

République Algérienne démocratique et populaire



449THV-2

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ SAAD DAHLEB BLIDA



Faculté des sciences agro-vétérinaires

Département des sciences vétérinaires

Projet de fin d'études pour l'obtention du diplôme docteur vétérinaire

Thème

Essai d'utilisation des probiotiques comme alternatives des antibiotiques chez des poulets de chair ayant subi une vaccination anticoccidienne.



Présenté par :

● HAMADACHE Sonia

Promoteur : D^r DJEZZAR REDHA

● ZAMOUM Karima

Membres de jury

Dr. BOUYOUCEF

Professeur

USDB

Président

Dr. BOUGUessa .A

MAA

USDB

Examinatrice

2010 /2011



Remerciement

A Dieu tous louange de nous avoir donné la force, le courage et la volonte de faire et compléter ce travail.

Notre plus sincère remerciement à notre promoteur Dr Djezzar Redha pour l'encadrement de cette thèse et d'avoir mis sa compétence à notre disposition, pour sa générosité et sa patience avec nous dès les premiers moments.

Nous tiens également à remercier Mr Guitarni Djamel professeur à l'USDB et Mr Khoubai Boumediene qui a mis à notre disposition son élevage pour effectuer notre étude.

Nous adressons notre remerciement aussi aux :
Dr. Bouyoucef pour avoir accepté de présider le jury.
Dr Bouguessa d'avoir accepté d'examiner notre travail.
Ainsi que Mr Yakoub et tous les travailleurs au lieu de
notre expérimentation.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A ma mère et mon père,

Merci de m'avoir donné et appris tout ce qu'il y a de meilleur,

L'amour, la tolérance, la joie de vivre, mais aussi le goût du travail bien fait,

Merci de m'avoir permis de réaliser mes rêves, sachez que je serai toujours là pour vous.

A mes frères (Said, Houcine, Lounis) et ma sœur (Sarah).

A ma grand-mère, mes oncles et mes tantes et leurs enfants :

Mustapha, Yamina, Fatima, Abderrahmane, Brahim, Youcef et Ali

Merci de m'avoir soutenue tout au long de ma vie.

A toute la famille Zamoum grands et petits.

A mon binôme Sonia et toute sa famille.

A ma chère amie Dalila et toute sa famille.

A tous mes amies : Nassima, Fatiha, Ferroudja, Sadiqa.

A tous les groupes : Raïdate al-oumma, Chifaa-assooudour et Radjyat el-Ferdows

Et surtout : Asma, Karima, Mounira, Mebarka Qara et Imen Laoune.

A tous les combattant de l'UGEL surtout la section de Blida

Et la branche cité 4 : Amel, Yasmine, Djamila, Naziha et Mounira.

A tous les travailleurs de la cité 4 ainsi que tous ses responsables.

A tout mes profs du primaire jusqu'à la fac.

A toute la promotion 2010/2011

Karima

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A ma mère et mon père,

Merci de m'avoir donné et appris tout ce qu'il y a de meilleur,

L'amour, la tolérance, la joie de vivre,

Mais aussi le goût du travail bien fait,

Merci de m'avoir permis de réaliser mes rêves,

Sachez que je serai toujours là pour vous.

A mes frères (Khalef, Walid), ma sœur(Sara),

Merci de m'avoir supporté et conseillé que cela dure toujours.

A mon grand-père, ma grand-mère, mes oncles, mes tantes et leurs enfants.

A toute la famille Hamadache.

A mon binôme Karima et toute sa famille.

A mes chères amies : Nassima, Fatiha, Ferroudja, Zahra, Houda, Amina, Siham,

Kamilia, Hafidha, Amel, Tassadit et Linda

Merci pour ces années inoubliables..

Merci pour ces longues années d'amitié.

A tous mes amies surtout de la cité 4.

Aux Dr : Chahrazad, Kahina, Linda, Nourdine, Mourad et Dr Bahmed

Merci pour m'avoir fait aimer ce métier.

A toute la promotion 2010/2011.

Sonia

SOMMAIRE

Résumé

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des photos

Liste des abréviations

Introduction

01

PREMIERE PARTIE : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE1 : MICROFLORE DIGESTIF DES VOLAILLES

I	Rappel sur la microflore digestive des volailles	02
II	Facteurs de variations	03
II	Isouche, sexe, individus	03
II.2	l'environnement	04
II.3	compositions et structures des aliments	04
III	Répartition de la flore intestinale du poulet	05
III.1	Rôle de la flore digestive	05
III.1.1	Aspect nutritionnel	05
III.1.1.1	Digestion des glucides	05
III.1.1.2	Digestion des protéines	06
III.1.1.3	Digestion des lipides	06
III.1.1.4	Minéraux et vitamines	06
III.2	Impact sur la physiologie digestive	07
III.2.1.	Les effets de la microflore sur l'anatomie et la physiologie du Tractus digestif	07
III.2.2	Production et hydrolyse du mucus	07
III.3	Rôle sur la santé de l'animal	08
III.3.1	Stimulation du système immunitaire	08
III.3.2	Protection contre les microorganismes néfastes	08
III.3.3	Production des substances et métabolites	09

CHAPITRE2: LES PROBIOTIQUES

I	Définition	10
II	Les microorganismes utilisés comme probiotiques	11
II.1	Les bactéries lactiques et leur action probiotique	11
II.2	Les bifidobactéries et leur action probiotique	12
II.3	Les levures et leur utilisation comme probiotiques	12
III	Mécanisme d'action des probiotiques	14
III.1	Inhibition des bactéries indésirables	14
III.2	Neutralisation des produits toxiques	15
III.3	Amélioration de la digestibilité de la ration alimentaire	15
III.4	Effet sur la muqueuse intestinale	16
III.5	Influences sur la réponse immunitaire	17
III.5.1	Effets sur les cellules immunitaires impliquées dans les mécanismes de défense non spécifique	18
III.5.2	Effets sur les cellules impliqués dans les mécanismes de réponses immunitaires spécifiques	18
III.5.3	Effets sur le système immunitaire sécrétoire	19
III. 6	Critères de sélection des souches probiotiques	19
III. 6.1	Choix de microorganismes	19
III. 6.2	Résistance aux conditions rencontrées au cours du transit digestif	20
III. 6.3	Colonisation du tractus digestif et adhésion aux cellules intestinales	20
III. 6.4	Activités antimicrobiennes	20
III. 6.5	Viabilité et stabilité des microorganismes	21
IV	Les probiotiques en aviculture	21
IV.1	Efficacité sanitaire des probiotiques	21
IV.2	Efficacité zootechnique	23
IV.3	Les souches probiotiques du point de vue des performances zootechniques	23

CHAPITRE3 : LA COCCIDIOSE AVIAIRE

I	Introduction	25
II	L'agent De La Maladie Et Son Pouvoir Pathogène	25
III	Le Cycle Evolutif	25
IV	Les Données Épidémiologiques	26
V	Les Manifestations Cliniques De La Maladie	27
V. 1	Les symptômes	27
V. 2	Les lésions	27
V.2.1	E. acervulina	27
V.2.2	E. necatrix	28
V.2.3	E. maxima	28
V.2.4	E. brunetti	29
V.2.5	E miti	29
V.2.6	E praecox	29
V.2.7	E. tenella	29
VI	Le Diagnostic	30
VI.1	Le diagnostic épidémiologique	30
VI.2	Le diagnostic clinique	30
VI.3	Diagnostic différentiel	30
VI.4	Diagnostic expérimental	30
VII	Traitement	31
VIII	La prévention et le control de la maladie	31
VIII. 1	P révention médicale	31
VIII. 2	Prévention sanitaire	32

DEUXEME PARTIE : PARTIE EXPEREMENTALE

MATERIELS ET METHODES

I	Matériels	33
I.1	Lieu de l'étude	33
I.2	Durée de l'étude	33

I.3	Animaux	33
I.4	Traitements expérimentaux	33
I.4.a	1 ^{er} traitement	33
I.4.b	2 ^{ème} traitement	34
I.5	Bâtiments	34
I.6	Mise en place des animaux	35
I.7	Litière	35
I.8	Température	35
I.9	ALIMENT	35
I.10	Eau de boisson	36
II	METHODES	36
II.1	Paramètres retenus dans cette étude	36
II.1.1	Paramètres zootechniques	36
II.1.1.1	Détermination du poids moyen (gain de poids)	36
II.1.1.2	Détermination de l'indice de consommation (IC)	37
II.1.1.3	Le taux de mortalité	37
II.1.2	Statut clinique de la coccidiose	37
II.1.2.1	Indice lésionnel (score lésionnel)	37
II.1.2.1.a	Calcul et interprétation des indices lésionnels	39
II.1.2.1.b	Recherche et dénombrement des oocystes	39
II.1.2.1.c	Prélèvements	39
II.1.2.1.d	Recherche et dénombrement	40
II.1.2.1.e	Calcul du nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme.de fèces	41

RESULTATS ET DISCUSSION

I	Effet du probiotique <i>P. acidilactici</i> sur les paramètres	42
I.1	Effet sur le poids moyen	42
I.2	Effet sur l'indice de	43

I.3	Effet sur la mortalité	44
II	Statut clinique de la coccidiose	45
II.1	Indice lésionnel (score lésionnel)	45
II.2	Recherche et dénombrement des oocystes	46

Conclusion générale

Recommandations et perspectives

Références bibliographiques

Annexe

Résumé :

L'objectif de la présente étude est d'évaluer l'impact de la supplémentation alimentaire en probiotiques (*Pediococcus acidilactici*) comme alternative aux antibiotiques sur des animaux ayant subi une vaccination anticoccidienne.

Pour ce faire 2 lots de 260 poussins chair de souche (Hubbard f15) ont été élevés séparément durant 58 jours dans les mêmes conditions d'élevages, une même source d'aliment et d'eau dépourvus d'anti coccidiens. Le premier lot (probiotiques +) recevait un aliment additionné à un probiotique à raison de 10^9 UFC /kg d'aliment soit 100 g/tonne d'aliment et une eau exempte d'antibiotiques. Le deuxième lot (probiotiques -) recevait le même aliment sans probiotiques.

Les résultats relatifs aux performances zootechniques ont montré que l'addition du probiotique a permis un gain de poids de 396.33 grammes, 343 grammes et 251 grammes en faveur des sujets du lot probiotiques (+), respectivement pour les phases de démarrage, croissance et finition. Les quantités d'aliments consommées cumulées par phase d'élevage par les sujets du lot probiotiques (+) sont nettement supérieures à celles des sujets du lot probiotiques (-). Par contre, les taux de mortalité enregistrés de 16,1 et 13,0, respectivement pour les probiotiques (+) et probiotiques (-) quoique acceptables, par rapport au terrain algérien, révèlent une situation préoccupante.

L'indice lésionnel final moyen obtenu pour l'ensemble des sujets analysés d'une valeur ≤ 2 définit une situation subclinique qui peut s'expliquer par la vaccination anti coccidienne appliquée pour les deux lots conférant aux animaux une protection correcte. L'excrétion oocystale journalière enregistrée dans les 2 lots est importante d'un point de vue numérique. Néanmoins, on ne peut en aucun cas affirmer sur la base de seulement ce paramètre l'existence de coccidiose sévère ou légère car dépend de plusieurs facteurs, particulièrement, le statut immunitaire des animaux.

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

Mots clés : *Pediococcus acidilactici*, probiotique, supplémentation, poulet de chair, alimentation, performances zootechniques, vaccination anticoccidienne.

Abstract:

The objective of this study is to evaluate the impact of the food supplementation into probiotic (*Pediococcus acidilactici*) like alternative to antibiotics on animals having undergone an anti coccidian vaccination.

With this intention 2 batches of 260 chicks flesh of stock (Hubbard f15) were farming separately during 58 days under the same conditions of breeding, the same source of food and water. The water was deprived of anti coccidians. Probiotic was added to the food the first batch received, at a rate of 10^9 UFC /kg of food (100 g/tonne of food).

The results relating to the zootechnical performances showed that the addition of probiotic allowed a profit of weight of 396.33 grams, 343 grams and 251 grams in favor of the subjects of the batch probiotic (+), respectively for the growth, launching, and completion phases. The cumulated quantities of food consumed by the subjects of the first batch probiotic (+) during the breeding phases were definitely higher than those consumed by the batch probiotic (-). On the other hand, recorded death rates of 16,1 and 13,0, respectively for probiotic (+) and probiotic (-) were acceptable if compared to the Algerian case which reveals a worrying situation.

The average final lesion index obtained for the whole of the analyzed subjects of a value ≤ 2 defines a subclinic situation which can be explained by anti coccidian vaccination applied for the two batches conferring on the animals a correct protection. The excretion oocystale day laborer recorded in the 2 batches is important from a numerical point of view. Nevertheless, one cannot in any case affirm on the basis of this parameter only, the existence of severe or light coccidiose because this depends on several factors, particularly, the immunizing statute of the animals.

Such results suggest a real positive effect of probiotic (*Pediococcus acidilactici*) which makes it interesting for further investigation.

Key words: *Pediococcus acidilactici*, probiotic, supplementation, chicks flesh of stock, alimentation, zootechnical performances, anti coccidian vaccination.

المخلص:

الهدف من هذه التجربة هو تقييم مدى فعالية إضافة المساعد الحيوي بيبيوكوكوس أسيدبلاكتيسي في الغذاء بالتناوب مع المضادات الحيوية على حيوانات تم تلقيحها بصد الكوكسيدبيوز .

ولهذا تم تربية مجموعتين من الدجاج تضم كل واحدة منها 260 ككتوت من سلالة دجاج اللحم (هوبارد F15) لمدة قدرها 58 يوما في نفس ظروف التربية من مصدر طعام وماء. حيث أن الماء يحتوي على ضد الكوكسيدبيوز. المجموعة الأولى (مساعد حيوي+) تلقت علفا مضافا إليه مساعدا حيويا بتركيز UFC 10^9 في الكيلوغرام من العلف (100 غ في 1 طن من العلف) وماءا خاليا من المضادات الحيوية. والمجموعة الثانية (مساعد حيوي-) تلقت نفس العلف بدون مساعدات حيوية .

النتائج المتعلقة بفعالية الإنتاج تبين أن إضافة المساعدات الحيوية تسمح بالحصول على وزن 396.33 غرام، 343 غرام، 251 غرام خاصة بالمجموعة الأولى وفقا للمراحل انطلاق، نمو، انتهاء.

كميات الغذاء الكلية المستهلكة لكل مرحلة لأفراد المجموعة الأولى (مساعد حيوي +) أعلى بشكل واضح بالمقارنة مع المجموعة الثانية (مساعد حيوي -). وعلى العكس نسب الموت المسجلة 61.1 و13.0 على التوالي للمجموعتين الأولى والثانية مقبولة على العموم مقارنة بالنسب المسجلة في الجزائر و التي توحى بواقع مقلق.

المؤشر الجرحي النهائي المتوسط المتحصل عليه لكل الأفراد المستخدمة في التحاليل بقيمة ≥ 2 تبين حالة شبه عيادية التي يمكن أن تفسر باستعمال التلقيح ضد الكوكسيدبيوز لكلا المجموعتين مانحة لأفرادهما حماية صحيحة . إفراز الاوكيستال اليومية المسجلة في المجموعتين مهم من وجهة نظر رقمية . إلا أنه لا يمكن في أي حالة تأكيد على أساس هذا المقياس فقط وجود مرض الكوكسيدبيوز قاسية أو خفيفة لان ذلك متعلق بعوامل أخرى وخاصة النظام المناعي للحيوانات.

بهذه النتائج يتبين التأثير الايجابي الحقيقي للمساعد الحيوي والذي يثير التكهن بكشف المزيد.

الكلمات الدالة : بيبيوكوكوس أسيدبلاكتيسي، مساعد حيوي، إضافات، دجاج اللحم، تغذية، فعالية الإنتاج، تلقيح ضد الكوكسيدبيوز.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°01 : composition de la flore le long du tractus digestif du poulet déterminée par dénombrement bactériens.....	03
Tableau n°02 : Principaux microorganismes utilisés comme probiotiques.....	13
Tableau n°03 : Température ambiante durant la période d'expérimentation.....	35
Tableau n°04 : Composition des trois types d'aliment.....	36
Tableau n°05 : Poids moyens enregistrés pour les deux lots.....	42
Tableau n°06 : Les indices de consommations	43
Tableau n°07 : Mortalité enregistrée dans les trois lots.....	44
Tableau n°08 : Indice lésionnel final moyen.....	46
Tableau n 09 : dénombrement des oocystes.....	47

LISTE DES FIGURES

Figure n°01 : les différents sites de développement des Eimeria dans le tube digestif.....	25
Figure n°02 : le cycle évolutif des coccidies.....	26
Figure n°03 : l'aspect des lésions causées par <i>E. acervulina</i> dans l'intestin antérieur.....	27
Figure n°04 : l'aspect des lésions causées par <i>E. necatrix</i> dans l'intestin moyen.....	28
Figure n°05 : l'aspect des lésions causées par <i>E. maxima</i> dans l'intestin moyen.....	28
Figure n°06 : l'aspect des lésions causées par <i>E. brunetti</i> dans l'intestin postérieur.....	29
Figure n°07 : l'aspect des lésions causées par <i>E. tenella</i> dans le caecum.....	30
Figure n°08 : Division de l'intestin en cinq zones pour la notation des indices lésionnels et le raclage de la muqueuse intestinale.....	38
Figure n°09 : Lame de McMaster r.....	41

LISTE DES PHOTOS

Photo n°01 : Opération de mélange du probiotique à l'aliment.....	33
Photo n°02: Vaccination avec paracox 8.....	34
Photo n°03: Bâtiments d'élevage.....	34
Photo n°04: Réalisation de la pesée.....	37

Liste des abréviations

UFC : Unité Formant Colonie.

nd : organisme non détecté, c'est-à-dire quantité dont le log10 est inférieur à 1.7/g.

SII : système immunitaire intestinal.

IgM : Immunoglobuline M.

IgG : Immunoglobuline G.

IgA : Immunoglobuline A.

µm : micromètre.

L: Lactobacillus.

B: Bifidobacterium.

EF55: Enterococcus faecium 55.

GMQ : Gain Moyen Quotidien.

IC : Indice de consommation.

CMV= complément minéral et vitaminique.

I.L.F.M. : indice lésionnel final moyen.

O.P.G : oocystes par gramme.

Introduction

Générale

INTRODUCTION

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

Cependant, nos travaux ont souffert d'épisodes de coccidiose qui ont altérés les performances zootechniques des animaux lors des différents essais réalisés sur l'utilisation des probiotiques comme alternative des antibiotiques. Il est à noter que les coccidioses aviaires sont des maladies ayant de graves conséquences économiques. Elles sont provoquées par des parasites à développement intracellulaire obligatoires appelés EIMERIA. Les EIMERIA sont monoxènes et se développent spécifiquement dans les entérocytes de l'épithélium intestinal, ce qui engendre des perturbations de l'homéostasie pouvant conduire à la mort de l'animal. La prophylaxie repose sur l'utilisation d'anticoccidiens et sur la vaccination.

Dans la présente étude, nous nous proposons d'apporter notre contribution à l'utilisation des probiotiques (*Pediococcus acidilactici*) comme alternative aux antibiotiques sur des animaux ayant subi une vaccination anticoccidienne.

Les objectifs ciblés se résument à de :

1. L'évaluation des performances zootechniques obtenues avec ce type de probiotique.
2. L'évaluation de la couverture vaccinale par dénombrement ookystale quotidien à partir des prélèvements de fientes des animaux.

Etude
Bibliographique

Chapitre 1

La microflore digestive des volailles

I. Rappel sur la microflore digestive des volailles :

Au préalable, il nous semble important et utile de faire un rappel sur la microflore digestive des volailles et ses effets sur la physiologie digestive, son influence sur la valeur nutritionnelle de l'aliment et son rôle sur la santé de l'animal.

Chez les oiseaux, la flore digestive est composée principalement de bactéries à Gram+ et essentiellement d'anaérobies facultatifs du jabot à l'iléon terminal, ces derniers étant dominantes (1). Dans le jabot, on trouve des lactobacilles qui sont attachés à l'épithélium et forment presque une couche continue et on trouve aussi des streptocoques, des coliformes et des levures. Dans le gésier et le proventricule, le faible PH fait chuter la population bactérienne de flore : présence de nombreux enzymes, forte pression en oxygène, présence de forte concentration de composés antimicrobiens tels que les sels biliaires et mouvement de reflux du jéjunum au gésier, entraînant une modification rapide des conditions du milieu. Alors que les caeca hébergent surtout des anaérobies strictes comme les E.bacterium, les bifidobacteries ou des clostridies, deviennent majoritaires mais les d'anaérobies facultatifs sont aussi présentes (2 ; 3).

Elle varie en fonction de l'âge, de l'animal, de son environnement, du stress et de l'alimentation. Elle entraîne des changements de la structure et du fonctionnement du tube digestif. Elle entraîne des modifications de la digestion des aliments, ainsi qu'une augmentation des besoins énergétiques. La flore indigène a des conséquences sur la santé de l'animal du fait de la production de différents métabolites (4; 5).

La flore digestive peut se trouver dans la lumière intestinale ou adhérer à la muqueuse digestive. La flore luminale dépend des nutriments disponibles, de la vitesse de transit et de la présence ou non de substances antimicrobiennes (2). La flore des muqueuses dépend de l'expression par l'hôte de sites d'adhésion spécifiques sur les membranes des entérocytes, de la vitesse de production de mucus, de la production d'anticorps sécrétoires, et de l'extrusion de matériel cellulaire de la membrane (6;7).

Tableau 01 : composition de la flore le long du tractus digestif du poulet déterminée par dénombrement bactériens (8)

Groupe Majoritaires	Nombres de bactéries variables(log ¹⁰ UFC/g de contenu)						
	jabot	gésier	Intestin [1][2]	Intestin 3	Intestin 5	Intestin 7	Caeca
Lactobacilles	8.7	7.3	7.3	8.2	8.2	8.6	8.7
Streptocoques	4.0	3.7	3.7	4.0	3.7	4.2	6.7
Escherichia coli	1.7	nd	nd	1.7	1.7	2.7	5.8
Levures	2.7	nd	nd	nd	1.7	nd	2.0
Clostridium welchi	nd	nd	nd	nd	nd	nd	1.7
Bacteroides	nd	nd	nd	nd	nd	nd	8.7

UFC : Unité Formant Colonie.

nd : organisme non détecté, c'est-à-dire quantité dont le log₁₀ est inférieur à 1.7/g

- [1] Poulets de chair adultes issus d'un élevage (6 individus), consommant un régime composé de céréales et de farine de poisson (10-15%)
- [2] L'intestin a été divisé en 7 parties : différentes portions ont été étudiées (la 1^{er}, 3, 5, 7 partie)

II. Facteurs de variations :

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

II.1. souche, sexe, individus :

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

Les caractéristiques immunologiques de l'hôte, des récepteurs spécifiques pour les bactéries, ainsi que

des systèmes de communication avec des bactéries, pourraient être des facteurs importants, dans l'établissement d'une communauté bactérienne spécifique de l'hôte.

II.2. L'environnement :

Selon le milieu d'élevage, la microflore est différente. Des populations plus fortes sont observées chez des animaux élevés au sol (sur litière propre ou contaminée) par rapport à des animaux élevés en cages individuelles.

L'augmentation de la densité d'élevage ou les stress thermiques semblent globalement augmenter les bactéries néfastes (les salmonelles), au détriment des bactéries bénéfiques (les lactobacilles) (09).

II.3. Compositions et structures des aliments :

Hormis l'effet modulateur des antibiotiques dans l'aliment (10), la flore digestive dépend directement de l'alimentation puisque cette dernière est à l'origine du type du substrat disponible pour la croissance des micro-organismes.

La flore digestive peut-être modifiée par le type de céréale, en particulier la présence de polysaccharides non amylacés hydrosolubles, ou par leur mode de présentation. Ainsi, observent une augmentation des populations bactériennes anaérobies facultatives, dont les lactobacilles et les coliformes, avec un régime à base de blé et d'orge au lieu de maïs. La consommation d'un régime contenant du blé sous forme de gains entière par rapport à du blé broyé entraîne une modification de la flore (11 ; 12; 13). La granulation de l'aliment entraîne d'après (13) une augmentation des coliformes et des entérocytes dans l'iléon ; ainsi qu'une baisse de *Clostridium perfringens* et des lactobacilles, en fin du tube digestif (Caeca et rectum).

De même, l'origine des matières grasses (10) ; de l'amidon ou des protéines (14) peut modifier la flore. Les minéraux et les vitamines peuvent avoir un effet sur la flore. Ainsi, (15) ont observé une augmentation de bifidobactéries, avec un apport doublé en oligominéraux et vitamines (1 % de lieu de 0,5 %).

III. Répartition de la flore intestinale du poulet :

Le tube digestif des oiseaux, comme celui des mammifères renferme une population microbienne extrêmement riche et diversifiée, composée de nombreux microorganismes différents (15). Ce microbiote, terme qui remplace dorénavant microflore, comprend des bactéries et des champignons. Chez le poulet, 29 genres bactériens ont été identifiés, chaque genre serait représenté par 3 à 4 espèces, et chaque espèce par 3 à 4 types métaboliques différents, ce qui ferait plus de 200 types différents (12).

La microflore bactérienne digestive peut être divisée en trois groupes distincts (16;17; 18)

Une flore dominante (plus de 10^7 germes/g) composée d'espèces anaérobies strictes et spécifique de l'espèce aviaire : lactobacilles, entérobactéries.

1) une flore sous dominante (10^5 à 10^7 germes/g) composée de streptocoques et d'entérobactéries moins spécifique de l'espèce.

2) une flore transitoire (moins de 10^5 germes/g) sont aussi souvent anaérobies strictes.

A la naissance le tube digestif des animaux est totalement stérile (19) mais en 6 à 12 heures, quelques bactéries s'implantent à son niveau à partir de l'environnement. Chez les volailles l'inoculation naturelle se fait à partir de la flore des adultes ou de celle des aliments.

III.1.Rôle de la flore digestive :

La flore digestive semble avoir des fonctions nutritionnelles, métaboliques, immunologiques et protectrices (20).

III.1.1 Aspect nutritionnel :

III.1.1.1 Digestion des glucides :

Parmi les glucides on distingue deux types : ceux que l'oiseau peut digérer (amidon, dextrine, oligosaccharides et monosaccharides) et ceux qui ne peuvent être utilisés que par la microflore, les polysaccharides non amylacés (cellulose, hémicellulose, substances pectiques) (12).

Dans le cas des glucides utilisables par l'hôte, la microflore ne semble pas intervenir. En effet elle ne peut pas modifier l'activité des enzymes impliquées dans leur digestion, telle que l'amylase

pancréatique ou les disaccharidases intestinales, ni l'absorption du glucose. Bien qu'au niveau du jabot, certaines souches de lactobacillus auraient une activité amylolytique secondant l'action des amylases endogènes.

En ce qui concerne les glucides que l'oiseau ne peut utiliser, ils sont fermentés par la microflore, dans le jabot et principalement au niveau des caeca sans avoir un rôle significatif.

III.1.1.2. Digestion des protéines :

L'effet de la microflore sur la digestibilité des protéines conduit selon les études à des résultats variables, probablement dûs aux différences des compositions des régimes alimentaires.

La microflore aurait un effet positif sur la digestion des protéines dans le cas de protéines de mauvaise qualité qui sont mal hydrolysées par l'hôte et pourraient être hydrolysées par la microflore. Dans le cas des protéines sévèrement modifiées par la chaleur, même la microflore ne pourrait les hydrolyser. Par ailleurs la microflore pourrait avoir un rôle sur la digestibilité dans la mesure où elle augmente la production de protéines endogènes (mucus, débris cellulaire, biomasse microbienne). D'une manière générale, la flore digestive semble jouer un rôle de conservation de l'azote : libération et recyclage de NH₃ (12).

III.1.1.3. Digestion des lipides :

Comme chez tous les animaux, la flore digestive des oiseaux modifie largement les sels biliaires : déconjugaison, désulfatation et déhydroxylation. En outre elle participe à la saturation des acides gras polyinsaturés par hydrogénation (16).

Comme les sels biliaires servent à la formation des micelles, leur faible concentration réduit la solubilisation des lipides et donc leur absorption, en particulier ceux contenant des acides gras saturés à longue chaîne.

III.1.1.4. Minéraux et vitamines :

La microflore intervient également sur le métabolisme minéral et vitaminique. Elle a un effet négatif sur l'absorption du calcium et entraîne une augmentation des besoins en magnésium et en phosphore.

Les vitamines hydrosolubles, surtout de groupe B, sont synthétisées en quantités appréciables par la flore bactérienne au niveau des cæcums du poulet (21). Ainsi que la vitamine K, mais en quantité insuffisante pour répondre aux besoins.

Mais elles seraient utilisées par elles-mêmes, sauf l'acide folique qui pourrait servir à l'animal. En présence de flore les besoins en vitamines seraient augmentés pour détoxifier les produits bactériens et répondre au stress physiologique.

III.2. Impact Sur La Physiologie Digestive :

La microflore et la muqueuse digestive ont des relations à la fois symbiotiques et compétitives qui entraînent des modifications de la structure et du fonctionnement du tube digestif.

III.2.1. Les effets de la microflore sur l'anatomie et la physiologie du tractus digestif :

Par rapport à des animaux axéniques, les animaux conventionnels, ont un intestin plus lourd et plus long, ainsi qu'une paroi plus épaisse (22). Cet épaissement est dû principalement aux tissus connectifs en particulier la lamina propria, et au tissu lymphoïde (augmentation de la taille des plaques de Peyer). Les villosités sont plus hautes et de formes irrégulières, et les cryptes plus profondes.

Les différents métabolites produits par les bactéries tels que les acides gras volatils tout particulièrement l'acide butyrique l'ammoniaque et les amines, seraient responsables du développement plus important des tissus intestinaux (16 ; 19; 23).

III.2.2. Production et hydrolyse du mucus :

Alors que certains micro-organismes s'attachent à l'épithélium du tube digestif, certains colonisent les mucines de l'iléon, des caeca et du colon du poulet. Le gel formé par le mucus pourrait servir à stabiliser la communauté microbienne. Celle-ci modifie le fonctionnement des cellules en gobelet et la composition chimique du mucus intestinal directement en libérant localement des facteurs bio actifs ou indirectement par l'activation des cellules immunitaires de l'hôte. Par ailleurs les mucines pourraient être utilisées comme source de carbone et d'énergie par certaines bactéries grâce à leurs activités glycosidiques (24).

III.3. Rôle sur la sante de l'animal :

III.3.1 Stimulation du système immunitaire :

La flore intestinale participe au développement et au maintien d'un système immunitaire intestinal (SII) efficace. D'une part, elle est une source d'antigènes capables de déclencher la réponse immunitaire spécifique systémique et locale, d'autre part, elle influence le nombre et la distribution des populations cellulaires du SII et joue un rôle dans la régulation de la réponse immunitaire (26). Où elle serait responsable de l'évolution de la production d'IgM en IgG, ces derniers étant les anticorps les plus importants quantitativement.

La flore digestive est le stimulus antigénique majeur responsable de la migration et de la maturation des cellules lymphoïdes précurseurs présentes dans les plaques de Peyer. Ainsi, elle agit sur le développement et la maturation des plasmocytes producteurs d'IgA sécrétoires, (27 ; 20). Certaines bactéries stimulent l'immunité non spécifique en activant la fonction des macrophages (phagocytose, synthèse de cytokines).

III.3.2. Protection contre les microorganismes néfastes :

La flore autochtone empêche l'implantation de la flore pathogène (12 ; 22;28).

Les interactions microbiennes sont les principales responsables du maintien et de la régulation de la microflore gastro-intestinale de l'hôte ; elles sont à la base des mécanismes par lesquels la microflore, s'oppose à l'établissement des microorganismes que l'organisme hôte les ingèrent quotidiennement. Les divers mécanismes formant la première ligne de défense de l'hôte sont nommés résistance à la colonisation, exclusion compétitive, ou effet barrière en empêchant leur translocation dans la circulation sanguine. L'effet barrière de la microflore intestinale est dit préventif ou curatif selon qu'il se manifeste avant ou après l'introduction du germe pathogène. Cet effet est dit drastique si la bactérie indésirable est totalement éliminée. Il est dit permissif si le germe pathogène nouvellement se range dans la population sous dominante. Les mécanismes à la base de cet effet barrière sont variés :

➤ La flore naturelle du jabot, en particulier les lactobacilles, sont fixés sur l'épithélium squameux non sécrétoire du jabot des volailles.

Cette faculté d'adhésion leur permet de se maintenir en place en quantité importante pendant toute la vie de l'animal. Ils sont également présents dans la lumière et diminuent le pH de cet organe autour de 4.5 conduisant à un effet bactéricide limitant la croissance des bactéries néfastes. La flore produit aussi des acides gras volatils, dont le type et la quantité dépendent de la nature des bactéries et des substrats disponibles. Dans le jabot, on trouve principalement de l'acide lactique, et dans les caeca, principalement de l'acide acétique, en moins grande quantité de l'acide propionique et butyrique, et des traces d'autres acides. Ces acides gras organiques ont un effet bactéricide.

➤ L'effet barrière peut être dû à la production de substances antimicrobiennes par la flore autochtone. Ces composants peuvent soit inhiber, soit tuer les pathogènes. Ainsi, les lactobacilles homofermentaires dont *L. acidophilus* produisent différents types de bactériocines qui ont un large spectre d'activité, ainsi que du peroxyde d'hydrogène (23).

III.3.3. Production des substances et métabolites :

Les bactéries produisent des vitamines B, K et E (18) et différentes substances antimicrobiennes. La flore bactérienne produit des acides gras volatils qui ont un effet barrière. En plus les bactéries produisent de l'ammoniac qui pourrait être utilisé par l'hôte pour la synthèse d'acides aminés non essentiels, mais qui est aussi néfaste pour la cellule et doit être détoxifié en acide urique. Les bactéries décarboxylent certains acides aminés conduisant à la formation d'amines. Ces amines qui stimulent la croissance de la muqueuse intestinale pourraient également avoir un effet négatif. Ainsi, l'histamine, bien qu'étant beaucoup moins efficace que les cytokines, est impliquée dans la réaction inflammatoire(18).

Chapitre 2

Les probiotiques

I. DEFINITION :

Parmi les additifs alimentaires susceptibles de remplacer l'utilisation des antibiotiques comme facteurs de croissance pour l'amélioration des performances ou en prophylaxie pour la prévention des maladies, les probiotiques suscitent beaucoup d'intérêt.

Les microorganismes les plus fréquemment utilisés dans les préparations de probiotiques en alimentation animale sont principalement des souches bactériennes appartenant à différents genres, par exemple *Lactobacillus*, *Enterococcus*, *Pediococcus* et *Bacillus*. D'autres probiotiques sont des champignons microscopiques incluant des levures du genre *Saccharomyces*. Certains microorganismes probiotiques font partie du tube digestif de l'hôte normal, alors que d'autres n'ont pas (29).

Les mécanismes d'action des probiotiques sont encore incomplètement élucidés, mais il est clair qu'ils permettent, par le biais de la flore intestinale : (30 ; 28).

1. la suppression ou l'élimination d'entéro-pathogènes.
2. l'inhibition de l'activité métabolique des bactéries indésirables.
3. la stimulation des mécanismes de défense non spécifiques et immunitaires.

Le concept des probiotiques provient d'un chercheur et Prix Nobel Russe, Elie Metchnikoff, qui avait pour théorie que la longévité des paysans bulgares était directement liée à leur consommation de laits fermentés (31;32; 33). Le terme probiotique dérive des deux mots grecs "pros" et "bios" qui signifient littéralement "pour la vie" contrairement au terme antibiotique signifiant "contre la vie" (15). Ce terme a été introduit pour la première fois par Lilly et Stillwell en 1965 pour décrire des substances produites par un microorganisme et stimulant la croissance d'autres microorganismes (34). Depuis, plusieurs définitions ont été données aux probiotiques dépendamment de leurs effets sur la santé. Selon (35), « probiotiques » désigne les microorganismes et les substances qui contribuent au maintien de l'équilibre de la flore intestinale (36 ; 32 ; 23 ;33).

Plus tard, Fuller a redéfini les probiotiques de la façon suivante: 'préparations microbiennes vivantes, utilisées comme additif alimentaire, ayant une action bénéfique sur l'animal hôte en améliorant la digestion et l'hygiène intestinale' (38 ; 33 ; 28).

Récemment, la définition s'est précisée et on entend maintenant par probiotique : 'tout microorganisme vivant qui, une fois ingéré en une certaine quantité, exerce des effets bénéfiques au delà des fonctions nutritionnelles de base.

L'histoire souligne donc que la définition actuelle pourrait encore évoluer, car les champs de recherche pour mieux connaître et comprendre l'action des probiotiques sont encore nombreux : rôle en termes de régulation et d'interaction avec la flore intestinale, facteur de diversité chez les

individus et espèces, facteurs d'établissement et de maintien... etc.

II. Les microorganismes utilisés comme probiotiques :

Les principaux microorganismes probiotiques connus à ce jour sont des bactéries (*Lactobacilles*, *bifidobactéries*, *propionibactéries*, *Escherichia coli* et *entérocoques*) et des levures (*Saccharomyces boulardii*) (15; 32).

Un probiotique peut être fait hors d'une tension bactérienne seule ou ce peut être un consortium aussi (40).

En fonction de la viabilité et du type de microorganismes utilisé, les formes d'apport s'effectuent dans l'aliment granulé (résistance à la température et à la pression), sous forme liquide, ou sous forme encapsulée (protection chimique et mécanique) (41).

II.1. Les bactéries lactiques et leur action probiotique :

Les bactéries lactiques comptent parmi les principaux probiotiques. Leur nom générique vient du fait qu'elles ont la propriété de produire de l'acide lactique.

Les bactéries lactiques sont des bactéries à Gram-positif qui regroupent 12 genres bactériens dont les plus étudiés sont *Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Streptococcus*, *Leuconostoc*, *Enterococcus* et *Pediococcus* (25). Ces bactéries peuvent avoir des formes de bâtonnet ou de coque, sont immobiles et ne sporulent pas. Elles ont également un métabolisme aérobie facultatif et ne produisent pas de catalase. Les bactéries lactiques ont en commun la capacité de fermenter les sucres en acide lactique. Certaines sont dites homofermentaires car elles produisent très majoritairement de l'acide lactique alors que d'autres sont dites hétérofermentaires et produisent de l'acide lactique en même temps que d'autres composés (acétate et éthanol en général).

Pour les animaux de ferme, de nombreuses variétés de préparations probiotiques sont mises sur le marché. Le but recherché est souvent la stimulation de la croissance et la prévention des maladies et en particulier les diarrhées.

Les bactéries lactiques possédant des propriétés antitumorales qui pourraient être dues à : (31; 42).

- L'inactivation ou l'inhibition des composés carcinogènes dans le tractus gastro-intestinal.
- A la stimulation de la réponse immunitaire.
- A la réduction des activités enzymatiques des bactéries intestinales telles que la β -

glucoronidase, l'azoréductase et la nitroréductase qui convertissent des précarcinogènes en carcinogènes. Les *Lactobacillus* retarderaient, par exemple chez le rat, la formation tumeur du colon (43).

Grâce à l'action qu'elles ont sur le système immunitaire, les bactéries lactiques pourraient être utilisées :

- A des buts préventifs dans les infections intestinales.
- Comme protection contre d'autres dommages impliquant le système immunitaire.

II.2. Les bifidobactéries et leur action probiotique :

Les bifidobactéries sont des bâtonnets aux formes variées dont la plus caractéristique est une forme en Y. Les bifidobactéries sont non sporulées, à Gram-positif, hétérofermentaires, anaérobies strictes.

Ces bactéries produisent de petites quantités d'acide formique, d'éthanol et d'acide succinique. Toutes les souches accumulent le peroxyde d'hydrogène qui est réduit par le NADH peroxydase. Les enzymes intracellulaires de *Bifidobactérium* pourraient également dégrader les sites d'adhésion spécifiques des bactéries pathogènes ou de leurs toxines. Quelques souches sont capables de résister à l'acidité gastrique. Les bifidobactéries influencent la maturation et le cycle de développement des entérocytes. Ils sont impliqués dans le remplacement des mucines intestinales et auraient une action immunogène.

Sur le plan nutritionnel, les *Bifidobactérium* apportent des vitamines (B1, B6, B12 et PP), des acides aminés (alanine, valine, acide aspartique et thréonine) et produisent de l'acide L-lactique assimilable.

II.3. Les levures et leur utilisation comme probiotiques :

Les levures sont des champignons chez lesquels la forme unicellulaire est prédominante. Les cellules végétatives peuvent être sphériques, ovoïdes, allongées, cylindriques, apiculées, ogivales ou en forme de citron. La taille cellulaire varie de 2-3 μm de long à 20-50 μm . La largeur des cellules est de 1 à 10 μm . Le mode de reproduction végétative le plus courant chez les levures est le bourgeonnement.

Depuis de nombreuses années, les levures sont également utilisées en additifs alimentaires chez les animaux pour améliorer les performances zootechniques et comme régulateur de la flore intestinale chez l'homme. Ils induisent des effets positifs en termes de performances de productions chez

plusieurs espèces des ruminants et monogastriques, mais ne peuvent pas coloniser le tractus digestif.

Les levures utilisées comme probiotiques sont des souches de *Saccharomyces cerevisiae*. Une souche bien déterminée de cette levure est dénommée *Saccharomyces boulardii* (40).

Chez les monogastriques, les principaux effets de la supplémentation en levures sont :

- La stimulation des di-saccharidases à bordure en brosse, créant un milieu riche en protéines et en vitamines, principalement en vitamines du groupe B (il s'agit de l'une des plus importantes sources naturelles de thiamine, une vitamine du groupe B qui est essentielle au métabolisme des hydrates de carbone et des gras).
- L'effet anti-adhésion contre les pathogènes, la stimulation de l'immunité non spécifiques et spécifique, l'inhibition de l'action des toxines et l'effet antagoniste contre les microorganismes pathogènes.
- Stimulation de la réponse immunitaire (44).

Tableau n° 02. Principaux microorganismes utilisés comme probiotiques (44).

Lactobacillus	Bifidobacterium	Autres bactéries lactiques	Autres
<i>L. acidophilus</i>	<i>B. adolescentis</i>	<i>Enterococcus Faecalis</i>	<i>Bacillus cereus</i>
<i>L. amylovorus</i>	<i>B. animalis</i>	<i>Enterococcus</i>	<i>Escherichia coli</i>
<i>L. casei</i>	<i>B. bifidum</i>	<i>Faccium</i>	<i>Propionibacterium freudenreichii</i>
<i>L. crispatus</i>	<i>B. breve</i>	<i>Lactococcus lactis</i>	
<i>L. delbrueckii Bulgaris</i>		<i>Leuconstoc mesenteroides</i>	<i>Saccharomyces cerevisiae</i>
	<i>B. infantis</i>		
<i>L. gallinarum</i>		<i>Pediococcus acidilactici</i>	<i>Saccharomyces boulardii</i>
<i>L. gasseri</i>		<i>Sporolactobacillus Inulinus</i>	
<i>L. johnssonii</i>	<i>B. lactis</i>		
		<i>Streptococcus</i>	
<i>L. parucasei</i>	<i>B. longum</i>	<i>termophilus</i>	
<i>L. plantarum</i>			
<i>L. reuteri</i>			
<i>L. rhamnosus</i>			

III. Mécanisme d'action des probiotiques :

De façon générale, l'efficacité des probiotiques est liée à leur durée de présence dans le tube digestif ce qui n'implique pas forcément qu'ils puissent le coloniser ou s'y développer. Chez l'animal monogastrique, ils agissent comme des régulateurs de la flore intestinale en exerçant soit (40; 29).

a) un effet prophylactique (antagonisme contre certains pathogènes par production de substances antimicrobiennes ; compétition avec les pathogènes pour certains nutriments ou pour les récepteurs de la muqueuse intestinale).

b) et/ou un effet nutritionnel (augmentation de la digestibilité, production de nutriments favorables).

c) et/ou un effet de détoxification (moins de production d'ammoniac, d'amines, ou de cytotoxines).

d) certains effets d'activation du système immunitaire et la modification de la structure et les fonctions de l'épithélium intestinal ont également été démontrés.

Ces effets bénéfiques dû à l'administration de probiotiques pourraient s'expliquer par plusieurs mécanismes

III.1. Inhibition des bactéries indésirables :

La répression du développement de germes indésirables ou pathogènes peut se faire de plusieurs façons :

➤ La production d'acides organiques à partir des glucides de la ration alimentaire (l'acide lactique, l'acide acétique, l'acide propionique, l'acide butyrique) limite en abaissant le pH, le développement des *Escherichia coli* et des *Salmonella*. Ainsi que la production de peroxyde d'hydrogène et le diacetyl (46). De plus l'acidification favoriserait le péristaltisme intestinal.

➤ Les souches probiotiques pourraient également réprimer la croissance des bactéries pathogènes par production des peptides antimicrobiennes (47) de type bactériocine et reuterin (38) capables d'inhiber les germes fréquemment responsables d'infection en élevage.(48) ont isolé à partir de jabot, une souche d'*Enterococcus faecium* EF55 ayant des propriétés de production de bactériocine et inhibant des bactéries Gram-positives (enterococci, staphylococci, lactococci, streptococci, lactobacilli, micrococci).

➤ Certaines souches utilisés comme probiotiques possèdent la capacité de deconjuguer les sels biliaires : les formes déconjugueés ont un pouvoir inhibiteur plus important sur le développement des bactéries que les formes conjuguées

➤ Compétition pour les nutriments entre les probiotiques et les bactéries indésirables (2).

➤ Agrégation des bactéries probiotiques et pathogéniques (48).

➤ Les souches probiotiques pourrait aussi agir en inhibant l'implantation des germes pathogènes par compétition pour la colonisation : l'adhésion des bactéries probiotiques au cellule intestinale permettrait une colonisation rapide et dirigée du tube digestif (34).

III.2. Neutralisation des produits toxiques :

Les probiotiques interviennent très certainement dans la neutralisation de produits toxiques.

Ils provoqueraient une atténuation du catabolisme intradigestif et une orientation de la microflora intestinale pour réduire l'absorption des substances toxiques (ammoniac, amines et indoles) et diminuer les bio transformations des sels biliaires et des acides gras en produits toxiques. Les bactéries probiotiques auraient aussi la capacité de produire des métabolites susceptibles de neutraliser in situ certaines toxines bactériennes (47 ; 2).

Les probiotiques auraient aussi la capacité de produire des métabolites susceptibles de neutraliser certaines toxines : *Saccharomyces boulardii* secrète une enzyme « Protéase » empêchant l'absorption des toxines ochratoxicoxis, ce qui améliore les paramètres hématologiques.

III.3. Amélioration de la digestibilité de la ration alimentaire :

Les souches probiotiques produisent d'enzymes digestives (49), ce qui favoriserait la digestion des glucides et des protéines : tel que les *Lactobacillus* qui excrètent la B-galactosidase souvent déficiente dans le tractus digestif de l'hôte et facilitent donc la digestion du lactose (25).

Les mécanismes de l'effet favorable des probiotiques sur la digestion du lactose sont:

(a) principalement, l'ajout intra-luminal de lactase d'origine bactérienne (lactase résistant probablement à l'hydrolyse enzymatique intraluminaire) libérée par lyse cellulaire notamment sous l'effet de l'acidité gastrique et des sels biliaires dans le grêle proximal, et/ou produite par les corps bactériens vivants et en transit ;

(b) l'activité de la perméase bactérienne (du probiotique), permettant l'entrée du lactose

dans la cellule probiotique et son hydrolyse lactasique, ce qui implique la conservation, au moins partielle, de l'intégrité bactérienne

Les probiotiques pourraient améliorer l'utilisation de la ration alimentaire de manière indirecte en agissant sur la microflore intestinale ou au niveau des cellules épithéliales du tractus digestif.

La digestibilité de la ration alimentaire pourrait être également augmentée par la pré digestion des facteurs antinutritionnels tels que l'acide phytique et les glucosinates en substrats assimilables par l'hôte.

Les souches probiotiques permettraient, aussi, d'améliorer l'assimilation des acides aminés essentiels par l'hôte soit en les synthétisant soit en inhibant l'action des désaminases et des décarboxylases bactériennes excrétées par la microflore du tube digestif.

De nombreuses bactéries utilisées comme probiotiques synthétisent des vitamines pouvant être assimilées par l'hôte(39).

III.4. Effet sur la muqueuse intestinale :

L'altération de la perméabilité intestinale (fonction-barrière) causée par une infection, toxines ou autre facteur favorise un transfert aberrant d'antigènes (y compris la microflore locale) à travers l'intestin en engendrant des réponses immunitaires inappropriées (réactions inflammatoires ou autoimmunes).

Plusieurs probiotiques ont chez l'animal un effet favorable, à l'instar de la flore commensale, sur la fonction barrière de l'intestin, augmentant la résistance transépithéliale et diminuant la perméabilité notamment aux macromolécules. Selon (50) la consommation de *Lactobacillus agilis* JCM 1048 et *Lactobacillus salivarius subsp salicinii* JCM 1230 s'accompagnait d'une élévation significative des comptes de lactobacilles dans le jéjunum et les ceacums.

L'effet des probiotiques sur la barrière muqueuse non-immune semble être la conjonction :

(a) d'effets directs sur l'expression des mucines, sur le maintien (structure, localisation, phosphorylation) des protéines du cytosquelette et des jonctions serrées intercellulaires, donc sur la résistance électrique, la perméabilité, et les flux hydro-ioniques transépithéliaux ;

(b) de la probable interface de ces effets avec le versant immun de la barrière muqueuse (adhérence bactérienne et interférence avec les pathogènes, translocation, réponse immune non-spécifique et de type humoral, interférence avec l'inflammation et réponse cytokinique).

(51) ont montré chez les rats que les deux souches probiotiques (*Streptococcus thermophilus* et *Lactobacillus helveticus*) influencent positivement la restauration d'atrophie intestinale résultant d'une mal nutrition. Même constat auprès des poules de 42 j à qui l'on avait donné de la levure *Saccharomyces cerevisiae*.

III.5. Influence sur la reponse immunitaire :

La muqueuse du tractus intestinal représente la plus importante interface entre l'hôte et son environnement. Pour assurer la protection de l'hôte contre l'invasion d'organismes nocifs, les propriétés fonctionnelles de la muqueuse doivent donc être optimales. L'optimisation de ces fonctions est assurée par des mécanismes non spécifiques incluant, entre autres, la microflore intestinale et la production de molécules, soit par des bactéries désirables ou par l'hôte, qui contrôlent la croissance des bactéries et leur adhérence à la muqueuse intestinale.

Ces mécanismes constituent une première ligne de défense. quant au fonction immunitaires intestinales, elles font intervenir différents types de cellules qui interagissent ensemble pour surveiller et contrôler les agents infectieux qui n'ont pas pu être arrêtés complètement par les mécanismes non spécifiques (31).

Aucun organe n'héberge plus de cellules immunitaires que le tissu intestinal. Ces cellules peuvent être regroupées dans deux catégories principales, les lymphocytes et les phagocytes. Le premier groupe inclut les lymphocytes T et B et le second inclut les monocytes, les macrophages et les neutrophiles. Une fois ces cellules du système immunitaire activées par la présence d'un agent infectieux, elles produisent plusieurs facteurs nommées cytokines. Les cytokines jouent un rôle dans l'orchestration des mécanismes de défense qui seront activées pour combattre l'agent infectieux (37).

Tout comme la flore résidente, les probiotiques peuvent interférer avec le système immunitaire de l'hôte. Ils transitent dans la lumière intestinale et sont normalement séparés du système immunitaire local par la barrière épithéliale. Ils peuvent communiquer avec les cellules de la lamina propria soit indirectement en envoyant des signaux (cytokines) via les entérocytes, soit directement par contact, en cas de translocation vers la lamina propria et les ganglions mésentériques. Ce phénomène de translocation est minime en condition normale (31;41) Les probiotiques peuvent aussi libérer des composés dans la lumière intestinale, qui sont susceptibles d'être absorbés par l'épithélium intestinal et d'agir sur les cellules immunitaires.

III.5.1. Effets sur les cellules immunitaires impliquées dans les mécanismes de défense non spécifique :

La phagocytose réalisée essentiellement par les macrophages est le principal mécanisme de défense non spécifique de l'organisme en réponse à la pénétration d'une substance étrangère. L'état d'activation des macrophages est donc une mesure de la réponse immunitaire naturelle de l'hôte. Les probiotiques stimuleraient l'activation des macrophages (20). L'administration orale de *Lactobacillus acidophilus* et *Bifidobacterium bifidum* active les (25).

III.5.2. Effets sur les cellules impliqués dans les mécanismes de réponses immunitaires spécifiques :

Le système immunitaire spécifique comprend en fait deux systèmes : l'un agit par l'intermédiaire des anticorps sécrétés par les lymphocytes B (immunité humorale) et l'autre agit par l'intermédiaire direct des lymphocytes T (immunité à médiation cellulaire). Les deux systèmes communiquent entre eux par l'intermédiaire de substances chimiques telles que les interleukines.

L'augmentation de la réponse immunitaire spécifique provoquée par les probiotiques se traduit par une activation des lymphocytes T et B, provoquant une augmentation du taux d'interleukines et des anticorps circulants (IgM et IgG) et augmente les IgA à la surface de la paroi intestinale (27 ;32;20;31).

De nombreuses études ont démontré que la colonisation bactérienne influence le développement des fonctions immunitaires intestinales et systémique ; Un effet bénéfique de bactéries lactiques et tout particulièrement du mélange probiotique qui contient des (*Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Bifidobacterium bifidum*, *Enterococcus faecium*, *Candida pintolepesii*, *Aspergillus oryzae*), a été observé pour l'amélioration de la réponse immunitaire chez les oiseaux vaccinés contre la grippe aviaire. D'autres effet ont été évalué avec un probiotique contenant 09 souches (*Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus bulgaris*, *Lactobacillus acidophilus*, *lactobacillus rhamnosus*, *Bifidobacterium bifidum*, *streptococcus term op hilus*, *Enterococcus faecium*, *Candida pintolepesii* et *Aspergillus oryzae*) ; ou ont montré une différence significative versus le lot témoin concernant le titrage d'anticorps pour la maladie de Gumboro ainsi que le poids de la rate et la bourse de Fabricius (52).

III.5.3. Effets sur le système immunitaire sécrétoire :

La présence des micro-organismes probiotiques favoriserait la production d'anticorps, notamment des IgA sécrétoires dans la lumière intestinale. Directement en contact avec l'antigène présent dans le contenu digestif les IgA sont importantes dans le tractus digestif ; elles font partie, comme au niveau des appareils respiratoire et génital, des premières défenses de l'organisme contre l'infection. Les IgA peuvent inhiber l'adhésion des bactéries pathogènes à la surface des muqueuses (31) :

- En agglutinant les bactéries.
- En se fixant sur les adhésines qui sont les facteurs d'adhésion présent à la surface des bactéries.
- En interférant avec les interactions adhésines/récepteurs cellulaires.

III.6. Critères de selection des souches probiotiques :

La majorité des définitions des probiotiques insistent sur le fait qu'un microorganisme probiotique doit obligatoirement être viable pour parvenir à l'occupation de son site d'action et par suite exercer ses biens effets.

III.6.1. Choix de microorganismes :

La première étape essentielle réside dans le choix du micro-organisme. Celui-ci doit être exempt de toute pathogénicité (43).

Toutefois ce genre de risque est pratiquement inexistant du fait que les microorganismes probiotiques ont trouvé de nombreuses applications dans l'industrie agroalimentaire (ces souches sont incorporées dans les yaourts, les drivés lactés, 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 (53).

III.6.2. Résistance aux conditions rencontrées au cours du transit digestif :

Les bactéries probiotiques pour être efficaces doivent parvenir vivantes au site de leur action, à savoir l'intestin, et donc résister aux différents mécanismes de défense de l'hôte.

Les bactéries étant administrées par voie orale, il est nécessaire qu'elles franchissent les obstacles majeurs du transit digestif :

Elles doivent donc résister aux enzymes présents dans la cavité buccale dont la principale est le lysozyme, au pH acide de l'estomac dû à la présence de forte concentration d'acide chlorhydrique, aux sucs pancréatiques et aux concentrations de bile et de mucus présentes dans l'intestin grêle (47).

Les résultats des essais indiquent que diverses souches de lactobacilles, notamment : *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus brevis* I23, *Lactobacillus fermentum* I 24, *Lactobacillus fermentum* I 24 et *Lactobacillus sp* peuvent montrer une tolérance aux sucs gastriques et biliaires (55).

IV. 6.3. Colonisation du tractus digestif et adhésion aux cellules intestinales :

Il est intéressant que les souches probiotiques puissent adhérer aux cellules de la paroi intestinale, ceci facilitant une bonne colonisation du tube digestif par les probiotiques.

(54) ont confirmé l'existence de différents déterminants de surface qui pourraient être impliqués dans les interactions entre des lactobacilles (*Lactobacillus animalis*, *L.fermentum*, *L.fermentum spp.* *Cellobiosus*) et les cellules épithéliales intestinales.

III.6.4. Activités antimicrobiennes :

Les bactéries probiotiques doivent essentiellement jouer deux rôles au niveau du tractus digestif : améliorer la digestibilité de la ration alimentaire et maintenir de bonnes conditions sanitaires. L'activité antimicrobienne des lactobacilles (*Lactobacillus acidophilus*, *L.plantarum* et *L. brevis*) et *Bacillus subtilis* ATCC 6633 a été prouvé in vitro contre deux pathogènes entériques : *Escherichia coli* et *Salmonella typhimurium* (55).

L'effet inhibiteur de *Lactobacillus fermentum* sur *E. coli*, *S. typhimurium* et *S. aureus* avait été démontré.

Il est donc important que ces bactéries soient capables d'inhiber le développement des germes indésirables :

➤ soit par la production de substances antagonistes de type bactériocines ou autres tels que les acides organiques et le peroxyde d'hydrogène.

➤ soit en empêchant l'adhésion des germes pathogènes aux cellules de la paroi intestinale ; selon (56) l'emploi des probiotiques réduit la colonisation du tractus digestifs par les *C. jejuni*.

V. 6.5. Viabilité et stabilité des microorganismes :

C'est peut être, un des critères de sélection le plus important. Pour que les probiotiques puissent exprimer ces diverses potentialités, il faut qu'ils atteignent leur site d'activité digestive dans les conditions les plus propices à leur efficacité, ce qui suppose qu'ils soient vivants : cela induit des contraintes technologiques sévères au cours de la concentration et de la dessiccation pour une présentation en poudre, et interdit le passage dans une presse à granuler (qui porte la température au dessus de 80°C à moins de faire appel à des souches sporulées ou à des enrobages thermorésistants (47 ;38).

IV. Les probiotiques en aviculture :

L'emploi commercial de probiotiques en élevages industriels des volailles est relativement nouveau. Comme pour les autres animaux, leur utilisation s'est développée à la suite des recherches effectuées sur le tractus gastro-intestinal qui ont permis une meilleure compréhension du rôle de la microflore et de son importance sur la santé et l'hygiène digestive des animaux.

IV.1. Efficacité sanitaire des probiotiques :

Leur efficacité première se situe au niveau de l'aspect sanitaire. les probiotiques exercent des activités antibactériennes contre diverses bactéries pathogènes et notamment contre les microorganismes fréquemment responsable d'infection chez les poulets : *Salmonella sp*, *Compylobacter*, *Escherichia coli*. (57).

De nombreuses expériences confirment les effets des souches probiotiques, notamment les *Lactobacillus* contre les souches d' *Escherichia coli* et *Salmonella* :

L'administration de *Lactobacillus salivarius* A23 à des poussins nouvellement éclos permet d'augmenter le poids et de diminuer le taux des pathogènes (coliformes) et augmenter le taux des lactobacilles dans le jabot dès le premier jour d'administration. Par contre, aucune

diminution significative n'a été observée au niveau du cæcum. Ceci signifie que le probiotique agit essentiellement au niveau de jabot (58).

- L'administration de La microflore cæcale permet de protéger les animaux contre des infections par des souches de *Salmonella Typhimurium* et *S. Enteritidis*.

- D'autres bactéries que les lactobacilles ont un effet probiotique. Tel est le cas d'*Enterococcus faecium* souche J96 isolé de l'intestin d'une poule. Cette souche réduit le taux de croissance de *Salmonella Pullorum*, *Gallinarum*, *Typhimurium* et *Enteritidis* in vitro. L'administration de 10^9 UFC de cette souche à des poussins de 30 h leurs permet de survivre à un challenge 24 h plus tard avec 10^5 UFC de *Salmonella Pullorum*.

- Il y a également des rapports concernant l'emploi de mélanges de différentes souches ; *Lactobacillus Salivarius* et *Lactobacillus Plantarum* inhibent in vitro *Escherichia coli* et *Salmonella Typhimurium*. Ainsi il a été rapporté récemment que la croissance de *Salmonella Enteritidis* était fortement réduite in vitro en présence d'un mélange des *Lactobacillus Crispatus* et de *Clostridium Lactatifermentans* à pH 5.8. En revanche, l'administration simultanée de *Salmonella Enteritidis* et *Lactobacillus salivarius* souche CTC2197 par voie orale à des poussins d'un jour a permis une élimination complète des Salmonelles après 21 jours.

- *L. salivarius* additionné au suspension fécale affecte positivement le poids des poussins et l'exclusion compétitive des Salmonelles (58). De la même façon une suspension feacale permet de protéger les poussins contre une colonisation par les souches : *Salmonella Typhimurium*, *S. Agona*, *S. Infantis*, *S. Enteritidis* (22).

Ces expériences montrent qu'il serait possible de réaliser, dès l'éclosion chez des poussins, une colonisation dirigée du tube digestif des animaux avec des souches probiotiques à fort pouvoir inhibiteur plutôt que de laisser s'installer naturellement une flore lactique quelconque apportée par l'environnement.

Il est évident que la microflore complexe du cæcum d'un adulte exerce une action protectrice contre la colonisation des bactéries pathogènes de type *E coli*, *Salmonella* et *Campylobacter*. Par contre, chez les poussins l'infection par des bactéries pathogènes est beaucoup plus fréquente du faite que la flore intestinales n'est pas complètement établie. De plus, les poussins étant séparés de leur mère dès leur éclosion, ils n'ont pas la possibilité d'acquérir la microflore protectrice maternelle. Tout ceci met l'accent sur l'intérêt d'utiliser des probiotiques en aviculture.

IV.2. Efficacité zootechnique :

Chez l'animal, l'efficacité zootechnique revendiquée des probiotiques est souvent par l'amélioration de la croissance (GMQ), de l'indice de consommation (IC), et de l'état sanitaire voire du bien être des animaux établis par la réduction de la fréquence des diarrhées ou de la mortalité durant certaines phases critiques d'élevage: stress alimentaires (changement de régime alimentaire, rations riches en concentré), stress sanitaires (densité des animaux...).

En matière de productivité, les données publiées font apparaître une variabilité importante de la réponse animale pour le GMQ et pour l'IC, la réponse relative étant d'autant plus marquée que les conditions nutritionnelles et sanitaires sont médiocres (59).

Une telle variabilité en pratique n'est pas surprenante car l'action supposée passe par la modification de l'écosystème intestinal qui peut largement différer d'un essai à l'autre en fonction des microorganismes utilisés (souches) ainsi qu'à leur concentration dans l'aliment, de l'interaction des probiotiques avec certains composants de l'aliment, de l'âge des animaux (les plus jeunes présentant des flores digestives moins stables que celle des adultes et une immunité moins établie), et de leur état nutritionnel et sanitaire.

IV.3. Les souches probiotiques du point de vue des performances zootechniques :

L'administration d'une souche d' *Enterococcus faecium* M-74, à des poussins durant 06 semaines améliore les performances zootechniques des animaux par rapport au groupe témoin : le poids final est de 2168.25 g et un IC est de 2.02.

- pour le lot traité contre 1956.10 g et 2.16 pour le lot témoin ($P < 0.01$).

• L'addition d'un probiotique, à base d' *Enterococcus faecium* M-74, à l'eau de boisson (3g/100l) des poussins durant 06 semaines améliore la croissance des animaux de 10.8% par rapport au lot témoin .

• (60) ont étudié sur des poussins les effets zootechniques d'une souche de *Lactobacillus casei* : gain de poids, indice de consommation, activité d'uréase intestinal. La ration des poussins est supplémentée avec la souche de *Lactobacillus casei*, un antibiotique, extrait de yucca, ou n'est pas de tout supplémentée (lot témoin). Les résultats montrent que l'addition d'un probiotique favorise l'amélioration de gain moyen quotidien durant les 3 premières semaines avec diminution de taux d'uréase intestinales comparativement aux autres lots.

- D'autres paramètres nutritionnels tel que l'activité des enzymes amylases sont également améliorés en présence des *Lactobacillus*.
- Un essai de supplémentation par la levure *Saccharomyces cerevisiae* a été conduit sur des poussins (4.10^8 UFC), la mortalité a été significativement diminuée dans le lot traité
- Paramètres environnementaux : Dans l'élevage intensif, la principale préoccupation environnementale concerne les déjections. l'emploi d'additifs probiotiques permet de réduire la quantité d'azote dans les effluent, ce qui pourrait représenter un gain d'efficacité alimentaire, à condition toutefois que l'énergie ainsi épargnée soit rendue disponible à l'animal. Ainsi son importance, d'un point de vue environnemental. Selon (49) la présence des souches *lactobacilli* dans l'aliment réduit l'excrétion d'ammoniac.
- L'addition de jus de rumen lyophilisé augmente le poids des poulets de chair et améliore la conversion.

Chapitre 03

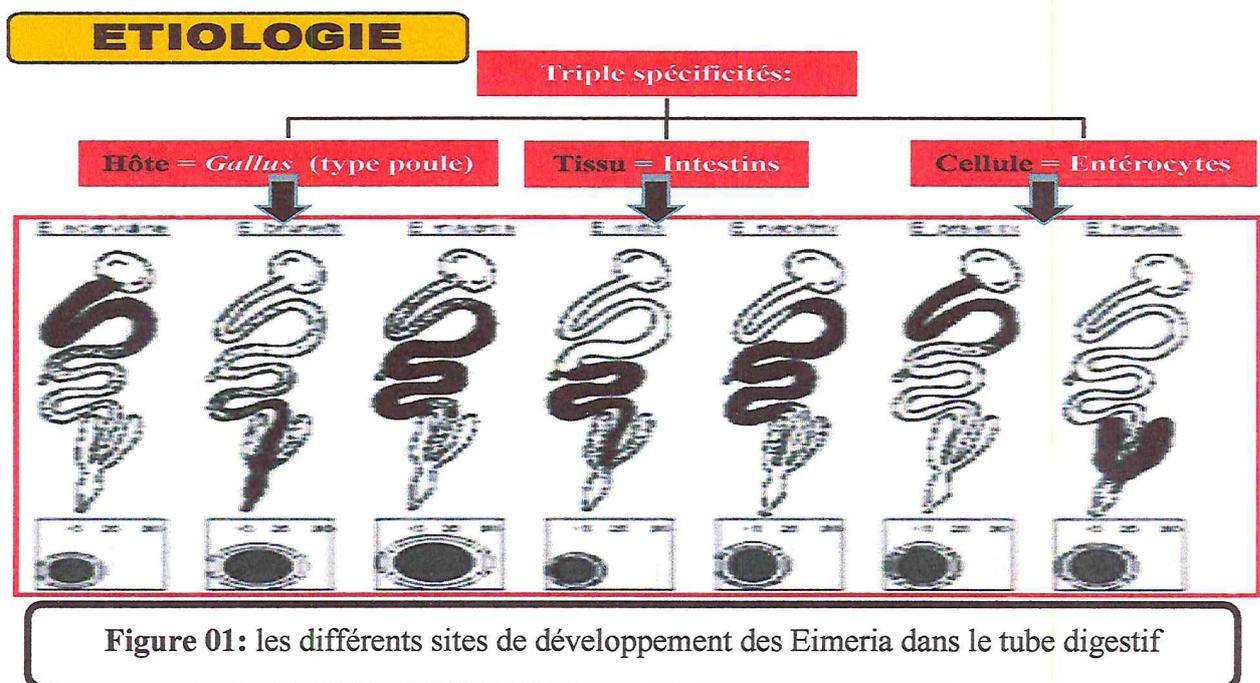
La coccidiose

I. INTRODUCTION

La coccidiose est parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles. Elles peuvent prendre de nombreuses formes et se rencontrent dans le monde entier et dans tout type d'élevage avicole.

II. L'AGENT DE LA MALADIE ET SON POUVOIR PATHOGENE :

Les coccidies sont des protozoaires appartenant à la famille des Eimeriidae, caractérisés par un cycle monoxène, une très forte spécificité d'hôte. Elles présentent un site de développement dans le tube digestif et infectent des cellules telles que les cellules épithéliales des villosités intestinales ou cellules des cryptes.



III. LE CYCLE EVOLUTIF :

Le cycle des coccidies est le même, quelque soit l'espèce de coccidie. On distingue 2 phases du cycle biologique : sexuée et asexuée. La multiplication asexuée ou schizogonie a lieu dans les cellules épithéliales intestinales. La multiplication sexuée ou gamogonie aboutit aux œufs fécondés ou ookystes, rejetés dans l'intestin puis dans le milieu extérieur. Il s'agit d'un cycle diphasique monoxène direct. La période prépatente est de 4 à 7 jours.

Les ookystes sont très résistants à la plupart des désinfectants ainsi qu'aux conditions environnementales. Ils constituent la forme de résistance des coccidies dans le milieu extérieur. Au cours de l'infestation d'un lot de volailles, les oiseaux s'immunisent progressivement contre les coccidies, mais il n'existe pas de protection croisée. Les anticoccidiens n'empêchent pas l'établissement de l'immunité car ils ne détruisent pas toutes les coccidies mais en limitent le nombre.

L'acquisition d'une solide immunité n'est pas un objectif dans l'élevage de poulet de chair, du fait de leur durée de vie trop courte. Souvent, l'hôte tolère bien le parasite, mais tous les facteurs d'immunosuppression sont favorables à l'expression de la maladie. Les dommages causés sont mécaniques et se localisent surtout à l'intestin. (62)

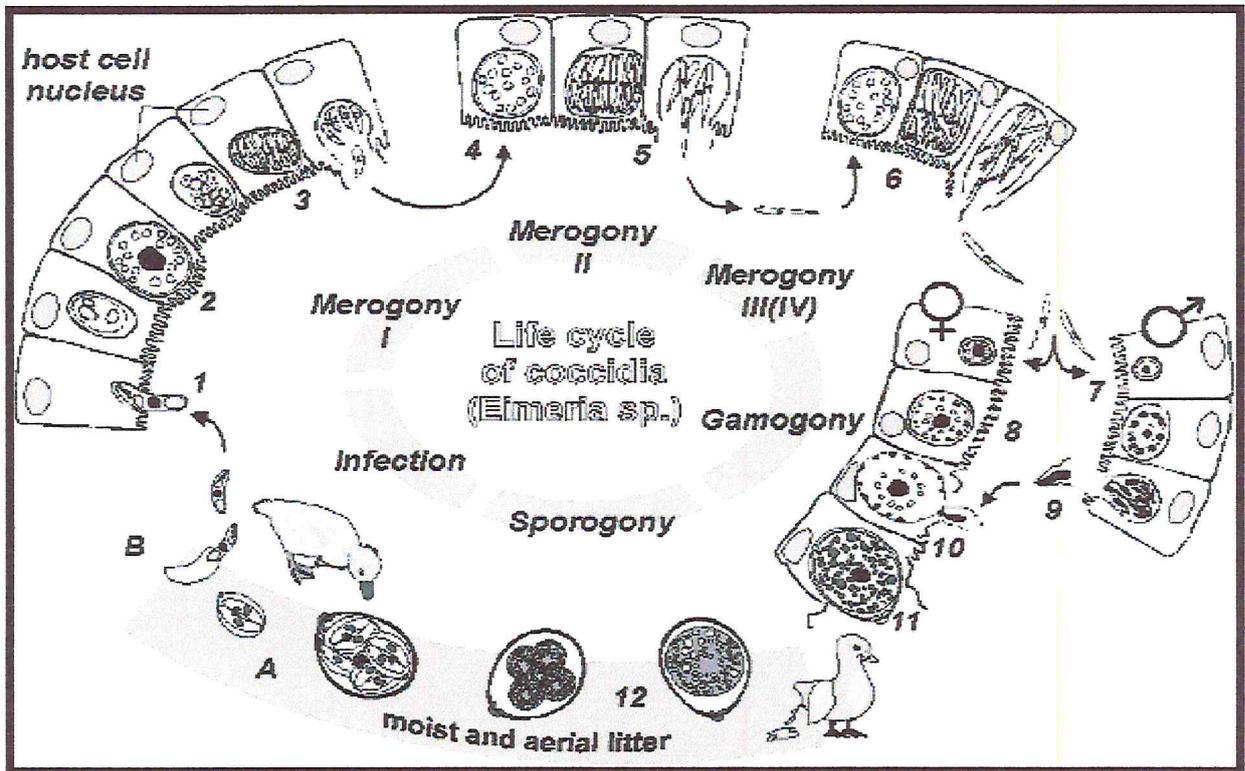


Figure 02: le cycle évolutif des coccidies

IV. LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

Il existe une spécificité d'hôte pour chaque espèce de coccidies. Les jeunes oiseaux sont plus sensibles, surtout les poulets de chair de 3 à 6 semaines et Cependant, il faut noter que plus de la moitié des cas de coccidioses sont observés apres la 4eme semaine.(63 ;64).

La coccidiose se transmet directement d'un oiseau à un autre de la même espèce par les fèces contenant des oocystes sporulés .Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants, apres une amplitude horaire de sporulation de 48h (65). . Elle peut aussi être transmise indirectement par des vecteurs mécaniques ou des insectes coprophages . Les coccidies sont ubiquitaires dans l'environnement. (62).

V. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA MALADIE :

Les signes cliniques varient selon l'espèce, la dose infestante et le degré d'immunité de l'oiseau : cela peut aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, à un retard de croissance ou une baisse des performances, à de la prostration, puis à de la diarrhée avec déshydratation et mortalité. Les lésions sont gradées de +1 (léger) à +4 (sévère). (62).

V.1. Les symptômes : Il ya deux types de coccidioses :

- **Coccidiose caecale** : affecte les jeunes poulets de 20 à 28 jours et peut survenir jusqu'à l'âge de 10 semaines (66) due à *E. tenella* et *E. necatrix*. Les symptômes apparaissent le 3^{ème} jour suivant l'infection et se manifestent selon deux formes : aigue et chronique et se caractérisent par anorexie, diarrhée hémorragique, mortalité importante. (63).

- **Coccidiose intestinale** : dont l'étiologie est *E. tenella* , *E. acervulina* , *E. maxima*, *E. brunetti* , *E. necatrix*, *E. mitis*, *E. praecox*. (67). il y a trois (03) formes : aigue, chronique, subclinique. Elle se caractérise par une diarrhée non hémorragique, faible mortalité, hétérogénéité et un retard de croissance.

V.1. Les lésions :

V.2.1. *E. acervulina* : elle est modérément pathogène. Les lésions se localisent dans l'intestin grêle surtout au duodénum, provoquant une entérite catarrhale nette (65). Ces lésions se caractérisent par des tâches puis des stries blanchâtres dans la muqueuse = lésions « en échelle » (65). Les lésions sont causées par les oocystes et sont facilement visibles a travers la séreuse (66).

1 - Intestin antérieur : *E. acervulina*

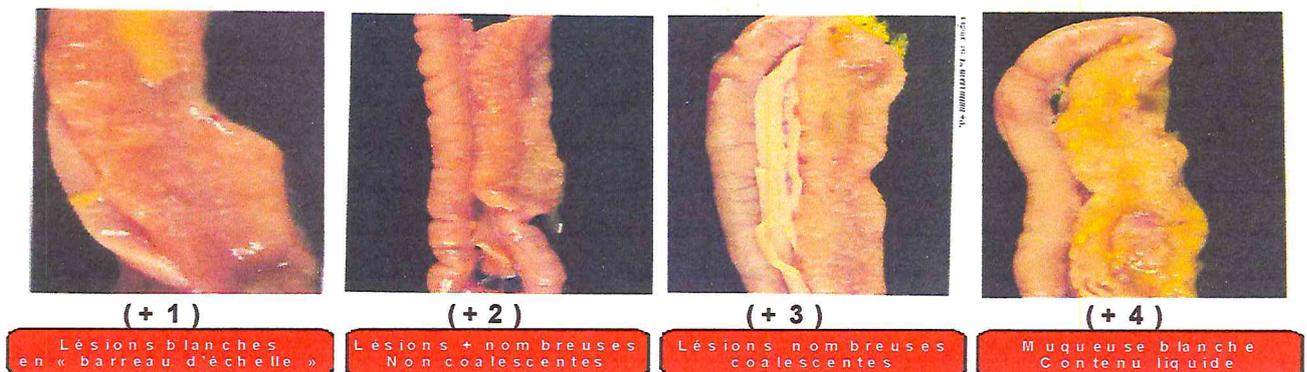


Figure 03 : l'aspect des lésions causées par *E. acervulina* dans l'intestin antérieur

V.2.2 *E. necatrix* : rarement rencontrée, elle est très pathogène. Les lésions se localisent en fin de duodénum jusqu'au milieu de l'iléon. On a des pétéchies sur la séreuse (aspect poivre et sel) et des plaques blanchâtres, du mucus teinté de sang, une distension de l'intestin. Des hémorragies sont visibles sur la séreuse sous forme de tête d'épingle. Entre celles-ci il y a des zones blanches grisâtres qui représentent les accumulations des mérontes. Les lésions sont causées par les schizontes de 2^e génération. On a souvent une recrudescence entre 9 et 14 semaines, car elle est défavorisée par la compétition avec les autres coccidies auparavant. On l'appelle aussi la « coccidiose chronique ». (62)

2 - Intestin moyen : *E. necatrix*

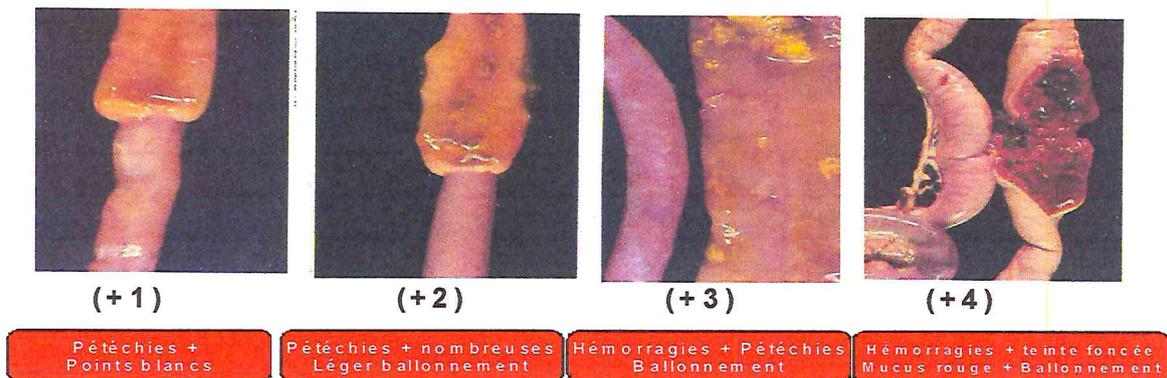


Figure 04 : l'aspect des lésions causées par *E. necatrix* dans l'intestin moyen

V.2.3 *E. maxima* : elle est modérément pathogène. Les lésions se localisent au niveau de tiers moyen de l'intestin grêle « jéjunum ». L'examen de l'intestin non ouvert montre la portion moyenne de l'organe dilatée et d'une couleur rouge brillante avec des reflets verts. On peut y observer des œdèmes, une flaccidité de la paroi, une formation d'exsudat mucoïde parfois teinté de sang et des pétéchies.

2 - Intestin moyen : *E. maxima*

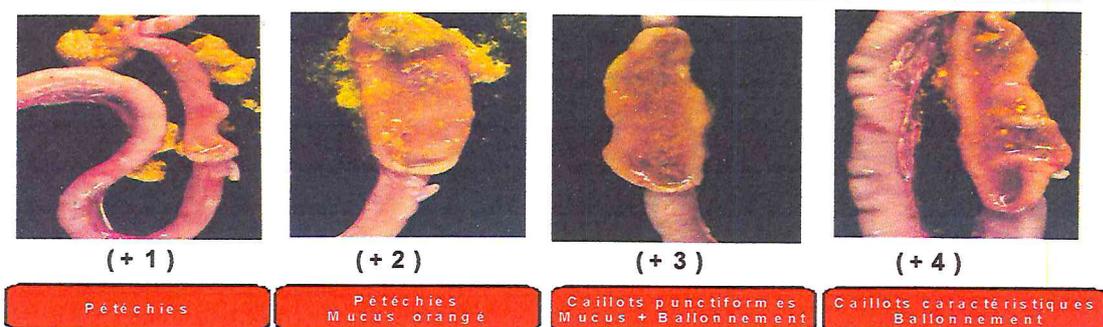


Figure 05 : l'aspect des lésions causées par *E. maxima* dans l'intestin moyen

V.2.4.E. brunetti : elle est modérément à fortement pathogène. Les lésions se localisent à la fin de l'intestin grêle et au rectum. Dans les cas sévères, on peut observer des lésions dans tout l'intestin. On observe la présence d'œdèmes sur la paroi intestinale, des inflammations fibrino-hémorragiques marquées, des hémorragies sous forme de stries rougeâtres et de la nécrose. La coagulation des exsudats, les formations des fausses membranes et du caséum blanchâtre peuvent obstruer la partie proximale du rectum. Une infection légère provoque un épaissement de la paroi intestinale, son contenu étant légèrement coloré en rouge (Marthedal, 1974). Les lésions sont causées par les schizontes.

3 - Intestin postérieur: *E. brunetti*

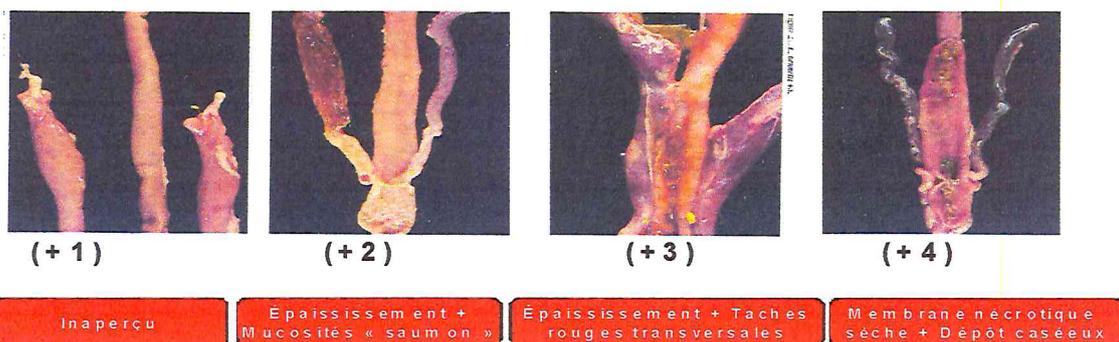


Figure 06 : l'aspect des lésions causées par *E. brunetti* dans l'intestin postérieur

V.2.5. E. mitis : elle est peu pathogène. Les lésions sont dans la partie postérieure de l'intestin grêle et de rectum. Il n'y a pas de lésions macroscopiques, mais peut causer de banales entérites mucoïdes et générer une flaccidité de la paroi intestinale (63 ; 65).

V.2.6.E. praecox : elle est peu pathogène. Elle touche la moitié proximale de l'intestin grêle, On peut y noter quelques pétéchies sur la muqueuse vers le 4^{ème} et le 5^{ème} jour après l'infection, avec un contenu intestinale mucoïde. (65).

V.2.7.E. tenella : c'est la coccidie la plus pathogène, les lésions étant causées par les schizontes. Les lésions sont localisées dans les caeca, qui sont remplis de sang, peuvent se rompre ou être gangréneux. La carcasse peut être anémiée. La mortalité est souvent élevée.

4 - Cæca : *E. tenella*

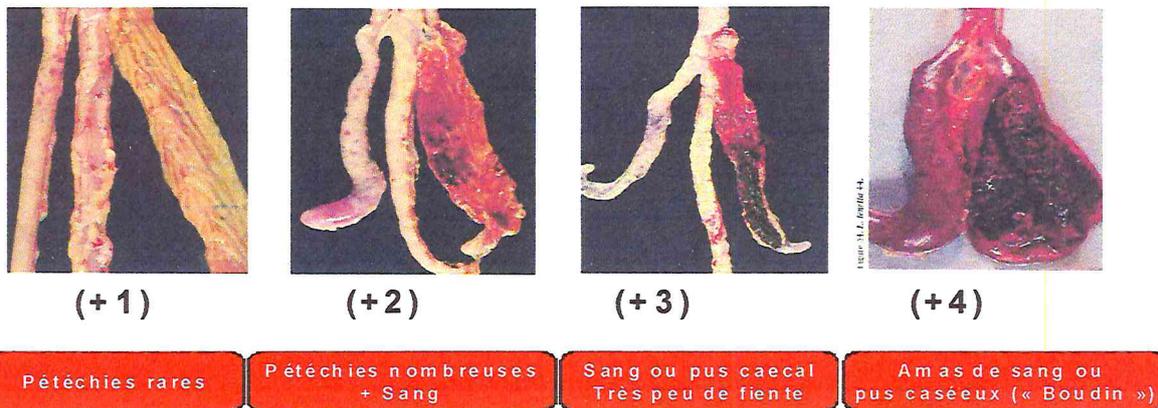


Figure 07 : l'aspect des lésions causées par *E. tenella* dans le caecum

VI. LE DIAGNOSTIC :

VI.1. Le diagnostic épidémiologique : conditions d'élevage défectueuses

VI.2. Le diagnostic clinique : est difficile, du fait des symptômes peu spécifiques (diminution de consommation d'eau et d'aliment, position en « boule », modification de l'aspect des fientes), et de co-infections fréquentes. Les lésions, si elles sont bien marquées, peuvent être caractéristiques.

VI.3. Le diagnostic différentiel :

- Animal vivant : entérite nécrotique, entérites non spécifiques.
- Animal mort : Marek, Gumboro, Salmonellose, Colibacillose...

VI.4. Le diagnostic expérimental :

- Ante mortem : coprologie, examen des litières.
- Post mortem : examen de raclage et score lésionnel.

Le diagnostic se fait par grattages de la muqueuse intestinale en divers endroits et observation au microscope entre lame et lamelle. Les œufs de *E. brunetti*, *praecox*, *tenella* et *necatrix* ne peuvent être identifiés sur la base de la seule mesure de la taille de l'oocyste. Le comptage des oocystes dans les fèces permet de suivre l'évolution de la contamination d'un élevage, mais ne permet pas de gérer seul le risque coccidien. Il faut toujours faire la part entre un portage de coccidies et la coccidiose maladie. (62).

VII. TRAITEMENT :

Les mesures de prévention n'empêchent pas toujours l'apparition de la maladie. Il faut alors envisager le traitement. Les spécialités utilisées répondent alors à la législation sur les médicaments vétérinaires.

Le traitement fait appel à des anticoccidiens, des produits de synthèse ou des ionophores : toltrazuril (Baycox®), sulphonamides, amprolium (Némaprol®) dans l'eau ou l'alimentation. Chez les palmipèdes, la médication anticoccidienne fait appel classiquement (hors AMM) aux sulfamides, à l'amprolium (Némaprol®), et surtout, au toltrazuril (Baycox®). Cette prescription se faisant sous la responsabilité du vétérinaire... (62).

VIII. LA PREVENTION ET LE CONTROL DE LA MALADIE

VIII.1 Prévention médicale : La prévention fait appel à l'utilisation d'anticoccidiens en additifs ou à la vaccination.

Plusieurs programmes existent et doivent être définis en prenant garde à l'apparition de résistances :

- Chez le poulet de chair : utilisation de la même molécule tout le long du lot (continu), ou 2 molécules utilisées en suivant dans une même bande (programme navette ou « dual » ou « shuttle »), ou changement d'anticoccidien au bout d'un certain nombre de bandes (programme rotation).
- Chez les pondeuses et les reproductrices : on favorise l'établissement de l'immunité en utilisant des vaccins vivants commerciaux, ou on utilise des anticoccidiens dont on réduit progressivement la dose avant l'entrée en ponte.
- Chez la dinde : la toxicité des anticoccidiens est plus forte que chez le poulet, il faut donc les utiliser avec précaution.

La prévention passe aussi par l'utilisation de la vaccination : des vaccins vivants sont enregistrés en France et sont basés sur des souches précoces des espèces majeures de coccidies (5 ou 8 souches, selon la spécialité Paracox 5® ou Paracox 8®).(62)

NB : les souches dites « précoces » ont la particularité de se différencier rapidement en gamontes mâles ou femelles, après un faible nombre de cycles de division asexuée (schizogonie) : les cycles parasitaires peuvent donc s'opérer et générer une réponse immunitaire locale, sans occasionner de lésions significatives de la muqueuse digestive.

La vaccination donne de bons résultats et l'utilisation de ces vaccins est maintenant répandue sur des productions à haute valeur économique (poulets labels, futures reproductrices, etc...), qui justifient ce coût de prophylaxie.

D'autres approches sont utilisées sur le terrain, sans réelle démonstration de leur efficacité : homéopathie, phytothérapie, isothérapie, ... (62)

VIII.2.Prévention sanitaire : La biosécurité en élevage est le seul moyen de limiter le risque d'infestation ou du moins, de le maintenir sous un seuil d'équilibre :

➤ Le contrôle des entrées d'oocystes depuis l'extérieur du bâtiment permet de limiter la contamination de l'environnement des oiseaux : bottes ou surbottes, tenue spécifique au bâtiment, pédiluve, accès propre et bétonné, contrôle des animaux sauvages, limitation des visites.

➤ Un bon protocole de nettoyage et désinfection en fin de lot permet d'éliminer les coccidies en fin d'élevage et de démarrer un nouveau lot avec une faible pression parasitaire. La désinfection seule n'a pas d'effet sur les ookystes.

➤ La limitation du contact entre les oiseaux et les oocystes présents dans les matières fécales permet de rompre le cycle parasitaire : utilisation de cages, caillebotis, litière épaisse.

➤ Le suivi sanitaire des oiseaux est important : les coccidies sont des parasites opportunistes qui profitent de l'affaiblissement des oiseaux pour infester l'hôte. (62)

Partie
Experimentale

Matériels & méthodes

I. MATERIELS :

I.1. LIEU DE L'ETUDE: L'essai s'est déroulé dans la région de Chiffa à Blida

I.2. DUREE DE L'ETUDE : L'essai a commencé le 05 .01.2011 pour se terminer le 03.03.2011.

I.3. ANIMAUX : Cinq cent vingt poussins (520) d'espèce *Gallus gallus domesticus* de souche ISA15d'un jour ont été répartis en deux (2) lots élevés séparément, mais dans les conditions identiques d'ambiance. Le premier identifié "lot probiotique" (n=260) et le second "lot sans probiotiques" (n=260).

I.4. TRAITEMENTS EXPERIMENTAUX :

Deux traitements ont été réalisés dans cette expérimentation.

I.4.a.1^{er} traitement :

Le premier lot a été nourri avec un aliment supplémenté de spores de *Pediococcus acidilactici* (MA 1 8/5M), à raison de 100 ppm

Le deuxième lot est alimenté avec le même aliment mais sans probiotiques (p-).

Le mélange de spores de *Pediococcus acidilactici* à l'aliment étant opéré in situ en effectuant au préalable plusieurs pré-mélanges comme suit :

Pré-mélange : 1g de probiotique (spores de *Pediococcus acidilactici* MA 18/5M) a été additionné à 1Kg d'aliment.



Photo 01 : Opération de mélange du probiotique à l'aliment

Le produit obtenu est additionné de 4Kg d'aliments puis homogénéisé. Au produit ainsi obtenu 5Kg sont encore additionnées pour obtenir 10kg d'aliment supplémenté de probiotiques.

I.4.b.2^{ème} traitement :

Une vaccination anticoccidienne est opérée au 9^{ème} jour pour les 2 lots d'animaux dans l'eau de boisson (paracox 8), le paracox5, plus indiqué pour le poulet de chair, n'étant pas disponible sur le marché car délaissé par les éleveurs à cause de sa cherté.



Photo 02 : Vaccination avec paracox 8

I.5. Bâtiments :

Les bâtiments ayant servi à l'expérimentation sont de type traditionnel, composés de 2 chambres de 4 m de largeur et 6 m de longueur (Cf. photo 03). Les parois construites avec du parpaing, le sol est cimenté et la toiture est composée de tuiles. Chaque chambre est pourvue d'une fenêtre d'un m² placée à 1.5 m du sol.

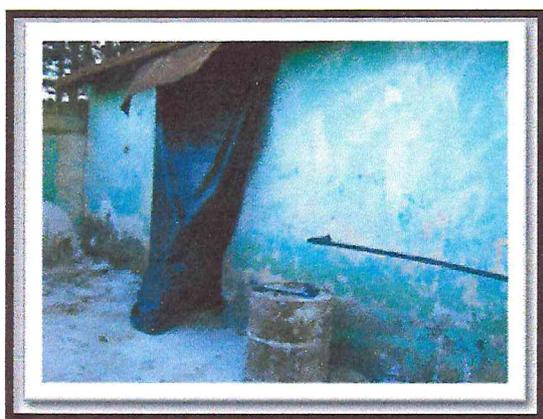


Photo 03 : Bâtiments d'élevage

I.6. Mise en place des animaux :

La mise en place du cheptel a été faite en date du 5 janvier (J₁). Les abreuvoirs et les mangeoires de type premier âge ont été respectivement de 5 pour chaque lot. Le chauffage a été assuré par une éleveuse à gaz et la température était contrôlée par l'aide de thermomètre placé à 1,5 m du sol. La superficie a été agrandie au fur et à mesure que les poussins croissaient.

I.7. Litière :

La litière, composée de copeaux de bois, avec une épaisseur de 15 cm était distribuée sur un sol cimenté préalablement chaulé. Durant toute la période d'élevage, la litière n'a pas été changée mais des raclages des parties humides et des rajouts ont été effectués.

I.8. Température :

La température ambiante était maintenue durant la période de l'élevage (en fonction de l'âge des animaux) comme rapporté dans le tableau ci-dessous :

Tableau 03: Température ambiante durant la période d'expérimentation

Phases	âge	Température (°c)
Démarrage	j ₁ à j ₃	30-31
	j ₄ à j ₇	29-30
	j ₈ à j ₁₄	28-29
	j ₁₅ à j ₂₁	26-28
	j ₂₂ à j ₂₄	24-26
	j ₂₅ à j ₂₈	23-24
Croissance	j ₂₉ à j ₃₀	22-23
	j ₃₁ à j ₄₂	22-23
Finition	j ₄₃ à j ₅₈	22-23

I.9. ALIMENT :

L'aliment utilisé, dépourvu d'anti coccidien, est de type farineux. Les deux groupes d'animaux ont reçu les mêmes régimes d'aliment. Trois types d'aliment leur ont été distribués selon les périodes d'élevage:

- Période de démarrage : (J₁- J₂₈).
- Période de croissance : (J₂₉ -J₄₂).
- Période de finition : (J₄₃-J₅₈).

Tableau 04: Composition des trois types d'aliment.

Composants %	Phase démarrage	Phase croissance	Phase finition
Mais	64,2	66,2	69,2
tourteaux de soja	32	30	27
phosphate bi-cacique	1,7	1,7	1,7
Calcaire	1	1	1
CMV*	1	1	1
Sel de table	0,1	0,1	0,1

*CMV= complément minéral et vitaminique

I.10.Eau de boisson :

L'eau de boisson distribuée aux animaux provenait d'un puits mitoyen qui approvisionnait toute la population du quartier.

II.METHODES :

Nous avons ciblé deux volets dans le présent essai. Le premier traitant des paramètres zootechniques, en l'occurrence, l'indice de consommation, le poids moyen (gain de poids) et le taux de mortalité des deux lots d'animaux. Le second traitant du statut clinique de la coccidiose par la détermination de l'indice lésionnel, la recherche et le dénombrement des oocystes à partir des prélèvements de litière.

II.1.Paramètres retenus dans cette étude

II.1.1.Paramètres zootechniques :

II.1.1.1.Détermination du poids moyen (gain de poids) :

Les gains moyens ont été calculés chaque semaine. Un échantillon de 50 sujets de chaque lot, pris au hasard, a été pesé le matin avant la distribution de l'aliment, à l'aide d'une balance électronique ;

dans les journées suivantes : j₁, j₇, j₁₄, j₂₁, j₂₈, j₃₅, j₄₂, j₅₀, j₅₈.



Photo 05 : Réalisation de la pesée.

II.1.1.2. Détermination de l'indice de consommation (IC) :

L'indice de consommation a été calculé chaque semaine. Il a été déterminé selon la formule suivante :

$$IC = \frac{\text{La quantité d'aliments consommée par sujet par semaine}}{\text{Gain de poids par sujet sur cette semaine}}$$

II.1.1.2. Le taux de mortalité :

Un relevé quotidien de la mortalité est effectué au début de chaque journée pour la période de j₁ à j₅₈. Le taux de mortalité est calculé à la fin de l'expérimentation.

$$\text{Taux de mortalité (\%)} = \frac{\text{Nombre des sujets morts. } 100}{\text{effectif présent en début de phase}}$$

II.1.2. Statut clinique de la coccidiose :

Une autopsie complète étant réalisée, à une fréquence hebdomadaire (7^{ème}, 14^{ème}, 21^{ème}, 28^{ème}, 35^{ème}, 42^{ème}, 49^{ème}, et 56^{ème} jour), sur 10 poulets préalablement sacrifiés par saignée. Les principaux organes (arbre respiratoire, foie, rein, rate, bourse de Fabricius, intestin) sont observés afin d'en éliminer toute maladie intercurrente. Les lésions coccidiennes sont recherchées en vue d'en établir les scores lésionnels.

II.1.2.1. Indice lésionnel (score lésionnel) :

Le calcul de l'indice lésionnel est un procédé qui a été mis au point par (68), pour l'évaluation de l'impact zootechnique et clinique de la coccidiose sur un élevage de poulets (65). Selon ces

deux chercheurs, l'établissement de l'indice lésionnel des coccidioses de l'intestin du poulet, se réalise par la division du tube digestif en 4 segments, rectum excepté. Toutefois, dans notre étude, il a été tenu compte du rectum (lésions d'*E. brunetti*), d'où il résulte que l'intestin est divisé en 5 segments, conformément à la proposition du professeur (69) (figure08):

- Zone 1 : Elle comprend le duodénum, d'une longueur de 24 cm, en forme d'un U dont les branches recourbées contre le gésier, englobant le pancréas. Les canaux cholédoques et pancréatiques débouchent sur la partie terminale de la branche ascendante du duodénum, là où commence le jéjunum.
- Zone 2 : Elle débute à la fin du duodénum et s'étend peu après la cicatrice du sac vitellin. Elle est dénommée le jéjunum, et mesure une cinquantaine de centimètres.
- Zone 3 : Débute de puis la cicatrice du sac vitellin, correspondant au début de l'iléon (aussi long que le jéjunum), lequel s'étend jusqu'à la conjoncture caecale.
- Zone 4 : Elle comporte les deux caecums (mesurant chacun 20 cm chez le poulet adulte).
- Zone 5 : Elle comporte le rectum, d'une longueur de 7 cm (le colon étant quasi inexistant) (64).

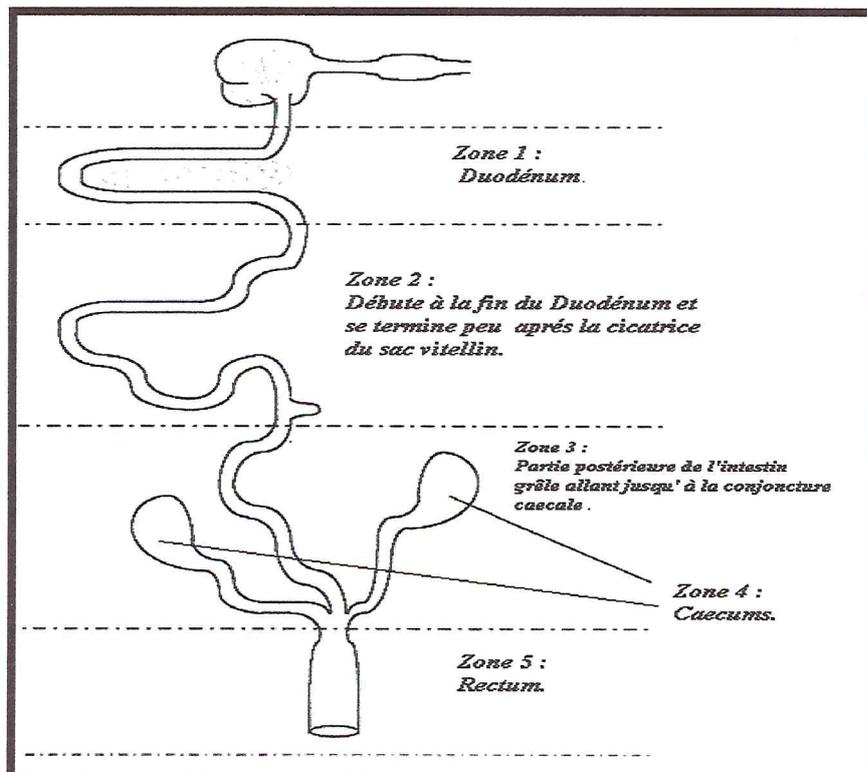


Figure 08 : Division de l'intestin en 5 zones pour la notation des indices lésionnels et le raclage de la muqueuse intestinale (69).

L'examen macroscopique des intestins est toujours effectué sur des cadavres frais. Chaque segment est noté et observé en fonction du parasite présent et dont les caractéristiques principales

sont énoncées ultérieurement. L'examen est codifié par l'indice lésionnel, noté de 0 à 4 en fonction de la gravité croissante des lésions observées (68).

- Pour les zones 1 et 3, on affecte la valeur 0 à l'absence de lésions ; la valeur 1 aux lésions discrètes et peu nombreuses ; la valeur 2 aux lésions modérées, accompagnées de la présence d'un contenu intestinal aqueux ; la valeur 3 aux lésions étendues, avec œdème de la paroi intestinale et la valeur 4 aux lésions inflammatoires sévères avec tendance à l'hémorragie.
- Pour la zone s 2, les notations 0 et 1 correspondent aux mêmes lésions que celles des zones 1 et 3 ; la note 2 s'applique à des lésions modérées, comportant un léger ballonnement ; la note 3 est indiquée en cas de ballonnement important accompagné d'hémorragie ; la note 4 est donnée en cas d'hémorragie (63).

Cette évaluation ayant toujours un caractère subjectif, surtout dans le cas de plusieurs opérateurs, il s'en faut qu'il y ait un seul (opérateur) afin de réduire le niveau de subjectivité de l'opération, d'autant que l'évaluation est malaisée selon que les lésions sont discrètes ou nettes (68 ; 63).

II.1.2.1.a. Calcul et interprétation des indices lésionnels :

Dans notre étude, le calcul et l'interprétation de l'indice lésionnel final moyen (I.L.F.M.), pour chaque semaine, s'effectue comme suit : I.L.F.M. = Somme des indices lésionnels des 10 poulets / 10 (nombre des poulets autopsiés).

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

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

II.1.2.1.b. Recherche et dénombrement des oocystes :

Nous avons utilisé la méthode de McMaster (70) qui est une méthode quantitative permettant de calculer le nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces (O.P.G.) (71).

II.1.2.1.c. Prélèvements :

Tout d'abord, on procède, dans chaque lot, à la collecte journalière des fientes de poulets fraîchement émises sur la litière. Chaque prélèvement pèse environ 20 g, prélevé à partir de 20 crottes fraîches, issues de 10 sites différents de la surface octroyée aux animaux. Les prélèvements s'effectuent le matin entre 6 et 11 heures.

Chaque prélèvement est mis dans un tube à essai contenant 1ml de bichromate de potassium ($K_2Cr_2O_7$) à 2,5 %. Afin d'assurer un bon apport d'oxygène pour les oocystes, les bouchons surmontant les tubes ont été percés d'orifices, les tubes ayant été laissés vides au 1/3. Toutes ces conditions remplies (bichromate de potassium et l'oxygène) assurent, dans une température optimale (28°C) et dans un temps donné (36 à 48 heures), la vitalité et la sporulation des oocystes (71).

Les tubes sont mis en totalité en réfrigération à 4 °C et ce, jusqu'à la date d'examen, en vue d'éviter les putréfactions et les fermentations des matière fécales, néfastes pour la survie des oocystes des *Eimeria* (65).

II.1.2.1.d. Recherche et dénombrement :

Il est procédé à la pesée, sur une balance électronique, de 5 g de fèces extraits de chaque prélèvement. Cette quantité est ensuite broyée dans un mortier auquel est ajouté une solution dense (sulfate de zinc, sulfate de magnésium, ou chlorure de sodium). La densité (d) des solutions denses doit être environ égale à 1,3.

La suspension issue du broyage est tamisée au moyen d'un passe-thé. Le filtrat étant déversé dans une éprouvette graduée de 125 ml et complété à 70 ml avec la solution dense. Le tout est mélangé dans un verre à pieds. Après quoi 0,3 ml de la suspension est prélevée à l'aide d'une pipette afin de remplir totalement les 2 chambres de la lame McMaster, toute en évitant la formation des bulles d'air.

L'examen de la lame ne sera effectif que lorsque les oocystes flottent au sommet de la solution à l'intérieur des 2 chambres ; quelques minutes sont nécessaires (5 à 10 minutes) avant le début du décompte. L'examen de la lame s'effectue au microscope optique, à un faible grossissement (objectif x 10), en comptant la totalité des oocystes qui se trouvent à l'intérieur des 6 bandes (ou colonnes) des deux grilles, en excluant ceux qui se situent sur les lignes qui entourent les colonnes (71).

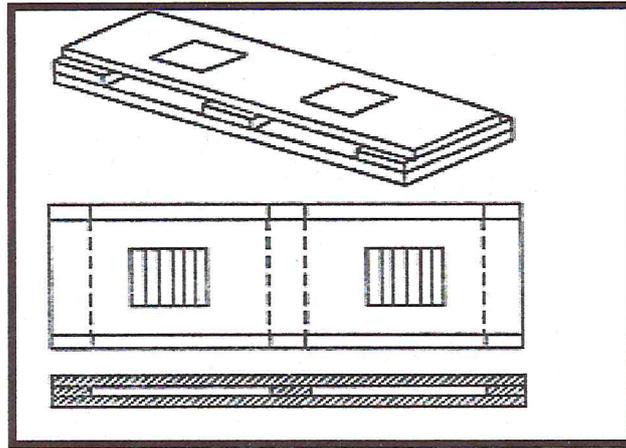


Figure 9 : Lame de McMaster (ou cellule de McMaster) (71)

II.1.2.1.e. Calcul du nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces :

Le calcul du nombre moyen des éléments parasitaires par gramme de fèces, se fait selon la formule suivante : $N = n \times v / p \times 0,3$

N : nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces, **n** : nombre moyen d'éléments parasitaires entre les 2 chambres (dans les 2 grilles), **v** : volume total de la suspension (dans cette étude, $v = 70$ ml), **p** : poids total des fientes utilisés dans chaque manipulation ($p = 5$ g).

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

Résultats
et
Discussion

I. Effet du probiotique *P. acidilactici* sur les paramètres zootechniques :

I.1 .Effet sur le poids moyen :

L'évolution du poids moyen des sujets des deux lots par rapport au lot témoin est rapportée dans le tableau suivant.

Tableau 05: Poids moyens enregistrés pour les deux lots.

Période	Poids moyens (gramme)		
	Age (jour)	Lot « Probiotiques + »	Lot « Probiotiques - »
Phase de démarrage (J ₁ à J ₂₈)	J ₁	48	48
	J ₈	110	80.2g
	J ₁₅	270	150.67g
	J ₂₂	505	264.35
	J ₂₈	790	393.67
Phase de croissance (J ₂₉ à J ₄₂)	J ₃₆	922	739.63
	J ₄₂	1463	1120
Phase de finition (J ₄₃ à J ₅₈)	J ₅₀	1718	1476
	J ₅₈	1878	1627

Les résultats obtenus montrent un poids moyen en fin d'élevage à J₅₈ de 1878 g et 1627 g, respectivement pour les sujets des lots probiotiques (+) et probiotiques (-).

Le gain de poids traduit par l'écart des poids moyens entre les sujets des lots probiotiques (+) et probiotiques (-) aux différentes phases d'élevages est de 396.33 grammes, 343 grammes et 251 grammes en faveur des sujets du lot probiotiques (+), respectivement pour les phases de démarrage, croissance et finition. Il est établi que le gain de poids est en étroite relation avec la qualité de l'alimentation et au respect des conditions d'élevage.

Dans la présente étude, les valeurs nutritives de l'aliment utilisé sont celles des matières de base, provenant certes de l'importation, disponibles en Algérie. Ce type d'aliment utilisé pour les trois phases de l'élevage est de type farineux alors que le type granulé, fortement appétent et mieux homogénéisé conserve au mieux ses valeurs nutritives, et est recommandé dans les deux dernières phases. Dans la présente étude, nous avons noté que le lot probiotiques (+) est celui qui a réalisé les meilleures performances pondérales, en l'occurrence, un gain de poids moyen de 330,1 g par rapport au lot probiotiques (-). En effet, l'utilisation des probiotiques en élevage aviaire a fait l'objet de nombreux travaux où le gain de poids a été rapporté par (72) et (45)

I.2 Effet sur l'indice de consommation :

Les indices mesurés et calculés sont rapportés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 06 : Les indices de consommations

	Lot probiotiques (+)				Lot probiotiques (-)			
	Evolution de l'effectif	C M/sujet (kg)	Poids moyen sujet (g)	IC	Evolution de l'effectif	C M/sujet (kg)	Poids moyen sujet (g)	IC
Démarrage J ₄ -J ₂₈	243	2,181	790	2,76	246	0,980	394	2,48
Croissance J ₂₉ -J ₄₂	229	4,148	1463	2,83	228	1,860	1120	1,66
Finition J ₄₃ -J ₅₈	215	5,982	1878	3,18	223	2,840	1627	1,74

*CM=consommation moyenne

Les quantités d'aliments consommées cumulées par phase d'élevage par les sujets du lot probiotiques (+) sont nettement supérieures à celles des sujets du lot probiotiques (-) :

- 2181 vs 980 g, soit une différence de 1201 g pour un gain de poids moyen de 396.33 grammes par sujet en fin de la phase de démarrage.
- 4148 g vs 1860 g, soit une différence de 2288 g pour un gain de poids moyen de 343 grammes par sujet en fin de la phase de croissance.
- 5982 g vs 2840 g, soit une différence de 3142 g pour un gain de poids moyen de 251 grammes par sujet en fin de la phase de finition.

Les indices de consommation réalisés par les sujets du lot probiotiques (+) sont élevés par rapport à ceux des sujets du lot probiotiques (-) pour les trois phases d'élevages : 2,76 vs 2,48 pour la phase de démarrage ; 2,83 vs 1,66 pour la phase de croissance et 3,18 vs 1,74 pour la phase de finition.

Les résultats ont révélé que l'indice de consommation obtenu pour le lot probiotiques (+) exprime une forte consommation d'aliments pour un bon gain de poids. Cette situation pourrait s'expliquer par l'addition des probiotiques à l'aliment.

I.3 .Effet sur la mortalité :

Le nombre de sujets morts durant la période d'élevage pour les deux lots est rapporté dans le tableau suivant.

Tableau 07 : Mortalité enregistrée dans les trois lots.

		Lot « Probiotiques	Lot « Probiotiques - »
Effectif initial		260	260
Mortalité entre J ₁ et J ₃		03	03
Phase de démarrage	(J ₄ à J ₂₈)	14	11
Phase de croissance	(J ₂₉ à J ₄₂)	14	18
Phase de finition	(J ₄₃ à J ₅₈)	14	05
Total		42	34
Taux de mortalité		16,1	13,0

Dans le calcul du taux de mortalité, nous n'avons pas pris en considération la mortalité entre J_1 et J_3 car due au stress de transport. Les mortalités cumulées enregistrées sont respectivement de 42 et 34 sujets, respectivement pour les probiotiques (+) et probiotiques (-) donnant des taux respectifs de 16,1 et 13,0.

Cette situation, quoique acceptable, par rapport à ce qui est observé sur le terrain algérien est préoccupante comparativement aux taux de mortalité rapportés par (73) qui sont, respectivement de l'ordre de 2,7% et de 2,8%, chez les lots probiotiques et témoin.

Cette situation peut s'expliquer par les conditions d'élevage dans lesquelles s'est déroulée notre expérimentation et sont de type traditionnel ; elles reflètent la réalité du terrain de nos élevages (excepté ceux des offices avicoles). Bien que ces derniers, ne respectent pas rigoureusement les normes préconisées en la matière (isolation thermique du bâtiment, ventilation, densité, respect de la barrière sanitaire, équipements et type d'alimentation), ils montrent une faible maîtrise de la pratique d'élevage ayant permis d'obtenir des taux de mortalité élevées par rapport à celui de la souche utilisée, en l'occurrence, Hubbard F 15, qui est de l'ordre de 6% pour des conditions d'élevages normalisées (17).

II. Statut clinique de la coccidiose :

II.1 .Indice lésionnel (score lésionnel) :

L'examen macroscopique des intestins des 10 sujets sacrifiés de chaque lot aux différents à la fréquence hebdomadaire (7^{ème}, 14^{ème}, 21^{ème}, 28^{ème}, 35^{ème}, 42^{ème}, 49^{ème}, et 56^{ème} jour) a permis d'établir les scores lésionnels rapportés dans le tableau ci dessous :

Tableau 08 : Indice lésionnel final moyen

Age (jours)	Indice Lésionnel Final Moyen	
	Lot probiotiques (+)	Lot probiotiques (-)
7	0	0
14	0	0
21	0.6	0.6
28	1.8	1.4
35	1	2
42	1.5	1.8
49	2	1.6
56	1.4	1.7

A l'examen macroscopique des intestins des 10 sujets sacrifiés à la fréquence hebdomadaire, nous n'avons enregistré aucune lésion liée à la coccidiose (note 0) dans les deux lots pour le 7^{ème} et 14^{ème} jour. Par contre, dès la troisième semaine, ont apparu des lésions qui ont permis l'attribution de l'indice lésionnel final moyen de :

- 0.6 pour les des deux lots au 21^{ème} jour.
- 1.8 et 1.4 ; respectivement pour les lots probiotiques (+) et (-) au 28^{ème} jour.
- 1,0 et 2,0 ; respectivement pour les lots probiotiques (+) et (-) au 35^{ème} jour.
- 1,5 et 1,8 ; respectivement pour les lots probiotiques (+) et (-) au 42^{ème} jour.
- 2,0 et 1,6 ; respectivement pour les lots probiotiques (+) et (-) au 49^{ème} jour.
- 1,4 et 1,7 ; respectivement pour les lots probiotiques (+) et (-) au 56^{ème} jour.

Par conséquent, pour l'ensemble des sujets analysés l'indice lésionnel final moyen est ≤ 2 . Cette situation clinique peut s'expliquer par la vaccination anti coccidienne appliquée pour les deux lots conférant aux animaux une protection correcte.

II.2. Recherche et dénombrement des oocystes :

Les résultats obtenus pour les deux lots sont rapportés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 09: dénombrement des oocystes

Age (jours)	Lot probiotiques (+)	Lot probiotiques (-)
13	0	0
14	0	0
15	0	3700
16	50	50
17	650	2400
18	50	150
19	550	700
20	9500	0
21	0	0
22	350	2850
23	350	200
24	480	360
25	260	590
26	370	320
27	750	145
28	290	600
29	200	550
30	700	150
31	1160	250
32	500	7750
33	3150	100
34	250	800
35	500	10100
36	250	350
37	4650	2600
38	2160	3100
39	33	58
40	33	96
41	179100	5300
42	8850	2800
43	4875	1800
44	5025	1400
45	6150	4900
46	11600	93
47	2950	9600
48	84550	86000
49	57000	23675
50	12300	55600
51	5250	7250
52	2650	7500
53	12150	270100
54	12500	13700
55	1750	3550
56	121550	54700
57	11550	25500
58	8950	15600

Il en ressort que l'excrétion oocystale :

- débute au 16^{ème} jour, dans le lot probiotiques (+), avec l'apparition de trois pics successifs au 41^{ème}, 48^{ème} et 56^{ème} jour (179 100 ; 84 550 et 121 550 OPG respectivement).
- débute au 15^{ème} jour, dans le lot probiotiques (-), avec l'apparition de seulement deux pics au 48^{ème} et 53^{ème} jour (86 000 et 270 100 OPG respectivement).

L'excrétion oocystale la plus élevée a été observée dans le lot probiotiques (-). Nous avons remarqué que les pics de l'excrétion oocystale sont synchrones avec les cas de mortalités enregistrés durant l'élevage pour les 2 lots.

Toutefois, quoique l'excrétion oocystale journalière est importante d'un point de vue numérique dans les 2 lots, on ne peut en aucun cas affirmer sur la base de seulement ce paramètre l'existence de coccidiose sévère ou légère. En effet, l'excrétion oocystale dépend de plusieurs facteurs :

- Le statut immunitaire des animaux.
- L'effet de foule : lors d'une infection par le fait d'un nombre très élevé de coccidies, on observe paradoxalement une diminution de l'excrétion oocystale.
- La virulence des espèces d'*Eimeria* et même des souches (63 ; 65).

Conclusion Générale

Conclusion générale

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

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

Recommandations et perspectives

Devant ces résultats probants, il devint intéressant d'utiliser la vaccination anticoccidienne quoique onéreuse pour l'aviculteur pour préserver l'état sanitaire des animaux.

Comme perspectives, les scientifiques devraient se pencher sur des essais d'anti anticoccidiens peu onéreux, efficace et surtout naturel afin de prémunir encore une fois la santé du consommateur.

Références
Bibliographiques

- 1) **FULLER R. (1984)**. Microbial activity in the alimentary tract of birds. *Proc Nutr.Soc J* 43: 55-61.
- 2) **CHREZENMEIR, J AND DE VRESE, M.,(2001)**. Probiotics, prebiotics, and synbiotics approaching a definition. *Am. J. Clin. Nutr.*, 73(2): 361-364.
- 3) **LAN, P. T. N., HAYASHI, H., SAKAMOTO, M., AND BENNO, Y., (2002)**. Phylogenetic analysis of cecal microbiota in chicken by the use of 16s r DNA clone libraries. *Microbiol. Immunol.* 46(6): 371-382.
- 4) **FULLER, R., (1989)** Probiotics in man and animals. *J. Appl. Bacteriol.*, 66(5):365-378.
- 5) **KUNG, L. JR., (2001)**. Direct-fed microbials and enzymes for dairy cows. Department of Animal & Food Sciences. University of Delaware.
- 6) **FRETER, R., (2004)** Factors affecting the gut by lactobacilli and other bacteria. The University of Michigan, department of microbiology and immunology. USA <http://www.old-herborn-university.de/literature/index.php> .
- 7) **GABRIEL, I., MALLET, S., SIBILLE, P.,(2005)**. La microflore digestive des volailles : facteurs de variation et conséquences pour l'animal. *INRA. Prod. Anim.*, 18 (5): 309-322.
- 8) **SMITH H.W. (1965)**. Observations on the flora of the alimentary tract of animals and factors affecting its composition. *J. Pathol. Bacteriol.* 89: 95-122.
- 9) **SUZUKI K, KODAM Y, MITSUOKA T.(1989)**. Stress and intestinal flora. *Bifidobact. Microflora* 8: 23-38.
- 10) **KNARREBORG A., SIMON M.A., ENGBERG R.M., JENSEN B.B., TANNOCK G.W., (2002)**. Effects of dietary fat source and subtherapeutic levels of antibiotic on the bacterial community in the ileum of broiler chickens at various ages. *Appl. Environ. Microbiol.*, 68, 5918-5924.
- 11) **APAJALAHTI J, KETTUNEN A, BEDFORD M, HOLBEN W. (2001)**. Percent G+C profiling accurately reveals diet-related differences in the gastrointestinal microbial community of broiler chickens. *Appl. Environ Microbiol.* 67: 5656-5667.
- 12) **GABRIEL, I., MALLET, S., LESSIRE, M., (2003)**. La microflore digestive : une composante oubliée de la nutrition des volailles. Cinquièmes journées de la recherche avicole. Tours.
- 13) **ENGBERG R. M., HEDEMANN M. S., STEENFELDT S. JENSEN B. B.(2004)**. Influence of whole wheat and xylanase on broiler performance and microbial composition and activity in the digestive tract. *Poult Sci.* 83: 925-938.
- 14) **JASMAN A. J. M., VAN DER KLIS J. D., LEMME A., PETRI A. (2003)**. Effects of dietary protein content and ingredient composition on the growth performance and microbial activity in the digestive tract of broiler. WPSA, 14th European Symposium of poultry

- Nutrition. Lillehammer, Norvege, 10-14 Août 2003, 172-173.
- 15) **ANDRIEU, V., (1995).** Intérêt des probiotiques dans le gavage du canard. Application a la région des landes. Thèse Docteur vétérinaire. Faculté de médecine de Nantes.
 - 16) **LARBIER, M. ET LECLERCQ, B., (1994).** Nutrition et alimentation des volailles. Edition. INRA.
 - 17) **VILLATE, D., (2001).** Maladies des volailles. Edt France Agricole. (2^{ème} édition).
 - 18) **GABRIEL, I., MALLET, S., SIBILLE, P., (2005).** La microflore digestive des volailles : facteurs de variation et conséquences pour l'animal. INRA. Prod. Anim., 18 (5) : 309-322.
 - 19) **JEAN-BLAIN, C., (2002).** Introduction à la nutrition des animaux domestiques. Edition. Médicales internationales. Ed. Médicales. Internationales. Tec et Doc.
 - 20) **HERICH, R., LEVKUT. M., (2002).** Lactic acid bacteria, probiotics and immune system. Vet. Med., 47(6): 169-180.
 - 21) **SOULEM, O., GOGNY, M., (1994).** Particularité de la physiologie digestive des volailles. Med. Vet., 145(7):525- 537.
 - 22) **DENIS O. KRAUSE, JAMES D. HOUSE, AND NYACHOTI, C. M., (2004).** Alternatives to antibiotics in swine diets: a molecular approach. Department of Animal Science. University of Manitoba. Canada.
 - 23) **PRIOULT, G., (2003).** Effet des probiotiques sur l'induction et le maintien de la tolérance orale à la β -lactoglobuline chez la souris et étude de leurs mécanismes d'action. Thèse. Université Laval Québec.
 - 24) **COLLINDER, E., (2001).** Intestinal functions in animals. Karolinska University. Sweden.
 - 25) **SALMINEN, S., BOULEY, C., BOUTRON-RUAULT, M.C., CUMMINGS, J. H., FRANCK, A.GIBSON, G. R, ISOLAURI, E., MOREAU, M.C., ROBERFROID, M. AND ROWLAND, I.(1998).** Functional food science and gastrointestinal physiology and function. Br. J. Nutr., 80:147-171.
 - 26) **GAUTHIER, R., (2002).** Le mode d'action des acidifiants et leur intérêt en engraissement. Maisons-Alfort. <http://www.jefo.ca/pdf/AFMVP5-fr.pdf>
 - 27) **CORPET, D. E., (2000).** Mécanismes de la promotion de croissance des animaux par les additifs alimentaires antibiotiques. Méd. Vét., 151(2): 99-104.
 - 28) **FAO/WHO, (2004).** Health and Nutritional Properties of Probiotics in food including powder Milk with Live Lactic acid Bacteria.
 - 29) **GUILLOT, J. F., (2001).** Consequences of Probiotics Release in the Intestine of Animals. Ciheam-Iamz.. p. 17-21 (Cahiers Options Méditerranéennes: v. 54).
 - 30) **DOYLE, M.E., (2001).** Alternatives to antibiotic use for growth promotion in animal husbandry. Food research Institute. 1-12.

- 31) SANDERS, M. E., (1999). Probiotics. Food. Technol. vol. 53, no. 11.
- 32) MERCENIER, A., PAVAN, S., AND POT, B., (2002). Probiotics as Biotherapeutic Agents: Present Knowledge and Future Prospects. Curr. Pharm. Design., 8: 99-110.
- 33) FULLER, R., (2004). Probiotics: their development and use. http://www.old-herborn-university.de/literature/books/OHUni_book_8_article_1.pdf.
- 34) SOOMRO, A.H., MASUD, T. AND ANWAAR, K., (2002). Role of lactic acid bacteria (LAB) in Food Preservation and Human Health. Rev. Pakistan Journal of Nutrition. 1(1): 20-24.
- 35) PARKER R. (1974). Probiotics, the other half of antibiotic story. Anim. Nutr. Health 29:4-8.
- 36) SANDERS, M. E., (2000). Considerations for Use of Probiotic Bacteria to Modulate Human Health. J. Nutr. 130: 384S-390S, 2000.
- 37) KREHBIEL, C. R., RUST, S. R., ZHANG, G., AND GILLILAND, S. E., (2003). Bacterial direct-fed microbials in ruminant diets: Performance response and mode of action. J. Anim. Sci., 81: 120-132.
- 38) 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.
- 39) GRAJEK, W., OLEJNIK, A., AND SIP, A., (2005). Probiotics, prebiotics and antioxidants as functional foods. ACTA Biochimica. Polonica., Vol. 52 N°. 3: 665-671.
- 40) ROLFE, R. D., (2000). The Role of Probiotic Cultures in the Control of Gastrointestinal Health. J. Nutr., 130: 396-402.
- 41) O'SULLIVAN, G.C., KELLY, P., O'HALLORAN, S., COLLINS, C., COLLINS, J.K., DUNNE, C., AND SHANAHAN, F., (2005). Probiotics: An Emerging Therapy. Curr. Pharm. Design., 11: 3-10.
- 42) SALMINEN, S., (2001). Human studies on probiotics: Aspects of scientific documentation. Scand. J. Nutr., 45:8-12.
- 43) SUVARNA, V. C., AND BOBY, V. U., (2005). Probiotics in human health: A current assessment. Current. Science. Vol. 88, No. 11, 10.
- 44) COPPOLA, M. M., AND TURNES, C. G., (2004). Probiotics and immune réponse. Ciencia. Rural. Santa Maria., 34(4): 1297-1303.
- 45) SIMON, O., (2005). Micro-Organisms as Feed Additives -Probiotics. Advances in Pork Production Volume 16, pg. 161.
- 46) SALMINEN, S., (1999). Probiotics: Scientific Support for Use. Food Technology. Vol. 53, N°. 11.
- 47) PERCIVAL, M., (1997). Choosing a Probiotic Supplement. Clinical. Nutrition. Insights. Vol. 6,

No.1.

- 48) **STROMPFOVA, V., LAUKOVA, A., MUDRONOVA, D., (2003).** Effect of Bacteriocin-Like Substance Produced by *Enterococcus faecium* EF55 on the composition of Avian Gastrointestinal Microflora. *Acta. Vet. Brno.*,72: 559-564.
- 49) **LEE, K.W., LEE, S. K. AND LEE, B. D.; (2006).** *Aspergillus oryzae* as Probiotic in Poultry. *Poult. Sci.*, 5 (1): 01-03.
- 50) **LAN, P. T. N., SAKAMOTO, M., ET BENNO, Y.,(2004).** Effects of two probiotic lactobacillus strains on jejunal and cecal of microbiota broiler chicken under acute heat stress condition as revealed by molecular analysis of 16S rRNA genes. *Microbial. Immunol.*, 48(12) : 917- 929.
- 51) **DOCK, D. B., AGUILAR-NASCIMENTO, J.E., AND LATORRACA M. Q., (2004).** Probiotics enhance the recovery of gut atrophy in experimental malnutrition. *Biocell.*, 28(2): 143-150.
- 52) **KABIR, S.M.L., RAHMAN, M.M., RAHMAN, M.B., M.M. RAHMAN AND S.U. AHMED., (2004).** The Dynamics of Probiotics on Growth Performance and Immune Response in Broilers. *Poult. Sc.*, 3 (5): 361-364.
- 53) **NOWROOZI, J., MIRZAI, M., NOROUZI, M., (2004).** Study of *Lactobacillus* as Probiotic Bacteria. *Iranian. J .Publ. Health.* 33(2):1-7.
- 54) **GUSILS, C., CUOZZO, S., SESMA, F., AND GONZALEZ, S., (2002).** Examination of adhesive determinants in three species of lactobacillus isolated from chicken. *Can. J. Microbial.* 48, 34-42.
- 55) **PEREIRA, D. I. A., MCCARTNEY A. L., AND GIBSON, G. R., (2003).** An Vitro Study of the Probiotic Potential of a Bile-Salt-Hydrolyzing *Lactobacillus fermentum* Strain, and Determination of Its Cholesterol-Lowering Properties. *Appl. Environ. Microbiol.*, 69(8): 4743-4752.
- 56) **EL-NAGGER, M. Y. M., (2004).** Comparative study of probiotic cultures to control the growth of *Escherichia coli* and *Salmonella Typhimurium*. *Biotechnology.*, 3 (2): 173-180.
- 57) **HARIHARAN, H., MURPHY, G.A., KEMPH, I. 2004.** *Campylobacter jejuni*: Public health hazards and potential control methods in poultry. *Vet. Med.*, 49(11): 441-446.
- 58) **VAN IMMERSEEL, F., CAUWERTS, K., DEVRIESE, L.A., HAESBROUCK, F., AND DUCATELLE, R.,(2002).** Feed additives to control *Salmonella* in poultry. *World's Poultry Science Journal.*, 58: 501-51.
- 59) **ZACCONI, C., SVOLARI, FRAIOLI, G.D., SARRA, P.G., (1999).** Colonisation of chicken

- intestinal tract by lactobacillus salivarius A23 strain. *Annali di Microbiologia ed Enzimologia.*, 49: 103-115.
- 60) **EDENS, F.W., (2003).** An alternative for antibiotics use in poultry: Probiotics. *Rev. Bras. Cienc. Avic. Vol.5. N°2.*
- 61) **YEO, J., AND KIM, K. I., (1997).** Effect of feeding diets containing an antibiotic, a probiotic, or yucca extract on growth and intestinal uréase activity in broiler chicks. *Poult. Sci.*, 76: 381-385.
- 62) **CYRIL BOISSIEU ET JEAN-LUC GUERIN (2007).** Les coccidioses aviaires. ENV Toulouse.
- 63) **EUZEBY J. (1987)** protozoologie médicale comparée, Vol 2 , Fondation Mérieux Edition, pp62-257.
- 64) **LARBIER, M. ET LECLERCQ, B., (1992).** Nutrition et alimentation des volailles. Edition INRA. Pp27-36, 50-53.
- 65) **LARRY Mc DDOUGALD LR ;REID M (1997):**coccidiosis in diseases of poultry 10th Ed. Calnek BW ;JOHN BARNES H; BEARD CW; Mr DOUGALD LR ;SAIF Y.M; Eds Iowa State university Pres, Ames page865-882.
- 66) **MARTHEDAL H.E. (1974).**Coccidiose des volailles.In encyclopedie veterinaire, vol4, Kjeld Wamber G.D.dition Vigot frère, pp2680-2696...
- 67) **RUFF M.D.REID W.M. (1997).**Chapitre 2.Avian Coccidia.In*Parasitic Protozoa*Eds Kreier JP.vol3 *Gregarines Haemogregarines.Coccidia,Plasmodia and Haemoproteids*Academic Press.INC New York, SanFrancisco, London.pp1042-1053.
- 68) **JOHNSON J, REID W.M.1970.**Anticoccidial dugs : lesions scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens.*ExpParasitol*28:30-36.
- 69) **DORCHIES (2005).**
- 70) **HODGSON, 1970 ; LONG ET AL., 1976**
- 71) **CHERMETTE R, BUSSIÉRAS J.1992** parasitologie veterinaire, Vol 2 : protozoologie Edité par le service de parasitologie,ENVA 10-14et41-60.133-135,160-170.
- 72) **JIN, L. Z., HO,Y. W., ABDULLAH, N., AND JALALUDIN, S., 1998.** Growth performance, intestinal microbial populations, and serum cholesterol of broilers fed diet containing lactobacillus cultures. *Poult. Sci.*, 77:1259-1265.
- 73) **VITTORIO, S. A., MAURO, F., CARLA, B., GIOVANNA, D. D., GIOVANNI, S., ERIC, C., 2005.** Effets de l'addition de pediococcus acidilactici dans la ration de poulets de chair sur les performances zootechniques et la microflore intestinale. Sixièmes journées de la recherche avicole.

Annexes

Mortalité dans les deux lots.

Age (jour)	Lot sans probiotiques	Lot probiotiques
J ₁ - J ₃	03	03
J ₄	00	00
J ₅	00	0
J ₆	00	00
J ₇	00	01
J ₈	00	00
J ₉	00	00
J ₁₀	00	00
J ₁₁	00	01
J ₁₂	03	03
J ₁₃	00	00
J ₁₄	00	00
J ₁₅	00	00
J ₁₆	00	00
J ₁₇	02	01
J ₁₈	00	00
J ₁₉	00	00
J ₂₀	00	00
J ₂₁	00	00
J ₂₂	02	00
J ₂₃	01	02
J ₂₄	00	01
J ₂₅	00	01
J ₂₆	00	01
J ₂₇	02	02
J ₂₈	01	01
J ₂₉	01	00
J ₃₀	00	00
J ₃₁	02	01
J ₃₂	03	00
J ₃₃	01	02
J ₃₄	01	03
J ₃₅	01	01
J ₃₆	02	01
J ₃₇	02	01

J ₃₈	01	02
J ₃₉	02	02
J ₄₀	00	01
J ₄₁	01	00
J ₄₂	01	00
J ₄₃	01	01
J ₄₄	00	01
J ₄₅	00	01
J ₄₆	01	01
J ₄₇	00	02
J ₄₈	00	03
J ₄₉	00	00
J ₅₀	01	01
J ₅₁	00	00
J ₅₂	01	00
J ₅₃	00	01
J ₅₄	00	00
J ₅₅	00	00
J ₅₆	00	00
J ₅₇	01	03
J ₅₈	00	00
Mortalité J₄- J₅₈	34	42
Effectif restant	223	215
Taux de mortalité	13,0	16,1