



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d' études en vue de l' obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**L' étude des effets des acides organiques sur les entérites chez le
poulet**

Présenté par
Benyahia Hind
Cheurfa Ikram

Soutenu le JUIN 2020

Devant le jury :

| | | | |
|-----------------------|------------------|-----|-------------------|
| Président(e) : | HAMMAMI NABILA | MCA | ISV BLIDA |
| Examineur : | YOUSFI SAFIA | MAA | ISV BLIDA |
| Promoteur : | LOUNAS ABDELAZIZ | MCB | ISV BLIDA |
| Co-promoteur : | BENYAHIA AISSA | DVM | Vétérinaire privé |

Année : 2019 / 2020

Remercîments

Nous tenons à remercier toutes les personnes qui ont contribué au succès de notre stage et qui nous ont aidé lors de la rédaction de ce mémoire.

Nous voulons tout d'abord adresser toute notre reconnaissance à notre cher promoteur, Lounas Abdelaziz pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter nos réflexions.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous les membres du jury Mme HAMMAMI NABILA et YOUSFI SAFIA ainsi que les professeurs, intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé nos réflexions et ont accepté de nous rencontrer et de répondre à nos questions durant nos recherches.

Je remercie en particulier le docteur vétérinaire Benyahia Aissa, pour m'avoir donné l'occasion extraordinaire de réaliser mon travail de terrain et qui a su partager ses connaissances et expériences dans ce milieu, tout en m'accordant sa confiance et une large indépendance dans l'exécution de missions valorisantes.

Dédicace

Je dédie cette thèse à ma très chère mère Karima Djemouai

Ta prière et ta bénédiction m' ont été d' un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n' as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l' âge adulte.

À ma grand-mère maternelle Echikh Zoubida

La mémoire de la grande dame qui a tant sacrifié pour nous. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t' accorder santé, longue vie et bonheur.

À ma très chère sœur Nada

En témoignage de l' attachement, de l' amour et de l' affection que je porte pour toi. Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

À mon cher père Aissa Benyahia

Et par son aide précieuse sans lui ce travail n' aurait pas vu le jour.

À mon très cher oncle Djemouai Kamal

Ainsi qu' à sa petite famille, tu as été pour moi plus qu' un oncle je t' en serai à jamais reconnaissante.

Hind.

Résumé

L'objectif de notre étude était de corriger les défaillances au sein d'un élevage de poulet de chair en ayant recours principalement aux acides organiques. Qui est une solution naturelle pour une maîtrise raisonnée principalement contre la lutte des pathologies à caractère entérique.

Les principaux acides organiques utilisés sont l'acide formique, l'acide propionique, l'acide lactique ainsi que l'acide phosphorique.

Nous avons eu en retour des résultats très encourageants tels que la réduction des problèmes digestifs, la baisse de mortalité ajoutée à cela une amélioration remarquable du gain quotidien moyen et de l'indice corporel.

Mots clés : poulet de chair, acide organique, entérites.

ملخص

الهدف من دراستنا هو تصحيح الأخطاء في مزرعة إنتاج دجاج التسمين وذلك بفضل الأحماض العضوية وهو حل طبيعي بشكل رئيسي ضد مكافحة الأمراض المعوي الأحماض العضوية الرئيسية المستخدمة هي حمض الفورميك، حمض البروبيونيك، حمض اللاكتيك وحمض الفوسفوريك

في المقابل، كانت لدينا نتائج مشجعة للغاية مثل الحد من مشاكل الجهاز الهضمي، وانخفاض معدل الوفيات المضافة إلى ذلك، وتحسن ملحوظ في متوسط المكاسب اليومية ومؤشر الجسم

الكلمات المفتاحية: دجاج التسمين، حمض عضوي ، التهاب معوي

Résumé en anglais

the primary goal of our study was to be able to demonstrate new solutions to antibiotic resistance. Indeed, the demedication is in progress and that's why we preferred to promote the use of acidifiers, a natural solution for a reasoned mastery.

We will adopt the following methodology: First we will approach avian pathologies of enteric character, then our study will focus on the experimental realization on livestock buildings in order to measure the fruitful benefits of organic acids on the latter; Corrective measures have been taken in order to remedy the previous problems and to obtain better results with cheaper alternatives; we have proposed a new vaccine protocol, we have changed the treatment method used, as well as the introduction of organic acids, which are now the subject of our study.

Sommaire

Partie bibliographique

Chapitre 1 : Généralité sur le poulet

| | |
|---|---|
| 1. Généralités sur le poulet domestique | 3 |
| 1.1 Caractères des Galliformes | 3 |
| 1.2 Origine | 3 |
| 1.3 Comportement et reproduction | 4 |
| 1.4 Morphologie | 5 |

Chapitre 2 : anatomie et particularité de la physiologie de l' appareil digestif des oiseaux

| | |
|---|---|
| 1. Généralités sur l' appareil digestif des oiseaux | 6 |
| 1.1 Cavité buccale & pharynx | 6 |
| 1.2 L'œsophage | 6 |
| 1.3 L'estomac | 7 |
| 1.3.1 Le proventricule | 7 |
| 1.5 Le gésier..... | 8 |
| 1.6 Intestin | 8 |

Chapitre 3 : La pathologie des entérites chez la volaille

| | |
|---|----|
| 1. La pathologie des entérites chez la volaille | 10 |
| 1.1 D' origine bactérienne | 10 |
| 1.1.1 Entérite nécrotique | 10 |
| 1.1.1.1 Etiologie et épidémiologie | 10 |
| 1.1.1.2 Symptômes et lésions | 11 |
| a) La forme sub-clinique | 11 |
| b) La forme clinique | 11 |
| c) Tableau lésionnel | 12 |
| 1.1.2 Entérite ulcéreuse | 13 |
| 1.1.2.1 Etiologie et épidémiologie | 13 |
| 1.1.2.2 Symptômes et lésions | 13 |
| 1.2 D' origine parasitaire | 14 |
| 1.2.1 La Coccidiose | 14 |
| 1.2.2 Symptômes et Lésions | 14 |
| a) Coccidioses aiguës | 14 |
| b) Coccidioses chroniques | 15 |

Chapitre 4 : Les acides organiques

| | |
|---------------------|----|
| 1. Définition | 16 |
|---------------------|----|

| | |
|--|----|
| 2. Groupement d' acide organique | 16 |
| 3. Mode d' action | 17 |
| 4. Effets métaboliques et biologiques | 18 |
| a) Effets connus et bien documentés | 18 |
| b) Effets potentiels qui demandent plus d' études | 18 |
| 5. Certains acides organiques | 18 |
| 5.1 Acides carboxyliques | 18 |
| 5.2 Alcools, Phénols, Enols | 19 |
| 5.3 Thiols | 19 |
| 5.5 Esters d' acide phosphorique et acide phosphonique | 19 |
| 6. L' effet des acides organiques sur les poulets de chair | 20 |

Partie pratique

Chapitre 1 : Matériel et méthodes

| | |
|--|----|
| 1. Objectifs | 21 |
| 2. Matériel et méthodes | 21 |
| 2.1 Approche technique « Enquête terrain » | 21 |
| 2.2 Traitement expérimental | 21 |
| a) Zootechniques | 21 |
| a.1) Etat de la litière | 21 |
| a.2) Rapport Eau/Aliment | 22 |
| a.3) Etat des fientes | 22 |
| a.4) Contrôle de la ventilation | 22 |
| a.5) Taux de mortalité | 22 |
| a.6) Poids moyen | 22 |
| a.7) Indice de consommation | 22 |
| a.8) L' homogénéité | 22 |
| b) Sanitaires | 22 |
| b.1) Protocole de vaccination | 22 |
| b.2) Episodes cliniques | 22 |
| b.3) Traitement entrepris | 23 |

Chapitre 2 : Résultats et Discussion

| | |
|------------------------------------|----|
| 3. Résultats | 23 |
| 3.1 Résultats de l' enquête | 23 |
| 3.1.1 Zootechniques | 23 |
| Description | 23 |
| a) Performances zootechniques..... | 24 |
| a.1) Etat de la litière..... | 24 |
| a.2) Rapport eau/Aliment..... | 24 |
| a.3) Etat des fientes..... | 25 |
| a.4) Contrôle de ventilation..... | 25 |
| a.5) Taux de mortalité..... | 25 |
| a.6) Poids moyen..... | 26 |
| a.7) Indice de consommation..... | 26 |

| | |
|---|--------|
| a.8) homogénéité..... | 26 |
| b) Performances sanitaires..... | 26 |
| b.1) Protocole de vaccination..... | 26 |
| b.2) Episodes cliniques..... | 26 |
| b.3) Traitement entrepris..... | 26 |
| 3.2) Résultat du traitement expérimental..... | 27 |
| a) Résultats zootechniques..... | 28 |
| a.1) Rapport eau/Aliment..... | 28 |
| b) Résultat sanitaire..... | 29 |
| b.1) Protocole de vaccination utilisé..... | 29 |
| b.2) Episode clinique..... | 30 |
| b.3) Traitement entrepris..... | 30 |
| 3.3) Résultats comparatifs..... | 30 |
| Discussion..... | 33 |
| 1) Performances zootechniques..... | 33 |
| 2) Performances sanitaires..... | 34 |
| Conclusion..... | 37 |
| Bibliographie..... | 38 |

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Distension de l' intestin grêle par les gaz | 24 |
| Figure 2 : Muqueuse nécrosée prenant une apparence grisâtre ou verdâtre crémeuse | 24 |
| Figure 3 : entérite ulcéreuse, les premières lésions sont caractérisées par des foyers jaunes, hémorragiques à leur périphérie..... | 26 |
| Figure 4 : entérite ulcéreuse plus ancienne, zones hémorragiques disparues, ulcères arrondis irrégulièrement | 26 |
| Figure 5 : Courbe qui représente le rapport Eau/Aliment de J1 - J8 à J20-J26. | 35 |
| Figure 6 : état des fientes humides et aqueuses sous forme diarrhéique. | 36 |
| Figure 7 : Contenu aqueux et muqueuse intestinale adhérente, observée lors de l' autopsie. | 36 |
| Figure 8 : Courbe qui représente le rapport Eau/Aliment de J1 - J5 et de J10 - J15 après avoir changé le protocole vaccinal ainsi que l' introduction des acides organiques dans l' alimentation..... | 39 |
| Figure 9 : Fientes pâteuses sèches et bien formées..... | 41 |
| Figure 10 : comparative du gain quotidien moyen des trois lots..... | 42 |
| Figure 11 : comparative de l' indice de consommation des trois lots..... | 42 |
| Figure 12 : comparative du taux de mortalité des trois lots..... | 42 |

| | |
|---|----|
| Tableau 1 : Récapitulatifs des caractéristiques de l' élevage 1 de l' étude | 35 |
| Tableau 2 : Programme de vaccination utilisé | 37 |
| Tableau 3 : Données zootechniques et sanitaires de l' élevage avant le traitement expérimental | 38 |
| Tableau 4 : Principaux résultats du traitement expérimental 1 | 39 |
| Tableau 5 : Principaux résultats du traitement expérimental 2 | 40 |
| Tableau 6 : Programme de vaccination utilisé dans le traitement expérimental | 40 |
| Tableau 7 : Tableau comparatif entre les trois lots de l' étude | 43 |

AO : acides organiques

CV : Coefficient de variation

TM : taux de mortalité

IC : Indice de consommation

GQM : gain quotidien moyen

ND: Newcastle disease

BI: Bronchite infectieuse

IBD: Inflammatory bowel disease

Introduction

Les progressions spectaculaires des productions et consommations de produits avicoles se retrouvent dans tous les continents.

Le succès récent de l' aviculture en Algérie s' explique de plusieurs façons : d' abord il s' agit d' élevage a faible inertie du fait que les cycles de production sont beaucoup plus courts que ceux des ruminants, ensuite les produits sont facilement acceptés par les consommateurs.

Enfin les modestes coûts de production et l' efficacité élevée des différentes matières premières utilisés dans l' alimentation des volailles ont largement contribué à ce succès.

Les progrès dans la nutrition et l' alimentation, sont responsables en partie des progrès des filières avicoles. Aujourd' hui, la maîtrise des techniques de l' alimentation est le moyen le plus puissant pour baisser les coûts de production et améliorer la qualité des produits ; adaptée aux conditions d' élevage, elle permet de corriger au moins partiellement les effets dépressifs dus à l' environnement. Une alimentation équilibrée fait aussi disparaître un certain nombre de risques pathologiques dû à des carences en protéines, vitamines et minéraux.

En aviculture, plus que dans toute autre production animale, la nutrition correctement établie permet aux élevages d' extérioriser pleinement leurs potentiels.

Les aliments destinés aux volailles couvrent aujourd' hui à peu près tous les besoins nutritionnels. Les carences d' apport sont rares et dues le plus souvent a des problèmes d' absorption, ou plus encore a des erreurs humaines, qu' il faut savoir soupçonner comme les fautes de formulation des aliments qui sont dues à l' absence de connaissances adéquates dans ce domaine, ou au exigence des éleveurs sur le taux d' incorporation de certaines matières premières dans l' aliment, or on a de plus en plus recours à l' utilisation des acides organiques dans l' aliment de démarrage et de croissance du poulet de chair. En effet, les acides organiques font partie des éléments de base d' une part dans les tissus corporels, les protéines de plume et d' œuf, d' autre part dans le processus naturel de renouvellement des protéines perdues. La teneur protéique de la ration doit donc apporter les acides organiques à un taux quotidien optimal, en assurant leur bon équilibre, entre eux et avec l' apport énergétique. En règle générale, il est préférable d' apporter des sources de protéines hautement digestibles, en particulier dans des conditions de température élevées. (AVIAGEN BRAND, 2013).

Ceci nous pousse à se poser certaines questions sur l'existence de différentes pathologies à caractère entérique présentes dans nos élevages entre autres de poulet de chair et quelle est l'utilité des acides organiques pour remédier à cela ?

Nous allons adopter la méthodologie suivante : En premier lieu nous allons aborder les pathologies aviaires à caractère entérique ensuite notre étude se portera sur la réalisation expérimentale sur des bâtiments d'élevage afin de pouvoir mesurer les bénéfices fructueux des acides organiques sur ces derniers.

Chapitre 1 : Etude bibliographique

1. Généralités sur le poulet domestique

La poule est un oiseau de l'ordre des galliformes ou gallinacés (Temminck,1820) qui regroupe environ 281 espèces de oiseaux repartis en 81 genres et classés (selon Sibley et Ahlquist ,1990 ; Del Hoyo et al.1994,Hockey et al ;2005) en sept familles : Phasianidae, Numididae, Méléagrididae, Tétragonidae, Mégapodiidae, Cracidae et Odontophoridae.

L'espèce poule, *Gallus gallus*, désigne souvent les deux sexes et par rapport aux caractéristiques spécifiques des femelles ou des mâles, l'espèce est souvent définie par le nom coq ou poule (C. Degueurce,2015) La poule domestique (ou poulet domestique) est une volaille mâle ou femelle, de la sous espèce *Gallus gallus domesticus*.

1. 1Caractères des Galliformes :

Les Galliformes forment un des groupes d'oiseaux les plus importants pour la société humaine et la recherche (Van Tuinen et Dyke, 2004). Ce sont des oiseaux terrestres, non-migrateurs à l'exception des espèces de plus petite taille (Romanov et al ; 2009), les pattes sont robustes avec quatre orteils armés d'ongles solides, le pouce repose au sol, le bec est court et solide, adapté aux régimes alimentaires. La majorité des espèces présentent un dimorphisme sexuel très marqué en taille ou en apparence.

1. 2.Origine :

Il y a plus d'un million d'année, le genre *Gallus* était probablement constitué d'une seule population s'étendant sur tout le continent eurasiatique puis se serait divisé durant la période de glaciation en trois groupes : le groupe indien, le groupe d'Asie de l'Est et le groupe méditerranéen ou moyen-oriental. Seul le groupe indien aurait survécu et évolué pour donner naissance aux quatre espèces reconnues actuellement (Harrison ;1978) :

_G.gallus (Linnaeus,1758) : Coq rouge de jungle.

_G.varius (Shaw et Nodder,1798) : coq vert de jungle.

_G.Sonneratti (Temminck,1831) : coq gris de jungle

_G.lafayettei (Lesson,1831) : coq de jungle ou coq tacheté de Ceylan (Sri Lanka).

Le poulet domestique, *Gallus gallus domesticus* est censé descendre d'une des quatre espèces de coq de jungle (Crawford,2003 ;Stevens 1991) :

Des recherches en génétique moléculaire montrent que seule l'espèce *Gallus gallus* est l'ancêtre de tous les poulets domestiques (West et Zhou,1989 ;Fumihito et al,1994 ;1996).

D'autres études indiquent que le coq gris de jungle, *Gallus Sonneratii*, est aussi inclus dans le patrimoine héréditaire de ces oiseaux (Schneller,2010).

Selon Yamada (1988), il est probable que la domestication du poulet eut lieu en Asie du sud-Est, depuis 8000 ans. Il fut domestiqué pour la première fois en Chine vers 6000 ans AJ (West et Zhou,1989 ;Ketelaars et Saxena 1992) et avec le mouvement des commerçants il a envahi différentes régions du monde (Moyen-Orient, Europe de l'Ouest, Japon ect ...) (Scanes,2011).

A l'origine, cet oiseau avait été probablement employé pour les sacrifices dans des cérémonies religieuses ou comme animaux d'agrément ou encore pour le combat. Son potentiel comme animal agricole fut développé jusqu'à la période romaine avec même la création d'industries mais celles-ci se sont vite effondrées avec l'empire romain. L'utilisation commerciale n'a repris qu'au dix-neuvième siècle (Wood-GUsh,1959).

1. 3.Comportement et reproduction :

Le poulet de jungle est prédisposé par plusieurs caractéristiques à la domestication, il présente des types complexes de comportements de cour, de nidification, de ponte, d'incubation, de couvaison et de défense contre les prédateurs. Il s'agit d'une volaille adaptable à divers environnements, ayant des conditions diététiques flexibles ; elles forment, en plus des jeunes des groupes de 1 à 2 mâles et des groupes de 2 à 5 femelles (Appleby et al ; 1992).

Le poulet domestique peut exprimer les mêmes comportements que ceux de ses ancêtres de la jungle ce qui n'est pas le cas de nombreuses souches d'hybrides (Conseil de l'Europe,1995).

La poule atteint sa maturité sexuelle à partir du 6^{ème} au 9^{ème} mois (selon la race) et peut pondre même en l'absence du coq, mais n'étant pas fécondée, les œufs ne donnent pas de poussins. La ponte est d'un œuf par jours ou tous les deux jours (soit 100 à 300 œufs par an) selon la race et l'âge. En général il n'y a pas de relation entre la ponte et la saison à l'exception des zones tempérées où la poule cesse de pondre quand les jours raccourcissent ou quand son exposition à la lumière est faible. Selon (Scanes ;2011), il faut 14 heures de lumière et 10 heures d'obscurité par jour pour que l'ovulation se déclenche.

Quand le nombre d'œufs dans le nid atteint 8 à 12 la poule change de comportement, se met à glousser et se déplume au niveau du bréchet. Elle quitte le nid une seule fois par jour pour s'alimenter et prendre un bain de terre. Pendant la couvaison, les œufs sont incubés à une température de 38 à 39 degrés et les poussins sont prêts à éclore du 19^{ème} au 21^{ème} jour.

Lorsque la poule recommence à pondre, elle rejette les jeunes qui vont alors vivre en fratrie jusqu' à l' âge adulte.

1. 4 Morphologie :

Le poulet domestique est adapté à la vie terrestre comme tous les gallinacés, il se caractérise par un corps trapu, un sternum très développé, des membres abdominaux solidement musclés et des ailes courtes et arrondies. La tête est ornementée par la crête, les barbillons, les oreillons et souvent par une huppe de plume colorée. Le bec est court et épais, souvent un peu recourbé. Le corps est recouvert de plumes et pattes d' écailles ; celles-ci se terminent par quatre doigts dont trois sont en avant et un vers l' arrière. Au niveau du tarse se trouve l' éperon ou l' ergot qui est bien développé chez le coq adulte (Diop ;1982).

Le dimorphisme sexuel est bien marqué, le coq généralement plus volumineux que la poule, se distingue par sa crête et ses barbillons plus développés et de couleur rouge vif, par son plumage et sa queue en panache de plumes ainsi que par son cri (Fournier, 2005).

CHAPITRE 2 :

Anatomie et particularité de la physiologie de l' appareil digestif des oiseaux

2. 1.Cavité buccale & pharynx :

Du fait de l'absence du voile du palais et de l'isthme oral, les cavités buccales et pharyngées forment un ensemble appelé oropharynx ou buccopharynx. Sur le palais on observe la fente palatine (ou choane), formant une fissure médiane communiquant avec les cavités nasales. De nombreuses papilles épaisses et kératinisées dirigées vers l'arrière sont réparties sur le plafond de l'oropharynx, sur la langue et sur le larynx. (C. Degueurce,2015)

La préhension des aliments est assurée par le bec, dont les variations morphologiques inter-espèces sont corrélées à la nature du régime alimentaire (comparer les espèces granivores, rapaces, piscivores, etc.).

Suite à l' ingestion des aliments, ceux-ci sont rassemblés pour former un bolus, sous influence des muscles hyobranchio-linguaux et à son humectation par la salive (7-30 ml/24h). Il n' y a cependant pas d' insalivation du bol en profondeur, mais seulement une lubrification en surface. A l' action des muscles buccaux, s' ajoutent les mouvements de la tête vers le haut et vers l' avant, qui favorisent la progression des aliments vers l' arrière bouche et les introduisent dans le pharynx, ce qui marque le début du transit œsophagien (H. Brugère,2015).

2. 2.L'œsophage :

Fin et très extensible, est situé à droite de la trachée. Il s'élargit dans sa partie ventrale à l'entrée du thorax pour former le jabot situé entre la peau et la trachée. Lorsqu'il est rempli, le jabot déforme la base du cou sur la droite et peut être aisément palpé chez l'oiseau vivant. (J.Brugère_Picoux,2015) Il possède de nombreuses glandes muqueuses qui complètent le rôle lubrifiant de la salive. Le transit des aliments résulte d' une activité péristaltique beaucoup plus lente que chez les mammifères. A l' entrée du thorax, les aliments peuvent soit continuer leur transit vers le ventricule succenturié soit aller au jabot. Ceci dépend de l' état de réplétion du ventricule succenturié et du gésier, qui conditionne le tonus de l' œsophage inférieur et le degré d' ouverture de l' orifice du jabot. Lorsque le gésier est vide, les aliments passent dans le proventricule. S' il est plein, ils se collectent dans le jabot.

Poche en dérivation sur l' œsophage, le jabot assure les fonctions suivantes :

Mise en réserve des aliments, permettant l'ingestion de repas volumineux, alors que les capacités du ventricule et du gésier sont limitées. Le stockage dans le jabot permet, en particulier, de « couvrir » l'absence de prise de nourriture pendant la période obscure du nyctémère ; la palpation externe du jabot permet de reconnaître si l'oiseau est alimenté ou à jeun, l'imbibition par l'eau et fragmentation des aliments les plus friables ainsi que la digestion microbienne d'une partie de l'amidon avec formation d'acide lactique. La flore bactérienne responsable (lactobacilles) est absente des aliments. Outre l'acide lactique, l'acide acétique et l'éthanol sont des constituants usuels du contenu du jabot. La présence de pepsine ne doit pas être considérée comme une production de ce dernier, mais comme résultant d'un reflux depuis le ventricule succenturié (H. Brugère,2015).

2. 3.L'estomac :

Comprend deux compartiments, un estomac glandulaire (ventricule succenturié ou proventricule, estomac chimique formé de papilles libérant des sucs gastriques imbibant le bol alimentaire) et un estomac mécanique (gésier, servant au broyage des aliments). Ils sont séparés par une zone intermédiaire marquée en partie externe par une constriction, l'isthme. La forme et le développement de ces estomacs sont fortement liés au régime alimentaire de l'oiseau (E. Chatelain,2015).

2. 3.1 Le poventricule :

Est l'estomac sécrétoire, responsable de la digestion « chimique » par l'intervention du suc gastrique qu'il produit. Du fait de la rapidité du transit et de la faible capacité de ce réservoir, l'action de la sécrétion se produit surtout dans les segments suivants, gésier et duodénum, avec intervention de mouvements de va-et-vient des digesta entre ces trois segments.

La sécrétion, comme chez les mammifères, contient acide chlorhydrique et pepsine, mais ces constituants sont présents en quantité plus grande. Le débit est pratiquement continu dans le cas d'une alimentation ad libitum. Les facteurs de stimulation sont à la fois nerveux (influence du nerf vague) et humoraux (gastrine). La sécrétion gastrique (proventricule) peut être à l'origine d'érosions (érosions simples à ulcères) dans le gésier plutôt que dans le ventricule. De même, une hyper_sécrétion peut être induite par l'histamine et par les aliments qui la contiennent.

2. 3.2 Le gésier :

Est l' estomac broyeur. En réalité, il cumule les fonctions de mastication absentes chez l' oiseau et de mélange du suc gastrique avec les ingesta. Du point de vue histologique, c' est un énorme muscle lisse. Sa couleur rouge sombre est due à la myoglobine qui caractérise les muscles à contractions puissantes et soutenues. La nature du régime alimentaire est un des principaux facteurs de variations de cette activité motrice : le passage d' une alimentation de farines à un régime de céréales non broyées produit une augmentation de 85% des salves de l' électromyogramme. A terme, cette différence d' activité retentit sur le développement de l' organe, peu développé chez le poulet d' élevage par rapport à celui de l' animal élevé avec une alimentation traditionnelle.

L' action mécanique produite par le gésier est une trituration qui permet de fragmenter les grains de céréales. Chez les oiseaux élevés à l' extérieur, le gésier contient des graviers qui favorisent le broyage, mais ils ne sont pas indispensables. Les poulets ont un comportement d' ingestion de graviers, dont la prise est fortement stimulée si les animaux en ont été privés. Les graviers de nature calcaire finissent par se dissoudre sous l' action conjointe des frottements et de l' acide chlorhydrique, ce qui contribue à l' apport de calcium.

La motricité du ventricule et du gésier est inhibée par divers stimulus d' origine duodéveloppementaldénale, tels que la distension, l' application d' acide, ou la mise en place d' huile ou de solution salines, facteurs comparables à ceux qui sont identifiés chez les mammifères. On notera qu' il existe des reflux du duodénum dans le gésier lors de la motricité normale (H. Brugère,2015).

2. 6.Intestin :

La digestion dans l' intestin grêle débute sous l' influence du suc gastrique : l' abouchement des canaux pancréatiques et biliaires est situé chez le Poulet à la fin du duodénum, ce qui laisse l' ensemble de la boucle duodénale pour prolonger l' action du suc gastrique.

Les sécrétions pancréatiques et biliaires apportent les mêmes éléments que chez les mammifères : bicarbonates, enzymes, sels biliaires. L' équipement enzymatique du suc pancréatique contient amylase, lipase, enzymes protéolytiques.

Au cours du développement fœtal, l' intestin est au terme de son ontogenèse à J16. Les activités enzymatiques de la digestion sont faibles chez le jeune poussin nouveau-né, mais la possibilité de digérer les glucides (maltase et sucrase), présente dès la naissance, se développe au cours des tout premiers jours et atteint son maximum à 8 jours. La lactase n' est présente à aucun moment dans le tube digestif. La digestibilité des lipides est faible à la naissance, et dans les

premières semaines (4 à 8 semaines) seuls les lipides insaturés sont utilisés ; par la suite, la digestion des graisses très saturées devient possible. Finalement, le développement des activités enzymatiques est très rapide par comparaison aux mammifères qui ont deux périodes critiques, à la naissance et au sevrage. Ici l'adaptation est pratiquement immédiate. (HL. Shivaprasad,2015)

Les caractéristiques du gros intestin sont la relative simplicité du côlon, peu différent de l'intestin grêle, et l'existence de deux cæcums. Ces derniers présentent une grande variabilité selon les espèces : absents chez le pigeon, ils sont généralement bien développés chez les granivores et atrophiés chez les rapaces. Le remplissage des cæcums s'effectue non pas à partir de l'intestin grêle (un repas baryté ne passe pas), mais à partir du côlon (un opacifiant des voies urinaires injecté par voie veineuse gagne le cloaque après avoir traversé les reins et les uretères et finit par opacifier les cæcums, ce qui indique que les cæcums sont remplis par voie rétrograde à partir du colon et du cloaque). La vidange des cæcums est peu fréquente (1 à 2 fois par 24 heures). Elle ne surviendrait jamais pendant la période d'obscurité mais surtout en fin de période d'éclairement.

Les fonctions digestives des cæcums sont : la digestion par les micro-organismes qui concerne l'indigéré de la digestion chimique (dont une fraction de la cellulose), la synthèse de vitamines du groupe B, l'absorption de l'eau des digesta et de l'eau urinaire. La réabsorption d'eau est d'autant plus grande que le bilan hydrique est difficile à équilibrer, par exemple en cas d'exposition à la chaleur (H. Brugère,2015).

Chapitre 3 : La pathologie des entérites chez la volaille

3. 1.D' origine bactérienne :

3. 1.1. Entérite nécrotique :

L' entérite nécrotique est une maladie digestive bactérienne. C' est une entérotoxémie souvent d' allure sporadique qui affecte principalement le poulet et la dinde (Al-sheikhly et al., 1977). Elle est due à *Clostridium perfringens* anciennement appelé *Clostridium welchii* (McReynolds et al., 2004). Le nom d' entérite nécrotique vient du fait que la bactérie provoque, dans les stades plus avancés de l' infection, une nécrose extensive des villosités intestinales caractérisée par une nécrose de coagulation, cette nécrose atteignant la sous-muqueuse et la musculature. (Timbermont L, Haesebrouck F,2011).

C' est une affection sporadique, aiguë, non contagieuse de l' intestin grêle des volailles, caractérisée par une entérite fibrino-nécrotique sévère avec la formation de pseudomembranes diphtéroïdes et des taux de mortalité importants. (Hanae MANSOURI, 2012).

3. 1.1.1Etiologie et épidémiologie :

Bien qu' il est prouvé que *Clostridium perfringens* est responsable de l' entérite nécrotique chez le poulet de chair, le type impliqué reste sujet à certaines controverses puisque selon certains auteurs (Tic, 2002 ; McDevitt, 2006), le type A semble être le plus impliqué spécialement avec sa nouvelle toxine identifiée netB (Van et al., 2009), d' autres auteurs comme Shane (Shane et al., 1985) associent la maladie aux types A et C, tandis que certains rapportent que le type C semble intervenir seul (Lister, 2002).

C. perfringens est généralement retrouvé dans le sol et l' eau douce ainsi que les intestins et les fientes d' oiseaux normaux. Une forte contamination de l' aliment ou de la litière peut provoquer des foyers mais, dans la majorité des cas, la maladie apparaît sous l' influence de plusieurs facteurs favorisant la production et la prolifération de la toxine par un *C. perfringens* résident. Ces facteurs prédisposants incluent une variété de constituants alimentaires tel qu' un taux trop important de farine de céréales dites visqueuses comme le seigle, l' orge, l' avoine, le triticale et le blé (J.S SMITH,2013).

C' est une maladie qui touche principalement des jeunes poulets âgés de 2 à 5 semaines, parfois jusqu' à 6 mois d' âge élevés sur litière. Cependant elle est observée aussi sur les

poulettes ou pondeuses élevées en cage (Hanae MANSOURI, 2012). Les taux de morbidité et de mortalité peuvent être importants (JS SMITH,2013).

3. 1.1.2 Symptômes et lésions :

a) La forme sub-clinique :

La manifestation de la maladie dans sa forme sous-clinique serait la plus dévastatrice tant sur le plan économique, que dans un aspect de bien-être animal. D' ailleurs, cette forme est le plus souvent sous-diagnostiquée par les éleveurs (Keyburn AL, et *al* ;2010). Les pertes sont principalement associées à une diminution de l' efficacité alimentaire ainsi qu' aux retards de croissance provoqués par l' altération de la fonction digestive due aux dommages causés à la muqueuse intestinale par *C. perfringens* (Gaucher Marie-Lou, 2015). Cette forme peut se manifester chez des oiseaux de différents âges, mais est le plus souvent rencontrée lorsque les volailles atteignent trois semaines d' âge (Keyburn AL,et *al* ;2010). La durée de cette forme peut aller jusqu' à 12 jours en l' absence de traitement. Les oiseaux présentent une inappétence et peuvent avoir une diarrhée noirâtre parfois sanguinolente (Lister, 2002 ; Silim et al., 1994). Elle n' est pas reconnue pour évoluer vers une forme clinique plus sévère (Myers GS, et *al*, 2006). Parmi les éléments caractérisant cette forme, on retrouve des dommages à la muqueuse intestinale (Gaucher Marie-Lou, 2015). D' autres signes ont été rapportés comme les plumes ébouriffés, une dépression, et une dilatation abdominale. Toutefois ce sont des symptômes non spécifiques et pouvant se présenter dans bien d' autres maladies. D' ailleurs, ceci pose souvent un problème de diagnostic différentiel avec la coccidiose (Kaldhusdal et al., 2002).

b) La forme clinique :

Un épisode d' entérite nécrotique clinique se traduit par une multiplication rapide de la bactérie au niveau intestinal, entraînant la production de gaz, de toxines et secondairement, des dommages aux cellules intestinales. Dans certains cas, on parle même de toxicose entérique (Gaucher Marie-Lou, 2015).

Lors de maladie clinique, des mortalités importantes affectant près de 1% des oiseaux d' un troupeau par jour, pour plusieurs jours consécutifs, peuvent être observées. Dans certains cas, si aucune mesure corrective n' est utilisée, entre 10% et 40% des oiseaux d' un même troupeau peuvent en mourir, la mort suraiguë est le plus souvent observée comme premier signe lors de ces épisodes (McDevitt RM,et *al*). Elle touche généralement des oiseaux habituellement en bonne condition, dont la mort survient en moins d' une heure (Dufour, 2005 ; Kaldhusdal et al.,

2002 ; Shane, 2005). Les oiseaux sont généralement atteints par la maladie entre deux et six semaines d'âge, mais la maladie peut aussi être observée chez des oiseaux âgés de plus de six mois (Williams RB, 2005).

Les principaux signes cliniques observés sont de la déshydratation, de l'abattement, de la somnolence, des plumes ébouriffées, une diarrhée profuse qui n'est par contre pas toujours présente, ainsi qu'une diminution de la consommation alimentaire. Ces signes sont généralement de très courte durée et précèdent généralement la mort de l'oiseau, ce qui fait que les oiseaux n'ont pas le temps de montrer une perte de poids. (Gaucher Marie-Lou, 2015).

c) Tableau lésionnel :

A l'examen nécropsique, les lésions prédominantes sont le plus souvent observées au niveau de l'intestin grêle en particulier au niveau du jéjunum, mais le caecum et le côlon peuvent parfois être touchés (Songer et al., 2005). Les lésions peuvent être discrètes et apparaissent sous forme de petits ulcères ou tâches jaunâtres légères à la surface de la muqueuse (Kaldhusdal et Lovland, 2002). Dans les cas les plus sévères, l'intestin apparaît distendu par les gaz (figure 1), la paroi est friable et amincie spécialement le jéjunum et l'iléum. On note une entérite fibrinonécrotique (figure 2) où la muqueuse intestinale est recouverte d'une membrane diphtérique (villosités intestinales nécrosées, fibrine, cellules dégénérées et au milieu des débris nécrotiques on trouve des îlots de clostridies) qui longe la majorité sinon la totalité de la lumière du jéjunum et des fois le duodénum, l'iléum et les caeca (Cody, 1987 ; Picoux et Silim, 1992). Le proventricule et le gésier sont souvent remplis d'aliment et le contenu intestinal est très liquide parfois sanguinolent avec tendance à la coloration marron.



Figure 1 : Distension de l'intestin grêle Par les gaz (Dinev I., 2010)



Figure 2 : Muqueuse nécrosée prenant une apparence grisâtre ou verdâtre crémeuse. (Dinev I., 2010).

3. 1.2 Entérite ulcéreuse : L'entérite ulcéreuse a été découverte chez la caille d'où son nom de (maladie de la caille). Beaucoup d'espèces aviaires autres que la caille sont sensibles en particulier dans les élevages intensifs de volailles (JS Smith, 2015).

3. 1.2.1 Etiologie et épidémiologie :

Elle est due à *Clostridium colinum*, l'habitat de *Clostridium colinum* semble être l'intestin des oiseaux chez lesquels cette bactérie peut être à l'origine d'entérites ulcérotives et de nécroses hépatiques.

Dans les conditions naturelles, la transmission se fait à travers les déjections, les oiseaux deviennent ainsi contaminés suite à l'ingestion d'aliment, d'eau ou de litière contaminés. L'infection peut être relayée par les spores qui sont éliminées et les oiseaux porteurs sains sont aussi incriminés comme voie de relais possible.

Chez le poulet la maladie est souvent secondaire à un stress notamment la surpopulation ou à une autre affection (coccidiose, maladie de Gumboro...) (Euzéby, 2000).

3. 1.2.2 Symptômes et lésions :

L'entérite ulcéreuse touche généralement les poulets entre 4 et 12 semaines d'âge avec un taux de mortalité allant de 2% à 10% et un taux de morbidité qui peut être d'emblée de 100% en troupeaux non traités (Berkhoff, 1975 ; Ononiwu et al., 1978).

Le plus souvent, les animaux meurent en moins de 18 heures après avoir présenté de l'abattement, de l'anorexie et un ébouriffement des plumes. Lorsque la maladie évolue sur des périodes plus longues (une semaine ou plus), on note un amaigrissement extrême avec une atrophie des muscles pectoraux (Euzéby, 2000). On ajoute à cela des fientes aqueuses, les oiseaux se blottissent les uns contre les autres avec des plumes hérissées (JS Smith, 2015).

Les lésions intestinales observées lors d'une infection à *Cl. colinum* peuvent varier d'une entérite hémorragique à l'ulcération de la muqueuse intestinale.

Au début, les lésions se présentent sous forme de foyers ronds, jaunâtres, au pourtour rouge, de 5 mm de diamètre. Par la suite, ces foyers ulcéreux peuvent devenir coalescents et former une zone de nécrose importante au niveau de la muqueuse de l'intestin grêle, du gros intestin et des caecums et les oiseaux qui survivent à un épisode d'EU développent au niveau de leurs intestins des pseudo-membranes. Les ulcères peuvent être profonds à fond noir et provoquer

des perforations de la paroi à l'origine de péritonite et d'adhérences intestinales (Berkhoff, 1975 ; Ononiwu et al., 1978 ; Euzéby, 2000 ; Kondo et al., 1988).



Figure 3 : entérite ulcéreuse, les premières lésions sont caractérisées par des foyers jaunes, hémorragiques à leur périphérie (I.Dinev-Ceva santé animale, 2015).



Figure 4 : entérite ulcéreuse plus ancienne, zones hémorragiques disparues, ulcères arrondis irrégulièrement (I.Dinev-Ceva santé animale, 2015).

3. 2.D' origine parasitaire :

3. 2.1 La Coccidiose :

La coccidiose est une maladie entérique parasitaire des volailles, causée par le protozoaire *Eimeria*, L' infection des poulets implique généralement plus d' une espèce d' *Eimeria* à la fois, et la pathogénicité du parasite est souvent corrélée avec l' espèce en cause. Certaines espèces telles que *brunetti*, *maxima*, *necatrix* et *tenella*, sont associées à des lésions intestinales plus sévères, tandis que l' impact d' autres espèces serait plutôt d' affecter les performances zootechniques en altérant les capacités digestives de l' intestin (Shojadoost B, Vince AR, Prescott JF,2012).

3. 2.1.1 Symptômes et Lésions :

a) Coccidioses aiguës : La coccidiose caecale est principalement causée par *Eimeria tenella* chez les poulets de 2 à 3 semaines jusqu'à 12 semaines. La mortalité peut fonctionner aussi haut que 50%. Les oiseaux infectés sont apathiques, présentent des déjections sanglantes, un peigne pâle et montrent un manque de l'appétit. Les examens de laboratoire montrent des hémorragies dans le mur du caecum (Fortineau et Troncy, 1985).

Par contre, la coccidiose intestinale due à d' autres espèces à une symptomatologie plus frustrée que la précédente. Elle entraîne une perte d' appétit, un amaigrissement, une pâleur de la crête

et des barbillons (signe d' anémie), des symptômes de paralysie locale et une diarrhée jaunâtre parfois sanguinolente. La morbidité et la mortalité dépendent de l' espèce en cause.

En effet, avec *Eimeria necatrix*, une mortalité et une morbidité importante peuvent s' observer pendant 8 à 10 jours et les sujets âgés de 4 à 6 semaines d' âge sont les plus affectés (Villate, 2001).

b) Coccidioses chroniques : Elles sont dangereuses parce qu' elles sont souvent occultes. Observées en général, chez les sujets âgés, elles se traduisent cliniquement par un abattement, un appétit capricieux, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur, un retard de croissance, une paralysie parfois, une pâleur de la crête et des barbillons et une chute de ponte chez les pondeuses (Vancraeynest, 2009).

La coccidiose clinique ou même sous-clinique, par les modifications de l' environnement intestinal qu' elle engendre, représente un des facteurs prédisposant majeurs pour l' apparition d' entérite nécrotique (Lanckriet A, et *al.*2010).

Chapitre 4 : Les acides organiques

1. Définition : Les acides organiques font partie des différents additifs alimentaires pouvant être ajoutés soit à l'alimentation des animaux, soit à leur eau de boisson.

Une grande variété d'acides aux propriétés physiques et chimiques différentes existe (Huyghebaert G, et al; 2010). Ils peuvent être utilisés individuellement, mais ce sont plus souvent les mélanges d'acides qui sont privilégiés afin d'assurer un plus large spectre d'activité (Allen HK, Levine UY, 2013).

Un acide organique est un composé chimique comportant un ou plusieurs groupes fonctionnels ou d'autres éléments structurels qui subissent des réactions d'équilibre lors de la libération de protons avec de l'eau ou d'autres solvants protonables. Les anions respectifs des acides organiques respectifs sont formés et les protons sont absorbés par le solvant, l'eau, qui joue le rôle d'accepteur de protons (base), formant des ions oxonium H_3O^+ . La concentration en ions oxonium dans la solution est alors supérieure à la concentration en ions hydroxyde, de sorte que la solution devient acide.

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

2. Groupement d'acide organique :

Une mesure de l'acidité d'un composé chimique est la constante d'acide ou sa valeur de pK_s . La valeur de la constante d'acide indique la force avec laquelle le composé réagit sous forme d'acide dans la réaction à l'équilibre ci-dessus avec de l'eau (protolysée), jusqu'à où l'équilibre est déplacé vers le côté droit. Plus la valeur de pK_s est faible, plus l'acidité de l'acide organique est élevée.

Le terme acide organique est souvent assimilé prématurément et simplistiquement à acide carboxylique, c'est-à-dire à des composés qui portent un ou plusieurs groupes carboxy ($-COOH$). Cependant, de nombreux composés organiques peuvent réagir comme des acides mais ne contenir aucun groupe carboxy, mais contenir d'autres groupes qui émettent également plus ou moins facilement un proton, il peut réagir aigrement. Ceux-ci peuvent être des groupes tels que/en tant que groupe hydroxy dans les alcools $R-OH$, ou le sulfanyl $-SH$ dans (thiols), ou le

groupe $-SO_3H$ dans les acides organiques (sulfoniques).

La libération d'un proton est d'autant plus facile, d. h. Le composé est un acide plus puissant, mieux l'anion obtenu est stabilisé par mésomérie ou d'autres effets supplémentaires. Le composé acide ascorbique (vitamine C) en est un exemple particulièrement radical. Il n'y a pas de groupe carboxy dans la structure moléculaire, et pourtant ce composé avec pK_s 4,25 est un acide plus fort que l'acide acétique avec pK_s 4,75 car l'anion de l'acide ascorbique est stabilisé en raison de la présence de groupes énol et d'effets tautomères possibles.

Il est important de noter que des protons liés à des atomes de carbone ou d'azote peuvent également être libérés si les anions résultants sont stabilisés mésomériquement. De tels composés sont également appelés composés CH-acides ou composés NH-acides. Dans ces composés, en l'absence d'eau comme solvant, la libération complète du proton peut être forcée par l'ajout du réducteur fort, le Sodium, qui réduit les protons en hydrogène élémentaire et les prive ainsi d'équilibre. Des synthèses chimiques peuvent ensuite être effectuées avec les anions du composé acide CH ou NH ainsi préparé.

3. Mode d' action :

Leur mode d' action suspecté impliquerait une diminution du pH interne de la bactérie suite à l'entrée d'acide non-dissocié dans la cellule bactérienne, suivie d'une dissociation subséquente à l'intérieur du cytoplasme bactérien alcalin, entraînant alors la mort de la cellule bactérienne par épuisement des réserves d'énergie servant à maintenir l'homéostasie interne (Van Immerseel F, Russell JB, 2006 ; Ricke SC, 2003).

Ces additifs pénètrent la paroi cellulaire des bactéries affectant ainsi les activités intracellulaires de ces dernières. De plus, les acides organiques abaissent le pH dans l'estomac réduisant ainsi la croissance de certaines bactéries pathogènes (Suryanarayana et al., 2012; Huyghebaert et al., 2011; Vondruskova et al., 2010).

Chaque acide posséderait ainsi son spectre d'activité et pourrait influencer différemment le microbiote intestinal. Par exemple, il a été démontré que l'acide butyrique stimulait la prolifération épithéliale intestinale, possédait une action anti-inflammatoire et renforçait la barrière mucoale intestinale en augmentant la production de peptides antimicrobiens dans le mucus intestinal et en stimulant l'expression de protéines associées aux jonctions serrées. Cet acide agirait aussi en modulant la microflore digestive et en influençant l'établissement de bactéries pathogènes. Ces résultats laissent croire que certains acides organiques pourraient

jouer 80 plus qu' un rôle antibactérien lorsqu' utilisés en remplacement des promoteurs de croissance (Huyghebaert G, et al ; 2010).

4. Effets métaboliques et biologiques :

On reconnaît plusieurs facteurs pouvant influencer l' activité antibactérienne d' un acide organique : sa formule chimique, la valeur de son pKa, sa forme chimique, son poids moléculaire, la susceptibilité du micro-organisme ciblé, l' espèce animale en cause, sa libération à des endroits précis du tractus intestinal grâce à des procédés d' encapsulation, ainsi que le pouvoir tampon de la diète à laquelle l' acide est combiné.

a) Effets connus et bien documentés :

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

b) Effets potentiels qui demandent plus d' études :

- ☒_ L' acide caprylique réduirait Salmonella enterica chez le poulet de chair (Seal et al., 2013);
- ☒_ Les performances de croissance des porcs seraient améliorées (Suryanarayana et al. 2012; Vondruskova et al., 2010);
- ☒_ Les performances de croissance des volailles seraient améliorées (Fallah et al., 2013).

5. Certains acides organiques :

5. 1 acides carboxyliques :

Les acides carboxyliques avec des valeurs de pK_s de 3,8 (acide formique) et supérieures sont des acides significativement plus forts que les alcools avec des valeurs de pK_s de 15,9 (éthanol) et plus. La force d' acide des acides carboxyliques augmente encore davantage si, au voisinage du groupe carboxy (en position α , β ou γ), d' autres groupes attracteurs d' électrons sont présents. Alors que l' acide trifluoroacétique avec pK_s 0,23 déjà sous forme d' acide fort, comparé à l' acide acétique faible non substitué avec pK_s 4,75. Les deux acides sont des acides plus forts que l' acide lactique de l' acide 2-hydroxypropionique avec pK_s 3,9, qui n' est lui-même qu' un acide un peu plus fort que l' acide propionique normal avec pK_s 4,1.

5. 2 Alcools, Phénols, éols :

Les alcools non substitués (pK supérieurs à 16) n'ont que de très faibles acidités, alors que les phénols et les naphthols sont plus acides en raison de la stabilisation par mésomérisation des phénolates obtenus: le phénol est plus acide avec un pK de 9,9 par un facteur de 10 que comme, par exemple, l'éthanol (avec un pK de 16). Les substituants sur les systèmes cycliques aromatiques des phénols qui exercent un effet -I ou M peuvent augmenter considérablement les forces acides des phénols et des naphthols en stabilisant la charge négative des anions résultants.

Si plusieurs de ces substituants sont présents, cela peut conduire à des composés fortement acides, tels que. Exemple, dans l'acide picrique (pK 0,3) avec trois groupes nitro (effet -M) sur le noyau aromatique, ou dans le pentachlorophénol (pK 4,7) (effet -I). Le cas particulier de l'acide endiolascorbique, qui est plus acide avec les pK_s de 4,2 que l'acide acétique (pK_s 4,8), a déjà été signalé.

5. 3 Thiols :

Les thiols ont une acidité plus élevée que les alcools correspondants ; les thiolates obtenus sont plus stables que les alcoolates. Cela est démontré par la comparaison des composés analogues éthanol (pK 16) et éthanethiol (également éthylmercaptan, pK 12).

5. 4 Esters d'acide sulfurique et acide sulfonique :

Les monoesters d'acide sulfurique et les acides sulfoniques ont une valeur de pK_s qui, en raison de sa structure similaire, est comparable à la valeur de pK_s de la deuxième étape de dissociation de l'acide sulfurique (valeur de pK 1,9). L'acide p-toluènesulfonique, par exemple, a un pK de 0,7. Le monoester d'acide sulfurique et d'alcool laurylique, appelé sulfate de lauryle, bien que plus acide que l'acide sulfonique, a un pK de -0,09 et est donc nettement moins acide que le proton du premier stade de dissociation de l'acide sulfurique (pK_s - 3).

5. 5 Esters d'acide phosphorique et acide phosphonique :

Les monoesters et diesters de l'acide phosphorique (ester d'acide phosphorique), ainsi que les dérivés organiques de l'acide phosphonique (communément appelés phosphonates) dépendent du degré de dissociation des acides modérés à faibles.

6. L' effet des acides organiques sur les poulets de chair :

Les résultats d' études publiées portant sur l' effet des acides organiques sur les performances de croissance des poulets de chair sont peu nombreux et parfois contradictoires (Cave NA,1984 ; Samanta S et al 2010). Gunal et coll. rapportent qu' en conditions expérimentales, une diète contenant des antibiotiques et une diète contenant un mélange d' acides organiques n' ont pas d' impacts différents sur le taux de mortalités, sur le taux de conversion alimentaire, sur la consommation alimentaire, ainsi que sur le poids des oiseaux, ce qui contraste avec les résultats obtenus par d' autres équipes (Chowdhury R et al,2009 ; Samanta S et al 2010). En effet, dans l' étude menée par Chowdhury et coll., l' ajout d' acide citrique à la diète des oiseaux était associé à une amélioration significative de la croissance, de la prise alimentaire, de l' efficacité alimentaire ainsi que du rendement de la carcasse.

L' ajout de cet acide organique était même corrélé avec une fonction immunitaire bonifiée, se traduisant par l' augmentation du nombre de lymphocytes dans les amygdales caecales, ainsi que dans les follicules de la bourse de Fabricius (Chowdhury R et al 2009). Gunal et coll. ont quant à eux noté que pour le groupe soumis à un régime à base d' antibiotiques tout comme pour les groupes recevant soit un mélange d' acide ou un probiotique ou un mélange des deux alternatives, un amincissement de la muqueuse intestinale était observable. Cette observation pourrait être reliée à la diminution de la réaction inflammatoire au niveau intestinal, probablement associée à la diminution des comptes pour les bactéries à Gram négatif (Gunal M et al 2006). Dans une étude similaire, Geier et coll. ont vérifié l' efficacité d' un mélange à base d' acides formique, acétique, propionique, sorbique, caprylique et caprique dans un modèle d' infection 81 expérimentale d' entérite nécrotique. L' ajout du mélange n' a pas semblé être en mesure de prévenir la maladie, de réduire les mortalités associées, ni d' influencer positivement le taux de croissance des oiseaux. Les chercheurs ont cependant noté une amélioration de la conversion alimentaire, ainsi qu' une diminution des comptes de clostridies dans le groupe recevant le mélange d' acides organiques (Geier MS et al 2010). Les résultats de cette étude vont ainsi dans le même sens que ceux publiés par Skrivanova et coll. qui ont observé que les acides caprique et laurique avaient pour effet de faire diminuer les comptes de *C. perfringens* (Skrivanova E et al 2005). En fait, les premiers travaux rapportant cet effet inhibiteur des acides organiques sur *C. perfringens* datent d' il y a déjà plusieurs années (Galbraith H et al 1971 ; Nieman C 1,954).

Partie pratique :

1. Objectifs :

Pour bien cerner le but de notre travail, qui est d'étudier les facteurs favorisant l'apparition des entérites chez le poulet de chair, une exploitation a été choisie pour réaliser notre recherche à la demande du propriétaire, notre enquête s'est portée sur les points suivants :

*Visite en élevage.

*Observation des animaux.

*Observation de la litière.

*Contrôle de la ventilation.

*Etat des fientes.

*Tableau des mortalités.

*Rapport Eau/Aliment.

2. Matériel et méthodes :

2. 1.Approche technique « Enquête terrain » :

Afin de relever les performances zootechniques et sanitaires des bandes précédentes : Nous avons mené une enquête terrain.

2. 2.Traitement expérimental :

Des mesures correctives ont été apportées afin de remédier aux problèmes précédents, et l'obtention de résultats meilleurs et ceci avec des alternatives moins coûteuses. Nous avons proposé un nouveau protocole vaccinal, on a changé la méthode de traitement utilisée et citée précédemment, ainsi que l'introduction des acides organiques qui sont l'objet de notre étude. Les paramètres étudiés sont :

a) Paramètres zootechniques :

a.1) Etat de la litière : L'appréciation de l'état de la litière s'est faite visuellement en appréciant les paramètres suivants :

☐ Type de litière

☐ Humidité de la litière

☐ Epaisseur de la litière

a.2) Rapport Eau/Aliment : On calcule ce rapport suite aux relevés quotidiens des quantités d' aliment et d' eau consommés par les volailles dans un bâtiment d' élevage.

Rapport Eau/Aliment = volume d' eau / Quantité d' aliment.

a.3) Etat des fientes : L' appréciation de l' état des fientes s' est faite visuellement en appréciant les paramètres suivants :

- ☐ Couleur des fientes
- ☐ Consistance des fientes

a.4) Contrôle de la ventilation : Le contrôle de la ventilation s' est fait en appréciant les paramètres suivants :

- ☐ Type de ventilation
- ☐ Nombre d' extracteurs (pour la ventilation dynamique)
- ☐ La vitesse de l' extraction d' aire

a.5) Taux de mortalité : Le taux de mortalité est un facteur important de rentabilité puisqu' il influence aussi bien l' indice de consommation que le prix de revient. Le taux de mortalité exprimé en pourcentage (%) est calculé à partir de la formule suivante :

TM (%) = Nombre de sujets morts / Nombre de sujets mis en place

a.6) Poids moyen : Nous avons pris le poids moyen à l' abattage en divisant le poids total sur le nombre de sujets commercialisés.

a.7) Indice de consommation : L' indice de consommation se calcule à partir de la formule suivante : « IC =Quantité d' aliment consommé (Kg) / Poids vif total produit (Kg) ».

a.8) L' homogénéité pour les reproducteurs : La variabilité d' une population (d' un lot) est décrite par son coefficient de variation (CV) qui est l' écart-type de cette population, exprimé en pourcentage de sa moyenne.

L' homogénéité du lot peut être déterminée par la formule : **(Ecart-type/ Poids vif moyen)**

***100**

b) Paramètres sanitaire : Les paramètres sanitaires mesurés sont en nombre de trois :

b.1) Protocole de vaccination : En fonction des défaillances enregistrées dans les protocoles de vaccination nous avons proposé des protocoles correctifs (exposés dans les résultats).

b.2) Episodes cliniques : Nous avons suivi l' apparition des cas cliniques dans les élevages dont les traitements correctifs sont instaurés.

b.3) Traitement entrepris : Nous avons enregistré tous les traitements envisagés dans les élevages de l' étude ainsi que leurs résultats médicales et zootechniques.

3. Résultats :

3. 1 Résultats de l' enquête :

Description de l' élevage :

- L' exploitation est située dans la région d' Ain Boucif, il s' agit d' un élevage de poulet de chair, construction récente, activité fin 2019. La superficie de l' élevage est égale à 06 hectares, cet élevage est formé de 6 bâtiments de 1680 mètre carré. Au sein de cet élevage se trouve un vétérinaire ainsi qu' un agent pour chaque bâtiment. L' aliment est sous forme de granulé.
- Une mise en place en juillet 2019 de 23.000 sujets souche Cobb 500 MEP avec une densité de 14 sujets au mètre carré, ceci est un élevage a différent âge, la mise en place se fait dans deux bâtiments chaque semaine et les poussins sont issus de mères différentes.
- Abattage de 2.600 sujets à l' âge de 45 jour de vie.
- La description de cet élevage est résumée dans le tableau suivant :

| Paramètres | Description |
|--------------------------|----------------------------|
| Superficie de l' élevage | 6 hectares. |
| Nombre de bâtiments | 6 bâtiments. |
| Superficie / Bâtiment | 1 680 mètre carré. |
| Type d' aliment | Granulé. |
| Effectif mise en place | 23 000 sujets. |
| Densité par bâtiment | 14 sujets par mètre carré. |
| Origine des poussins | privé. |

| | |
|----------------------|------------------------------|
| Densité par bâtiment | 11 500 sujets par bâtiments. |
|----------------------|------------------------------|

Tableau 1 : Récapitulatif des caractéristiques de l'élevage 1 de l'étude.

a) Performances zootechniques : Une fois l'anamnèse effectuée et suite à notre visite on a pu constater :

a.1) Etat de la litière :

-Une litière sous forme de paille hachée, sale et très humide.

-Une quantité assez importante de déchets d'environ 25 %.

a.2) Rapport Eau/Aliment : La courbe qui représente le rapport Eau/Aliment de J1 - J8 à J20 - J26 a été illustrée dans la figure suivante. Cette courbe correspond à la période qui précède l'introduction des acides organiques dans l'alimentation.

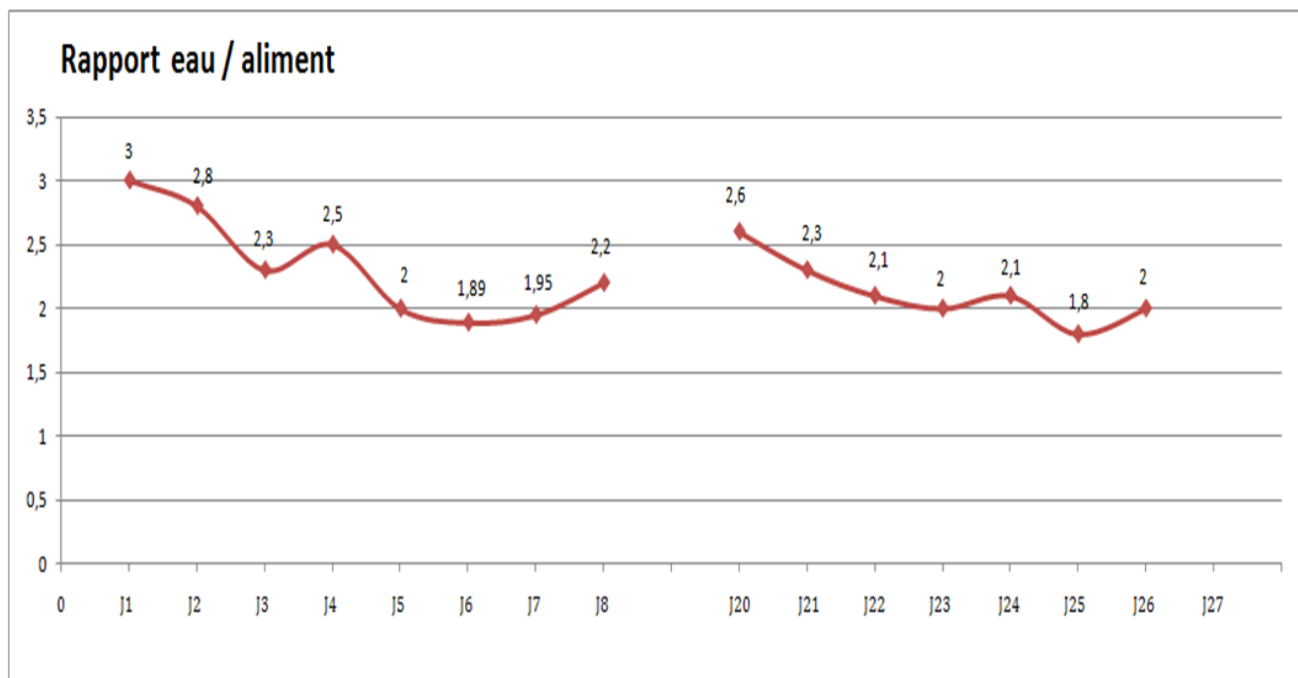


Figure 5 : Courbe qui représente le rapport Eau/Aliment de J1 - J8 à J20-J26.

- C'est la consommation d'eau journalière par rapport à la consommation alimentaire, le rapport Eau/Aliment à l'état normal se situe entre 1.8 et 2.
- Pour le calculer on divise la quantité de l'eau en Litre par la quantité d'aliment prise par jour
- Sachant qu'après avoir calculer le rapport le résultat est supérieur à 2 cela fait signe d'une problématique qu'il faut corriger au plus vite.

a.3) Etat des fientes :

Aqueuses formants des croûtes, comme le montre la photo suivante :



Figure 6 : état des fientes humides et aqueuses sous forme diarrhéique.



Figure 7 : Contenu aqueux et muqueuse intestinale adhérente, observée lors de l' autopsie.

a.4) Contrôle de la ventilation : La vitesse de l' air mesurée au niveau du sol avec une température ambiante de 27°C, est de 0,13 m/s.

a.5) Taux de mortalité :

TM (%) = Nombre de sujets morts / Nombre de sujets mis en place

TM (%)= 2 760/23 000

TM (%)=12 %.

- Une forte mortalité en fin de bande avec un taux de 12 %.

a.6) Poids moyen : Après la pesée d' un échantillon de 100 sujets à plusieurs reprises à proximité de l' âge de ramassage on a obtenu un poids moyen de 2 600 g.

a.7) Indice de consommation :

- $IC = \text{Quantité d' aliment consommé (Kg)} / \text{Poids vif total produit (Kg)}$.
- L' Indice de consommation relativement élevé avec une valeur de 2,1.

a.8) L' homogénéité :

- $(\text{Ecart-type} / \text{Poids vif moyen}) * 100$
- Une hétérogénéité très prononcée car on remarque très clairement la présence au fur et à mesure de la croissance des poules une du développement corporel au sein du même lot avec une Homogénéité de 33%.

b) Performances Sanitaire :

b.1) Protocole de vaccination utilisé : Le protocole de vaccination utilisé est rapporté dans le tableau suivant :

| Vaccin | Maladie | Age de vaccination | Voie d' administration |
|----------------|--|--------------------|------------------------|
| ND + BI Mass | Pseudopeste aviaire + Bronchite infectieuse | J7 | E/B. |
| IBD Souche VP2 | Maladie de Gumboro | J14 | E/B. |
| ND | Pseudopeste aviaire | J21 | E/B. |
| ND | Pseudopeste aviaire | J35 | E/B. |

Tableau 2 : Programme de vaccination utilisé.

b.2) Episodes cliniques :

- Quelques épisodes de maladies virales, ce qui nous a mené à suspecter la présence de la bronchite infectieuse après avoir effectué un examen général et minutieux au sein de notre élevage.
- Cliniquement parlant on observe l' apparition d' entérite à J 16 puis à J 35.

b.3) Traitement entrepris :

Colistine de J 1 à J 5 puis à J 10 à J 13.

Colistine (sous forme de sulfate) de J 25 à J 28.

Doxycycline de J 32 à J 35.

| Paramètres | Description |
|--------------------------------------|--|
| Nombre de poussins par mise en place | 23 000. |
| Souche de poulet | Cobb 500. |
| Date de la mise En Place | JUIN 2019. |
| Taux de mortalité global | 12%. |
| Episodes cliniques | Apparition d' entérite à J 16 puis à J 35. |
| Indice corporel | 2,1 |
| Poids moyen | 2 600 g. |

Tableau 3 : Données zootechniques et sanitaires de l' élevage avant le traitement expérimental.

3. 2 Résultat du traitement expérimental :

Description de l' élevage : Toujours au niveau du même élevage, avec deux mises en place différentes, dans chacune de ces dernières s' est effectuée l' introduction de deux acides organiques différents.

- La première mise en place du 28 septembre 2019, on a introduit un mélange qu' on appellera acide organique X (acide lactique et acide phosphorique).
- La deuxième mise en place du 11 octobre 2019, on a introduit un mélange qu' on appellera acide organique Y (acide formique, acide propionique, acide lactique et l' acide phosphorique).

3. 2.1 Lot du 28 septembre 2019 :

a) Résultats zootechniques : Le tableau suivant résume les résultats zootechniques

| Paramètres | Description |
|------------------------------------|---|
| Taux de mortalité à la semaine 1 | 03 % (élevée). |
| Taux de mortalité à la semaine 2 | 0.5 (après l' utilisation d' un acide organique X). |
| Taux de mortalité «phase finition» | 3,5 %. |
| Taux de mortalité globale | 07 %. |
| Age d' abattage | 45 jour. |
| Poids moyen | 2 800 g. |
| Etat de la litière | Litière humide. |
| Episodes cliniques | Pas d' épisode viral. |

Tableau 4 : Principaux résultats du traitement expérimental 1.

a.1) Rapport Eau/Aliment :

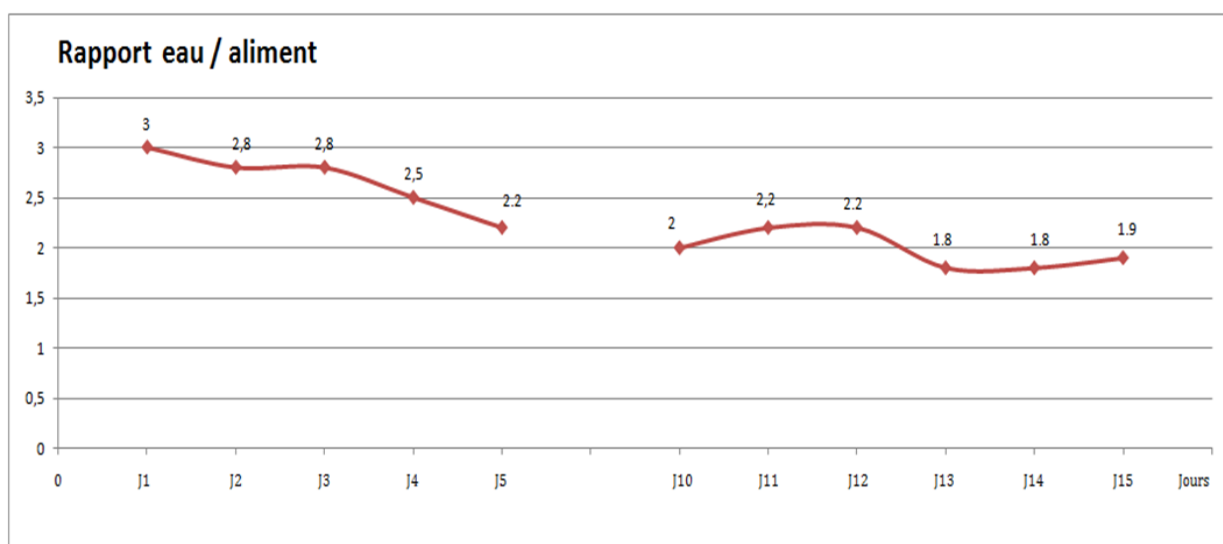


Figure 8 : Courbe qui représente le rapport Eau/Aliment de J1 - J5 et de J10 - J15 après avoir changé le protocole vaccinal ainsi que l' introduction des acides organiques dans l' alimentation.

3. 2.2 Mise en place du 11 octobre 2019 :

| Paramètres | Description |
|------------------------------------|-----------------------|
| Taux de mortalité semaine 1 | 1,1 %. |
| Taux de mortalité semaine 2 | 0.5 %. |
| Taux de mortalité «phase finition» | 4,39 %. |
| Taux de mortalité globale | 5,99 %. |
| Age d' abattage | 41 jour. |
| Poids moyen | 2 500 g. |
| Etat de la litière | Litière sèche. |
| Episodes cliniques | Pas d' épisode viral. |

Tableau 5 : Principaux résultats du traitement expérimental 2.

b) Résultats sanitaire :

b.1) Protocole de vaccination utilisé :

| Vaccin | Maladie | Age de vaccination | Voie d' administration |
|---------------------------|---|--------------------|------------------------|
| ND + BI Mass + BI variant | Pseudopeste aviaire + Bronchite Infectieuse | J1 | Nébulisation |
| ND inactivé | Pseudopeste aviaire | J1 | S/C |
| IBD | Maladie de Gumboro | J7 | E/B |
| IBD | Maladie de Gumboro | J14 | E/B |

Tableau 6 : Programme de vaccination utilisé dans le traitement expérimental.

b.2) Episodes cliniques :

- Aucun épisode viral ni bactérien ni parasitaire n' a pu être signalé.

b.3) Traitement entrepris : En parallèle du protocole vaccinal proposé on a mis en place un traitement qui est composé comme suit :

b) 3.1 Lot du 28 septembre 2019 :

- Colistine de J 1 à J 5
- Acide organique X (mélange d' acide lactique et l' acide phosphorique) de J 9 à J 11
- Acide organique X de J 19 à J 20
- Tylosine de J 25 à J 27
- Doxycycline de J 32 à J 34
- Acide organique X à J 38
- Doxycycline de J 35 à J 37

b) 3.2 Lot du 11 octobre 2019 :

- La colistine pour lutter contre la diarrhée et cela de J 3 à J 6.
- Acide organique Y de J 9 à J 11, J 15, J 23, J 25, J 35 et J 36.
- Un traitement de soutien afin d' éviter les infections respiratoires enrofloxacin de J 28 à J 30.



Figure 9 : Fientes pâtesuses sèches et bien formées.

3. 3 Résultats comparatifs :

Les paramètres (poids moyen, IC, mortalité) ont été comparés et représentés dans les figures suivantes :

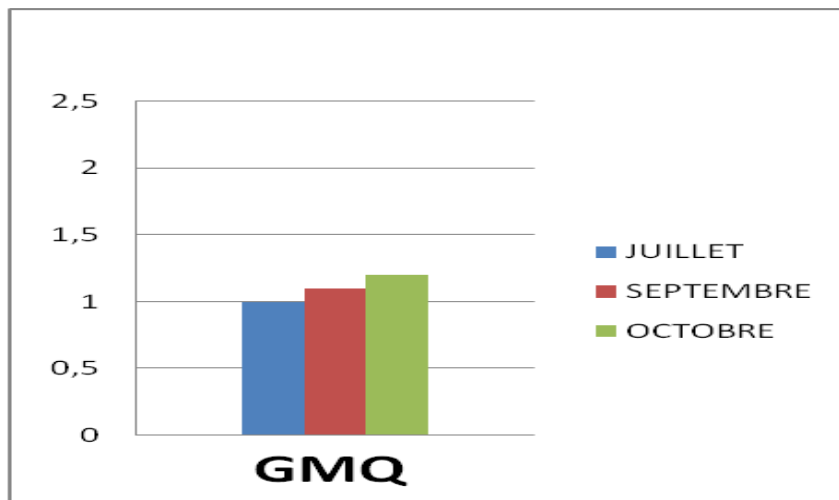


Figure 10 : comparative du gain quotidien moyen des trois lots.

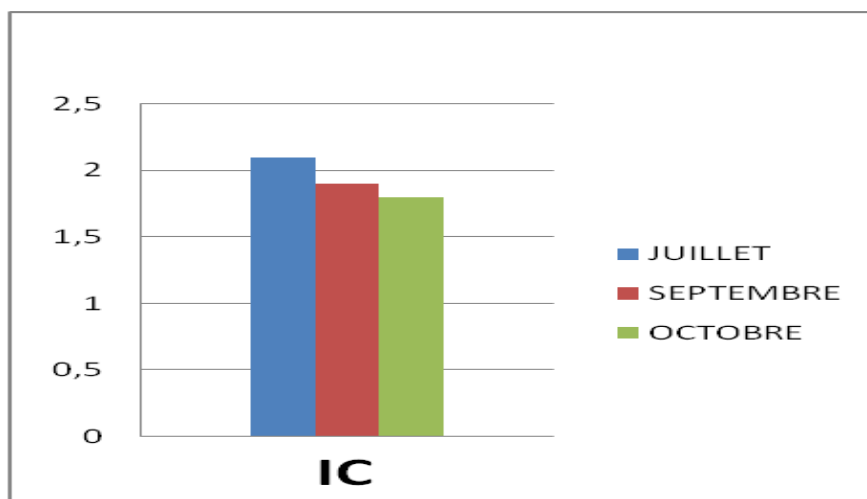


Figure 11 : comparative de l' indice de consommation des trois lots.

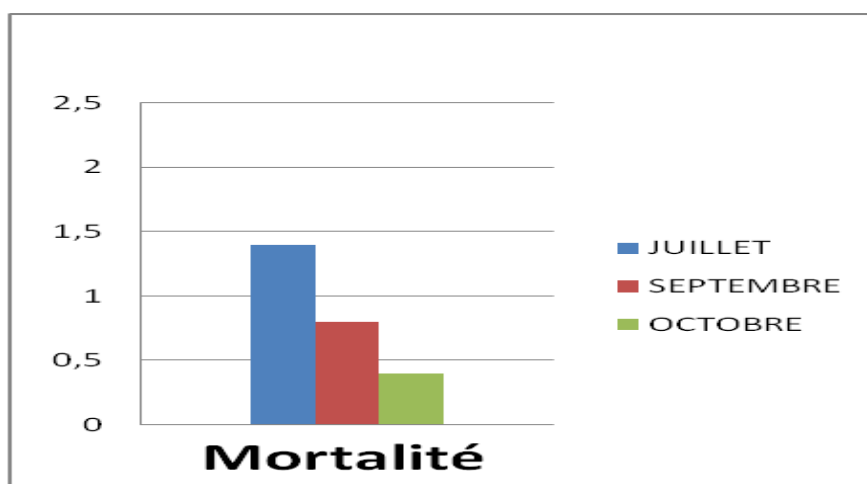


Figure 12 : comparative du taux de mortalité des trois lots.

➤ Le tableau suivant représente les résultats comparatifs des trois lots de l' étude

| PERFORMANCES | LOT JUILLET Épisode BI | LOT SEPTEMBRE Prot.vacc à J1 + Ac.organique X | LOT OCTOBRE Prot.vacc à J1 + Ac.organique Y |
|------------------|---------------------------|---|---|
| Date d' abattage | 45 J | 45 J | 41 J |
| Poids moyen | 2 600 g | 2 800 g | 2 500 g |
| Mortalité | 12% | 07% | 4,39% |
| IC | 2,1 | 1,9 | 1,8 |
| G M Q | 50,03 g/j | 52,8 g/j | 56,7 g/j |
| Litière | Trop humide | Humide/pâteuse | Sèche |

Tableau 7 : Tableau comparatif entre les trois lots précédents.

Discussion :

I. Performances zootechniques :

1. Etat de la litière : Les types de litières sont très variables selon les zones : ex : coupeaux, paille hachée, écorces de bois etc...

En climat chaud nous éviterons les litières trop épaisses, favorables à la libération d' ammoniac, l' humidité de la litière doit être comprise entre 20 et 25 %. (LEMENEC ; 1987)

La litière doit être étalée uniformément sur une épaisseur de 8 à 10cm, mais si une alimentation au sol est prévue après le démarrage, l' épaisseur de la litière ne devra pas dépasser 4cm.

2. Rapport Eau/Aliment : L' eau est un nutriment indispensable à la vie. De l' eau propre fraîche doit être accessible à tout moment pendant toute la période d' activité des oiseaux. En règle générale on considère que des oiseaux en phase d' élevage boivent assez d' eau si le rapport de leur consommation d' eau sur celle de l' aliment est de 1,6/1 à 1,8/1 à une température de 21 degrés (rapport eau/aliment la valeur la plus faible correspond à des pipettes et la plus élevée à des abreuvoirs en cloche).

3. Etat des fientes : Les fientes de volailles sont des excréments purs de couleur brune. Ce sont des produits pâteux à secs dont la teneur en matière sèche, variable selon leur état de déshydratation, est au moins égale à 20%, Ces matières ne doivent donc pas être confondues avec les fumiers qui sont des produits mixtes issus des élevages sur paille (ITAB 2001 Guide des matières organiques).

4. Contrôle de la ventilation : la ventilation sans courant d' air est nécessaire au cours de la période de démarrage pour :

☐ Maintenir une température et une humidité relative à des niveaux corrects.

☐ Permettre un échange d' air suffisant pour éviter l' accumulation de gaz nocifs tels que le monoxyde de carbone (des appareils de chauffage au fioul/gaz placés à l' intérieur du bâtiment), le gaz carbonique et l' ammoniac.

La vitesse de l' air souhaitable au niveau du sol dépend de la température ambiante. Entre 16°C et 24°C, elle ne doit pas dépasser 0,15 m/s.

5. Mortalité : Dans la pratique de conduite, le taux de mortalité doit être inférieur ou égale à 3%. Si le taux de mortalité est élevé, il faut chercher les causes tout en les hiérarchisant :

La qualité du vide sanitaire, qualité des vaccins et mode de vaccination, poussin de mauvaise qualité, le non-respect de la police sanitaire, les conditions d' ambiance non respectées etc...

6. Gain quotidien moyen : Le contrôle de gain de poids permet d' estimer la croissance et de la comparer au standard afin de détecter les anomalies et d' adapter la conduite d' élevage. Cette opération est indispensable pour suivre sérieusement un troupeau de poulet de chair et se rendre compte rapidement de son état de santé. Le suivi de la courbe de croissance permet également d' estimer le poids à l' abattage.

7. Indice de consommation : La croissance et l' indice de consommation des poulets de chair sont généralement meilleurs si l' aliment Démarrage se présente sous forme de miettes tamisées ou de mini-granulés.

Plus l' IC est faible, plus l' oiseau (ou l' échantillon d' oiseaux) est efficace pour convertir l' aliment consommé en poids vif. Il est particulièrement important que les poulets de chair aient un bon IC parce qu' ils sont souvent abattus à un poids vif ciblé et les clients veulent obtenir autant de viande commercialisable que possible.

II. Performances sanitaires :

1. Vaccination : La vaccination prépare l' oiseau aux infections du terrain déclenché par des agents pathogènes spécifiques, en l' exposant à des formes apathogènes d' agents infectieux (antigène). Dans le contexte actuel, les procédures de vaccination correctes constituent une partie essentielle du programme de prophylaxie médicale appliqué aux

poulets de chair. Ce programme doit être élaboré en concertation avec un vétérinaire, en tenant compte des risques liés aux maladies locales.

2. Acides organiques comme solution préventive des entérites chez le poulet de chair :

L'incorporation des niveaux sous-thérapeutiques d'antibiotiques dans les aliments pour volaille jouaient un rôle important dans la prévention de l'entérite nécrotique. L'utilisation des antibiotiques et des autres facteurs de croissance permet de modifier les populations de la microflore dans l'intestin, minimisant ainsi les risques de développement de la coccidiose et de l'entérite nécrotique. Toutefois, suite aux préoccupations des consommateurs concernant le développement des résistances des bactéries aux antibiotiques, de nombreux pays ont aujourd'hui interdit l'utilisation d'antibiotiques dans l'alimentation. Et même dans les pays où l'utilisation des antibiotiques est autorisée, les grandes entreprises préfèrent s'en passer à cause de la pression des consommateurs.

L'arrêt de l'utilisation d'antibiotiques dans l'alimentation est l'un de nombreux facteurs prédisposant à l'entérite nécrotique. Cette diminution d'utilisation des antibiotiques a eu des effets négatifs sur la moyenne quotidienne du gain en poids et sur l'indice de conversion (IC), ainsi que sur l'augmentation du nombre de cas confirmés d'entérite nécrotique. Ce qui a entraîné une augmentation de l'utilisation d'antibiotiques thérapeutiques pour traiter l'entérite nécrotique apparue chez l'animal.

Il est important d'être proactif pour contrôler au mieux la prolifération de l'entérite nécrotique. De nombreuses mesures préventives sont suggérées pour réduire le risque initial de contracter la maladie, telles que l'adoption de bonnes pratiques de gestion, la vaccination, l'utilisation des probiotiques, d'acides organiques et d'huiles essentielles.

Lorsque la santé intestinale est bien maîtrisée, le risque de développement de *C. perfringens* et d'entérite nécrotique chez les poulets est minimisé. CIBENZA DP100 apporte la solution idéale pour assurer une santé optimale de l'intestin, une meilleure performance et bien-être des animaux, ainsi qu'une bonne rentabilité pour les éleveurs.

Les récents changements de pratique alimentaire et de conduite d'élevage, tels que l'abandon des farines animales et des additifs régulateurs de flore intestinale, ainsi que la réduction des anticoccidiens autorisés, ont engendré une augmentation des troubles digestifs en élevage de volaille de chair. Selon Van Der Sluis (2005), 94% des producteurs mondiaux auraient déclaré sur leur lot au moins une forme d'entérite d'origine bactérienne, nécrotique ou non spécifique, (dysbactériose d'origine multifactorielle). Dans le même sens, D.Balloy a observé

que les entérites représentaient près de la moitié des causes de consultation vétérinaire (Balloy, 2003). Cette augmentation des cas d'entérite se traduit par une fréquence accrue des épisodes de diarrhée et de litière humide, impliquant un surcoût pour l'éleveur : accroissement de la mortalité, des indices de consommation, des saisies à l'abattoir, utilisation des antibiotiques en thérapeutique. De plus, les entérites peuvent être liées à un déséquilibre de la flore digestive, engendrant des risques de colonisation intestinale par des bactéries opportunistes (limitation de l'« effet barrière »), et de surinfection d'origine virale menant à de potentielles contaminations microbiologiques des produits avicoles.

Comme solution préventive des entérites dans les élevages de l'étude nous avons proposé l'utilisation alternative des acidifiants. Les acides organiques dans l'eau de boisson en effet possèdent une action bactériostatique qui inhibe la croissance de la flore pathogène par la diminution du Ph en baissant le pouvoir tampon du bol alimentaire optimisant ainsi la pepsinogénèse pour une meilleure digestion de la protéine. Mais aussi une action bactéricide qui cette dernière procède à l'élimination des différents pathogènes présents.

Conclusion

Notre travail s' est porté sur l' administration des acides organiques au sein d' un élevage afin de pouvoir étudier les améliorations apportées par ces derniers, dans un premier temps pour résoudre certains problèmes digestifs principalement les pathologies à caractère entérique, mais également pour l' optimisation de la production de notre élevage.

Les acides organiques qui ont été utilisés dans notre étude sont : l' acide formique, l' acide propionique, acide lactique et l' acide phosphorique.

D' un autre coté il est utile de souligner que des mesures correctives ont été effectuées afin de remédier aux problèmes antérieurs et d'obtenir de meilleurs résultats avec des alternatives moins coûteuses ; nous avons donc apporté des modifications à la méthode de traitement utilisée auparavant dans le site de production dans lequel notre étude a été faite ainsi qu' au protocole de vaccination.

Nous avons pu constater des résultats spectaculaires qui démontrent l' utilité de ces acides organiques dans la production avicole, tels que :

- Réduction des problèmes digestifs.
- Réduction des mortalités.
- Amélioration de l' IC.
- Assèchement des litières
- Réduction des émissions d' ammoniac etc...

Et cela fut la preuve que l'acidification raisonnée en élevage est une bonne voie pour améliorer les performances et la sécurité sanitaire en élevage.

References bibliographies:

Allen HK, Levine UY, Looft T, Bandrick M, Casey TA. Treatment, promotion, commotion: antibiotic alternatives in food-producing animals. *Trends Microbiol.* 2013;21(3):114-9. Epub **2013/03/12**.

Appleby M.C Hughes B.O., Elson H.A (1992). Poultry production systems : behaviour, management and welfare. Wallingford C.A.B International, Oxon, UK. Pp 238. In European Commission TheWelfare of Chikens Kept for Meat Production (Broilers). Report of the Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, Adopted 21 March 2000. 150p.

Barnes HJ. Clostridial diseases (p. 865-866), Wages DP. Ulcerative Enteritis (Quail Disease) (p. 867871), Opengart K. Necrotic Enteritis (p. 872-879), Dohms JE. Botulism (p.879-885), Opengart K.

BEGHOUL S. (2006). Bilan lésionnel des autopsies des volailles effectuées au niveau du laboratoire vétérinaire régional de Constantine. Magister. Médecine Vétérinaire. Université Mentouri. Constantine.

Berkhoff G.A., 1975, Ulcerative enteritis-clostridial antigens, *American Journal of Veterinary Research*, page: 583-585.

Cave NA. Effect of dietary propionic and lactic acids on feed intake by chicks. *Poult Sci.* **1984**;63(1):131-4. Epub **1984/01/01**.

Chowdhury R, Islam KM, Khan MJ, Karim MR, Haque MN, Khatun M, et al. Effect of citric acid, avilamycin, and their combination on the performance, tibia ash, and immune status of broilers. *Poult Sci.* 2009;88(8):1616-22. Epub **2009/07/11**.

Clark, S, Porter, R, et al. Clostridial Dermatitis and Cellulitis: An Emerging Disease of Turkeys. *Avian Clostridium colinum* and in vitro activity of 19 antimicrobial agents in tests on isolates,

CODY, (1987). *Avian Histopathology*, second edition .Necrotic enteritis, p:56-57.

Conseil de l'Europe (1995). Recommandation concernant les poules domestiques (*Gallus gallus*) adoptée par le Comité Permanent. 28 novembre 1995. 30^{ème} réunion.

Dinef I. *Diseases of Poultry. A colour Atlas.* Ed. CEVA Santé Animale **2007**.

Dis, **2010**, 54:788-794

Euzéby J.P., 2000, Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. In: <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/cc/colinum.html>

Fallah, R., Kiani, A. et A. Azarfar. 2013. A review of the role of five kinds of alternatives to in-feed antibiotics in broiler production. *Journal of Veterinary Medicine and Animal Health*, 5(11) : 317-321.

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

Fosta J.C (2008) Caractérisation des populations de poules locales (*Gallus gallus*) au Cameroun. Génétique animale/ Génétique animale et Systèmes de production. Thèse Doctorat. Université de Dschang. Cameroun.

Fournier A. (2005). L' élevage des poules. Ed. Artémis. Losange.

Fumihito A., Mitake T., Takada M., Shingu R., Endo T, Gojbori T., Kondo N., Ohno S. (1996). Monophyletic origin and unique dispersal patterns et domestic fowls. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. 93, 6792-6796.

Fumihito A., Miyake T., Sumi S., Takada M., Ohno S., Kondo N. (1994). One subspecies of the red jungle fowl (*Gallus gallus*) suffices as the matriarchic ancestor of all indigenous breeds. *Proc Natl Acad Set USA* 91 : 12509.

Galbraith H, Miller TB, Paton AM, Thompson JK. Antibacterial activity of long chain fatty acids and the reversal with calcium, magnesium, ergocalciferol and cholesterol. *The Journal of applied bacteriology*. 1971;34(4):803-13. **Epub 1971/12/01.**

Gaucher Marie Lou Étude de l' impact de deux traitements, dont un sans antibiotiques, sur la santé digestive et les populations de *Clostridium perfringens* dans des élevages de poulets de chair, Université Montréal, Thèse **2015.**

Geier MS, Mikkelsen LL, Torok VA, Allison GE, Olnood CG, Boulianne M, et al. Comparison of alternatives to in-feed antimicrobials for the prevention of clinical necrotic enteritis. *J Appl Microbiol*. 2010;109(4):1329-38. **Epub 2010/05/26.**

Gunal M, Yayli G, Kaya O, Karahan N, Sulak O. The effects of antibiotic growth promoter, probiotic or organic acid supplementation on performance, intestinal microflora and tissue of broilers. *International Journal of Poultry Science*. **2006**;5(2):149-55.

Harrison C.J.O (1978). A new jungle-fowl from the Peistocene of Europe. *J. Archacol. Sci*.5 :373-376. In Crawford R.D. (2003). *Poultry Breeding and Genetics*.3rd Edition. Elsevier B.V. Les Pays-Bas.

Huyghebaert G, Ducatelle R, Van Immerseel F. An update on alternatives to antimicrobial growth promoters for broilers. *Vet J*. 2011;187(2):182-8. **Epub 2010/04/13.**

Kaldhusdal M et al. Inclusion and avoparcin supplementation in broiler diets. 2. Clinical, pathological, and bacteriological findings in a mild form of necrotic enteritis. *Poult Sci*, **1992**, 71: 1145-1153.

Kaldhusdal M. & Jordan FTW. Clostridia. In Poultry diseases, Patisson M et al Ed., Elsevier, Edinburgh **2008**, p 200-214.

Kaldhusdal. M et Lovland. Atle., 2002, Clostridial necrotic enteritis and cholangiohepatitis, Elanco Global Enteritis Symposium -Cambridge, UK.

Keyburn AL, Bannam TL, Moore RJ, Rood JI. NetB, a pore-forming toxin from necrotic enteritis strains of Clostridium perfringens. Toxins (Basel). **2010;2(7):1913-27.** Epub **(2010/07/01).**
Kondo F., J. Tottori, et K. Soki, 1988, Ulcerative enteritis in broiler chickens caused by

Lanckriet A, Timbermont L, De Gussem M, Marien M, Vancraeynest D, Haesebrouck F, et al.
The effect of commonly used anticoccidials and antibiotics in a subclinical necrotic enteritis model. Avian Pathol. 2010;39(1):63-8. Epub **2010/04/15.**

McDevitt RM, Brooker JD, Acamovic T, Sparks NHC. Necrotic enteritis; a continuing challenge for the poultry industry. Worlds Poult Sci J. **2006;62(2):221-47.**

Myers GS, Rasko DA, Cheung JK, Ravel J, Seshadri R, DeBoy RT, et al. Skewed genomic variability in strains of the toxigenic bacterial pathogen, Clostridium perfringens. Genome research. **2006;16(8):1031-40.** Epub **2006/07/11.**

Picoux J.B. et Silim A., 1992, Manuel de pathologie aviaire, première édition, Particularité de la physiologie des oiseaux, page : 15-17.
Poultry Science, vol 67, page:1424-1430.

Ricke SC. Perspectives on the use of organic acids and short chain fatty acids as antimicrobials. Poult Sci. 2003;82(4):632-9. Epub **2003/04/25.**

Samanta S, Haldar S, Ghosh TK. Comparative efficacy of an organic Acid blend and bacitracin methylene disalicylate as growth promoters in broiler chickens: effects on performance, gut histology, and small intestinal milieu. Veterinary medicine international. 2010;2010:645150. Epub **2010/05/07.**

Samanta S, Haldar S, Ghosh TK. Comparative efficacy of an organic Acid blend and bacitracin methylene disalicylate as growth promoters in broiler chickens: effects on performance, gut histology, and small intestinal milieu. Veterinary medicine international. 2010;2010:645150. Epub **2010/05/07.**

Schneller T. (2010). Poultry- Identification- Fabrication- Utilization. Delmar, Cengage Learning, NY USA,p15.

Seal, B.S., Lillehoj, H.S., Donovan, D.M. et C.G. Gay. 2013. Alternatives to antibiotics: a symposium on the challenges and solutions for animal production. Animal Health Research Reviews, 14(1) : 78-87.

Shojadoost B, Vince AR, Prescott JF. The successful experimental induction of necrotic enteritis in chickens by Clostridium perfringens: a critical review. Veterinary Research.**2012;43.**

Skrivanova E, Marounek M, Dlouha G, Kanka J. Susceptibility of *Clostridium perfringens* to C-C fatty acids. *Lett Appl Microbiol.* 2005;41(1):77-81. Epub **2005/06/18**.

Songer J.G. et Uzal F.A., 2005, Clostridial Enteric Infections in Pigs, *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **17:528-536**.

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

Stevens L. (1991). Genetics and evolution of the domestic fowl. Cambridge University Press.

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

Timbermont L, Haesebrouck F, Ducatelle R, Van Immerseel F. Necrotic enteritis in broilers: an updated review on the pathogenesis. *Avian Pathol.* **2011;40(4):341-7. Epub 2011/08/05.**

Van Immerseel F, Russell JB, Flythe MD, Gantois I, Timbermont L, Pasmans F, et al. The use of organic acids to combat *Salmonella* in poultry: a mechanistic explanation of the efficacy. *Avian Pathol.* 2006;35(3):182-8. Epub **2006/06/07**.

Villate D., 2001, Les maladies des volailles. Edition : INRA. S. Beghou. Appareil digestif de la poule: particularités anatomo-physiologiques. L'appareil digestif. pp : 27-38.

Vondruskova, H., Slamova, R., Trckova, M., Zraly, Z. et I. Pavlik. 2010. Alternatives to antibiotic growth promoters in prevention of diarrhoea in weaned piglets: a review. *Veterinari Medicina*, 55(5) : 199-224.

West B., Zhou B.X. (1989). Did chickens go north ? New evidence for domestication. *World's Poultry Science Journal.* 45, 205-18. In Stevens L. (1991). Genetics and evolution of the domestic fowl. Cambridge University Press. NY USA.

Williams RB. Intercurrent coccidiosis and necrotic enteritis of chickens: rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity. *Avian Pathol.* **2005;34(3):159-80. Epub 2005/09/30.**

Wood-Gush D.G.M. (1959). A history of the domestic fowl from antiquity to the 19th century. *Poult.Sci.*,38 : 321-326. In European Commission. The Welfare of Chickens Kept for Meat Production (Broilers). Report of the Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare. Adopted 21 March 2000, 150p.

Yamada Y. (1988). The contribution of poultry science to society. *World's Poultry Science journal* 44, 172-178. In Appleby M. C. Mench J. A. Hughes B. O. (2004). *Poultry Behaviour And welfare.* Cabi Publishing. 288p.