



423THV-2

République Algérienne démocratique et populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Saad Dahleb Blida

Faculté des sciences agro-vétérinaires

Département des sciences vétérinaires

Projet de fin d'étude pour l'obtention du diplôme

DOCTEUR VETERINAIRE

Thème :

**Essai d'utilisation des probiotiques comme
alternative des antibiotiques chez le poulet de
chair**

Présenté par :

KHOUBAI Mohamed El Amine

MERROUKI Aicha

Promoteur : D^r DJEZZAR Redha

M. A. USDB

Jury:

Président : FERROUK M.

M. C. A. USDB

Examinatrice : DJELLATA N.

M. A. B. USDB

Année universitaire: 2009/2010.

ملخص:

الهدف من هذه التجربة هو تقويم مدى فعالية إضافة المساعد الحيوي بيبديوكوكوس أسيدلاكتيسي في غذاء دجاج اللحم و تأثيره على نتائج فعالية الإنتاج (الوزن، معامل الاستهلاك) و ثمن استعماله.

و لهذا الصدد تم تربية مجموعتين من الدجاج في كل واحدة منهما 1763 كتكوت سلالة دجاج اللحم (هوبارد F15) لمدة 58 يوما وفقا للشروط ذاتها من المزارع، مصدر الطعام و الماء و أصل الكتكوت. المجموعة الأولى تلقت علفا مضافا إليه مساعدا حيويا بتركيز UFC 10^9 في الكيلوغرام من العلف (100غ في 1طن من العلف) و ماء للشرب خاليا من المضادات الحيوية. المجموعة الثانية تلقت علفا بلا مساعدات حيوية بينما الماء يحتوى على المضادات الحيوية.

النتائج المحصل عليها توحى بأن للمساعدات الحيوية أدوار إيجابية تتلخص في الحصول على: وزن مماثل لذاك الذي سجل في مجموعة المضادات الحيوية، و معاملا غذائيا أفضل. إضافة إلى الثمن الرخيص لاستعمال هذه المساعدات الحيوية مقارنة باستعمال المضادات الحيوية مما يجعلها ذات أهمية كبيرة جديرة محاسنها بالبحث و الاستكشاف.

الكلمات الدالة: مساعد حيوي، بيبديوكوكوس أسيدلاكتيسي إضافات، دجاج اللحم، تغذية، فعالية الإنتاج.

Résumé

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

Pour ce faire 2 lots de 1763 poussins chair de souche (Hubbard f15) ont été élevés séparément durant 58 jours dans les mêmes conditions d'élevages, et une même source d'aliment et d'eau. Le premier lot (probiotiques) recevait un aliment additionné à un probiotique à raison de 10^9 UFC /kg d'aliment soit 100 g/tonne d'aliment et une eau exempte d'antibiotiques. Le deuxième lot (antibiotiques) recevait un aliment sans probiotiques mais une eau avec antibiotiques selon le protocole le plus proche de ceux utilisés actuellement en élevages aviaires.

Les résultats relatifs aux performances zootechniques ont montré que l'addition du *Pediococcus acidilactici* à l'aliment a permis au lot probiotique de réaliser un indice de consommation meilleur et un gain de poids similaire à celui du lot antibiotique. Par contre le taux de mortalité enregistré par le lot probiotique est nettement supérieur à celui du lot antibiotique à cause de deux épisodes pathologiques de coccidiose survenant au cours de l'élevage. Enfin le coût de son utilisation s'avère plus rentable par rapport à celui du lot antibiotique.

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

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

Abstract:

The aim of our study is to assess the impact of supplementation in *Pediococcus acidilactici* on the zootechnical performance of broilers and its cost. To do 2 lots of 1763 chicks meat strain (Hubbard f15) were reared separately during 58 days under the same conditions of farms, the same source of food and water, and a single origin of chick. The first batch received a food added to a probiotic at a rate of 10^9 CFU / kg feed or 100 g / tonne of feed and water free of antibiotics. The second batch received a probiotic food without water but with most antibiotics time. The results for the zootechnical performance showed that the addition of the probiotic significantly improved weight gain resulting in improved consumption index and a mortality rate significantly improved after the third week. As for its impact on the gastrointestinal microflora, our samples showed a total absence of salmonella and staphylococcus and effective against the flora colibacillaire moving from 23rd day, which resulted in the disappearance of pathological lesions. Finally, the cost of its use is ten times cheaper than the batch treated with antibiotics. These results suggest a positive real effect of the probiotic (*Pediococcus acidilactici*) it became interesting to explore further.

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

REMERCIEMENT

Louange a Allah tout puissant le miséricordieux de nous avoir donné la force et le temps afin de réaliser ce travail.

Nous tenons tout d'abord à adresser nos vifs remerciements à Monsieur DJEZZAR Rédha notre promoteur qui nous a soutenus tout au long de ce travail, et le prions de trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance.

Nos remerciements seront également adressé à Monsieur GUITARNI Djamel professeur à l'université Saâd Dahleb de Blida, qui nous a été d'une aide précieuse, et nous a éclairé de ses conseils, mille expressions de gratitude.

A Monsieur FERROUK M. qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de mémoire.

A madame yahimi djellata N. qui nous a fait l'honneur de participer à ce jury et qui a examiné notre mémoire.

Nos vifs remerciements à Monsieur KHOUBAI Boumediene qui a mis à notre disposition son élevage pour effectuer notre étude.

A Monsieur Samir et othemane.

DEDICACE

J'ai l'honneur et la joie de dédier cet humble travail de fin d'études aux personnes les plus proches à mon cœur : mes très chers parents à qui je serais éternellement reconnaissant.

A mes chers frères : Madani et Sohaib.

A mes adorables sœurs : Amina et Fatma El zohra.

A mon binôme : Aicha

A tous mes oncles et mes tantes que j'estime beaucoup.

A toute ma famille et mes proches.

A mes amis. Hamza, Abdallah, Abderrahmane et Mohamed

A toute la promotion 2009/2010.

Mohamed El amine

DEDICACE

J'ai l'immense plaisir de dédier mon travail de fin d'étude à ceux que j'aime le plus au monde, mes très chers parents qui m'ont apporté leur soutien et réconfort durant toutes ces années.

A mes chers frères : Abdelkader, Abdelhafid, Abdessamed.

A ma très chère sœur : Safia que j'aime beaucoup.

A mon binôme : Mohamed El Amine et sa famille ; mes profonds et sincères remerciements.

A tous mes oncles et tantes que j'estime beaucoup.

A Dr Ait Belkacem.

Au Dr Djoudi et au personnel de MITAVIC et en particulier à Mr moustfaoui, Dr Ahlem et Melle Fatima.

A toute la promotion 2009/2010 pour ces belles années passées ensemble qui sont inoubliables.

AICHA

sommaire

Résumé	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Tableau des matières	
Introduction	

Partie bibliographique

Chapitre 01 : La microflore digestive

I. Localisation de la microflore digestive dans le tractus digestif :.....	1
II. Facteurs de variation :.....	2
II.1. Souche, sexe, individu :.....	2
II.2. l'environnement :.....	3
II.3. composition et structures des aliments :.....	3
III. Impact sur la physiologie digestive :.....	4
III.1. les effets de la microflore sur l'anatomie et la physiologie du tractus digestif :	4
III.2. production et hydrolyse du mucus :.....	4
III.3. Modification du tractus intestinal :.....	5
IV. conséquences sur la valeur nutritionnelle :.....	5
IV.1. digestion des glucides :	5
IV.2. Digestion des protéines :.....	6

IV.3. Digestion des lipides :.....	6
IV.4. Minéraux et vitamines :.....	6
V. rôle sur la santé de l'animal :	7
V.1. protection contre les micro-organismes néfastes :	7
V.2. stimulation du système immunitaire :	8

Chapitre 02 : LES ANTIBIOTIQUES

I. Définition et caractéristiques	9
II. La classification des antibiotiques les plus utilisés en aviculture.....	9
II.1. Les Béta-lactamines.....	9
II.1.1. Les pénicillines	10
II.1.1.1. Les pénicillines du groupe G	10
II.1.1.2. Les pénicillines du groupe A.....	10
II.1.1.3. Les pénicillines du groupe M.....	11
II.1.2. Les céphalosporines	11
II.2. Les tétracyclines	11
II.3. Les aminosides	12
II.4. Les macrolides.....	12
II.4.1. L'érythromycine.....	12
II.4.2. La tylosine	13
II.4.3. La spiramycine.....	13
II. 5. Les quinolones.....	13
II. 6. Le chloramphénicol	13

II. 7. Les antibiotiques polypeptidiques	14
II. 8. Les sulfamides	14
II. 9. Les nitrofuranes	15
III. Les risques liés à l'utilisation d'antibiotiques	15

CHAPITRE 03: LES PROBIOTIQUES

I. Définition des probiotiques:	17
II. Propriétés générales :	18
III. Mode d'action des probiotiques :	18
III.1. Inhibition des bactéries indésirables :	19
III.2. Neutralisation des produits toxiques :	19
III.3. Amélioration de la digestibilité de la ration alimentaire :	19
III.4. Stimulation de l'immunité :	20
IV. Les probiotiques en alimentation animale :	20
V. Les micro-organismes probiotiques :	22
V.1. Les bactéries lactiques :	22

Partie expérimentale

I. MATERIELS ET METHODES :	24
I.1. Période et lieu de l'étude :	24
I.2. Matériels :	24
A. Animaux :	24
B. Bâtiment :	24
C. Conduite d'élevage :	25

D. Mise en place des animaux :.....	25
E. Litière :.....	26
F. Température :.....	26
G. Aliment :.....	27
H. Eau de boisson :.....	27
I.3.Méthodes :.....	28
I.3.1. Protocole expérimental :.....	28
I.3.2.Paramètres retenus dans cette étude :.....	29
I.3.2.1. Evaluation des performances zootechniques :.....	29
A. Détermination du poids moyen (gain de poids) :.....	29
B. Détermination de l'indice de consommation :.....	30
C. Mortalité :.....	30
I.3.2.2. Impact lésionnel :.....	30
I.3.2.3. Analyse statistique :.....	32
Resultats :.....	34
I. effet du probiotique P.acidilactici sur les paramètres zootechniques :.....	34
I.1effet sur poids moyen :.....	34
I.2. effet sur l'indice de consommation :.....	36
I.3. effet sur la mortalité :.....	38
II. Paramètres lésionnels :.....	40
III. Coût économique :.....	44
Discussion et interprétation.....	46
1. Paramètres zootechniques :.....	46
2. Paramètres lésionnels.....	47

3. Impacts économique et sanitaire : 48

Références bibliographiques

Annexe

Liste des tableaux

Tableau 01 : Composition de la flore le long du tractus digestif du poulet déterminée par dénombrement bactériens (SMITH, 1965).....	2
Tableau 02 : Micro-organismes considérés comme probiotiques (HOLZAPFEL et <i>al.</i> , 1998)	22
Tableau 03 : Température ambiante durant la période d'expérimentation.	26
Tableau04: Composition des trois types d'aliment.	27
Tableau 05 : Programme des traitements administrés chez le lot "antibiotiques"	29
Tableau 06 : Poids moyens enregistrés pour les 2 lots et le poids théorique pour la souche utilisée.	34
Tableau 07 : Les indices de consommation pour les deux lots et celui du standard de la souche utilisée.	36
Tableau 08 : Récapitulatif de l'évolution des effectifs, de la quantité d'aliment consommée, du poids moyen, de l'indice de consommation et de la consommation moyenne des lots antibiotiques et probiotiques.	37
Tableau 09 : Mortalité enregistrée dans les deux lots.	38
Tableau 10 : les frais engagés dans la présente expérimentation.	44
Tableau 11 : les recettes et les bénéfices pour les deux lots (probiotiques et antibiotiques). ..	44

Liste des figures

Figure 01 : Evolution comparée du poids moyen des sujets des deux lots par rapport à celui du standard de la souche utilisée.	35
Figure 02 : Evolution comparée des l'indices de consommation calculés pour les sujets des deux lots par rapport à celui du standard de la souche utilisée.	36
Figure 03 : Evolution comparée de la mortalité dans les deux lots.	39

Liste des photos

Photo 01 : Bâtiment de type traditionnel (serre aménagée et équipée).....	25
Photo 02 : Mise en place des poussins.	25
Photo 03 : la Litière.....	26
Photo 04 : réalisation de pre melanges d'aliment avec le probiotique (poussins au démarrage)..	28
Photo 05 : réalisation de pesée.	30
Photo 06 : Examen externe de l'animal.....	31
Photo 07 : Dépouillement de la carcasse.....	31
Photo 08 : ouverture de la carcace.....	32
Photo 09 : Examen des viscères.	32
Photo10: lésions non spécifiques.	40
Photo 11: un dépôt de fibrine sur le foie et le péricarde.....	40
Photo 12: un contenu sanguinolent des caeca	41
Photo 13: intestins enflés et congestionnés	41
Photo 14: présence du sang macéré au niveau des intestins et des caeca.	42
Photo 15: inflammation du muscle du bréchet.....	43
Photo 16: un foie légèrement hypertrophié et fortement congestionné avec un contenu caecal en bouillie.....	43

Liste des abreviations :

AGV	Acide Gras Volatile
CMV	Complexe Minéralo-Vitaminique
DHF	déhydrofolique
FAO	Food Agriculture Organisation
GMQ	Gain Moyen Quotidien
GRAS	Generally Regarded As Safe
IC	Indice de consommation
IgA	Immunoglobuline A
IgG	Immunoglobuline G
IgM	Immunoglobuline M
ISA F15	Institut de la Sélection Animale F15
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PAB	para-amino-benzoïque
SII	système immunitaire intestinal
T 1/2B	la demi-vie d'élimination
UFC	Unité Formant Colonies
WHO	World Health Organisation

Introduction Générale

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

L'utilisation d'antibiotiques à très petites doses dans l'alimentation du bétail est la pratique la plus répandue pour atteindre ce but supposé. Mais les dangers liés à l'apparition de résidus d'antibiotiques dans les produits alimentaires ou d'antibiorésistances en santé humaine et animale ont poussé les scientifiques à engager de nombreux travaux sur ce thème pour proposer des alternatives.

C'est ainsi qu'on a vu apparaître sur le marché " les probiotiques ", préparation à base de bactéries vivantes qui sont données comme additifs alimentaires afin d'améliorer les performances zootechniques et la santé des animaux d'élevage.

C'est dans ce contexte que la présente étude se propose comme une contribution à l'utilisation des probiotiques (*Pediococcus acidilactici*) comme alternative aux antibiotiques. Nous avons ciblé les objectifs suivants :

1. Evaluation des paramètres zootechniques du poulet de chair dans nos conditions locales d'élevages.
2. Evaluation de l'impact lésionnel.
3. Evaluation de l'impact économique.

Etude
Bibliographique

Chapitre 01

La microflore digestive

I. Localisation de la microflore digestive dans le tractus digestif :

La flore digestive est constituée principalement de bactéries à Gram⁺ et composée essentiellement d'anaérobies facultatif du jabot à l'iléon terminal, alors que les caeca contiennent en plus des anaérobies strictes, ces derniers étant dominantes (FULLER, 1984 tableau01). Dans le jabot, on trouve principalement des lactobacilles qui sont attachés à l'épithélium et forment presque une couche continue. On trouve aussi des streptocoques, des coliformes et des levures. Dans le gésier et le proventricule, le faible pH fait chuter la population bactérienne de flore : présence de nombreux enzymes, forte pression en oxygène, présence de forte concentration de composés antimicrobiens tels que les sels biliaires et mouvement de reflux du jéjunum au gésier, entraînant une modification rapide des conditions du milieu. Plus loin dans l'intestin, l'environnement devient plus favorable à la croissance bactérienne, en raison de la faible concentration en enzymes et en sels biliaires (réabsorbés par l'hôte et dégradés en parties par la flore).

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

Dans les caeca les anaérobies strictes comme les *E. bacterium*, les bifidobacteries ou des clostridies, deviennent majoritaires, mais les bactéries anaérobies facultatives sont aussi présentes, la faible fréquence de renouvellement du contenu de cette organe (1 à 2 fois par jour) favorise le développement des bactéries. Les méthodes de cultures conventionnelles conduit à l'identification chez le poulet de 29 genres bactériens, chaque genre étant représenté par 3 à 4 espèces, et chaque espèce par 3 à 4 types métaboliques différents, ce qui ferait plus de 200 souches différentes (FULLER, 1984 ; MAED, 1989). D'autre organismes, dont l'activité métabolique a été mis en évidence, n'ont peut être pas, été isolés et caractérisés du fait de leurs besoins d'anaérobiose strictes ou de composants nécessaires à la croissance (MAED, 1989). Ainsi, seulement 25% des souches seraient identifiées.

Tableau 01 : Composition de la flore le long du tractus digestif du poulet déterminée par dénombrement bactériens (SMITH, 1965) (1).

Groupes Majoritaires	Nombres de bactéries variables (\log_{10} UFC/g de contenu).						
	jabot	gésier	Intestin 1 (2)	Intestin 3	Intestin 5	Intestin 7	Caeca
Lactobacilles	8,7	7,3	7,3	8,2	8,2	8,6	8,7
Streptocoques	4,0	3,7	3,7	4,0	3,7	4,2	6,7
<i>echerichia coli</i>	1,7	nd	nd	1,7	1,7	2,7	5,8
levures	2,7	nd	nd	nd	1,7	nd	2,0
<i>clostridium welchi</i>	nd	nd	nd	nd	nd	nd	1,7
bacteroides	nd	nd	nd	nd	nd	nd	8,7

UFC : Unité Formant Colonie.

nd : organisme non détecté, c'est-à-dire quantité dont le \log_{10} est inférieur à 1,7 / g.

(1) Poulets de chair adultes issus d'un élevage (6 individus), consommant un régime composé de céréales et de farine de poisson (10-15 %), sans antibiotique.

(2) L'intestin a été divisé en 7 parties : différentes portions ont été étudiées (la 1^{re}, la 3^e, la 5^e et la 7^e parties).

II. Facteurs de variation :

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

II.1. Souche, sexe, individu :

La flore digestive semble différer, selon la souche et le sexe des animaux. Chaque individu présente une communauté bactérienne qui lui est propre (ZHU et *al.*, 2002). Ceci suggère que des facteurs spécifiques de l'hôte, interviennent dans l'établissement de la flore intestinale.

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

II.2. l'environnement :

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

L'augmentation de la densité d'élevage ou les stress thermiques semblent globalement augmenter les bactéries néfastes (les salmonelles), au détriment des bactéries bénéfiques (les lactobacilles) (SUSUKI et *al.*, 1989). La présence de parasites intestinaux comme les coccidies, entraînant la dégradation de la muqueuse intestinale donc la production de substrats pour la microflore, conduit à une modification de celle-ci (KIMURA et *al.*, 1976). Cependant la flore serait peu modifiée chez les animaux issus d'élevages conduit de façon similaire (APAJALAHTI et *al.*, 2001).

II.3. composition et structures des aliments :

Hormis l'effet modulateur des antibiotiques dans l'aliment (KNARREBORG et *al.*, 2002), la flore digestive dépend directement de l'alimentation puisque cette dernière est à l'origine du type de substrat disponible pour la croissance des micro-organismes.

La flore digestive peut être modifiée par le type de céréale, en particulier la présence de polysaccharides non amylacés hydrosolubles, ou par leur mode de présentation. Ainsi, Mathlouti et *al.* (2002) observent une augmentation des populations bactériennes anaérobies facultatives, dont les lactobacilles et les coliformes, avec un régime à base de blé et d'orge au lieu de maïs. La consommation d'un régime contenant du blé sous forme de gains entière par rapport à du blé broyé entraîne une modification de la flore (APAJALAHTI et *al.*, 2001 ; GABRIEL et *al.*, 2003 ; ENGBERG et *al.*, 2004). La granulation de l'aliment entraîne d'après Engberg et *al.* (2002) une augmentation des coliformes et des enterococques dans l'iléon ; ainsi qu'une baisse de *Clostridium perfringens* et des lactobacilles, en fin de tube digestif (caeca et rectum).

De même, l'origine des matières grasses (KNARREBORG et *al.*, 2002) ; de l'amidon (WEURDING, 2002) ou des protéines (JASMAN et *al.*, 2003) peut modifier la flore. Les minéraux et les vitamines peuvent avoir un effet sur la flore. Ainsi, Orban et *al.* (1997) ont

observé une augmentation des bifidobactéries, avec un apport doublé en oligominéraux et vitamines (1% au lieu de 0,5%).

III. Impact sur la physiologie digestive :

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

III.1. les effets de la microflore sur l'anatomie et la physiologie du tractus digestif :

Par rapport à des animaux axéniques, les animaux conventionnels ont un intestin plus lourd et plus long, ainsi qu'une paroi plus épaisse (DENIS et *al.*, 2004). Cet épaissement concerne les tissus connectifs, en particulier la *Lamina propria*, et les tissus lymphoïdes (augmentation de la taille de des plaques de Payer). Les villosités deviennent plus hautes et de formes irrégulières, et les cryptes sont plus profondes.

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

Les caeca ont un poids relatif et une paroi plus épaisse en présence de micro-organismes (FURUSE et YOKOTA, 1984).

III.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. Comme elle modifie directement la composition chimique du mucus

intestinale, en libérant localement des facteurs bioactifs, ou indirectement, par l'action 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 glycosurique.

III.3. Modification du tractus intestinal :

Chez les animaux axéniques, aucune modification de transit intestinal ne se manifeste par rapport aux animaux conventionnels, contrairement aux mammifères de laboratoire qui présente un élargissement du transit (COATE, 1980). Cependant, l'effet de la flore sur le transit pourrait dépendre du type du régime. Ainsi, cet effet a été observé dans le cas de régime contenant des matières premières riches en polysaccharides non amylacés hydrosolubles qui augmente la viscosité des contenus digestifs (NAHASHON *et al.*, 1994b).

IV. conséquences sur la valeur nutritionnelle :

IV.1. digestion des glucides :

Parmi les glucides on distingue deux types : ceux que l'oiseau peut digérer (amidon, dextrine, oligosaccharides et monosaccharides) et, ceux qui ne peuvent être utilisés que par la microflore, qui sont les polysaccharides non amylacés (cellulose, hémicellulose et substances pectiques) (GABRIEL *et al.*, 2003).

Parmi les glucides digestibles par l'hôte, l'amidon de maïs ne présente pas de différence de digestibilité en présence de microflore (KUSSAIBATI *et al.*, 1982a).

Bien que des micro-organismes soient capables de l'hydrolyser, en particulier, dans le jabot (CHAMP *et al.*, 1981).

Dans les caeca, les glucides accumulés sont en quantité importante chez l'animal axénique que le conventionnel. Il n'y a pas d'activité lactasique endogène chez le poulet ; mais grâce à la flore digestive, le lactose peut être utilisé comme source d'énergie : les produits finaux de l'action de lactose microbienne sont absorbés dans les caeca et le colon. Naturellement, ce processus n'existe pas chez les animaux axéniques ou traiter aux antibiotiques (LARBIER et LECLERCQ, 1992).

Les glucides non digestibles sont fermentés par la microflore dans le jabot et principalement au niveau des caeca (MEAD, 1989). La microflore ne semble pas disposer d'enzymes capables d'hydrolyser la cellulose. L'activité cellulolytique endogène est également négligeable chez les oiseaux (LABRIER ET LECLERCQ, 1992).

IV.2. Digestion des protéines :

La microflore aurait un effet positif sur la digestion des protéines. Dans le cas des protéines de mauvaise qualité qui sont mal hydrolysées par l'hôte, mais le sont en partie par la microflore. Dans le cas des protéines sévèrement modifiées par la chaleur, même la microflore ne pourrait les hydrolyser. Par ailleurs, la microflore pourrait avoir un rôle sur la digestibilité, dans la mesure où elle augmente la production de protéines endogènes (mucus, débris cellulaire, biomasse microbienne). D'une manière générale, la flore digestive semble jouer un rôle de conservation de l'azote : libération et recyclage de NH_3 (GABRIEL et *al.*, 2003).

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

IV.3. Digestion des lipides :

Comme chez tous les animaux, la flore digestive des oiseaux modifie largement les sels biliaires : déconjugaison, désulfuration et déhydroxylation. En outre, elle participe à la saturation des acides gras polyinsaturés par hydrogénation (LARBIER et LECLERCQ, 1994). Chez le jeune poulet de moins de trois semaines, la flore diminue la digestibilité apparente fécale des lipides d'origine végétale de 2 points, et celles des graisses animales de 10 points (BOYD et EDWARDS, 1967 ; KUSAIBATI et *al.*, 1982a). cela provient en partie, de l'excrétion endogène de lipides cellulaires, à la desquamation des cellules de l'épithélium intestinal, ainsi qu'à la présence de la biomasse bactérienne (GABRIEL et *al.*, 2005).

IV.4. Minéraux et vitamines :

La microflore a un impact sur la nutrition minérale : en modifiant, par exemple, le pH intestinal. Elle a un effet négatif sur l'absorption ou le transport du calcium absorbé par les tissus intestinaux. C'est ainsi que le calcium est mieux absorbé chez les poulets axéniques que chez les conventionnels (SMITH et SOARES, 1984 ; LARBIER et LECLERCQ, 1992). Elle entraîne une augmentation des besoins en magnésium et phosphore. La flore diminue

l'absorption du manganèse, mais elle est sans effet sur d'autres oligoéléments tels que le cuivre le zinc et le fer. Toute fois ce dernier est mieux absorbé sous forme ferreux que ferrique (HENRY et *al.*, 1987). En revanche, de par sa production d'acides gras volatiles (AGV), elle facilite l'absorption des minéraux comme le sodium au niveau des caeca et du colon (LARBIER et LECLERCQ, 1992 ; BRAUN, 2003).

Les bactéries intestinales synthétisent des vitamines, notamment les vitamines B, K et E. les vitamines hydrosolubles (surtout les vitamines du complexe B) sont synthétisées en quantités appréciables par la flore caecale du poulet conventionnels, mais seul l'acide folique (vitamine B₉) serait disponibles pour l'animal. Les autres vitamines semblent indisponibles pour le poulet, puisque l'effet de carence est identique chez les animaux axéniques et conventionnels élevés en cages ou en sol (COATES, 1980 ; LARBIER et LECLERCQ, 1992).

De la même façon, la flore caecale est capable de synthétiser de la vitamine K, mais en quantité insuffisante, pour répondre aux besoins de l'animal (LARBIER et LECLERCQ, 1992).

Par ailleurs, en présence de la flore, les besoins en certaines vitamines comme l'acide pantothénique (vitamine B₅) sont augmentés pour détoxifier les produits bactériens. La flore pourrait également avoir un effet négatif, sur l'absorption des vitamines liposolubles qui nécessitent des acides biliaires (GABRIEL et *al.*, 2005).

V. rôle sur la santé de l'animal :

V.1. protection contre les micro-organismes néfastes :

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

Les mécanismes à la base de cet effet barrière sont variés :

La flore naturelle du jabot, en particulier les lactobacilles, sont fixés sur l'épithélium squameux non sécrétoire du jabot des volailles. Cette faculté d'adhésion leur permet de se maintenir en place, en quantité importante, pendant toute la vie de l'animal. Ils sont également

présents dans la lumière, et, diminue le Ph de cet organe autour de 4,5 conduisant à un effet bactéricide, limitant la croissance des bactéries néfastes. La flore produit aussi des acides gras volatils, dont le type et la quantité dépendent de la nature des bactéries, et des substrats disponibles. Dans le jabot, on trouve principalement de l'acide lactique, et dans les caeca, principalement de l'acide acétique, en moins grande quantité de l'acide propionique et butyrique, et des traces d'autres acides. Ces acides gras organiques ont un effet bactéricide.

L'effet peut être dû à la production de substances antimicrobiennes par la flore autochtone. Ces composants peuvent inhiber les pathogènes. Ainsi, les lactobacilles homofermentaires dont *Lactobacillus acidophilus* produisent différents types de bactériocines qui ont un large spectre d'activité, ainsi que du peroxyde d'hydrogène (PRIOULT, 2003 ; KRALIK et *al.*, 2004).

V.2. stimulation du système immunitaire :

La flore intestinale participe au développement et au maintien d'un système immunitaire intestinal (SII) efficace. D'une part, elle est une source d'antigènes capable de déclencher la réponse immunitaire spécifique, systémique et locale (SALMINEN et *al.*, 1998). D'autre part, elle influence le nombre et la distribution des populations cellulaires du SII, et joue un rôle dans la régulation de la réponse immunitaire (CEBRA, 1999 ; GAUTHIER, 2002) ; où elle serait responsable de l'évolution de la production d'IgM et IgG, ces derniers étant les anticorps les plus importants quantitativement.

La flore digestive est le stimulus antigénique majeur, responsable de la migration et de la maturation des cellules lymphoïdes, précurseurs, présentes dans les plaques de Payer. Ainsi, elle agit sur le développement et la maturation des plasmocytes, producteurs d'IgA sécrétoires. Certaines bactéries stimulent l'immunité non spécifique, en activant la fonction des macrophages (phagocytose, synthèse de cytokines) (LEE et *al.*, 2002 ; LU et *al.*, 2003).

Chapitre 02

LES ANTIBIOTIQUES

I. Définition et caractéristiques

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

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

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

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

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

II. La classification des antibiotiques les plus utilisés en aviculture

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

II.1. Les Béta-lactamines

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

- **L'amoxicilline :** Elle a une demi-vie un peu plus longue que celle de l'ampicilline (0,75 h contre 0,65 h) chez le pigeon. Par voie orale, sa biodisponibilité est le double de celle de l'ampicilline (BRUGERE, 1992).

II.1.1.3. Les pénicillines du groupe M

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

II.1.2. Les céphalosporines

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

Ce sont des agents à large spectre (plus large que celui des pénicillines) (FONTAINE, 1992 ; BACQ-CALBERG *et al*, 1995).

II.2. Les tétracyclines

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

Elles se caractérisent par la présence dans leur structure de 4 cycles juxtaposés sur lesquels sont fixées diverses chaînes latérales (BACQ-CALBERG *et al*, 1995).

II.3. Les aminosides

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

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

- Inhibent directement la synthèse protéique.

- Provoque, également, des erreurs de lecture du message génétique porté par ARNm (BACQ-CALBERG *et al*, 1995).

II.4. Les macrolides

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

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

II.4.1. L'érythromycine

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

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

II.4.2. La tylosine

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

II.4.3. La spiramycine

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

II. 5. Les quinolones

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

- Sur le plan physico-chimique, une structure hétérocyclique N-éthyl pyridone à fonction acide carboxilique.

- Sur le plan pharmacologique, une activité bactéricide. Elles sont caractérisées, également, par une toxicité relativement faible (FONTAINE, 1992).

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

II. 6. Le chloramphénicol

C'est un antibiotique de la famille des phénicolés. Obtenu initialement à partir des moisissures du genre *Streptomyces venezuelae*, préparé actuellement par synthèse chimique. La structure chimique du chloramphénicol est simple, caractérisée par un groupement nitro-

benzénique. Comme l'érythromycine, le chloramphénicol se fixe à l'ARNR 23S sur la sous-unité 50S du ribosome. Il inhibe la peptidyltransférase avec un effet bactériostatique. (BACQ-CALBERG *ET AL*, 1995 ; LULLMANN *et al.*, 2001).

Cet antibiotique a un large spectre d'action (actif contre les salmonelles, les pasteurelles, et les coliformes) mais malheureusement il est assez toxique. Il induit des réactions allergiques ou neurotoxiques. L'effet secondaire le plus fréquent est abaissement temporaire ou permanent de la fonction de moelle osseuse, conduisant à une anémie aplasique et à une réduction du nombre des leucocytes sanguins. Il n'est plus utilisé en médecine humaine du fait de cette toxicité (FONTAINE, 1992 ; BACQ-CALBERG *et al*, 1995).

II. 7. Les antibiotiques polypeptidiques

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

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

-Les polypeptides à spectre d'activité Gram positif agissent en perturbant la synthèse de la paroi bactérienne. Ils ne sont pas utilisés par voie générale car trop toxique : la Bacitracine et la Tyrothrycine.

-Les polypeptides à spectre d'activité Gram négatif agissent sur la membrane cytoplasmique en la désorganisant. Ils sont utilisés par voie générale bien que relativement toxiques : la Polymyxine et la Colistine.

II. 8. Les sulfamides

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

Les sulfamides agissent sur le métabolisme de l'acide folique et bloquent la synthèse des acides foliques, précurseurs de co-enzymes indispensables à la synthèse des acides

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

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

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

II. 9. Les nitrofuranes

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

Les principaux dérivés utilisés sont les suivants : le Nitrofurale, le Furazolidone, le Furaldone, le Nitrofurantoïne et le Nifurpirinol.

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

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

Les antibiotiques représentent, de très loin, la classe des médicaments la plus employée à l'heure actuelle, en médecine humaine comme en médecine vétérinaire. En effet, l'utilisation intensive des antibiotiques, notamment en médecine vétérinaire, pose de sérieux problèmes d'autant plus que les bactéries devenues résistantes peuvent être pathogènes pour l'homme.

II. Propriétés générales :

De façon plus spécifique, pour qu'un microorganisme soit considéré comme étant potentiellement probiotique, il doit présenter les caractéristiques suivants :

-Il est généralement un habitant naturel de la microflore intestinale : en effet, certains microorganismes probiotiques font partie des hôtes normaux du tube digestif (*Lactobacillus*, *Enterococcus*) alors que d'autres n'en sont pas (*Bacillus*, *S. cerevisiae*) (GAILLOT, 1998).

-Il doit rester vivant lors du transit intestinal, résister aux enzymes de la cavité buccale (lysozyme), à l'acidité gastrique et aux sels biliaires (ROBERFROID, 2002).

-Il doit s'implanter dans la paroi du colon, au dépend des souches pathogènes (ROBERFROID, 2002).

-Il doit être capable de produire des substances inhibant les pathogènes : acides, H₂O₂, bactériocines,...

-Non invasif, non carcinogène et non pathogène.

-Il doit être capable de s'intégrer pour former une flore normale, équilibrée.

-Il doit survivre durant tous les procédés technologiques de production : les microorganismes tués par la chaleur ne sont pas considérés comme probiotiques même si certains effets thérapeutiques leurs ont été affectés (SALIMEN et *al*, 1999).

-De plus les produits probiotiques doivent en alimentation animal :

-Être des facteurs de croissances remplaçant ainsi les antibiotiques en élevage d'animaux.

-Avoir des effets sur la santé cliniquement validés.

-Améliorer les performances zootechniques des animaux de rente (GMQ augmenté, indice de consommation diminué, amélioration de la ponte chez les volailles, ...).

-Améliorer le statut sanitaire : effet préventif sur les désordres digestifs.

-Augmenter la digestibilité de la ration alimentaire.

-Ne doivent avoir aucune répercussion défavorable sur la qualité des produits animaux.

III. Mode d'action des probiotiques :

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

III.1. Inhibition des bactéries indésirables :

-La production d'acides organiques : acide lactique ou acétique à partir des glucides de la ration alimentaire, ce qui entraîne une baisse du pH responsable de l'inhibition des *E. coli* et *Salmonella* (FULLER, 1977 ; VANBERWOORDE *et al.*, 1991).

-La production du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) : par les bactéries lactiques inhibant ainsi de nombreuses souches bactériennes pathogènes telles que : *Staphylococcus aureus*, *E. coli*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium butyricum*, *Pseudomonas spp*, *Salmonella* (FERNANDES *et al.*, 1989), Aussi, les virus de la fièvre aphteuse, certains virus de la polymyélie, et certains champignons (*Candida albicans*). De plus, l'acidification favoriserait le péristaltisme intestinal.

-La production des bactériocines : substances antimicrobiennes (BABEL, 1977).

-La capacité de déconjuguer des sels biliaires : les formes déconjuguées ont un pouvoir inhibiteur plus important sur le développement des pathogènes (SANDINE, 1979).

-En limitant l'implantation des germes pathogènes : dans le tube digestif, par compétition pour la colonisation, ou encore par la consommation des nutriments aux dépens des souches indésirables (DUCLUZEAU *et al.*, 1979).

III.2. Neutralisation des produits toxiques :

Les souches interviennent dans la suppression de produits toxiques, en provoquant un abaissement du catabolisme intradigestif, et une orientation de la microflore intestinale, afin de réduire l'absorption des substances toxiques (ammoniac, amines et indoles), de diminuer les biotransformations des sels biliaires, et des acides gras en produits toxiques, et produire des métabolites susceptibles de neutraliser *insitu* certaines toxines bactériennes (PERCIVAL, 1997 ; SCHURZENMETR *et DEVRESE*, 2001; KUNG, 2001).

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

Les probiotiques ont un effet modulateur sur certaines activités enzymatiques, intestinales, comme B. galactosidase (GHADBAN, 2002 ; LEE *et al.*, 2006), ce qui permet d'améliorer la digestibilité de nombreux nutriments, en favorisant la dégradation et l'absorption de certains aliments, par la production d'enzymes digestives. Ainsi, *Lactobacillus* excrète une B. galactosidase, souvent déficiente dans le tractus digestif de l'hôte, facilitant ainsi la digestion de lactose (SALMINEN *et al.*, 1998 ; NETHERWOOD *et al.*, 1999).

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

De plus la digestibilité de la ration alimentaire est augmentée par la prédigestion des facteurs antinutritionnels tels que l'acide phytique et les glucosinates en substrats assimilables par l'hôte. (HERZIG et al., 2003).

Enfin, de nombreuses bactéries utilisées comme probiotiques sont une source de sels minéraux assimilables par l'organisme (CHOCT, 2001 ; GRAGEK et al., 2005).

III.4. Stimulation de l'immunité :

-Effet des probiotiques sur l'immunité innée : les probiotiques stimulent la phagocytose par des macrophages qui reconnaissent et détruisent les antigènes étrangers.

-Effet des probiotiques sur l'immunité acquise : les probiotiques auraient un effet sur la réponse immunitaire spécifique par l'activation des lymphocytes B et T, provoquant une augmentation du taux interleukines, et des anticorps circulant (IgM, IgG), et une augmentation des IgA à la surface de la paroi intestinale (O'SULIVAN et al., 2005). Selon la nature de leurs constituants cellulaires, les probiotiques influencent sélectivement la fonction immunitaire, en induisant la réponse humorale, cellulaire ou non spécifique. Les probiotiques ont aussi la propriété de réduire ou supprimer la réponse immunitaire induite par les ingrédients alimentaires, en induisant la tolérance orale, et en prévenant les allergies (PRIOULT et al., 2003).

IV. Les probiotiques en alimentation animale :

Leur efficacité première se situe au niveau de l'aspect sanitaire. Les probiotiques exercent des activités antibactériennes contre diverses bactéries pathogènes, et notamment, contre les microorganismes fréquemment responsables d'infections chez le poulet : *Salmonella spp*, *Compylobacter*, *Echerichia coli*. (VAN IMMENSEEL et al., 2002 ; VAN IMMENSEEL et al., 2005).

Il y a également des rapports concernant l'emploi de mélanges de différentes souches ; *Lactobacillus salivarius* *Lactobacillus plantarum* inhibent *in vivo* *Echerichia coli* et *Salmonella typhimurium* (MURRY et al., 2004).

Chez l'animal, l'efficacité zootechnique, revendiquée des probiotiques, est souvent par l'amélioration de la croissance (GMQ), de l'indice de consommation (IC) et de l'état sanitaire voire du bien être de l'animal, établis par la réduction de la fréquence des diarrhées, ou de la mortalité durant certaines phases critiques : stress alimentaire, changement de régime alimentaire, ration riche en concentré (stress sanitaire, densité des animaux ...) (CHAFAI, 2006).

En matière de productivité, les données publiées font apparaître une variabilité importante de la réponse animale pour le (GMQ) et pour (IC), la réponse relative étant d'autant plus marquée que les conditions nutritionnelles et sanitaires sont médiocres (EDENS, 2003).

Une telle variabilité en pratique n'est pas surprenante car l'action supposée passe par la modification de l'écosystème intestinal qui peut largement différer d'un essai à un autre, en fonction des microorganismes utilisés (souches), ainsi qu'à leur concentration dans l'aliment, de l'interaction des probiotiques avec certains composants de l'aliment, de l'âge des animaux (les plus jeunes présentant des flores digestives moins stables que celles des adultes et une immunité moins établie), et de leurs états nutritionnels et sanitaires (CHAFAI, 2006).

L'addition d'un probiotique à base d'*Enterococcus Faecium* M-74 à l'eau de boisson (3g/100L) des poussins durant 6 semaines améliore la croissance des animaux de 10,8% par rapport au lot témoins (KRALIK et al 2004).

Un essai de supplémentation par la levure *Saccharomyces Cerevisiae* a été conduit sur des poussins (4×10^8 UFC), la mortalité a été significativement diminuée dans le lot traité (KARAOGLU et DARDUG, 2005).

V. Les microorganismes probiotiques :

Sont considérés comme probiotiques, différentes souches bactériennes, ainsi que les levures. les bactérie probiotique sont principalement des bactéries lactiques et des bifidobacteries (tableau 02).

La levure de bière active <<ou vivante>> est également un probiotique . Elle est constituée d'une colonie de champignons microscopique, généralement de l'espèce *saccharomyces cerevisiae* (SEROT et *al.*, 1990).

Tableau 02 : Micro-organismes considères comme probiotiques (HOLZAPFEL et *al.*, 1998).

<i>Lactobacillus</i>	<i>Bifidobacterium</i>	Autre bactéries lactique	Autre bactérie micro organisme
<i>L. acidophilus</i>	<i>B. adolescentis</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Bacillus spp</i>
<i>L. amylovirus</i>	<i>B. animalis</i>	<i>Enterococcus faecium</i>	<i>Escherichia coli souche Nissle</i>
<i>L. brevis</i>	<i>B. breve</i>	<i>Lactococcus lactis</i>	<i>Propionibacterium</i>
<i>L. casei</i>	<i>B. infantis</i>	<i>Leuconstoc mesenteroides</i>	<i>Freudenreichii</i>
<i>L. cellobius</i>	<i>B. lactis</i>	<i>Pediococcus acidilactici</i>	<i>Saccharamyces cervisae</i>
<i>L. crispatus</i>	<i>B. longum</i>	<i>Sporolactobacillus inulinus</i>	<i>Saccharomyces bouurlardii</i>
<i>L. curvatus</i>	<i>B. thermophilum</i>	<i>Streptococcus thermophilis</i>	
<i>L. delbrueckii</i>		<i>Streptococcus diacetylactis</i>	
<i>L. farciminis</i>		<i>Streptococcus intermedius</i>	
<i>L. fermentum</i>			
<i>L. gallinarum</i>			
<i>L. gasseri</i>			
<i>L. josseri</i>			
<i>L. johnsonii</i>			
<i>L. paracasei</i>			
<i>L. planarum</i>			
<i>L. reuteri</i>			
<i>L. rhamnosus</i>			

V.1. Les bactéries lactiques :

Depuis très longtemps les bactéries lactiques sont consommées dans les produits fermentés (produits dérivés du lait, de la viande et du poisson, le pain ,les produits végétaux ,etc.)Elles sont devenues les principaux candidats probiotiques et bénéficient d'un statut GRAS (Generally Regarded As Safe).

Les bactéries lactiques regroupent 12 genres bactériennes dont les plus étudiés sont : *Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Streptococcus*, *Leuconostoc*, *Enterococcus* et *Pediococcus* (DROUAULT et CORTHER, 2001; SALMINEN et *al.*, 1998).

Elles peuvent être homofermentaires (70% du produits métabolique est de l'acide lactique), ou hétérofermentaires (50% de l'acide lactique complété par d'autres composés tels que l'acide acétique le CO₂ ou l'éthanol). Les bactéries lactiques se présentent le plus souvent sous la forme de coques ou de bacilles, à Gram positif, non sporulés, non mobiles, négatifs à la catalase et dépourvus de cytochrome. Elles sont en outre résistantes à l'acide et aéro-tolérant (AIT BELGNAOUI, 2006)

Chez les volailles, les bactéries lactiques sont présentes dans la microflore normale. Elles sont capables de se survivre dans le tractus digestif, puisqu'elles résistent au pH acide du gésier et du jabot. Elles ont un effet préventif sur les désordres digestifs (GOURNIER *et al.*, 1994). Ceci pourrait expliquer leur large utilisation en tant que probiotique en aviculture.

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

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

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

Matériels & méthodes

I. MATERIELS ET METHODES :

I.1. Période et lieu de l'étude :

Notre expérimentation s'est déroulée durant la période de Janvier à mars 2010 dans la région de Boufarik (wilaya de Blida).

I.2. Matériels :

A. Animaux :

Les animaux de l'élevage l'expérimentation ont servi à la réalisation du présent projet de fin d'étude qui traite de l'aspect des performances zootechniques et de l'impact lésionnel et économique d'une part, et à un deuxième projet de fin d'étude qui traite de l'aspect microbiologique de la flore digestive des animaux pour lequel des animaux ont été sacrifiés en vue d'effectuer des prélèvements d'autre part.

○ Souche

L'étude a été réalisée sur des poussins d'un jour d'espèce *Gallus gallus domesticus*, appartenant à la souche de type chair Hubbard F15, produits par le couvoir "Eurl Khoubai volaille" sise à Boufarik.

○ Taille des lots

Les lots sélectionnés, Probiotiques et Antibiotiques, ont comporté chacun 1763 poussins.

B. Bâtiment :

Le bâtiment, de type traditionnel, correspond à une serre nouvellement construite dont les dimensions sont de 35m de longueur sur 11m de largeur (Cf. photo 01). Elle est constituée de trois murs en parpaing, délimitant deux zones non communicantes de superficies égales pour recevoir les deux lots respectifs, et recouverte d'une toiture formée de deux couches de film de nylon séparées par des plaques de polystyrène (isolant). Chaque zone est pourvue d'un extracteur (vitesse réglable) et d'une fenêtre aménagée sur le coté latéral où le sol est cimenté.



Photo 01 : Bâtiment de type traditionnel (serre aménagée et équipée).

C. Conduite d'élevage :

Compte tenu que la serre a été nouvellement construite, nous n'avons pas procédé au vide sanitaire. Toutefois, nous avons pratiqué un nettoyage puis une désinfection des parois de la serre ainsi que du matériel (mangeoires et abreuvoirs) suivi de badigeonnage du sol avec la chaux.

D. Mise en place des animaux :

La mise en place du cheptel a été faite en date du 16 janvier (j_1). La superficie octroyée aux poussins est de 66 m^2 pour chaque lot. Les abreuvoirs et les mangeoires, de type 1^{er} âge, ont été respectivement de 22 pour chaque lot. Le chauffage a été assuré par 4 éleveuses à gaz et la température était contrôlée à l'aide de thermomètres placés à 1,5m du sol (Cf. photo 02). La superficie a été agrandie au fur et à mesure que les poussins croissaient.



Photo 02 : Mise en place des poussins.

E. Litière :

Nous avons réparti des copeaux de bois à raison de 15cm d'épaisseur sur sol cimenté et recouvert d'un peu de chaux. Durant toute la période d'élevage, la litière n'a pas été changée mais des raclages des parties humides et des rajouts ont été effectués.

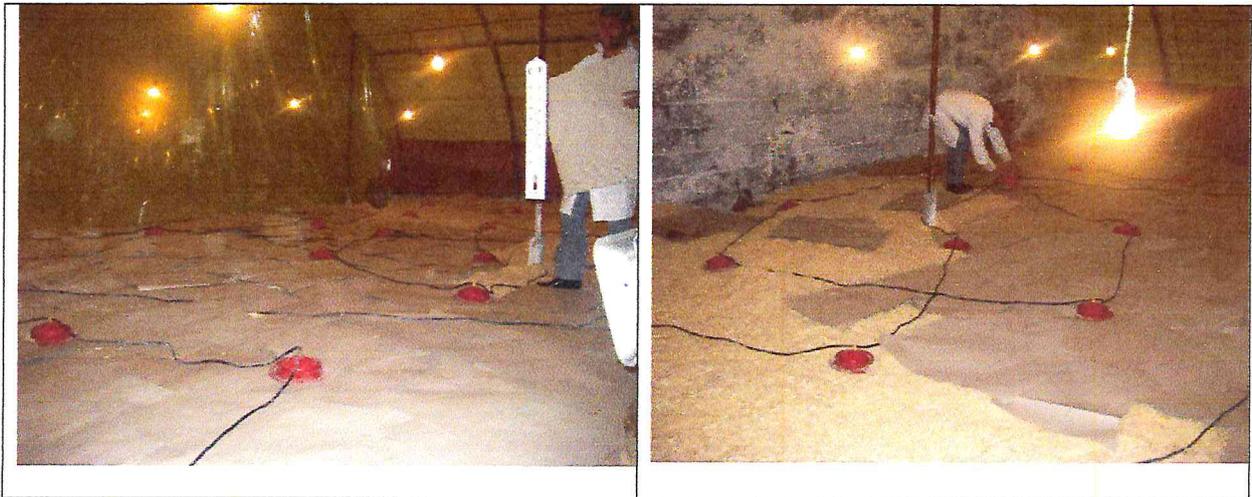


Photo 03 : la Litière.

F. Température :

La température ambiante était maintenue durant la période de l'élevage (en fonction de l'âge des animaux) comme rapporté dans le tableau 03.

Tableau 03 : Température ambiante durant la période d'expérimentation.

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

G. Aliment :

L'aliment utilisé, de type farineux, a été produit spécialement pour notre expérimentation sur la base d'une formulation tenant compte des trois phases d'élevage (démarrage, croissance et finition) comme rapporté dans le Tableau04.

Tableau04: Composition des trois types d'aliment.

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

*sans anticoccidien.

Les 2 lots d'animaux recevaient l'aliment en fonction de leur âges, à savoir : aliment démarrage (J₁ à J₂₈), aliment croissance (J₂₉ à J₄₂) et aliment finition (J₄₃ à J₅₈).

H. Eau de boisson :

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

I.3.Méthodes :

I.3.1. Protocole expérimental :

- Lot « probiotiques » :

La ration de ce lot, supplémenté de spores de *Pediococcus acidilactici* MA 18/5M (Bactocell, France) à raison de 100 ppm, ne comportait pas d'antibiotiques comme facteurs de croissance, ni d'anticoccidiens.

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

- Pré mélange de j₁ à j₁₄ : Nous avons mélangé 1g de probiotiques (spores de *Pediococcus acidilactici* MA 18/5M) à 1Kg d'aliment. Le produit obtenu est additionné de 4 Kg d'aliment puis homogénéisé. Au produit ainsi obtenu (5kg) sont encore additionnés 5Kg d'aliment pour obtenir 10 kg d'aliment supplémentés de probiotiques.(Cf. photo 04)
- Pré mélanges de j₁₄ jusqu'à la fin : Nous avons mélangé 10g de probiotiques (spores de *Pediococcus acidilactici* MA 18/5M) à 1Kg d'aliment. Le produit obtenu est additionné de 4kg d'aliment, puis homogénéisé. Au produit ainsi obtenu (5kg d'aliment mélangés) sont additionnés 5kg d'aliment. A ces 10kg sont additionnés 90kg d'aliment dans un broyeur - mélangeur. L'opération ainsi réalisée a été répétée en fonction des besoins des animaux.

L'eau distribuée ne comportait aucun additif, particulièrement, les antibiotiques.

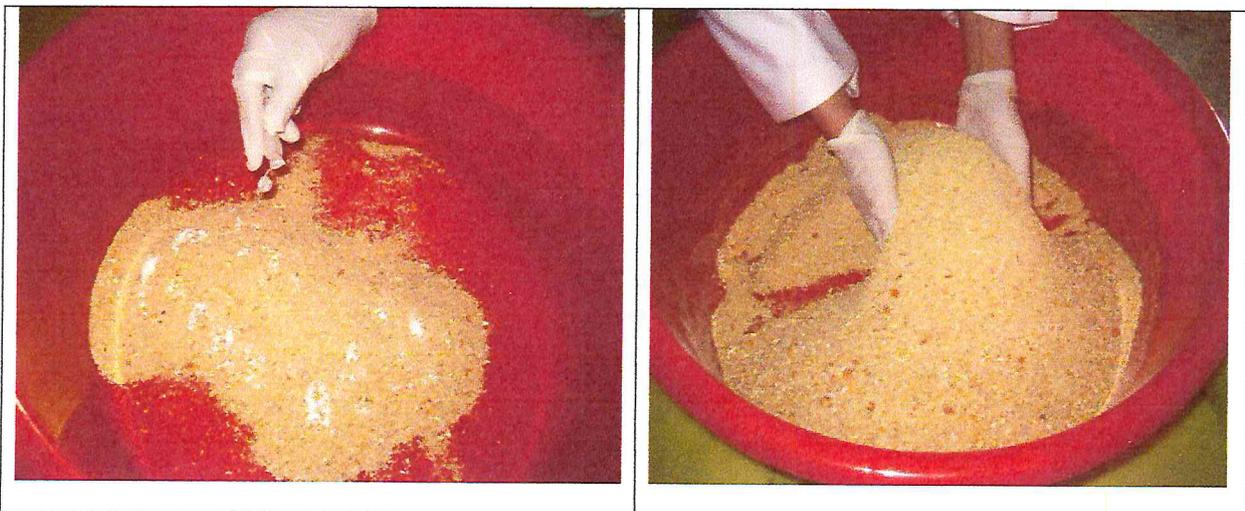


Photo 04 : réalisation des prémélanges d'aliment avec le probiotique (poussins au démarrage).

- Lot « antibiotiques » :

Les animaux de ce lot recevaient un aliment dépourvu de probiotiques mais comportant un anticoccidien chimique : Robenide (Cycostat) à raison de 50 g par quintal d'aliment.

L'eau distribuée a été additionnée d'antibiotiques conformément au protocole le plus utilisé sur le terrain actuellement comme rapporté dans le tableau 05.

Tableau 05 : Programme des traitements administrés chez le lot "antibiotiques"

Jours	Traitements dans l'eau de boisson
J ₁ – J ₅	Enrofloxacin
J ₇ – J ₁₂	Oxytétracycline + Vitamines
J ₂₀ – J ₂₅	Sulfamides
J ₃₄ – J ₃₉	Oxytétracycline
J ₄₉ – J ₅₂	Enrofloxacin + Colistine

Compte tenu que l'aliment était de type farineux, la distribution pour les deux lots se faisait quotidiennement après vidange totale des mangeoires afin que les animaux profitent de la valeur nutritive de la farine résiduelle.

Les animaux des deux lots ont été vaccinés comme suit :

- Vaccination contre la maladie de Newcastle (UNI L CEVA) à J₆ et rappel avec (NEW L CEVA) à J₁₉.
- Vaccination contre la maladie de Gumboro (IBD L CEVA) à J₁₅.

A noter que, quatre heures après vaccination, les animaux ont reçu un anti stress comportant l'Oxytétracycline et des Vitamines pour le lot "antibiotiques" et seulement des vitamines pour le lot « probiotiques ».

I.3.2. Paramètres retenus dans cette étude :

I.3.2.1. Evaluation des performances zootechniques :

A. Détermination du poids moyen (gain de poids) :

Un échantillon de 100 sujets de chaque lot, pris au hasard, a été pesé le matin avant distribution de l'aliment, à l'aide d'une balance électronique (Cf. photo 05) ; dans les journées suivantes : J₁, J₇, J₁₄, J₂₁, J₂₈, J₃₅, J₄₂, J₄₅, J₄₈, J₅₁, J₅₄, J₅₈.

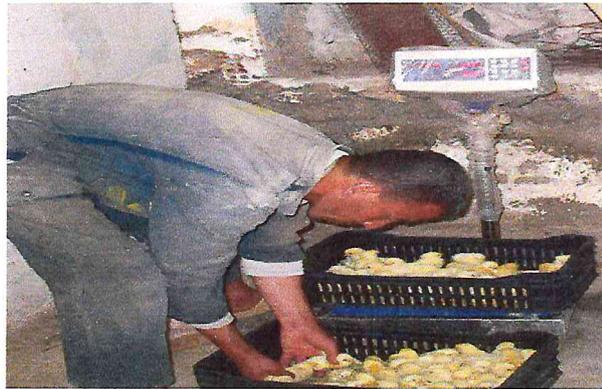


Photo 05 : réalisation de pesée.

B. Détermination de l'indice de consommation :

L'indice de consommation (IC = quantité d'aliment consommée / somme des gains de poids), a été calculé sur la base du rapport du cumul de la quantité d'aliment distribué (pesée quotidienne de l'aliment distribué) sur la somme des gains de poids réalisés aux journées suivantes : J₇, J₁₄, J₂₁, J₂₈, J₃₅, J₄₂, J₄₅, J₄₈, J₅₁, J₅₄, J₅₈.

C. Mortalité :

Le relevé quotidien de la mortalité est effectué au début de chaque journée pour la période de J₁ à J₅₈. Le taux de mortalité est calculé à la fin de l'expérimentation.

I.3.2.2. Impact lésionnel :

L'autopsie des carcasses a été réalisée sur tous les cas de mortalité selon les étapes suivantes :

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

L'animal, disposé en décubitus dorsal, est stabilisé par la luxation de ses articulations coxo-fémorales (Cf. photo 06). Après quoi, il est procédé à l'examen de son aspect extérieur, notamment, son état général (maigreur ou embonpoint), sa tête, son plumage (souillé, plumes arrachées, etc.), l'état du squelette et des membres (déviations du bréchet, doigts tordus, etc.), sa crête et ses barbillons, et l'état de ses muqueuses (buccales, oculaires, nasales et cloacales).



Photo 06 : Examen externe de l'animal.

- **Dépouillement de la carcasse :**

On pratique une incision cutanée médiane au sommet du bréchet sur la paroi abdominale, sans la perforer (Cf. Photo 07). Cette incision médiane est complétée par des incisions (coté droit et gauche) de la peau des plis de l'aîne. Le revêtement cutané est alors séparé avec étirement en avant.



Photo 07 : Dépouillement de la carcasse.

- **Ouverture de la carcasse :**

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

- Pratique d'une boutonnière, avec des ciseaux, à la pointe du bréchet. Il faut souligner la présence éventuelle d'un liquide d'épanchement.
- Incision de part et d'autre du bréchet.
- Section des muscles pectoraux et des cotes au niveau du cartilage de jonction, des os coracoïdes et claviculaires (Cf. photo 08).



Photo 08 : Ouverture de la carcasse.

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

On examine soigneusement les organes en place dans la cavité thoraco-abdominale (Cf photo 09).



Photo 09 : Examen des viscères.

Analyse statistique :

L'analyse statistique a été réalisée au moyen du test d'homogénéité de deux moyennes de deux populations (lots probiotiques et antibiotiques).

Nous avons utilisé le test d'hypothèses (H_0 et H_1) basé sur le calcul du rapport critique (RC) sur la base des données de l'échantillon qui est comparé à la valeur de la table de la loi normale au seuil $\alpha = 5\%$.

Formulation des hypothèses :

$$H_0 : \mu_1 = \mu_2$$

$$H_1 : \mu_1 \neq \mu_2$$

La distribution de l'échantillonnage est une distribution de Student car les écart-types des populations sont inconnues. Elles ont été estimées à partir des données des échantillons. Vu que la taille des échantillons dépasse 30, la distribution de Student est approximée par la distribution normale, donc :

$$t_{(\alpha/2, n_1 - 1 + n_2 - 1)} \rightarrow Z_{\alpha/2}$$

Le choix du seuil de signification $\alpha = 5\%$ nous amène à comparer la valeur calculée à $z_{\alpha/2} = 1,96$.

Le calcul du rapport critique :

$$RC = \frac{|\bar{X}_1 - \bar{X}_2|}{\sigma_{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}} \quad \text{avec} \quad \sigma_{\bar{X}_1 - \bar{X}_2} = \sqrt{\frac{S_1^2}{n_1} + \frac{S_2^2}{n_2}}$$

Prise de décision :

Si $RC < z_{\alpha/2}$ alors l'hypothèse H_0 est acceptée : Les moyennes des deux populations sont donc homogènes.

Résultats

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

I.1 Effet sur le poids moyen :

L'évolution du poids moyen des sujets des deux lots par rapport à celui du standard de la souche utilisée durant la période d'élevage est rapportée dans le tableau 06 et illustré dans la figure 01.

Tableau 06 : Poids moyens enregistrés pour les 2 lots et le poids théorique pour la souche utilisée.

Période	Age (jour)	Poids moyens (gramme)		
		Lot « Antibiotiques »	Lot « Probiotiques »	Poids théorique de la souche
Phase de démarrage (J ₁ à J ₂₈)	J ₁	42	44	53
	J ₇	116	124	165
	J ₁₄	311	317	429
	J ₂₁	612	624	835
	J ₂₈	1006	1007	1330
Phase de croissance (J ₂₉ à J ₄₂)	J ₃₅	1367	1267	1894
	J ₄₂	1872	1771	2474
Phase de finition (J ₄₃ à J ₅₈)	J ₄₅	2062	1914	2704
	J ₄₈	2223	2048	2935
	J ₅₁	2271	2264	3155
	J ₅₄	2617	2510	3363
	J ₅₈	2788	2701	3549

Les résultats obtenus montrent un poids moyen en fin d'élevage (à J₅₈) de 2788 g et 2701 g, respectivement pour les sujets des lots antibiotiques et probiotiques.

Nous avons noté un poids moyen à la fin de la période de :

- Démarrage de 1006 et de 1007 grammes, respectivement pour les sujets des lots antibiotiques et probiotiques.
- Croissance de 1872 et de 1771 grammes, respectivement pour les sujets des lots antibiotiques et probiotiques.
- Finition de 2788 et de 2701 grammes, respectivement pour les sujets des lots antibiotiques et probiotiques.

Le gain de poids traduit par l'écart des poids moyens entre les sujets des lots probiotiques et antibiotiques aux différentes phases d'élevages est de :

- Période de démarrage : 1,59 gramme, en faveur des sujets du lot probiotiques.
- Période de croissance : 101 gramme, en faveur des sujets du lot antibiotiques.
- Période de finition : 87,25 gramme, en faveur des sujets du lot antibiotiques.

Le traitement statistique des données a montré que le RC calculé en fonction des périodes d'élevages est de :

- 0,016 est inférieur à $z_{\alpha/2}$ (1,96) pour la période de démarrage. Ce résultat nous amène à prendre la décision suivante : Les moyennes (poids moyens) des deux populations sont égales, on en déduit que les populations sont homogènes (pas de différence significative entre les moyennes).
- 4,16 est supérieur à $z_{\alpha/2}$ (1,96) pour la période de croissance. La différence entre les deux moyennes est significative, on en déduit que les deux populations sont hétérogènes.
- 1,71 est inférieur à $z_{\alpha/2}$ (1,96) pour la période de finition. Les moyennes (poids moyens) des deux populations sont égales, on en déduit que les populations sont homogènes (pas de différence significative entre les moyennes).

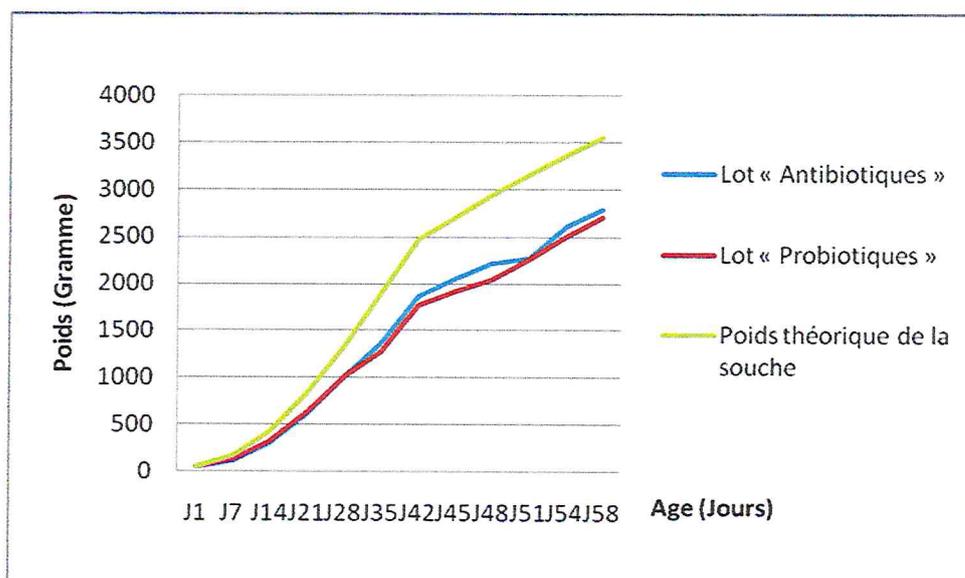


Figure 01 : Evolution comparée du poids moyen des sujets des deux lots par rapport à celui du standard de la souche utilisée.

I.2. Effet sur l'indice de consommation :

L'évolution de l'indice de consommation des deux lots et celui du standard est rapportées dans le tableau 07 et la figure 02.

Tableau 07 : Les indices de consommation pour les deux lots et celui du standard de la souche utilisée.

Age (jour)	Indices de consommation calculés (quantité d'aliment consommée/poids vif total)		Indice de consommation théorique de la souche
	Lot « antibiotique »	Lot « probiotique »	
J ₇	1,07	0,92	
J ₁₄	1,34	1,26	1,13
J ₂₁	1,52	1,42	1,26
J ₂₈	1,55	1,44	1,43
J ₃₅	1,7	1,7	1,57
J ₄₂	1,78	1,74	1,69
J ₄₅	1,86	1,84	1,75
J ₄₈	1,96	1,93	1,81
J ₅₁	2,09	2	1,87
J ₅₄	2,11	2	1,93
J ₅₈	2,27	2,1	2

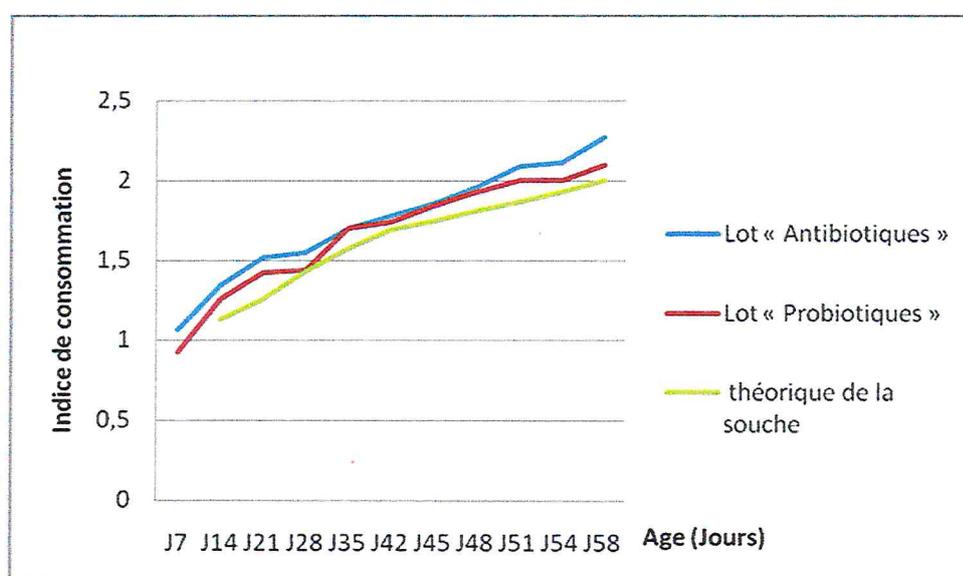


Figure 02 : Evolution comparée des l'indices de consommation calculés pour les sujets des deux lots par rapport à celui du standard de la souche utilisée.

Tableau 08 : Récapitulatif de l'évolution des effectifs, de la quantité d'aliment consommée, du poids moyen, de l'indice de consommation et de la consommation moyenne des lots antibiotiques et probiotiques.

	Lot antibiotiques					Lot probiotiques					Souche Hubbad F15
	Evolution de l'effectif	Quantité d'aliment consommée (kg)	Poids moyen sujet (g)	IC	Consommation moyenne /sujet (kg)	Evolution de l'effectif	Quantité d'aliment consommée (kg)	Poids moyen sujet (g)	IC	Consommation moyenne /sujet (kg)	
J ₁	1763	-	42	-	-	-	-	44	-	-	-
Démarrage J ₁ -J ₂₈	1678	2637	1006	1,56	1,57	1635	2378	1007	1,44	1,45	1,45
Croissance J ₂₉ -J ₄₂	1672	2965	1872	1,78	1,77	1622	2660	1771	1,74	1,64	1,71
Finition J ₄₃ -J ₅₈	1642	5050	2788	2,27	3,07	1559	4250	2701	2,10	2,72	2
Sujets sacrifiés (prélèvements pour le 2 ^{ème} PFE)	52	-	-	-	-	45	-	-	-	-	-
Total	1590	10652	-	-	6,41	1504	9288	-	-	5,81	-

Les quantités d'aliments consommées cumulées par phase d'élevage par les sujets du lot probiotiques sont nettement inférieures à celles des sujets du lot antibiotiques (Cf. tableau 08).

- En fin de la phase de démarrage : 2378 vs 2637 kg, soit une différence de 259 kg pour un gain de poids moyen de 1,59 g par sujet.
- En fin de la phase de croissance : 2660 kg vs 2965 kg, soit une différence de 305 kg pour un gain de poids moyen de 101g par sujet.
- En fin de la phase de finition : 4250 kg vs 5050 kg, soit une différence de 800 kg pour un gain de poids moyen de 87,25g par sujet.

Les indices de consommation réalisés par les sujets du lot probiotiques sont meilleurs que ceux des sujets du lot antibiotiques pour les trois phases d'élevages :

- Démarrage : 1,44 vs 1,56 (probiotiques vs antibiotiques).
- Croissance : 1,74 vs 1,78 (probiotiques vs antibiotiques).
- Finition : 2,10 vs 2,27 (probiotiques vs antibiotiques).

I.3. Effet sur la mortalité :

Le nombre de sujets morts durant la période d'élevage pour les deux lots est rapporté dans le tableau 09 et la figure 03.

Tableau 09 : Mortalité enregistrée dans les deux lots.

		Lot « Antibiotiques »	Lot « Probiotiques »
Effectif initial		1763	1763
Mortalité (J ₁ à J ₃)		53	79
Effectif à J ₄		1678	1635
Phase de démarrage	(J ₄ à J ₂₈)	32	49
Phase de croissance	(J ₂₉ à J ₄₂)	06	13
Phase de finition	(J ₄₃ à J ₄₈)	30	12
	(J ₄₉ à J ₅₈)		51
Total		68	125
Taux de mortalité (%)		3,97	7,4

Nous ne prendrons pas en considération la mortalité des animaux observée dans les trois premiers jours qui est de 53 et 79 sujets, respectivement pour les lots antibiotiques et probiotiques car elle est due au stress du transport. transport ainsi que les sujets sacrifiés sur

lesquels on a opéré des prélèvements pour les analyses microbiologiques servant de support pour un autre projet de fin d'études.

Chez le lot probiotiques, nous avons noté une mortalité cumulée de 125 sujets se distribuant comme suit :

- 49 sujets pour la période de démarrage.
- 13 sujets pour la période de croissance, qui semble être conséquente à un premier épisode de coccidiose (Cf. résultats d'autopsie).
- 63 sujets pour la période de finition se distinguant par :
 - Une première atteinte d'entérite, durant la période J₄₄ à J₄₈, causant la mortalité de 12 sujets.
 - Un deuxième épisode de coccidiose, durant la période J₄₉ à J₅₈, causant la mortalité de 51 sujets.

Chez le lot antibiotiques, nous avons noté une mortalité cumulée de 68 sujets se distribuant comme suit :

- 32 sujets pour la période de démarrage.
- 06 sujets pour la période de croissance.
- 30 sujets pour la période de finition.

Les taux de mortalité sont de 7,4% et 3,97 ; respectivement pour les lots probiotiques et antibiotiques.

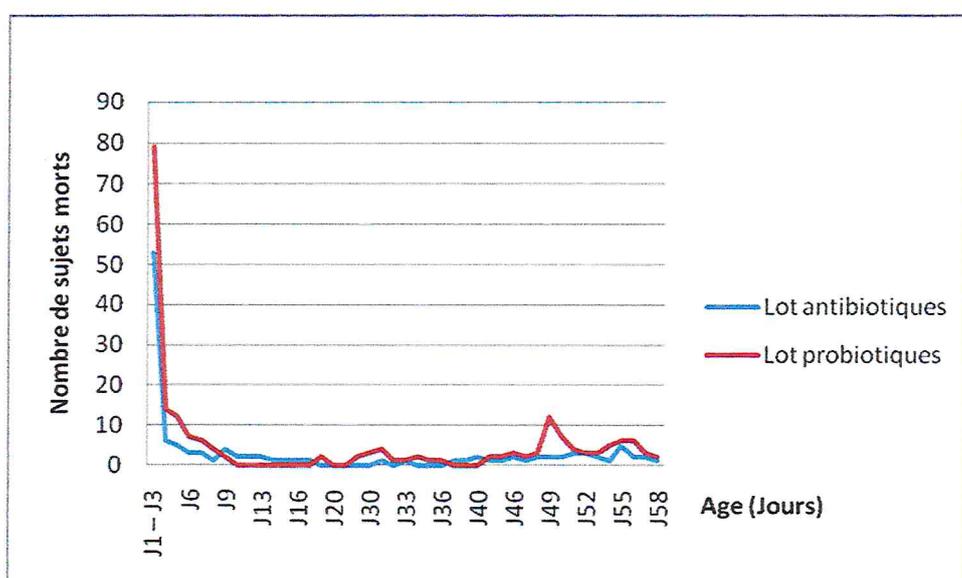


Figure 03 : Evolution comparée de la mortalité dans les deux lots.

II. Paramètres lésionnels :

L'autopsie réalisée sur les cadavres a révélée ce qui suit :

- **Lot probiotiques :**

- Période de démarrage :

- J₄ à J₉ : Aucune lésion n'a été observée sur les cadavres autopsiés. La mortalité peut être la conséquence d'erreurs techniques de mise en place.
- J₁₉ : Lésions non spécifiques (Cf. photo10).

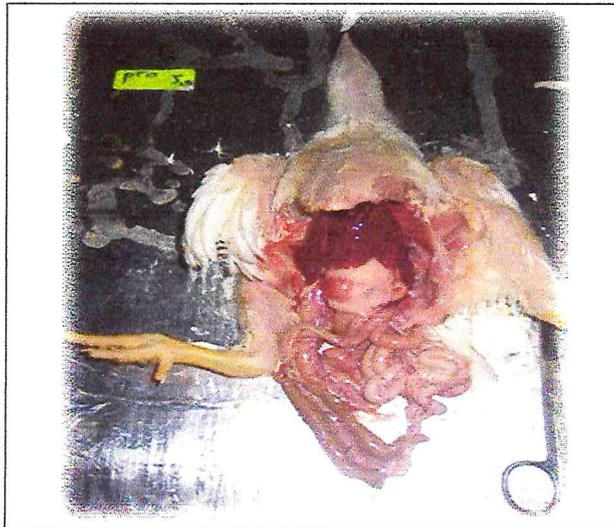


Photo10 : Lésions non spécifiques.

- J₂₃ : Deux cas sporadiques de complication colibacillaire traduisant Une péricardite et une périhépatite chez (Cf. photo11).

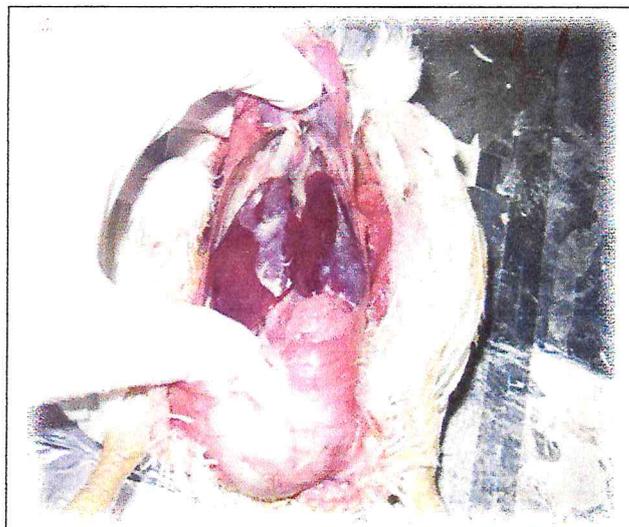
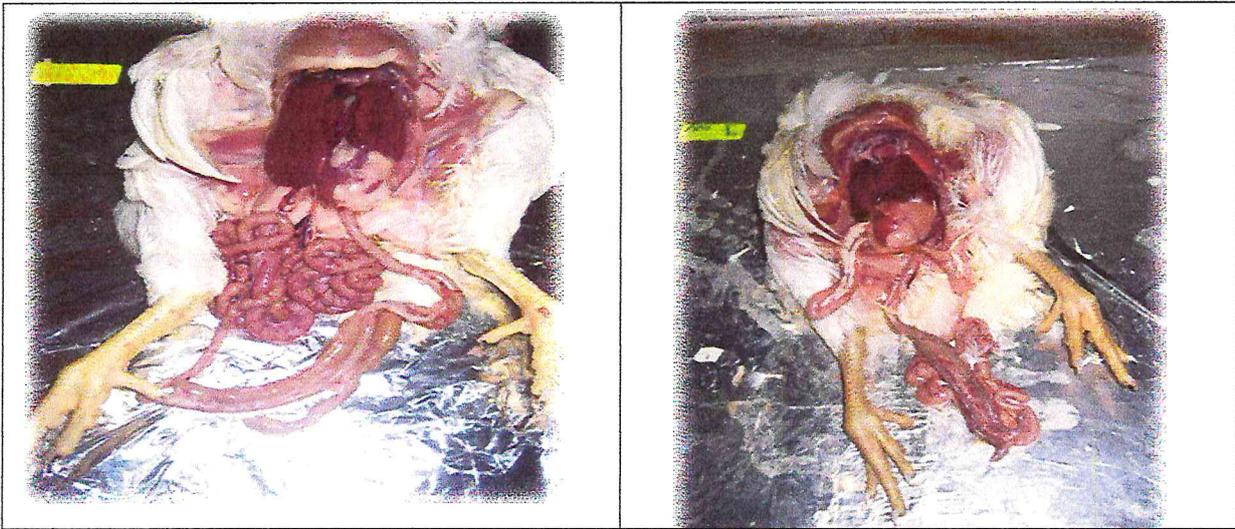


Photo 11: Dépôt de fibrine sur le foie et le péricarde.

- Période de croissance :
 - J₃₀ à J₃₆ : Lésions évocatrices de coccidiose observées sur la plupart des sujets autopsiés marquant un premier épisode de coccidiose (Cf. photo 12).



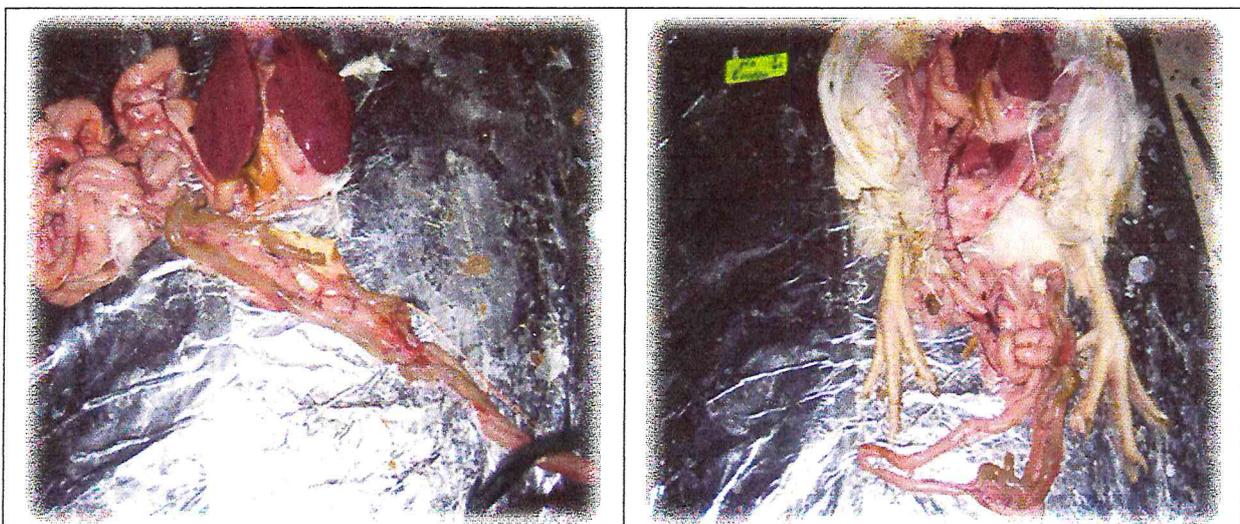
12a

12b

Photo 12 : Contenu sanguinolent des caecas (a et b).

Devant cette symptomatologie grave, nous avons été contraints d'instaurer à J₃₀ un traitement d'urgence, compatible avec la flore lactique et spécifique de la coccidiose, à base de Totrazuril (Baycox) à raison d'un millilitre par litre d'eau pendant 48 heures.

- Période de finition :
 - J₄₃ à J₄₈ : Lésions d'entérite d'origine inconnue (Cf. photo 13).



13a

13b

Photo 13: Intestins enflés et congestionnés (a et b).

- J₄₉ à J₅₈ : Lésions pathognomoniques d'une coccidiose caecale se caractérisant par la présence de sang macéré au niveau des intestins et particulièrement des caecas marquant un deuxième épisode de coccidiose (Cf. photo 14).

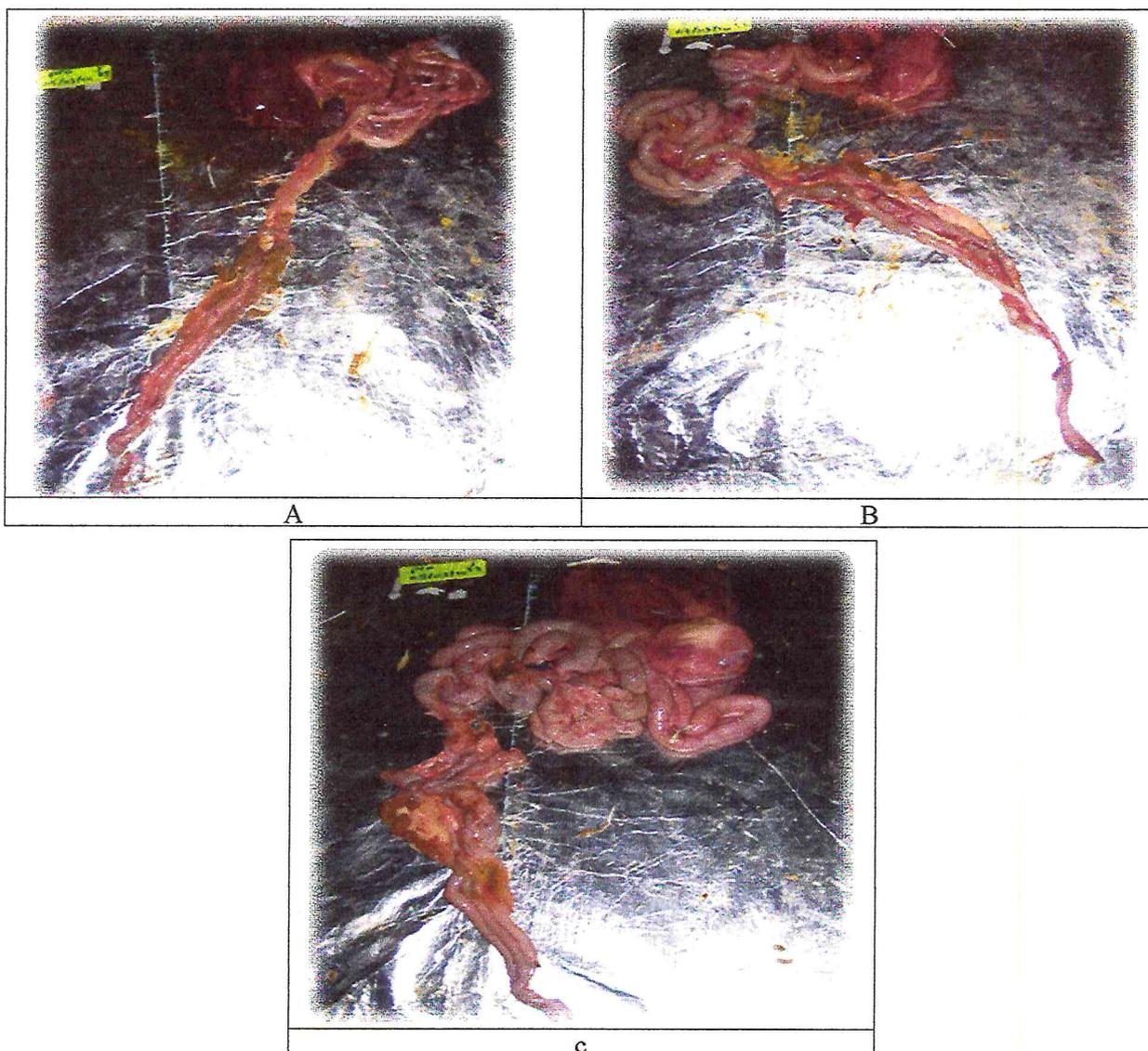


Photo 14: Présence du sang macéré au niveau des intestins et des caeca (a, b et c).

Compte tenu de la récurrence de la coccidiose, un autre traitement anticoccidien à base de Totrazuril (Baycox) a été administré à J₄₉ à la même posologie que précédemment.

- **Lot antibiotiques :**

- Période de démarrage : Aucune lésion n'a été observée sur les cas autopsiés. La mortalité peut être la conséquence d'erreurs techniques de mise en place comme pour le lot probiotiques.

- Période de croissance : Début de la formation de l'ampoule du bréchet observé à J₃₀: inflammation du muscle pectoral résultant probablement d'un bon état d'embonpoint de l'animal le prédisposant à des irritations répétées de son bréchet contre la litière (Cf. photo 15).



Photo 15 : inflammation du muscle du bréchet.

- Période de croissance: Foie légèrement hypertrophié à J₃₇ mais fortement congestionné avec un contenu caecal en bouillie. Lésion ne traduisant aucune pathologie spécifique (Cf. photo 18).



Photo 16 : un foie légèrement hypertrophié et fortement congestionné avec un contenu caecal en bouillie.

III. Coût économique :

Les frais engagés dans la présente expérimentation pour les deux lots sont rapportés dans le tableau 10. Nous ne prendrons pas en considération les charges communes (main d'œuvre, électricité et eau) car les deux lots (Antibiotiques et Probiotiques) ont été soumis aux mêmes conditions d'élevage

Tableau 10 : les frais engagés dans la présente expérimentation.

Dépenses	Lot antibiotiques	Lot probiotiques
Acquisition poussins (1763 sujets X 30 DA)	52 890 DA	52 890 DA
Aliment	106,52 q X 3500 DA = 372 820 DA	92,88 q X 3500 DA = 325 080 DA
Traitements	28 725 DA	11 flacons de Baycox100 ml x 570 DA = 6270 DA
Bactocell		9300 DA
Total	454 435 DA	393 540 DA

Pour un même effectif initial, les dépenses pour le lot antibiotiques ont été nettement supérieures à celles du lot probiotiques (454 435 DA vs 393 540 DA) (Cf. tableau10) malgré les frais supplémentaires dus aux traitements répétés contre la coccidiose survenue au cours de l'élevage (deux épisodes).

Tableau 11 : les recettes et les bénéfices pour les deux lots (probiotiques et antibiotiques).

Recettes	Lot antibiotiques	Lot probiotiques
Nombre de sujets vendus	1590	1504
Poids moyen (kg)	2,788	2,664
Poids total (kg)	4432,92	4006,65
Recette à la vente (125 DA/kg)	554 115 DA	500 831,25 DA
Bénéfices	99 680 DA	107 291,25

Pour un effectif final amoindri par un taux de mortalité double pour le lot probiotiques (1559 vs 1642) et un poids moyen légèrement plus faible (2701 vs 2788g), les recettes pour le lot antibiotiques ont été nettement supérieures à celles du lot probiotiques (554 115 DA vs 500 831,25 DA) (Cf. tableau 11).

Le bénéfice dégagé par le lot probiotique par rapport à celui du lot antibiotiques (107 291,25 vs 99 680 DA) pourrait s'expliquer par la plus faible quantité d'aliment consommé par les sujets du lot probiotiques (différence de 1364 kg).

Discussion

1. Paramètres zootechniques :

1.1. Poids moyen :

Les résultats obtenus ont montré un écart de poids important entre ceux des sujets des lots antibiotiques et probiotiques vs celui théorique de la souche utilisée (2788g, et 2701g vs 3549g, respectivement).

En effet, le gain de poids est en étroite relation avec la qualité de l'alimentation et au respect des conditions d'élevage. Dans la présente étude, les valeurs nutritives de l'aliment utilisé sont celles des matières de base, provenant certes de l'importation, disponibles en Algérie et dont les caractéristiques diffèrent probablement de celles recommandées pour la souche utilisée. De plus, le type d'aliment utilisé pour les trois phases de l'élevage est de type farineux alors que le type granulé, fortement appétant et mieux homogénéisé conserve au mieux ses valeurs nutritives, et est recommandé dans les deux dernières phases. Nous avons noté à la fin de l'élevage que le lot antibiotique et le lot probiotique ont réalisé un poids moyen presque similaire conforté par les résultats statistiques qui ont montré qu'il n'y avait de différence significative entre les deux poids moyens respectivement 2788g et 2701g (seuil de signification $\alpha = 5\%$).

Le gain de poids, en relation avec l'usage des probiotiques en élevage aviaire, a été rapporté par Jin et al, (1998) et Simon et al, (2001). Une amélioration de poids de 3% à J₃₅ et 7,5% à J₄₉ a été rapportée par Savoini et al (2004) et Awaad (2001), respectivement.

1.2. Indice de consommation :

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

Cette situation pourrait s'expliquer par la perte d'aliment consécutive à l'équipement utilisé de type traditionnel qui favorise :

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

Les meilleurs indices de consommation réalisés par les sujets du lot probiotiques par rapport aux sujets du lot antibiotiques pour les trois phases d'élevages (démarrage : 1,44 vs 1,56 ;

croissance : 1,74 vs 1,78 ; finition : 2,10 vs 2,27) pourraient trouver une explication par l'effet positif des bactéries lactiques sur l'efficacité alimentaire qui a été rapporté par Jin et al, (1998) et Simon et al, (2001). Toutefois, cet effet positif des bactéries lactiques sur l'efficacité alimentaire n'a pas été observé par Kahraman et al (2000).

1.3. Mortalité

Le taux de mortalité enregistré pour le lot probiotiques est double par rapport à celui du lot antibiotiques (7,4 vs 3,97, respectivement). Toutefois, le taux de mortalité du lot antibiotiques, grâce à une couverture médicamenteuse efficace, peut être considéré comme acceptable comparé à ceux rapportés par Vittorio et al, (2005) et Villates (2001) qui sont de 2,7% et 6%, respectivement pour des conditions d'élevages normalisées.

Le taux de mortalité préoccupant du lot probiotiques pourrait s'expliquer par :

- les conditions d'élevage de type traditionnel dans lesquelles s'est déroulée notre expérimentation reflètent la réalité du terrain Algérien (excepté ceux des offices avicoles). En effet, aucune norme préconisée en la matière (isolation thermique du bâtiment, ventilation, densité, respect de la barrière sanitaire, équipements et type d'alimentation) n'est respectée.
- les deux épisodes pathologiques de coccidiose au cours desquelles nous avons dénombré plus de la moitié de mortalité totale (68/125 sujets).

2. Paramètres lésionnels

L'absence totale ou presque des lésions chez les sujets du lot antibiotiques pourrait s'expliquer par l'utilisation abusive des antibiotiques conférant aux animaux de ce lot une couverture efficace contre les diverses agressions microbiennes..

Les lésions observées chez les sujets du lot probiotiques sont révélatrices de complications colibacillaires et d'épisodes de coccidiose. En effet, la coccidiose, pathologie majeure et récurrente dans nos élevages algériens, était présente lors de notre expérimentation et a eu une influence négative sur les performances zootechniques.

3. Impacts économique et sanitaire :

Les dépenses enregistrées pour le lot antibiotiques ont été nettement supérieures à celles du lot probiotiques (454 435 DA vs 393 540 DA) malgré les frais supplémentaires dus aux traitements répétés contre la coccidiose survenue au cours de l'élevage (deux épisodes).

Les performances zootechniques réalisées par les sujets du lot probiotiques s'avèrent aussi probants, voir meilleurs que ceux réalisés par les sujets du lot antibiotiques.

En effet, malgré le taux mortalité double enregistré, le lot probiotique a dégagé un bénéfice (107 291,25 DA vs 99 680 DA) qui pourrait s'expliquer par la plus faible quantité d'aliment consommé (différence de 1364 kg).

Il serait donc inapproprié de perdurer l'utilisation des antibiotiques en dépit des problèmes sans cesse rémanents de santé publique.

Conclusion Générale

Conclusion & Recommandation

Les résultats obtenus dans la présente étude ont montré que l'utilisation des probiotiques permet certes une amélioration des performances zootechniques (indice de consommation et gain de poids) mais son efficacité demeure limitée à cause du problème pathologique de la coccidiose.

Malgré le problème de coccidiose et la mortalité qui en ont découlé, le lot probiotique a réalisé le meilleur profit.

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

Recommandations

Sur la base de ce qui précède, les probiotiques s'avèrent la solution salubre et la véritable alternative à cette problématique reste à concilier le profil économique au profil sanitaire en instaurant, dans la mesure du possible, une prophylaxie médicale biologique contre la coccidiose.

Références
Bibliographiques

A

- AIT BELGNAOUI A, 2006. Influence d'un traitement probiotique (*Lactobacillus farciminis*) sur les viscérale liées au stress : rôle de la barrière épithéliale colique. Thèse présentée pour altérations de la sensibilité obtenir le titre de Docteur de l'institut national polytechnique de Toulouse. 4-9
- ANDRIEU, V., 1995. Intérêt des probiotiques dans le gavage du canard. Application a la région des landes. Thèse Docteur vétérinaire. Faculté de médecine de Nantes.
- APAJALAHTI J, KETTUNEN A, BEDFORD M, HOLBEN W. 2001. Percent G+C profiling accurately reveals diet-related differences in the gastrointestinal microbial community of broiler chickens. *Appl. Environ Microbiol.* 67: 5656-5667.
- AWAAD, M. H. H. 2001. Effect of *Pediococcus acidilactici* on layer hens zootechnical performance. Internet 2001.

B

- BACQ-CALBERG C, COYETTE J, HOET P, NGUYEN-DISTECHE M. 1995. *Microbiologie*. 1^{ère} édition, De Boeck et Larcier Université Bruxelles, Belgique, pp 332-343.
- BAHRA M. G. 2003. Activity of linezolid against anaerobic bacteria. *International journal of antimicrobial agent* 22 (1) : 28.
- BOURGOIS C.M., LARPENT J.P., 1996. *Microbiologie alimentaire*. TEC et DOC. Londres Paris. 2^{ème} édition. Tome 2, 17-25.
- BOYD F.M., EDWARDS H.M. 1967. Fat absorption by germ-free chicks. *Poult Sci* 46 : 1481-1483.
- BRAUN E.J. 2003. Regulation of renal and lower gastrointestinal function: role in fluid and electrolyte balance. *Comp. Biochem. Physiol. A. Mol. Integr Physiol* 136 : 499-505.

BRUGERE H. 1992. Pharmacologie chez les oiseaux. In : Manuel de pathologie aviaire. EDS Brugere-Picoux J et Silim A., Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort , Paris, France, pp 355-363.

C

CATANZARO, J. A and Green, L., 1997. Microbial Ecology and Probiotic in Human Medicine (Part II). Rev. Alternative. Medecine. Vol 2, No 4.

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

CHAFAI S. (2006). Effet de l'addition des probiotiques dans les regimes alimentaires sur les performances zootechniques du poulet de chair. Mémoire de magister. Université El Hadj Lakhdar de Batna, 97 pages.

CHAMP M., SZYLIT O.,GALLANT D. J. 1981. The influence of microflora on the breakdown of maize starch granules in the digestive tract of chicken. Poult Sci 60: 179-187.

CHOCT M. (2001). Alternatives to in-feed antibiotics in monogastric animal industry. ASA Technical bulletin. Vol. an 30.

CHUKEATIROTE E., 2003. Potential use of probiotics. J. Sci. technol., 25(2): 75- 282.

COATE M. E., 1980. The gut microflora and growth. In: growth in animals. (Ed) T.L.J. Lawrence. Butterworths. London, UK, 175-188.

D

DENIS O. KRAUSE, JAMES D. HOUSE, and NYACHOTI, C. M., 2004. Alternatives to antibiotics in swine diets: a molecular approach. Department of animal science. University of Manitoba. Canada.

Références bibliographiques

DROUAULT S. et CORTIER G., (2001). Effet des bactéries lactiques ingérées avec des laits fermentés sur la santé. Res., 32 :101-117.

DUCLUZEAN R. RAIBAND P. (1979). Ecologie microbienne du tractus digestif. INRA, Masson, Paris.

E

EDELMEN, S., 2005. Mucosa-Adherent Lactobacilli : Commensal and pathogenic characteristics. University of Helsinki.

EDENS, F. W., 2003. An alternative for antibiotics use in poultry: Probiotics. Rev. Bras. Cienc. Avic., vol. 5. No.2

ENGBERG R. M., HEDEMANN M. S., STEENFELDT S. JENSEN B. B. 2004. Influence of whole wheat and xylanase on broiler performance and microbial composition and activity in the digestive tract. Poult Sci. 83 : 925-938.

EURIN, J. 2008. Thème antibiotiques et antibiorésistances. Laboratoire Hydrologie et Environnement, EPHE, UMR Sisyphe 1-2.

F

FAO/OMS. 2002. Guidelines for the Evaluation of Probiotic in Food, Report of a joint FAO/WHO Working Group on Drafting Guidelines for the evaluation of probiotics in Food, London Otario, Canada.

FERNANDES C. F. J. STTAHNI k. M. (1989). Inhibitory affect of fermented milk cultures on the gastro-intestinal pathogens. Les laits fermentés. Actualité de recherche, John Libby, Eurotaxe LTD, 105-116.

FONTAINE M. 1992. Vade- Mecum du vétérinaire. 15èmeédition , volume 1, ENV Lyon, pp 256-275.

FULLER, R. 1977. Br. Poult. Sci., 18, 85-94.

FULLER R. 1984. Microbial activity in the alimentary tract of birds. Proc Nutr. Soc J 43: 55-61.

FULLER, R., 2004. Probiotics : their development and use.

FURUSE M., YOKOTA H. 1984. Effect of the guy microflora on the size and wheight of organs of chicks fed diets of different protein content.Br poult Sci. 25: 429-439.

G

GABRIEL I., MALLET S., LECONTE M., FORT G., NACIRI M. 2003. Effects of whole wheat feeding on the developpment of coccidial infection in broiler chickens. Poult Sci. 82: 1668- 1676.

GABRIEL I., MALLET S., SIBILLE P. 2005. La microflore digestive des volailles : facteurs de variation et conséquence pour l'animal. INRA Prod. Anim. 18 (5): 309-322.

GAILLOT J.F. (1998). Consequences of probiotics release in the intestine of animals. Université de Toulouse IUT, France.

GAUTHIER R. 2002. Le mode d'action des acidifiants et leur intérêt en engraissement Maisons-Alfort. <http://www.jefo.ca/pdf/AFMVP5-fr.pdf>.

GHADBAN G. S. (2002). Probiotics in broiler production. Rev. Arch. Geflu gelk., 66 (2) : 49-58.

GOURNIER-CHATEAU N., LARPENT J. P., CASTELLANOS M. I. et LARPENT J. L. 1994. Les probiotiques en alimentation animale et humaine. ED. TEC et DOC-Lavoisier. Paris 192 pages.

H

- HENRY P. R., AMMERMAN C. B., CAMPBELL D. R., MILES R. D. 1987. Effect of antibiotics on tissue trace mineral concentration and intestinal tract weight of broiler chicks. *Poult Sci* 66 :1014-1018.
- HERZIG I., GOPFERT E., PISARIKOVA B. et STRAKOVA E. (2003). Testing of growth promoting and protective activity of the probiotic lactiferm in weaned piglets. *Acta. Vet. Brno.*, 72: 331-338.
- HESKIA B. 2004. Interet des sulfamides dans la maitrise simultanee des enterites non specifique et des coccidioses chez les volaille . *Rencontres interprofessionnelles de pathologie aviaire Rennes*, 115-118.
- HOLZAPFEL W. H., HABERER P., SNEL J., SCHILLINGER U., HUIS VELD J. H. 1998. Overview of gut flora and probiotics. *Int J Food Microbiol* 41: 85-101.

J

- JASMAN A. J. M., VAN DER KLIS J. D., LEMME A., PETRI A. 2003. Effects of dietary protein content and ingredient composition on the growth performance and microbial activity in the digestive tract of broiler. *WPSA, 14th European Symposium of poultry Nutrition. Lillehammer, Norvege, 10-14 Août 2003*, 172-173.
- JIN L.Z., HO Y.W., ABULLAH N., ALI M.A., JALALUDIN S. 1998. Effects of adherent *Lactobacillus* cultures on growth, weight of organs and intestinal microflora and volatile fatty acids in broilers. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 70: 197-209.

K

KARAOGLU, M., and DURDAG, H., 2005. The Influence of Dietary Probiotic (*Saccharomyces cerevisiae*) Supplementation and Different Slaughter Age on the Performance, Slaughter and Carcass Properties of broiler. *International Journal of poul. Sc.*, 4(5): 309-316.

KAHRAMAN R., OZIPNAR H. 2000. Effects of probiotic and antibiotic on performance of broilers. *Archiv Fur Geflugelkunde*, 64: 70-74.

KIMURA N., MIMURA F., NISHIDA S., KOBAYASHI A., MITSUOKA T. 1976. Studies on the relationship between intestinal flora and cecal coccidiosis in chicken. *Poult. Sci.*, 55, 1375-1383.

KNARREBORG A., SIMON M.A., ENGBERG R.M., JENSEN B.B., TANNOCK G.W., 2002. Effects of dietary fat source and subtherapeutic levels of antibiotic on the bacterial community in the ileum of broiler chickens at various ages. *Appl. Environ. Microbiol.*, 68, 5918-5924.

KRALIK, G., MILACOVIC, Z., IVANKOVIC, S., 2004. Effect of probiotic supplementation on the performance and the composition of the intestinal microflora in broilers. *Acta Agraria Kaposvariensis.*, 8(2): 23-31.

KUNG L. JR. (2001). Direct-fed microbials and enzymes for dairy cows. Department of animal & food sciences. University of Delaware.

KUSSAIBATI R., GUILLAUME J., LECLERCQ B. 1982a. the effect of gut microflora on the digestibility of starch and proteins in young chicks. *Ann zootech* 31 : 483-488.

L

LARBIER M, LECLERQ B. 1992. Nutrition et alimentation des volailles. Édition INRA, pp 27-36 ; 25-53.

Références bibliographiques

- LARPENT J.P., GOURGAUD M.L. 1997. Mémento technique de microbiologie. 7ème édition. Lavoisier, 256-258.
- LEE, M. D., LU, J., IDRIS, U., HARMON, B., HOFACRE, C., MAURER, J., J. 2002. Microbial dynamics of the broiler intestinal tract. The Elanco Global Enteritis Symposium.
- LEE, K. W., LEE, S. K. and LEE, B. D. 2006. *Aspergillus orizae* as probiotic in poultry. Poult Sci., 5(1)
- LEPKOVSKY S, WAGNER M, FURUTA F, OZINE K, KOIKE T. 1964. The proteases, amylase and lipase of the pancreas and intestinal contents of germfree and conventional chicken. poult sci. 43 : 722-726.
- LEVEAU J.Y. BOUIX M. 1993. microbiologie industrielle : les microorganismes d'interet industriel. collection sciences et techniques agroalimentaires. paris, cedex, 172-181.
- LU J., IDRIS U., HARMON B., HOFACRE C., MAURER J., LEE M.D. 2003. Diversity and succession of the intestinal bacterial community of the maturing broiler chicken. appl. environ microbial 69 : 6816-6824.
- LULLMANN H, MOHR K,ZIEGLER A. 2001. Atlas de poche de pharmacologie. 2ème édition française, médecine-sciences Flammarion Paris, France, pp 264-279.

M

- MALLET S, BOUVAREL I, LESSIRE M. 2001. Facteurs de variation de la microflore intestinale des oiseaux domestiques : impact de l'alimentation. 4e Journ. Rech. Avicoles. Nantes, France, 27-29 mars : 159-164.
- MATHLOUTHI N, MALLET S, SAULNIER L, QUEMENER B, LARBIER M. 2002. Effects of xylanase and b-glucanase addition on performance, nutrient digestibility, and physico-chemical conditions in the small intestine contents and caecal microflora of broiler chickens fed a wheat and barley-based diet. Anim Res 51 : 395-406.

MEAD G.C. 1989. Microbes of the avian cecum. Types present and substrates utilized. *J Exp Zool.* 3. suppl: 48-54.

MERCENIER, A., GASKINS, R., D., BERG, R., CORTESY, B., DELESPESE, G., GILL, H., GRANGETTE, C., and POWWELS, P., H. 2002. Probiotics and the immune system. *Immunol Today.*, 18: 335-343.

MERCENIER, A., Pavan, S., and POT, B. 2002. Probiotics as Biotherapeutic Agents: Present Knowledge and Future Prospects. *Curr. Pharm. Design.*, 8: 99- 110.

MURRY, A.C., AHINTONJR, J. R. and MORRISON, H. 2004. Inhibition of growth of *Escherichia coli*, *Salmonella typhimurium* and *Clostridia* on chicken feed media by *Lactobacillus salivarius* and *Lactobacillus plantarum* *perfrengens*. *International journal of poultry science.*, 3(9): 603-607.

N

NAHASHON S.N., NAKAUE H.S., MIROSH L.W. 1994a. Production variables and nutrient retention in single comb White Leghorn laying pullets fed diets supplemented with direct-fed microbials. *Poult Sci* 73: 1699-1711.

NETHERWOOD, T., GILBERT, H. J., PARKER, D.S., and O DONNELL, A. G., 1999. probiotics shown to change bacterial community structure in the avian gastrointestinal tract. *Appl. Environ. Microbiol.*, 65(11) 5134-5138.

O

ORBAN J.I., PATTERSON J.A., SUTTON A.L., RICHARDS G.N. 1997. Effect of sucrose thermal oligosaccharide caramel, dietary vitamin-mineral level, and brooding temperature on growth and intestinal bacterial populations of broiler chickens. *Poult Sci* 76: 482-490.

- 1) O'SULIVAN, G.C., KELLY, P., O'HALLORAN, S., COLLINS, C., COLLINS, J.K., DUNE, C., and SHANAHAN, F. 2005. Probiotics: An Emerging Therapy. *Curr. Pharm. Design.*, 11: 3-10.

P

- PARKER R. 1974. Probiotics, the other half of antibiotic story. *Anim. Nutr. Health* 29:4-8.
- PERCIVAL, M., 1997. Choosing a Probiotic Supplement. *Clinical. Nutrition. Insights.* Vol. 6, N. 1.
- PHILIPS S.M., FULLER R. 1983. The activities of amylase and a trypsin like protease in the gut contents of germ-free and conventional chickens. *Br Poult Sci* 24 : 115-121.
- PRIOULT G. 2003. Effet des probiotiques sur l'induction et le maintien de la tolérance orale a la β -lactoglobuline chez la souris et étude de leurs mécanismes d'action. Thésés. Université Laval Quebec.
- PRIOULT G., FLISS I., et PECQUET S. (2003). Effect of probiotic bacteria on induction and maintenance of oral tolerance to β -lactoglobulin in gnotobiotic mice. *Clinical Diagnostic and Laboratory Immunology*, 10, 787-792.

R

- RASTALL, R.A., GIBSON, G.R., 2004. Functional foods. *Bioscience.*, Vol. 2, N1.
- ROBER FROID MB. (2002). *Aliments fonctionnels.* Paris : Tech. et doc.

S

- SALMINEN S., BOULEY C., BOUTRON-RUAULT M.C., CUMMINGS J.H., FRANCK A, GIBSON G.R., ISOLAURI E., MOREAU M.C., ROBERFROID M., ROWLAND I.

1998. Functional food science and gastrointestinal physiology and function. *Br J Nutr.* 80: S147-171.
- SALMINEN S. 1999. Probiotic: Scientific Support for Use. *Food Technology.*, Vol. 53, N° 11.
- SANDERS M.E., 1999. probiotics. *food. Technol.* Vol. 53, No. 11.
- SCHURZENMETR J. and DEVRESE M. (2001). Probiotics, prebiotics, and symbiotics approaching a definition. *Am. J. Clin. Nutr.*, 73(2) : 361-364.
- SEROT T, DOUSSET X, ZUCCA I, TORCATIS N. 1990. Isolated and partial purification of antibacterial substance produced by *Leuconostoc mesenteroides* and *Lactobacillus plantarum* isolated from Kefyr. *Food and Tech* 8: 117-184.
- SMITH H.W. 1965. Observations on the flora of the alimentary tract of animals and factors affecting its composition. *J. Pathol. Bacteriol.* 89: 95-122.
- SMITH J.C., SOARES J.H. 1984. Minerals. In: *The germ-free animal in biomedical research.* (Eds) M.E. Coates, B. Gustafsson. *Laboratory Animals handbooks*, London, UK: 275-284.
- SUZUKI K, KODAM Y, MITSUOKA T. 1989. Stress and intestinal flora. *Bifidobact. Microflora* 8: 23-38.

V

- VANBERWOORDE L., CHIRSTIAENS H., VERSTREATE W. (1991). In vitro appraisal of the probiotic value of intestinal lactobacilli. *World journal of microbiology*, 7, 587-592.
- VAN IMMERSEEL, F., CAUWERTS, K., DEVRIESE, L.A., HAESEBROUCK, F., and DUCATELLE, R., 2002. Feed additives to control *Salmonella* in poultry. *World's poultry science journal.*, 58: 501-51.

Références bibliographiques

VAN IMMERSEEL F., DE BUCK J., BOYEN F., PASMANS F., BERTRAND S., COLLARD J.M., SAEGERMAN C., HOOYBERGHS J., HAESEBROUCK F., DUCATELLE R. 2005. *Salmonella* dans la viande de volaille et dans les œufs : un danger pour le consommateur qui demande la mise en place d'un programme de lutte efficace. Ann. Méd. Vét. 149 : 34-48.

VILLATE D. 2001. Maladie des volailles. 2ème éd., Edition France agricole, pp 318-330.

VITORIO S. A., MAURO F., CARLA B., GIOVANNA D. D., GIOVANNA S., ERIC C. 2005. Effet de l'addition de *Pediococcus acidilactici* dans la ration de poulet de chair sur les sixièmes journées de la recherche avicole. S. Malo.

W

WEURDING R.E. 2002. Kinetics of starch digestion and performance of broiler chickens. Thèse Université de Wageningen.

WOLTER R. NICOLE H. 1982. Les probiotiques en alimentation animale. Maisons Alfort, Cedex, 283-289.

Y

YOKOTA H, COATES M.E. 1982. The uptake of nutrients from the small intestine of gnotobiotic and conventional chicks. Br J Nutr 47 : 349-356.

Z

ZHU X.Y., ZHONG T, PANDYA Y, JOERGER R.D. 2002. 16S rRNA-based analysis of microbiota from the caecum of broiler chickens. Appl. Environ Microbiol 68: 124-137.

Annexes

Mortalité dans les deux lots.

Age (jour)	Lot antibiotiques	Lot probiotiques
J1 – J3	53	79
J4	06	14
J5	05	12
J6	03	07
J7	03	06
J8	01	04
J9	04	02
J10	02	00
J11	02	00
J13	02	00
J14	01	00
J15	01	00
J16	01	00
J17	01	00
J19	0	02
J20	00	00
J22	00	00
J23	00	02
J30	00	03
J31	01	04
J32	00	01
J33	01	01
J34	00	02
J35	00	01
J36	00	01
J37	01	00
J38	01	00
J40	02	00
J44	01	02
J45	01	02
J46	02	03
J47	01	02
J48	02	03
J49	02	12
J50	02	07
J51	03	04
J52	03	03
J53	02	03
J54	01	05
J55	05	06
J56	02	06
J57	02	03
J58	01	02
Mortalité	68	125

J4 – J58		
Effectif restant	1642	1559
Taux mortalité (%)	3,97	7,4