M.P., Castellanos M.I.** 1994. Les probiotiques en alimentation animale et humaine. TEC et DOC, Lavoisier.
- 40 **Haddadin M.S.Y., Abdulrahim S.M., Hashlamoun E.A.R., Robinson R.K.** 1996. The effect of *Lactobacillus acidophilus* on the production and chemical composition of hen's eggs. *Poult Sci.* 75 : 491-494.
- 41 **Harris N.D., Strong D.H., Sunde M.L.** 1968. Intestinal flora and chicken flavor. *J Food Sci* 33 : 543-547.
- 42 **Henry P.R., Ammerman C.B., Campbell D.R., Miles R.D.** 1987. Effect of antibiotics on tissue trace mineral concentration and intestinal tract weight of broiler chicks. *Poult Sci* 66 : 1014-1018.
- 43 **Heskia B.** 2004. Intérêt des sulfamides dans la maîtrise simultanée des entérites non spécifiques et des coccidioses chez les volailles. *Rencontres interprofessionnelles de pathologie aviaire Rennes*, 115-118.
- 44 **Holzapfel W.H., Haberer P., Snel J, Schillinger U, Huis Veld J.H.** 1998. Overview of gut flora and probiotics. *Int J Food Microbiol* 41:85-101.
- 45 **Jansman A.J.M., van der Klis J.D., Lemme A, Petri A.,** 2003. Effects of dietary protein content and ingredient composition on the growth performance and microbial activity in the digestive tract of broilers. *WPSA, 14th European Symposium of Poultry Nutrition. Lillehammer, Norvège, 10-14 août 2003*, 172-173.

- 46 **Jin L.Z., Ho Y.W., Abullah N., Ali M.A., Jalaludin S.** 1998. Effects of adherent *Lactobacillus* cultures on growth, weight of organs and intestinal microflora and volatile fatty acids in broilers. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 70: 197-209.
- 47 **Kahraman R., Ozpinar H.** 2000. Effects of probiotic and antibiotic on performance of broilers. *Archiv Fur Geflugelkunde*, 64: 70-74.
- 48 **Kimura N, Mimura F, Nishida S, Kobayashi A, Mitsuoka T.** 1976. Studies on the relationship between intestinal flora and cecal coccidiosis in chicken. *Poult Sci* 55 : 1375-1383.
- 49 **Knarreborg A, Simon M.A, Engberg R.M., Jensen B.B., Tannock G.W.** 2002. Effects of dietary fat source and subtherapeutic levels of antibiotic on the bacterial community in the ileum of broiler chickens at various ages. *Appl. Environ Microbiol* 68 : 5918-5924.
- 50 **Kussaibati R, Guillaume J, Leclercq B.** 1982a. The effect of gut microflora on the digestibility of starch and proteins in young chicks. *Ann Zootech* 31 : 483-488.
- 51 **Laisney M.J., José, Gillard M.O., Salvat G.** 2004. Efficacité d'une flore de barrière contre *campylobacter* en fonction de l'origine génétique des poulets .Afssa site de ploufragan, unité hqpap, zoopole, bp 53, 22440 ploufragan, France
- 52 **Lan P.T.N., Hayashi H, Sakamoto M. Benno Y.** 2002. Phylogenetic analysis of caecal microbiota in chicken by of 16s r DNA clone library. *Microbiol Immunol* 46 (6) : 371-382.
- 53 **Langhout D. J., Schutte J. B. de Jong J., Sloetjes H., Verstegen M. W. A., Tamminga S.** 2000. Effect of viscosity on digestion of nutrients in conventional and germ-free chicks. *Br J Nut* 83 : 533-540.
- 54 **Larbier M, Leclercq B.** 1992. Nutrition et alimentation des volailles. Edition INRA, pp 27-36 ; 25-53.
- 55 **Larpent J.P., Gourgaud M.L.** 1997. Mémento technique de microbiologie. 7^{ème} édition. Lavoisier, 256-258.
- 56 **Lepkovsky S, Wagner M, Furuta F, Ozine K, Koike T.** 1964. The proteases, amylase and lipase of the pancreas and intestinal contents of germfree and conventional chicken. *Poult Sci.* 43 : 722-726.
- 57 **Leveau J.Y. Bouix M.** 1993. Microbiologie industrielle : les microorganismes d'intérêt industriel. Collection sciences et techniques agroalimentaires. Paris, Cedex, 172-181.
- 58 **Leveau J.Y., Bouix M, Deroissart H.** 1991. La flore lactique : Technique d'analyse et control dans les I.A.A. Tome 03, 2^{ème} édition. TEC et DOC. Lavoisier 1-20.
- 59 **Lilly D.M., Stillwell R.H.** 1965. Probiotics: Growth-Promoting Factors Produced by Microorganisms. *Science* 1965;147:747-8.
- 60 **Lu J, Idris U, Harmon B, Hofacre C, Maurer J, Lee M.D.** 2003. Diversity and succession of the intestinal bacterial community of the maturing broiler chicken. *Appl. Environ Microbiol* 69 : 6816-6824.
- 61 **Lüllmann H, Mohr K, Ziegler A.** 2001. Atlas de poche de pharmacologie. 2^{ème} édition française, Médecine-Sciences Flammarion Paris, France, pp 264-279.
- 62 **Maisonnier S, Gomez J, Bree A, Berri C, Baeza E, Carré B.** 2003. Effects of microflora status, dietary bile salts and guar gum on lipid digestibility, intestinal bile salts and histo-morphology, in broiler chickens. *Poult Sci* 82 : 805-814.
- 63 **Mallet S, Bouvarel I, Lessire M.** 2001. Facteurs de variation de la microflore intestinale des oiseaux domestiques : impact de l'alimentation. 4e Journ. Rech. Avicoles. Nantes, France, 27-29 mars : 159-164.
- 64 **Mathlouthi N, Mallet S, Saulnier L, Quemener B, Larbier M.** 2002. Effects of xylanase and b-glucanase addition on performance, nutrient digestibility, and physico-chemical conditions in the small intestine contents and caecal microflora of broiler chickens fed a wheat and barley-based diet. *Anim Res* 51 : 395-406.
- 65 **Mc Daniel L.** 1991. L'alimentation animale. Mensuel N°468.
- 66 **Mead G.C.** 1989. Microbes of the avian cecum. Types present and substrates utilized. *J Exp Zool.* 3. suppl : 48-54.
- 67 **Mead G.C., Griffiths N.M., Impey C.S., Coplestone J.C.** 1983. Influence of diet on the intestinal microflora and meat flavour of intensively- reared broiler chickens. *Br Poult Sci* 24 : 261-272.

- 68 **Mead, G. C., Adams B.W.** 1975. Some observations on the caecal microflora of the chick during the first two weeks of life. *Br. Poult. Sci.* 16:169-176.
- 69 **Metchnikoff E.** 1907. The prolongation of life. Dans: *Optimistic studies.* Butterworth-Heinemann, London. 1907.
- 70 **Mohan B, Kadirvel R, Bhaskaran M, Natarajan A.** 1995. Effect of probiotic supplementation on serum/yolk cholesterol and on egg shell thickness in layers. *Br Poult Sci* 36 : 799- 803.
- 71 **Moreau M.C., Gaboriau-Routhiau V.** 2000. Influence of resident intestinal microflora on the development and functions of the intestinal-associated lymphoid tissue. In: *Probiotics 3 : Immunomodulation by the gut microflora and probiotics.* (Eds) R. Fuller, G. Perdigon. Kluwer academic publishers, Dordrecht : 69-114.
- 72 **Moreto M, Planas J.M.** 1989. Sugar and amino acid transport properties of the chicken caeca. *J. Exp Zool* 3, suppl : 111-116.
- 73 **Muir W.I., Bryden W.L., Husband A.J.** 2000. Immunity, vaccination and the avian intestinal tract. *Develop Comp Immunol* 24 : 325-342.
- 74 Murder (1996)
- 75 **Nahashon S.N., Nakaue H.S., Mirosh L.W.** 1994a. Production variables and nutrient retention in single comb White Leghorn laying pullets fed diets supplemented with direct-fed microbials. *Poult Sci* 73 : 1699-1711.
- 76 **Nahashon S.N., Nakaue H.S., Snyder S.P., Mirosh L.W.** 1994b. Performance of single comb White Leghorn layers fed corn-soybean meal and barley-corn-soybean meal diets supplemented with a direct-fed microbial. *Poult Sci* 73 : 1712-1723.
- 77 **Nurmi E., Rantale M.** 1973. New aspects of *Salmonella* infection in broiler production. *Nature* 241 : 210-211.
- 78 **Orban J.I., Patterson J.A., Sutton A.L., Richards G.N.** 1997. Effect of sucrose thermal oligosaccharide caramel, dietary vitamin-mineral level, and brooding temperature on growth and intestinal bacterial populations of broiler chickens. *Poult Sci* 76 : 482-490.
- 79 **Panda A.K., Reddy M.R., Ramarao S.V., Praharaj N.K.** 2000. Effect of dietary supplementation of probiotic on performance and immune response of layers in the decline phase of production. *Indian J Poult Sci.* 35 : 102-104.
- 80 **Parker R.** 1974. Probiotics, the other half of antibiotic story. *Anim Nutr Health* 29:4-8.
- 81 **Philips S.M., Fuller R.** 1983. The activities of amylase and a trypsin like protease in the gut contents of germ-free and conventional chickens. *Br Poult Sci* 24 : 115-121.
- 82 **Raharjo Y.C., Farrell D.J.** 1984. Effects of caecotomy and dietary antibiotics on the digestibility of dry matter and amino acids in poultry feeds determined by excreta analysis. *Aust J Exp Agric Anim Husb* 24 : 516-521.
- 83 **Sakata T, Setoyam H.** 1995. Local stimulatory effect of short chain fatty acids on the mucus release from the hindgut mucosa of rats (*Rattus norvegicus*). *Comp Biochem Physiol A Physiol* 111 : 429-432.
- 84 **Salminen S., Bouley C., Boutron-Ruault M.C., Cummings J.H., Franck A, Gibson G.R., Isolauri E., Moreau M.C., Roberfroid M., Rowland I.** 1998. Functional food science and gastrointestinal physiology and function. *Br J Nutr* 80 : S147-171.
- 85 **Salter D.N.** 1973. The influence of gut microorganisms on utilization of dietary protein. *Proc Nutr Soc* 32 : 65-71.
- 86 **Salter D.N. Fulford R.J.** 1974. The influence of the gut microflora on the digestion of dietary and endogenous proteins: studies of the amino acid composition of the excreta of germ-free and conventional chicks. *Br J Nutr* 32 : 625-637.
- 87 **Serot T, Dousset X, Zucca I, Torcatis N.** 1990. Isolated and partial purification of antibacterial substance produced by *Leuconostoc mesenteroides* and *Lactobacillus plantarum* isolated from Kefyr. *Food and Tech* 8 : 117-184.
- 88 **Simon O., Jadamus A., Vahjen W.** Probiotic feed additives- effectiveness and expected modes of action. 2001. *J. Anim. Feed Sci.*, 10: 51-67.
- 89 **Smith H.W.** 1965. Observations on the flora of the alimentary tract of animals and factors affecting its composition. *J. Pathol Bacteriol.* 89 : 95-122.
- 90 **Smith J.C., Soares J.H.** 1984. Minerals. In: *The germ-free animal in biomedical research.* (Eds) M.E. Coates, B. Gustafsson. Laboratory Animals handbooks, London, UK : 275-284.
- 91 **Suzuki K, Kodam Y, Mitsuoka T.** 1989. Stress and intestinal flora. *Bifidobact. Microflora* 8 : 23-38.

- 92 **Takeuchi T, Kitagawa H, Imagawa T, Uehara M.** 1998. Proliferation and cellular kinetics of villous epithelial cells and M cells in the chicken caecum. *J Anat* 193 : 233-239.
- 93 **Tannock G.W, Dashkevich M.P, Feighner S.D.** 1989. Lactobacilli and bile salt hydrolase in the murine intestinal tract. *Appl. Environ Microbiol* 55 : 1848-1851.
- 94 **Tellez G, Dean C.E., Corrier D.E., Deloach J.R., Jaeger L., Hargis B.M.** 1993. Effect of dietary lactose on cecal morphology, pH, organic acids, and *Salmonella enteritidis* organ invasion in Leghorn chicks. *Poult Sci* 72 : 636-642.
- 95 **Thomke S, Elwinger K.** 1998. Growth promotants in feeding pigs and poultry. I. Growth and feed efficiency responses to antibiotic growth promotants. *Ann Zootech* 47 : 85-91.
- 96 **Tortuero F, Fernandez E.** 1995. Effects of inclusion of microbial cultures in barley-based diets fed to laying hens. *Anim Feed Sci Technol.*, 53 : 255-265.
- 97 **Villate D.** 2001. Maladie des volailles. 2ème ed, Edition France agricole, pp 318-330.
- 98 **Vittorio S. A., Mauro f, Carla b, Giovanna d. D., Giovanni S, Eric C.** 2005. effets de l'addition de *pediococcus acidilactici* dans la ration de poulets de chair sur les performances zootechniques et la microflore intestinale. Sixième journée de la recherche avicole.
- 99 **Wambeke F.V., Peeters J.** 1995. The effect of Paciflor(R) on the performances, carcass composition and caecal bacterial numbers of broilers. *Arch Geflugelkd* 59 : 125-129.
- 100 **Weurding R.E.** 2002. Kinetics of starch digestion and performance of broiler chickens. Thèse Université de Wageningen.
- 101 **Willemsen P. scippo M.L., Kausel G. Gueroa J. Maghuin -rogister G. Martial J.A., Muler M.** 2004. Use of reporter cell lines for detection of endocrine-disrupter activity. *Anal bioanal chem* 378(3):655-63.
- 102 **Willemsen P. scippo M.L., Maghuin -rogister G. Martial J.A., Muler M.** 2005. Enhancement of steroid receptor- Mediated transcription for the Development of highly responsive Bioassays. *Anal bioanal chem* 382(4):894-905.
- 103 **Wolter R. Nicole H.** 1982. Les probiotiques en alimentation animale. Maisons Alfort, Cedex, 283-289.
- 104 **Yokota H, Coates M.E.** 1982. The uptake of nutrients from the small intestine of gnotobiotic and conventional chicks. *Br J Nutr* 47 : 349-356.
- 105 **Zhu X.Y., Zhong T, Pandya Y, Joerger R.D.** 2002. 16S rRNA-based analysis of microbiota from the caecum of broiler chickens. *Appl. Environ Microbiol* 68 : 124-137.

Résumé

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'impact de la supplémentation alimentaire en *Pediococcus acidilactici* sur les performances zootechniques du poulet de chair, sur sa microflore digestive ainsi que sur son coût d'utilisation.

Pour ce faire 3 lots de 105 poussins chair de souche (Hubbard f15) ont été élevés séparément durant 58 jours dans les mêmes conditions d'élevages, une même source d'aliment et d'eau. Le premier lot (probiotiques) recevait un aliment additionné à un probiotique à raison de 10^9 UFC /kg d'aliment soit 100 g/tonne d'aliment et une eau exempte d'antibiotiques. Le deuxième lot (antibiotiques) recevait un aliment sans probiotiques mais une eau avec antibiotiques selon le protocole le plus proche de ceux utilisés actuellement en élevages aviaires. Le troisième (témoin) recevait un aliment sans probiotiques et une eau exempte d'antibiotiques.

Les résultats relatifs aux performances zootechniques ont montré que l'addition du probiotique a amélioré significativement le gain de poids se traduisant par un indice de consommation meilleur ainsi qu'un taux de mortalité nettement amélioré après la troisième semaine. Quant à son impact sur la microflore digestive, nos prélèvements ont montré une absence totale de salmonelles et de staphylocoques et une efficacité contre la flore colibacillaire s'installant à partir du 23^{ème} jour et qui s'est traduite par la disparition de lésions pathologiques. Enfin le coût de son utilisation s'avère dix fois moins onéreux qu'à celui du lot traité aux antibiotiques.

De tels résultats suggèrent un effet positif réel du probiotique (*Pediococcus acidilactici*) qu'il devint intéressant d'explorer davantage.

Mots clés : *Pediococcus acidilactici*, Probiotique, Supplémentation, Poulet de chair, Alimentation, Performances zootechniques.

Abstract:

The aim of our study is to assess the impact of supplementation in *Pediococcus acidilactici* on the zootechnical performance of broilers, on the digestive microflora and its cost. To do 3 lots of 105 chicks meat strain (Hubbard f15) were reared separately during 58 days under the same conditions of farms, the same source of food and water, and a single origin of chick. The first batch received a food added to a probiotic at a rate of 10^9 CFU / kg feed or 100 g / tonne of feed and water free of antibiotics. The second batch received a probiotic food without water but with most antibiotics time. The third indicator is used to receive food without probiotics and water free of antibiotics. The results for the zootechnical performance showed that the addition of the probiotic significantly improved weight gain resulting in improved consumption index and a mortality rate significantly improved after the third week. As for its impact on the gastrointestinal microflora, our samples showed a total absence of salmonella and staphylococcus and effective against the flora colibacillaire moving from 23rd day, which resulted in the disappearance of pathological lesions. Finally, the cost of its use is ten times cheaper than the batch treated with antibiotics. These results suggest a positive real effect of the probiotic (*Pediococcus acidilactici*) it became interesting to explore further.

Key words: *Pediococcus acidilactici*, Probiotic, supplementation, Fowl table, Food, Performances zootechnical.

ملخص

)

(...

105

3

58 (f15)

10^9 UFC

(1 100)

(.....)

تغذية, فعالية الإنتاج. $\Theta^* : Fi\check{\Theta}\check{u} z \check{U} \check{u}$, مساعد حيوي, إضافات, دجاج اللحم , $K \Theta \check{u}$