



895THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE BLIDA 1

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

**L'effet d'une supplémentation *Yucca
schidigera* sur les performances
zootecniques et le bilan lipidique chez
le poulet de chair**

Présenté par: Saidani Zakia

Devant le jury :

Mr Belabbas R.	MAT	ISV-Blida	Président
Mme Djellata N.	MAT	ISV-Blida	Examinatrice
Dr Sahraoui N.	MAC	ISV-Blida	Promotrice

Septembre 2014

A decorative wreath with a plaid ribbon and dried flowers.

Dédicaces

A mon père, qu'il puisse reposer en paix.

A ma mère, ma douce et tendre mère, qui s'est sacrifiée pour notre réussite, qu'elle puisse trouver dans mon travail, le fruit de son labeur.

A mes sœurs et frères.

A mes professeurs au niveau de l'ins^{titut} des sciences vétérinaires.

A tous les étudiants de ma promotion qui je vous souhaite une bonne réussite.

REMERCIEMENTS

Pour l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire, je tiens à exprimer mes plus vifs remerciements à :

Mon Dieu tout puissant pour la santé et la volonté qu'il m'a données pendant toutes ces années d'études.

Je voudrais remercier sincèrement Docteur sahraoui N. qui a participé à sa réalisation et pour sa patience et son encouragement pour finir ce travail

Je remercie tout particulièrement Professeur Guetarni D. et Docteur Ghannouchi M'ont fait l'honneur de participer à mon travail.

Je remercie également Docteur Oueld Rouis H. pour m'avoir donné la possibilité de réaliser une partie de mon travail au laboratoire.

Résumé :

L'objectif de notre étude est d'évaluer les paramètres zootechniques et les paramètres biochimiques du bilan lipidique par l'utilisation d'un anticoccidien à base d'extrait naturel de "*Yucca schidigera*" additionné à l'alimentation, comme alternative aux antibiotiques et aux anticoccidiens chimiques et synthétiques dans nos conditions d'élevage.

Pour ce faire, deux lots comprenant (lot expérimental=2400) et (lot témoin=300) poussins appartenant à la souche Cobb. Le lot expérimental recevait une alimentation additionnée de l'anticoccidien à base d'extrait naturel de "*Yucca schidigera*" et le lot A (témoin) recevait une alimentation sans additif. Ces animaux ont été élevés séparément durant 52 jours dans les mêmes conditions d'élevage, une même source d'aliment et d'eau.

Les résultats obtenus ont mis en évidence que cet extrait n'influe pas sur les performances zootechniques où le poids moyen est de 2775g et 2510g respectivement pour le lot A et B à 52J.

L'étude du bilan lipidique a montré que le régime à base de l'extrait naturel de *Yucca schidigera* diminue le taux du cholestérol (1.30g/l, 0.94g/l) respectivement pour le lot A et B, des triglycérides (0.48g/l, 0.46g/l), HDL-cholestérol (0.82g/l, 0.78g/l) et LDL-cholestérol (0.38g/l, 0.06g/l).

Ce régime apporte un impact positif pour la santé humaine.

Mots clés : *Yucca schidigera*, paramètres zootechniques, paramètres du bilan lipidique, poulet chair, alimentation.

ملخص:

الهدف من دراستنا هو تقييم مدى فعالية استعمال المستخلص الطبيعي في الغداء علي تحسين فعاليات الإنتاج كبدل للمضادات الحيوية و مضادات الكوكسيديوس الحيوية و الاصطناعية في الشروط المتوفرة.

تمت تربية مجموعتين. (المجموعة التجريبية=2400) و(المجموعة الشاهدة=300) من سلالة كوب. المجموعة التجريبية يقتم لها غداء مضاف إليه ضد الكوكسيديوس المستخلص طبيعيا من يوكا شيدجيرا, أما المجموعة الشاهدة فيقدم لها غداء بدون إضافة. تمت تربيتهما كل علي حدي لمدة 52 يوم في نفس الظروف و نفس مصدر الماء و الغداء.

النتائج التي تحصلنا عليها اطهرت أن هذا المستخلص لا يؤثر علي فعالية الإنتاج (2775 غ, 2510 غ علي التوالي بالنسبة للمجموعة ا و ب). دراسة الخصائص الليبيدية بينت أن المستخلص الطبيعي يوكا شيدجيرا ينقص في نسبة الكولسترول (1.30 غ/ل, 0.94 غ/ل), تريغليسيريد.

هذا النظام له تأثير ايجابي لمنفعة الصحة الإنسانية.

الكلمات الدالة: يوكا شيدجيرا, خصائص الإنتاج, خصائص التحليل الليبيدي, دجاج اللحم, تغذية.

LISTE DES FIGURES

	Page
Figure 1 : Appareil digestif du poulet.....	2
Figure 2 : Lot témoin.....	21
Figure 3 : Lot expérimental.....	21
Figure 4 : L'aliment utilisé pour les deux lots.....	22
Figure 5 : Incision de la veine.....	25
Figure 6 : La récolte de sang.....	25
Figure 7 : Sérums à l'air ambiant 10 minutes avant l'utilisation.....	26
Figure 8 : Le sérum transvasé dans le tube.....	27
Figure 9 : Ajout du réactif dans le tube à essai.....	27
Figure 10 : Agitation du tube à essai préparé.....	28
Figure 11 : Incubation des tubes.....	28
Figure 12 : Lecture de l'absorbance du cholestérol total.....	28
Figure 13 : Sérums à l'air ambiant 10 minutes avant l'emploi.....	30
Figure 14 : Ajout de réactif dans le tube à essai.....	30
Figure 15 : Agitation de tube.....	30
Figure 16 : incubation des tubes.....	31
Figure 17 : Lecture de l'absorbance des triglycérides par le spectrophotomètre.....	31
Figure 18 : Transvasement de sérum dans le tube à essai.....	32
Figure 19 : Ajout de réactif dans le tube à tube à essai.....	33
Figure 20 : Incubation du cholestérol-HDL.....	33

Figure 21 : Centrifugation des tubes du cholestérol-HDL.....	33
Figure 22 : Le surnagent des lipoprotéines de haute densité.....	34
Figure 23 : Prise de réactif d'après le kit.....	34
Figure 24 : Lecture de l'absorbance du cholestérol-HDL.....	35
Figure 25 : Evolution du poids moyen des sujets des deux lots.....	37
Figure 26 : Evolution des indices de consommation pour les deux lots.....	38
Figure 27 : Evolution du taux de mortalité dans les deux lots.....	39
Figure 28 : Taux du cholestérol total des poulets dans les deux lots.....	41
Figure 29 : Teneur des triglycérides sériques des poulets dans les deux lots.....	42
Figure 30 : les teneurs du cholestérol HDL dans les deux lots.....	43
Figure 31 : Les teneurs du cholestérol-LDL des poulets dans les deux lots.....	44

Liste des tableaux

	Page
Tableau 1 : Evolution pondérale des poussins des deux lots (g).....	36
Tableau 2 : Indice de consommation.....	37
Tableau 3 : Taux de mortalité.....	38
Tableau 4 : Cholestérol sérique des poulets des deux lots (g/l).....	40
Tableau 5 : Triglycérides sériques des poulets des deux lots (g/l).....	41
Tableau 6 : HDL sérique des poulets des deux lots (g/l).....	42
Tableau 7 : LDL sérique des poulets des deux lots (g/l).....	43

SOMMAIRE

Introduction

PARTIE I : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Rappel sur la microflore digestive de poulet de chair

Titre	Page
1. Appareil digestif	1
2. Microflore digestive	2
2.1. Rôle de la microflore digestive.....	3
2.1.1 Aspect nutritionnel	3
2.2. Impact sur la physiologie digestive.....	4
2.2.1. L'anatomie et la physiologie du tractus digestif	4
2.2.2. Production et hydrolyse du mucus.....	5
2.3. Rôle sur la santé de l'animal	5
2.3.1. Stimulation du système immunitaire.....	5
2.3.2. Production des substances et métabolites.....	5
2.3.3. Protection contre les microorganismes néfastes	6

Chapitre II : Matières grasses et viande de poulet de chair

I. Les lipides.....	7
1. Le cholestérol.....	7
2. Les triglycérides.....	7
3. Les lipoprotéines	8

4. L'intérêt énergétique des lipides.....	8
5. La lipogenèse chez les poulets	9
5.1. Synthèse et transport des lipides	9
II. La viande	9
1. Définition.....	9
2. Composition chimique de muscle.....	9
2.1. Les protéines	9
2.2. L'eau	10
2.3. La matière grasse.....	10

Chapitre III : Extrait naturel de *Yucca schidigera*

I. Généralités sur le Yucca (y)	12
1. <i>Yucca schidigera</i>	12
2. Les substances bioactives de yucca.....	13
2.1. Les saponines.....	13
2.2. Les composées phénoliques	13
3. Etude pharmacologique.....	14
3.1. Les saponines	14
3.1.1. Effet sur la croissance des animaux	14
3.1.2. Activité anti parasitaire	14
3.1.3. Activité anti bactérienne.....	14
3.1.4. Autre effets.....	14
3.2. Les poly phénols.....	15
3.2.1. Activité antioxydant.....	15
3.2.2. Activité anti-inflammatoire.....	15

Chapitre IV : Pathologie digestive de poulet d'origine parasitaire : La coccidiose

1. Définition	16
2. Etiologie	16
3. Symptômes	16
4. diagnostic.....	17
4.1. Diagnostic clinique.....	17
4.2. Examen coprologique.....	17
a. Méthode de concentration par sédimentation.....	17
b. Méthode de concentration par flottaison.....	17
4.3. Examen nécropsique.....	17
4.4. Techniques sérologiques.....	17
5. Prévention et contrôle de la coccidiose.....	18
5.1. Gestion de la litière.....	18
5.2. Médicaments anticoccidiens de prévention.....	18
5.3. Vaccination	19
5.4. Prévention à base des extraits de plantes naturelles	19
6. Traitement.....	19
6.1. Les anticoccidiens non spécifiques.....	19
6.2. Les anticoccidiens spécifiques	19

PARTIE I : Etude EXPERIMENTALE

Chapitre V : Matériels et méthodes

I. Paramètres zootechniques.....	21
1. Matériel biologique.....	21
1.1. Les animaux	21
1.2. L'aliment.....	22
1.3. Traitement préventif	22
2. Matériel non biologique.....	22
2.1. Matériel de pesé.....	22
3. Evaluation des performances zootechniques.....	23
3.1. Le poids vif	23
3.2. L'indice de consommation.....	23
3.3. Le taux de mortalité.....	23
II. Paramètres du bilan lipidique	23
1. Matériel biologique.....	23
2. Matériel non biologique.....	24
2.1. Petits matériel.....	24
2.2. Appareillage (annexe 1).....	24
2.3. Kits (annexe 2)	24
2.4. Autres petits matériel.....	24
III. Méthode.....	25
1. Méthode de prélèvements.....	25
2. Détermination des paramètres du bilan lipidique.....	26
2.1. Dosage de cholestérol total.....	26
a). Principe.....	26

b). Protocole de dosage.....	26
2.2. Dosage de triglycérides	29
a) Principe.....	29
b) Protocole de dosage.....	29
2.3. Dosage du HDL cholestérol.....	31
a). Principe.....	32
b). Protocole de dosage.....	32
b.1. Précipitation.....	32
b.2. Colorimétrie.....	34
2.4. Calcul de LDL.....	35

Chapitre VI : Résultats et discussion

I. Résultats.....	36
1. Paramètres zootechniques.....	36
1.1. Poids moyen des sujets.....	36
1.2. Indice de consommation.....	37
1.3. Taux de mortalité.....	38
2. Paramètres biochimiques du bilan lipidique.....	40
2.1. Cholestérol total	40
2.2. Triglycérides.....	41
2.3. Cholestérol HDL et LDL	42
II. Discussion	45
1. Paramètres zootechniques.....	45
1.1. Le poids moyen	45
1.2. Indice de consommation.....	45
1.3. Taux de mortalité.....	45

2. Paramètres biochimiques du bilan lipidique.....	46
--	----

Conclusion

Références bibliographique

Annexes

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I

**Rappel sur la microflore digestive
de poulet de chair**

INTRODUCTION

L'aviculture en Algérie a connu une expansion et un développement spectaculaire à travers les différents plans de développement. Ce qui a permis une augmentation de la production de viande blanche de 186 250 tonnes en 1989 à 277 383 tonnes 2010 (CREAD), dont le but *d'améliorer la ration alimentaire par son enrichissement en protéines d'origine animale*. L'accroissement de la production est du à une maîtrise de la conduite des élevages, à une meilleure optimisation nutritionnelle des régimes alimentaires et l'utilisation des facteurs de croissance qui sont surtout des antibiotiques.

Les antibiotiques en tant que facteurs de croissance comptent parmi les additifs les plus utilisés pour améliorer l'indice de consommation et la vitesse de croissance et augmenter par conséquence la productivité et la rentabilité des élevages. Cependant, ils ont favorisé l'apparition de résidus d'antibiotiques dans la chaîne alimentaires ou l'antibiorésistances en santé humaine (Ungemach et al, 2006).

Toutefois, suite à l'interdiction de l'usage des antibiotiques en tant que facteurs de croissance depuis le 1^{er} janvier 2006 par l'Union Européen et dans un souci de maintenir un niveau satisfaisant de production, plusieurs ingrédients additionnels à la ration alimentaire améliorent la résistance aux maladies et participent par leurs propriétés et leurs molécules bioactives à l'état de santé général des animaux, ont été entreprises récemment comme alternative à l'utilisation des antibiotiques, dont les enzymes, les acides organiques, les extraits des plantes naturelles, les probiotiques et les prébiotiques (Dorman et al, 2000).

En Algérie, les moyens de lutte contre la coccidiose se résument à l'usage d'anticoccidiens chimiques dans l'aliment et l'eau de boisson. Les extraits de «*Yucca schidigera*», possèdent diverses activités biologiques ; antioxydant, anti-inflammatoire, antimicrobienne et antiparasitaire pouvant intervenir dans le maintien de la santé de l'animal.

L'objectif de la présente étude portant sur l'intérêt d'une supplémentation alimentaire de l'anticoccidien à base de l'extrait naturel de «*Yuccaschidigera*» dans nos conditions locales d'élevages de poulet de chair vise à l'évaluation des performances zootechniques et les paramètres biochimiques du bilan lipidique.

1 - Appareil digestif :

Quelque soit l'espèce aviaire, l'appareil digestif, qui est relativement court, apparait très adapté pour transformer des aliments concentrés en éléments nutritifs (figure 01). (Larbier et Leclercq, 1992).

Les aliments, après préhension par le bec, sont transférés dans le proventricule, avec un éventuel stockage préalable dans le jabot (Castaing, 1979). Ce stockage est régulé par l'état de remplissage du gésier : si le gésier est plein, le chyme est stocké dans le jabot. Dans ce dernier, certaines bactéries amylolytiques, tels que des lactobacilles, initient la dégradation de l'amidon (Champ et al, 1981).

L'estomac comporte deux compartiment : le ventricule succenturié, de nature glanduleuse ; le gésier, à parois très contractiles (Castaing, 1979). La première partie de l'estomac sécrète des substances débutant la digestion, le suc gastrique et l'acide chlorhydrique (Surdeau et Henaff, 1979). D'une manière constante, la cavité du gésier contient, outre les graines et aliments ingérés par les oiseaux, de très nombreux petits cailloux qui facilitent le broyage des éléments de la ration (Castaing, 1979).

L'intestin est un milieu très important de fermentation. C'est le lieu principal de digestion des sucres (amidon des céréales principalement), des matières azotées et des graisses qui seront réduit en nutriment. Cette digestion se fera grâce aux nombreuses sécrétions du pancréas et du foie (bile) qui débouchent au début de l'intestin (Surdeau et Henaff, 1979).

Le gros intestin, ou rectum, est très court chez le poulet. Il débouche sur le cloaque, compartiment commun où se termine les tractus gastro-intestinal, urinaire et reproducteur (Denbow, 2000 ; Moran, 1985).

À la jonction entre l'intestin grêle et le rectum se trouvent les cæca (McNab, 1973). L'entrée dans les cæca est sélective : seule la fraction liquide ou les particules très fines, provenant du chyme ou de l'urine par rétro péristaltisme (Thomas et Skadhauge, 1988) entrent dans les cæca (McNab, 1973; Mc Lelland, 1990).

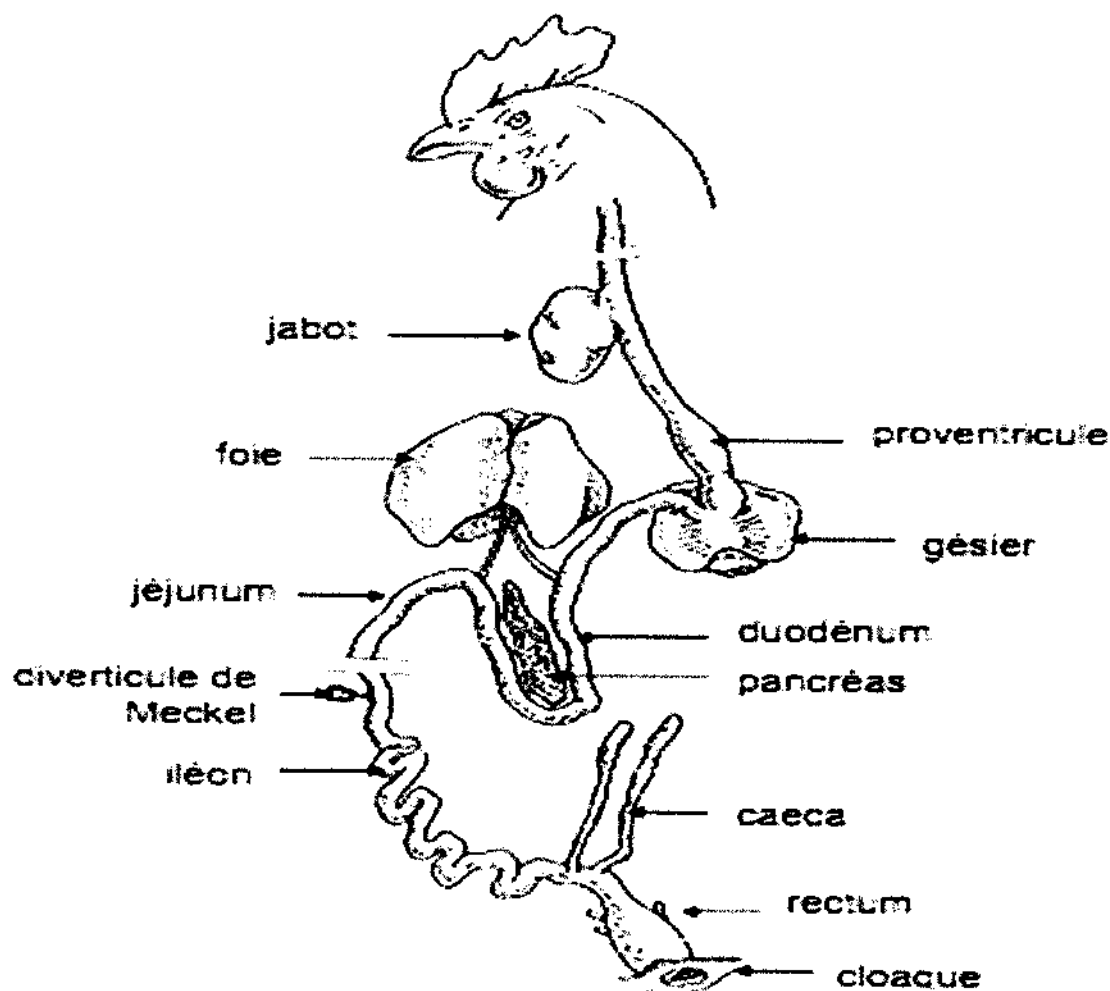


Figure 1 : Appareil digestif du poulet (Gadoud et al, 1992).

2- Microflore digestive :

Le tube digestif des oiseaux, comme celui des mammifères renferme une population microbienne extrêmement riche et diversifiée composée de nombreux microorganismes différents (Andrieu, 1995).

On distingue plusieurs types de populations microbiennes : les populations dominantes (plus de 10^7 germes/g), les populations sous dominantes (10^5 à 10^7 germes/g) et les populations transitoires (moins de 10^5 germes/g). Les populations dominantes sont formées d'espèces anaérobies strictes et spécifiques de l'espèce aviaire : lactobacilles, entérobactéries. Les populations sous dominantes sont constituées de streptocoques et d'entérobactéries moins spécifiques de l'espèce. Les flores passagères sont souvent aussi

anaérobies strictes. La flore autochtone propre de l'espèce, s'établit précocement et demeure remarquablement stable. De plus, elle limite le développement de nouvelles espèces apportées par ingestion ou par inoculation. Le jabot et les cæca sont les deux organes où la densité microbienne est la plus élevée (environ 10^{11} germes/g) et peut être la plus active. Dans ces organes, les microorganismes subsistent par attachement à l'épithélium interne ; c'est le cas des lactobacilles du jabot. Dans l'intestin grêle, on ne trouve guère que des lactobacilles, alors que dans les caeca, les clostridia et les streptocoques sont aussi abondants que les lactobacilles (Larbier et Leclercq, 1992).

2.1. Rôle de la microflore digestive :

2.1.1 Aspect nutritionnel :

➤ 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 (Larbier et Leclercq, 1994). L'ensemble de ces actions déprime l'utilisation digestive des lipides en réduisant le rôle des sels biliaires (Larbier et Leclercq, 1992).

Chez le jeune poulet de moins de trois semaines, la flore digestive diminue la digestibilité fécale des lipides de 2 points dans un régime contenant des matières grasses végétales à 10 points avec des matières grasses animales (Boyd et Edwards, 1967).

➤ 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 amyliques (cellulose, hémicellulose, substances pectiques) (Gabriel et al, 2003).

L'activité cellulolytique est en réalité négligeable chez les oiseaux et les caeca ne semblent pas jouer un rôle significatif de ce point de vue (Larbier et Leclercq, 1992).

➤ **Protéines :**

La microflore auraient 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) (Gabriel et al, 2003). D'une manière générale, la flore digestive semble jouer un rôle de conservation de l'azote : libération et recyclage de NH_3 , rôle d'épargne de l'azote (Larbier et Leclercq, 1992).

➤ **Minéraux et vitamines :**

La microflore a un effet négatif sur la nutrition minérale. Ainsi, chez le poulet, elle diminue l'absorption du calcium et entraîne une augmentation des besoins en magnésium et en phosphore (Coates, 1980).

Les bactéries peuvent aussi modifier la synthèse et le métabolisme des vitamines. La vitamine B_{12} peut être liée et ainsi ne plus être absorbable. Exemple, Les bactéries anaérobies facultatives (*E. coli*, *E. aérogène*) sont capables de synthétiser in vitro un large éventail de vitamines (biotine, riboflavine (B_2), acide pantothénique (B_5), pyridoxine et vitamine (K) ainsi que la cyanocobalamine (B_{12}) et l'acide folique (B_9).

En général ces vitamines sont la base de nutrition des bactéries, sauf l'acide folique qui est généreusement utilisé par l'animal, ce pendant dans certains cas ces vitamines suffisent à couvrir les besoins de l'hôte (Gournier-Château, 1994).

2.2. Impact sur la physiologie digestive :

2.2.1. L'anatomie et la physiologie du tractus digestif :

Ces animaux ont un intestin plus lourd et plus long, ainsi qu'une paroi plus épaisse (Denis et al, 2004). Cet épaissement est défini 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. Cependant, les microvillosités sont plus petites ce qui conduit à une surface intestinale plus faible. Le renouvellement de la muqueuse intestinale est plus rapide

conduisant à des entérocytes immatures, avec moins d'enzymes et de transporteurs (Palmier et Rolls, 1983).

2.2.2. 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 glycosuriques (Lee, 2002 ; Collinder, 2001).

2.3. Rôle sur la santé de l'animal :

2.3.1. Stimulation du système immunitaire :

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 (Cebra, 1999 ; Herich et Levkut, 2002). Certaines bactéries stimulent l'immunité non spécifique en activant la fonction des (phagocytoses, synthèse de cytokines) (Lee et al, 2002 ; Lu et al, 2003).

La flore intestinale participe au développement et au maintien d'un système immunitaire intestinal efficace. Lors de la colonisation du tube digestif par la microflore, celle-ci agit probablement à la fois comme source d'antigènes et d'immunomodulateurs non spécifiques (Salminen et al, 1998).

2.3.2. Production des substances et métabolites :

Elles produisent aussi des composants qui peuvent avoir un effet bénéfique, tels que des vitamines, des acides qui diminuent le pH intestinal et différentes substances antimicrobiennes. La flore bactérienne produit des composants qui peuvent avoir un effet à la fois bénéfique et néfaste. Ainsi, elle produit des acides gras volatils qui ont un rôle dans le phénomène appelé «effet barrière ». Ils sont aussi une source d'énergie et interviennent

dans la physiologie du tube digestif. Cependant, les acides gras volatils ont aussi des effets indésirables liés à cet effet bénéfique sur les bactéries pathogènes à l'acidité de Salmonella Typhimurium est augmentée par l'exposition à des acides gras volatils (Kwon et Ricke, 1998).

2.3.3. Protection contre les microorganismes néfastes :

La flore autochtone empêche l'implantation de la flore pathogène. Ce phénomène, appelé « effet barrière », se met en place avant la maturité complète du système immunitaire du tube digestif (Watkins et Kratzer, 1983).

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 produisent différents types de bactériocines qui ont un large spectre d'activité, ainsi que du peroxyde d'hydrogène (Wielen et al, 2000).

Chapitre II

**Matières grasses et viande de poulet
de chair**

I. Les lipides :

Les lipides ou matières grasses. Ce sont des substances qui possèdent des propriétés physiques analogues : insolubilité dans l'eau, solubilité dans les solvants organiques (benzène, chloroforme, éther). Les lipides peuvent aussi être définis comme des esters ou des amides d'acides gras dont la condensation de carbone est égale ou supérieure à quatre (Percheron et al, 1981). Ils constituent une part importante des apports enthalpiques de l'organisme et de ses réserves d'énergie ; ils interviennent dans la composition des organites cellulaires et exercent des propriétés de messagers chimiques. Ils sont également les précurseurs de molécules biologiques très importantes jouant un rôle de second messenger intracellulaire ou d'hormone : les hormones stéroïdes, la vitamine D et les sels biliaires (Hennen, 2001).

1. Le cholestérol :

Le plus abondant et le plus répandu ; il existe pratiquement dans toutes les cellules des eucaryotes et forme des hétérosides avec divers oses ou dérivés (Percheron et al, 1981).

Le cholestérol est un constituant important des membranes cellulaires et de la surface lipidique des lipoprotéines. C'est le précurseur de la synthèse des anions biliaires ainsi que des stéroïdes hormonaux et de la vitamine D, donc joue un double rôle structurel et métabolique (Hennen, 2001), une grande partie de ses fonctions biologiques tient à ses propriétés amphiliques comme dans le cas des phosphoaminolipides. Il sert de véhicule pour le transfert des acides gras. Enfin, il est le point de départ pour la biosynthèse de tous les stéroïdes animaux (Percheron et al, 1981).

2. Les triglycérides :

Les triglycérides (ou triacylglycérols) sont des esters d'acides gras et de glycérol. Ils sont la forme d'apport alimentaire, de transport plasmatique et de stockage intracellulaire des acides gras, représentent plus de 90% des graisses alimentaires, sont le véhicule des vitamines liposolubles (vitamines A, D, E et K) et sources d'acides gras poly insaturée essentiels (vitamine F), la quasi-totalité des acides gras sont sous forme de triglycérides incorporés dans des structures macromoléculaires hydrosolubles, les lipoprotéines. Les triglycérides constituent le stock d'acides gras le plus important de l'organisme (Moussard, 2002).

3. Les lipoprotéines :

Les lipoprotéines sont des complexes macromoléculaires nécessaires au transport des lipides dans le plasma et la lymphe (Hennen, 2001).

Les diverses lipoprotéines sont classées d'après certaines caractéristiques physico-chimiques : densité, indice de flottation, mode de séparation sur divers supports d'électrophorèse, différenciation sous l'effet de certains poly anions ou selon leur spécificité immunologique on :

- **Les chylomicrons :**

Les chylomicrons sont de très faible densité, responsables du transport des lipides de l'intestin grêle vers les tissus périphériques. Ils sont très riches en triglycérides et transportent également des esters de cholestérol (Hennen, 2001).

- **Les lipoprotéines de très faible densité – VLDL :**

Les VLDL sont responsables du transport lipidique du foie vers les tissus périphériques, formées par les hépatocytes à la phase absorptive que pendant les périodes post-absorptive (Hennen, 2001).

- **Les lipoprotéines de faible densité – LDL :**

Les LDL sont les principaux fournisseurs de cholestérol aux tissus et en particulier pour ceux qui le requièrent en quantité importante (le foie, les glandes endocrines et la peau) (Hennen, 2001).

- **Les lipoprotéines de haute densité – HDL :**

Les HDL fournis par le foie et l'intestin régulent le pool de cholestérol libre des tissus et de métabolisme des lipoprotéines riches en cholestérol au niveau du foie (Hennen, 2001).

4. L'intérêt énergétique des lipides :

Les lipides sont des nutriments de haute valeur énergétique, constituent des stocks d'énergie pour l'organisme. Les triglycérides forment la presque totalité de la ration alimentaire lipidique, les phosphatides et les stérides qui jouent un rôle physiologique capital n'interviennent que très secondairement du point de vue énergétique.

1 g de lipides produit 9,3 Kcal tandis que les glucides en fournissent 4,1 Kcal et les protéines 4,2 Kcal, dans un triglycéride la majeure partie de l'énergie calorifique provient des acides gras et le glycérol ne participe que par 4% de l'énergie libérée (Percheron et al, 1981).

5. La lipogenèse chez les poulets :

5.1. Synthèse et transport des lipides :

Les lipides sont captés par les entérocytes selon une simple diffusion et sans couverture énergétique, les acides gras à longue chaîne passant plus vite que ceux à chaîne courte ou moyenne. Les lipides ressortent de l'entérocyte sous une forme particulière : chylomicrons, appelés portomicrons chez les oiseaux, la ré-estérification a lieu dans le réticulum endoplasmique grâce à la cholestérol estérase et la cholestérol-acyl-transférase.

Les acides gras activés sont transformés en triglycéride soit par la voie des monoglycérides, soit par l'acide phosphatidique, les phospholipides alimentaires sont hydrolysés par la phospholipase pancréatique sous forme de lysophospholipides.

Chez les oiseaux, le système lymphatique étant pratiquement inexistant, les particules lipidiques sont transportées dans le sang porte qui les véhicule au foie où elles peuvent être métabolisées (Larbier et Leclercq, 1992).

II. La viande :

1. Définition:

La viande est le résultat de l'évolution post-mortem du tissu musculaire squelettique (ou strié) et du tissu adipeux. La connaissance de la structure de ces tissus est donc préliminaire et indispensable à la compréhension des mécanismes responsables du déterminisme des qualités de la viande (Elramouz, 2005)

2. Composition chimique de muscle :

La composition chimique du muscle est très variable entre les animaux, chez un même animal et d'un muscle à l'autre (Elramouz, 2005).

2.1. Les protéines :

Elles se répartissent en 03 catégories en fonction de leur solubilité : protéines sarcoplasmiques, protéines myofibrillaires et protéines du cytosquelette et collagène ou protéines du

stroma (Lawrie, 1998), les tissus non adipeux renferment principalement de l'eau (65%) et des protéines (18%) (Larbier et Leclercq, 1989).

2.2. L'eau :

Chez les oiseaux, l'eau est comme chez les autres animaux, le constituant le plus abondant. Sa teneur varie considérablement en fonction de plusieurs facteurs, à savoir, l'âge, le sexe les conditions nutritionnels et le génotype.

2.3. La matière grasse :

Les viandes de volailles ont la réputation d'être pauvre en lipides ; c'est tout particulièrement le cas de poulet, de la dinde et de la pintade. Toutefois, toutes les espèces avicoles possèdent des tissus adipeux plus ou moins abondants et répartis différemment selon les espèces. Le poulet est en moyenne moins gras et les dépôts sous-cutanés sont nettement moins important (Leclercq, 1989).

La teneur en lipides du poulet est proche de celle du canard (17.7%) (Larbier et Leclercq, 1992). Pour une espèce et à un âge identique les femelles sont généralement plus grasses que les mâles. Et d'une façon générale, l'état d'engraissement augmente régulièrement avec l'âge (Lessire, 2001).

La répartition des masses adipeuses varie selon les espèces aviaires ainsi la proportion du gras abdominal est similaire chez le canard et le poulet (3 et 4% du poids vif). Ce dépôt lipidique est éliminé lors de l'éviscération et constitue une perte à l'abattage (Lessire, 2001).

La quantité de lipides varie également selon les tissus ; des muscles pectoraux blancs ou filet du poulet, sont moins riches en lipides (0.9%) que les muscles rouges de la cuisse (2.8%) ; la peau est nettement plus grasse (26.9%) (Ratnayake et al, 1989 ; Leskanich et Noble, 1997). Des valeurs similaires ont été observées plus récemment (Rabot et al, 1999) sur des animaux d'âge et de souches différentes (Lessire, 2001).

Les lipides intramusculaires sont constitués de lipides de réserves (les triglycérides) et de lipides membranaires (les phospholipides). Les triglycérides sont à la fois présents à l'intérieur des fibres sous forme de gouttelettes lipidiques et à l'extérieur des fibres au niveau des cellules adipeuses (adipocytes) intermusculaires (Elramouz, 2005).

L'incorporation des matières grasses dans les aliments destinés aux animaux permet d'élever la concentration énergétique du régime et d'apporter des acides gras. Certains d'entre eux ne sont pas synthétisés par l'organisme ; se sont des acides gras essentiels. Les matières grasses ont des propriétés lubrifiantes recherchées sur le plan technique pour la fabrication des aliments composés. Elles permettent notamment de réduire le coût énergétique et améliore leur palatabilité, parmi eux l'huile de soja qui contient une forte proportion en acide linoléique (Anonyme, 2008).

Chapitre III

Extrait naturel *de Yucca schidigera*

I. Généralités sur le Yucca (y) :

C'est une plante sous arbrisseaux ou arbustes à tige épaisse simple ou ramifiée, semblant parfois acaules longues feuilles persistantes inbanées, coriacés, terminées en pointe épineuse et réunies en rosettes terminales denses. Grandes fleurs pendantes, blanches, de longue durée, en forme de coupe ou de tulipe, réunies en panicules terminales érigées ; pétales épais, style à 3 stigmates, fruits ovoïdes ou oblongs, anguleux, généralement en capsule, parfois charnus et indéhiscent, rare en France. Les tiges sont monocarpiques ; elles fleurissent lorsque la rosette de feuilles à 2 ou 3 ans, puis périclitent car l'inflorescence est terminale ; elles se ramifiaient alors sous la rosette. Environ 30 espèces de l'Amérique du nord ou du centre, les plus répandues sont : *Y. filamentosa*, *Y. gloriosa* et dans midi *Y. elephantipes* (Bossard et Cuisance, 1984).

1. *Yucca schidigera* :

Yucca schidigera Roezl (appelée encore *Yucca Mohave* ou *Yucca Mojave*) est une plante arborescente, monocotylédone, appartenant au genre *Yucca*, de la famille des *Agavaceae* (Piacente et al, 2004), qui se développe dans le sud-ouest des Etats-Unis, déserts du nord de Californie et du Mexique (Balestrieri et al, 2006).

C'est une plante à fleurs, qui mesure environ 5 m de hauteur, persistante, munie d'un petit tronc vigoureux et presque lisse et dont les feuilles jaune-vert à bleu-vert, longues de 30 à 150 cm, épaisses, très rigides aux bords dentelés, et disposées en spirale en haut du tronc donnent à l'arbuste l'aspect d'une dense couronne de baïonnettes (Vaquier, 2010).

L'écorce est de couleur gris-brun couverte de feuilles brunes mortes près du sommet, et devient irrégulièrement rugueuse, écailleuse et striée plus on s'approche du sol. Les fleurs sont blanches, parfois teintées de pourpre à l'extrémité, en forme de cloche de 5 cm environ et regroupées en cluster bulbeux de 60 à 120 cm de haut au sommet de la tige. Les fruits verts puis rouge-brun foncé à maturité en fin d'été, de forme allongée ont une chair comestible succulente (Vaquier, 2010).

Le yucca issu de la macération peut subir deux procédés différents (Cheeke, 2001 ; Vaquier, 2010).

- Pressé mécaniquement, pour en extraire un jus mousseux ensuite concentré par évaporation thermique pour obtenir des extraits de yucca, qui parfois subiront un séchage supplémentaire sur support inerte deviendront des extraits secs.
- Ou directement séché et broyé finement pour obtenir une poudre de yucca.

2. Les substances bioactives de yucca :

2.1. Les saponines :

Les saponines sont des glycosides à poids moléculaire élevé pour lesquels des sucres sont liés à une aglycone hydrophobe (sapogénine) qui peut être triterpénique ou stéroïde, L'aglycone peut contenir un ou plusieurs liens insaturés de carbone (Hart et al, 2008).

Dans une étude réalisée sur la poudre de *Yucca schidigera* a été isolé et identifié huit saponines stéroïdiennes dont cinq de structure connue spirostanol [sarsapogénine (66%), gloriogénine (24%), markogénine (3.5%)] et trois nouvelles de structure furostanol inédite, représentant seulement 6.8% des saponines totales isolées (Oleszek et al, 2001). Sa teneur est la plus élevée en saponine dans toutes les espèces de yucca (Marzocco et al, 2004).

2.2. Les composées phénoliques :

D'autres constituants physiologiquement actifs de la plante *Yucca schidigera* ont été identifiés : les polyphénols qui sont présents exclusivement dans l'écorce de Yucca pas à l'intérieur (Oleszek et al, 2001). Il contient tout à fait une concentration élevée (4g/100g de matière sèche) de composés stilbéniques tels que le trans-3' 4' 5'-trihydroxystilbène, appelé Resvératrol et le trans-3, 3', 5, 5'-tétrahydroxybutyl-4' methoxystilbène, appelé dérivé méthoxy du Resvératrol, et également les yuccaols A, B, et C (Olas et al, 2006).

La famille est complétée par la yuccaone A (Piacente et al, 2002), puis les yuccaols D, E et le larixinol (Piacente et al, 2004).

3. Etude pharmacologique :

3.1. Les saponines :

3.1.1. Effet sur la croissance des animaux :

Les saponines de *Yucca Schidigera* ont montré une amélioration de la croissance et de l'efficacité alimentaire chez les volailles (Amon et al, 1997 ; Çabuk et al, 2004), le Yucca est un agent anti stress chez la volaille et utilisé pour favoriser le gain de poids des animaux (Kaneda, 1987).

3.1.2. Activité anti parasitaire :

Les saponines présentes une activité anti-protozoaire (Wallace, 2004). Une application a été envisagée dans la lutte contre la giardiose causée par un protozoaire pathogène commun des humains et animaux *Giardia intestinalis*, provoque une diarrhée et une malabsorption qui réduit le taux de croissance et de l'efficacité alimentaire. La poudre de Yucca possède une activité anti giardial était extractible avec butanol, *in vitro* diminue la présence des trophozoites (inhibition de l'adhérence), au même titre que le métronidazole (McAllister et al, 2001). Ainsi, une activité anticoccidienne a été démontrée *in vivo* chez des calves recevant 15 g de la poudre de Yucca (Rambossi et al, 2011).

3.1.3. Activité anti bactérienne :

La concentration en ammoniac dans le rumen est un équilibre entre la dégradation de la protéine d'alimentation et prise de l'ammoniac pour la synthèse des protéines microbiennes (Santoso et al, 2007), bénéfique pour les bactéries amylolytiques et négatif sur les populations cellulolytiques et les champignons intraruminaux (Wang et al, 2000). Ces concentrations ont été réduites avec la supplémentation de saponine (Santoso et al, 2007). Les propriétés antimicrobiennes ne sont pas liées seulement aux interactions entre saponines et stérols de membrane ; un certain nombre de procaryotes (par exemple *Ruminicola prevotella*, *Streptocoque bovis*), qui manquent des stérols de membrane, sont empêchés par *Yucca Scidigera* (Macallister et al, 2001).

3.1.4. Autre effets :

Les extraits de *Yucca scidigera* introduisent comme additifs dans l'alimentation de l'animal pour améliorent l'environnement ruminal, ses effets stimulatrices diminuent la concentration d'ammoniac et empêchent la production de méthane et l'activité d'uréase chez le bœuf, porc et

chèvre, *in vivo* changent la flore microbienne de rumen et la digestibilité des matières organiques. Ainsi réduisent l'odeur fécale des canines et félines (Longl et al, 2007).

3.2. Les poly phénols :

3.2.1. Activité antioxydant :

Yucca schidigera montre des propriétés anti-oxydantes notables (Cicergi et al, 2009). Cependant l'activité est attribuée plus précisément aux composants phénoliques. Après identification précise des molécules phénoliques présentes dans *Yucca* (Piacente et al, 2004), ont récemment montré pour réduire la peroxydation enzymatique de lipide de plaquette et pour empêcher l'effort oxydant de plaquette sanguine (Balestrieri et al, 2006).

3.2.2. Activité anti-inflammatoire :

Les propriétés anti-inflammatoires de *Yucca schidigera* ont été démontrées dans plusieurs études, particulièrement *in vitro*. Une étude a été réalisée en 2008 à partir d'une fraction riche en composés phénoliques issus de *Yucca schidigera* sur les enzymes clefs du métabolisme de l'arachidonate montrant l'effet anti-inflammatoire (Wenzig et al, 2008).

Les propriétés anti-inflammatoires de *Yucca schidigera* peuvent être liées à la présence du resvératrol mais aussi du yuccaol (Marzocco et al, 2004).

Chapitre IV

**Pathologie digestive de poulet
d'origine parasitaire : La coccidiose**

La flore installée dans le tube digestif des animaux peut être fortement perturbée et des espèces exogènes indésirables peuvent alors émerger et conduire à des troubles digestifs (Fonty et al, 2007). Ces troubles peuvent avoir des origines différentes, infectieuses (virale, bactérienne ou parasitaire) ou non infectieuses (métabolique).

1. Définition :

La coccidiose aviaire est l'une des pathologies gastro-intestinales d'origine parasitaire, due à la présence et à la multiplication de diverses coccidies du genre *Eimeria* dans les cellules épithéliales de l'intestin (Fortineau et al, 1985).

2. Etiologie :

La coccidiose est causée par un protozoaire de la famille des *Eimeridae*, du genre *Eimeria*. Sept espèces d'importance pathologique sont rencontrées chez le poulet : *Eimeria acervulina*, *Eimeri brunetti*, *Eimeria maxima*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria tenella*, *Eimeria praecox* et *Eimeria mitis* (Ovington et al, 1995). Les coccidies sont présentes dans le milieu extérieur sous forme de spore entourée d'une coque assez résistante appelée oocystes (William, 1999). Les oocystes deviennent infectieux deux jours après l'excrétion et sont ingérés directement par les poulets sains. Le cycle évolutif des coccidies de poulet est direct sans l'intervention d'un hôte intermédiaire (Dakpogan et al, 2012).

3. Symptômes :

La coccidiose entraîne des retards de croissance, et si elle n'est pas interrompue, des mortalités, mais elle favorise également des troubles digestifs et respiratoires (Surdeau et Henaff, 1979). Elle se manifeste par une entérite hémorragique d'évolution aiguë et mortelle, ou par une forme subclinique (Euzéby, 1987).

Les coccidies se caractérisent par une réduction de la consommation, de gain de poids, une modification de l'emplument, une diminution de la coloration des carcasses, des diarrhées qui peuvent être sanguinolentes. Cette pathologie, largement associée à la destruction de l'épithélium intestinal, est responsable d'une diminution de l'absorption des nutriments dans le cas des coccidies affectant l'intestin grêle ou provoque des hémorragies qui peuvent être mortelles dans le cas d'infections sévères par *Eimeria necatrix* ou l'espèce caecale *E. tenella* (Gabriel et al, 2001).

4. Diagnostic :

Il existe différents éléments essentiels pour poser un diagnostic de coccidiose :

4.1. Diagnostic clinique:

La connaissance de l'aspect de la bande, la morbidité, la mortalité, la prise d'alimentation, l'odeur caractéristique et le taux de croissance sont des facteurs critiques dans le diagnostic, complété par l'autopsie d'un nombre représentatif d'oiseaux de la bande. La connaissance des lésions, remplacement des différentes espèces, la forme, l'endroit des lésions principales, donne une bonne indication sur les espèces de coccidies concernées (Merail Ltd, 2003).

4.2. Examen coprologique :

a. Méthode de concentration par sédimentation :

Elle est basée sur l'examen du culot qui est le résultat de sédimentation au fond du récipient dans lequel les matières fécales ont été mises en suspension. La plupart des oocystes ont une densité supérieure à celle de l'eau (Euzeby J, 1987).

b. Méthode de concentration par flottaison :

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

4.3. Examen nécropsique :

Les lésions sont beaucoup plus caractéristiques tant par leur localisation que par leur nature, l'aspect et l'intensité des lésions. Il est indispensable de confirmer ces renseignements par un examen microscopique. Il faut effectuer des coupes histologiques sur l'intestin d'un poulet malade en vue de détecter sous microscopie, les différents stades parasitaires ainsi que les lésions provoquées par l'espèce d'*Eimeria* en cause (André Appert et al, 1966).

4.4. Techniques sérologiques :

L'infestation du poulet par les *Eimeria* induit la production d'anticorps spécifiques, plusieurs techniques ont été utilisées pour leur détection. Le test ELISA est en général, la technique la plus accommodée, qui consiste en la détection des complexes antigènes-anticorps afin d'évaluer la réponse immunitaire humorale des poulets après infestation (Euzeby J, 1987).

5. Prévention et contrôle de la coccidiose :

La lutte contre la coccidiose est basée sur la prévention médicamenteuse ou vaccinale et le traitement suite au diagnostic. Une bonne gestion et l'hygiène de la litière, sont les mesures de biosécurité mises en place pour la prévention de la coccidiose (Dakpogan et al, 2012).

5.1. Gestion de la litière :

La pratique courante du renouvellement de la litière et de réalisation du nettoyage systématique des locaux d'élevage avant la réception d'une nouvelle bande d'oiseaux :

- Favorise une bonne aération.
- Réduit considérablement la charge parasitaire coccidienne.
- Minimise la dissémination des oocystes infectieux.

Ces dispositions de biosécurité se répandent de plus en plus dans la mesure où l'on assiste à une dégradation continue de l'efficacité des anticoccidiens et une augmentation de l'utilisation des vaccins (Dakpogan et al, 2012).

5.2. Médicaments anticoccidiens de prévention :

Des médicaments utilisés contre les coccidioses de poulets sont des deux catégories suivantes, les anticoccidiens (De Gussem, 2005):

- antibiotiques ionophores
- dans la ration alimentaire ou chimio-prophylaxie occupent 95% des méthodes de prévention.

Sur terrain, les programmes de prévention sont de 3 types :

- Le programme continu : administration en continu, bande après bande du même anticoccidien.
- La rotation : changement d'anticoccidiens après plusieurs bandes d'élevage.
- Shuttle program : sur une même bande, utiliser deux anticoccidiens, l'un dans l'aliment de croissance et l'autre dans l'aliment de finition.

5.3. Vaccination :

Une bonne immunité vaccinale est conférée aux oiseaux par des vaccins vivants à virulence modérée. C'est une alternative sérieuse à la chimio-prévention. Il existe actuellement 2 types de vaccins ; vaccin vivant virulent et vaccin vivant atténué (Chapman et al, 2005).

5.4. Prévention à base des extraits de plantes naturelles :

Elle consiste en l'incorporation dans l'aliment des Extraits de plantes à saponines, en particulier de *Yucca Schidigera*. Ces saponines constituent un vaste groupe actif présent chez les végétaux. L'utilisation des saponines en alimentation animale pour des applications bien identifiées : gestion de l'ammoniaque, valorisation de l'aliment, équilibre de la flore intestinale, optimisation des performances zootechniques, gestion du risque coccidien, contrôle des odeurs antifongiques a été développée ces dernières années.

6. Traitements :

Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de deuxième génération ou les gamétocytes qui sont les formes pathogènes ; administrés de préférence dans l'eau car la soif est mieux conservée que l'appétit (Euzéby, 1987).

Il existe 2 types de traitements, les anticoccidiens non spécifique et les anticoccidiens spécifiques.

6.1. Les anticoccidiens non spécifiques :

Il s'agit surtout des sulfamides. Ces substances ont une activité anticoccidienne, mais il faut se méfier de leur toxicité sur le rein des jeunes oiseaux (moins de 3 semaines). Elles sont soit utilisées seules soit potentialisées par association avec la **pyriméthamine** ou la **Diavérdine** ce qui permet de réduire la posologie, on les administre en deux périodes de 3 jours séparées par un repos de 2 jours.

6.2. Les anticoccidiens spécifiques :

Ils sont représentés essentiellement par :

➤ Le Toltrazuril :

Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans les formes cliniques, à la dose de 7 mg / kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2,5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jours (Villate, 2001).

➤ **L'Amprolium :**

Cette substance possède une très bonne activité anticoccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine qui est nécessaire au métabolisme des coccidies. L'**Amprolium** s'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12% en curatif ou en préventif (Villate, 2001).

➤ **La Diavéridine :**

C'est un dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides, grâce à elle, la posologie du **sulfadimidine** est 10 fois moindre que lorsque elle est utilisée seule. Sa toxicité est extrêmement réduite, leur activité s'étend aux stades de la schizogonie. Sa distribution se fait dans l'eau de boisson (Villate, 2001).

ETUDE EXPERIMENTALE

Chapitre V

Matériels et méthodes

Matériels et méthodes :

○ Objectif :

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'impact d'une complémentation alimentaire en extrait de *Yucca schidigera*, sur les performances zootechniques et les paramètres du bilan lipidique sanguin chez le poulet de chair.

○ Période et lieu de l'étude :

Notre étude s'est déroulée durant la période de février à avril 2014, dans un élevage de type traditionnel, situé dans la région Chaiba (W. de Tipaza)

I. Paramètres zootechniques :

1. Matériel biologique :

Il est représenté par :

1.1. Les animaux :

Nous avons utilisé deux milles sept cent (2700) poussins d'un jour d'espèce *Gallus gallus domesticus*, appartenant à la souche Coob, de sexes mélangés, d'un poids homogènes (93g), provenant d'un même couvoir. Ces animaux ont été pesés et divisés en deux (2) lots [deux lots destinés au présent essai (n=300) et le deuxième (n=2400)]. Les animaux ont été mis en place le 10 février 2014 pour une durée de 52 jours, dans un bâtiment de type traditionnel, cloisonné de façon à offrir deux aires de vie (un de 34 m² et le deuxième de 350 m²), subissant les mêmes conditions d'ambiances (figure 2 et 3).



Figure 2 : lot témoin



Figure 3 : lot expérimental

1.2. L'aliment :

L'aliment utilisé de type farineux a été produit spécialement pour notre expérimentation sur la base d'une formulation tenant compte les trois phases d'élevage (démarrage, croissance et finition). L'eau de boisson distribuée aux animaux provenait d'un puits régulièrement traité (figure 4).

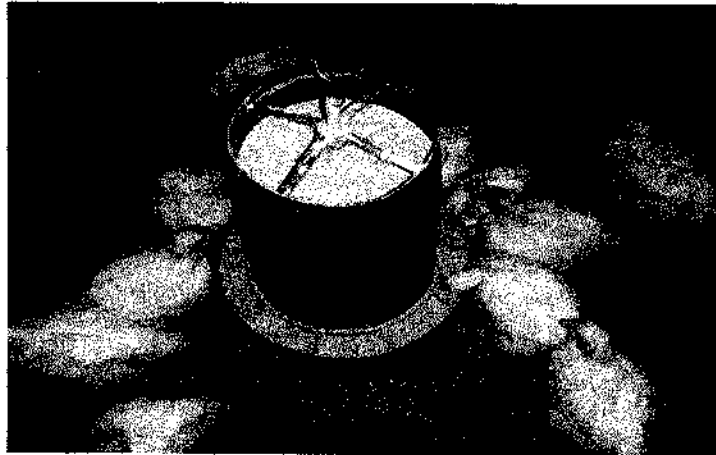


Figure 4 : L'aliment utilisé pour les deux lots

1.3. Traitement préventif :

Les sujets des deux lots ont été vaccinés contre la maladie de Newcastle UNI L CEVA® à j₇ et un rappel avec NEW L CEVA® à j₁₇ et à j₄₅ et aussi contre la maladie de Gumboro IBD L CEVA® à J₉ ET J₂₀.

2. Matériel non biologique :

2.1. Matériel de pesé :

- Une balance électronique a été utilisée pour peser les poussins.
- L'aliment a été pesé au niveau d'usine de fabrication d'aliment et met dans des sacs à 50 kg.

3. Evaluation des performances zootechniques :

D'un point de vue zootechnique, nous avons comparé le gain de poids, l'indice de consommation et le taux de mortalité dans les deux lots d'animaux par phase d'élevage.

3.1. Le poids vif :

Le poids moyen individuel des sujets dans chaque lot est calculé par le rapport suivant :

$$\text{Poids moyen (g)} = \frac{\text{Poids globale des sujets}}{\text{Le nombre des sujets pesés}}$$

3.2. L'indice de consommation :

L'indice de consommation a été déterminé selon la formule suivante :

$$IC = \frac{\text{La quantité d'aliment consommée}}{\text{Gain de poids par sujets}}$$

Le gain de poids est calculé par la différence entre le poids vif au début et à la fin de chaque phase.

3.3. Le taux de mortalité :

Le taux de mortalités par phase d'élevage J_{27} , J_{41} , J_{52} ont été déterminé par dénombrement des sujets morts quotidiennement.

$$\text{Taux de mortalité (\%)} = \frac{\text{Nombre des sujets morts}}{\text{Effectif de départ}} \times 100$$

II. Paramètres du bilan lipidique :

1. Matériel biologique :

Cette étude vise à comparer le bilan lipidique de deux lots expérimentaux :

- Les animaux de premier lot (300), identifié comme "lot témoin" recevaient l'aliment exempt de tout additif mais une eau additionnée d'antibiotique, traitements les plus fréquemment administrés sur le terrain algérien.

- Les animaux de deuxième lot (2400), identifiés comme "lot expérimental" recevaient une eau de boisson exempte de tout additif et un même aliment additionné de l'extrait de *Yucca schidigera* à raison de 0.5g/kg (c'est un anti-coccidien sous forme d'une poudre «Yuquina» produite par la société NORFEED Europe).

A partir de ces deux lots 23 sujets pour les deux lots ont été sacrifiés, dont la prise de sang est faite à l'âge de J₂₇, J₄₁, J₅₂, afin de déterminer les paramètres du bilan lipidique.

2. Matériel non biologique :

2.1. Petits matériels :

- ✓ Les gants.
- ✓ Les aiguilles.
- ✓ Scalpel.
- ✓ Tube sec.
- ✓ Centrifugeuse de type HETTICH ZENTRIFUGEN EBA 20.

Le matériel nécessaire pour la réalisation de ces réactions est représenté comme suit :

2.2. Appareillage (annexe 1) :

- Spectrophotomètre de type BIOSYSTEMS-310 PHOTOMETRE.
- Centrifugeuse de type HETTICH ZENTRIFUGEN ROTOFIX 32 A.

2.3. Kits (annexe 2) :

- Kit cholestérol total Marque Spinreact.
- Kit HDL-cholestérol (précipitant) et (direct) Marque Spinreact.
- Kit Triglycérides Marque Biomaghreb.

2.4. Autres petits matériels :

- Eau distillée.
- Tube sec stérile à 10ml.
- Micropipettes (10µl, 50µl, 500µl, 1000µl).

Les analyses biochimiques ont été réalisées au sein d'un laboratoire des analyses biochimiques (Dr. Oueld Rouis).

Les analyses du bilan lipidique ont concerné le dosage du cholestérol total, cholestérol LDL et HDL ainsi que les triglycérides.

III. Méthode :

L'étude biochimique consiste à évaluer l'effet de l'extrait de *Yucca schidigera* sur certains paramètres biochimiques du sang des poulets (cholestérol total, triglycérides, HDL cholestérol et LDL).

1. Méthode de prélèvements :

Les différentes étapes de prélèvement :

- Les prélèvements ont été effectués à partir de la veine alaire.
- Sur les sujets, une incision de la veine est réalisée au moyen d'un scalpel stérile.



Figure 5 : Incision de la veine.

- Puis le sang est récolté dans des tubes, 2 à 3 ml à recueillir.



Figure 6 : La récolte de sang

- Le sang est ensuite centrifugé 3000 t/min pendant 15 minutes et le sérum séparé pour analyser est aussitôt congelé dans des tubes stériles en plastique de 5 ml à -20 C°.

Ce sérum a été utilisé pour les dosages de quatre paramètres biochimiques.

2. Détermination des paramètres du bilan lipidique :

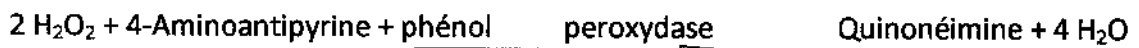
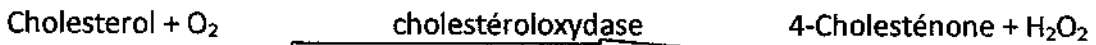
Le bilan lipidique sanguin comprend le dosage de quatre paramètres différents, à savoir :

2.1. Dosage de cholestérol total :

Le dosage du cholestérol se fait par la méthode colorimétrique. La concentration du cholestérol est déterminée par l'hydrolyse des esters de cholestérol par un cholestérol estérase en acides gras et cholestérol. Ce dernier et celui préexistant sont oxydés par un cholestérol oxydase en 4-cholesténone celui-ci, en présence de peroxydase, réagit avec 4-Aminoantipyrine et le phénol forment un composé coloré en rouge.

a) Principe :

Il se résume en ces trois réactions :



b) Protocole du dosage :

Avant de procéder au dosage, les sérums doivent être placés à l'air ambiant (figure 7).

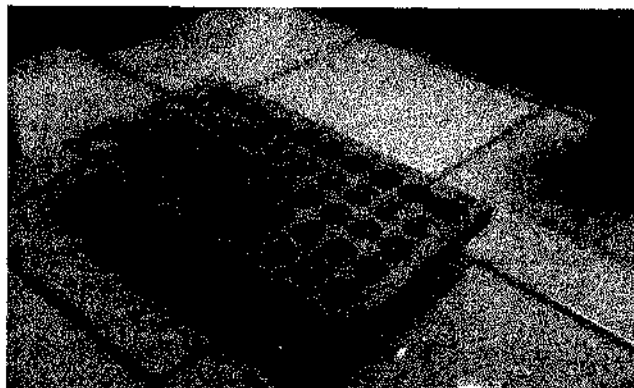


Figure 7 : Sérums à l'air ambiant 10 minutes avant l'utilisation

Pour commencer le dosage on doit pipeter dans les tubes à essai les sérums et les réactifs appropriés. Au début, il faut transvaser dans les tubes à échantillon la quantité nécessaire du sérum (10 μ l) (figure 8).



Figure 8 : Le sérum transvasé dans le tube

La deuxième étape consiste à mettre au moyen de la micropipette 1000 μ l de réactif dans les tubes des échantillons, de même les tubes du blanc et d'étalon. Ajouter au tube de l'étalon 5 μ l d'étalon du cholestérol (figure 9).



Figure 9 : Ajout du réactif dans le tube à essai

L'étape suivante consiste à agiter les tubes préparés afin d'homogénéiser les solutions (figure 10)



Figure 10 : Agitation du tube à essai préparé

Ensuite incuber les tubes pendant 10 minutes à température ambiante (figure 11).



Figure 11 : Incubation des tubes

La dernière étape consiste à lire l'absorbance de l'étalon et de l'échantillon en comparaison avec le blanc au moyen de spectrophotomètre à une longueur d'onde de 500 nm, afin d'avoir la concentration du cholestérol total en g/l (figure 12).

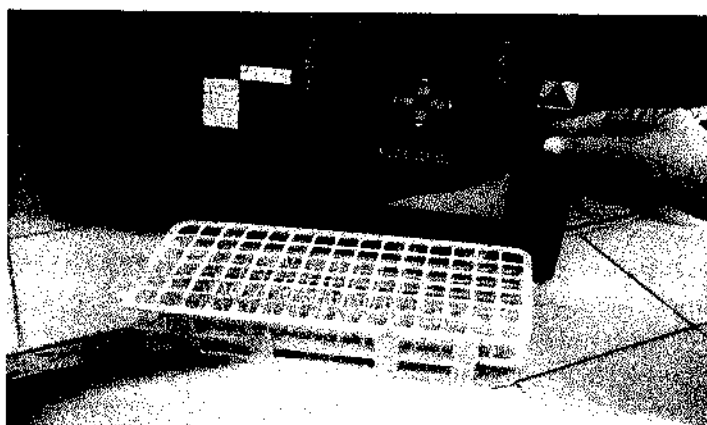


Figure 12 : Lecture de l'absorbance du cholestérol total

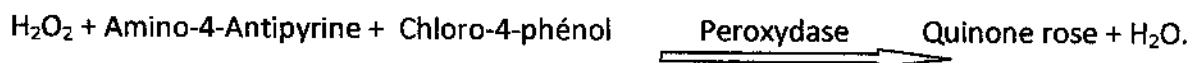
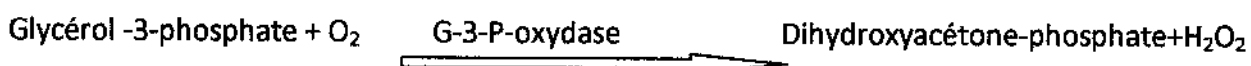
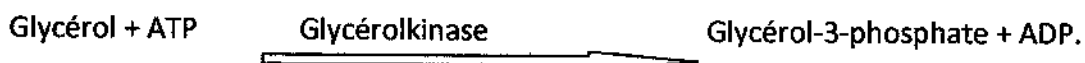
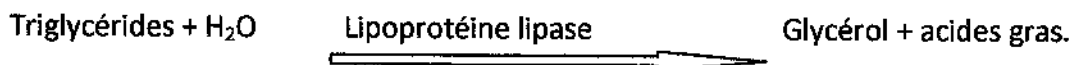
La mesure de l'absorbance permet d'avoir la proportion du cholestérol en solution en g/l. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration du cholestérol dans la solution.

2.2. Dosage de triglycérides :

Ce dosage se fait par la méthode colorimétrique enzymatique. Les triglycérides sont déterminés après hydrolyse enzymatique par les lipoprotéines lipases. L'indicateur est la quinone rose formée à partir des peroxydes d'hydrogène, l' amino-4- antipyrine et le 4-chlorophénol sous l'influence catalytique de la peroxydase.

a). Principe :

Le principe de cette réaction comporte les réactions suivantes :



b). Protocole du dosage :

Avant de commencer les différentes manipulations, on place les sérums à l'air ambiant (figure 13).

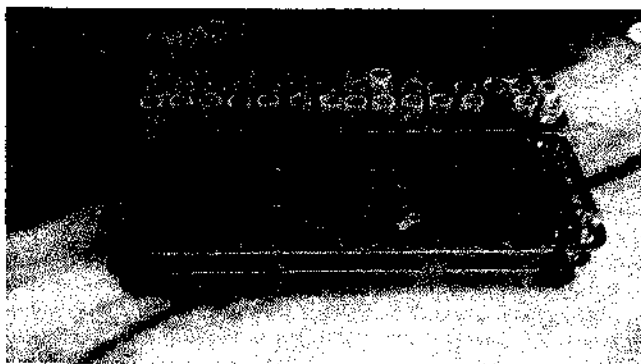


Figure 13 : Sérums à l'air ambiant 10 minutes avant l'emploi

Puis on procède au transvasement des sérums, 10 μ l de volume, dans les tubes des échantillons codés et placés déjà dans portoir. Mettre dans chaque tube d'essai 1000 μ l de réactif. Ajouter 10 μ l de la solution d'étalon dans le tube d'étalon (figure 14).



Figure 14 : Ajout de réactif dans le tube à essai

Par la suite, il faut bien agiter les tubes (figure 15).



Figure 15 : Agitation de tube

Après l'agitation, laisser les tubes incubés pendant 10 minutes à la température ambiante pour que les réactions arrivent au point maximal (figure 16).

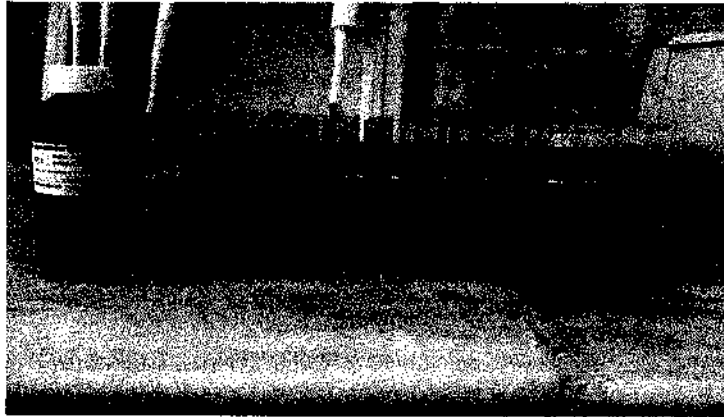


Figure 16 : incubation des tubes

L'étape finale consiste à déterminer la concentration des triglycérides en mesurant l'absorbance des solutions réactionnelles au moyen de spectrophotomètre à 500 nm de longueur d'onde (figure 17).



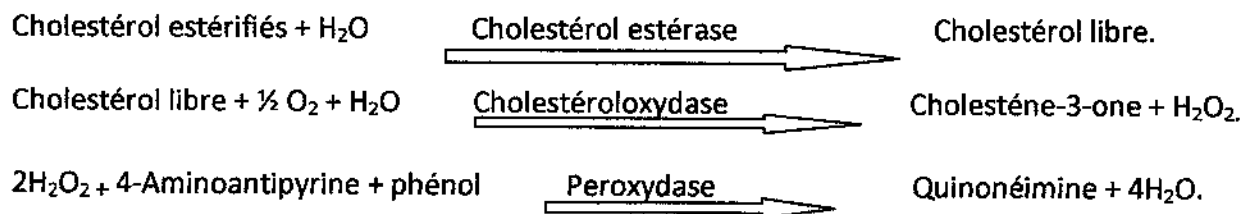
Figure 17 : Lecture de l'absorbance des triglycérides par le spectrophotomètre

2.3. Dosage du HDL cholestérol :

Le dosage se fait par la méthode de précipitation. Les chylomicrons et le lipoprotéine de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) sont précipités par l'addition d'acide phosphotungstique et de chlorure de magnésium. Le surnageant obtenu après centrifugation contient les lipoprotéines de haute densité (HDL).

a). Principe :

Le principe se base sur les réactions suivantes :



Le dosage se déroule en deux étapes :

1. Les chylomicrons et les fractions VLDL sont éliminées et détruites par réaction enzymatique.

2. Le cholestérol restant dans la fraction HDL est par l'intermédiaire de réactions enzymatiques en présence de surfactants du HDL.

b) Protocole du dosage :

Le protocole se résume en :

b.1. Précipitation :

Pour le dosage du cholestérol-HDL, la première étape consiste à pipeter dans des tubes à centrifuger 500 μ l de sérum (figure 18).



Figure 18 : Transvasement de sérum dans le tube à essai

Ajouter 50 μ l de réactif (A) (figure 19) :



Figure 19 : Ajout de réactif dans le tube à tube à essai

Ensuite bien mélanger les tubes. Puis on procède à l'incubation, laissé incuber les tubes pendant 10 minutes à la température ambiante (figure 20).

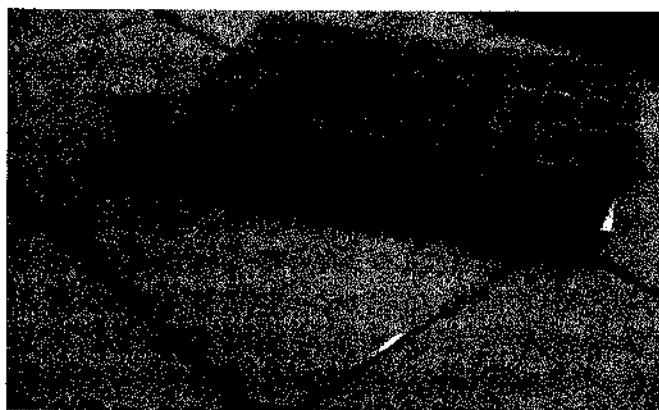


Figure 20 : Incubation du cholestérol-HDL

Centrifuger les tubes pendant 20 minutes à 4000 tours, pour avoir le surnageant (figure 21 et 22).



Figure 21 : Centrifugation des tubes du cholestérol-HDL

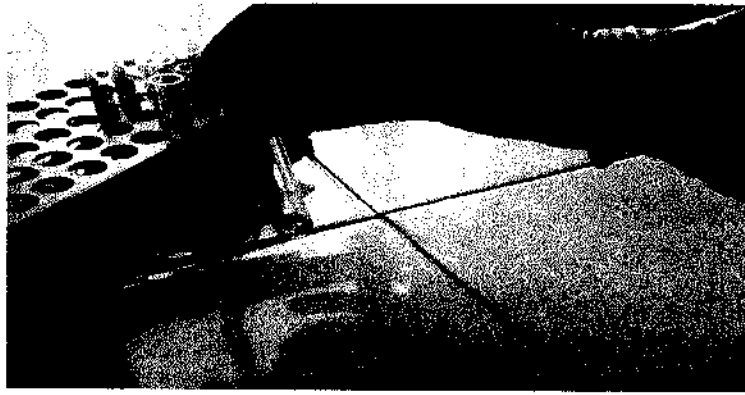


Figure 22 : Le surnagent des lipoprotéines de haute densité

2. Colorimétrie :

Pipeter dans des tubes à essai vide à échantillon 10 μ l de surnagent et 1000 μ l réactif (B). Ajouter dans le tube à étalon 10 μ l d'étalon de cholestérol HDL et dans le tube du blanc 25 μ l d'eau distillé (figure 23).

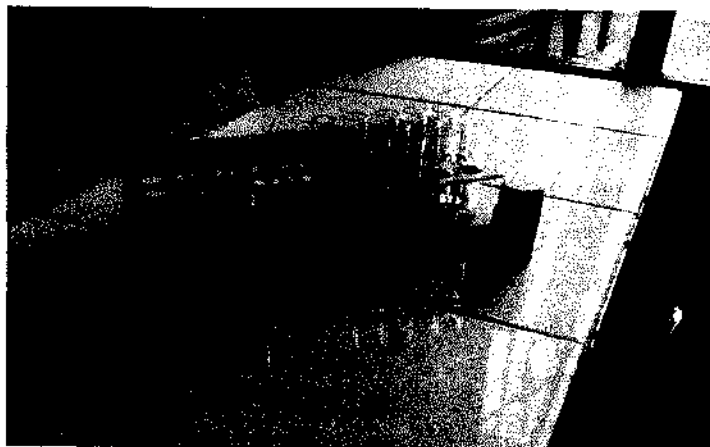


Figure 23 : Prise de réactif d'après le kit.

Agiter les tubes, laisser incuber pendant 30 minutes à température ambiante.

Placer le blanc à l'appareil pour régler le zéro du spectrophotomètre afin de lire la densité optique de l'étalon et de l'échantillon en comparaison avec le blanc à 500nm de longueur d'onde (figure 24).



Figure 24 : Lecture de l'absorbance du cholestérol-HDL

4.4. Calcul de LDL :

La concentration du LDL cholestérol est calculée à base de la concentration du cholestérol total, de la concentration de HDL cholestérol et de la concentration de triglycérides.

$$\text{Cholestérol LDL} = \text{Cholestérol total} - \text{Cholestérol HDL} - \frac{\text{Triglycérides}}{5}$$

Chapitre VI

Résultats et discussion

I. Résultat :

Les résultats sont présentés en deux parties :

- Paramètres zootechniques.
- Paramètres biochimiques du bilan lipidique.

1. Paramètres zootechniques :

Les résultats de l'effet de l'extrait de *Yucca schidigera* sur les paramètres zootechniques de poulet de chair sont présentés comme suit :

1.1. Poids moyen des sujets :

Les valeurs de poids moyens (g) des poulets supplémentés ou non en extrait de *Yucca schidigera* durant la période de l'essai sont présentées dans le tableau n° 01 et illustrées dans la figure 25.

Tableau n° 01 : Evolution pondérale des poussins des deux lots (g).

Age (jours)	Poids (gr)	
	Lot témoin	Lot expérimental
J 27 (n=20)	862	581
J 41 (n=20)	1986	1575
J 52 (n=20)	2775	2510

Les poulets du lot témoin présentent un poids élevé que celle du lot expérimental pendant les trois phases d'élevage et surtout durant la phase de croissance, un écart de poids important sont respectivement (1986 g vs 1575 g) pour le lot témoin et expérimental.

Un poids moyen à la fin de l'expérimentation c'est-à-dire 52 jours sont respectivement de 2775 g chez les poulets du lot témoin, tandis qu'ils sont de 2510 g chez ceux du lot expérimental.

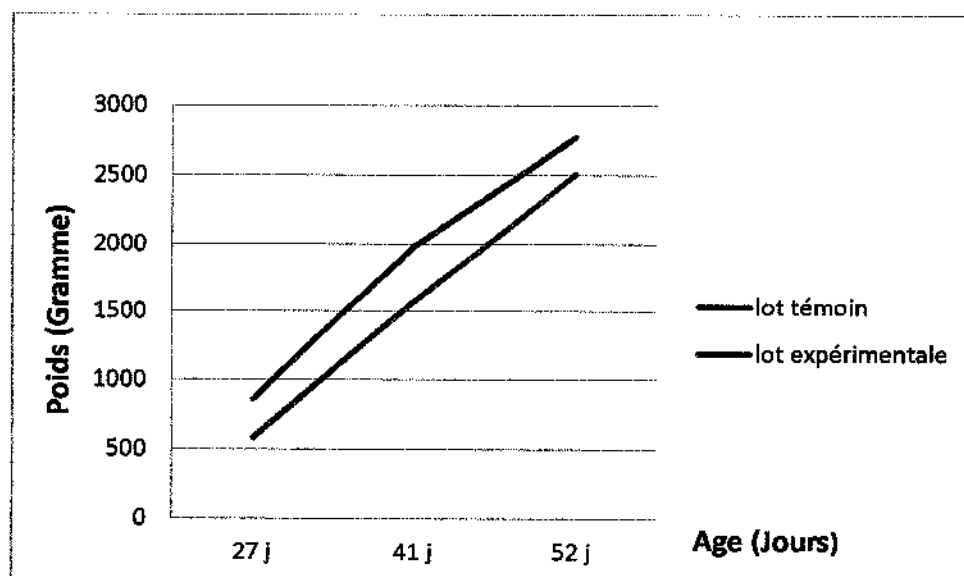


Figure 25 : Evolution du poids moyen des sujets des deux lots

1.2. Indice de consommation :

Les indices de consommation relevés à la fin de chaque phase d'élevage des poulets chez les deux lots sont présentés dans le tableau n° 02 et illustrés dans la figure 26.

Tableau n° 02 : Indice de consommation

Age (jours)	Indice de consommation	
	Lot témoin	Lot expérimental
J 27	1.72	2.99
J 41	1.85	1.42
J 52	1.90	0.65

L'indice de consommation enregistré chez le lot supplémenté en extrait de *Yucca schidigera* est plus élevé par rapport au lot témoin pendant la phase de démarrage, mais semble meilleur durant la phase de croissance jusqu'à 52^{ème} d'âge.

Ainsi, nous pouvons constater à J27 une augmentation de l'indice de consommation (2.99 vs 1.72) en faveur des poulets ayant reçu l'extrait de *Yucca schidigera* par rapport aux témoins. De la même manière, nous avons noté au 41^{ème} jour et 52^{ème} jour un net abaissement de l'indice de

consommation chez les sujets supplémentés en extrait de *Yucca schidigera* par rapport à celle des poulets témoins.

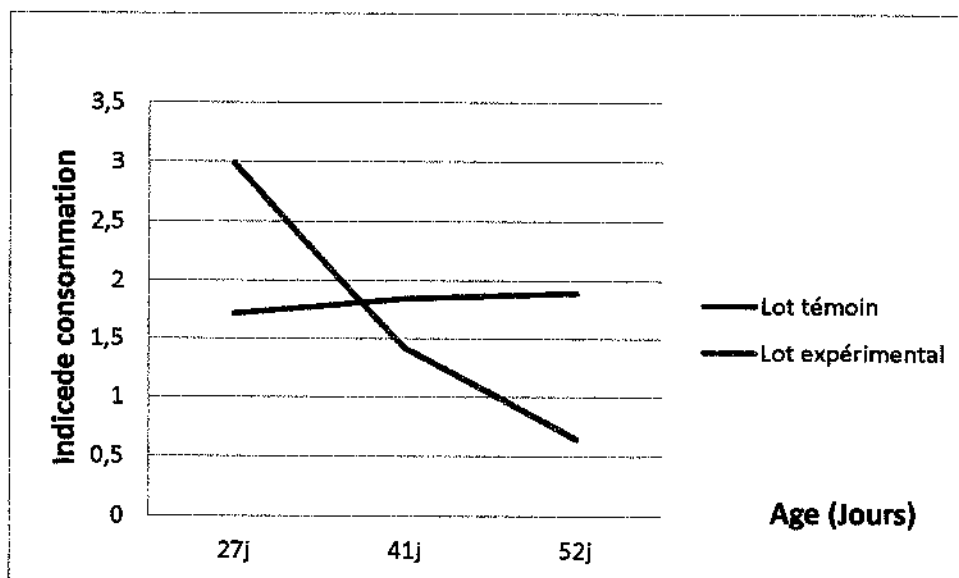


Figure 26 : Evolution des indices de consommation pour les deux lots

1.3. Taux de mortalité :

La mortalité des animaux observés dans les trois premiers jours est surtout due au stress de transport et la manipulation au cours de l'installation des poussins. Par conséquent, nous ne prendrons pas en considération que celle enregistrés entre J4 et J52.

Les résultats des taux de mortalité au niveau de chaque lot sont rapportés dans le tableau n° 03 et illustrés dans la figure 27.

Tableau n° 03 : Taux de mortalité

Age (jours)	Taux de mortalité (%)	
	Lot témoin	Lot expérimental
J 27	1.66	3.25
J 41	3	4.42
J 52	49	67.92

Nos résultats indiquent que les taux de mortalités enregistrés chez les poulets supplémentés en extrait de *yucca schidigera* sont plus élevés durant toute la période d'essai par rapport aux poulets du lot témoin.

Le taux de mortalités enregistré dans cet essai est conséquent à des épisodes pathologiques de coccidiose survenue au cours de l'étude dans lesquels nous avons dénombré à 41^{ème}J 106 sujets par rapport au lot témoin où nous avons constater 12 sujets, semble être à une couverture médicamenteuse efficace.

A 52^{ème}J, le taux de mortalité est très élevé dans les deux lots, plus de la moitié de mortalité totale de lot expérimentale (1551/2400) et pour le lot témoin (144/300). Ce taux élevé suite à une suspicion d'un passage virale de Newcastle ce qui explique le rappel vaccinal à 45^{ème}J.

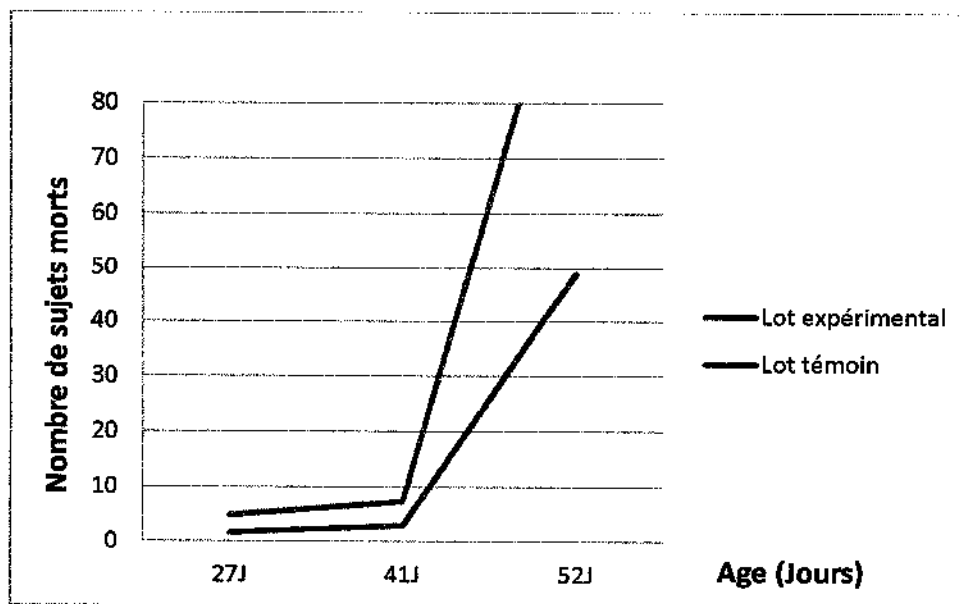


Figure 27 : Evolution du taux de mortalité dans les deux lots

2. Paramètres biochimiques du bilan lipidique :

Nous avons déterminé la concentration du :

2.1. Cholestérol total :

Les résultats des teneurs en cholestérol du lot témoin et celui supplémenté en extrait de *Yucca schidigera* des poulets sont présentés dans le tableau n° 04 et illustrés dans la figure (28).

Tableau n° 04 : Cholestérol sérique des poulets des deux lots (g/l).

Cholestérol (g/l)	Age (jours)		
	27	41	52
Témoin	1.30	1.24	1.40
Expérimental	0.94	1.23	2.88

Durant la période de l'expérimentation, nous avons enregistré les résultats suivants :

Les échantillons des poulets supplémentés en extrait de *Yucca schidigera* durant la période d'essai, ont montré une baisse dans le taux de cholestérol, à l'âge de 27^{ème} jour (0.94 et 1.30) en faveur de lot traité par rapport au lot témoin.

A l'âge de 41^{ème} jour, la teneur de cholestérol total dans les deux lots sont proches (1.23 et 1.24).

Par contre, au 52^{ème} jour où les poulets du lot traité recevaient une alimentation non supplémenté en extrait de *Yucca schidigera* (arrêt volontaire), les teneurs en cholestérol du lot expérimental sont élevés que celui de lot témoin (2.88 et 1.40).

Nous pouvons constater que l'arrêt volontaire de la supplémentation de l'extrait de *ucca schidigera* à l'origine d'une augmentation du cholestérol, ceci pourrait s'expliquer par l'effet positif de cet extrait.

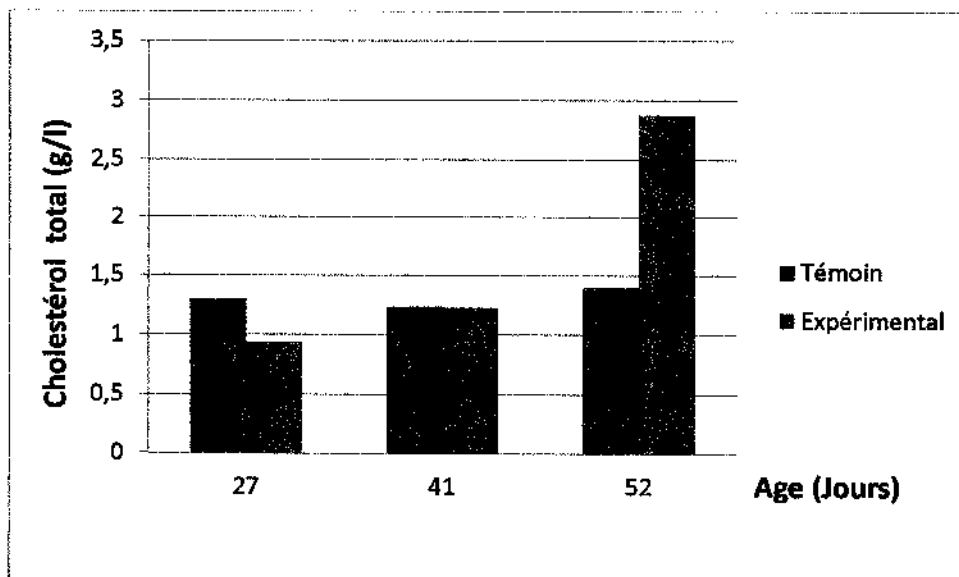


Figure 28 : Taux du cholestérol total des poulets dans les deux lots

2.2. Triglycérides :

Les résultats de la teneur des triglycérides sériques des poulets sont présentés dans le tableau n°05 et illustrés dans la figure 29.

Tableau n°05 : Triglycérides sériques des poulets des deux lots (g/l).

Triglycérides (g/l)	Age (jours)		
	27	41	52
Témoin	0.48	1.03	0.58
expérimental	0.46	0.47	0.32

Les teneurs en triglycérides dans le lot supplémenté et le lot témoin au 27^{ème} jour sont proches (0.46 et 0.48). Ces teneurs ont été réduites au 41^{ème} jour (0.47 et 1.03) et aussi au 52^{ème} jour entre le lot supplémenté et le lot témoin.

Ces résultats montrent un effet positif de la supplémentation de l'extrait de *Yucca schidigera* sur le taux des triglycérides.

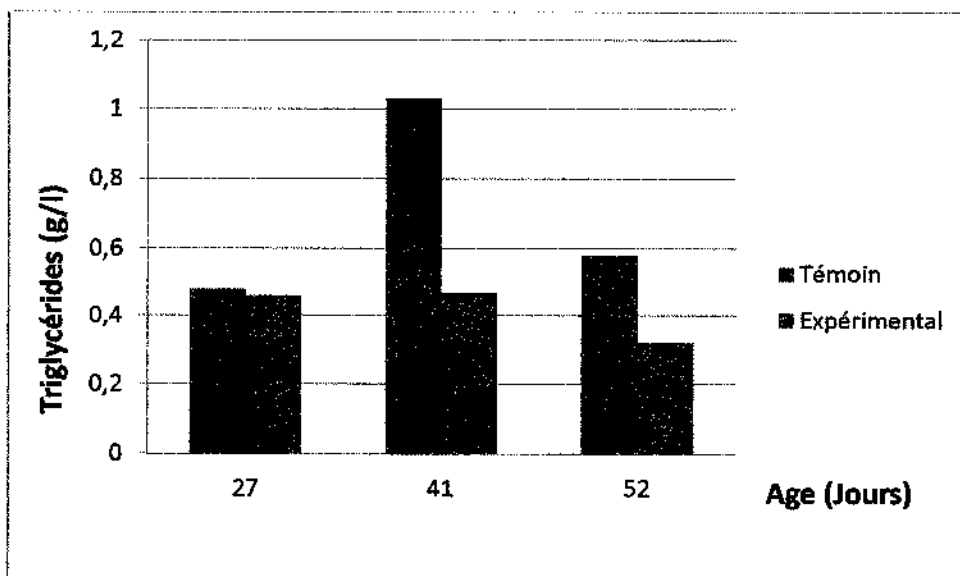


Figure 29 : Teneur des triglycérides sériques des poulets dans les deux lots

2.3. Cholestérol HDL et LDL :

Les résultats des teneurs du Cholestérol HDL et LDL sont rapportés dans les tableaux 06 et 07 et illustrés dans la figure 30.

↓ Teneur HDL :

Les résultats des teneurs en HDL sont présentés dans le tableau n° 06 :

Tableau n° 06 : HDL sérique des poulets des deux lots (g/l).

HDL (g/l)	Age (jours)		
	27	41	52
Témoin	0.82	0.85	0.75
expérimental	0.78	0.79	1.40

Nous avons noté les concentrations suivantes à la fin de chaque phase d'élevage :

- Démarrage (27^{ème} jour) : (0.78 et 0.82) respectivement pour les sujets du lot supplémenté et du lot témoin.
- Croissance (41^{ème} jour) : (0.79 et 0.85) respectivement pour les sujets du lot supplémenté et du lot témoin.
- Finition (52^{ème} jour) : (1.40 et 0.75) respectivement pour les sujets du lot supplémenté et du lot témoin.

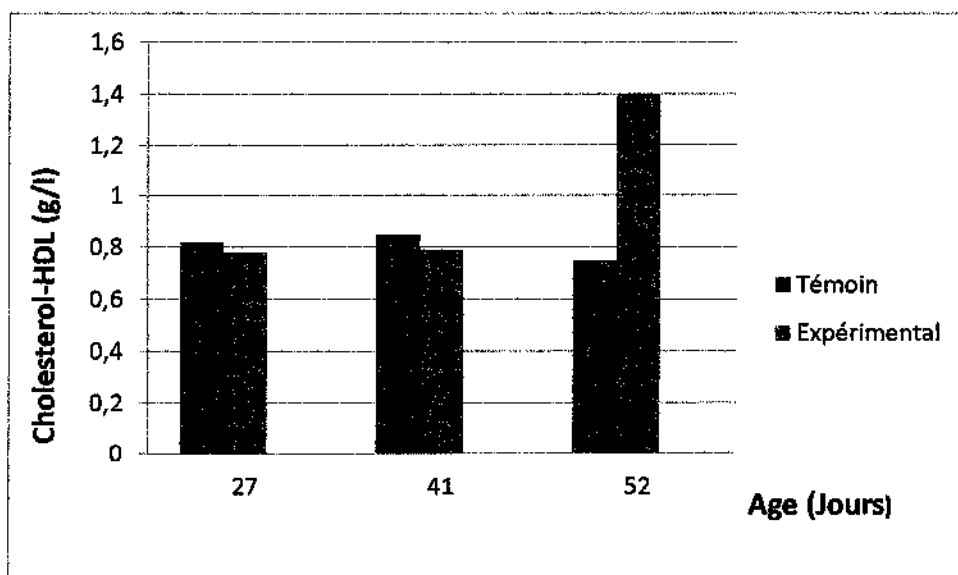


Figure 30 : les teneurs du cholestérol HDL dans les deux lots

↓ **Teneur LDL :**

Les résultats des teneurs LDL des deux lots sont présentés dans le tableau 07 et illustrés dans la figure 31.

Tableau n° 07 : LDL sérique des poulets des deux lots (g/l).

LDL (g/l)	Age (jours)		
	27	41	52
Témoin	0.38	0.19	0.54
expérimental	0.06	0.35	1.43

Au cours de cette étude, nous avons observé que le taux de cholestérol-LDL le plus bas est celui du lot supplémenté au 27^{ème} jour (0.06 et 0.38).

Les résultats sont proches à 41^{ème} jour (0.35 et 0.19) entre le lot supplémenté et le lot témoin.

A 52^{ème} jour le taux de cholestérol-LDL est élevé de lot expérimental par rapport au témoin (1.43 et 0.54) à cause de l'arrêt volontaire de la supplémentation en extrait de *Yucca schidigera*

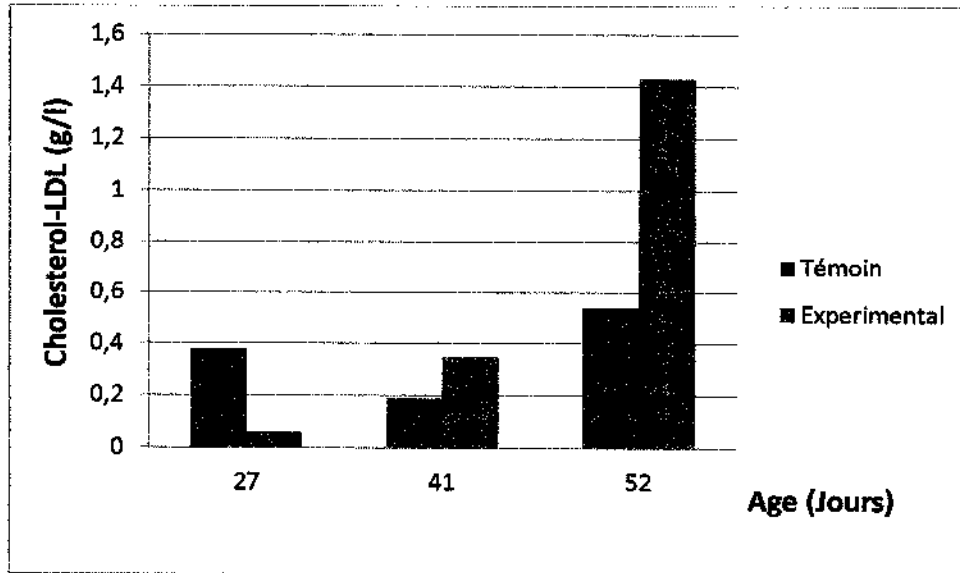


Figure 31 : Les teneurs du cholestérol-LDL des poulets dans les deux lots

II. Discussion:

1. Paramètres zootechniques :

1.1. Le poids moyen :

Les résultats obtenus ont montré un léger écart de poids entre ceux du lot témoin, et le lot expérimental, respectivement 2775g, 2510g. On a établi un gain de poids moyen de 265g.

D'autres études ont montré que la supplémentation de *Yucca schidigera* et des probiotiques a un effet positif sur la croissance pondérale de poulet comme rapportés par Nait ouaret et Mammeri (2013) qui ont constaté une amélioration significative du lot expérimental par rapport au lot témoin (2700g vs 1250g).

En effet, l'utilisation de l'anticoccidien à base de plante naturelle *Yucca schidigera* et des probiotiques en élevage aviaire a fait l'objet de nombreux travaux où le gain de poids s'est amélioré comme rapporté par Djezzar (2013).

Par contre, Jenkins et Atwal. (1994) ont montré que l'addition de 0.9% saponine de triterpénoïde de *Yucca schidigera* à l'alimentation des poulets a un effet négatif sur le poids moyen.

1.2. Indice de consommation :

Nous constatons que l'ajout de l'anticoccidien *Yucca schidigera* dans l'alimentation de poulet de chair a un impact négatif.

Nos résultats sont différents de ceux rapportés par Nait ouaret et Mammeri (2013) qui ont enregistré une similitude de l'indice de consommation relatif aux 2 lots exprimant ainsi une bonne efficacité alimentaire par l'addition d'un anti coccidien *Yucca schidigera* et des probiotiques.

1.3. Taux de mortalité :

Nos résultats indiquent que les taux de mortalités enregistrés chez les poulets nourris avec l'aliment supplémenté sont plus élevés que ceux du lot témoin pendant toute la période d'essai.

Selon Villate (2001) les normes tolérées des taux de mortalités sont en dessous de 5% ce qui montre une maîtrise de la pratique d'élevage.

Ainsi les travaux de Nait ouaret et Mammeri (2013) ont enregistré un taux de mortalité de 4.5% et de 5.14% respectivement pour le lot expérimental et le lot témoin.

Nos résultats montrent des taux de mortalité très élevés dans les deux lots (49% et 67.92%) respectivement pour le lot témoin et expérimental cela est dû à l'apparition de la maladie de Newcastle qui se manifeste par : toux, râle léger et nervosité avec un mucus dans la trachée, sacs aériens épaissis et jaunâtre, ulcères nécrotiques et un taux de mortalité atteint jusqu'à 90%, Triki (2006).

Par contre, d'autres études ont été réalisées sur la supplémentation des probiotiques (*Pediococcus acidilactici*) dans l'alimentation de poulet de chair sur le poids moyen. Vittorio et al, (2005) a montré une amélioration du gain de poids après 14 jours. Alors que, Djeddar (2008) a noté une amélioration du gain de poids après 23 jours de consommation de l'additif. Par ailleurs, dans l'expérimentation de Chafia (2006), cet auteur a constaté une amélioration significative du lot expérimental par rapport au lot témoin.

De plus, d'autres résultats indiquent une meilleure amélioration de l'indice de consommation. Chafia (2006) ; Mountzouris (2007). Endens et al, (2003) rapportent que ces additifs améliorent la digestion, l'absorption et la disponibilité des nutriments avec un effet positif sur l'activité intestinale.

Jang et al, (2010) trouvent que le poids vif, le gain moyen quotidien, la quantité d'aliment ingérés, et l'indice de consommation n'ont pas été significativement améliorés suite à l'addition d'extrait de plantes.

2. Paramètres biochimiques du bilan lipidique :

Les extraits végétaux ont des effets positifs en particulier, en limitant l'oxydation des lipides corporels, Afssa (2007).

Les résultats de notre expérimentation semblent meilleurs pour les deux phases d'élevage et la supplémentation de *Yucca schidigera* à un effet positif sur les paramètres lipidiques.

D'autre étude affirment une diminution significative du cholestérol dans la deuxième période de l'expérimentation (J42), Harwood et al(1993) ; Lee et al (2000) ; Sen et al (1998).

Cependant, Kutlu et al (1999) ; Teferedegnet (2000) rapportent la même observation en utilisant l'extrait de *Yucca schidigera*, ces auteurs ont noté une diminution du taux de cholestérol chez les poulets où les saponines forment des complexes avec des structures stéroïdiennes (stérols et acides biliaires).

Par ailleurs, Potter et al (1993), ont démontré que les saponines modifient la concentration de HDL-cholestérol et LDL-cholestérol, ainsi le rapport LDL/HDL.

Ainsi, Zhao et al (2005) les saponines de *Yucca schidigera* diminuent le taux de cholestérol, le taux de triglycérides, et les concentrations de LDL sont nettement diminués contrairement au taux de HDL qui est augmenté.

De plus, Kucukkurt et Dundar (2013) ont montré que la supplémentation de *Yucca schidigera* induit une augmentation de concentration de HDL et une diminution de la concentration du cholestérol, de triglycérides et de lipoprotéine LDL.

Concernant la troisième phase (J52) d'élevage nous avons noté une augmentation des taux des paramètres lipidiques cela est du à l'arrêt volontaire de l'additif.

Des résultats similaires ont été rapportés lors de la supplémentation des probiotiques tels que rapportés par Awaad et al, (2003) ; chafia (2006) qui ont montré une diminution du taux de cholestérol et des triglycérides.

Selon les études de Kalavathy et al (2003), l'addition des probiotiques augmente le HDL sérique et diminue le LDL sérique.

Par ailleurs, Panda et al, (2000) ont montré que l'ajout des probiotiques en l'alimentation de poulet de chair diminue le taux de HDL et LDL cholestérol dans le sang.

Conclusion

Les antibiotiques facteurs de croissance utilisés dans l'alimentation animale ont apporté une contribution au développement et à l'économie des élevages avicoles par une amélioration de l'état sanitaire, de la vitesse de croissance et de l'efficacité alimentaire. Cette utilisation et ses éventuelles conséquences, ne doivent pas masquer les risques d'antibiorésistances et d'intoxications chez l'homme résultant de la prescription aléatoire des antibiotiques.

En raison de cette évolution et dans la mesure où les antibiotiques agissent au niveau de la microflore intestinale, sont apparus les anticoccidiens à base de plante qui permettent le maintien d'un niveau satisfaisant de production, de répondre aux problèmes de résistances aux anticoccidiens sans cesse croissants, de préserver la qualité des viandes de poulets (résidus médicamenteux), qui nécessite pas un délai d'attente et par conséquent la santé du consommateur.

L'extrait naturel de *Yucca schidigera* été étudié sur un cycle d'élevage de poulet de chair afin d'en mieux cerner son efficacité dès le premier jour.

A travers notre étude, il ressort que l'utilisation du l'extrait naturel de *Yucca schidigera* dans les régimes alimentaires des poussins a montré que les effets les plus probants se font sur les performances zootechniques mais également sur les résultats biochimiques obtenus, entraînant une incidence économique et sanitaire favorable non négligeable.

L'étude biochimique des paramètres sanguins révèle cependant que les poussins supplémentés par l'anticoccidien ont une cholestérolémie et triglycéridémie plus basse que ceux ayant ingérés une ration classique, résultats dus à l'action du l'extrait de *Yucca schidigera* sur le métabolisme lipidique des poulets et leur effet sur l'absorption intestinale des produits terminaux du métabolisme.

Recommandations

Cette étude a contribué au développement de nos connaissances sur les effets de l'extrait naturel *Yucca schidigera* qui peut être au futur une adjonction au domaine vétérinaire.

Nous proposons l'usage de cet additif dans la production avicole :

1. Comme alternative à l'utilisation des facteurs de croissance pour diminuer les résidus de produits chimiques dans la viande, et par conséquent, le maintien de la santé du consommateur.
2. Pour un rendement sanitaire et économique non négligeable.
3. Une incorporation entre l'extrait naturel de *Yucca schidigera* et les probiotiques pour optimiser la production avicole.

Références bibliographique

Afssa., 2007. Propositions pour une démarche d'évaluation de substances ou de produits «nouveaux» destinés à l'alimentation animale cas particulier des substances et produits à base de plantes. Agence Française de sécurité sanitaire des aliments, pp 13.

André Appert., 1966. Encyclopédie Vétérinaire Périodique, Tome III n° 04, P 3-10.

Andrieu V.,1995. Internet des probiotiques dans gavage du canard. Application à la région des landes. Thèse Docteur vétérinaire. Faculté de médecine de Nantes.

Anonyme 2008. Etude des valeurs nutritives de certaines ressources alimentaires anticoccidial premixes. Proceedings of the 9th International Coccidiosis Conference, Foz do Iguassu.

Awaad M.H.H., Afify M.A., Zouel-Fakar S.A., Shalaby B., Chevaux E., Delfore J., Dussert L., Khetrou M. 2003. Effects de l'addition de *Pediococcus acidilactici* sur l'infection à *Escherichia coli* et sur la colonisation par *Clostridium perfringens* et *Salmonella typhimurium* chez le poulet de chair. Sixième Journées de la Recherche Avicole, St Malo, 502-505.

Balestrieri C., Felice F., Piacente S., Pissa C., Montoro P., Oleszek W., Visciano V., Balestrieri M.L., Relative effects of phenolic constituents from *Yucca schidigera* Roezl. bark on Kaposi's sarcoma cell proliferation, migration, and PAF synthesis. *biochemical pharmacology*, V. 71, (2006) 1479 – 1487.

Bossard R., Cuisance P., 1984. Arbres et arbustes d'ornement des régions tempérées et méditerranéennes. Edition Lavoisier Tec et Doc.

Boyd F.M., Edwards H.M., 1967. *Poult. Sic*, 46, 1481-1483.

Castaing J., 1979. Aviculture et petits élevages. Edition 3^e. J.B. Baillière. Paris.

Cebra J.J., 1999. Influence of microbiota on intestinal immune system development. *Am. J. Clin. Nutri*, 69 (5): 1046-1051.

Chafia S. 2006. Effet de l'addition des probiotiques dans les régimes alimentaires sur les performances zootechniques du poulet de chair. Mémoire de magister. Université El Hadj Lakhdar de Batna.

Champ M et Szylit O. (1981). The influence of microflora on the breakdown of maize starch granules in the digestive tract of chicken. *Poultry Science* 60, 179-187.

Chapman HD, Matsler PL, Muthavarapu VK, Chapman ME. 2005. Acquisition of immunity to *Eimeria maxima* in newly hatched chickens given 100 oocysts. *Avian Disease*, **49**(3): 426-429.

Cheeke P.R. and Otero R. Yucca, Quillaja may have role in animal nutrition, *Feedstuffs*, V.3, (2001), 11-14.

Cicergi I.H., Fidan A.F., Konuk M., Yuksel H., Kucukkurt I. and Eryavuz A., The protective potential of *Yucca schidigera* (saponin 3OR) against nitrite induced oxidative stress in rats, *J. Nat. Med.*, V.63, n°3, (2009), 311-317.

Coates M.E., 1980. In/ *Growth in animals* (Lawrence edit) Butterworth's, London, pp 175-188.

Collinder E., 2001. *Intestinal functions in animals.* Karolinska University. Sweden.

CREAD., Centre de recherche en économie appliquée pour le développement. Division agriculture. Territoire et environnement. Alger.

Dakpogan HB, Salifou S, Naciri M, Gbangbotche A. 2012. Comparative sensitivity of different phenotypes of free-range chicks to *Eimeria tenella* coccidiosis in Benin. *Jour. Anim. Plant Sci.*, **14**(3): 1978-1984.

De Gussem M. 2005. Coccidiosis control in poultry: Importance of the quality of anticoccidial premixes. Proceedings of the 9th International Coccidiosis Conference, Foz do Iguassu.

Denbow M. (2000). *Gastrointestinal anatomy and physiology.* In *Sturkie's avian physiology*, ed. Press A.

Denis K., 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.

Djezzar R., 2013. Dixièmes Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras, La Rochelle, du 26 au 28 mars 2013.P. 3

Djezzar R., 2008. Le probiotique *Pediococcus acidilactici* comme alternatif aux antibiotiques chez le poulet de chair, Mémoire de magistère en science vétérinaires : Elevage et pathologie aviaire et cunicole, Ecole national supérieure vétérinaire-Alger. 95p.

Dorman H.J.D. and Deans S.G., Antimicrobial agents from plants: antibacterial activity of plant volatile oils, *Journal of applied microbiology*. V. 88, (2000), 308-316.

Plant volatile oils, *journal of applied microbiology*. V. 88, (2000), 308-316.

Elrammouz R., (2005). Etude des changements biochimiques post-mortem dans le muscle des volailles – contribution au déterminisme de l'amplitude de la diminution du pH. Thèse doctorale, Institut national polytechnique de Toulouse, 650pp.

Endens F. 2003. An alternative for antibiotic use in poultry: probiotics. *Rev. Bras. Cienc. Avic.*, 5 : 44-51.

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

Fonty G. and Chaucheyres-Durand, F., Les écosystèmes digestifs, Monographies de microbiologie, Larpent J.P., Edition : Lavoisier, (2007).

Fortineau O., Troncy P.M., Coccidiose, maladies animales majeures : Les coccidioses du poulet, *Rev. Elv. Méd. Vét.*, (1985), 917p.

Gabriel C., Naciri M., Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet, *INRA. Productions Animales*. V. 14, (2001), 231-246.

Gabriel I., Mallet S., Lessire M., 2003. La microflore digestive des volailles : facteurs de variation et conséquences pour l'animal. *INRA. Prod. Anim*, 18 (5), 309-322.

Gadoud R., 1992. Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Ed. Fouchers.

Gournier-Château N., Larpent J.P., Castellanos M.I., Larpent J.L., 1994. Les probiotiques en alimentation animale et humaine. ED. TEC et DOC-Lavoisier. Paris.

Hart K.J., Duval S.M., McEwan N.R., Newbold C.J., Plant extracts to manipulate rumen fermentation. *Animal Feed Science and Technology*, V.147 (2008), 8–35

Harwood H.J., Chandler C.E., Pellarin L.D., Bangerter F.W., Wilkins R.W., Long C.A., Cosgrove P.G., Malinow M.R., Marzetta C.A., Pettini J.L. Pharmacologic consequences of cholesterol absorption inhibition: alteration in cholesterol metabolism and reduction in plasma cholesterol concentration induced by the synthetic saponin beta-tigogenin cellobiosid. (CP-88818; tiqueside). *J.Lipid. Res.*, 1993, 34, 377-395.

Hennen G., 2001. Endocrinologie. 1^{re} Edition. De Boeck Université. 76-83p.

Herich R., Levkut M., 2002. Lactic acid bacteria, prebiotics and immune system. *Vet Med.*, 47 (6): 169-180.

Jang SI., Lillehoj HS., Lee SH., Lee KW., Park MS., Cha SR., Lillehoj EP., Subramanian BM., Sriraman R., Srinivasan VA. 2010. *Eimeria maxima* recombinant Gam82 gametocyte antigen vaccine protects against coccidiosis and augments humoral and cell-mediated immunity. *Vaccine*, 28: 2980–2985.

Jenkins K.J., Atwal A.S. Effect of dietary saponins on fecal bile acids and neutral sterols, and availability of vitamins A and E in the chick. *J. Nutr. Biochem.*, n°5 (1994), 134-137.

Kalavathy R., Abdullah N., Jalaludin S., Ho Y.W. 2006. Effects of *Lactobacillus* feed supplementation on cholesterol, fat content and fatty acid composition of the liver, muscle and carcass of broiler chickens *Anim. Res.* 55: 77-82.

Kaneda N., Akanishi H., Stabat J., Steroidal constituents of *Yucca schidigera* plants and tissue cultures, Vol. 26, n° 5, (1987) 1425-1429.

Kucukkurt I., DundaY., 2013. Effects of dietary *Yucca schidigera* supplementation on plasma leptin, insulin, iodated thyroid hormones and some biochemical parameters in rats. Department of Biochemistry, Faculty of Veterinary Medicine, University of Afyon Kocatepe, Turkey. 164, 7, pp 362-367

Kutlu H.R., Ünsal I., Karaman M., Görgülü M., Yurtseven S. Baykal, L. Etlik piliçlerin performansi üzerine *Yucca schidigera* tozu DK To/35'nun etkisi. (Effects of *Yucca Schidigera* powder DK To/35 on broilers.). *Yem Magazin. (Feed Magazine, Turkey)*, 1999, 21, 29-32.

Kwon Y.M., Ricke S.C., 1998. *Appl. Environ. Microbiol*, 64, 3458-3463.

Larbier M., Leclercq B., Nutrition et alimentation des volailles, INRA, (1992).

Lawrie R. A., (1998). Chemical and Biochemical Constitution of Muscle, Pages 58-94, and The Conversion of Muscle to Meat, Pages 96-118. In *Lawrie's Meat Science*. 6th ed. Woodhead Publishing Ltd., Cambridge, England.

Lee K.T., Sohn I.C., Kim D.H., Choi J.W., Kwon S.H., Park H.J. Hypoglycemic and hypolipidemic effects of tectorigenin and kaikosaponin III in the streptozotocin-induced diabetic rat and their antioxidant activity *in vitro*. *Arch. Pharm. Res.*, 2000, 23, 461-466.

Lee M.D., Lu J., Idris U., Harmon B., Hofacre C., Maurer J.J., 2002. Microbiol dynamics of the broiler tracr. The Elanco Global Enteritis Symposium.

Leskanich C.O., Noble R.C., 1997. Manipulation of the n-3 polyunsaturated fatty acid composition of avian egg and meat. *World's Poultry Sci.*, 53, 155-184.

Lessire M., Matières grasses alimentaires et composition lipidique des volailles. INRA, Production animale, 2001, 14 (5), 365-370.

Liu C., Li Z., Shan A., The Effect of *Yucca schidigera* Extract on Ruminal Fermentation and Parameters Traits in Sheep, **6(1): (2007), 121-128.**

Lu, J., Idris, U., Harmon, B., Hofacre, C., Maurer, J. J., and Lee, M. D., 2003. Diversity and succession of the intestinal bacterial community of the maturing broiler chicken. *Appl. Environ. Microbiol.*, 69: 6816-6824.

Marzocco S., Piacente S., Pissa., Oleszek W., Stochmal A. and Pinto A. Inhibition of inducible nitric oxide synthetase expression by yuccaol C from *Yucca schidigera* Roetzl, *Life Sci.*, V.75, n°12, (2004), 1491-1501.

Mc Lelland J. (1990). A colour atlas of avian anatomy London.

McAllister T.A., Annett C.B., Cockwill C.L., Olson M.E., Wanga Y., Cheeke P.R., Studies on the use of *Yucca schidigera* to control giardiasis. *Veterinary Parasitology*, V. 97 (2001) 85–99.

McNab JM. (1973). The avian caeca: A review. *World's Poultry Science Journal* 29, 251-263.

Merail Ltd., 2003. Coccidiosis, Introduction. the merck veterinary manual.

Moran et Jr. (1985). Digestion and absorption of carbohydrates in fowl and events through perinatal development. *The Journal of Nutrition* 115, 665-674.

Mountzouris K. C., Tsirtikos P., Kalamara E., Nitch S., Schatzmary G., Fegeros K., 2007. Evaluation of the efficacy of a probiotic containing *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Enterococcus*, and *pediococcus* strains in promoting broiler performances and modulating cecal microflora composition and metabolic activities. *Poultry Science* 86, pp 309-317.

Moussard C., 2002. Biochimie structurale et métabolique, 2^{ème} Edition. De Boeck et Larcier.

Nait ouaret Y., Mammeri A., 2013. Evaluation de l'effet de l'ajout dans l'aliment d'un anticoccidien à base de plantes naturelles associé à un probiotique chez le poulet de chair par le suivi lésionnels de la coccidiose, Mémoire en sciences vétérinaire, Ecole nationale supérieure vétérinaire-Alger. 54p.

Olas B., Wachowicz B., Majsterek I., Blasiak J., Stochmal A. and Oleszek W., Antioxidant properties of *trans*-3,3,5,5-tetrahydroxy-4-methoxystilbene against modification of variety of biomolecules in human blood cells treated with platinum compounds. *Nutrition*, V. 22 (2006), 1202–1209.

Oleszek W., Sitek M., Stochmal A., Piacente S., Pissa C. and Cheeke P., Resveratrol and other phenolics from the bark of *Yucca schidigera*, *J. Agric. Food Chem.*, V.49, n°2, (2001), 747-752.

Ovington KS, Alleva LM, Kerr EA. 1995. Cytokines and immunological control of *Eimeria* spp. *International J. Parasitology*, 25: 1331-1351.

Palmier M.F., Rolls B.A., 1983. *Br.J.Nutr*,50, 783-790.

Panda A.K., Reddy M.R., Rama Rao S.V., Raju M.V.L.N., Paraharaj N.K., 2000. Growth, carcass characteristics, immunocomponence and response to *Escherichia coli* of broiler fed diets with various level of probiotic. *Archive fur geflugelkunde* 64: 152-156.

Percheron., François., Perles., Roland., Foglietti., Marie José., Courtois., 1981. *Abrégé de biochimie générale* 2. Edition. Paris. 152-223.

Piacente S., Montoro P., Oleszek W. and Pissa C. *Yucca schidigera* bark, phenolic constituents and antioxydant activity, *J.Nat.*, V.67, n°5, (2004), 882-885.

Potter S.M., Jimenez-flores R., Pollack J.A., Lone T.A., Berber-jimenez M.D. Protein-saponin interaction and its influence on blood lipids. *J. Agric. Food Chem.*, 1993, 41, 1287-1291.

Rambossi L., Molinar Min A.R. and Menzano A., In vivo anticoccidial activity of *Yucca schidigera* saponins in naturally infected calves, *Journal of animal and veterinary advances*, V10, n°3, (2011), 391-394.

Ratnayake W.M.N., Ackman R.G., Hulan H.W., 1989. Effect of redfish meal enriched diets on taste and n-3 PUFA of 42 days old broiler chickens. *J. Sci. Food Agric.*, 49, 59-74.

Salminen S., Bouley C., Boutron-Ruault M.C., Cummings J.H., Frank A., Gibson G.R., Isolouri E., Moreau M.C., Roberfroid M. and Rowland I., 1998. Functional food science and gastro intestinal physiology and function. *Br. J. Nutr*, 80, 147-171.

Santoso B., Kilmaskossu A., Sambodoc P., Effects of saponin from *Biophytum petersianum* Klotzsch on ruminal fermentation, microbial protein synthesis and nitrogen utilization in goats. *Animal Feed Science and Technology*, V. 137 (2007), 58–68.

Sen, S., Makkar, H.P.S., Becker, K. Alfalfa saponins and their implication in animal nutrition. *J. Agric. Food Chem.*, 1998, **46**, 131-140

Surdeau P., Henaff R. La production du poulet, Edition J.B. Ballière, (1979).

Teferedegne T. New perspective on the use of tropical plants to improve ruminant nutrition. *Proc. Nutr. Soc.*, 2000, **59**, 209-214.

Thomas DH et Skadhauge E. (1988). Transport function and control in bird caeca. *Comparative Biochemistry and Physiology - Part A: Molecular & Integrative Physiology* 90, 591-596.

Triki Y., 2006. Magvet : Spécial Aviculture. Division des Editions spécialisées. Alger.

Ungemach F.R., Muller-Baradt D., and Abraham G., Gindelues for prudent use of antimicrobials and their implications on antibiotic usage in veterinary medicine, *Int. J. Med. Microbial.*, V. 296. n° 2, (2005), 33-38.

Vaquier A.R.L. Intérêt d'un nouveau nutriment a visée anti-inflammatoire dans la gestion de troubles locomoteurs chez le cheval aspects bibliographiques et étude clinique. Doctorat vétérinaire école nationale vétérinaire d'alfort, 2010, p 178.

Villate D, 2001. Maladie des volailles, édition France agricole, p 318-324.

Vittorio S. A., Mauro F., Carla B., Giavonni S., Chevaux E. 2005. Effets de l'addition de *Pediococcus acidilactici* dans la ration de poulets de chair sur les performances zootechniques et la microflore intestinale. In proceedings des 6^{èmes} Journées de la Recherche Avicole, St Malo (FRA), pp 208-211.

Wallace R.J., Antimicrobial properties of plant secondary metabolites, *Proceedings of nutrition Society*. V. 63, (2004), 621-629.

Wang Y., McAllister T.A., Yanke L.J. and Cheeke P.R., Effects of steroidal saponin from *yucca schidigera* extract on ruminal microbes, *J. Appl. Microbial.*, V.88, n°5, (2000), 887-896.

Watkins B.A., Kratzer F.H., 1983. *Poult. Sci.*, 62, 2088-2094.

Wenzig E.M., Oleszek W., Stochmal A., Kunert O. and Bauer R., Influence of phenolic constituents from *Yucca schidigera* bark on arachidonate metabolism In vitro, *J. Food Chem.*, V. 56, n°19, (2008), 8885-8890.

Williams RB. 1999. A compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *International Journal for Parasitology*, 29: 1209-1229.

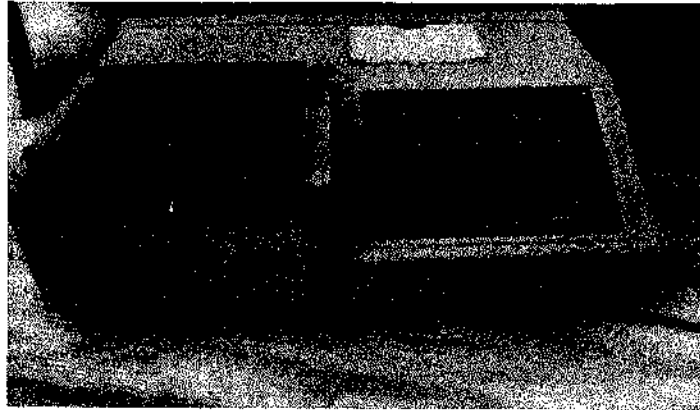
Zhao H.L., Sim J.S., Shim S.H., HA Y.W., Kang S.S., Kim Y.S. Antiobese and hypolipidemic effects of platycodin saponins in diet-induced obese rats: evidences for lipase inhibition and calorie intake restriction. *Int. J. Obesity*, 2005, 29, 1-8.

Annexes

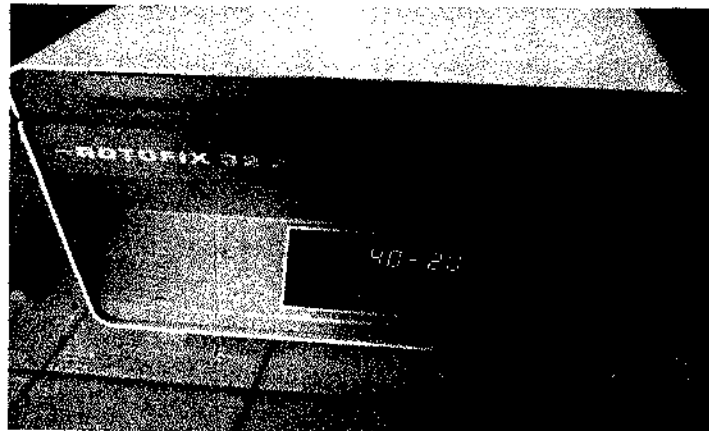
Annexe 1:

Appareillage:

1. Spectrophotomètre de type BIOSTSTEMS BTS-310 PHOTOMETRE.



2. Centrifugeuse de type HETTICH ZENTRIFUGEN ROTOFIX 32 A.



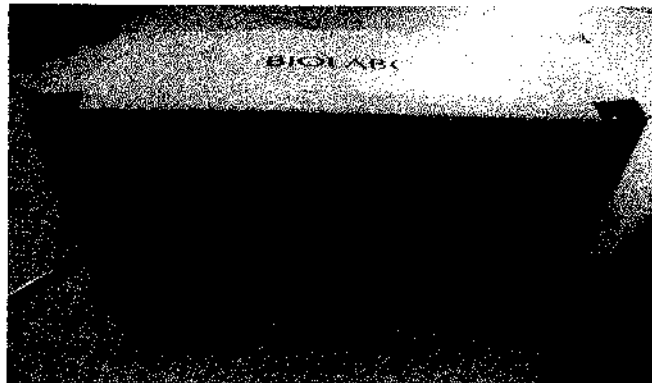
Annexe 2 :

Kits :

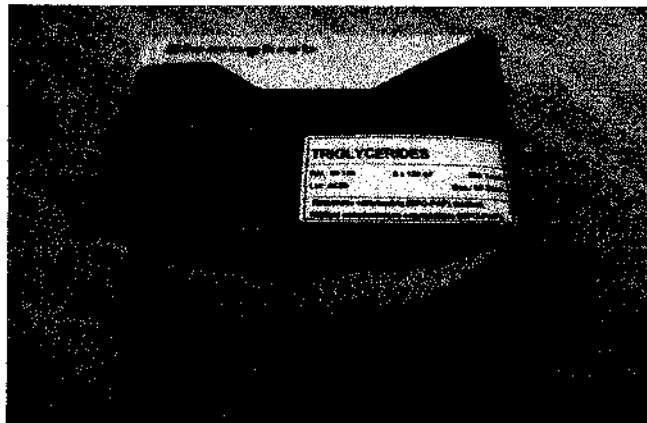
1. Kit cholestérol total Marque Spinreact.



2. Kit HDL-cholestérol (précipitant) et (direct) Marque Spinreact.



3. Kit Triglycérides Marque Biomaghreb.



PRESENTATION

Réf 201 31, (240 Tests) Réf 20132, (120 Tests)
 R1 : 2 x 120 ml R1 : 4 x 30 ml
 R2 : 2 flacons (lyoph) R2 : 4 flacons (lyoph)
 R3 : 1 x 4 ml R3 : 1 x 3 ml
 Réf : 20138, (600 Tests)
 R1 : 5 x 120 ml
 R2 : 5 flacons (lyoph)
 R3 : 2 x 5 ml

PRINCIPE

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :

Lipoprotéine lipase

Triglycérides \longrightarrow Glycérol + Acides gras

Glycérokinase, Mg⁺⁺

Glycérol + ATP \longrightarrow Glycérol -3-P + ADP

Glycérol-3- Phosphate oxydase

Glycérol-3-Phosphate + O₂ \longrightarrow H₂O₂ + Dihydroxyacétone-P

Péroxydase

H₂O₂ + Amino-4-Antipyrine + chloro-4-phénol \longrightarrow Quinone rose +H₂O

REACTIFS

Réactif 1	Tampon pipes pH 7,2	50 mmol/l
	Solution tampon Chloro-4-phénol	2 mmol/l
Réactif 2	Lipoproteine lipase	150000 U/l
enzymes	Glycérokinase	800 U/l
	Glycérol 3-P-Oxydase	4000 U/l
	Péroxydase	440 U/l
	Amino-4-antipyrine	0,7 mmol/l
	ATP	0,3 mmol/l
Réactif 3	Standard glycérol	200 mg/dl
Standard	(en trioléine)	2 g/l
		2,28 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 avec un flacon de tampon R1.

Stabilité du réactif de travail : 1 semaine à 20-25°C

4 semaines à 2-8°C.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde :505 nm (490-550)

Température :37°C

Cuve :1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

TRIGLYCERIDES

Méthode colorimétrique enzymatique (GPO- PAP)

	BLanc	Standard	Echantillon
Standard	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1ml

Mélanger et lire les DO après incubation de 5 min à 37°C ou de 10 min à 20-25°C. La coloration est stable 30 minutes.

CALCUL

$$\text{Triglycérides} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/dl : n = 200

g/l : n = 2

mmol/l : n = 2,28

LINÉARITÉ

La méthode est linéaire jusqu'à 10 g/l (1000 mg/dl -11,4 mmol/l). Si la concentration est plus importante, diluer l'échantillon au 1/10 avec une solution de NaCl à 9 g/l et refaire le dosage. Multiplier le résultat par 10.

VALEURS USUELLES

Femmes	40 - 140 mg/dl 0,40 - 1,40 g/l 0,46 - 1,60 mmol/l
Hommes	60 - 165 mg/dl 0,60 - 1,65 g/l 0,68 - 1,88 mmol/l

NOTE

Les triglycérides sont stables dans le sérum 3 jours à 2 - 8°C

BIBLIOGRAPHIE

Fossati P., Prencipe I., Clin. Chem. 28, 2077 (1982)
 Young D., Pestaner L., Clin. Chem., 21,5 (1975)

HDL Cholesterol
Precipitating reagent

HDL cholesterol precipitating reagent IVD

Store at 2-8°C

PRINCIPLE OF THE METHOD

The very low density (VLDL) and low density (LDL) lipoproteins from serum or plasma are precipitated by phosphotungstate in the presence of magnesium ions. After removed by centrifugation the clear supernatant containing high density lipoproteins (HDL) is used for the determination of HDL cholesterol^{1,2}.

CLINICAL SIGNIFICANCE

HDL particles carry cholesterol from the cells back to the liver. HDL is known as "good cholesterol" because high levels are thought to lower the risk of heart disease.

A low HDL cholesterol levels, is considered a greater heart disease risk^{1,6,7}.

Clinical diagnosis should not be made on a single test result; it should integrate clinical and other laboratory data.

REAGENTS

R	Phosphotungstic acid	14 mmol/L
Precipitating Reagent	Magnesium chloride	2 mmol/L
Optional	Cholesterol	Ref. 1001092 Ref. 1001093

PREPARATION

The reagent is ready to use.

STORAGE AND STABILITY

All the components of the kit are stable until the expiration date on the label when stored tightly closed at 2-8°C, protected from light and contaminations prevented during their use. Do not use reagents over the expiration date.

Signs of reagent deterioration:

- Presence of particles and turbidity.

ADDITIONAL EQUIPMENT

- Spectrophotometer or colorimeter measuring at 505 nm.
- Matched cuvettes 1.0 cm light path.
- General laboratory equipment.

SAMPLES

Serum or plasma¹: Free of hemolysis. Removed from the blood clot as soon as possible.

Stability : HDL Cholesterol is stable for 7 days at 2-8°C .

PROCEDURE

Precipitation

1. Pipette into a centrifuge tube:

R (µL)	100
Sample (mL)	1.0

2. Mix well; allow to stand for 10 min at room temperature.
3. Centrifuge at 4000 r.p.m. for 20 min or 2 min at 12000 r.p.m..
4. Collect the supernatant and test HDLc.

Test

Following the Cholesterol reagent instructions.

CALCULATIONS

- With Calibrator:

$$\frac{(A)Sample}{(A)Calibrator} \times (\text{Calibrator conc.}) = \text{mg/dL HDLc in the sample}$$

- With Factor:

$$A_{505 \text{ nm}} \text{ Sample} \times 320 = \text{mg/dL HDLc in the sample.}$$

$$A_{546 \text{ nm}} \text{ Sample} \times 475 = \text{mg/dL HDLc in the sample}$$

Calculation of LDL-cholesterol

According to the Friedewald Formula:

$$\text{LDL cholesterol} = \text{Total cholesterol} - \frac{\text{Triglycerides}}{5} - \text{HDL cholesterol}$$

QUALITY CONTROL

Control sera are recommended to monitor the performance of assay procedures. If control values are found outside the defined range, check the instrument, reagents and calibrator for problems.

Each laboratory should establish its own Quality Control scheme and corrective actions if controls do not meet the acceptable tolerances.

REFERENCE VALUES³

HDL-cholesterol:

	Hombres	Mujeres
Lower risk	> 55 mg/dL	> 65 mg/dL
Standard risk	35-55 mg/dL	45-65 mg/dL
Increased risk	< 35 mg/dL	< 45 mg/dL

LDL-cholesterol:

Suspected above	: 150 mg/dL
Increased above	: 190 mg/dL

These values are for orientation purpose; each laboratory should establish its own reference range.

PERFORMANCE CHARACTERISTICS

Measuring range: From detection limit of 1.57 mg/dL to linearity limit of 275 mg/dL.

If the results obtained were greater than linearity limit, dilute the sample 1/2 with NaCl 9 g/L and multiply the result by 2.

Precision:

	Intra-assay (n=20)		Inter-assay (n=20)	
Mean (mg/dL)	75.8	33.9	95.2	182
SD	0.89	0.85	2.59	3.04
CV (%)	1.18	2.51	2.72	1.68

Sensitivity: 1 mg/dL = 0.0015 A.

Accuracy: Results obtained using SPINREACT reagents (y) did not show systematic differences when compared with other commercial reagents (x).

The results obtained using 50 samples were the following:

Correlation coefficient (r): 0.99.

Regression equation: y = 0.9944x - 1,2346.

The results of the performance characteristics depend on the analyzer used.

INTERFERENCES

No interferences were observed with triglycerides up to 4 g/L¹.

A list of drugs and other interfering substances with HDL cholesterol determination has been reported by Young et al.^{4,5}.

NOTES

SPINREACT has instruction sheets for several automatic analyzers. Instructions for many of them are available on request.

BIBLIOGRAPHY

1. Naito H K. High-density lipoprotein (HDL) cholesterol. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1207-1213 and 437.
2. Grove T H. Effect of reagent pH on Determination of HDL Cholesterol by precipitation with Sodium Phosphotungstate-magnesium Clin Chem 25:560, 1979.
3. US National Cholesterol Education Program of the National Institutes of Health.
4. Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
5. Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AACCC 2001.
6. Burtis A, et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed. AACCC 1999.
7. Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACCC 1995.

PACKAGING

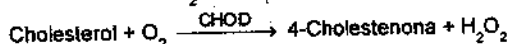
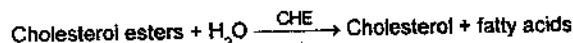
Ref: 1001095 Cont. 4 x 5 mL

Quantitative determination of cholesterol
VD

Store at 2-8°C

PRINCIPLE OF THE METHOD

The cholesterol present in the sample originates a coloured complex, according to the following reaction:



The intensity of the color formed is proportional to the cholesterol concentration in the sample^{1,2}.

CLINICAL SIGNIFICANCE

Cholesterol is a fat-like substance that is found in all body cells. The liver makes all of the cholesterol the body needs to form cell membranes and to make certain hormones.

The determination of serum cholesterol is one of the important tools in the diagnosis an classification of lipemia. High blood cholesterol is one of the major risk factors for heart disease^{5,8}.

Clinical diagnosis should not be made on a single test result; it should integrate clinical and other laboratory data.

REAGENTS

R 1 Buffer	PIPES pH 6.9	90 mmol/L
	Phenol	26 mmol/L
R 2 Enzymes	Cholesterol esterase (CHE)	300 U/L
	Cholesterol oxidase (CHOD)	300 U/L
	Peroxidase (POD)	1250 U/L
	4 - Aminophenazone (4-AP)	0.4 mmol/L
CHOLESTEROL CAL	Cholesterol aqueous primary standard 200 mg/dL	

PREPARATION

Working reagent (WR): Dissolve (→) the contents of one vial R 2

Enzymes in one bottle of R 1 Buffer.

Cap and mix gently to dissolve contents.

(WR) is stable: 4 months at 2-8°C or 40 days at 15-25°C.

Avoid direct sunlight.

STORAGE AND STABILITY

All the components of the kit are stable until the expiration date on the label when stored tightly closed at 2-8°C, protected from light and contaminations prevented during their use.

Do not use reagents over the expiration date.

Signs of reagent deterioration:

- Presence of particles and turbidity.
- Blank absorbance (A) at 505 nm ≥ 0.1.

ADDITIONAL EQUIPMENT

- Spectrophotometer or colorimeter measuring at 505 nm (500-550).
- Matched cuvettes 1.0 cm light path.
- General laboratory equipment.

SAMPLES

Serum or plasma^{1,2}. Stability of the sample for 7 days at 2-8°C or freezing at -20°C will keep samples stable for a few months.

PROCEDURE

- Assay conditions:
Wavelength: 505 nm (500-550)
Cuvette: 1 cm light path
Temperature 37°C /15-25°C
- Adjust the instrument to zero with distilled water.
- Pipette into a cuvette:

	Blank	Standard	Sample
WR (mL)	1.0	1.0	1.0
Standard ^(Note 1-2) (µL)	-	10	-
Sample (µL)	-	-	10

- Mix and incubate for 5 min. at 37°C or 10 min. at room temperature.

- Read the absorbance (A) of the samples and Standard, against the Blank. The colour is stable for at least 60 minutes.

CALCULATIONS

$$\frac{(A)\text{Sample}}{(A)\text{Standard}} \times 200 \text{ (Standard conc.)} = \text{mg/dL cholesterol in the sample}$$

Conversion factor: mg/dL x 0.0258 = mmol/L.

QUALITY CONTROL

Control sera are recommended to monitor the performance of assay procedures: SPINTROL H Normal and Pathologic (Ref. 1002120 and 1002210).

If control values are found outside the defined range, check the instrument, reagents and calibrator for problems.

Each laboratory should establish its own Quality Control scheme and corrective actions if controls do not meet the acceptable tolerances.

REFERENCE VALUES

Risk evaluation^{5,6}:

Less than 200 mg/dL	Normal
200-239 mg/dL	Borderline
240 mg/dL and above	High

These values are for orientation purpose; each laboratory should establish its own reference range.

PERFORMANCE CHARACTERISTICS

Measuring range: From detection limit of 0,6 mg/dL to linearity limit of 600 mg/dL.

If the results obtained were greater than linearity limit, dilute the sample 1/2 with NaCl 9 g/L and multiply the result by 2.

Precision:

Mean (mg/dL)	Intra-assay (n=20)		Inter-assay (n=20)	
	90.1	305	90.4	301
SD	0.64	3.30	1.12	2.30
CV (%)	0.71	1.08	1.24	0.76

Sensitivity: 1 mg/dL = 0.002 A.

Accuracy: Results obtained using SPINREACT reagents (y) did not show systematic differences when compared with other commercial reagents (x).

The results obtained using 50 samples were the following:

Correlation coefficient (r): 0.995.

Regression equation: y = 1.004x - 0.931

Regression equation: y = 1.004x - 0.931

The results of the performance characteristics depend on the analyzer used.

INTERFERENCES

Hemoglobin up to 5 g/L and bilirubin up to 10 mg/dL, do not interfere^{1,2}.

A list of drugs and other interfering substances with cholesterol determination has been reported by Young et. al^{3,4}.

NOTES

- CHOLESTEROL CAL: Proceed carefully with this product because due its nature it can get contaminated easily.
- LCF (Lipid Clearing Factor) is integrated in the reagent.
- Calibration with the aqueous Standard may cause a systematic error in automatic procedures. In these cases, it is recommended to use a serum Calibrator.
- Use clean disposable pipette tips for its dispensation.
- SPINREACT has instruction sheets for several automatic analyzers. Instructions for many of them are available on request.

BIBLIOGRAPHY

- Naito H.K. Cholesterol. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1194-11206 and 437.
- Melattini F. et al. The 4-hydroxybenzoate/4-aminophenazone Chromogenic System. Clin Chem 1978; 24 (12): 2161-2165
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burris A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PACKAGING

Ref: 1001090		R1, R2 (Lyo.): 10 x 50 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001091	Cont.	R1, R2 (Lyo.): 10 x 20 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001092		R1, R2 (Lyo.): 4 x 125 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001093		R1, R2 (Lyo.): 4 x 250 mL, CAL: 1 x 5 mL