

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE –ALGER–

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة -الجزائر-

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

Thème :

**Étude de l'effet d'un prébiotique et d'un probiotique sur le
développement des coccidioses dans les conditions d'un
modèle expérimental**

Soutenu le : 10/06/2015

Présenté par :

HADJ YAHIA Mohammed

BENSAID Abderrahim

CHENITI Abderrahmane

Jury :

Présidente : Pr. TEMMIM.S Professeur ENSV - Alger

Promotrice : Dr. ABED.M Maitre-assistante classe « B » ENSV - Alger

Examineur : Dr. GOUCEM.R Maitre-assistant classe « B » ENSV - Alger

Examineur : Dr. MESSAI .C Maitre-assistant classe « A » ENSV - Alger

Année universitaire : 2014/2015

Remerciements

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer notre reconnaissance et nos sincères remerciements à tous ceux qui nous ont aidés dans la réalisation de ce travail.

En premier lieu, nous exprimons particulièrement nos reconnaissances à notre Promotrice Docteur ABED.M, Maître Assistante classe « B » d'avoir assuré l'encadrement ainsi que pour son aide précieux.

Nous remercions Dr Jean-Michel Repérant de nous avoir fournis les souches des coccidies.

Nos sincères remerciements s'adressent également aux Professeur TEMIM S d'avoir faire l'honneur de présider les membres jury.

Docteur GOUCEM R, Maître Assistant classe «B» d'avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie des jurys.

Docteur MESSAI C, Maître Assistant classe «A» d'avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie des jurys.

Et à tous les collègues et les amis qui nous ont aidés durant ce travail ainsi les agents de l'INRAA.



Dédicace

A MES TRÈS CHÈRS PARENTS ;

A MES FRÈRES ;

A MES TRÈS CHÈRS SOEURS ;

A TOUTE MA FAMILLE ;

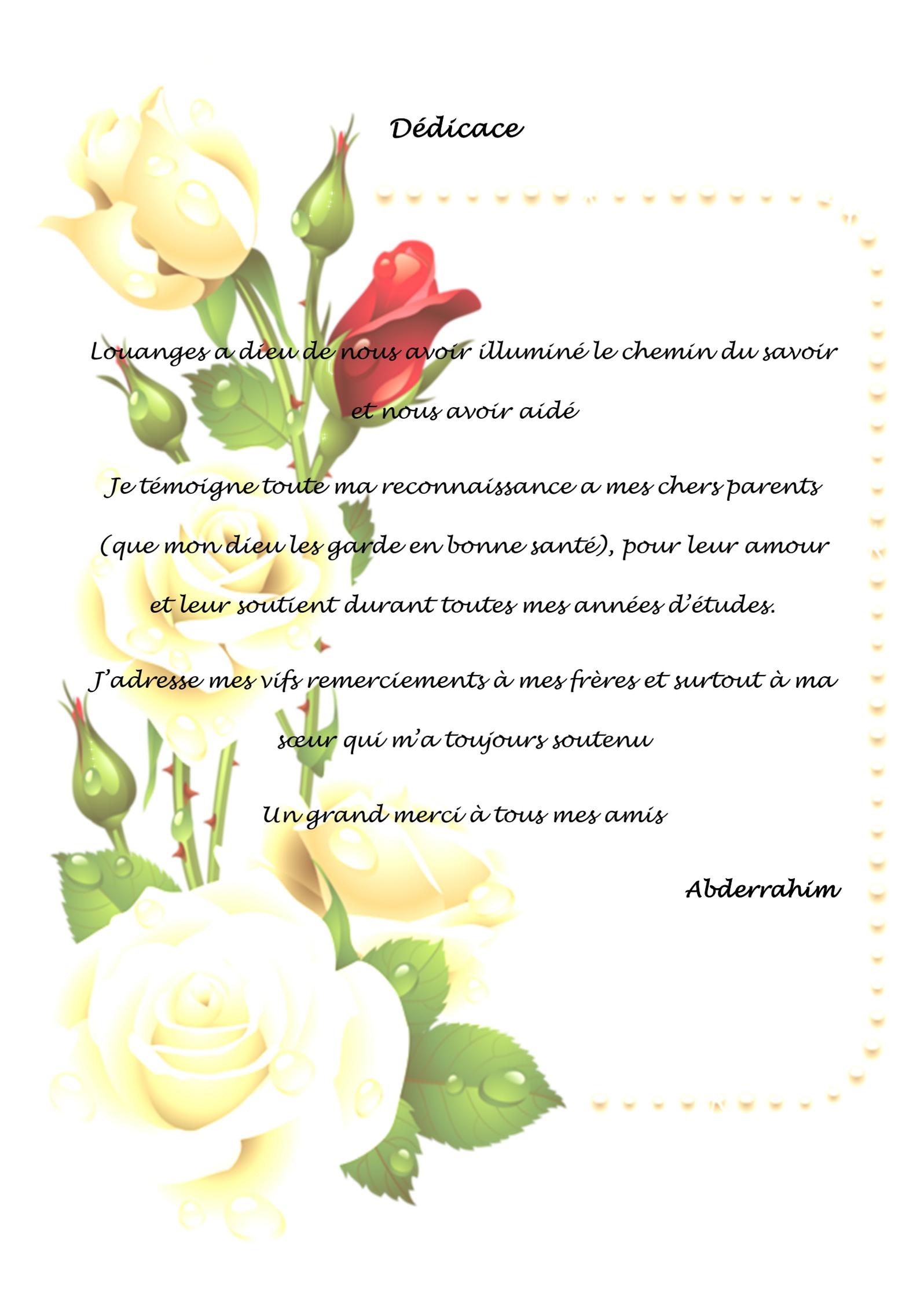
A TOUTS MES AMIS ;

A TOUTS MES COLLEGUES ;

A TOUS CEUX QUE J'AI CONNUS DURANT MA FORMATION ;

JE DEDIE CE MODESTE TRAVAIL

Mohammed



Dédicace

*Louanges à dieu de nous avoir illuminé le chemin du savoir
et nous avoir aidé*

*Je témoigne toute ma reconnaissance à mes chers parents
(que mon dieu les garde en bonne santé), pour leur amour
et leur soutien durant toutes mes années d'études.*

*J'adresse mes vifs remerciements à mes frères et surtout à ma
sœur qui m'a toujours soutenu*

Un grand merci à tous mes amis

Abderrahim



Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance,
A ceux aux quels je dois ma réussite. Aux personnes les plus
chères dans ce monde, à mes parents, pour leur amour, leur
dévouement et leur soutien tout au long de ces longues
années d'étude. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma
gratitude.*

*A mes frères lahcene, hamza, faycel, et mes sœurs : Laïla,
Amîna, Wanîsa, Hadjîra, Sarah.*

*Aux petits enfants Oussama, Amîne, Rania, Anes, Youcef,
aya.*

*A mes chère amis (es): Kheïreddîne, Dekkiche, youcef, farouk
însaf...etc*

A mes binômes Mohamed & Rahim.

A toute les amis du groupe 04 et de ma promo.

*A tous ceux que je n'ai pas cités, tous ce qui par leur présence
à mes côtés été d'une valeur inestimable, ils se
reconnaîtront, qu'il trouve et je l'espère, ici l'expression de
mon immense estime et affection.*

Cheniti

Abderrahmane

Sommaire

Dédicaces

Remerciements

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction.....1

Synthèse Bibliographique

Premier chapitre : Generalites sur la coccidiose.....2

I.Importance.....2

II. Etiologie.....2

III. Cycle evolutif d'*Eimeria*.....2

III.1. Phase exogène3

III.2. Phase endogène3

IV. Epidémiologie.....5

IV.1. Espèces affectées.....5

IV.2. Source de contagion5

IV.3. Modalités de dissémination5

IV.4. Modalités de contamination6

IV.5. Facteurs de réceptivité.....6

IV.6. Facteurs extrinsèques7

V. Étude clinique.....9

V.1. Symptômes9

V.2. Lésions9

V.3. Pathogénie12

VI. Diagnostic.....13

VI.1. Diagnostic clinique.....13

VI.2. Diagnostic lésionnel14

VI.3. Diagnostic différentiel.....14

VI.4. L'examen coprologique.....15

VII. Traitement.....15

VIII. Prophylaxie.....16

VIII.1. Prophylaxie médicale.....16

VIII.2. Prophylaxie sanitaire.....17

VIII.3. Prophylaxie zootechnique.....18

Deuxième chapitre : Les prébiotiques

I. Définition.....	19
II. Différents classes des prébiotiques	19
II.1. Les hexoses	19
II.2. Les disaccharides naturels	19
II.3. Les oligosaccharides	19
II.3.1. Les fructo-oligosaccharides.....	19
II.3.2. Les mannane-oligosaccharides.....	20
III. Mode d'action des prébiotiques.....	21
IV. L'effet des prébiotiques sur la coccidiose.....	21

Troisième chapitre : Les probiotiques

I. Historique.....	23
II. Les microorganismes probiotiques.....	24
II.1. Critères de sélection des souches probiotiques	25
II.2. Choix des microorganismes.....	25
II.3. Résistance aux conditions rencontrées au cours du transit digestif.....	25
II.4. Colonisation du tractus digestif et adhésion aux cellules intestinales.....	26
II.5. Activités antimicrobiennes.....	26
II.6. Viabilité et stabilité des micro-organismes	26
II.7. Résistance aux additifs alimentaires et aux antibiotiques	27
II.8. Réglementation de l'usage des probiotiques	27
III. L'effet des probiotiques sur la coccidiose	27

Partie expérimentale: Matériels et Méthodes

I. Expérimentation.....	29
I.1. Nettoyage et désinfection de l'animalerie.....	29
I.2. Animaux.....	29
I.3. Conditions d'élevage.....	30
I.3.1. Phase du démarrage.....	30
I.3.2. Phase de la supplémentation et l'infection coccidienne	31
I.3.3. Préparation de la supplémentation alimentaire	32
I.3.4. Protocole expérimental.....	32
I.3.5. Mise en place des animaux	33
I.3.6. Préparation et inoculation des coccidies	33
II. Critères suivis	34
II.1. Paramètres zootechniques.....	34
II.1.1. Poids moyen	34
II.1.2. Gain de poids	34
II.1.3. Indice de consommation.....	34

II.2. Paramètres cliniques et lésionnels.....	34
II.2.1. Taux de mortalité.....	34
II.2.2. Notation des lésions intestinales à J6.....	34
III. Test statistique utilisé pour l'analyse des résultats.....	35
Résultats et Discussions.....	36
Résultats.....	36
I. Evaluation des paramètres zootechniques	36
I.1. Poids moyen à J6.....	36
I.2. Gain de poids de J-2 à J6	37
I.3. Indice de consommation à J5.....	37
II. Evaluation des paramètres lésionnels.....	38
II.1. Mortalité.....	38
II.2. Notation des lésions intestinales.....	38
III. Les lésions observées dans cette expérience.....	39
III.1. Les lésions dus à <i>E acervulina</i>	39
III.2. Les lésions dus à <i>E tenella</i>	40
Discussion.....	42
Conclusion.....	44

Références bibliographiques

Liste des figures

Figure 1 : Cycle des coccidies.

Figure 2 : Particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'*Eimeria*.

Figure 3 : (1) Lésion d'*Eimeria tenella* score 4 (2) Localisation d'*Eimeria tenella* dans l'intestin.

Figure 4 : Localisation d'*E necatrix* dans l'intestin.

Figure 5 : Localisation d'*E maxiama* dans l'intestin.

Figure 6 : Localisation d'*E brunetti* dans l'intestin.

Figure 7 : (1) Lésion d'*E acervulina* score 3 (2) Localisation d'*E acervulina* dans l'intestin.

Figure 8 : Localisation d'*E mitis* dans l'intestin.

Figure 9 : Localisation d'*E preacox* dans l'intestin.

Figure 10 : Vue microscopique électronique de *pidiococcus acidilactici*.

Figure 11 : Démarrage au sol.

Figure 12 : (1) Bagage des poussins (2) Pesée des poussins à l'âge de 14 jours.

Figure 13 : Mise en place des cages dans l'animalerie.

Figure 14 : Protocole expérimental de l'Expérience.

Figure 15 : Représentation graphique du poids moyen final par lot.

Figure 16 : Représentation graphique des moyennes des gains de poids de J-2 à J6 par lot.

Figure 17 : Représentation graphique de l'indice de consommation à J5 par lot.

Figure 18 : Représentation graphique des scores lésionnels dus à *E acervulina* par lot.

Figure 19 : Représentation graphique des scores lésionnels dus à *E tenella* par lot.

Figure 20 : Score 1 d'*E acervulina* .

Figure 21 : Score 3 d'*E acervulina*.

Figure 22 : Score 4 d'*E acervulina*.

Figure 23 : Score 4 d'*E tenella*.

Figure 24 : Score 1 d'*E tenella*.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Liste des anticoccidiens utilisés en aviculture.

Tableau 2 : Les microorganismes considérés comme probiotiques.

Tableau 3 : Les caractéristiques proposés comme critères pour la sélection des microorganismes potentiellement probiotique.

Tableau 4 : Température ambiante enregistrée durant l'essai.

Tableau 5 : Niveau d'incorporation du prébiotique et probiotique dans l'aliment.

Tableau 6 : Distribution des lots expérimentaux.

Tableau 7 : Barème de notation des lésions dues à *Eimeria acervulina*

Tableau 8 : Barème de notation des lésions dues à *Eimeria tenella*.



Introduction

Introduction

Au cours de leur vie, les poulets de chair sont soumis à diverses infections bactériennes, virales et parasitaires. La coccidiose est la plus redoutable parmi toutes ces maladies (**Fitz-Coy,1992**).

La coccidiose aviaire est une infection parasitaire grave de l'intestin. Elle est répandue dans toutes les régions du monde où sont élevées des volailles. En dépit du progrès qu'a amené la chimiothérapie et de l'amélioration de la gestion du troupeau dans le domaine de la prévention et traitement, cette maladie demeure un problème majeur auquel les producteurs avicoles doivent faire face (**Williams, 2003**).

L'aviculture moderne se base sur l'utilisation d'anticoccidiens dans les aliments des volailles (produits de synthèse, ionophores). Mais l'utilisation prolongée de ces médicaments conduit inévitablement à l'émergence de souches de coccidies résistantes en plus du danger des résidus dans la viande, des produits chimiques synthétiques.

Récemment de nouvelles stratégies de prévention ont été proposés comme alternatifs aux antibiotiques pour réduire l'incidence des pathogènes entériques chez la volaille. Parmi ces stratégies le recours aux probiotiques (**Gionchetti et al., 2000 ;Frittset al.,2000 ;Jinet al., 1997**) et prébiotiques(**Gibson et Roberfroid, 1995**) semblent offrir les résultats les plus prometteurs.

Ce présent travail s'étale sur deux parties ; une partie bibliographique qui comporte l'étude de la maladie et les additifs alimentaires testés et une partie expérimentale où nous évaluons l'efficacité d'un prébiotique (Mannan-Oligosaccharides) et un probiotique (*Pédiococcus acidilactici*) sur le développement des coccidioses



*Synthèse
Bibliographique*

Premier chapitre : Généralités sur la coccidiose

I. Importance

Les coccidioses du poulet sont des protozooses digestives, infectieuses, d'allure contagieuse, dues au développement et à la multiplication de sporozoaires (les coccidies) dans les cellules épithéliales de l'intestin. Elles provoquent parfois des formes médicalement graves (coccidiose caecale aiguë), pouvant atteindre un taux de mortalité de 80% en l'absence de traitement. Leur influence s'observe surtout sur les plans économique et zootechnique avec des formes subcliniques, entraînant un retard de croissance (faible gain de poids), une chute de ponte et un mauvais indice de consommation (Euzéby, 1987).

II. Etiologie

Il existe 07 espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet, non transmissibles à d'autres espèces de volailles: *E tenella*, *E necatrix*, *E maxima*, *E brunetti*, *E acervulina*, *E praecox*, *E mitis*.

III. Cycle évolutif d'*Eimeria*

Les coccidies ont un cycle biphasique avec une phase exogène (sporogonie) de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, et une phase endogène de multiplication (mérogonie) et de reproduction (gamogonie) à l'intérieure de l'hôte (Creveu-Gabriel et Naciri, 2001) (figure 1).

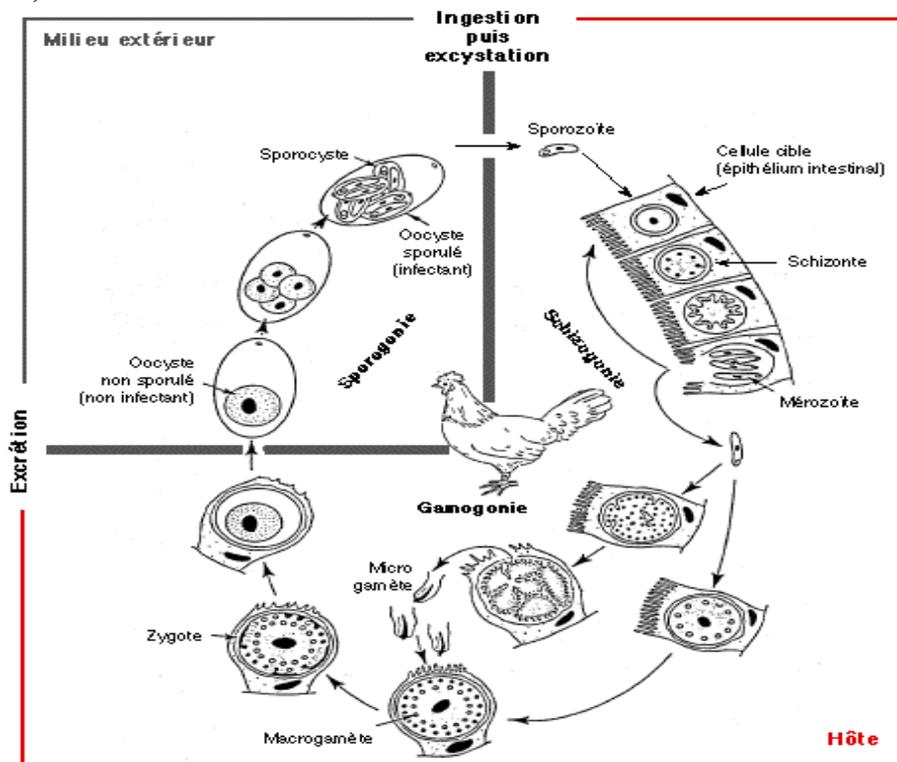


Figure 1 : Cycle des coccidies (IKEDA, 1956)

Il existe quelques variations (**Figure 2**) entre les espèces concernant le lieu de développement, le nombre de mérogonies, la durée de la période prépatente, la durée de la sporulation, la taille des oocystes et les stades associés aux lésions (**Larry *et al.*, 1997**).

III.1. Phase exogène

La phase exogène débute par l'élimination des oocystes immatures dans le milieu extérieur (**Losson, 1996**). L'oocyste sporulé contient 4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes (**Chermette et Brussieras, 1992**). L'oocyste sporulé est une forme de résistance, sa survie dans le milieu extérieur est longue. Les conditions du milieu extérieur doivent être favorables à la sporulation :

- Humidité relative: doit être supérieure à 70%. En milieu sec, les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement (**Hammond, 1973**).
- Température : la T° optimale se situe aux alentours de 28°C (**Edgar, 1954**).
- Oxygène : Sa présence est obligatoire, ce qui explique que la sporogonie ne commence pas dans l'intestin en l'absence d'oxygène, l'oocyste demeurant sous forme non sporulé (**Yvone *et al.*, 1972**).

La litière du poulet est particulièrement propice (humidité, chaleur) à la sporulation. Les poulets, en grattant le sol, permettent l'aération des oocystes non sporulés. Une litière permanente, entassée et non aérée, est néfaste pour le développement des oocystes (**Horton-Smith *et al.*, 1954**). Dans les meilleures conditions possibles, la sporulation peut se dérouler entre 36 et 48 heures, mais sa durée peut être beaucoup plus longue si les conditions ambiantes ne sont pas optimales (**Chermette et Brussieras, 1992**).

III.2. Phase endogène

III.2.1. Mérogonie

Les animaux s'infestent par voie orale, en ingérant des oocystes sporulés présents dans le milieu extérieur (eau de boisson ou aliments souillés). Les oocystes sont broyés dans le gésier et libèrent les sporocystes (**Chermette et Brussieras, 1992**).

Les sporocystes excystent dans l'intestin sous l'effet de facteurs mécaniques (péristaltisme intestinal) et biochimiques (enzymes, sucs digestifs). Chaque sporocyste libère deux sporozoïtes, éléments mobiles qui vont pénétrer dans les cellules de l'hôte.

Les sporozoïtes pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin, s'entourant d'une vacuole parasitophore, se transforment en trophozoïtes puis en schizontes (ou mérontes). Chaque schizonte subit des divisions cellulaires pour donner naissance à des mérozoïtes. Les mérontes ou schizontes

murs de 1ère génération apparaissent à 56 heures pour *E. tenella*. La cellule infectée éclate et libère les mérozoïtes qui envahissent les cellules environnantes (Chermette et Brussiéras, 1992; Creveu-Gabriel et Naciri, 2001).

III.2.2. Gamogonie

Les mérozoïtes de la dernière génération pénètrent dans les cellules épithéliales et donnent naissance à des macrogamontes (futurs macrogamètes femelles) et des microgamontes (futurs microgamètes mâles munis de flagelles). Les microgamètes mâles libérés vont féconder les macrogamètes femelles. Le zygote résultant de la fusion des noyaux s'entoure d'une coque pour évoluer vers l'oocyste qui sera libéré dans le milieu extérieur avec les fèces (Chermette et Brussiéras, 1992).

Espèce	<i>E. acervulina</i>	<i>E. brunetti</i>	<i>E. maxima</i>	<i>E. mitis</i>	<i>E. necatrix</i>	<i>E. praecox</i>	<i>E. tenella</i>
Oocyste							
Localisation							
Manifestation pathogène							
subclinique	+++	++	+++	++	+	+	0
clinique	+	++	+	0	+++	0	+++
Présence sur le terrain	+++	+	++	?	+	?	+++
Age le plus à risque	4 sem	> 8 sem	5 sem	4 sem ?	> 8 sem	4 sem ?	5 sem
Lésions	Points blancs muqueuse	Pétéchies muqueuse iléon colon	Pétéchies jéjunum - mucus orangé	Pétéchies ?	Points blancs séreuse - mucus abondant - sang	Pétéchies ?	Pétéchies - sang
Eléments supplémentaires de diagnostic	Indice 4 difficile - enduit blanc absent : comparaison avec autres sujets	Indices 3 et 4 : risque de confusion avec indice 1 <i>E. tenella</i>	Mucus orangé sur oiseaux sains - pétéchies à causes multiples	Lésions inconstantes - pétéchies possibles sur tout l'intestin	Schizontes de grande taille dans zones lésées, en profondeur - oocystes absents au niveau des lésions	Pétéchies sur tout l'intestin ou enduit blanc dans l'intestin - inflammation	Infection = sang et hémorragies - caillot formé ou fibrine : lésion ancienne non pertinente
Raclage de muqueuse	inutile	indispensable	indispensable	utile	inutile	utile	inutile

Figure 2 : Particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'*Eimeria* (Répérant JM, 2013)

IV. Epidémiologie

La coccidiose de la poule est une maladie très répandue, cosmopolite et qui cause parfois une mortalité très importante chez les jeunes et les adultes (**Currasson, 1943**). Elle est connue dans tous les pays d'élevage avicole et aucune exploitation n'en est exempte. Les poulets infectés (malades, porteurs) rejetant les oocystes en représentent la principale source. La litière, l'aliment et l'eau souillée par les oocystes de coccidie.

IV.1. Espèces affectées

Les coccidies du genre *Eimeria* sont des parasites à grande spécificité d'hôte ; ainsi les coccidies décrites ci-dessus n'affectent que le poulet (espèces *Gallus gallus domesticus*) (**Yvoré, 1992**). Toutefois, dans des cas exceptionnels, il y a transmission des coccidies du poulet vers d'autres hôtes inhabituels, sous réserve que ceux-ci subissent une immunodépression. Ainsi en est-il du cas de la perdrix rouge (*Alectoris rufa*) pouvant être infectée par *E tenella* (**Bolognesietal., 2006**).

IV.2. Source de contagion

Les poulets infectés excrètent les oocystes après la période prépatente. Dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont constituées par les matières fécales contenant des oocystes sporulés. (**Larry et al., 1997**).

La litière dispose d'un réservoir important de parasites au cours de l'élevage. Ainsi, les études de comptage des oocystes dans la litière (des élevages de poulets de chair) menées par (**Long et Rowell 1975**) ont-ils permis de mettre en évidence 3 étapes de contamination coccidienne :

- Une phase d'accroissement située entre le 18ème et le 28ème jour.
- Un pic de contamination situé entre le 28ème et le 35ème jour.
- Une phase descendante située entre le 35ème et le 59ème jour.

IV.3. Modalités de dissémination

Les coccidies peuvent être disséminées de différentes façons :

- Par les animaux réceptifs et parasités.
- Par des animaux non réceptifs qui, ayant ingéré des oocystes, les évacuent intacts.
- Par l'homme ayant véhiculé sur ses chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés.
- Par les transactions commerciales portant sur des animaux infectés.
- Par l'intervention des insectes coprophages ayant absorbé les oocystes et les ayant rejetés intacts (rôle des coléoptères *Alphitobius* spp) (**Euzeby, 1987**).

IV.4. Modalités de contamination

La contamination est toujours horizontale et *per os* (l'infection *in ovo* n'est pas connue), s'effectuant à partir d'aliments ou d'eau de boisson souillés. Les volailles élevées au sol sont naturellement plus exposées que celles dont l'entretien a lieu sur caillebotis. Dans un poulailler, le niveau de l'infection est très hétérogène car les poules elles-mêmes ne se répartissent pas de façon homogène mais vivent en groupes bien définis dont les individus ne se séparent pas. Il en résulte l'existence de foyers très infectés et des foyers moins infectés. Cependant, les aires à risque sont centrées autour des mangeoires et des abreuvoirs (**Euzeby, 1973**).

La pérennité de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocyste dans un milieu favorable (les oocystes sporulés d'*E necatrix* résistent 14 mois dans l'eau, ceux d'*E. tenella* 2 ans) (**Chermette et Brussieras, 1992**).

IV.5. Facteurs de réceptivité

IV.5.1. Facteurs intrinsèques

IV.5.1.1. La race

Plusieurs races ont fait l'objet d'inoculation avec la même dose d'oocystes d'*E tenella* ; les comparaisons des scores lésionnels, de la mortalité, du gain moyen quotidien et de la coloration plasmatique ont montré que la Rhode Island est la plus réceptive, tandis que la Fayoumi est très résistante à *E tenella*. La Mandaroh est un peu plus sensible et la White Leghorn a une sensibilité intermédiaire (**Yvore et al., 1982 ; Pinard-Vanderlaan et al., 1998**).

IV.5.1.2. L'âge

La coccidiose est rare avant l'âge de 3 semaines (sauf pour *E acervulina* qui peut infecter les animaux dès le 15ème jour) ; cela est probablement dû à l'immaturité du tube digestif et ses glandes annexes, d'où il s'ensuit une faible sécrétion des sels biliaires, de la trypsine et de la chymotrypsine, nécessaires à l'excystation. Cependant, il faut noter que plus de la moitié des cas de coccidioses, sont observés entre la 4ème et la 12ème semaine, (**Euzeby, 1987; Larbier et Leclercq, 1992**).

IV.5.2. Le sexe

A âge égal, les poulettes semblent plus réceptives que les coquelets (**Jordan et al., 2001**).

IV.5.3. Le statut immunitaire

Il est déterminé par des infections ou des vaccins anticoccidiens antérieurs qui permettront de limiter une nouvelle infection. Les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation (**Caron, 1997**).

IV.6. Facteurs extrinsèques

IV.6.1. Facteurs liées à l'élevage

Les conditions d'élevage jouent un rôle dans le maintien de l'équilibre entre l'hôte et son parasite. Tout d'abord, la conduite de l'élevage déterminera un état sanitaire plus ou moins correct. Par exemple, l'élevage sur caillebotis diminue l'ampleur des contaminations. Cependant, si la réponse immunitaire de l'animal est satisfaisante, il pourra supporter des doses infectantes relativement importantes. A l'inverse, tout facteur diminuant la résistance des animaux peut s'avérer néfaste (**Naciri et al., 1982**).

L'importance des stress d'élevage est actuellement reconnue : une erreur d'alimentation, un microclimat défavorable, une mauvaise installation ou une insuffisance des abreuvoirs et des mangeoires, le transport, etc. peuvent être à l'origine de coccidioses cliniques malgré un état sanitaire correct.

IV.6.1.1. Densité

La surpopulation, avec le non respect de la densité en élevage industriel, augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. De fait, avec des facteurs d'ambiance similaires et la même dose infectante, le taux de mortalité peut énormément varier en fonction de la densité (**Euzeby, 1987**).

IV.6.1.2. Température

Les conditions d'ambiance peuvent agir sur la réponse au parasitisme : une température élevée semble diminuer les manifestations pathogènes de la coccidiose, ce qui serait lié à une augmentation de la température corporelle des animaux, laquelle est défavorable au bon développement des parasites (**Anderson et al., 1976**). Ainsi, exposés à des températures élevées ou très basses, les oocystes ne survivent pas :

- A 55°C ou à la congélation les oocystes sont tués rapidement.
- La température de 37°C est fatale pour les oocystes lorsqu'ils y sont exposés pendant 2 à 3 jours ; c'est pour cette raison que le risque de coccidiose est moindre dans les climats très chauds, secs et très froids (**Larry et al., 1997**).

Toutefois, les températures élevées diminuent l'ingestion, d'où il s'ensuit une réduction de la quantité d'anticoccidien reçu par poulet, exposant ainsi les animaux à la maladie (**Larbier et Leclercq, 1992**).

IV.6.1.3. Humidité

L'humidité est un facteur difficile à maîtriser ; il est important de maintenir dans les locaux une hygrométrie convenable tout en évitant l'excès d'humidité favorable à la sporulation. L'optimum se situe à 70% d'humidité relative, d'où la nécessité de bien ventiler les locaux (**Anderson et al.;1976 ; Euzeby, 1987**).

IV.6.1.4. Alimentation

L'alimentation intervient aussi par sa qualité et sa quantité :

- L'excès en protéines élève la réceptivité en stimulant la sécrétion pancréatique (trypsine) nécessaire à l'excystement des sporozoïtes.
- L'excès en certains minéraux (calcium) favorise les coccidioses en stimulant l'activité de la trypsine (le cuivre neutralise le calcium).
- Les carences vitaminiques, notamment en vitamine K et en vitamine A, élèvent la réceptivité des poulets et accroissent la gravité de la maladie.
- Certains excès sont également nocifs : l'hypervitaminose B, apportant des facteurs de croissance aux coccidies, favorise l'infection (**Creveu-Gabriel et Naciri, 2001**).

IV.6.1.5. L'état de santé

La présence de maladies intercurrentes élève la réceptivité et la sensibilité des animaux entraînant, de plus, une sous-consommation d'aliment, d'où une ingestion réduite d'anticoccidien favorable à la déclaration de la maladie constituent également des sources d'infestation (**Yvoré, 1992**).

IV.6.2. Facteurs liés aux coccidies

Toutes les espèces d'*Eimeria* du poulet n'ont pas le même pouvoir pathogène: *E tenella* et *E necatrix* sont les plus pathogènes, suivies d'*E brunetti* et *E maxima*, les autres espèces étant rarement agents de coccidiose clinique.

Les différences de pathogénicité sont surtout liées à l'écart de localisation des parasites dans l'épithélium intestinal ; ainsi la localisation profonde caractérise les espèces très pathogènes. Mais à coté des coccidioses cliniques, les coccidioses subcliniques peuvent avoir de graves incidences économiques, plus sévères que celles des infections dues aux espèces pathogènes. Au demeurant, les infections par *E tenella* et *E necatrix*, si elles ne déterminent pas de mortalité, guérissent, toutefois, rapidement et sans séquelles tandis que les autres coccidioses ont des conséquences prolongées de par leurs incidences durables sur les métabolismes (**Larry et al.; 1997**).

V. Étude clinique

V.1. Symptômes

Les coccidioses s'accompagnent de symptômes non spécifiques ; comme la prostration et la frilosité. Les animaux se blottissent les uns contre les autres, adoptent une position en boule, les yeux mi-clos ou fermés, les plumes sales, ébouriffées et les ailes pendantes. Cet état s'accompagne d'une perte d'appétit, de poids et de diarrhée.

V.2. Lésions

V.2.1. Coccidiose caecale hémorragique due à *E. tenella*

La plus fréquente, et la plus grave en raison des hémorragies mortelles qu'elle cause chez les poulets de moins de 12 semaines, principalement les poussins de 2 à 3 semaines (**Vilate, 2001**). Il s'agit d'une importante typhlite hémorragique débutant au 4^{ème} jour post-infection par des hémorragies en nappes, à partir du 5^{ème} jour la formation de caillots de sang dans la lumière caecale ; Les caecums sont dilatés prenant une couleur rouge brun qui évoque deux boudins (**Euzeby, 1987**).

A partir du 7^{ème} jour post-infection, les hémorragies baissent et en cas de survie, les caecums diminuent de volume, reprennent une couleur rosée ne renfermant qu'un magma caséo-nécrotique composé de cellules épithéliales desquamées, de fibrine et de matières fécales ; ces débris peuvent devenir toxiques. Ces agrégats caeaux sont rejetés avec les déjections dès le 8^{ème} jour avec une évolution vers la guérison (**Bussieras, 1992**) (**figure 3**).

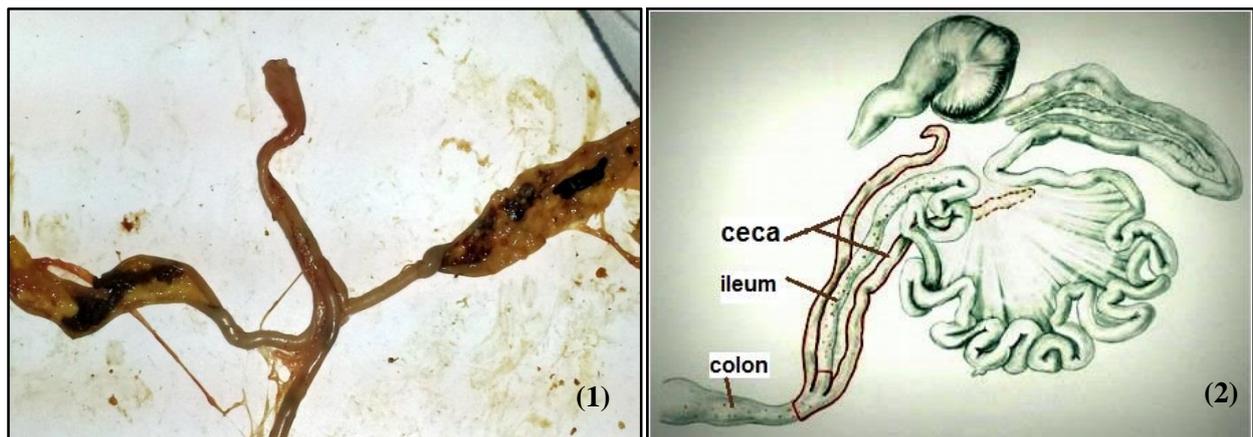


Figure 3 : (1) Lésion d'*E. tenella* score 4 (photo personnelle)

(2) Localisation d'*Eimeria tenella* dans l'intestin (**Constantinescu, 1986**)

V.2.2. Coccidiose intestinale subaiguë due à *E. necatrix*

Moins fréquente ; mortelle dans sa forme grave, mais moins brutale que la coccidiose caecale hémorragique. Elle est localisée dans la partie moyenne de l'intestin grêle jusqu'au niveau des caecums (**Figure 4**).

Elle provoque une importante dilatation et ballonnement de l'intestin et prend une teinte violacée.

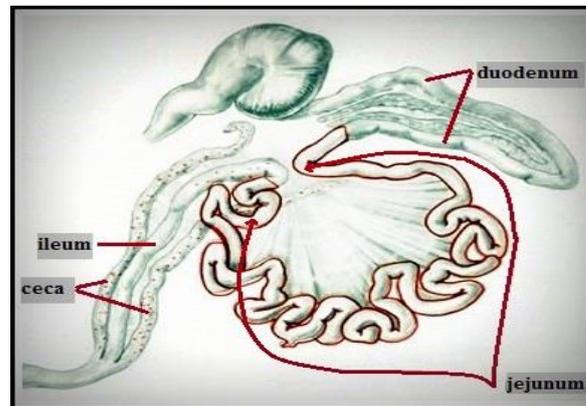


Figure 4 : Localisation d'*Eimeria necatrix* dans l'intestin (**Constantinescu, 1986**)

V.2.3. Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à *Eimeria maxima*

Elle infecte massivement l'intestin moyen (**Figure 5**) : qui se distend et contient un exsudat mucoïde parfois teinté de sang, souvent rose. La paroi de l'intestin est très épaisse, la séreuse peut être pointillée d'hémorragies de la taille de la tête d'une épingle (**Peter Saville, 1999**).

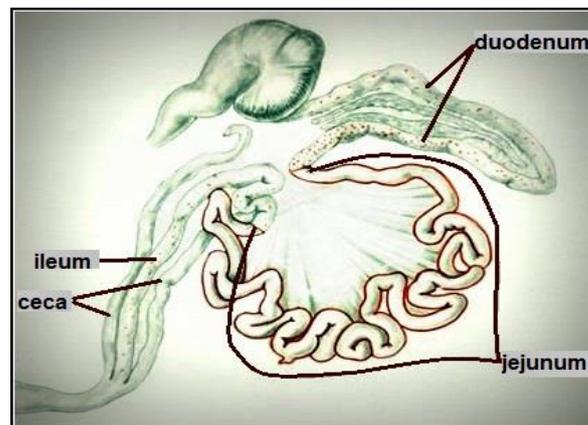


Figure 5 : La localisation d'*Eimeria maxima* dans l'intestin (**Constantinescu, 1986**).

V.2.4. Coccidiose intestinale et caecale due à *Eimeria brunetti*

Elle se développe dans la deuxième moitié de l'intestin et ravage toute la zone inférieure au diverticule vitellin (**Figure 6**). La paroi de l'intestin peut s'amincir, se congestionner et porter quelques pétéchies visibles du côté de la séreuse, un ballonnement de l'iléon terminal, nombreuses

petites pétéchies du côté muqueux en stries longitudinales (Peter Saville., 1999). Rarement de dépôts et fragments nécrotiques blancs responsables d'occlusions.

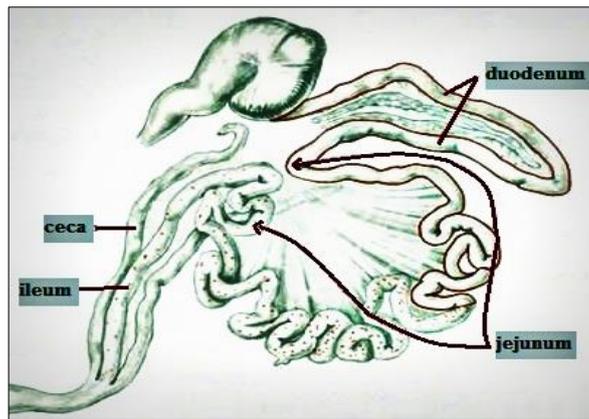


Figure 6 : Localisation d'*Eimeria brunetti* dans l'intestin (Constantinescu, 1986).

V.2.5. Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervulina*

Les lésions qu'elle provoque sont blanchâtre en plaques rondes ou en plages allongées sur 1 à 2 mm de diamètre, ou en longs chapelets. Dans les cas graves le duodénum est congestionné, épaissi et marqué d'un fin piquet hémorragique. (Peter Saville., 1999) (figure 7).

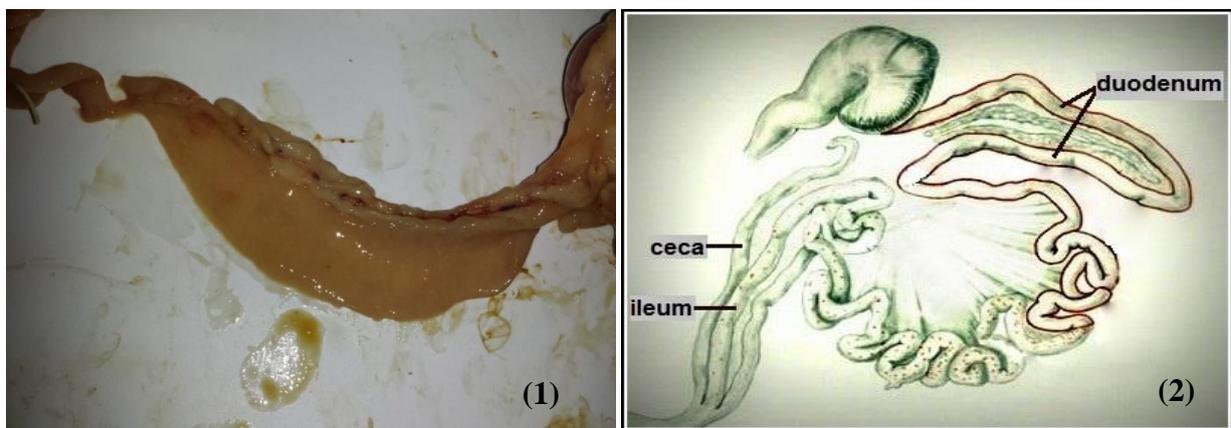


Figure 7 : (1) Lésion d'*E acervulina* score 3 (photo personnelle)

(2) Localisation d'*Eimeria acervulina* dans l'intestin (Canstantinescu, 1986).

V.2.6. Coccidiose duodénale due à *Eimeria mitis*

Les lésions ressemblent à des infections modérées d'*E.brunetti*, et aucune lésion macroscopique visible, cette espèce est considérée comme non pathogène par de nombreux auteurs (Peter Saville., 1999) (figure 8).

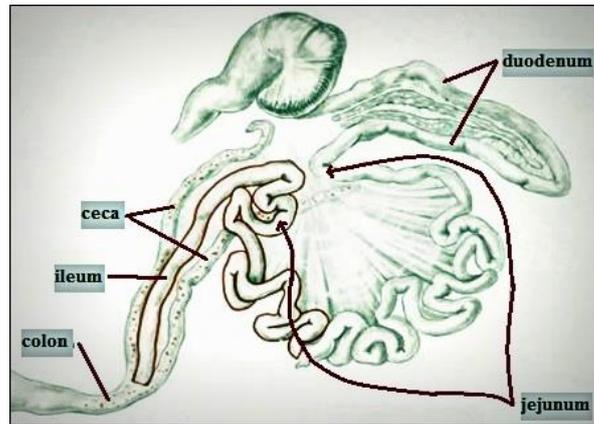


Figure 8 : Localisation d'*Eimeria mitis* dans l'intestin (Constantinescu, 1986).

V.2.7. Coccidiose duodénale due à *Eimeria Preacox*

Aucune lésion macroscopique visible, Cette espèce est la moins pathogène des coccidies du poulet. De nombreux auteurs s'accordent pour considérer qu'elle n'est pas du tout pathogène (Peter Saville, 1999). (Figure 9).

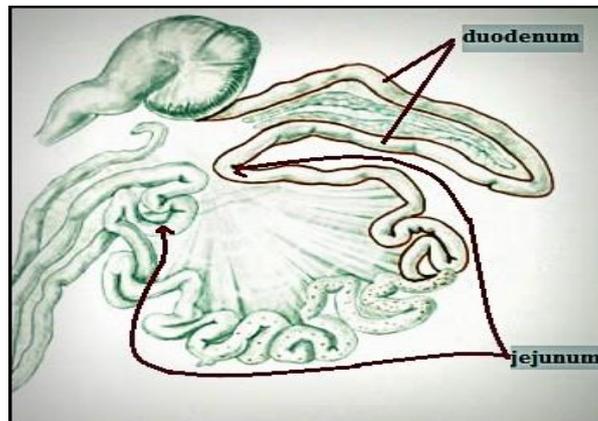


Figure 9 : Localisation d'*Eimeria preacox* dans l'intestin (Constantinescu, 1986).

V.3. Pathogénie

Le pouvoir pathogène des coccidies parasites s'exerce soit au stade des mérontes, soit au stade des gamétocytes, lors de leur multiplication dans les entérocytes. Dans les deux cas, c'est pendant la période prépatente du processus infectieux que la muqueuse intestinale est lésée (Ruff et al., 1977). Les cellules épithéliales sont détruites par action mécanique : rupture de la membrane pour libérer les mérozoïtes. Mais il existe aussi une action toxique locale responsable d'une nécrose et aggravant les hémorragies (Freeman, 1970).

Les coccidioses entraînent la diminution de l'absorption des nutriments en raison de l'atrophie des villosités intestinales. Ce défaut d'absorption concerne les acides aminés, le glucose, les acides gras, les minéraux et les vitamines. La malabsorption s'installe très tôt (4ème-5ème jour post-

infection) et varie selon le segment affecté, mais elle entraîne toujours une élévation de l'indice de consommation et une diminution du poids des animaux (3 à 5%) (**Jordan et al., 2001**).

L'hyperacidité observée au cours d'une infection coccidienne aggrave la diminution de l'absorption intestinale et les lésions de nécrose (**Euzeby, 1987**). La perméabilité de la muqueuse intestinale augmente, d'où fuite de protéines plasmatiques, expliquant l'hypoprotéinémie, notamment la diminution du facteur V de coagulation et la fuite de certains ions, notamment le sodium, qui peuvent être à l'origine d'un état de choc (**Larry et al., 1997**).

La diarrhée précède des lésions inflammatoires, se traduisant par des modifications électrolytiques du plasma dues à une fuite du sodium plasmatique (et certaines ions), accompagnée du passage de liquide plasmatique vers l'intestin et créant un état de déshydratation qui, dans les formes sévères, se combine au choc susceptible d'entraîner la mort (**Euzeby, 1987**). Toutes ces perturbations sont associées à des lésions de mitochondries des cellules épithéliales parasitées ; il en résulte une diminution de l'énergie métabolique des tissus infectés et une aggravation du défaut d'absorption (**Jordan et al., 2001**).

La coccidiose caecale entraîne des modifications hématologiques : hypo-érythrocytémie, hypo-hémoglobulinémie, lymphopénie avec cependant hyperhétérophilie et lorsque s'annonce la guérison, une lympho-monocytose est observée (**Palo, 1987**).

La flore bactérienne exerce un effet synergique sur les coccidies, éventuellement par l'apport de facteurs de croissance pour les parasites ou par une action anticoagulante s'ajoutant à celle des coccidies (**Euzeby, 1987; Brugère-Picoux et Silim, 1992**).

L'action traumatique et destructive des coccidies crée une porte d'entrée à d'autres germes, notamment *Salmonella typhimurium*. D'autre part, on a rapporté que les oocystes d'*E tenella* et d'*E necatrix* peuvent transporter le virus de la maladie de Newcastle (**Sibalic et al., 1978**). Il faut souligner aussi que l'accumulation de tissu nécrosé et éventuellement de sang favorise la pullulation bactérienne, ce qui explique à la fois les insuffisances, voire les échecs de la thérapeutique anticoccidienne, et les séquelles pathologiques après la disparition des coccidies (**Larry et al., 1997**).

VI. Diagnostic

VI.1. Diagnostic clinique

La connaissance de l'aspect de la bande, la morbidité, la mortalité, la prise d'alimentation, et le taux de croissance sont des facteurs critiques dans le diagnostic, complété par l'autopsie d'un nombre représentatif d'oiseaux de la bande (**Merail, 2003**).

Les coccidioses sont dominées essentiellement par un syndrome entéritique, se manifestant par :

- Une émission de diarrhée hémorragique avec ténésmes et épreintes et une altération de l'état général, dans le cas d'une coccidiose caecale aiguë.
- Une émission de diarrhée blanchâtre, mucoïde avec parfois des taches de sang, dans les coccidioses intestinales cliniques.
- Amaigrissement, perte de poids, retard de croissance et chute de ponte, en cas de coccidioses intestinales subcliniques (**Yvoré, 1992**).

VI.2. Diagnostic lésionnel

Le diagnostic lésionnel repose sur les sièges et l'aspect des lésions, qui sont parfois très caractéristiques. Dans le cas de coccidiose caecale aiguë, on note une typhlite hémorragique, avec tout d'abord des pétéchies, des hémorragies en nappe, du sang en nature et des caillots de sang dans la lumière caecale.

Dans la phase de résolution, il se forme un magma caséo-nécrotique, constitué de débris épithéliaux et renfermant des oocystes (**Jordan et al.; 2001**).

Dans le cas de coccidiose intestinale, les lésions sont variables selon l'*Eimeria* en cause et la localisation est différente tant pour le segment de l'intestin que pour la profondeur dans la muqueuse intestinale :

- Ponctuations hémorragiques et lésions pseudo-nodulaires au niveau de l'intestin grêle, dans le cas d'*E necatrix*.
- Pour *E brunetti*, on observe des pétéchies, de l'hypertrophie de la muqueuse, la coagulation des exsudats, la formation de fausses membranes et des nécroses.
- Entérite mucoïde, avec des lésions en barreaux d'échelle, pour *E acervulina* (**Drago et al., 1996**).
- Cet examen lésionnel permet l'établissement de l'indice lésionnel selon une méthode décrite par (**Johnson et Reid, 1970**) afin d'apprécier les conséquences zootechniques de la coccidiose dans un élevage et l'évaluation de la chimiorésistance.

VI.3. Diagnostic différentiel

— Entérite nécrotique : chez le poulet le diagnostic différentiel repose sur l'examen des lésions. Les lésions d'EN se localise au niveau du jéjunum et l'iléon et sont sous forme de points de nécrose ou de la nécrose diffuse caractéristique à l'EN contrairement aux lésions coccidiennes. Cependant, le diagnostic différentiel chez la dinde est difficile (*Eimeria meleagridis* ; *E mitis* donnent des lésions de nécrose sur tout l'intestin grêle souvent confondues avec les lésions d'EN) seule

l'examen microscopique du contenu intestinale permet d'établir un diagnostic (présence ou absence d'oocystes) (ABED, 2012).

— Entérite ulcérate : inflammation de l'intestin plus marquée dans la partie inférieure de l'intestin et des lésions ulcérateuses dans la jonction iléo caecale.

— Histomonose : caractérisée par déjections mousseuses jaunâtres et des lésions en cocarde au niveau du foie.

— Autres maladies : examen microscopique pour exclure la coccidiose, choléra, hépatite aviaire, la capillarirose, pullorose et la salmonellose.

VI.4. L'examen coprologique

VI.4.1. Méthode de concentration par sédimentation

Elle est basée sur l'examen du culot qui est le résultat de sédimentation au fond du récipient dans lequel les matières fécales ont été mises en suspension (Euzeby, 1987).

VI.4.2. Méthode de concentration par flottaison

Elle consiste à diluer les échantillons de matières fécales dans un liquide d'une densité plus élevée que celle des oocystes, de telle sorte que, sous l'action d'une centrifugation les oocystes montent à la surface du liquide et on peut les récupérer pour les examiner (Euzeby, 1987).

Cependant, la coproscopie n'est pas inutile, l'évolution des coccidioses n'étant pas synchrone parmi tous les individus d'un élevage contaminé. On peut, dès l'apparition des oocystes chez un individu, traiter tous les animaux de l'effectif. Quoiqu'il en soit, il faut remarquer qu'il n'y a pas de relation valable entre le nombre de coccidies dans les fèces et la gravité de la coccidiose chez un sujet donné. Cette notion résulte de ce que :

— Certaines coccidies sont pathogènes en dépit de leur faible prolificité (*E. necatrix*).

— Dans le cas d'infection par des coccidies peu pathogènes, le nombre d'oocystes infectants nécessaires à l'émergence d'une coccidiose maladie doit être très élevé, ce qui peut déterminer un effet de foule et entraver la gamétogenèse sans gêner la pathogénicité, due aux formes asexuées du parasite (Euzeby, 1987).

VII. Traitement

Il s'effectue avec des anticoccidiens classiques :

- Anticoccidiens non spécifiques : qui sont des antiseptiques intestinaux ou des anti-infectieux, avec une activité anticoccidienne annexe.
- Anticoccidiens spécifiques : qui ne traitent que les coccidioses (**voir le tableau 5**).

Tableau 5 : Liste des anticoccidiens utilisés en aviculture (Vilatte, 2001).

Type	Type chimique	Dénomination commune internationale(DCI)
Non Spécifique	Sulfamides, antibactérien à activité anticoccidienne	Sulfaguanidine, sulfamide, sulfadiméthoxine, sulfaquinoxaline, sulfaclozine
Spécifique	Diamino pyrimidines	Diaveridine, pyriméthamine
	Nitrofurane	Furazolidone
	Dérivés benzéniques	Ethapabate, Dinitolmide
	Dérivés hétérocycliques	Amprolium, clopidol, toltrazuril, Nicarbazine
	Arsénicaux	Roxarsone
	Polyéthers ionophores	Monensin, Lasalocid, Narasin, salinomycine, Maduramycine

VIII. Prophylaxie

Pour mesurer le risque potentiel des coccidioses, l'identification des différentes espèces d'*Eimeria* n'est pas suffisante, les lésions typiques et leur localisation dans le tube digestif sont indispensables (Naciri, 2001).

VIII.1. Prophylaxie médicale

VIII.1.1. Naturelle

Certains petits éleveurs fournissent le lait cru, le yaourt, le cidre de pomme, le vinaigre ou des probiotiques aux oiseaux pour prévenir ou traiter les coccidioses (Plamondon et Robert, 2003).

VIII.1.2. Médicamenteuse

Les médicaments à base d'Amprolium et sulfamides aident à traiter la coccidiose, en endommageant les parasites et réduisant l'impact de celle-ci (Plamondon et Robert, 2002).

Parmi les médicaments utilisés sur le terrain on cite : **Amprolium, Quinolones, Ionophores, Nicarbizone.**

Vaccins anticoccidiens utilisables chez le poulet :

— En France, deux vaccins sont autorisés, ce sont des vaccins vivants atténués, constitués de souches précoces mais immunogènes et protectrices vis-à-vis des espèces présentes sur le terrain. Ces deux vaccins ne sont utilisables que pour l'espèce poule (*Gallus gallus*) car ils contiennent seulement des espèces susceptibles de parasiter cette espèce d'oiseau, et il n'existe pas d'immunité croisée vis-à-vis des différentes espèces de coccidies (**Chapman, 2002**).

— Les vaccins avec antigènes recombinants, beaucoup de cDNA codant pour des antigènes d'*Eimeria* ont été décrits, et des essais d'immunisation sont en cours avec certains d'entre eux. La recherche vise des antigènes communs à plusieurs espèces de coccidies : par exemple, l'antigène GX3262 réactif avec un monoclonal qui reconnaît un antigène de sporozoïte commun aux sept espèces de coccidies de poulet induit une protection partielle (**Chapman, 2002**).

VIII.2. Prophylaxie sanitaire

Selon **Euzeby, (1987)**, les mesures sanitaires sont les suivantes :

— Bonne hygiène générale

— Ventilation suffisante pour éviter l'humidité ambiante favorable à la sporogénèse, mais cette humidité doit être respectée dans le cas de vaccination par coccidies vivantes car la réinfestation est nécessaire à l'entretien de l'immunité.

— Bonne installation des auges et des abreuvoirs pour éviter la défécation dans ces dernières.

— Maintenir la litière sèche pour réduire la sporulation des oocystes :

- En installant une couveuse radiant de propane qui chauffe un grand secteur et sèche davantage la litière.
- Installer un système de ventilation efficace car l'humidité, l'ammoniac et autres gaz doivent s'échapper.
- Les fuites d'eau doivent être empêchées.
- Empêcher la condensation qui se produit dans le bâtiment dont les toits et les murs ne sont pas isolés et contribueront à l'humidité de la litière (**Reid, 1990**)

— Désinfection entre deux bandes d'élevage par l'utilisation d'ammoniac à 10% ou la vapeur d'eau à 100°C.

— Elevage sur grillage pour éviter la production sur sol et l'ingestion des oocystes sporulés ; cette méthode est de plus en plus utilisée pour les pondeuses, mais son utilisation est moins facile pour le poulet d'engraissement (coût élevé, risque de fracture ou de luxation des pattes et des lésions des muscles pectoraux).

— Addition aux litières de produits répulsifs évitant le picorage de ces litières et de ce fait l'ingestion d'oocystes. Un composé méthyl-ditheline-pyrolidine-buturamide a été expérimenté et il est actif à la dose de 11 à 20 g/kg de litière, mais à cette dose il est toxique (**Euzeby, 1987**).

VIII.3. Prophylaxie zootechnique

Par la sélection de races et de souches de gallinés peu réceptives. Elle n'est pas encore applicable bien que l'on connaisse des souches de poules résistantes à *E. tenella* (souche égyptienne) (**Euzeby, 1987**)

Deuxième chapitre : Les prébiotiques

I. Définition

Les prébiotiques sont des ingrédients indigestibles, qui ont un effet bénéfique sur l'animal par le biais d'une stimulation de la croissance et/ou de l'activité d'un nombre restreint d'espèces bactériennes déjà résidentes dans la flore digestive de l'animal. Ce qui peut contribuer à l'amélioration de la santé animale (**Gibson et Roberfroi 1995; Piva ,1991; Schrezenmeir et De Verseal, 2001; Rastall, 2004 ; Cumming et Kong, 2004; FAO/WHO, 2004**). Par conséquent ; un produit sera classé comme prébiotique dès qu'il répond aux trois conditions suivantes: (**Suskovic et al, 2001 ; Ferket, 2002 ; Fooks et Gibson, 2002 ; Gibson et al, 2004**)

- Etre ni hydrolysé, ni absorbé dans le tractus Gastro-intestinal
- Etre sélectif pour un nombre limité de bactéries endogènes
- Modifier la microflore intestinale en améliorant sa composition
- Tout ceci doit nécessairement induire une modification de la composition de la flore, améliorant ainsi l'état de la sante de l'hôte.

II. Différents classes des prébiotiques

On distingue différentes classes de prébiotiques, selon la taille de la molécule ou suivant leur origine, naturelle ou synthétique (**Van immerse et al, 2003 ; Gibson et al, 2004**) :

- Les hexoses tels que le fructose, glucose, galactose et mannose ; et les pentoses tels que le ribose, xylose et arabinose sont les monosaccharides prébiotiques les plus importants. Le galactose est disponible sous forme de disaccharides tels que le lactose. Cependant le monosaccharide le plus couramment utilisé comme prébiotique est certainement le mannose
- Les disaccharides naturels : les plus couramment utilisés sont le lactose et le maltose
- Les oligosaccharides : dans la plupart du temps, ils sont produits par synthèse ou par hydrolyse enzymatique, soit à partir des hexoses mono-saccharidiques, soit à partir de cellules microbiennes ou par fermentation de polysaccharides (**Conway, 2001**). Parmi les oligosaccharides :

Les fructo-oligosaccharides (FOS) : qui sont produits par hydrolyse d'inuline ou par synthèse à partir de sucrose ou de lactose. Les FOS réduisent la colonisation de l'intestin par salmonella. L'administration de FOS dans l'aliment pour volaille semble également réduire la colonisation de l'intestin par compylobacter et les salmonelles (**Gibson et fuller2000 ; van immerseel et al, 2003**).

Les FOS prédominants qui ont été étudiés sont l'inuline, oligofructose, et à chaîne courte fructo-oligosaccharides (FOScc). Généralement, la gamme FOS est de longueur de 2 à 60 unités de fructose avec ou sans molécule de glucose demeurant à la fin de chaque chaîne de fructose (**Flickinger et al, 2003**).

Les FOS ont été avancées pour améliorer les réponses de croissance chez le bétail. (**Ammerman et al, 1988**) ont étudié la réponse de croissance des poulets de chair à des régimes contenant 2,5 ou 5,0 g / kg d'oligofructose dans l'alimentation pendant 46 jours. L'addition d'oligofructose n'a pas abouti à une augmentation significative du poids du corps, mais les deux concentrations ont démontré l'efficacité de l'alimentation en oligofructose par rapport au témoin ne contenant pas d'oligofructose. Dans une seconde étude réalisée par (**Ammerman et al, 1989**), des concentrations plus élevées d'oligofructose (3,75 ou 7,5 g / kg) ont été inclus dans l'alimentation pour voir s'il y avait des effets similaires sur les performances de croissance. Les auteurs ont constaté que à 3, 75 g / kg d'oligofructose, les poulets de chair avaient augmenté le gain de poids et le poids de la carcasse.

(**Wu et al. 1999**) ont également observé des effets bénéfiques sur le gain de poids corporel et l'efficacité alimentaire lorsque 2,5 ou 5,0 g / kg de FOS ont été inclus dans le régime alimentaire. Dans une étude réalisée par (**Xu et al. 2003**), les auteurs ont constaté que l'ajout de 4,0 g / kg de FOS a augmenté de manière significative la moyenne de gain du poids quotidien des poulets, mais une alimentation contenant 2,0 ou 8,0 g / kg de FOS n'a eu aucun effet significatif.

Dans les poulets de chair nourris par aliment contenant 0, 2, 4 ou 8 g / kg de FOS jusqu'à 49 jours, les concentrations de *bifidobacteries* caecales ont été augmentés lorsque les oiseaux ont été nourris avec 4 g / kg de FOS, et les concentrations de lactobacilles étaient augmenté, tandis que les concentrations de *E. coli* ont été diminués lorsque les oiseaux ont été nourris de 2 ou 4 g / kg de FOS par rapport au témoin (**Xu et al. 2003**). Il n'y avait aucun effet sur la flore du caecum lorsque 8 g / kg de FOS a été supplémenté.

Les mannanes oligosaccharides (MOS) : ils sont des constituants naturels de la paroi des levures et des gommes naturelles. Ce produit est constitué d'un lysat centrifugé de *saccharomyces cerevisiae*. L'administration de ces MOS protège la volaille contre plusieurs pathogènes provoquant des troubles digestifs en stimulant le système immunitaire, modifiant la flore intestinale et inactivant les aflatoxines (**Anonyme, 2002 ; Revington, 2002**).

Les MOS sont des oligosaccharides qui peuvent positivement influencer l'intestin des populations microbiennes et la fonction immunitaire. Ces composés sont spéciales par rapport à

d'autres oligosaccharides en raison de leur mode d'action proposé pour influencer les populations microbiennes dans l'intestin.

Le mannose est le principal composant de MOS, est un sucre unique car de nombreuses bactéries entériques ont des récepteurs (**Griggs et Jacob, 2005**) ; ces récepteurs appelés fimbriae de type1, sont impliqués dans la fixation des bactéries aux cellules hôtes, et cet attachement est essentiel pour les agents pathogènes s'ils veulent établir la colonisation dans l'hôte.

Les MOS contiennent un déterminant de surface d'affinité élevée pour les bactéries et offrent un avantage concurrentiel pour le site de liaison, de sorte les pathogènes qui possèdent ces fimbriae s'attachent aux MOS au lieu de s'attacher à la paroi intestinale et par conséquent, se déplacent à travers l'intestin sans colonisation d'*Escherichia coli*, *Salmonella spp*, et *Clostridium* ; quelques bactéries pathogènes qui présentent ce comportement de liaison au mannane (**Newman, 1994**).

III. Mode d'action des prébiotiques

Les prébiotiques agissent en amont des probiotiques. Ou le probiotique va fournir directement un micro-organisme aux actions bénéfiques pour l'hôte, le prébiotique se contente d'apporter une source nutritive sélective d'une flore bénéfique pour l'hôte. Le mode d'action des prébiotiques est donc de rapprocher de celui de probiotiques.

Les prébiotiques sont généralement des polysaccharides ou des Oligosaccharides à courte chaîne constitués approximativement de deux à vingt unités de sucre. Ils échappent à la digestion dans l'intestin grêle et sont des substrats potentiels pour l'hydrolyse et la fermentation par les bactéries intestinales. Les prébiotiques doivent agir comme substrat sélectif d'une ou d'un nombre restreint de souche bactérienne bénéfiques qui résident dans le colon et en stimuler la croissance. Les *bifidobacteries* et les lactobacilles sont les micro-organismes du microbiote intestinale les plus fréquemment ciblés (**Marteau et al; 2004**).

IV. L'effet des prébiotiques sur la coccidiose

Plusieurs études ont montré un effet bénéfique de l'utilisation de lactose dans l'aliment de finition. Les fructo-oligosaccharides par contre, ne semble avoir qu'un effet marginal, voir inexistant, sur la colonisation de l'intestin du poulet par salmonelles.

Bien que les effets des antibiotiques ou anticoccidiens sur la coccidiose ont été étudiés beaucoup, il ya encore peu ou pas de connaissances sur les effets des prébiotiques sur la coccidiose lorsque les antibiotiques ne sont pas inclus dans le régime alimentaire.

Une étude réalisée par (**M. Bozkurt et al. 2014**) afin de déterminer l'effet du prébiotique à base de MOS en concentration de (1 g/kg d'aliment) sur le développement des coccidioses, ces chercheurs ont constaté une amélioration du gain de poids et de l'indice de consommation dans les lots infecté en coccidies mais pas une amélioration des indices lésionnelles coccidiens. Selon ces mêmes chercheurs, ces produits ont un intérêt parce qu'ils ont montré des résultats positifs sur la croissance, l'utilisation des nutriments, et les populations microbiennes du caecum des poulets et donc ils peuvent avoir des effets bénéfiques encore plus en présence d'une infection de coccidiose par la réduction de la prolifération de bactéries indésirables entraînant des infections secondaires tels que *Clostridium perfringens*.

Troisième chapitre : Les probiotiques

I. Historique

Le mot « **probiotique** » dérive de mots grecs « pro et «bios » qui signifient littéralement « pour la vie » (GIBSON et FULLER, 2000 ; COPOLLA et TURNES, 2004). Il s'oppose au terme « antibiotique » qui lui signifie « contre la vie ». En fait, ce terme a bénéficié de plusieurs définitions qui ont évolué dans le temps en fonction des connaissances scientifiques et des avancées technologiques.

La notion de " probiotique" a été développée grâce aux travaux du chercheur et prix Nobel russe **ELIE METCHNIKOFF (1907)**, qui avait suggéré que l'ingestion de bactéries lactiques vivantes accroît la longévité en réduisant dans le tube digestif la population de bactéries putréfiantes ou productrices de toxines d'où le concept de la théorie d'auto-intoxication (**METCHNIKOF, 1907 cité par GOURNIER-CHATTEAU et al, 1994**).

En **1965, LILLY et STILLWELL** proposent une des premières définitions des probiotiques comme « facteur promoteurs de croissance produits par des micro-organismes ». Par la suite, **PARKER (1947)** élargit cette définition à des « organismes et substances qui contribuent à l'équilibre de la flore », Cette définition inclut potentiellement des produits métaboliques microbiens y compris les antibiotiques. Plus tard, **FULLER (1989)** 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 » (**figure 10**). Par opposition aux précédentes, la définition suivante introduit la notion de souche bien caractérisée d'un point de vue taxonomique ainsi que la notion de quantité apportée à l'homme.

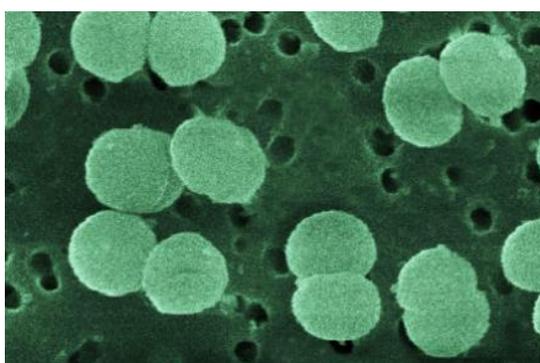


Figure 10 : Vue au microscopique électronique de *Pedicoccus acidilactici*

(Lallemand Animal Nutrition site web)

Enfin, la FAO (Food and Agriculture Organization) et l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé); ou (World Health Organisation) 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 consommés en quantités adéquates, produisent un bénéfice pour la santé de l'hôte qui les ingère ».

II. Les microorganismes probiotiques

Ils sont considérés comme probiotiques différentes souches bactériennes ainsi que les levures. Les bactéries probiotiques sont principalement des bactéries lactiques et des *bifidobactéries* (Tableau 2).

Tableau 2 : Les micro-organismes considérés comme probiotiques (adapté de BOUDJENAH, 2008)

Bactéries probiotiques			
Lactobacillus	Bifidobacterium	Autres bactéries lactiques	Autres bactéries
<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> strain Nissle
<i>L. brevis</i>	<i>B. bifidum</i>	<i>Lactococcus lactis</i>	<i>Propionibacterium freudenreichii</i>
<i>L. casei</i>	<i>B. breve</i>	<i>Leuconstoc mesenteroides</i>	
<i>L. cellobius</i>	<i>B. infantis</i>	<i>Sporolactobacillus inulinus</i>	
<i>L. crispatus</i>	<i>B. lactis</i>	<i>Streptococcus thermophilus</i>	
<i>L. curvatus</i>	<i>B. longum</i>	<i>Streptococcus diacetylactis</i>	
<i>L. delbrueckii</i>	<i>B. thermophilum</i>	<i>Streptococcus intermedius</i>	
<i>L. farciminis</i>		<i>Pediococcus acidilactici</i>	
<i>L. fermentum</i>			
<i>L. gallinarum</i>			Levures probiotiques
<i>L. gasseri</i>			<i>Saccharomyces cerevisiae</i>
<i>L. johnsonii</i>			
<i>L. paracasei</i>			
<i>L. plantarum</i>			
<i>L. reuteri</i>			
<i>L. rhamnosus</i>			

II.1. Critères de sélection des souches probiotiques

Les caractéristiques proposées comme critères pour la sélection des micro-organismes potentiellement probiotiques sont récapitulées dans le (tableau 4) (MARTEU et SEKSIK, 2005).

Tableau 3 : Les caractéristiques proposées comme critères pour la sélection des micro-organismes potentiellement probiotiques (**D’après MARTEU et SEKSIK, 2005**).

Absence de toxicité ou pathogénie
Possibilité de production en grande échelle
Possibilité de cryoprotection
Propriété organoleptique et technologique
Résistance à l’acide
Résistance à la bile
Adhérence à diverses lignées de cellules intestinales et/ou au mucus
Production de substance d’intérêt (bactériocines...)

II.2. Choix des microorganismes

Les microorganismes utilisés comme probiotiques doivent être exempt de toutes pathogénicités (**SUVARNA et BOBY, 2005 ; ANURADHA et RAJESHWARI, 2005**). Ils sont retrouvés dans de nombreuses applications notamment dans l’industrie agroalimentaire (ces souches sont incorporées dans les yaourts, les boissons, les fromages, les desserts réfrigérés et même le lait non fermenté) et ne présentent aucun danger pour l’homme, les animaux ou l’environnement (**KLEANHAMMER, 2002 ; CHUKEATIROTE, 2003; BOUZIANE *et al.*, 2004 ; NOWROOZI *et al.*, 2004**).

II.3. Résistance aux conditions rencontrées au cours du transit digestif

Les bactéries probiotiques doivent franchir les obstacles majeurs du transit digestif. Au départ elles doivent résister aux enzymes présents dans la cavité buccale (dont le principal est le lysozyme), à la forte concentration d’acide chlorhydrique présent dans l’estomac, aux sucs pancréatiques et aux concentrations de bile et de mucus présents dans l’intestin grêle. Ainsi, pour être efficaces, elles doivent parvenir vivante au site de leurs action, à savoir l’intestin. Pour cela, elles doivent résister aux différents mécanismes de défense de l’hôte (**PERCIVAL, 1997; MALINEN, 2002**).

II.4. Colonisation du tractus digestif et adhésion aux cellules intestinales

Il est recommandé que les probiotiques adhèrent aux cellules de la paroi intestinale pour une bonne colonisation du tube digestif. Toutefois, les résultats des tests *in vivo* sur l’adhésion des bactéries aux cellules sont encore controversés par rapport aux tests *in vitro*. Il semblerait que les *Lactobacilles* (*L. crispatus* ST1, A33 et 134 ; *L. reuteri* CT7 ; *L. gasseri* CTS) présentent une meilleure affinité aux cellules du jabot (**SANNA *et al.*, 2002**).

De plus, de nombreux auteurs auraient mis en évidence que l'apport des probiotiques devrait se faire de manière continue et à forte dose pour exercer leurs effets bénéfiques du fait de leur inaptitude à coloniser de façon permanente le tube digestif des animaux (GOURNIER *et al.*, 1994). GUSILS *et al.* (2002) ont confirmé l'existence de différents déterminants de surface qui pourraient être impliqués dans les interactions entre des Lactobacilles (*L. animalis*, *L. fermentum*, *L. fermentum spp. Cellobiosus*) et les cellules épithéliales intestinales.

II.5. Activités antimicrobiennes

Les probiotiques doivent être capables d'inhiber la croissance des germes pathogène par la production de substances antagonistes de types bactériocines ou autre comme les acides organique et le peroxyde d'hydrogène (GUSILS *et al.*, 2002 ; LIMA *et al.*, 2005; LAM *et al.*,2005).

Des tests *in vitro* ont prouvé l'activité anti-microbienne des bactéries : *L. acidophilus*, *L. plantarum*, *L. brevis* et *Bacillus subtilis* ATCC 6633, contre deux pathogènes entériques : *Escherichia coli* et *Salmonella typhimurium* (EL-NAGGAR, 2004). De même, HARIHARAN *et al* (2004) ont démontré que l'ingestion de probiotique réduit la colonisation du tractus digestifs par *C. jejuni*.

II.6. Viabilité et stabilité des micro-organismes

Il est impératif de conserver les souches probiotiques vivantes durant les traitements technologiques de production soit par enrobage ou par micro-encapsulation (CONWAY, 1996 ; PERCIVAL, 1999 ; CASAS et DOBROGOSZ, 2000 ; KLEANHAMMER, 2000 ; SUSKOVIC *et al.*, 2001). Des études sont nécessaires pour déterminer la durée de viabilité des souches probiotiques au cours des processus de fabrication afin de déterminer la date limite d'utilisation sans diminuer ou encore perdre leurs propriétés ; d'où la nécessité de mettre encore en place un système de contrôle de qualité tout au long de la fabrication des produits probiotiques. Par contre la stabilité des souches bactériennes dépend des conditions de stockage : température, humidité et autres (SAARELA *et al.*, 2000).

II.7. Résistance aux additifs alimentaires et aux antibiotiques

Etant donné que les bactéries probiotiques sont essentiellement administrées par incorporation à l'aliment, il est judicieux d'étudier la tolérance des souches aux additifs alimentaires et aux principaux antibiotiques thérapeutiques utilisés en élevage pour pouvoir déterminer la possibilité d'effectuer une antibiothérapie en même temps que l'administration du probiotique (GOURNIER *et al.*, 1994).

II.8. Réglementation de l'usage des probiotiques

Depuis 1970, l'usage des additifs en alimentation animale est réglementé en Europe par la directive 70/524/CEE modifiée en 1994 (directive 94/40 CE) pour inclure les micro-organismes et

les enzymes administrés dans l'aliment pour un but zootechnique et sanitaire chez différentes espèces comme (le poulet de chair, le veau et autres) (**ROSEN, 1996**). Les souches doivent être déposées dans une collection internationale de micro-organismes comme l'ATTC (American type culture collection, Etats-Unis), la DMSZ (Deutschesamm-lung von Mikroorganismen und Zellkulturen, Allemagne), et la CNCM (Collection Nationale de Culture de Micro-organismes, Institut Pasteur, France). Les principales modifications introduites ont trait aux spécifications requises concernant l'identification (y compris au niveau moléculaire) et la caractérisation du micro-organisme, l'innocuité et l'efficacité pour les espèces cibles et pour l'homme doit être signalée et prouvée. L'étude toxicologique sera limitée à un seul essai de tolérance à forte dose (10 fois la dose commerciale). En Europe, toute demande d'autorisation de commercialisation d'un micro-organisme probiotique doit depuis 1996 être accompagnée d'un dossier déposé au niveau communautaire (**GUILLOT, 1998**). Alors qu'aux Etats-Unis, la FDA autorise des allégations sur des produits alimentaires comme « améliore l'équilibre de la flore intestinale », mais il n'y a aucune loi qui régit ce terme. En Algérie, le règlement du marché des probiotiques est soumis à une loi de libre vente selon la loi n°88-08 DU 8/01/1988 (**source Direction des Services Vétérinaires**).

III. L'effet des probiotiques sur la coccidiose

Quelques études ont été menées pour tester l'effet des probiotiques sur le développement des coccidioses chez le poulet (**Lee et al., 2007, Tierney et al., 2004, Dalloul et al., 2003**) et des hypothèses ont été proposées ; l'addition d'un probiotique dans l'aliment de volaille entraîne une prolifération des bactéries lactiques bénéfiques pour un bon équilibre de la flore intestinale. Cependant, *Eimeria* est un parasite intracellulaire qui envahit l'épithélium intestinal pour se reproduire. Les bactéries probiotiques peuvent rentrer en compétition avec les *Eimerias* et occuper les récepteurs des cellules épithéliales empêchant la fixation et la pénétration du parasite à l'intérieur de l'entérocyte. Aussi, les probiotiques peuvent être efficaces pour induire des réponses cellulaires et humorales contre les coccidies (**Taherpour et al, 2012**).

En 2003, **Dalloul et coll** ont montré que l'administration d'un probiotique à base de *Lactobacillus* induit une immunité protectrice contre *E.acervulina*. En effet, ils ont démontré un effet immunorégulateur des *Lactobacillus* sur le système immunitaire locale et une réduction de l'excrétion oocystale.

Lee et al, 2007 ont montré une plus grande production d'anticorps contre *E.tenella* lorsqu'ils ont administré dans l'aliment un probiotique à base de *Pediococcus*.

Partie expérimentale

Matériels

et

Méthodes

Partie expérimentale

Objectif de l'étude

Le but de cette étude est d'évaluer deux produits susceptibles d'enrichir les moyens de lutte contre les coccidioses. Nous effectuons l'infection coccidienne avec deux souches de coccidies : *Eimeria acervulina* et *Eimeria tenella*, dont le profil de pathogénicité a déjà été évalué par le laboratoire de Parasitologie de l'ANSES Ploufragan. Les performances et l'expression du pouvoir pathogène des coccidies chez les oiseaux sont suivies durant toute l'expérience.

Période d'étude

Elle s'étend sur une durée de 24 jours (du 23 avril 2015 au 16 mai 2015).

Lieu d'étude

L'expérience se déroule dans une animalerie de l'Institut National de la Recherche Agronomique d'Algérie : INRAA de Baraki.

I. Expérimentation

I.1. Nettoyage et désinfection de l'animalerie

L'opération a eu lieu une semaine avant le démarrage des poussins.

— Le matériel (cages, plateaux de fientes, mangeoires, abreuvoirs) a été nettoyé avec un détergent alcalin et désinfecté avec un désinfectant iodé (BIOCIDE®)

— Nettoyage des murs de l'animalerie avec un jet d'eau à haute pression puis application d'un détergent alcalin, rinçage avec de l'eau et désinfection avec le (BIOCIDE®)

— L'extracteur d'air est mis en marche, aussi, les fenêtres ont été ouvertes afin de permettre une meilleure circulation d'air et un séchage rapide du sol.

I.2. Animaux

Un effectif de 120 poussins chairs non vaccinés, âgés d'un jour, issus de la souche Cobb500, sont reçus le 23 avril 2015 à l'INRAA, et livrés par le couvoir BELLAT situé à Meftah, Alger. A leur arrivée, les poussins sont élevés au sol jusqu'au premier jour de la supplémentation (**voir figure11**).



Figure 11 : démarrage au sol (photo personnelle)

A l'âge de 14 jours, tous les poussins sont pesés et identifiés par une bague alaire numérotée (voir figure 12).

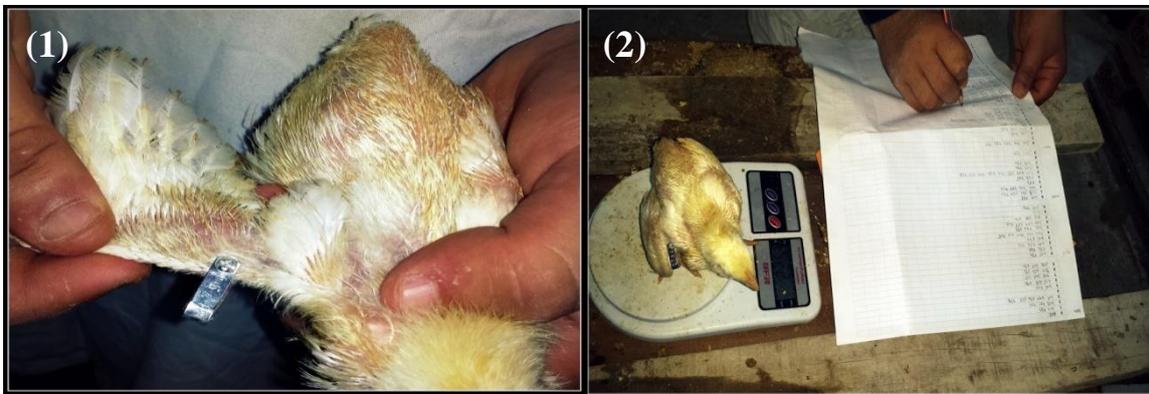


Figure 12 : (01) Bagage des poussins; (02) Pesée des poussins à l'âge de 14 jours (J-4)

Une sélection de 96 poussins est faite selon un poids le plus homogène possible. Le poids des poussins sélectionnés varie entre 117 et 322 g.

A l'âge de 15 jours (J-3), les poussins sont transférés dans les cages et répartis dans les lots expérimentaux selon les résultats de l'histogramme des poids effectué la veille.

I.3. Conditions d'élevage

I.3.1. Phase du démarrage

La surface de démarrage a une superficie d'environ 4 m², Le sol en béton est couvert d'une litière sous forme de copeaux de bois d'une épaisseur de 5 cm. Le matériel de démarrage préalablement installé est constitué dans un premier temps (à l'arrivée des poussins) de deux abreuvoirs siphoniques contenant de l'eau de boisson sucrée (pour le démarrage). L'eau des abreuvoirs est changée quotidiennement.

Après quatre heures de l'arrivée des poussins, deux mangeoires siphoniques contenant de l'aliment de démarrage (**composition de l'aliment dans ANNEXE 2**) sont installés dans la zone de

démarrage. Tous les poussins reçoivent le même type d'aliment sans antibiotique et sans anticoccidiens. L'eau et l'aliment sont distribués en *ad libitum* durant toute la période de l'essai.

Les conditions d'ambiance sont contrôlées ; l'animalerie est équipée d'une ventilation dynamique, la température ambiante est maintenue à 33°C à l'arrivée des poussins, puis réduite progressivement et adaptée selon le comportement des poussins. Elle est fixée selon le programme présenté dans le **(tableau 4)**.

Tableau 4 : température ambiante enregistrée durant l'essai

Age (en jours)	Température (en °C)
0-3	33
4-6	31
7-13	28
14-20	26
21-25	24

Chaque intervenant dans l'expérimentation doit être muni d'un Pédisac et une blouse avant l'entrée dans l'animalerie afin de protéger l'animalerie de toute contamination exogène non souhaitée et de protéger l'environnement extérieur de la contamination par les coccidies utilisées dans l'expérience.

I.3.2. Phase de la supplémentation et l'infection coccidienne

Cette phase de l'expérience s'effectue dans des cages. Chaque cage a une superficie de 0.1m² et dispose d'une mangeoire de 20 cm de longueur déposée sur la façade de la cage et d'un système d'abreuvement en pipettes. **(Voire la figure 13)**.



Figure 13: Mise en place des cages dans l'animalerie **(photo personnelle)**

En dessous de chaque cage, un plateau métallique est mis en place afin de récupérer les fientes quotidiennement. Durant cette période, l'alimentation est contrôlée tandis que l'eau de boisson est distribuée à volonté.

I.3.2.1. Préparation de la supplémentation alimentaire

L'aliment distribué est sous forme de farine (**voir composition dans l'annexe N°2**), sans antibiotiques et sans anticoccidiens supplémenté ou non avec le prébiotique ou le probiotique et réparti équitablement dans des récipients (20kg d'aliment dans chaque récipient), chacun correspondant à un lot (**Tableau 5**).

Tableau 5 : Niveau d'incorporation du prébiotique et probiotique dans l'aliment

Produit	Composition	Posologie
BIOMOS®	<i>mannanoligosaccharide</i>	1 à 2 g / kg
BACTOCEL®	<i>Pediococcus acidilactici</i>	0,1 g / kg

I.3.2.2. Protocole expérimental

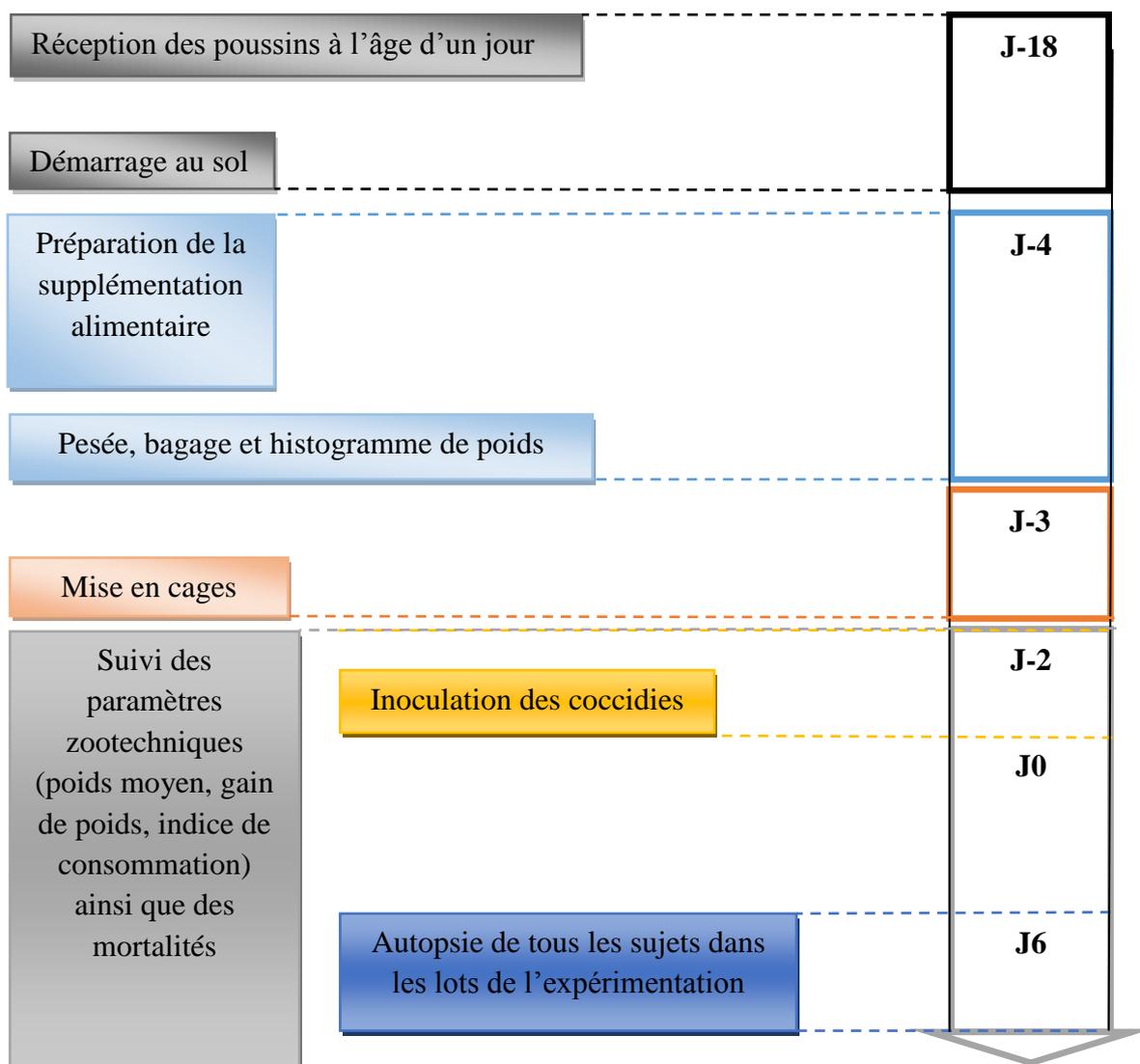


Figure14 : Protocole expérimental de l'Expérience.

La distribution des lots pour cette expérience est représentée comme suit :

Tableau 6 : Distribution des lots expérimentaux

Lot	Description	Objectif
T	Lot non infecté	Témoin négatif
I	Lot infecté avec deux souches de coccidies	Témoin positif des lésions coccidiennes
I1	Lot infecté avec deux souches de coccidies et supplémenté avec le prébiotique	Effet de prébiotique sur le développement des coccidioses
I2	Lot infecté avec deux souches de coccidies et supplémenté avec le probiotique	Effet de probiotique sur le développement des coccidioses

I.3.2.3. Mise en place des animaux

Les poussins sont répartis en quatre lots, à raison de 24 poussins par lot. Chaque lot occupe six cages : quatre poussins par cage. Il ya donc au total 96 poussins (après histogramme des poids) distribués sur 24 cages. La répartition des poussins dans les lots se fait de sorte que le poids moyen soit identique dans chaque lot.

I.3.2.4. Préparation et inoculation des coccidies

L'inoculation des deux souches de coccidies *E tenella* et *E acervulina* est réalisée afin d'obtenir l'effet du produit à tester sur le développement des coccidioses.

Les deux souches de coccidies *E tenella* et *E acervulina* utilisées pour cette expérimentation font partie de la collection de l'équipe de parasitologie de l'unité VIPAC de l'ANSES Ploufragan. France. La concentration des oocystes de coccidies à inoculer :

- *E acervulina* : $0.2 \cdot 10^6$ oocystes sporulés par oiseau
- *E tenella* : 10^6 oocystes sporulés par oiseau

L'inoculation est réalisée per os, à l'aide d'une pipette, avec un volume de 1ml de la suspension contenant les deux espèces de coccidies.

II. Critères suivis

II.1. Paramètres zootechniques

II.1.1. Poids moyen

Une pesée individuelle de tous les poulets est effectuée à J6 avant l'abattage, par la suite le poids moyen de chaque lot est calculé.

II.1.2. Gain de poids

Après obtention des poids de tous les poussins à J6, le gain de poids est calculé pour chacun (poids à J6 - poids à J-2 au début de la supplémentation), et la moyenne est calculée par la suite.

II.1.3. Indice de consommation

C'est le rapport de la consommation alimentaire sur la croissance. $IC = \text{quantité d'aliment ingéré par lot} / \text{gain de poids total pour chaque lot}$.

II.2. Paramètres cliniques et lésionnels

II.2.1. Taux de mortalité

Un suivi est effectué durant tout l'essai afin de noter et récupérer les sujets morts. Taux de mortalité par lot = $(\text{nombre de morts par lot} / \text{effectif initial dans chaque lot}) \times 100$.

II.2.2. Notation des lésions intestinales à J6

Tous les poulets ont été sacrifiés par saignée. L'intestin grêle est prélevé, étalé puis ouvert longitudinalement dans sa totalité pour la notation des lésions.

La notation des lésions coccidiennes est faite selon le barème de **JOHNSON et REID (1970)**.

— Notation des lésions engendrées par *Eimeria acervulina*

Tableau 7: Barème de notation des lésions dues à *Eimeria acervulina* (**JOHNSON et REID, 1970**)

Reid 1	Quelques points blancs en surface de l'épithélium muqueux, surtout dans le duodénum. (< 5 lésions/cm ²).
Reid 2	Points blanc nombreux dans le duodénum et/ou le jéjunum mais non coalescents (> 5 lésions sur 1 cm de longueur de l'intestin. Coloration normale.
Reid 3	Les points blancs sont assez nombreux, la muqueuse est décolorée et le contenu est liquide. On peut trouver un enduit blanc sur la muqueuse, mais l'indice reste 3 tant qu'on observe des points blancs sur l'épithélium sous cet enduit.
Reid 4	Les points blancs ne sont plus visibles, la muqueuse est très décolorée et peut être recouverte d'un enduit blanc riche en oocystes (confirmation microscopique). L'enduit peut avoir disparu, la lésion est très difficile à noter. Comparer avec l'intestin d'autres sujets avant de donner une note définitive.

— Notation des lésions engendrées par *Eimeria tenella*:

Tableau 8: Barème de notation des lésions dues à *Eimeria tenella* (**JOHNSON et REID, 1970**)

Reid 1	Quelques pétéchies sur la séreuse ou la muqueuse caecale. Absence de sang dans les caecas. Contenu caecal pâteux.
Reid 2	Pétéchies sur la séreuse et la muqueuse caecale. Contenu caecal pâteux mélangé à du sang ou de la fibrine. Paroi épaissie mais sillons présents.
Reid 3	Paroi caecale très épaissie et sillons non visibles. Absence du contenu caecal, remplacé par du sang ou de la fibrine.
Reid 4	Caecas distendus en forme de massue. Le sang liquide (schizogonie) ou coagulé en caillot occupe toute la lumière du caecum distendu.

III. Test statistique utilisé pour l'analyse de résultats

L'analyse statistique des paramètres quantitatifs (poids à J6 et gain de poids et indices de consommation) se fait par le test ANOVA avec le logiciel STATview (**voir ANNEXE 3**). Les différences sont significatives si **P ≤ 0,05**.



*Résultats
et
Discussions*

Résultats et Discussions

I. Evaluation des paramètres zootechniques retenus pour cette expérience

I.1. Poids moyen à J6

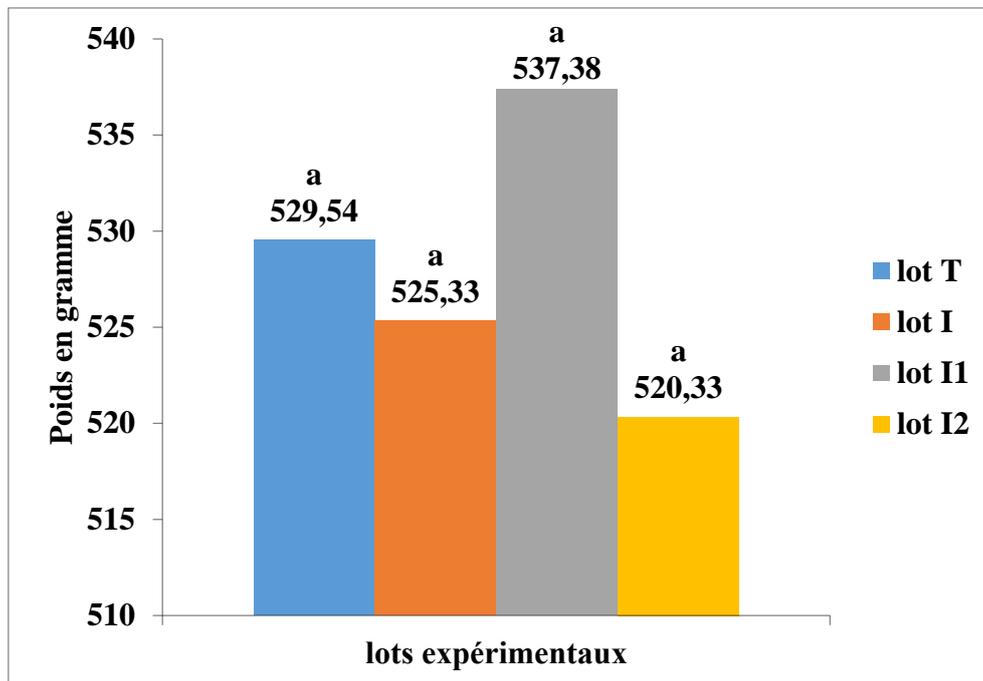


Figure 15 : Représentation graphique du poids moyen final par lot

Le plus faible poids (520,33g) a été noté dans le lot I2 (lot infecté coccidies ; supplémenté en probiotique). Le poids moyen le plus élevé (537,38g) a été noté dans le lot I1 (infecté coccidies et supplémenté en prébiotique). Néanmoins, il n'y a pas eu de différence significative entre les quatre lots.

I.2. Gain de poids de J-2 à J6 :

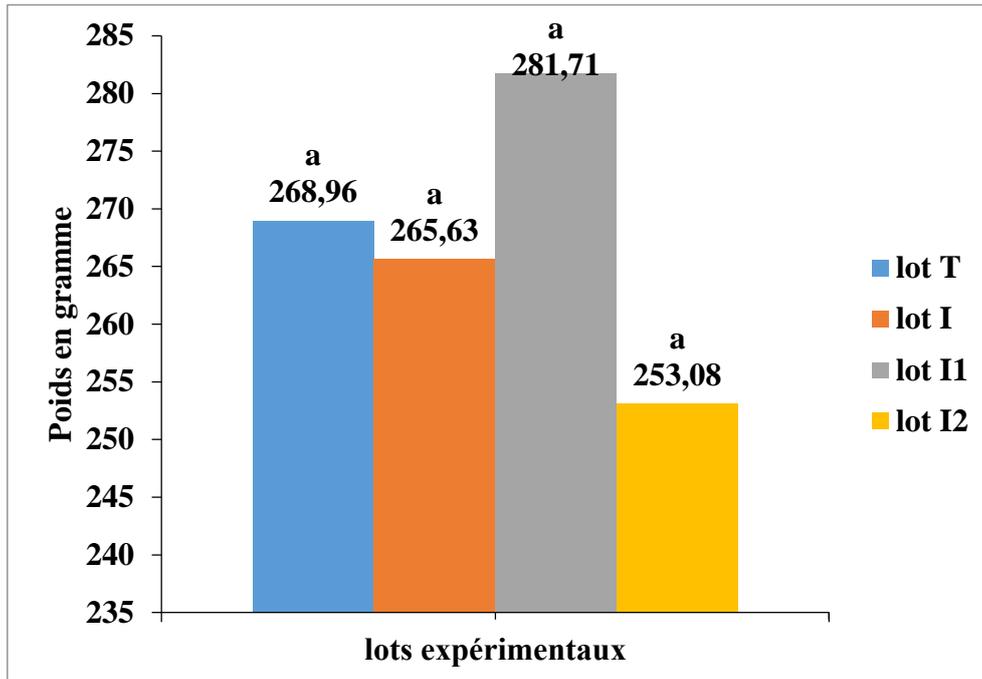


Figure 16: Représentation graphique des moyennes des gains de poids de J-2 à J6 par lot

Le plus faible gain (253,08g) a été obtenu dans le lot I2 (lot infecté coccidies, supplémenté en probiotique) et le gain de poids le plus élevé (281,71) a été noté dans le lot I1 (infecté coccidies, supplémenté en prébiotique), ce gain de poids est numériquement meilleur que le gain de poids dans le lot témoin T (268.96g). Il n'y a pas eu une différence significative entre les lots.

I.3. Indice de consommation à J5 :

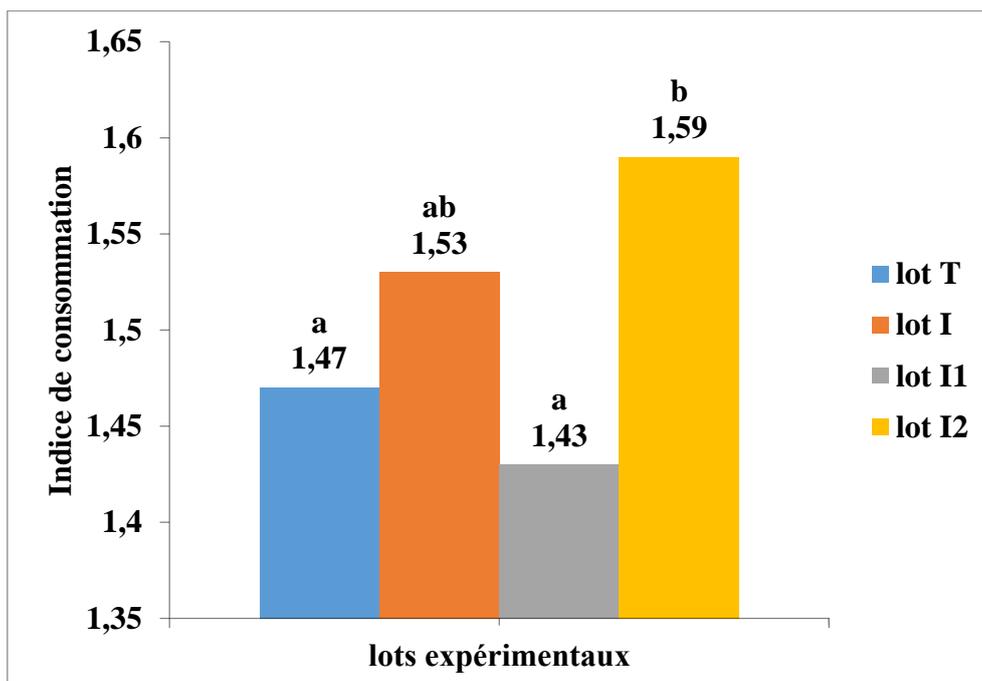


Figure 17: Représentation graphique de l'indice de consommation à J5 par lot

L'indice de consommation le plus élevé (1,59) a été obtenu dans le lot I2 (lot infecté coccidies ; supplémenté en probiotique).

On remarque que le meilleur indice de consommation (1.43) a été noté dans le lot I1 (lot infecté coccidies, supplémenté en prébiotique) et il est légèrement plus faible que l'indice de consommation (1,47) du lot témoin T (non infecté, non supplémenté).

Il n'y a pas eu de différence significative entre le lot T (1,47) et le lot I (1,53) ($p=0,2732$).

Il y a eu une différence significative entre le lot I2 (1,59) et le lot T (1,47) ($p=0,0098$) et pas de différence significative entre le lot I2 (1,59) et le lot I (1,53) ($p=0,3704$).

Il n'y a pas eu de différence significative entre le lot I1(1,43) et le lot T(1,47) ($p=0,3083$) et pas de différence significative entre le lot I1 (1,43) et le lot I (1,53) ($p=0,1362$).

II. Evaluation des paramètres cliniques et lésionnels pour cette expérience

II.1. Mortalité

Au cours de cet essai, il n'y a pas eu de mortalités dans les lots expérimentaux.

II.2. Notation des lésions intestinales

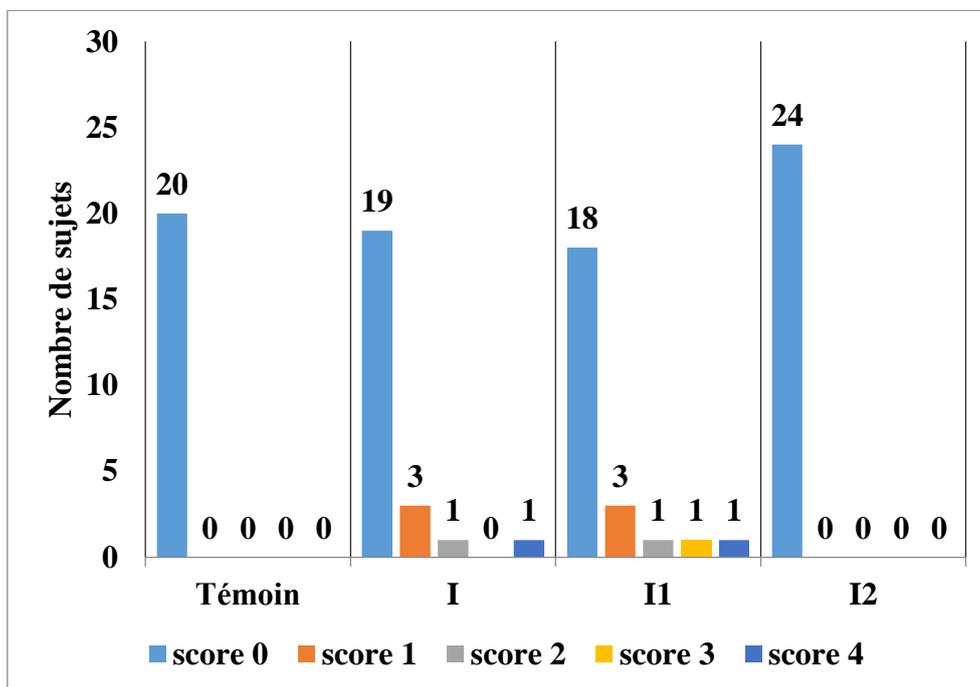


Figure 18: Représentation graphique des scores lésionnels dus à *E acervulina* par lot

On observe une absence totale des lésions d'*Eimeria acervulina* dans le lot témoin T (non infecté, non supplémenté) et dans le lot I2 (infecté coccidies, supplémenté en probiotique).

Dans le lot I (infecté non supplémenté), 5 sujets ont présenté des lésions d'*Eimeria acervulina* alors que dans le lot I1, 6 sujets ont présenté des lésions d'*Eimeria acervulina*.

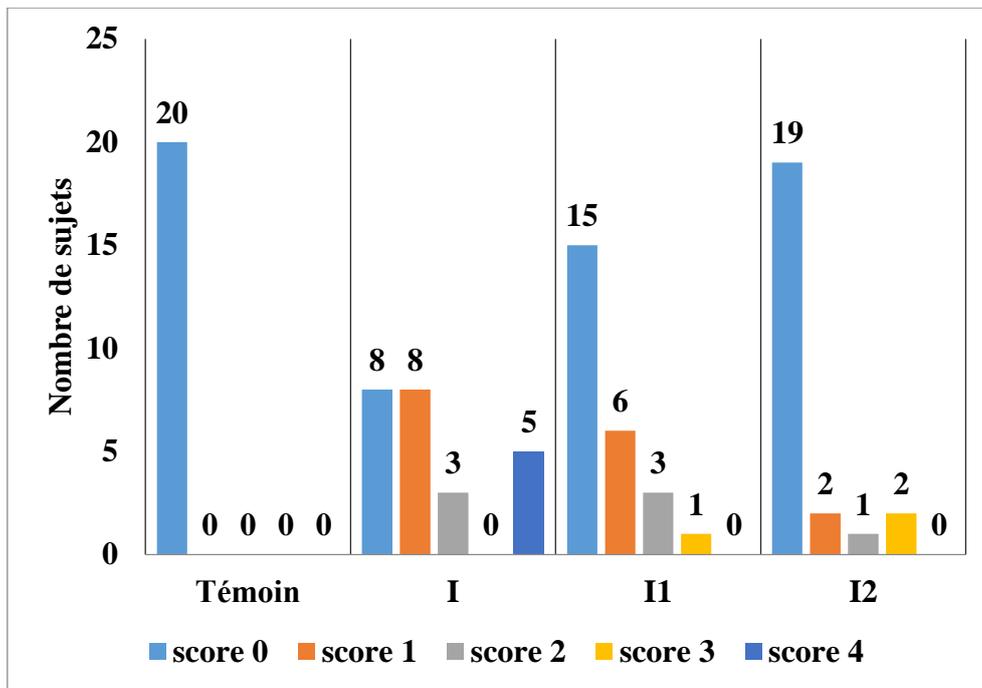


Figure 19: Représentation graphique des scores lésionnels dus à *E. tenella* par lot

Nous avons observé une absence des lésions d'*E. tenella* dans le lot témoin (non infecté, non supplémenté). Peu de sujets (5 poulets/24 au total) ont présenté des lésions d'*E. tenella* dans le lot I2 contre 10 sujets dans le lot I1. Dans le lot I (infecté, non supplémenté), 16 sujets ont présenté des lésions d'*E. tenella*.

III. Les lésions observées dans cette expérience

III.1. Les lésions dus à *E. acervulina* observé dans cette expérience



Figure 20 : Score 1 (points de nécrose < 5 / cm²), (photo personnelle)



Figure 21 : Score 3 d'*E acervulina* (points de nécrose nombreux et coalescents),
(photo personnelle)



Figure 22 : Score 4 d'*E acervulina* (enduit blanchâtre), (photo personnelle)

III.2. Les lésions dus à *E tenella*



Figure 23 : Score 4 d'*E tenella* (Boudin hémorragique), (photo personnelle)



Figure 24 : Score 1 d'*E tenella* (pétéchies), (photo personnelle)

DISCUSSION

Dans le modèle expérimental décrit dans ce présent travail, la mortalité est absente dans tous les lots. Parmi les causes possibles, la dose infectante et le pouvoir pathogène des souches de coccidies utilisées qui sont probablement faibles. Cependant, malgré l'absence de mortalités, notre essai a permis d'induire des lésions coccidiennes caractéristiques et tester l'efficacité des additifs alimentaires sur les performances zootechniques et le développement des lésions.

Il n'y avait pas de différence significative entre les gains de poids du lot T (non infecté, non supplémenté) et le lot I (infecté, non supplémenté). Ce résultat peut être interprété par le faible pouvoir pathogène des coccidies utilisées dans l'essai et il corrèle précisément avec les résultats des indices lésionnels notés dans lot I. En effet, peu de scores lésionnels de l'ordre de 3 et 4 ont été observés pour l'espèce *E.acervulina* et donc un impact faible sur l'intégrité intestinale et l'absorption des nutriments puisque *E.acervulina* touche la partie proximale de l'intestin grêle, contrairement à *E.tenella* qui touche les caecae et elle n'a pas un impact direct sur l'absorption des nutriments (**Repérant, 2007**).

Concernant le poids moyen noté dans les différents lots expérimentaux, numériquement, le plus faible poids moyen est noté dans le lot I2 (infecté coccidies, supplémenté en probiotique) et le plus élevé poids moyen est noté dans le lot II (infecté coccidies, supplémenté en prébiotique) qui est légèrement supérieur au poids moyen du lot Témoin, néanmoins, il n'existe pas une différence significative entre les lots expérimentaux. Ce résultat nous permet de suspecter un effet bénéfique des MOS sur les performances d'autant plus que le gain de poids le plus élevé (537.38g) a été noté dans le lot infecté et supplémenté en prébiotique. Plusieurs chercheurs ont trouvé des résultats similaires (**Bozkurt et al, 2014 ; Elmusharaf et al, 2007; Fernandez, 2002**).

Le MOS (dans le lot II) a permis une réduction des lésions coccidiennes dues à *E.tenella* mais pas les lésions d'*E.acervulina*. Nous n'avons pas d'explication à ce phénomène, néanmoins, nous essayerons de mieux discuter cette observation une fois les résultats de l'histomorphométrie sont terminés.

Le plus faible gain de poids a été noté dans le lot I2. Néanmoins, ce produit a permis une réduction presque totale des lésions coccidiennes (aucun sujet avec des lésions d'*E.acervulina* et 5 sujets seulement présentent des lésions d'*E.tenella*). Le probiotique occupe les récepteurs des coccidies au niveau des entérocytes et empêchent leur pénétration et multiplication dans la cellule (**Taherpour et al, 2012**).

L'indice de consommation le plus élevé a été noté dans le lot I2 (infecté, supplémenté en probiotique). Il y a eu une différence significative entre le lot I2 et le lot T (témoin). Le probiotique n'a pas eu un effet positif sur l'indice de consommation.

Il n'y a pas eu de différence significative entre le lot I1 (infecté, supplémenté en prébiotique) et le lot T (témoin) mais il n'y a pas eu aussi de différence significative entre le lot I1 et le lot I (infecté, non supplémenté) malgré que le plus faible IC a été noté dans ce lot I1, plus faible même que l'IC du lot témoin.

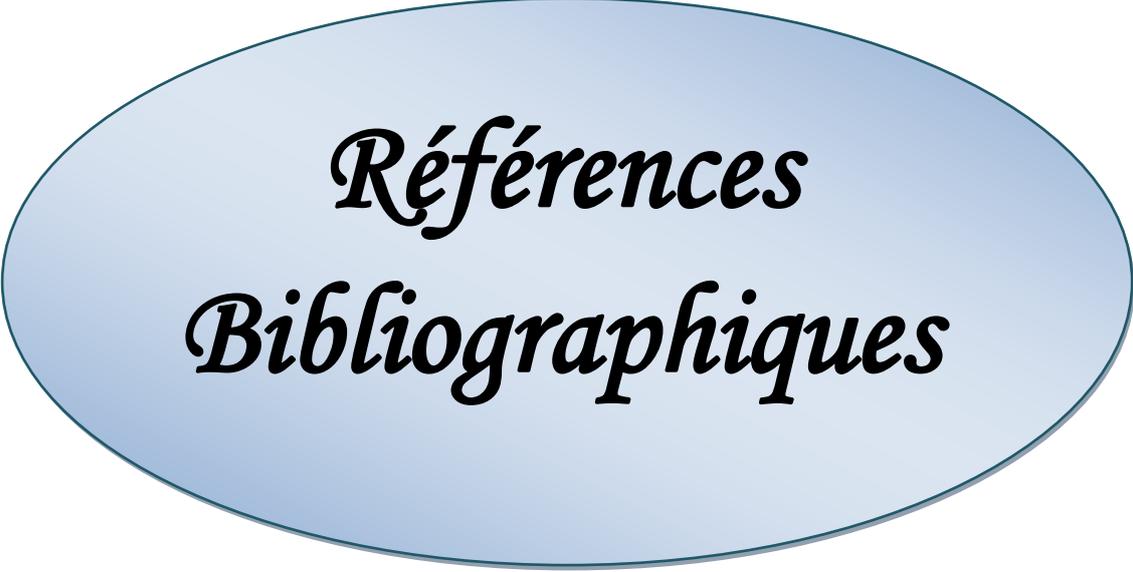
En conclusion, dans les conditions expérimentales de cet essai, les résultats obtenus étaient intéressants pour le prébiotique et non satisfaisants pour le probiotique. Néanmoins, cet essai doit être reproduit avec des souches coccidiennes plus virulentes afin de se rapprocher des conditions terrain et obtenir des résultats plus entreprenants.



Conclusion

CONCLUSION

De par le présent travail, nous avons essayé de tester l'effet d'un probiotique et d'un prébiotique sur le développement des coccidioses. Il ressort de notre expérimentation que ces deux produits ont eu un effet positif sur la réduction des lésions coccidiennes. Cependant, nous n'avons pas obtenu des résultats satisfaisants sur les performances zootechniques. Des essais ultérieurs devraient tester d'autres types de prébiotique et probiotique avec des souches coccidiennes plus virulentes afin d'affranchir les conditions terrain et obtenir des effets sur les performances zootechniques.



*Références
Bibliographiques*

Ammerman.E.,Quarles,and P.V. Twining. 1989 evaluation of fructooligosaccharides on performance and carcass yield of broilers.Poult .sci.68 (suppl):167.

Ammerman.E.,Quarles,and P.V.Twining. 1988. Broiler response to the addition of the dietary fructooligosaccharides.poult.sci.67 (suppl):1.

Anonyme, 2002; Revington, 2002 feeding poultry in the post –antibiotic era. Multi- state poultry Metting.<http://ag.ansc.purdue.edu/poultry/multistate/multi-state.pdf>.

ANURADHA S., et RAJESHWARI K. (2005). Probiotics in Health and Disease. JIACM., 6(1): 67- 72.

BOUDJENAH A. (2008) Effet d'une supplémentation de l'aliment en levure *Saccharomyces cerevisiae* de la vache laitière en péripartum. Mémoire de magistère. Ecole nationale vétérinaire d'Alger, 161 pages.

BOUZIANE T., ELMAJDOUB T., THONART PH., HAMDI M. (2004). Sélection de bactéries lactiques probiotiques d'origine animale. Microb. Hyg. Alim., Vol 16. N° 46.

Brugère-Picoux et Silim, 1992Clostridiose aviaire .In : Manuel du pathologie aviaire. Eds Brugère-Picoux et Silim A., Imprimerie de cercle des élèves de l'ENV d'ALFORT , Paris, France, pp257-260.

BRUSSIÉRAS J. et CHERMETTE R., 1992 Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule II, Protozoologie vétérinaire.- Maison Alfort :ENVAlfort, Edité par le service de parasitologie.-p

CASAS I. A. and DOBROGOSZ W.J. (2000) Validation of the probiotic concept: *Lactobacillus reuteri* confers broad-spectrum protection disease in humans and animals. Microbial ecology in health and disease, 12: 247-285.

Chapman, 1997: Biochemical genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of the fowl. Avian diseases, 26:221-244.

CONWAY P. L. (1996). Selection criteria for probiotics. Asia pacific J. Clin. Nutr., 5 :10 14.

Conway P.L,2001.Prebiotics and human health :The state-of-the-art and future perspectives. Scanned. J. Nutr.,45:13-21.

COPPOLA M. M., and TURNES C. G. (2004). Probiotics and immune response. Ciencia. Rural. Santa Maria., 34(4): 1297-1303.

Cumming et Kong,2004 Prebiotics Probiotics in inflammatory bowel disease crossroad of microbes,epithelium and immune system.Wiley,chichester(Novatis foundation symposuim263):99-114.

- Elmusharaf, M. A., H. W. Peek, L. Nollet, and A. C. Beynen. 2007.** The effect of an in-feed mannanoligosaccharide preparation (MOS) on a coccidiosis infection in broilers. *Anim. Feed Sci.*
- EUZEBY J 1987.** Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Merieux .p.122-239.
- Euzeby J, 1973.** Immunologie des coccidioses de la poule. *Cah. Méd. Vét*, 42, 3-40.
- ERID W. M., J Reid W. M., JOHNSON J., 1970.** Pathogenicity of *Eimeria acervulina* in light and heavy coccidial infections. *Avian Dis.*, (14), 166, 171.
- EUZEBY J., 1987** Protozoologie médicale et compare: Volume2: Myxozoa-Microspora-Apicomplexa Paris : Fondation Mérieux. - 474p.
- Fao/Who, 2004** Health and Nutritional properties in food including powder Milk with Live Lactic acid bacteria.
- FAO/WHO, 2004.** Health and Nutritional Properties of Probiotics in food including powder Milk with Live Lactic acid Bacteria.
- Ferket, 2002** benefits of dietary antibiotics and mannoligosacchadies supplementation for poultry. Department of Poultry Science. North Carolina state university.
- Flickinger ,E.A.,J.Van Loo,and,G.C.fahey Jr. 2003.** Nutritional responses to the presence of inulin and oligofructose in the diets of domesticated animals :A review. *Crit.Rev.Food.Sci.Nutr.*43:19-60.
- Fooks ET Gibson, 2002** Probiotics as modulators of the gut flora. *Brit.J.Nitr*, 88, suppl. I: 39-49.
- FULLER L. (1989).** Probiotics in man and animals. *J. Food, Agri. Enviro.*,7 (3): 96-102.
- Gibson G.R, and Fuller,R, 2000.** Aspects of in vitro and in vivo researchs approaches directed toward identifying probiotics and prebiotics for human use. *J.Nutr.*, 130:391-395.
- Gibson G.R., and Roberfroi, 1995.** Dietray modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *J Nutr.*, 125(6):1401 1412.
- Gibson G.R.,Robert,M,H.,Loo,V,J.,Rastall,A,R.,and Roberfroid,B,M., 2004** Dietary modulation of the human colonica: updating the concept of prebiotics .*Nutrition research reviews.*,17:259-275.
- GOURNIER-CHATEAU N., LARPENT J. P., CASTELLANOS M.I., LARPENT J. L. (1994).** Les probiotiques en alimentation animale et humaine. ED. TEC et DOC-Lavoisier. Paris
- GOURNIER-CHATEAU N., LARPENT J. P., CASTELLANOS M.I., LARPENT J. L. (1994).** Les probiotiques en alimentation animale et humaine. ED. TEC et DOC-Lavoisier. Paris.

- GOURNIER-CHATEAU N., LARPENT J. P., CASTELLANOS M.I., LARPENT J. L. (1994).** Les probiotiques en alimentation animale et humaine. ED. TEC et DOC-Lavoisier. Paris.
- Griggs et Jacob, 2005** alternatives to antibiotics for organic poultry production. *J. Appl. Poult. Res.* 14:750-756.
- GUILLOT J. F. (2001):** Consequences of Probiotics Release in the Intestine of Animals.
- GUSILS C., CUOZZO S., SESMA F., and GONZALES S. (2002).** Examination of adhesive determinants in three species of lactobacillus isolated from chicken. *Can. J. Microbiol.* 48, 34-42.
- HAHIRAN H., MURPHY G.A., KEMPH. I. (2004).** *Campylobacter jejuni*: Public health hazards and potential control methods in poultry. *Vet. Med.*, 49(11): 441-446.
- JEAN BUSSIERAS ET RENE CHERMETTE ,1992.** Abrégé de la protozoologie. p.133-135, 160-170.
- JOHNSON J. et REID W.H., 1970** Anticoccidial drugs: Lesion scoring techniques in battery and floor experiments with chickens. *Exp.-Parasitol.*-28: 30-36.
- KLEANHAMMER T R. (2000).** Probiotic Bacteria: Today and Tomorrow. *J. Nutr.*, 130: 415-416
- KLEANHAMMER T., ALTERMAN E., ARIGONI, F., BOLOTIN A., BREIDT F., BROADBENT J., CANO R., CHAILLOU S., DEUTSHER J., GASSON M., VAN DE GUCHTE M., GUZZO J., HARTKE A., HAWKINS T., HOLS P., HUTHKINS R., KLEERBEZEM M., KOK J., KUIPERS O., LUBBERS M., MAGUIN E., MCKAY L., MILLS D., NAUTA A., OVERBEEK R., PEL H., PRIDMORE D., SAIER M., SWINDER D., SOROKIN A., STEELE J., O'SULLIVAN D., DE VOS W., WEIMER B., ZAGOREC M., et SIEZEN R. (2002).** Discovering lactic acid bacteria by genomics. *Antonie. Van. Leeuwenhoek.*, 82: 29-58.
- LAM E. K. Y., WOO P. C. Y., and CHO. C.H., 2005.** Probiotics and Gastrointestinal Disorders. *Pharmacologyonline.*, 1: 88-147.
- LILLY D.M. and STILLWELL R.H. (1965)** Probiotics: Growth-Promoting Factors Produced by Microorganisms. *Science*; 147:747-8.
- LIMA E. T., and ANDREATTI-FILHO R. L. (2005).** Bacteriocins: nomenclature, detection, mechanism of action and potential use in poultry production. *J. Food, Agri. Enviro.*, 3 (2): 62-66.
- M. Bozkurt ,N.Aysul,Kucukyilmaz,S.AypaK,G.Ege,A.U.Catli,H.AKsit 2014** Poultry Science 93 :389-399.

M. Bozkurt et al., 2014. Efficacy of in-feed preparations of an anticoccidial, multienzyme, prebiotic, probiotic, and herbal essential oil mixture in healthy and *Eimeria* spp. infected broilers Poultry Science 93 :389–399.

MALINEN, E. (2002). Molecular methods for detection of probiotics and intestinal microbiota and evaluation of lactobacillus breve's as a potentiel probiotic dieatary adjunct. University of Helsinki.

Marteau P,SeKsik P,Lepage P,Dore J. 2004Cellular and physiological effects of probiotics and prebiotics.Mini Rev Med Chem 4:889-896.

MARTEAU P. et SEKSIK T.(2005). Basic aspects and pharmacology of probiotics International Jour Poul. Scie., 9(2): 703-707.

MERAIL LTD.2003 Coccidiosis :Introduction.the merck veterinary manual.

METCHNIKOFF E. (1907). The prolongation of life. Dans: Optimistic studies. Butterworth-Heinemann, London.

NACIRI M .2001 Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire, INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.

NACIRI M., 2001 Les moyens de lutes contre la coccidiose aviaire. Nouzilly : INRA,

Newman, 1994 Manna oligosaccharides :Natural polymers with significant impact on the gastrointestinal microflora and the immune system.Page 167-174 in Biotechnology in the Feed Industry.Proc.of Alltech's10th Annual symposium.T.P.Lyons and K.A.Jacques(ed).Nottingham Unversity Press,Nottingham,UK.

NOWROOZIL J., MIRZAIL M., NOROUZI M. (2004). Study of Lactobacillus as Probiotic Bacteria. Iranian. J .Publ. Health., 33(2):1-7.

PARKER R. (1974). Probiotics, the other half of antibiotic story. Anim Nutr Health

PERCIVAL M. (1997) Choosing a Probiotic Supplement.Clinical. Nutrition. Insights. Vol. 6, No.1.

PERCIVAL M. (1997) Choosing a Probiotic Supplement.Clinical. Nutrition. Insights. Vol. 6, No.1.

Piva ,1991 possible alternatives to the use of antibiotics as growth promoters .New additives.Ciheam.,p.83-106.

R. A. Dalloul et al : 2003. Enhanced Mucosal Immunity Against *Eimeria acervulina* in BroilersFed a *Lactobacillus*-Based Probiotic. Poultry Science 82:62–66.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

ROSEN B. (1996) Développement de l'utilisation des probiotiques en alimentation animale. EPA (European Probiotic Association).

Ruff MD and Reid WM, 1977. Avian Coccidia In Parasitic Protozoa, Gregarine, Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia Haemoproteids. Ed KREIER JP, 2, III, Academic Press, INC New York, San Francisco, London.

SAREELA M., MOGENSENS G, FONDEN R. (2000) Probiotics bacteria safety , functional and technological proprieties .J. Biotech.;84:197-215.

Schrezenmeir et De Verseal, 2001 Probiotics, Prebiotics, and synbiotics approaching a definition.Am.J.Clin.Nutr. 73(2):361-364.

Suskovic J., Kos, B., Goreta, J., and Mato, S., 2001 Role of Lactic Acid Bacteria and Bifidobacteria in symbiotic effect. food.techno.Biotechno;39 (3) 227-235.

SUVARNA B et BOBY T. (2005) probiotics changed in gastro intestinal tract. Poult. Science. 75(2):74-80.

Technol. 134:347-354.

Van immerseel F.,De Buck,J.,Pasmans,F.,Haesebrouk,F.,Ducatelle,R., 2003 Stratégies nutritionnelles pour réduire les agents pathogènes de la volaille et dans les œufs. Cinquième journée de la recherche avicole Tours.

VILATE D, 2001. Maladie des volailles.Edition France agricole, p.318-324.

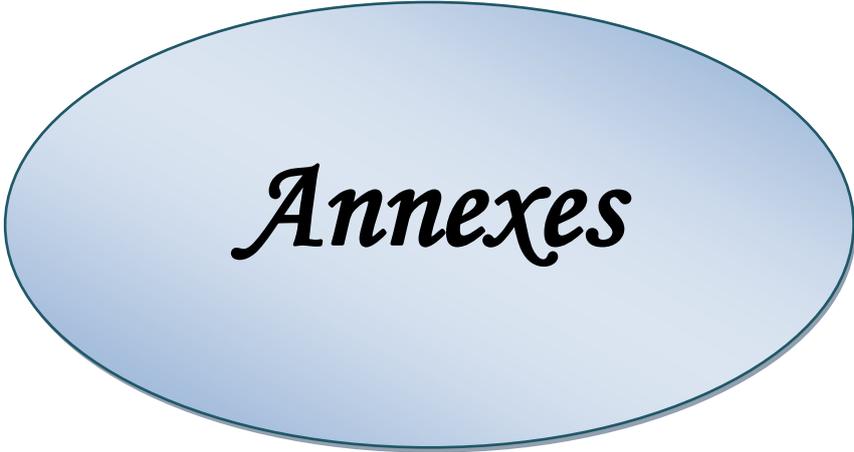
Wu ,T.X.,X.J.Dai,and L.Y.Wu. 1999 effect of fructooligosaccharides on the broiler production. Acta Agric.Zhejiangensis11:85- 87.

Xu,Z.R,C.H.Hu,M.S.Xia,X.A.Zhan,and M.Q.Wang. 2003effect of dietary fructooligosaccharides on digestive enzymes activities, intestinal microflora, and morphology of male broilers.poult. Sci. 82:1030-1036.

Yvoré P, Lesur J, and Mainguy P, 1972. Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet. Ann. Rech.Vet, 3, 389-398.

Yvoré P, Naciri M, Lafont JP, and Renault L, 1982. Les coccidioses, aspect étiologique et pathogénique. Le point vétérinaire, 14, 66.

YVORE P., 1992 Les coccidioses en aviculture in: Manuel de pathologie aviaire. Maisons-Alfort : ENVA.-381p.



Annexes

Annexe 1 : Fiche technique de la bactérie probiotique *Pediococcus acidilactici* utilisée dans l'expérience

Fiche de spécification



BACTOCELL®

LE RENFORCEMENT DE L'ECOSYSTEME
DES VOLAILLES €

BACTOCELL® est un concentré de ferment lactique développé spécifiquement pour la nutrition et la santé des monogastriques.

La souche de ferment lactique (*Pediococcus acidilactici* MA18/5M) a été sélectionnée pour ses propriétés spécifiques:

- Production d'acide lactique L+,
- Régulation des écosystèmes microbiens (flore intestinale, aliment liquide, déjections),
- Robustesse et stabilité.

GARANTIES

SOUCHE DE BACTERIE LACTIQUE :

- Espèce *Pediococcus acidilactici* enregistrée à la Collection Nationale de Cultures de Microorganismes (CNCM, Institut Pasteur, Paris) sous le numéro MA 18/5 M. (N° Union Européenne : 9)

	BACTOCELL	BACTOCELL ME
CONCENTRATION MA 18/5M (ufc*/g)	1,0 x 10 ¹⁰	1,0 x 10 ¹⁰
CONSERVATION**	12 mois	12 mois

* unité formant colonie. ** conservé en emballage fermé, stocké dans un endroit frais et sec.

DOSES D'UTILISATION (dans l'aliment)

• VOLAILLE	BACTOCELL		BACTOCELL ME	
	g/tonne	ufc*/kg	g/tonne	ufc*/kg
• POULET (démarrage/croissance/finition)€	de 100 g à 500 g	1-5 x 10 ⁹	de 100 g à 500 g	1-5 x 10 ⁹
• PONDEUSE***	100 g	1 x 10 ⁹	100 g	1 x 10 ⁹
• DINDE***	100 g	1 x 10 ⁹	100 g	1 x 10 ⁹
• AUTRES VOLAILLES***	100 g	1 x 10 ⁹	100 g	1 x 10 ⁹

***Autorisé dans de nombreux pays (USA...) mais pas sous la législation additif européen

MÉTHODES D'ANALYSE

Comptage de cellules vivantes par dilution décimale dans milieu M.R.S. agar incubées à 37°C.

Normes NF V 08-010 et NF V 08-100. Identification génétique : électrophorèse en champ pulsé.

SÉCURITÉ D'EMPLOI

De part ses composants, BACTOCELL® est sans toxicité. Il ne laisse aucun résidu et ne nécessite aucune période de retrait.

PRÉSENTATION

Pour le Bactocell et Bactocell ME: Caisse outre de 20 kg avec sachet aluminisé. Bactocell est aussi disponible en carton de 5kg contenant 10 boîtes PE de 500 g.

€ Autorisation Européenne pour l'aliment des poulets.



www.lallemand.com
animal@lallemand.com

LALLEMAND ANIMAL NUTRITION
19, rue des Briquetiers - BP 59
31702 Blagnac Cedex - FRANCE
Tel.: +(33) 5-62-74-55-55
Fax: +(33) 5-62-74-55-00

BCTSLFR0604
CP BCT : 426740
CP BCT10500G : 426740
CP BCT ME : 426740

Animal Nutrition

Annexe 2 : composition de l'Aliment

MP retenues

Code	Matière première	%	Poids
000001002	Mas A65 PB7.8	32.30	323.00
000001111	Blé A60 PB9.5	25.00	250.00
000004031	Tourteau Soja 48 Br sil n0	36.00	360.00
0000014020	Phosphate Bicalcique Dihydraté	1.60	16.000
0000014200	Chlorure Sodium : Sel Fin 99%	0.32	3.200
0000015000	Huile Soja Brute	2.35	23.500
0000017000	Méthionine : DLMéthionine 99%	0.23	2.300
0000017100	Lysine : Lysine HCl 78%	0.10	1.000
AL830	AL830	0.30	3.000
NOV998	*NOV998	1.00	10.000
NVV934	*NVV934	0.80	8.000

Total 100.0 1000.0

Analyse

Code	Nutriments	Unité	Valeur
0001	E.M.Volailles Adulte	kcal/kg	2891.25
0001-2	E.M.Volailles Ponte	kcal/kg	2877.49
0002	E.M.Volailles Jeune	kcal/kg	2848.54
0020	Matières Grasses Brutes	p.cent	4.65
0029	Acide Linoléique C18:2	p.cent	2.50
0030	Acide Linoléique C18:3	p.cent	0.27
0035	Amidon	p.cent	37.28
0036	Sucres	p.cent	4.71
0037	Amidon+Sucres	p.cent	41.99
0040	Cellulose Brute	p.cent	3.51
0043	Lignine	p.cent	0.63
0044	A.D.F.	p.cent	4.40
0045	N.D.F.	p.cent	10.85
0050	Protéines Brutes	p.cent	21.53
0051	Protéines Brutes A.	p.cent	21.53
0053	Prot.Dig.Volailles	p.cent	19.32
0065	Méthionine	p.cent	0.58
0066	Méthionine+Cystine	p.cent	0.97
0067	Lysine	p.cent	1.26
0067-01	Lysine Etiquette	p.cent	1.24
0068	Thréonine	p.cent	0.80
0069	Tryptophane	p.cent	0.27
0092	Méthionine Dig. Volailles	p.cent	0.53
0093	Méthio+Cystine Dig. Volailles	p.cent	0.87
0094	Lysine Dig. Volailles	p.cent	1.10
0095	Thréonine Dig. Volailles	p.cent	0.89
0096	Tryptophane Dig. Volailles	p.cent	0.23
0097	Arginine Dig. Volailles	p.cent	1.33
0110	Matières Minérales	p.cent	6.27
0111	Calcium Ca	p.cent	1.04
0112	Phosphore Total P	p.cent	0.66
0113	P.Dispo.Monogastriques	p.cent	0.42
0115	Chlore Cl total	p.cent	0.28
0118	Sodium Na total	p.cent	0.14
0140	Xanthophylles Analysables	mg/kg	6.14
0142	Xantho. Utiles Jaunes Oeuf	mg/kg	6.14
0145	X. Utiles Totaux Jaunes Ch	mg/kg	6.14
0150	Matière Sèche	p.cent	87.54
0151	Poids	p.cent	100.00
0171	Eq.Céramides + SPC	p.cent	57.58

Composition

Tourteau d'extraction de Soja(+), Mas, Blé, Huile de Soja(+), Phosphate Bicalcique, Carbonate de Calcium, Chlorure de Sodium,

Garanties

Matières Grasses Brutes	4.5	p.cent
Cellulose Brute	3.5	p.cent
Protéines Brutes	21.5	p.cent
Méthionine	0.56	p.cent
Lysine	1.24	p.cent
Cendres Brutes	6.5	p.cent
Calcium	1.0	p.cent
Phosphore	0.7	p.cent
Sodium	0.14	p.cent

Additifs

Conservateurs		
E330 Acide citrique		
Liants - Anti-Agglomérants		
E562 Silicium	0.1	p.cent
Vitamines		
E672 Vitamine A	10 400	UI/kg
E671 Vitamine D3	4 000	UI/kg
3a700 Vitamine E Acétate d'alpha-tocophéryle tout racémique	20	UI/kg
Oligo-Éléments		
E3 Cobalt (carbonate)	0.4	mg/kg
E4 Cuivre (sulfate)	15	mg/kg
E2 Iode (iodate Ca)	1.5	mg/kg
E1 Fer (Carbonate)	65	mg/kg
E5 Manganèse (oxyde)	90	mg/kg
E8 Sélénium (sulfite)	0.2	mg/kg
E6 Zinc (oxyde)	85	mg/kg
Acides Aminés		
DL Méthionine 3.1.1.	0.2	p.cent
Monochlorhydrate de L-Lysine 3.2.3	0.1	p.cent

Mode d'emploi

Aliment Complet pour Poulets
 A distribuer volontairement de 0 à 10 jours. Passer ensuite l'aliment Croissance. Mettre disposition des animaux une eau de qualité, tempérée et volontairement.

Mention spéciale

(+) Contient des OGM-

Annexe 3 : Les résultats des statistiques par le test ANOVA avec le logiciel STATview

Tableau d'ANOVA pour Gain de Poids

	DDL	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Colonne 2	3	9966,28	3322,09	0,92	0,4344
Résidus	92	332143,37	3610,25		

Modèle II estimation des composants de la variance : -1,#R

Tableau des Moy. pour Gain de Poids

Effets : Colonne 2

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
Lot 1	24	268,96	48,14	9,83
Lot 2	24	265,63	83,03	16,95
Lot 3	24	281,71	60,42	12,33
Lot 4	24	253,08	39,73	8,11

Test-t séries non appariées pour Gain de Poids

Variable "groupe" : Colonne 2

Ecart théorique = 0

	Ecart moyen	DDL	t	p
Lot 1, Lot 2	3,33	46	0,17	0,8656
Lot 1, Lot 3	-12,75	46	-0,81	0,4230
Lot 1, Lot 4	15,87	46	1,25	0,2191
Lot 2, Lot 3	-16,08	46	-0,77	0,4468
Lot 2, Lot 4	12,54	46	0,67	0,5078
Lot 3, Lot 4	28,62	46	1,94	0,0586

Info. du groupe pour Gain de Poids

Variable "groupe" : Colonne 2

	nombre	Moy.	Variance	Dév Std	Erreur Std
Lot 1	24	268,96	2317,78	48,14	9,83
Lot 2	24	265,63	6893,98	83,03	16,95
Lot 3	24	281,71	3650,65	60,42	12,33
Lot 4	24	253,08	1578,6	39,73	8,11

Tableau d'ANOVA pour IC

	DDL	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Colonne 2	3	0,34	0,11	3,12	0,0297
Résidus	92	3,34	0,04		

Modèle II estimation des composants de la variance : 3,21E-3

Tableau des Moy. pour IC**Effets : Colonne 2**

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
Lot 1	24	1,47	0,02	4,39E-3
Lot 2	24	1,53	0,25	0,05
Lot 3	24	1,43	0,2	0,04
Lot 4	24	1,59	0,21	0,04

Test-t séries non appariées pour IC**Variable "groupe" : Colonne 2**

Ecart théorique = 0

	Ecart moyen	DDL	t	p
Lot 1, Lot 2	-0,06	46	-1,11	0,2732
Lot 1, Lot 3	0,04	46	1,03	0,3083
Lot 1, Lot 4	-0,12	46	-2,69	0,0098
Lot 2, Lot 3	0,1	46	1,52	0,1362
Lot 2, Lot 4	-0,06	46	-0,9	0,3704
Lot 3, Lot 4	-0,16	46	-2,68	0,0101

Info. du groupe pour IC**Variable "groupe" : Colonne 2**

	nombre	Moy.	Variance	Dév Std	Erreur Std
Lot 1	24	1,47	4,63E-4	0,02	4,39E-3
Lot 2	24	1,53	0,06	0,25	0,05
Lot 3	24	1,43	0,04	0,2	0,04
Lot 4	24	1,59	0,04	0,21	0,04

Tableau d'ANOVA pour PM

	DDL	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Colonne 2	3	3745,71	1248,57	0,25	0,8632
Résidus	92	464944,25	5053,74		

Modèle II estimation des composants de la variance : -1,#R

Tableau des Moy. pour PM**Effets : Colonne 2**

	Nombre	Moy.	Dév. Std	Err. Std
Lot 1	24	529,54	57,36	11,71
Lot 2	24	525,33	89,47	18,26
Lot 3	24	537,38	70,47	14,38
Lot 4	24	520,33	62,89	12,84

Test-t séries non appariées pour PM**Variable "groupe" : Colonne 2**

Ecart théorique = 0

	Ecart moyen	DDL	t	p
Lot 1, Lot 2	4,21	46	0,19	0,8470
Lot 1, Lot 3	-7,83	46	-0,42	0,6747
Lot 1, Lot 4	9,21	46	0,53	0,5987
Lot 2, Lot 3	-12,04	46	-0,52	0,6069
Lot 2, Lot 4	5	46	0,22	0,8238
Lot 3, Lot 4	17,04	46	0,88	0,3813

Info. du groupe pour PM**Variable "groupe" : Colonne 2**

	nombre	Moy.	Variance	Dév Std	Erreur Std
Lot 1	24	529,54	3290,43	57,36	11,71
Lot 2	24	525,33	8004,41	89,47	18,26
Lot 3	24	537,38	4965,46	70,47	14,38
Lot 4	24	520,33	3954,67	62,89	12,84

Résumé

L'objectif de l'étude est de tester l'efficacité d'un prébiotique et d'un probiotique sur le développement des coccidioses chez le poulet de chair.

Des poussins d'un jour d'âge ont été démarrés au sol, à 18 jours d'âge, les poulets sont répartis sur 4 lots expérimentaux: un lot T non infecté et non supplémenté, un lot I infecté et non supplémenté, un lot I1 infecté et supplémenté en prébiotique et un lot I2 infecté et supplémenté en probiotique. Les poulets ont été inoculés avec deux souches de coccidies, *E.acervulina* et *E.tenella*. Les paramètres zootechniques (poids moyen, gain de poids et indice de consommation) et cliniques (scores lésionnels, mortalité) ont été suivis.

Le prébiotique a montré un effet positif sur la croissance, et l'indice lésionnel (une baisse de 50%) mais le probiotique n'a pas une influence positive sur la croissance (par rapport au lot témoin) bien qu'il a un effet positif sur la réduction des lésions coccidiennes.

Notre expérience apporte un témoignage intéressant sur l'intérêt des alternatifs dans la lutte contre les coccidioses et enrichis les résultats précédemment enregistrés mais notre expérimentation mérite d'être poursuivie.

Mots clés : *prébiotique, probiotique, coccidiose.*

Abstract

The objective of the study is to test the effectiveness of a prebiotic and a probiotic on the development of coccidiosis in broilers.

Chicks one old were started on the ground, to 18 days of age, chickens are divided into 4 experimental groups: a lot Tuninfected and not supplemented, and a lot I infected unsupplemented, a lot I1 infected and supplemented with prebiotic and a lot I2 infected and supplemented with probiotic. The chickens were inoculated with two strains of coccidia, *E. acervulina* and *E. tenella*. The zootechnical parameters (average weight, weight gain and feed conversion) and clinical (lesion score, mortality) were followed.

The prebiotic showed a positive effect on growth, and the lesion index (decrease 50%), but the probiotic has not a positive influence on growth (compared to the control group) although it has an effect positive on reducing coccidial lesions.

Our experience provides interesting evidence about the value of alternative in the fight against coccidiosis and enriched the results previously recorded but our experiment merit been pursuing.

Key words: *prebiotic, probioti, coccidiosis*

ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو اختبار فعالية البريببوتيك والبروبيوتيك على تطور الكوكسيديا عند الدجاج.

تم استقبال فراخ عمرها يوم واحد على الأرض، وبعد 18 يوما من العمر، قسم الدجاج إلى 4 مجموعات تجريبية، مع T غير مصاب وغير مكمل، ومع I مصاب وغير مكمل، ومع I1 مصاب ومكمل بالبريببوتيك، ومع I2 مصاب ومكمل بالبروبيوتيك. تم إصابة الدجاج بسلاطين من الكوكسيديا إيميريا أسير فيلينا و إيميريا تينيللا. وتلتها متابعة المؤشرات الزوتقنية (متوسط الوزن، وزيادة الوزن وتحويل الطعام) والسريرية (درجة التقرح، وفيات).

أظهر البريببوتيك تأثيرا إيجابيا على النمو، ودرجة التقرح (انخفاض بنسبة 50٪)، ولكن البروبيوتيك ليس له تأثير إيجابي على النمو (مقارنة مع مجموعة البريببوتيك) على الرغم من أن لديه تأثير إيجابي على الحد من التقرح.

تجربتنا توفر أدلة مثيرة للاهتمام حول قيمة بديل في مكافحة الكوكسيديا وإثراء النتائج المسجلة سابقا ولكنها جديرة بالمتابعة.

الكلمات المفتاحية: البريببوتيك، البروبيوتيك، الكوكسيديا.