

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA 1

Institut de Sciences Vétérinaires



MÉMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

**ETUDE DE L'IMPACT DE L'UTILISATION D'UN
PROBIOTIQUE (*Enterococcus faecium*) SUR LES
PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES ET LE BILAN
LIPIDIQUE CHEZ LE POULET DE CHAIR**

Présenté par :

BELHOUSSE MOHAMMED YOUSOUF

Soutenu le 26 Juin 2019

Devant le jury composé de:

- | | | | |
|-------------------|------------|-----------|------------|
| • Mme N. HAMMAMI | MCB | ISV-BLIDA | Présidente |
| • Mr. O. SALHI | MAA | ISV-BLIDA | Examineur |
| • Pr. N. SAHRAOUI | PROFESSEUR | ISV-BLIDA | Promotrice |

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA 1

Institut de Sciences Vétérinaires



MÉMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

**ETUDE DE L'IMPACT DE L'UTILISATION D'UN
PROBIOTIQUE (*Enterococcus faecium*) SUR LES
PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES ET LE BILAN
LIPIDIQUE CHEZ LE POULET DE CHAIR**

Présenté par :

BELHOUSSE MOHAMMED YOUSOUF

Soutenu le 26 Juin 2019

Devant le jury composé de:

- | | | | |
|-------------------|------------|-----------|------------|
| • Mme N. HAMMAMI | MCB | ISV-BLIDA | Présidente |
| • Mr. O. SALHI | MAA | ISV-BLIDA | Examineur |
| • Pr. N. SAHRAOUI | PROFESSEUR | ISV-BLIDA | Promotrice |

REMERCIEMENTS

Louange à dieu, le tout puissant de m'avoir donné la santé, le temps et la patience pour pouvoir finaliser ce travail.

Mes sincères remerciements et gratitude s'adressent spécialement à Madame SAHRAOUI NAIMA, pour m'avoir proposé ce sujet, pour son encadrement, pour le temps qu'elle l'a consacré à la correction et à la relecture de ce document, pour son suivi et ses conseils précieux permettant d'aboutir à la production de ce mémoire.

Veillez accepter Madame, mes plus vifs remerciements.

Mes remerciements seront également adressés aux membres de jury, la présidente Madame HAMMAMI N. et Monsieur SALHI O, pour m'avoir fait l'honneur de juger ce travail. Qu'ils trouvent ici l'expression de mon profond respect.

Je tiens à remercier aussi Monsieur FOUED, pour m'avoir permis de réaliser les analyses biochimiques de cette étude au sein de son laboratoire.

En fin, je voudrais remercier toutes les personnes ayant contribué à la réalisation et au bon déroulement de ce travail.

DEDICACES

J'ai l'immense plaisir de dédier ce modeste travail de fin d'étude à ce qui j'aime le plus au monde, mes très chers parents, mon père et ma mère qui m'ont apporté leur soutien, leur encouragement avec beaucoup d'amour durant toutes les années d'étude.

Que dieu leurs prête santé.

A ma chère grande mère MOKHTEFI Fatma-Zohra et ma chère tante NINA, En témoignage de mes sentiments les meilleurs, qui m'a apporté son aide durant toutes les années d'étude. Merci pour ton soutien quotidien et indéfectible.

A ma grande mère EL HABIRI Fatna-Sghira paix à son âme.

A mes grands-pères BELHOUSSE Wassini et RAIS Nour Eddine paix a son âme.

A ma chère sœur Wafa et mon frère WASINI Ismaïl.

Je vous aime beaucoup.

A ma promotrice Pr SAHRAOUI Naïma qui m'a guidé à fin de réaliser ce travail.

A toute ma famille et mes proches.

A mes chères amis Hind Racha, Sonia, Mimi, Om Elhana, Houda, Hamoudi, Ismaïl, Benaïssa, Amine, Walid.

A tous mes amis et ceux qui m'ont aidé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

A toute la promotion 2018/2019.

Sommaire

RESUME.....	I
ABSTRACT.....	II
ملخص.....	III
LISTE DES TABLEAUX.....	IV
LISTE DES FIGURES.....	V
INTRODUCTION	1

Partie Bibliographique

Chapitre I : Généralités sur le poulet de chair

1. Appareil digestif et digestion.....	2
2. Microflore digestive des volailles.....	3
2.1. Répartition de la flore intestinale du poulet.....	3
2.2. Rôle de la flore digestive.....	5
2.3. Aspect nutritionnel.....	5
2.3.1. Impact sur la digestion des glucides.....	5
2.3.2. Impact sur la Digestion des protéines.....	5
2.3.3. Impact sur la Digestion des lipides.....	5
2.3.4. Impact sur la Digestion des minéraux et des vitamines.....	6
3. Impact sur la physiologie digestive	6
3.1. Effets de la microflore sur l'anatomie et la physiologie du tractus digestif.....	6
4. Effet de la microflore sur la santé de l'animal.....	6
4.1. Stimulation du système immunitaire.....	6
4.2. Protection contre les micro-organismes néfastes.....	7
4.3. Production des substances et métabolites.....	7
4.4. Conséquence sur la qualité de la viande.....	8

Chapitre II : Probiotiques

1. Définition.....	9
2. Les microorganismes utilisés comme probiotique.....	9
2.1. Les bactéries lactiques.....	10
2.2. Les bifidobactéries.....	11
2.3. Les levures.....	12
3. Critère de sélection des souches probiotiques.....	12
3.1. Choix de micro-organisme.....	12
3.2. Résistance aux conditions rencontrées au cours du transit Digestif.....	13
3.3. Colonisation du tractus digestif et adhésion aux cellules Intestinales.....	13
3.4. Activités antimicrobiennes.....	14
3.5. Viabilité et stabilité des microorganismes.....	14
4. Mécanisme d'action.....	14
4.1. Inhibition des bactéries indésirables.....	15
4.2. Neutralisation des produits toxiques.....	15
4.3. Amélioration de la digestibilité de la ration alimentaire.....	16
5. Effet des probiotiques.....	17
5.1. Le bilan lipidique de l'hôte.....	17
5.2. La muqueuse intestinale de l'hôte.....	18
5.3. Le système immunitaire de l'hôte et prévention des maladies.....	19
6. Utilisation des probiotiques chez le poulet de chair.....	19
6.1. Equilibre de la flore intestinale.....	19
6.2. L'amélioration des performances zootechniques et de l'état Sanitaire.....	20
6.3. Effet sur la qualité des produits.....	20

Partie expérimentale

Chapitre III : Matériel et méthodes

1. Matériel.....	21
2. Méthodes.....	26
2.1. Traitement expérimental.....	26

2.1.1. Normes d'élevage.....	27
❖ Les mesures effectuées	
2.2. Performances zootechniques.....	29
2.2.1. Le poids vif.....	29
2.2.2. L'indice de consommation	29
2.2.3. Le taux de mortalité.....	30
2.3. Prélèvements.....	30
2.4. Détermination des paramètres du bilan lipidique.....	30
2.4.1. Dosage du cholestérol total.....	30
2.4.2. Dosage des triglycérides.....	31
2.4.3. Dosage du HDL Cholestérol.....	31
2.4.4. Calcul de LDL.....	32
2.5. Analyses statistiques.....	32

Chapitre IV : Résultats et discussion

1. Paramètres zootechniques.....	33
1.1. Le poids moyen des sujets.....	33
1.2. Indice de conversion.....	34
1.3. Taux de mortalité.....	36
2. Paramètres biochimique du bilan lipidique.....	38
2.1. Cholestérol total.....	38
2.2. Triglycérides.....	40
2.3. Cholestérols HDL et LDL.....	42

CONCLUSION

RECOMMANDATIONS

REFERENCES

ANNEXES

RESUME

Cette étude a été menée afin de déterminer l'effet de la supplémentation alimentaire en probiotique *Enterococcus faecium* DSM 7134 sur les paramètres du bilan lipidique sanguin et les performances zootechniques de poulet de chair durant 51 jours.

Pour ce faire, 4000 poussins de souche Arbor Acres ont été répartis entre deux lots, un lot témoin a reçu une eau de boisson non supplémentée avec le probiotique (*Enterococcus faecium*) à raison de 10^9 UFC/L, dès le 2^{ème} jour jusqu'à 40^{ème} jour de la période d'élevage.

Pour les performances zootechniques, le poids vif individuel a été mesuré à la fin de chaque phase d'élevage. L'indice de consommation et le taux de mortalité ont été enregistrés à la fin de chaque phase d'élevage. Les résultats obtenus ont montré que l'addition du *Enterococcus faecium* a amélioré significativement le poids vif (Lot témoin : 2650g ; Lot expérimental : 2930g) ($P=0,03$) durant toute la période d'élevage et a permis d'avoir un indice de consommation et taux de mortalité meilleur (Lot témoin : 2,76 / 1,15 vs Lot expérimental : 2,38 / 1,05, respectivement) ($P=0,34$ / $P=0,38$, respectivement) pendant les trois phases d'élevage.

Pour la détermination des paramètres du bilan lipidique, 5 poussins dans chaque lot ont été pris au hasard. Le sang a été prélevé au 51^{ème} jour. Les analyses biochimiques ont concerné le cholestérol total, les triglycérides, les lipoprotéines de haut densité (HDL) et les lipoprotéines de basse densité (LDL). Les résultats du groupe « expérimental » avait présenté des taux de Cholestérol, Triglycéride et HDL significativement supérieur ($P<0,01$) 2,15 / 1,48 / 1,35 vs 1,45 / 0,77/ 0,77/ 0,53, respectivement). Cependant aucune différences significative ($P=0,08$) n'a été enregistrée entre les 2 groupes étudiés 0,53 vs 0,51.

De tels résultats suggèrent un effet important sur les paramètres sériques du bilan lipidique mais nécessite néanmoins des études ultérieures pour en élucider profondément les mécanismes d'action.

Mots clés : *Enterococcus faecium*, probiotique, poulet de chair, bilan lipidique, performances zootechniques, impact.

ABSTRACT

This study was conducted to determine the effect of dietary probiotic supplementation *Enterococcus faecium* DSM 7134 on blood lipid parameters and zootechnical performance of broilers for 51 days.

To do this, 4000 chicks Arbor Acres strain were divided between two groups; a control batch received drinking water not supplemented with the probiotic (*Enterococcus faecium*) at a rate of 10^9 UFC/L, from the 2nd day to 40th day of the rearing period.

For zootechnical performances, the individual live weight was measured at the end of each rearing phase. The consumption index and the mortality rate were recorded at the end of each rearing phase.

The results obtained showed that the addition of *Enterococcus faecium* has significantly improved live weight (control group: 2650g, experimental group: 2930g) ($P= 0,03$) throughout the rearing period and has allowed to obtain best consumption index and mortality rate (Control batch: 2.76 / 1.15 vs Experimental group: 2.38 / 1.05 respectively)($P=0,34$ / $P= 0,38$ respectively) during the three rearing phases.

For the determination of lipid profile, 5 chicks in each lot were randomly selected. Blood was collected on the 51st day. Biochemical analyzes included total cholesterol, triglycerides, high density lipoproteins (HDL) and low density lipoproteins (LDL). The results of the "experimental" group had significantly higher cholesterol, triglyceride and HDL levels ($P<0.01$) 2.15 / 1.48 / 1.35 vs 1.45 / 0.77 / 0.77 / 0.53, respectively). However no significant differences ($P = 0.08$) were recorded between the two experimental groups 0.53 vs 0.51.

Such results suggest an important effect on the serum parameters of the lipid profile but nevertheless require further studies to deeply elucidate the mechanisms of action.

Key words: *Enterococcus faecium*, probiotic, broiler, lipid profile, zootechnical performance, impact.

ملخص

أجريت هذه الدراسة لتحديد تأثير المكملات الغذائية بروبيوتيك المعوية DSM 7134 على معلمات دهون الدم والأداء الحيواني لدواجن اللحم لمدة 51 يومًا.

للقيام بذلك ، تم تقسيم 4000 فراخ سلالة Arbor Acres بين مجموعتين. تلقت مجموعة الشاهد مياه شرب غير مستكملة بروبيوتيك (*Enterococcus faecium*) بمعدل 9*10 UFC/L ، من اليوم الثاني إلى اليوم الأربعين من فترة التربية.

بالنسبة للأداء الحيواني، تم قياس الوزن الحي الفردي في نهاية كل مرحلة تربية. تم تسجيل مؤشر الاستهلاك ومعدل الوفيات في نهاية كل مرحلة تربية.

أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن إضافة *Enterococcus faecium* قد حسن بشكل كبير من الوزن الحي (مجموعة الشاهد: 2650 غ، المجموعة التجريبية: 2930 غ) طوال فترة التربية وسمحت بالحصول على أفضل مؤشر استهلاك ومعدل الوفيات (مجموعة الشاهد: 1.15 / 2.76 مقابل المجموعة التجريبية: 1.05 / 2.38 على التوالي) خلال مراحل التربية الثلاث.

لتحديد معلمات فحص دهون الدم، تم اختيار 5 فراخ في كل عينة بشكل عشوائي. تم جمع الدم في اليوم 51. شملت التحليلات الكيميائية الحيوية الكوليسترول ، الدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية عالية الكثافة (HDL) والبروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (LDL). نتائج المجموعة "التجريبية" مثلت مستويات عالية من الكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية و البروتينات الدهنية عالية الكثافة (HDL) (P<0.01) 1.35/1.48/2.15 مقابل 0.53 / 0.77 / 0.77 / 1.45 على التوالي). ومع ذلك ، لم تسجل اختلافات كبيرة (P = 0.08) بين المجموعتين 0.53 مقابل 0.51.

هذه النتائج تشير إلى تأثير مهم على معلمات مصل دهون الدم ولكن مع ذلك تتطلب المزيد من الدراسات للتوضيح بعمق آليات العمل.

الكلمات المفتاحية: *Enterococcus faecium* ، البروبيوتيك ، دواجن اللحم، فحص دهون الدم ، الأداء الحيواني، التأثير.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Nombre de bactéries viables (log ₁₀ /g de contenu) des groupes majoritaires dans le tube digestif du poulet.....	6
Tableau 2. Micro-organismes considérés comme probiotiques.....	13
Tableau 3. Normes de température.....	33
Tableau 4. Evolution pondérale des poussins des deux lots (g).....	38
Tableau 5. Indice de consommation.....	39
Tableau 6. Taux de mortalité.....	41
Tableau 7. Cholestérol sérique des poulets des deux lots (g/l).....	43
Tableau 8. Triglycérides sériques des poulets des deux lots (g/l).....	45
Tableau 9. HDL sérique des poulets des deux lots (g/l).....	47
Tableau 10. LDL sérique des poulets dans les deux lots (g/l).....	48

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Appareil digestif du poulet.....	4
Figure 2. Evolution du poids moyen des sujets des deux lots.....	38
Figure 3. Evolution des indices de consommation pour les deux lots.....	40
Figure 4. Taux de mortalité dans les deux lots durant le cycle d'élevage.....	42
Figure 5. Taux du cholestérol total des deux lots de poulet de chair.....	44
Figure 6. Teneur des triglycérides sériques des poulets de chair dans les deux lots.....	46
Figure 7. La teneur du cholestérol HDL dans les deux lots.....	47
Figure 8. La teneur du cholestérol-LDL des poulets de chair dans les deux lots.....	48

Introduction

INTRODUCTION

En Algérie, l'aviculture constitue un secteur très important, participe avec plus de 50% à la couverture des besoins en alimentation d'origine animale. En 2017, la production nationale en viande blanche a connu une évolution considérable, atteignant 5,3 millions de quintaux (Mqt), contre 2,092 Mqt en 2009, soit une augmentation de 153%, rapporte l'agence APS (Algérie Eco 2018). Dans le but de garantir aux consommateurs des produits avicoles de qualité, le secteur avicole voit à atteindre l'accroissement de la production par la maîtrise appropriée de la conduite des élevages par une meilleure optimisation nutritionnelle des régimes alimentaires et l'utilisation des facteurs de croissances.

Récemment, suite à l'industrialisation des élevages, une nouvelle stratégie a été proposée, le recours à l'emploi des probiotiques comme additif alimentaire, semble offrir des résultats plus prometteurs. Des études récentes ont montré que les probiotiques ont des effets bénéfiques sur la viande des volailles et par conséquent sur la santé humaine (Vandeplas, 2009 ; Higgins, 2010). Ils agissent sur la croissance et le développement des animaux d'élevages, ils exercent des effets bénéfiques sur la flore et la santé de l'intestin, ainsi l'amélioration des performances zootechniques et sanitaires, ceci est bien décrit chez le poulet de chair par Vittorio et al. (2005) ; Pelicano (2004) ; Idoui et al. (2009) qui ont illustré les effets positifs de l'apport de probiotique sur le gain de poids, l'amélioration de l'indice de consommation et le meilleur survie des poulets. De même, l'une des avantages de ces microorganismes, l'effet hypocholestérolémiant démontré chez l'homme et l'animal (Cheryl, 2008).

Actuellement, la diminution de la quantité des lipides dans l'alimentation est un fait très recherché par le consommateur, dans de nombreux pays où ils exigent moins de gras, particulièrement dans les viandes pour des raisons de la perception pour la santé (Allen, 1990 ; Anderson, 1984). À ce propos, des recherches s'orientent sur l'amélioration des lipides dans les viandes à un niveau acceptable et suffisant pour une bonne qualité nutritionnelle souhaitée. Probablement, les probiotiques peuvent être l'un des dénouements pour atteindre ce but supposé.

C'est dans ce contexte que notre présente étude s'intéresse à étudier l'effet de probiotique *Enterococcus faecium* sur les paramètres zootechniques et bilan lipidique sanguin.

Partie bibliographique

Chapitre I :

Généralités sur le poulet de chair

Chapitre I : Généralités sur le poulet de chair

5. Appareil digestif et digestion

Chez le poulet et lors du processus digestif, la qualité nécessaire d'aliments est assimilée aussi rapidement que possible. Par conséquent, il faut donner des aliments riches en énergie et hautement digestibles.

L'absence de dents pour broyer les aliments est une caractéristique des oiseaux. La cavité buccale comporte un bec pointu, aux bords acérés, adapté au régime essentiellement granivore, elle se poursuit par un court œsophage qui débouche dans le jabot, puis dans le premier estomac. Le ventricule succenturié situé avant le gésier est l'endroit où la pepsine et l'acide chlorhydrique décomposent les aliments que le gésier doit broyer mécaniquement selon la composition de la nourriture. Les mouvements de l'estomac se répètent environ toutes les 20 à 30 secondes (**Fournier, 2005**).

Comparés à ceux d'autres espèces animales, les intestins proprement dits sont courts, c'est pourquoi le poulet ne peut digérer que des aliments pauvres en fibre. Les ferments et sécrétions de l'intestin grêle décomposent les aliments en substances nutritives absorbables, ce sont les villosités des parois intestinales qui transportent les substances dans le sang.

Dans le cæcum lieu la fermentation des aliments non digérés dans l'intestin grêle, comme la cellulose. Les déjections s'accumulent dans le rectum très court et sont éliminées par le cloaque (figure 1) (**Fournier, 2005**).

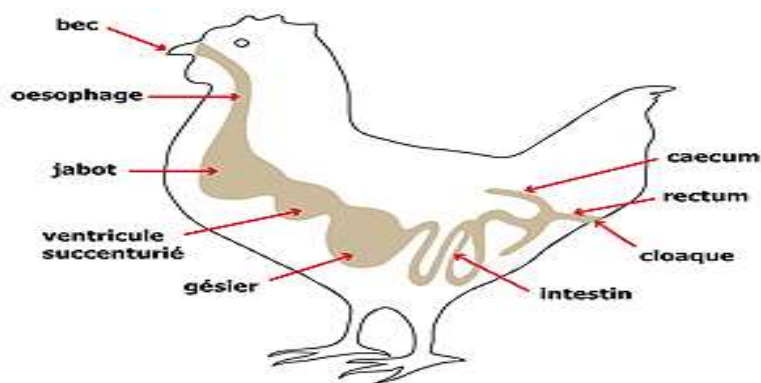


Figure 1. Appareil digestif du poulet (**Arhen, 2015**).

2. Microflore digestive des volailles

Chez les oiseaux, la flore intestinale du jabot à l'intestin est composée principalement de lactobacillus, alors que les cæca hébergent surtout des anaérobies strictes (Schrezenmeir et al., 2001). Elle varie en fonction de l'âge de l'animal, de son environnement, du stress et de son alimentation.

Elle entraîne des changements de la structure et du fonctionnement du tube digestif, et des modifications de la digestion des aliments, ainsi qu'une augmentation des besoins énergétiques. La flore indigène a des conséquences sur la santé de l'animal du fait de la production de différents métabolites (Fuller, 1989).

La flore digestive peut se trouver dans la lumière intestinale ou adhérer à la muqueuse digestive. La flore luminale dépend des nutriments disponibles, de la vitesse de transit et de la présence ou non de substances antimicrobiennes (Schrezenmeir et al., 2001). La flore des muqueuses dépend de l'expression par l'hôte de sites d'adhésion spécifiques sur les membranes des entérocytes, de la vitesse de production de mucus, de la production d'anticorps sécrétoires, et de l'extrusion de matériel cellulaire de la membrane (Gabriel et al., 2005).

2.1. Répartition de la flore intestinale du poulet

Le tube digestif des oiseaux, comme celui des mammifères, renferme une population microbienne extrêmement riche et diversifiée, composée de nombreux micro-organismes différents (Paco et al., 2003).

Ce microbiote, comprend des bactéries et des champignons. Chez le poulet, 29 genres bactériens ont été identifiés, chaque genre serait représenté par 3 à 4 espèces, et chaque espèce à 4 types métaboliques différents, ce qui ferait plus de 200 types différents (Gabriel et al., 2003).

La microflore bactérienne digestive peut être divisée en trois groupes distincts (Gabriel et al., 2005).

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

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

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

A la naissance, le tube digestif est totalement stérile (**Jean-Beain, 2002**). Mais, en 6 à 12 heures, quelques bactéries s'implantent à son niveau à partir de l'environnement. Chez les volailles, l'inoculation naturelle se fait à partir de la flore des adultes ou de celle des aliments (tableau 1).

Tableau 1 : Nombre de bactéries viables (log₁₀/g de contenu) des groupes majoritaires dans le tube digestif du poulet (**Smith, 1965**).

Log 10	Jabot	Gésier	Duodénum	Iléon	cæca
Lactobacilles	8.7	7.3	8.0	8.6	8.7
Entérocoques	4.0	3.7	4.0	4.2	6.7
Coliformes	1.7	-	2.0	2.7	5.6
Levures	2.7	-	1.7	-	2.0
Clostridies	-	-	(-)	(-)	9.0
Anaérobies Obligatoire Non sporulant	-	-	-	-	10.0
Streptocoques anaérobies	-	-	-	-	10.0

2.2. Rôle de la flore digestive

La flore digestive semble avoir des fonctions nutritionnelles, métaboliques, immunologiques et protectrices (**Lam et al., 2002**).

2.3. Aspect nutritionnel

2.3.1. Impact sur la digestion des glucides

Les glucides non digestibles sont fermentés par la microflore dans le jabot et principalement au niveau du cæcum (**Gabriel et al., 2003**). La microflore ne semble pas disposer d'enzymes capables d'hydrolyser la cellulose.

L'acide lactique produit par les lactobacilles est indispensable pour la fermentation des glucides (**Fuller, 1984**).

2.3.2. Impact sur la digestion des protéines

La microflore aurait un effet positif sur la digestion des protéines de mauvaise qualité qui sont mal hydrolysées par l'hôte et pourraient être hydrolysées par la microflore. Par ailleurs, la microflore pourrait avoir un rôle sur la digestibilité dans la mesure où elle augmente la production des 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**).

2.3.3. Impact sur la digestion des lipides

Comme chez tous les animaux, la flore digestive des oiseaux modifie largement les sels biliaires : déconjugaison, désulfatation et déhydroxylation. En outre, elle participe à la saturation des acides gras polyinsaturés par hydrogénation (**Labrier et al., 1994**).

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

2.3.4. Impact sur la digestion des minéraux et des vitamines

La microflore intervient également sur le métabolisme minéral et vitaminique. Elle a un effet négatif sur l'absorption du calcium et entraîne une augmentation des besoins en magnésium et en phosphore. Les vitamines hydrosolubles, surtout de groupe B, sont synthétisées en quantités appréciables par la flore bactérienne au niveau des cæca du poulet (**Souilem et al., 1994**), ainsi que la vitamine K, mais en quantité insuffisante pour répondre aux besoins. Mais, elles seraient utilisées par elles-mêmes, sauf l'acide folique qui pourrait servir à l'animal. En présence de la flore, les besoins en vitamines seraient augmentés pour détoxifier les produits bactériens et répondre au stress physiologique.

3. Impact sur la physiologie digestive

3.1. Effets de la microflore sur l'anatomie et la physiologie du tractus digestif

Par rapport à des animaux axéniques, conventionnels, ont un plus lourd et plus long, ainsi qu'une paroi plus épaisse (**Denis et al., 2004**). Cet épaissement est due principalement aux tissus connectives, en particulier la lamina propria, et aux tissus lymphoïdes (augmentation de la taille des plaques de Peyer). Les villosités sont plus hautes et de formes irrégulières, et les cryptes plus profondes.

Les différents métabolites produits par les bactéries tels que, les acides gras volatils tout particulièrement l'acide butyrique, l'ammoniaque et les amines seraient responsables du développement plus important des tissus intestinaux (**Prioult, 2003**).

4. Effet de la microflore sur la santé de l'animal

4.1. Stimulation du système immunitaire

La flore intestinale participe au développement et au maintien d'un système immunitaire intestinal efficace. D'une part, elle est une source d'antigène capable de déclencher la réponse immunitaire (**Gautier, 2002**). Ou 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 Peyer. Ainsi, elle agit sur le développement et la maturation des plasmocytes producteurs d'IgA sécrétoires (**Herich et al., 2002**). Certaines bactéries stimulent l'immunité non spécifique en activant la fonction des macrophages (phagocytose, synthèse de cytokines) (**Harmon et al., 2002**).

4.2. Protection contre les micro-organismes néfastes

La flore autochtone empêche l'implantation de la flore pathogène (**Gabriel et al., 2003 ; Denis et al., 2004 ; FAO/WHO, 2004**).

L'effet barrière de la microflore se met en place avant la maturité complète du système immunitaire du tube digestif et peut ainsi empêcher l'implantation de la microflore pathogène (**Watkins et Kratzer, 1983**).

La flore naturelle du jabot, en particulier les lactobacilles, diminue le pH de cet organe autour de 4,5 conduisant à un effet bactéricide limitant la croissance des bactéries néfastes (**Wielen et al., 2000**).

4.3. Production des substances et métabolites

Les bactéries produisent des vitamines B, K et E (**Gabriel et al., 2005**) et différentes substances antimicrobiennes. La flore bactérienne produit des acides gras volatils qui ont un effet barrière. En plus, les bactéries produisent de l'ammoniac qui pourrait être utilisé par l'hôte pour la synthèse d'acides aminés non essentiels, mais qui est aussi néfaste pour la cellule et doit être détoxifié en acide urique. Les bactéries décarboxylent certains acides aminés conduisant à la formation d'amines. Ces amines qui stimulent la croissance de la muqueuse intestinale pourraient également avoir un effet négatif. Ainsi, l'histamine, bien qu'étant beaucoup moins efficace que les cytokines, est impliquée dans la réaction inflammatoire (**Gabriel et al., 2005**).

4.4. Conséquence sur la qualité de la viande

La microflore intestinale peut avoir des effets aussi bien sur la qualité bactériologique des produits que sur leurs compositions et qualités organoleptiques.

Par ailleurs, différents effets peuvent être observés sur la composition et la qualité organoleptique de la viande, certains effets ont pu être observés sur sa qualité lorsque la flore intestinale est modifiée par l'utilisation d'antibiotique ou de probiotique.

Les qualités organoleptiques de la viande peuvent aussi être modifiées dans le cas des volailles consommées après faisandage. Ce mode de maturation de la viande entraîne le développement de saveurs qui seraient liées en partie à la microflore digestive (**Barnes, 1979**). Des composants des saveurs, originaires de la flore intestinale, seraient transférés de l'intestin vers le muscle.

Chapitre II :
Probiotiques

Chapitre II : Probiotiques

7. Définition

Le terme "probiotique" signifie "en faveur de la vie". Le concept probiotique est né de la théorie de la longévité de Metchnikoff en 1907. Il fut le premier à proposer l'utilisation des *Lactobacilles* des yaourts pour la restauration du microbiote dans le tractus gastro-intestinal. Les probiotiques ont d'abord été développés dans les années 1960 pour les élevages d'animaux afin de prévenir les infections et stimuler le gain de poids. La première définition officielle a été proposée par Fuller en 1989, qui définit un probiotique comme étant « un supplément alimentaire microbien vivant qui affecte positivement la santé de l'animal en améliorant sa balance microbienne intestinale ». Cette définition a été révisée plusieurs fois, notamment par la FAO (Food and Agriculture Organization) et la WHO (World Health Organization). En 2001, leur nouvelle définition s'énonce comme suit : « Les probiotiques sont des micro-organismes vivants qui lorsqu'ils sont administrés en quantité adéquate, produisent un effet bénéfique pour la santé de l'hôte ».

8. Les microorganismes utilisés comme probiotique

Les principaux micro-organismes probiotiques connus à ce jour sont des bactéries (*lactobacilles*, *bifidobactéries*, *propionibactéries*, *Escherichia coli* et *entérocoques*) et des levures (*Saccharomyces boulardii*) (Fuller, 2004).

Un probiotique peut être fait hors d'une tension bactérienne seule ou peut être un consortium (Rolfe, 2000).

En fonction de la viabilité et du type de micro-organismes utilisés, les formes d'apport s'effectuent dans l'aliment granulé (résistance à la température et à la pression), sous forme liquide, ou sous forme encapsulée (protection chimique et mécanique) (O'Sullivan et al., 2005).

Tableau 2 : Micro-organismes considérés comme probiotiques (Boudjenah, 2008).

Bactéries probiotiques			
Lactobacillus	Bifidobactrium	Autres bactéries lactiques	Autres bactéries
L. acidophilus	B. adolescentis	Enterococcus Faecalis	Bacillus spp
L. amylovirus	B. animalis	Enterococcus Faecium	Escherichia coli strain
L. brevis	B. bifidum	Lactococcus lactis	Nissle
			Propionibacterium freudenreichii
L. casei	B. breve	Leuconstoc mesenteroides	
L. cellobius	B. infantis	Sporolactobacillus Inulinus	
L. crisp atus	B. lactis	Streptococcus therphilis	
L. curvatus	B. lon gum	Streptococcus	
L. delbrueckii	B.thermophilum	Diacetylactis	
L. farciminis		Streptococcus intermedius	
L. fermentum		Pediococcus acidilactici	
L. gallinarum			
L. gasseri			
L. johnsonii			
L. plantarum			
L. reutri			
L. rhamnosus			
			Levures probiotiques
			Saccharomyces cerevieae

8.1. Les bactéries lactiques

Les bactéries lactiques sont des cellules procaryotes, Gram positif, généralement immobiles, asporulées et ont des exigences nutritionnelles complexes pour les acides aminés, les vitamines, les sels, les acides gras et les glucides

(sander, 2001). Ces bactéries sont caractérisées par leur capacité à fermenter les glucides en produisant de l'acide lactique **(Sillanpaa, 2001)**.

A ce groupe de bactéries lactiques, appartiennent plusieurs *genres* *Aerococcus*, *Atopobium*, *Carnobacterium*, *Enterococcus*, *Lactobacillus* **(Stiles et Holzapfel, 1997)**. Des genres nouveaux, tel que : *Alloiococcus*, *Dolosicoccus*, *Dolosigranulum*, *Eremococcus*, *Facklamia*, *Globicatella* ont également été décrits **(Broadbent, 2001 ; Axelsson, 2004)**.

Les bactéries lactiques produisent une variété de facteur antimicrobien comme les bactériocines, qui permettent d'inhiber la croissance de certains micro-organismes, telle que la nésine produite par les *Lactobacillus* et la *pédiocine A* produite par *Pediococcus acidilactici*. Elles ont un effet inhibiteur sur les bactéries gram positif, telles que : *Clostridium*, *Listéria monocytogens* **(Gournier-Château et al., 1994)**.

Les bactéries lactiques ne sont pas très lipolytiques lors du métabolisme lipidique. On distingue les estérases qui hydrolysent de façon préférentielle les esters formés avec des acides gras à chaînes courtes (C2 à C8). Des lipases qui sont actives sur des substrats émulsifiés contenant des acides gras à chaînes longues.

Ces enzymes sont impliquées dans l'hydrolyse des triglycérides **(Corrieu et Luquet, 2008)**.

8.2. Les bifidobactéries

Le genre *Bifidobacterium* est considéré comme faisant partie du groupe des bactéries lactiques grâce à la similarité de ses propriétés physiologiques et biochimiques et à sa présence dans le même habitat écologique, tel que le tube gastro-intestinal.

Ces micro-organismes sont phylogénétiquement sans rapport avec ces dernières. Ils sont davantage liés au phylum *Actinobacteria* (anciennement *Actinomycètes*) des bactéries Gram positif, la présence d'une enzyme, la fructose-6-phosphate phosphocétolase, celle-ci leur permet de fermenter les hexoses en

produisant de l'acide acétique et de l'acide lactique. Leur température de croissance varie de 36°C à 43°C (**Axelsson et al., 2004 ; Pilet et al., 2005 ; Ho et al., 2007**).

8.3. Les levures

Les levures sont des champignons chez lesquels la forme unicellulaire est prédominante. Depuis de nombreuses années, les levures sont également utilisées comme additifs alimentaires chez les animaux pour améliorer les performances zootechniques et comme régulateur de la flore intestinale chez l'homme. Ils induisent des effets positifs en termes de performances de production chez plusieurs espèces des ruminants et monogastriques, mais ne peuvent pas coloniser le tractus digestif.

Les levures utilisées comme probiotiques sont des souches de *Saccharomyces cerevisiae*. Une souche bien déterminée de cette levure est dénommée *Saccharomyces boulardii* (**Rolfe, 2000; Toma et al., 2005**).

9. Critère de sélection des souches probiotiques

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

9.1. Choix de micro-organisme

La première étape essentielle réside dans le choix du micro-organisme. Celui-ci doit être exempt de tout pathogénicité (**Suvarna et al., 2005**).

Toutefois, ce genre de risque est pratiquement inexistant du fait que les micro-organismes probiotiques ont trouvé de nombreuses applications dans l'industrie agroalimentaire (ces souches sont incorporées dans les yaourts, les dérivés lactés les boissons, les fromages, les desserts réfrigérés et même le lait non fermenté) et ne présentent aucun danger pour l'homme, les animaux ou l'environnement (**Percival et al., 1997**).

9.2. Résistance aux conditions rencontrées au cours du transit digestif

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

Les bactéries étant administrées par voie orale, il est nécessaire qu'elles franchissent les obstacles majeurs du transit digestif. Elles doivent donc résister aux enzymes présents dans la cavité buccale dont la principale est le lysozyme, au pH acide de l'estomac dû à la présence de forte concentration d'acide chlorhydrique, aux sucs pancréatiques et aux concentrations de bile et de mucus présentes dans l'intestin grêle (**Percival, 1997**).

Les résultats des essais indiquent que diverses souches de lactobacilles, notamment : *Lactobacillus*, *Lactobacillus brevis* 123, *Lactobacillus fermentum* I 24, *Lactobacillus fermentum* I 24 et *Lactobacillus spp* peuvent montrer une tolérance aux sucs gastriques et biliaires (**Jin, et al 1998**).

9.3. Colonisation du tractus digestif et adhésion aux cellules intestinales

Il est intéressant que les souches probiotiques puissent adhérer aux cellules de la paroi intestinale, ceci facilitant une bonne colonisation du tube digestif par les probiotiques (**Crittenden et al., 2005**).

D'après les travaux de Sanna et al. (2002), les *Lactobacillus* (*Lb. Crispatus* ST1, A33, et 134mi, *Lactobacillus reuteri* CT7, *Lactobacillus gasseri* CT5) présentent une meilleure affinité aux cellules du jabot.

De plus, Gusils et al. (2002) ont confirmé l'existence de différents déterminants de surface qui pourraient être impliqués dans les interactions entre des lactobacilles (*Lactobacillus animalis*, *L. fermentum*, *L. fermentum spp. Cellobiosus*) et les cellules épithéliales intestinales.

9.4. Activités antimicrobiennes

Les probiotiques doivent essentiellement maintenir de bonnes conditions sanitaires au niveau du tractus digestif. Il est donc important qu'elles soient aptes à inhiber le développement des germes indésirables soit par :

- La production de substances de type bactériocines ou autres, tels que : les acides organiques et le peroxyde d'hydrogène.
- L'empêchement des germes pathogènes à adhérer aux cellules de la paroi intestinale (**Gusils et al., 2002**).

9.5. Viabilité et stabilité des microorganismes

C'est le critère de sélection le plus important. Pour que les probiotiques puissent exprimer ces diverses potentialités, il faut qu'ils atteignent leur site d'activité digestive dans les conditions les plus propices à leur efficacité, ce qui suppose qu'ils soient vivants, cela induit des contraintes technologiques sévères au cours de la concentration et de la dessiccation pour une présentation en poudre (**Percival, 1997**).

10. Mécanisme d'action

De façon générale, l'efficacité des probiotiques est liée à leur durée de présence dans le tube digestif ce qui n'implique pas forcément qu'ils puissent le coloniser ou s'y développer. Chez l'animal monogastrique, ils agissent comme des régulateurs de la flore intestinale en exerçant soit (**Simon, 2005**):

- a) Un effet prophylactique (antagonisme contre certains pathogènes par production de substances antimicrobiennes, compétition avec les pathogènes pour certains nutriments ou pour les récepteurs de la muqueuse intestinale),
- b) Et/ou un effet nutritionnel (augmentation de la digestibilité, production de nutriments favorables),
- c) Et/ou un effet de détoxification (moins de production d'ammoniac, d'amines ou de cytotoxines),

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

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

10.1. Inhibition des bactéries indésirables

Le refoulement des bactéries indésirables ou pathogènes peut se faire de plusieurs façons :

- La production d'acides organiques à partir des glucides de la ration alimentaire tels que l'acide lactique et l'acide acétique limitent, en abaissant le pH, le développement des *Escherichia coli* et des *Salmonella* (**Gournier -Château et al., 1994**).
- Certaines souches utilisées comme probiotiques possèdent la capacité de déconjuguer les sels biliaires : les formes déconjugées ont un pouvoir inhibiteur plus important sur le développement des bactéries que les formes conjuguées (**Bezkorovany, 2001 ; Marteau, 2001**).
- Compétition entre les probiotiques et les bactéries indésirables, qu'elles soit nutritionnelles (**Fooks et al., 1999**) ou pour colonisation des sites d'adhésion aux cellules épithéliales intestinales (**Ouwehand et al., 1999**). La capacité d'adhésion à la couche intestinale est une condition pour la colonisation des entrailles. L'adhérence constitue le premier mécanisme de défense contre l'invasion des bactéries pathogènes (**Palomares et al., 2007 ; Reyes-Gavilan et al., 2011**).

10.2. Neutralisation des produits toxiques

Les probiotiques interviennent très certainement dans la neutralisation de produits toxiques. Ils provoqueraient une atténuation du catabolisme intradigestif et une orientation de la microflore intestinale, pour réduire l'absorption des substances toxiques (ammoniac, amines et indoles) et diminuer les biotransformations des sels biliaires et des acides gras en produits toxiques. Les bactéries probiotiques auraient aussi la capacité de produire des métabolites susceptibles de neutraliser *in situ* certaines toxines bactériennes (**O'Sullivan et al., 2005**).

Les probiotiques auraient aussi la capacité de produire des métabolites susceptibles de neutraliser certaines toxines : *Saccharomyces boulardii* secrète une enzyme « Protéase » empêchant l'absorption des toxines ochratoxicosis, ce qui améliore les paramètres hématologiques (**Ghadban, 2002**).

10.3. Amélioration de la digestibilité de la ration alimentaire

Les souches probiotiques produisent des enzymes digestives (**Ghadban, 2002 ; Lee et al., 2006**), ce qui favoriserait la digestion des glucides et des protéines.

Les probiotiques facilitent la digestion du lactose, les *Lactobacillus* excrètent la β -galactosidase, souvent déficiente dans le tractus digestif de l'hôte, ce qui accélère la transformation normale physiologique du lactose avant que la flore intestinale résidente ne puisse transformer ce lactose en lactate qui engendre, suite à sa résorption lente depuis l'intestin, une diarrhée osmotique (**Koen, 2000**).

Les probiotiques pourraient améliorer l'utilisation de la ration alimentaire de manière indirecte, en agissant sur la microflore intestinale ou au niveau des cellules épithéliales du tractus digestif (**Chafai, 2006**).

La digestibilité de la ration alimentaire pourrait être également 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**).

Les probiotiques permettraient aussi d'améliorer l'assimilation des acides aminés essentiels par l'hôte, soit en les synthétisant, soit en inhibant l'action des désaminases bactériennes excrétées par la microflore du tube digestif (**Chafai, 2006**).

De nombreuses bactéries utilisées comme probiotiques synthétisent des vitamines pouvant être assimilées par l'hôte (**Choct, 2001 ; Grajek et al., 2005**).

11. Effet des probiotiques

11.1. Le bilan lipidique de l'hôte

Plusieurs études ont été menées afin de déterminer l'effet des probiotiques sur l'abaissement des taux des lipides sanguins, bien que leurs effets soient très dépendants à la souche de micro-organisme et la dose ainsi qu'à l'animal (**Jarrige et al., 1995**).

Chez l'homme, des études préliminaires ont révélé que la consommation de yogourt ou de fait fermenté contenant des probiotiques entraînent une diminution du taux de cholestérol dans le sang et par conséquent, la réduction des risques d'hypercholestérolémie.

Cependant, l'étude de Bukowska et al. (1998) a mis en évidence une diminution du taux de cholestérol sanguin chez des personnes avec des niveaux de cholestérol légèrement élevé, soumis à un régime supplémenté avec *Lactobacillus plantarum* pendant 6 semaines. La baisse du taux de cholestérol était faible mais statistiquement significative.

De même, une étude dans laquelle, des sujets hypercholestérolémiques ont consommé quotidiennement de lait fermenté (yogourt) contenant des *Lactobacillus acidophilus* pendant 4 semaines, a montré une faible réduction en LDL cholestérol (3%) et aucune modification significative de cholestérol total, du HDL cholestérol, ou du niveau de triglycérides sanguins (**Anderson et Gilliland, 1999**).

Des recherches récentes ont montré l'effet, à long terme, d'une consommation quotidienne de yaourt supplémenté en *Streptococcus thermophilus* et *Lactococcus lactis*, conduisant à l'augmentation du taux de cholestérol HDL sérique et une diminution de cholestérol LDL sérique (**Cheryl, 2008**).

Chez l'animal, des études ont déterminé l'effet des probiotiques dans la réduction des niveaux de cholestérol et des triglycérides dans le sang.

Chez des souris hypercholestérolémique spécialement, l'administration de *Lactobacillus reuteri* (104UFC/jour) pendant 7 jours diminue la concentration en cholestérol sanguin total de 38% (**Taranto et al., 1998**).

De plus, De Smet et al. (1998) ont entrepris une expérience chez les porcs hypercholestérolémiques et ont montré une réduction significative des taux de cholestérol dans le sérum après administration d'une préparation de *Lactobacillus reuteri*.

Sharifi et al. (2011) dans leur expérience de l'utilisation des probiotiques dans l'alimentation des oiseaux, le taux de cholestérol sanguin et des protéines totales de caillies Japans n'ont pas montré d'importantes différences.

11.2. La muqueuse intestinale de l'hôte

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

Plusieurs probiotiques ont chez l'animal un effet favorable, à l'instar de la flore commensale, sur la fonction barrière de l'intestin, augmentant la résistance transépithéliale et diminuant la perméabilité notamment aux macromolécules. Selon Lan et al. (2004), la consommation du *Lactobacillus agilis* JCM 1048 et *Lactobacillus salivarius subsp salicinius* JCM 1230 s'accompagnait d'une élévation significative des comptes de *lactobacilles* dans le jéjunum et les caecums. (Dock et son équipe, 2004) ont montré chez les rats que les deux souches probiotiques (*Streptococcus thermophilus* et *Lactobacillus helveticus*) influencent positivement la restauration d'atrophie intestinale résultant d'une mal nutrition. Même constat auprès des poules de 42 jours à qui l'on avait donné de la levure *Saccharomyces cerevisiae* (**Pelicano et al., 2003**).

11.3. Le système immunitaire de l'hôte et prévention des maladies

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

Ces mécanismes constituent une première ligne de défense, quant au fonction immunitaires intestinales, elles font intervenir différents types de cellules qui interagissent ensemble pour surveiller et contrôler les agents infectieux qui n'ont pas pu être arrêtés complètement par les mécanismes non spécifiques (**Sandres, 1999**).

Aucun organe n'héberge plus de cellules immunitaires que le tissu intestinal.

Ces cellules peuvent être regroupées dans deux catégories principales, les lymphocytes et les phagocytes. Le premier groupe inclut les lymphocytes T et B et le second inclut les monocytes, les macrophages et les neutrophiles. Une fois ces cellules du système immunitaires activées par la présence d'un agent infectieux, elles produisent plusieurs facteurs nommées cytokines. Les cytokines jouent un rôle dans l'orchestration des mécanismes de défense qui seront activées pour combattre l'agent infectieux (**Krehbiel et al., 2003**).

Les probiotiques peuvent aussi libérer des composés dans la lumière intestinale, qui sont susceptibles d'être absorbés par l'épithélium intestinal et d'agir sur les cellules immunitaires.

12. Utilisation des probiotiques chez le poulet de chair

12.1. Equilibre de la flore intestinale

L'utilisation des probiotiques a pour but d'obtenir un bon équilibre de la flore intestinale.

Cet équilibre agit sur **(Shaedler, 1973)** :

- La croissance et le développement de l'animal.
- L'influence les besoins nutritionnels.
- L'affection la morphologie du tractus digestif.
- La modification des substances endogènes et exogènes contenues dans la lumière intestinale.
- La multiplication des germes, pathogènes ou non.

Dans le cas de *Pediococcus acidilactici*, des études montrent une amélioration des performances des poulets ainsi que des effets positifs sur l'équilibre de la flore intestinale **(Jin et al., 1998 ; Vittorio et al., 2005)**.

12.2. L'amélioration des performances zootechniques et de l'état sanitaire

L'emploi des probiotiques en aviculture a pour but d'améliorer l'état sanitaire et performances zootechniques des poules tel que, l'augmentation de gain de poids, la diminution de l'indice de consommation, et pour avoir le bien-être des animaux par la réduction de la fréquence des diarrhées ou de la mortalité durant certaines phases critiques d'élevage : stress alimentaire, changement de régimes alimentaire, stress sanitaires **(Ahmad, 2006 ; Fuller, 1989)**.

12.3. Effet sur la qualité des produits

Dans les poulets de chair, les espèces probiotiques appartenant avoir un effet bénéfique sur l'amélioration des caractéristiques sensorielles et la qualité microbiologique de la viande.

Dans une étude menée par Pelicano et al. (2003) sur l'effet des probiotiques sur différentes carcasses de poulets et de qualité de la viande, montre que la qualité de la viande était meilleure dans le lot probiotiques à l'eau ou à l'alimentation. Ainsi, l'analyse sensorielle a montré que la saveur de la viande était meilleur quand les probiotiques ont été ajoutés à la fois dans l'eau et l'alimentation après 72h de l'abattage.

Chapitre III :

Matériel et méthodes

Chapitre III : Matériel et méthodes

❖ Problématique

En Algérie, l'aviculture constitue un secteur très important, participe avec plus de 50% à la couverture des besoins en alimentation d'origine animale, c'est pour cela que le maintien d'une haute production nécessite l'incorporation d'un probiotique.

❖ Objectif de l'étude

Cette étude vise à étudier l'effet de la supplémentation en probiotique *Enterococcus faecium* DSM 7134 (4b1841) 33,00 x 10⁹/L sur les paramètres zootechniques (gain pondéral, taux de mortalité et indice de consommation), et les paramètres biochimiques (LDL, HDL, triglycérides et cholestérol).

❖ Site et période d'essai

L'essai a été réalisé au niveau d'un bâtiment privé situé dans la wilaya de Blida qui s'est déroulé du 10 février au 1 avril, soit un cycle d'élevage de 51 jours.

3. Matériel

• Les animaux

Quatre mille (4000) poussins d'un jour, de souche *Arbor Acres* (sexes mélangés), issus d'un même couvoir privé ont été pesés, triés et répartis en 2 groupes (n=2000) de poids moyen homogène (48,3g) d'une densité d'environ 11.38 sujet/m².

La répartition des lots au sein du bâtiment a été réalisée de manière à avoir une disposition homogène des sujets selon les traitements et régimes étudiés.

- **L'aliment**

L'aliment utilisé est de type farineux. L'aliment est composé de maïs, tourteaux de soja, son de blé, phosphates bi calcique, sel, de l'huile de table, calcaire et d'un complexe minéralo vitaminique.

- Un aliment « démarrage » : distribué du 1^{er} jour au 28^{ème} jour.
- Un aliment « croissance » : du 29^{ème} jour au 42^{ème} jour.
- Un aliment « finition » : dès 43^{ème} jours jusqu'à l'abattage.

Tableau 3 : aliment normes dans la phase de démarrage pour les 2 lots (témoin et expérimental)

ALIMENT DEMARRAGE idem pour les 2 lots	
Matières premières	(%)
Maïs	62.80
Son de blé	5.00
Tourteau de soja	29.00
Calcaire	1,00
Phosphate bicalcique	1.50
CMV antistress	1,00
CMV Démarrage	1,00
Caractéristiques (valeurs calculées)	
EM (kcal/kg)	2800
Protéines brutes (%)	21

Méthionine (%)	0,03
Lysine (%)	1,09
Ca	1,2
P	0,3
Na	0,1

Tableau 4 : aliment normes dans la phase de croissance pour les 2 lots (témoin et expérimental)

ALIMENT CROISSANCE idem pour les 2 lots	
Matières premières	(%)
Mais	64,8
Son de blé	5,00
Tourteau de soja	27,00
Calcaire	0,9
Phosphate bicalcique	1,20
CMV Croissance	1,0
Orge	-
Huile	-
Méthionine	0,07
Caractéristiques (valeurs calculées)	

EM (kcal/kg)	2900
Protéines brutes (%)	19
Méthionine (%)	0,55
Lysine (%)	1,03
Ca	1,00
P	0,30
Na	0,10

Tableau 5 : aliment normes dans la phase de finition pour les deux lots (témoin et expérimental)

ALIMENT FINITION idem pour les 2 lots	
Matières premières	(%)
Mais	68.8
Tourteau de soja	21,8
Calcaire	1,30
Phosphate bicalcique	1,1
CMV Finition	1,0
Orge	-
Huile	-

Méthionine	0,118
Son de blé	6.00
Caractéristiques (valeurs calculées)	
EM (kcal/kg)	2930
Protéines brutes (%)	17
Méthionine (%)	0,50
Lysine (%)	0,89
Ca	0,9
P	0,28
Na	0,028

- **Eau de boisson**

L'eau de boisson distribuée aux animaux provenait de l'eau de source dont s'approvisionnent de nombreuses familles. Ce dernier, recensé par les services de l'hydraulique, est contrôlé par le bureau d'hygiène communal.

- **Traitement préventif**

Les sujets de deux lots ont été vaccinés contre la maladie de *NEWCASTLE(B1)*, *Bronchite infectieuse (H120)* UNI L CEVA ® à jour 7 et rappel avec NEW L CEVA ® (*La Sota*) à jour 20 et aussi contre la maladie de Gumboro IBD L CEVA ® à jour 14 (annexes 2).

- **Bâtiment**

Ces deux lots ont été élevés dans un bâtiment d'une superficie de 500m², dont la largeur de 10 m et la longueur de 50 m, construit avec des murs en brique, le sol en béton et le toit est une dalle.

- **Autres matériel**

- Une balance de capacité de 300 kg a été utilisée pour peser l'aliment.
- Une balance électronique a été utilisée pour peser les poussins.
- Scalpel.
- Tube sec.

4. Méthodes

4.1. Traitement expérimental

La répartition des lots est réalisée comme suit :

- **Lot A** : Identifié comme « lot témoin » recevait un aliment de type farineux adapté à chaque âge et eau de source additionnée d'antibiotiques (*DOXICICLINA*® 50 %), anticoccidien (*ALG COX*®) et poly vitamines (*Turbo Fluid*®), traitements les plus fréquemment administrés sur le terrain Algérien (annexe 3).
- **Lot B** : Identifié comme « lot expérimental » recevait un aliment de type farineux adapté à chaque âge et eau de source additionnée de *Enterococcus faecium* (LOVIT PROBIOTIC®) DSM 7134(4b1841) 3300 x 10⁹ UFC/L avec l'addition d'un anticoccidien (*ALG COX*®) pendant les épisodes de l'apparition de la coccidiose (à J30 et J31) (annexe 3).

La supplémentation avec le probiotique est commencé dès le 2^{ème} jour jusqu'à 40^{ème} jour.

Tableau 6 : La composition du produit LOVIT PROBIOTIC

Teneur	
Protéines	0,1%
Matières grasses	00%
Cellulose	00%
Cendres	56,6%
Méthionine	00%
Lysine	00%
Sodium	11,5%
Additifs par kg :	
Vitamine D3 (3a671)	200 000 U.I
Vitamine C	450 000 mg
Stabilisateurs de la flore intestinale :	
Enterococcus faecium	

4.1.1. Normes d'élevage

➤ La température

La température ambiante appliquée pendant les différentes phases de l'élevage sont rapportées dans le tableau suivant :

Tableau 3 : Normes de température

Age des poussins (semaine)	Température (C°)
1^{er}	32
2^{ème}	30
3^{ème}	28
4^{ème}	23 à 26
5^{ème}	20 à 23
6^{ème}	18 à 20
7^{ème}	18 à 19

➤ **La lumière**

La lumière a pour rôle de stimuler les jeunes poussins à bien boire, à bien manger et à bien se chauffer. Les normes d'intensité lumineuse sont de 5 Watt/m² placées à 1,5 à 1,8 m du sol pour les lampes à incandescence et de 1 Watt/m² placées à 2 à 2,2m du sol.

➤ **Ventilation**

Une ouverture (1m X 0,5m) et un extracteur d'air situé à l'entrée et à la fin du bâtiment d'élevage assurent la ventilation, cette dernière sert à :

- Fournir l'oxygène nécessaire.
- Evacuer l'air vicié (polluer) par des gaz produits au niveau de la litière : ammoniac (NH₃), dioxyde de carbone (CO₂) et Sulfate d'hydrogène (H₂S).

➤ **Chauffage**

Le chauffage du bâtiment est assuré par des radiants à gaz de butane.

❖ **Les mesures effectuées**

4.2. **Performances zootechniques**

Dans cette étude, nous avons calculé le poids vif, l'indice de consommation et le taux de mortalité des poulets témoins par rapport au lot expérimental.

4.2.1. **Le poids vif**

Dans chaque lot, un échantillon de 10 animaux choisis au hasard a été pesé au 28, 42, 51 jours, au moyen d'une balance électrique. Les poids moyens sont déterminés par le rapport suivant :

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

4.2.2. **L'indice de consommation**

L'aliment distribué et refusé est pesé à J28, J42 et J51.

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

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

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

4.2.3. Le taux de mortalité

Le taux de mortalité par phase d'élevage J28, J42 et J51, ont été déterminé par dénombrement des cadavres quotidiennement ramassés. Nous n'avons pas pris en considération les cas de mortalité enregistrés lors des trois (3) premiers jours à cause du stress dû au transport.

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

4.3. Prélèvements

Pour les analyses biochimiques, dix (10) poulets ont été choisis au hasard à partir des deux lots témoin et expérimental soit cinq (5) poulets par lot, dont la prise de sang est faite à l'âge de J51.

Les prélèvements sanguins ont été effectués à partir du sang veineux, ces animaux ont été sacrifiés au niveau de la veine jugulaire. Les prélèvements sont réalisés dans des tubes secs.

Le sang recueilli est ensuite centrifugé 3000 t/mn pendant 6 minutes pour en récolter le sérum qui est aussitôt congelé dans les tubes stériles en plastique de 5 ml à -20C°.

Ce sérum a servi pour les dosages de quatre (4) paramètres biochimiques.

4.4. Détermination des paramètres du bilan lipidique

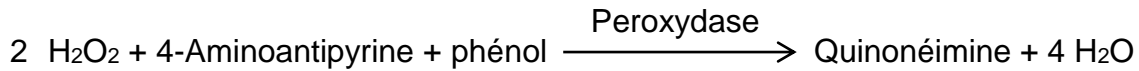
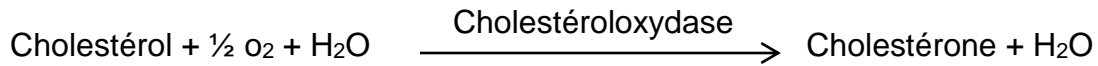
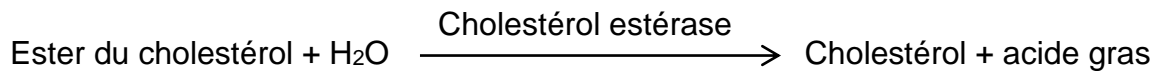
Le bilan lipidique sanguin comprend le dosage de quatre (4) paramètres différents, à savoir :

4.4.1. Dosage du cholestérol total

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

a) Principe

Il se résume en ces trois réactions :



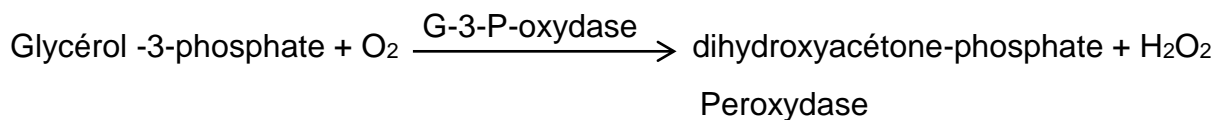
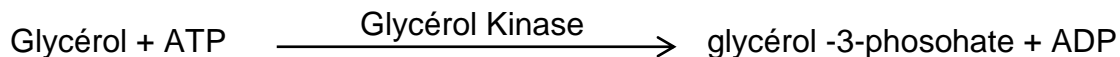
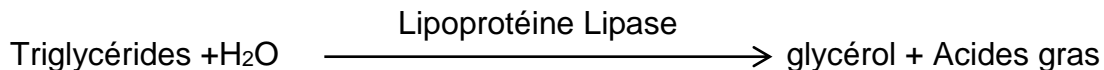
2.4.2. Dosage des triglycérides

Ce dosage se fait par la méthode colorimétrique enzymatique. Les triglycérides sont déterminés après hydrolyse enzymatique par les lipoprotéines lipases.

L'indicateur est la quinonéimine formée à partir des peroxydes d'hydrogène, l' amino 4-antipyrine et le 4-chlorophénol sous l'influence catalytique de la peroxydase

a) Principe

Le principe de cette réaction comporte les réactions suivantes :

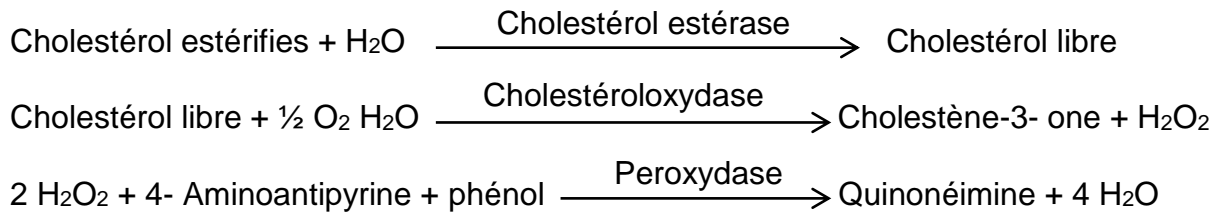


2.4.3. Dosage du HDL Cholestérol

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

a) Principe

Le principe se base sur les réactions suivantes :



Le dosage se déroule en deux étapes :

- ✓ Les chylomicrons et les fractions VLDL et LDL sont éliminées et détruites par réaction enzymatique.
- ✓ Le cholestérol restant dans la fraction HDL est dosé par l'intermédiaire de réactions enzymatiques en présence de surfactants spécifiques du HDL.

2.4.4. Calcul de LDL

La concentration du LDL cholestérol est calculée à base de la concentration du cholestérol total, de la concentration de HDL cholestérol et de la concentration de triglycéride selon Freidwald et *al.* (1972).

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

2.5. Analyses statistiques

- Le test statistique utilisé est le Chi2 pour l'évaluation des paramètres zootechniques.
- Une analyse de variance a été utilisée sur SAS (SAS, 2001) pour comparer le Cholestérol (g/l), Triglycéride (g/l), HDL (g/l) et LDL (g/l) entre le groupe expérimental et le groupe témoin.

Chapitre IV :

Résultats et discussion

Chapitre IV : Résultats et discussion

Les résultats sont présentés en deux parties :

- ❖ Paramètres zootechniques.
- ❖ Paramètres biochimique du bilan lipidique.

3. Paramètres zootechniques

Les résultats de l'impact de probiotique (*Enterococcus faecium*) sur les paramètres zootechniques de poulet de chair sont présentés comme suit :

3.1. Le poids moyen des sujets

Les valeurs des poids moyens (g) des sujets de lot témoin et lot expérimental durant la période de l'essai sont présentées dans le tableau 4 et illustrées dans la figure 2.

Tableau 4 : Evolution pondérale des poussins des deux lots (g).

Age (jours)	Poids (g)	
	Lot Témoin	Lot expérimental
Démarrage	1020 ±13,4	1370,5±12,4
Croissance	1967±11,8	2356,5±9,8
Finition	2650±6,7	2930±7,2

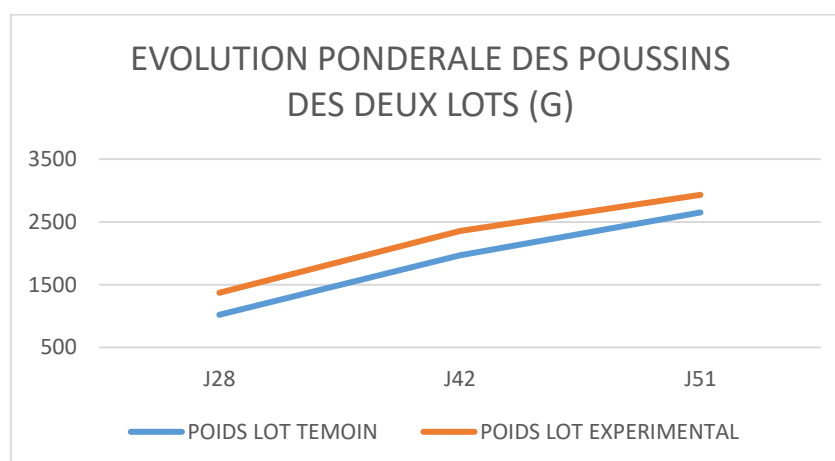


Figure 2. Evolution du poids moyen des sujets des deux lots.

Les résultats des paramètres zootechniques obtenus en fin d'élevage ont montré un écart de poids entre les sujets des lots « témoin » et « expérimental » (2650 vs 2930) respectivement et statistiquement avec différence significative (P=

0,03). C'est-à-dire que les populations des deux lots sont hétérogènes au cours de toute la période d'élevage.

Pareillement, Chafai (2006) a constaté une amélioration significative du lot expérimental par rapport au lot témoin (1060g vs 1249,9 g).

Ainsi, Vittorio (2005) a montré une amélioration du gain du poids chez les poulets ayant reçu une autre souche comme *Pediococcus acidilactici* après 14 jours et Djezzar (2008) après 23 jours de consommation de l'additif.

Hammami (2009) a montré avec le micro-organisme *Pediococcus acidilactici* une légère variation du poids au profil des sujets supplémentés, sans pour autant être significative.

Kabir et al. (2004) indiquent une amélioration du poids avec les *Lactobacillus* à partir de la 2^{ème} semaine de l'administration de l'additif. De même Ignatova et al. (2009) ont conclu que l'addition des probiotiques affecte positivement le gain de poids ($P < 0,0001$).

3.2. Indice de conversion

Les indices de consommation relevés à la fin de chaque phase d'élevage des poulets de chair chez les deux lots sont présentés dans le tableau 5 et illustrés dans la figure 3.

Tableau 5 : Indice de consommation

Age (jours)	Indice de consommation	
	Lot Témoin	Lot expérimental
Démarrage	2,02±4,2	1,00±3,6
Croissance	2,67±3,8	1,54±3,1
Finition	2,76±2,4	2,38±2,3

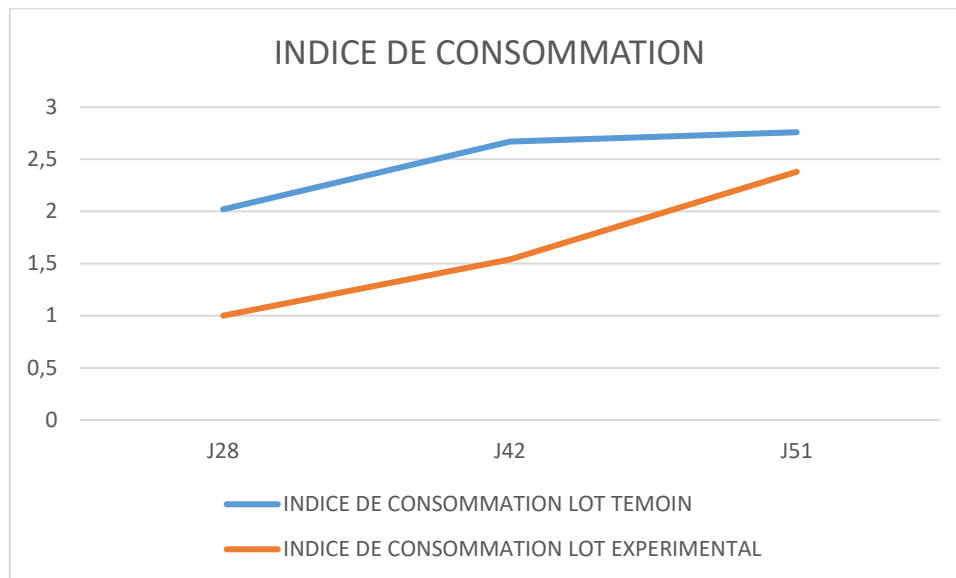


Figure 3. Evolution des indices de consommation pour les deux lots.

L'indice de consommation enregistré chez le lot supplémenté en probiotique semble meilleur que celui du témoin durant le cycle d'élevage et même jusqu'à 52^{ème} J d'âge.

Ces résultats sont statistiquement sans différence significative ($P=0,34$).

Ainsi, nous pouvons constater à J28 une réduction de l'indice de consommation (2,02 vs 1,00) en faveur des poulets ayant reçu le probiotique par rapport aux témoins. De la même manière, nous constatons au 42^{ème} jour et 51^{ème} jour un net abaissement de l'indice de consommation chez les sujets supplémentés en probiotique par rapport à celui des poulets témoins.

Nous constatons que l'ajout d'*Enterococcus faecium* dans le régime alimentaire de poulet de chair a un impact positivement durable sur leur appétibilité. Selon Corrieu et *al.* (2005) une colonisation provisoire du tube digestif par les probiotiques est toutefois possible. Certaines bactéries lactiques peuvent persister jusqu'à plusieurs semaines. Même si les bactéries lactiques ne font que transiter dans le tube digestif, elles sont capables d'exercer leurs effets et d'avoir ainsi un impact favorable sur l'hôte.

Pelicano et *al.* (2004) ont mentionné que la ration alimentaire de poulet de chair supplémentée avec une souche de *Bacillus subtilis* entraîne une amélioration de l'indice de consommation après le 21^{ème} jour de traitement.

De plus Chafai (2006) et Hammami (2009) rapportent des résultats positifs avec ce type de micro-organisme (*Pediococcus acidilactici*) sur l'indice de consommation des poulets.

Edens et *al.* (2003) rapportent que les probiotiques améliorent la digestion, l'absorption et la disponibilité des nutriments accompagné avec un effet positif sur l'activité intestinale et la sécrétion des enzymes digestives.

Alors que, Kahraman et *al.* (2000) ne relèvent aucun effet bénéfique sur l'indice de consommation.

3.3. Taux de mortalité

Les résultats des taux de mortalité pendant toute la période d'essai (J28, J42 et J51) au niveau de chaque lot sont rapportés dans le tableau 6 et illustrés dans la figure 4.

Tableau 6 : Taux de mortalité.

Age (jours)	Taux de mortalité (%)	
	Lot Témoin	Lot Expérimental
Démarrage	3,9±9,5	3,4±8,7
Croissance	2,85±7,6	1,2±7,5
Finition	1,15±5,7	1,05±4,8

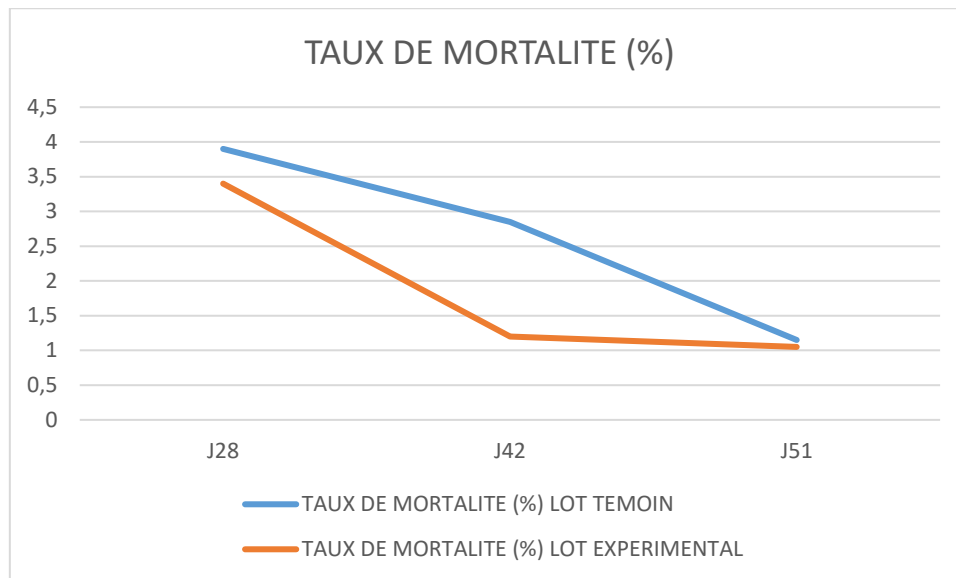


Figure 4. Taux de mortalité dans les deux lots durant le cycle d'élevage.

Les résultats montrent que les taux de mortalités dans le lot témoin (3,9 ; 2,85 ; 1,15) sont plus élevés que ceux relevés chez les poulets de lot expérimental (3,4 ; 1,2 ; 1,05) pendant toute la période d'élevage.

Ces résultats sont statistiquement sans différence significative ($P=0,38$).

D'après Pelicano et *al.* (2004), Vittorio (2005) et Chafai (2006), l'addition de probiotique (*Pediococcus acidilactic*) n'a aucune influence sur le taux de mortalité des poulets durant les trois phases d'élevage.

Alors que, Reyes et *al.* (2005) rapportent l'efficacité des probiotique (*LACTOBACILLUS*) dans la réduction du taux de mortalité chez les poulets, ainsi Hammami (2009) a mis en évidence la réduction de la mortalité chez les poulets supplémenté par probiotique (*Pediococcus acidilactic*) durant toute la phase d'élevage.

Kabir et *al.* (2004) ont rapporté que les probiotiques, une fois établi dans l'intestin, peuvent produire des substances ayant des propriétés bactéricides ou bactériostatiques (bactériocines) telles que la lactoferrine, les lysozymes, le peroxyde d'hydrogène ainsi que de plusieurs acides organiques. Ces substances ont un effet néfaste sur les bactéries nocives, ce qui principalement attribuable à la baisse du

Ph intestinal. En outre, la concurrence pour l'énergie et les nutriments entre les bactéries probiotiques et d'autres peuvent se traduire par la suppression des espèces pathogènes.

Selon Vitini et *al.* (2000) et Huang et *al.* (2004), la meilleure survie enregistrée chez des poulets supplémentés par les probiotiques peut être due à la contribution des probiotiques dans le renforcement du système immunitaire, qui peuvent induire des réponses spécifiques et non spécifiques, de plus la régénération de l'équilibre intestinal pour éviter non seulement les infections intestinales mais aussi les troubles de croissance. Par conséquent, le bon état sanitaire des poulets et l'abaissement de la mortalité.

4. Paramètres biochimique du bilan lipidique

Nous avons déterminé la concentration du :

4.1. Cholestérol total

Les résultats des teneurs en cholestérol du lot témoin et celui supplémenté en probiotique des poulets de chair sont présentés dans le tableau 7 et illustrés dans la figure 5.

Tableau 7 : Cholestérol sérique des poulets des deux lots (g/l).

Cholestérol (g/l)	Age
	51(jours)
Témoin	1,45±4,7
Expérimental	2,15±3,8
Valeur de P	0,002

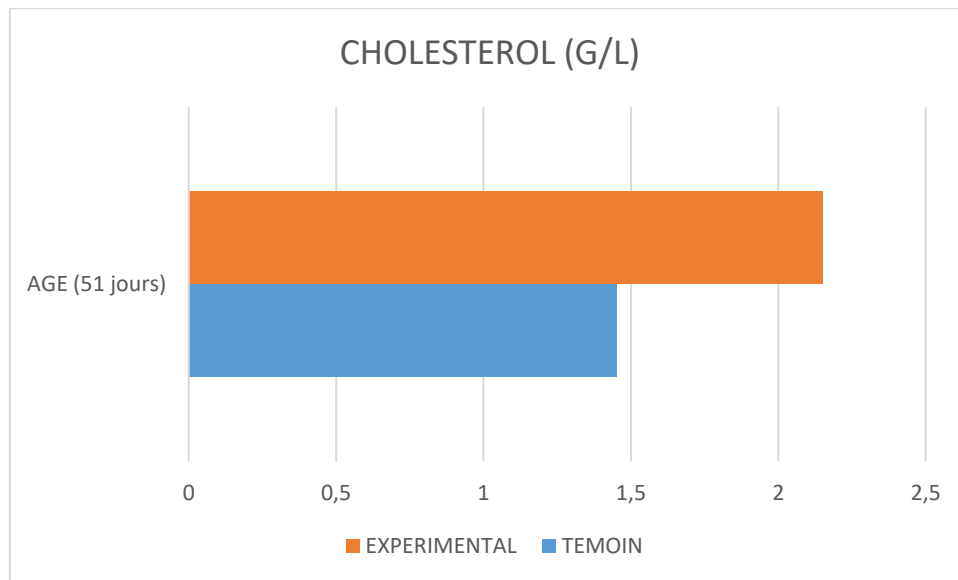


Figure 5. Taux du cholestérol total des deux lots de poulet de chair.

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

Les échantillons des poulets supplémentés en probiotique durant la période d'essai ont montré une augmentation dans le taux du cholestérol, à l'âge de 51^{ème} jour (2,15 et 1,45), avec différence significative ($P=0,002$). En faveur du lot traité par rapport au lot témoin.

Nous pouvons constater que l'arrêt volontaire de la supplémentation du probiotique *Enterococcus faecium* à l'eau de boisson des poulets à l'âge de 40^{ème} jour est probablement à l'origine d'une légère augmentation du taux du cholestérol, ceci pourrait s'expliquer par l'effet direct et transitoire du probiotique.

D'autres études affirment l'effet des probiotiques sur la diminution du cholestérol sanguin des poulets de chair.

Chafai et *al.* (2006), en utilisant la souche probiotique *Pediococcus acidilactici*, rapportent une diminution du taux de cholestérol chez les poulets durant toute la phase d'élevage.

Mohan et *al.* (1996) ont montré aussi que les *Lactobacillus acidophilus* et *Lactobacillus casei* abaissent le taux du cholestérol chez les poulets par comparaison au lot témoin.

A ce propos, l'utilisation et le développement des probiotiques sont efficaces et ont pour intérêt d'améliorer le composant lipidique du sérum sanguin et donc la composition lipidique de la carcasse.

Kalavathy et *al.* (2006) ont proposé que la supplémentation du probiotique *Lactobacillus* peuvent réduire le taux de cholestérol et le contenu de graisse dans la carcasse, muscle et foie.

4.2. Triglycérides

Les résultats de la teneur des triglycérides sériques des poulets de chair sont rapportés dans le tableau 8 et illustrés dans la figure 6.

Tableau 8 : Triglycérides sériques des poulets des deux lots (g/l).

Triglycérides (g/l)	Age
	51(jours)
Témoin	0,77±5,7
Expérimental	1,48±4,1
Valeur de P	0,001

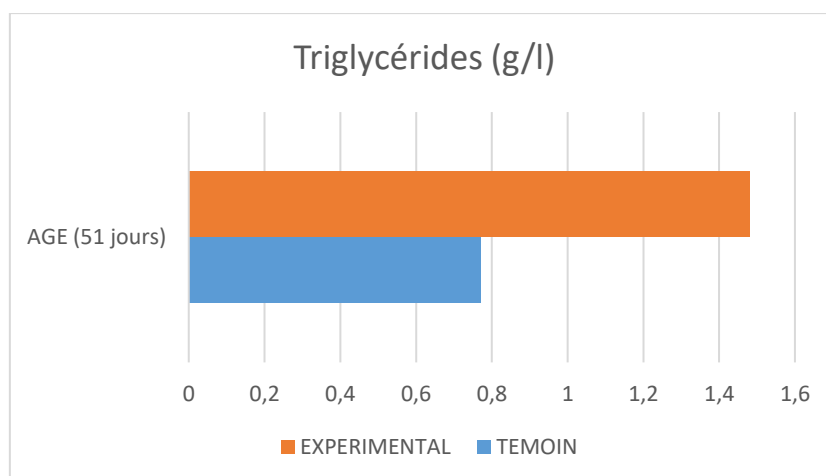


Figure 6. Teneur des triglycérides sériques des poulets de chair dans les deux lots.

Les résultats obtenus lors de cet essai montrent une augmentation statistiquement significative ($P=0,001$) dans les valeurs de la triglycéridémie.

La teneur en triglycérides est augmenté dans les échantillons recevant le probiotique à 51^{ème} Jour (1,48 vs 0,77).

L'augmentation des Triglycérides pour le lot expérimental pourrait être expliquée par le niveau énergétique de la ration alimentaire. En effet, des excès d'apport en énergie durant toute la durée de l'élevage. Cette hypothèse, ne s'éloigne pas que trop des propos de Hassan et Leclercq (1971), qui supposent que la suralimentation augmente la lipogenèse avec accroissement de l'anabolisme hépatique, qui en communion avec des facteurs (Minéraux, vitamines, lysine, etc.) contribuent au transfert des TG du foie vers le sang.

Chafai (2007), rapportant que la souche probiotique *Pediococcus acidilactici* diminue le taux de Triglycérides sanguins dans les poulets.

Ainsi, Abdulrahim et al. (1996), Jin et al. (1998) et Kalavathy et al. (2003) ont pour leur part démontré que l'addition des *lactobacillus* aux régimes alimentaires des poulets induit une diminution significative du taux de triglycérides sanguin par rapport au témoin.

4.3. Cholestérols HDL et LDL

Les résultats des teneurs du cholestérol HDL et LDL sont rapportés dans les tableaux 9 et 10 et illustrés dans les figures 7 et 8.

➤ Teneur HDL

Les résultats des teneurs en HDL sont rapportés dans le tableau 9.

Tableau 9 : HDL sérique des poulets des deux lots (g/l).

HDL (g/l)	Age
	51(jour)
Témoin	0,77±3,7
Expérimental	1,35±2,6
Valeur de P	0,002

Nous avons noté la concentration suivante à la fin d'élevage :

- Finition (51^{ème} jour) : (1,35 vs 0,77) respectivement pour les sujets des lots probiotique et témoin.

Ces résultats sont statistiquement significatifs (P= 0,002).

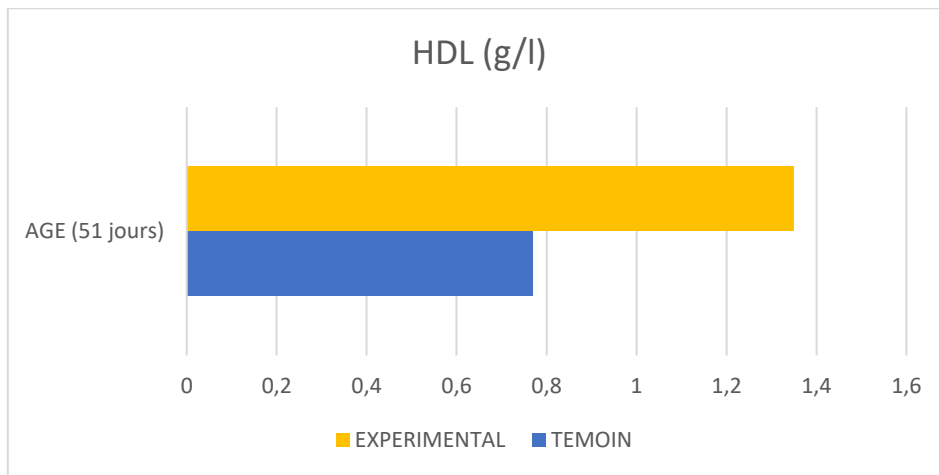


Figure 7. La teneur du cholestérol HDL dans les deux lots.

➤ **Teneur LDL**

Les résultats des teneurs LDL des deux lots sont rapportés dans le tableau 10 et illustrés dans la figure 8.

Tableau 10 : LDL sérique des poulets dans les deux lots (g/l).

LDL (g/l)	Age
	51 (jour)
Témoïn	0,53±4,2
Expérimental	0,51±3,6
Valeur de P	0,0858

Au cours de cette étude, nous avons observé que les taux du cholestérol-LDL plus bas est celui du lot probiotique au 51^{ème}jour (0,51 vs 0,53).

Les résultats sont statistiquement sans différence significative (P=0,08).

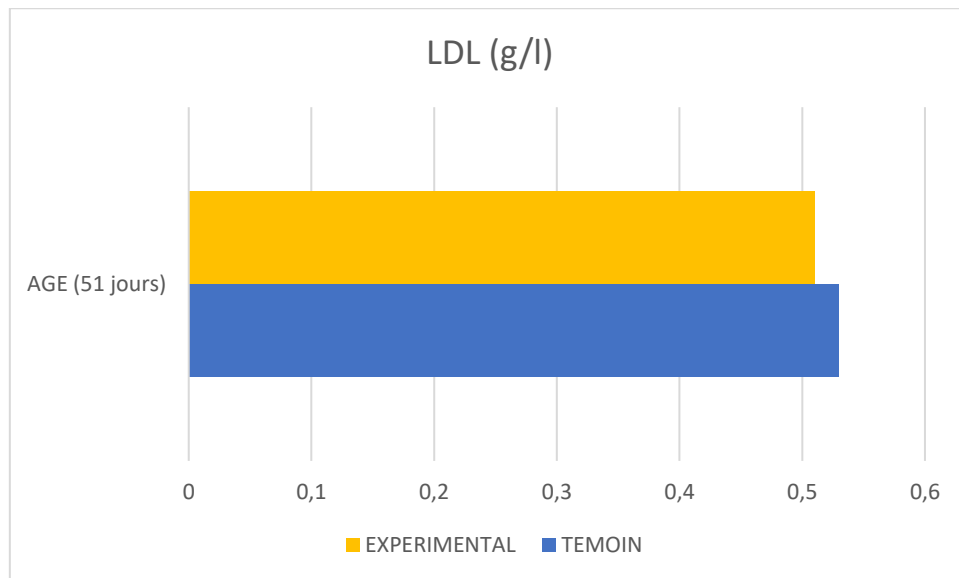


Figure 8. La teneur du cholestérol-LDL des poulets de chair dans les deux lots.

Les mêmes de nos résultats, d'autres chercheurs ont montré que l'addition des probiotiques à l'alimentation des poulets de chair diminue le taux du cholestérol-LDL.

Selon les études de Kalavathy et *al.* (2003), ces derniers ont montré que la supplémentation en probiotique *Lactobacillus* augmente le HDL sérique et diminue le LDL sérique.

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

Conclusion

Depuis une dizaine d'années de nouvelles bactéries sont sélectionnées et incorporées aux produits alimentaires pour leurs capacités à modifier les caractères nutritionnels du produit alimentaire mais également pour induire des effets bénéfiques sur la santé humaine.

Les probiotiques et leur exploitation représentent un défi d'envergure pour la recherche en biotechnologie alimentaire. De nombreuses motivations ont prouvé l'efficacité des probiotiques dans l'amélioration du bien-être, le maintien de l'équilibre intestinal et la prévention de certaines maladie.

A la base de ce principe cette étude a permis de mettre en évidence l'impact de probiotique *Enterococcus faecium* sur les paramètres du bilan lipidique et les performances zootechniques de poulet de chair.

L'effet de probiotique *Enterococcus faecium* chez le poulet de chair a été étudié dans un lot expérimental en comparaison avec un lot témoin non supplémenté par le probiotique durant la phase de démarrage et la phase de croissance du cycle d'élevage afin de mieux déterminer leur action.

Les performances zootechniques réalisées par les sujets du lot « expérimental » s'avèrent aussi probants, voir meilleurs que ceux réalisés par les sujets du lot « témoin ». Le probiotique a influencé le poids, l'indice de consommation et le taux de mortalité de façon non significative.

Les résultats du bilan lipidiques dans le groupe « expérimental » avait présenté des taux de cholestérol, triglycérides et HDL significativement supérieurs ($P < 0,01$) à ceux du groupe « témoin ». Cependant aucune différence significative ($P = 0,0858$) n'a été enregistrée entre les 2 groupes étudiés pour LDL. Il est nécessaire de poursuivre les études sur l'impact et le fonctionnement des probiotiques afin d'avoir des résultats plus signifiants.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **Fournier A., 2005.** L'élevage des poules. 1^{er} Edition. ARTEMIS. 3-5p.
Slovaquie.

- 2- **Schrezenmeir, J and De Vrese, M., 2001.** Probiotics, and sunbiotics approaching a definition. *Am. J. Clin. Nutr.*, 73(2): 361-364.
- 3- **Fuller, R., 1989.** Probiotics in man and animals. *J.Appl.Bacteriol.*, 66(5) :365-378.
- 4- **Gabreiel, I., Mallet, S., Sibille,P., 2005.** La microflore digestive des volailles: facteurs de variation et consequences pour l'animal. *INRA. Anim.*, 18(5) ; 309-322.
- 5- **Paco, R.S., Leme, L.L., Bottino, J.A., Ferreira,A.J.P., 2003.** Identification of lactobacillus spp from broiler litter i brazil. *Braz J. Microbiol.*, 34:236-237.
- 6- **Gabriel, I., Mallet, S., Lessinre,M., 2003.** La microflore digestive : une composante oubliée de la nutrition des vollailles. Cinquièmes journées de la recherche avicole. Tours.
- 7- **Jean-Beain, C., 2002.** Introduction à la nutrition des animaux domestiques. Edition .Médicales internationales. Ed. Médicales. Internationales. Tec et Doc.
- 8- **Lam, E. k. Y., Woo, P. C. Y., and Cho. C.H., 2005.** Probiotics and Gastrointestinal Disorders. *Pharmacologyonline.*, 1:88-147.
- 9- **Fuller R., 1984.** Microbial activity in the alimentary tract of birds. *Proc. Nutr. Soc.*, 43, 55-61.
- 10- **Labrier,M. et Lecrercq, B.,1994.** Nutrition et alimentation des volailles. Edition INRA.
- 11- **Souilem, O., Gogny, M., 1994.** Particularité de la physiologie digestive des vollailles. *Med. Vet.*, 145(7) :525-537.
- 12- **Denis O., Krause, James D. House, and Nyachoti, C. M., 2004.** Alternatives to antibiotics in swine diets : a molecular approach. Departement of Animal Science. University of Manitoba. Canada.
- 13- **Prioult, G., 2003.** Effet des probiotiques sur l'induction et le maintien de la tolérance orale à la β - lactoglobuline chez la souris et étude de leurs mécanismes d'action. Thèse. Université Laval Québec.
- 14- **Gautier, R., 2002.** Le mode d'action des acidifiants et leur interet en engraissement. Maisons-Alfort. <http://www.jefo.ca/pdf/AFMVP5-fr.pdf>.
- 15- **Herich, R., Levkut. M., 2002.** Lactic acid bacteria, probiotics and immune system. *Vet. Med.*, 47 (6):169-180.
- 16- **Harmon, B., Hofacre , C., Maurer, J.J., Lee,M. D., Lu, Idris, u., 2002.** Microbial dynamics of broiler intestinal tract. The Elanco Global Enteritis Symposium.

- 17- **FAO/WHO. 2004.** Health and Nutritional Properties of Probiotics in food including powder Milk with Live Lactic acid Bacteria.
- 18- **Watkins, B.A., Kratzer F. H. 1983.** Effet de l'administration orale de souches de Lactobacillus sur la colonisation de l'intestin et de la biotine du foie chez les poussins de chair. Poultry Science. 62 :2088-2094.
- 19- **Wielen P.W.J.J.VD., Biesterve S., Notermans S., Hofstra H., Urlings B.A.P., Knapen F.V.2000.** Role of vollaile fatty acids in development of the cecal microflora in broiler chickens during growth. Appl. Environ. Microbiol., 66,2536-2540.
- 20- **Gabriel, I., mallet, S., Sibille, P., 2005.** La microflore digestive des vollailes : facteurs de variation et conséquences pour l'animal. INRA. Prod. Anim., 18(5) :309-322.
- 21- **Barnes E. M. 1979.** J. Appl. Bacteriol., 46,407-419. Boyd, F. M., Edwards, H. M., 1967. Poults. Sci., 46, 1481-1483.
- 22- **Fuller, R., 2004.** Probiotics: their development and use. http://www.old-herborn-university.de/literature/books/OHUni_book_8_article_1.pdf .
- 23- **Rolfe, R. D., 2000.** The Role of Probiotic Cultures in the Control of Gastrointestinal Health. J. Nutr., 130: 396-402.
- 24- **O'Sullivan, G.C., P., O'Halloran, S., Collins, C., Collins, J.K., Dunne, C., and Shanahan,F., 2005.** Probiotics: An Emerging Therapy. Curr. Pharm. Design., 11: 3-10.
- 25- **Sander.M. E. 2001.** Lactic acid bacteria and human health. Dairy and food culture technologies, adefinition. Am. J. Clin. Nutr. 73(2): 361-364.
- 26- **Sillanpaa J.2001.** Tissue-Adherence in lactic acid bacteria: Identification and characterization of the collagen-bindings S-layer protein of lactobacillus crispatus. University of Helsinki.
- 27- **Stiles M.E., Holzapfel W.H.1997.** Lactic acid bacteria of foods and their current taxonomy. Int. J. Food Microbiol. 36: 1-29.
- 28-**Broadbent J.R., 2001.** Genetics of Lactic Acid Bacteria. In: Applied Dairy Microbiology (Marth E.H. et Steele J.L.). 2e Ed., Marcel Dekker, Inc. New York. 243-300.
- 29- **Axelsson .L.2004.** Classification and physiology. In: Lactic acid bacteria: Microbiological and functional aspects (Salminen S., Wright A.V. et Ouwehand A.). 3e Ed., Macel Dekker, Inc .New York. 1-66.

- 30- **Gournier-Chateau N., Larpent, J. P., Castellanos, M.I., Larpent, J. L.1994.** les probiotiques en alimentation animales et humaine. ED. TEC ET DOC-Lavoisier. Paris. 51-120.
- 31- **Corrieu G., Luquet F. M., 2008.** Bactéries lactiques. ED. Lavoisier. P393.
- 32- **Pilet.M. F., Magras C., Federighi M., 2005.** Bactéries lactiques. In : bactériologie alimentaire (Federighi M.) 2^e Ed., Economica. Paris. 219-240.
- 33- **Ho . T. N. T., N. Tuan N., Deschamps A. et Caubet R., 2007.** Isolation and identification of lactic acid bacteria (LAB) of the Nem Chua fermented meat product of Vietnam. Int. Workshop on Food Safety and Processing Technology. 134-142.
- 34- **Rolfe. R. D., 2000.** The Role of Probiotic Cultures in the Control of Gastrointestinal Health. J. Nutr., 130: 396-402.
- 35- **Toma. M. M., Raipulis, J., Kalnina, I. and Rutkis, R., 2005.** Effect of Probiotic Yeast on Genotoxicity. Food Technol. Biotechnol., 43(3): 301-305.
- 36- **Suvarna, V. C., and Body., V. U., 2005.** Probiotics in human health: A current assessment. Current. Science., Vol. 88, No. 11,10.
- 37- **Percival, M., 1997.** Choosing a Probiotic Spplement. Clinical. Nutrition. Insights. Vol. 6, No.1.
- 38- **Jin, L. Z., Ho, Y. W., Abdullah, N., and Jalaludin, S., 1998.** Acid and bile tolerance of lactobacillus isolated from chken intestine. Appl. Microbiol., 27: 183-185.
- 39- **Crittenden, R., Bird, A.R., Gopal, P., Henriksson, A., Lee, Y.K., and Playn, M.J., 2005.** Probiotic Research in Australia, New Zealand and the Asia-Pacific Region. Curr. Pharm. Design., 11: 37-53.
- 40- **Gusils, C., Cuozzo, S., Sesma, F., and Gonzalez, S., 2002.** Examination of adhesive determinants in three species of lactobacillus isolated from chicken. Can. J. Microbial. 48, 34-42.
- 41- **Simon, O., 2005.** Micro-Organisms as Feed Additives – Probiotics. Advances in Pork Production Volume 16, pg. 161.
- 42- **Bezkorovany, A., 2001.** Probiotics determinants of survival and growth in the gut. American, J. Clin. Nutr., 73(2): 399-405.
- 43- **Marteau, P. 2001.** Safety aspects of probiotic products. Scand. J. Nutr., 45:8-12.
- 44- **Fooks, L. J., Fuller. R., Gibson. G. R. 1999.** Prebiotics, probiotics and human gut microbiology, international dairy journal, V.9? 53-61.

- 45- **Ouwehand. A. C., Kirijavainen P. V., Shortt C., Salminen. S. 1999.** Probiotics: mechanisms and established effects, International dairy journal, V.9, 43-52.
- 46- **Palomares . I.C., Pérez-Morales R. et Acedo-Félix. E. 2007.** Evaluation of probiotic probiotics in Lactobacillus isolated from small intestine of piglets. Rev. Latinoam. Microbiol. 49(3-4): 46-54.
- 47- **Reyes-Gavilan. C.G., Suarez. A., Fernandez-Garcia. M., Margolles. A., Gueimonde. M. et Ruas-Madiedo. P., 2011.** Adesion of bile-adapted Bifidobacterium strains to the HT29-MTX cell line is modified after sequential gastrointestinal challenge simulated in vitro using human gastric and duodenal juices. Res. Microbiol. 162: 514-519.
- 48- **Ghadban, G., S., 2002.** Probiotics in broiler production. Rev. Geflu gelk., 66(2): 49-58.
- 49- **Lee. K. W., Lee S. K., Lee B. D. 2006.** Aspergillus oryzae as Probiotic in Poultry. Poult. Sci., 5(1): 01-03.
- 50- **Koen. K., et. Chris. P. 2000.** L'impact de la nutrition sur la santé-Développement récents-2, ED. Garant. P33.
- 51- **Chafia. S., 2006.** Effet de l'addition des probiotiques dans les régimes alimentaires sur les performances zootechniques du poulet de chair. Mémoire de magister. Université Lakhdar de Batna.
- 52- **Herzing I., Gopfert E., Pisarikova B., Strakova E. 2003.** Testing of growth promoting and protective activity of the probiotic lactiferm in weaned piglets. Acta. Vet. Brno., 72:331-338.
- 53- **Choct. M.2001.** Alternatives to in-feed antibiotics in monogastric animal industry. ASA Technical bulletin. Vol. An 30.
- 54- **Grajek, W., Olejnik, A., and Sip, A.2005.** Probiotics, prebiotics and antioxidants as functional foods. ACTA Biochimica. Polonica., Vol.52N°. 3:665-671.
- 55- **Jarrige R., Ruckebusch Y., Demarquilly C., Farece M., Journet M., 1995.** Nutrition des ruminants domestiques. Edition. INRA. P337.
- 56- **Bukowska H., Pieczul-Mroz J., Jastrzebsk K., Chelstowski K., Naruszewicz M. 1998.** Significant decrease in fibrinogen and LDL-cholesterol levels upon supplementation of the diet with Lactobacillus plantarum (Pro Viva) in subjects with moderately elevated cholesterol concentrations, Atherosclerosis, 137 : 437-438.

- 57- **Anderson J., W., Gilliland S. E.1999.** "Effect of fermented milk (yogurt) containing *Lactobacillus acidophilus* L1 on serum cholesterol in hypercholesterolemic humans". *J Am Coll Nutr* 18(1): 43-50.
- 58- **Cheryl H., 2008.** Probiotics foods for good health. ED. Beatrice trum hunter basic health publication. INC. p110.
- 59- **Taranto M., P., Medici M., Perdigeon G., Ruiz Holgado A. P., Valdz G.F.1998.** Evidence of hypocholesterolemic effect of *Lactobacillus reuteri* in hypercholesterol mice. *J. Dairy. Sci.* 81, 2336-2340.
- 60- **Sharifi M.R., Shams M., Daster B., Hosseini S.2011.** The effect of dietary protein and symbiotic on performance parametrs, blood characteristics and carcass yields of Japanes quail (*coturnix coturnix japonica*). *Italian Journal of Animal Science*, 10, 17-21.
- 61- **Pelicano, E., R., L., Souza., P. A., H. B. A., Oba. A., Norkus., E. A., Kodawara. Lima, T. M. A., 2003.** Effect of different probiotics on broiler carcass and meat quality. *Rev. Bras. Cienc.*, 5(03): 207-214.
- 62- **Sandres, M. E. 1999.** Probiotics. *Food. Technol.* Vol. 53, no.11.
- 63- **Krehbiel, C. R., Rust, S. R., Zhang, G., and Gilliland, S. E. 2003.** Bacterial direct-fed microbials in ruminant diets: Performance response and mode of action. *J. Anim. Sci.*, 81: 120-132.
- 64- **Shaedler R. W. 1973.** Relationship between the host and its intestinal microflora. *Proceedings of the nutrition society*, 32, p41-47.
- 65- **Jin, L. Z., Ho, Y. W., Abdullah, N., and Jalaludin, S., 1998.** "Growth performance, intestinal microbial populations, and serum cholesterol of broilers fed diet containing *Lactobacillus* cultures". *Poultry Science* 77, p1259-1265.
- 66- **Vittorio S. A., Mauro F., Carla B., Giovanna D. D., Giovanni S., Chevaux E.2005.** " Effets de l'addition de *Pediococcus acidilactici* dans la ration de poulets de chair sur les performances zootechniques et la microflore intestinale". In : *Proceedings des 6^{ème} Journées de la recherche Avicole*, St Malo(FRA), p208-211.
- 67- **Ahmed I., 2006.** "Effect of probiotics on broiler performance". *International Journal of Poultry Science* 5(6), p593-597.
- 68- **Chafia S. 2006.** Effet de l'addition des probiotiques dans les régimes alimentaires sur les performances zootechniques du poulet de chair. Mémoire de magister. Université El Hadj Lakhdar de Batna.

- 69- **Vittorio S.A., Mauro F., Carla B., Giovanna D. D., Giovanni. S., Eric C.2005.** Effets de l'addition de *Pediococcus acidilactici* dans la ration de poulets de chair sur les performances zootechniques et la microflore intestinale. Sixièmes journées de la recherche avicole. S.Malo.
- 70- **Djezzar R., 2008.** Le probiotique *Pediococcus acidilactici* comme alternatif aux antibiotiques chez le poulet de chair, mémoire de magistère en science vétérinaires : Elevage et pathologie aviaire et cunicole, Ecole national superieur vétérinaire- Alger. 95P.
- 71- **Hammami N., Temim S., Bedrani L., Sahraoui L., Kaddour R., Boudina H., KHelaf D., Adjou K., Ain Baziz H. 2009.** Evaluation de l'Efficacité du Probiotique *Pediococcus Acidilactici* sur les Performances De Croissance la morphométrie et la Flore Lactobacilaire de l'intestin du poulet de chair. European journal of animal science 17 : 401-109.
- 72- **Kabir S.M.L., Rahman M.M., Rahman M.B., M.M. Rahman S.U. Ahmed. 2004.** The Dynamics of Probiotics on Growth Performance and Immune Response in Broilers. Poultry Sc., 3(5): 361-364.
- 73- **Ignatova M., V. Sredkova V. Marasheva. 2009.** Effect of Dietary Inclusion of Probiotic on Chikens Performance and Some Blood Indices. Journal for the Improvement of Animal Husbandry. Biotechnology in Animal Husbandry. Zemun-belgrade.pp. 1079-1085.
- 74- **Corrieu G., Luquet F. M., 2005.** « Bactéries Lactiques et Probiotiques ». ED. Lavoisier. P393.
- 75- **Edens F.2003.** An alternative for antibiotic use in poultry : probiotics. Rev. Bras. Cienc. Avic., 5: 44-51.
- 76- **Kahraman R., Ozipnar H. 2000.** Archiv Fur Geflugelkunde, 64: 70-74.
- 77- **Pelicano E. R. L., De Souzaa P. A..., De Souzaa H. B. A., Leonel F. R., Zeola N.M.B. L., Boiago, M. M. 2004.** Productive traits of broiler chickens fed diets containing different growth promoters. Rev. Bras. Cienc., 6(03): 177-182.
- 78- **Reyes R. B., Santisteban Z. O., Pérez R. Y., Valera R. Y., Morales Medina Y., 2005.** Evaluacin del efecto probiotico del *Lactobacillus* spp. Origen aviar en pollitas de inicio reemplazo de la ponedora commercial en los primeros 42 dias de eded. Redvet. Vol. VI, N° 09.
- 79- **Vitini E., Alvarez S., Medina M., De Budeguer M. V., Perdigon G. 2000.** « Gut mucosal immunostimulation by lactic acid bacteria ». Biocell 24(3) : 223-32.

- 80- **Huang C. H., Qiao S. Y., Li D. F., Piao X. S., and Ren J. P. 2004.** Effects of Lactobacilli on the performances, Diarrhea Incidence, Vfa Concentration and Gastrointestinal Microbial Flora of Weaning Pigs. *Asian-Australasian Journal of Animal Science* 17: 401-409.
- 81- **Mohan B., Kadirvel R., Natarajan A., Bhaskaran M.1996.** Effect of probiotic supplementation on growth, nitrogen utilization and serum cholesterol in broilers. *Br. Poult. Sci.*, 37(2): 395-401.
- 82- **Kalavathy R., Abdullah N, Jalaludin S, Wong M.C., HO Y. W. 2006.** Effects of Lactobacillus feed supplementation on cholesterol, fat content and fatty acid composition of the liver, muscle and carcass of broiler chickens. *Anim. Res.* 55: 77-82.
- 83- **Hassan et Leclercq (1971), de HAMOUDI ET OUANOUGHY , 2014** sur l'infestation coccidienne.
- 84- **Abdulrahim S. M., Haddadin M. S., Hshlamon E. A. R., Robenson P. K., 1996.** The influence of Lactobacillus acidophilus and bacteracin on layer performance of chickens and cholesterol content of plasma and egg yolk, *British Poultry Science.*, 37: 341-346.
- 85- **Panda A.k., Reddy M.R., Rama Rao S.V., Raju M.V.L.N., Paraharaj N.K.2000.** Growth, carcass characteristics, immunocomponence and reponse to Escherichia coli of broiler fed diets with various level of probiotic. *Archive fur geflugelkunde* 64: 152-156.
- 86- **Vandelpas S., Dubois Dauphin R., Thiry C.Y., Welling G. W., Thonart P., Théwis A. 2009.** Efficiency of a Lactobacillus plantarum-xylanase combination on growth performances, microflora populations, and nutriment digestibilités of broilers infected with Salmonella typhimurium, *poultry science*, V.88, 643-1654.
- 87- **Higgins S.J.P., Higgins E., Wolfenden A. D., Henderson S.N., Torres-Rodriguez A., Vicent J. L., Hargis B.M0, Tellez G.2010.** Effet of Lactic acid bacteria probiotic culture traitement timing on Salmonella Enteritidis in neonatal broilers, *Poultry. Science*, V. 89, 243-247.
- 88- **Idoui T., Boudjerda D., Leghouchi E., Karam N.2009.** Activité probiotique de Lactobacillus plantarum : Étude réalisée chez poulet de chair ISA 15. Huitièmes Journées de la recherche Avicole, St Malo, 25 et 26 mars 2009.
- 89- **Cheryl H., 2008.** Probiotics foods for good health. ED. Beatrice trum hunter basic health publication. INC. p110.

- 90- **Allen P.1990.** New approaches to measuring body composition in live meat animals, in: Reducing Fat in Meat Animals. Eds. J. D. Wood and A.V. Fisher, Elsevier Applied Science, 255-355.
- 91- **Anderson B. B.1984.** Review and up-dating from previous meeting in Copenhagen, In: In Vivo Measurement of Body Composition in Meat Animals. Ed. D. Lister, Elsevier Applied Science, 3-7.

Annexes

Annexe 1

❖ Réactifs

1. Réactif cholestérol total Marque BECKMAN COULTER



2. Réactif HDL-CHOLESTEROL Marque BECKMAN COULTER



3. Réactif Triglycérides Marque BECKMAN COULTER



Annexe 2

❖ Vaccins

1. Vaccin UNI L Marque CEVA



2. Vaccin NEW L Marque CEVA



3. Vaccin IBD L Marque CEVA



Annexe 3

❖ Médicaments

1. Baytril Marque BAYER



2. Bacolam Marque FATRO



3. Neoxyvit AL Marque DHP



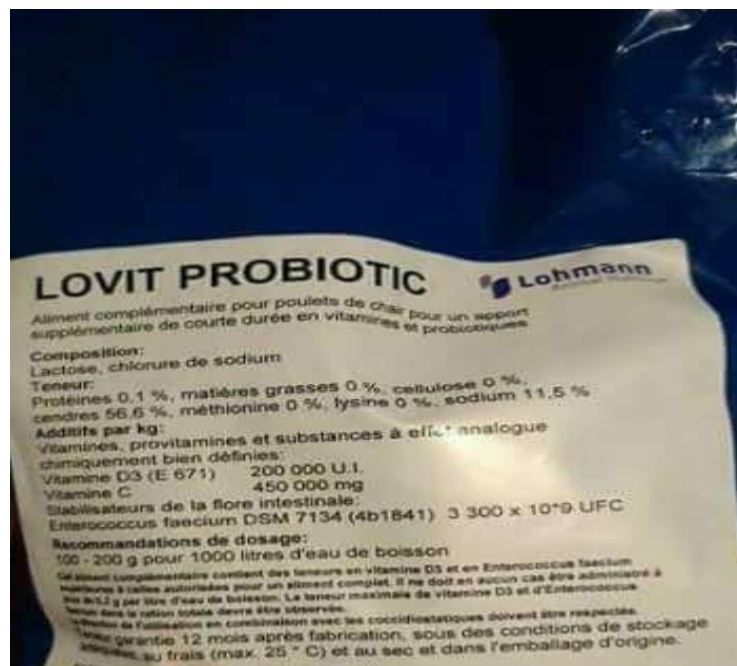
4. Mayya Vitamin AD₃E Marque XVET



7. INTROUIT - ES – 100 ORAL Marque INTERCHIMIE



8. LOVIT PROBIOTIC Marque Kaesler



Annexe 4

❖ Matériels de laboratoire

1- Automate



❖ Site d'étude



Annexe 5

❖ Analyses statistiques

1- Lot témoin

Age(en jours)	Mortalité	Quantité d'aliment consommé (Kg)		
1	5	14		
2	10	14		
3	12	25		
4	5	25		
5	2	30		
6	4	30		
7	0	40		
8	1	50		
9	0	60		
10	4	70		
11	2	75		
12	0	100		
13	3	100		
14	0	125		
15	0	150		
16	2	150		
17	3	175		
18	6	175		
19	8	200		
20	2	200		
21	2	225		
22	8	225		
23	4	225		
24	5	250		
25	5	250		
26	5	275		
27	5	275		
28	2	275		
29	2	300		
30	4	300		
31	2	300		
32	7	300		
33	4	325		
34	0	325		
35	3	325		
36	2	350		
37	8	350		
38	3	350		
39	4	375		
40	4	375		
41	6	375		
42	8	375		
43	3	375		
44	5	375		
45	2	375		
46	0	375		
47	0	375		
48	4	375		
49	5	375		
50	1	375		
51	3	375		
mortalité	185	total aliment consommé	11908	

aliment finition	3375
aliment croissance	4725
aliment démarrage	3808

mortalite pendant la croissance	57
mortalite pendant demarrage	78
mortalite pendant la finition	78

nombre de sujet apres le demarrage	1922
nombre de sujet apres la croissance	1865
nombre de sujet apres la finition	1787

aliment consommé par sujet au demarrage	1,98127
aliment consommé par sujet a la croissance	2,53351
aliment consommé par sujet a la finition	1,88864

Age(en jours)	Poids (G)		en gramme	en kg
7	117,5			
14	410,5	gain de poind demarrage	980	0,98
21	698	gain de poind croissance	947	0,947
28	1020	gain de poind finition	683	0,683
35	1430			
42	1967			
49	2465			
(abattage) 51	2650			

IC Demarrage	2,021703583
IC Croissance	2,67530313
IC Finition	2,765212561

1-1- Bilan Lipidique

Phase de finition		Cholestérol (g/l)	Triglycéride (g/l)	HDL (g/l)	LDL (g/l)
	1	1,37	0,76	0,63	0,58
	2	1.13	0.69	0.47	0.52
	3	1.41	0.62	0.74	0.53
	4	1,65	0,83	1,12	0,36
	5	1,71	0,94	0,87	0,65

1-2- Taux mortalité

Nombres des sujets morts(Demmarage)

5	
2	
4	
0	
1	
0	
4	
2	
0	
3	
0	
2	
3	
6	
8	
2	
2	
8	
4	
5	
5	
5	
5	
2	
Total	78

Taux de mortalité(%) | 3,9

Nombres des sujets morts(croissance)

2	
4	
2	
7	
4	
0	
3	
2	
8	
3	
4	
4	
6	
8	
Total	57

Taux de mortalité(%) | 2,85

Nombres des sujets morts(finition)

3	
5	
2	
0	
0	
4	
5	
1	
3	
Total	23

Taux de mortalité(%) | 1,15

2- Lot expérimental

Age(en jours)	Mortalité	Quantité d'aliments consommé (Kg)
1	4	14
2	8	14
3	14	37
4	9	37
5	7	50
6	6	50
7	4	50
8	3	62
9	3	62
10	3	75
11	2	75
12	2	75
13	2	75
14	2	75
15	2	100
16	4	100
17	1	100
18	2	112
19	1	112
20	3	112
21	2	125
22	2	137
23	1	137
24	2	150
25	1	150
26	2	162
27	1	162
28	1	175
29	1	175
30	1	175
31	2	187
32	1	200
33	1	200
34	2	200
35	2	200
36	2	212
37	1	212
38	1	225
39	2	225
40	2	225
41	2	225
42	4	250
43	2	275
44	2	275
45	3	300
46	3	300
47	1	300
48	2	312
49	2	312
50	3	325
51	3	325

aliment finition	2724
aliment croissance	2911
aliment démarrage	2585

mortalité pendant la croissance	24
mortalité pendant démarrage	68
mortalité pendant la finition	21

nombre de sujet apres le démarrage	1932
nombre de sujet apres la croissance	1908
nombre de sujet apres la finition	1887

aliment consommé par sujet au démarrage	1,33799
aliment consommé par sujet a la croissance	1,52568
aliment consommé par sujet a la finition	1,3699

Age (en jours)	Poids (Gramme)
7	120
14	457
21	725
28	1370,5
35	1899
42	2356,5
49	2655
(abattage) 51	2930

	en gramme	en kg
gain de poind démarrage	1330,5	1,3305
gain de poind croissance	986	0,986
gain de poind finition	573,5	0,5735

IC Démarrage	1,00563075
IC Croissance	1,54734416
IC Finition	2,38866488

2-1- Bilan lipidique

Phase de finition		Cholestérol (g/l)	Triglycéride (g/l)	HDL (g/l)	LDL (g/l)
1		1,89	1,2	1,38	0,27
2		2,12	1,61	1,2	0,6
3		2,34	1,36	1,41	0,65
4		2,48	1,69	1,52	0,62
5		1,91	1,53	1,24	0,42

2-2- Taux de mortalité

Nombres des sujets morts (Demmarage)

9	
7	
6	
4	
3	
3	
3	
2	
2	
2	
2	
2	
4	
1	
2	
1	
3	
2	
2	
1	
2	
1	
2	
1	
1	
1	
1	
Total	68

Taux de mortalité(%) | 3,4

Nombres des sujets morts (Croissance)

1	
1	
2	
1	
1	
2	
2	
2	
2	
1	
1	
2	
2	
2	
2	
4	
Total	24

Taux de mortalité(%) | 1,2

Nombres des sujets morts (Finition)

2	
2	
3	
3	
1	
2	
2	
3	
3	
Total	21

Taux de mortalité(%) | 1,05

3- Indice de consommation P-Value

SUMMARY OUTPUT

Regression Statistics	
Multiple R	0,859238
R Square	0,73829
Adjusted R	0,47658
Standard E	0,504195
Observatio	3

ANOVA

	df	SS	MS	F	Significance F
Regression	1	0,71714	0,71714	2,82101971	0,341876434
Residual	1	0,254213	0,254213		
Total	2	0,971352			

	Coefficients	Standard Error	t Stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%	Lower 95,0%	Upper 95,0%
Intercept	-2,023182	2,204596	-0,917711	0,527300695	-30,03523281	25,98886942	-30,03523281	25,98886942
Lot Témoin	1,475591	0,878543	1,679589	0,341876434	-9,687355163	12,63853751	-9,687355163	12,63853751

4- Gains de poids P-Value

SUMMARY OUTPUT

Regression Statistics	
Multiple R	0,998301
R Square	0,996604
Adjusted R	0,993209
Standard E	65,00284
Observatio	3

ANOVA

	df	SS	MS	F	Significance F
Regression	1	1240154	1240154	293,5019502	0,037117791
Residual	1	4225,369	4225,369		
Total	2	1244380			

	Coefficients	Standard Error	t Stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%	Lower 95,0%	Upper 95,0%
Intercept	411,4034	111,9863	3,673693	0,169192205	-1011,517927	1834,325	-1011,518	1834,325
Lot Témoin	0,961999	0,056153	17,1319	0,037117791	0,248513859	1,675485	0,248514	1,675485

5- Taux de mortalité P-Value

SUMMARY OUTPUT

Regression Statistics	
Multiple R	0,824099
R Square	0,679139
Adjusted R	0,358278
Standard E	1,053904
Observatio	3

ANOVA

	df	SS	MS	F	Significance F
Regression	1	2,350952	2,350952	2,116612426	0,383364137
Residual	1	1,110715	1,110715		
Total	2	3,461667			

	Coefficients	Standard Error	t Stat	P-value	Lower 95%	Upper 95%	Lower 95,0%	Upper 95,0%
Intercept	-0,173994	1,539461	-0,113023	0,928351614	-19,73470336	19,38672	-19,7347	19,38672
Lot Témoin	0,781264	0,537003	1,454858	0,383364137	-6,042009127	7,604536	-6,042009	7,604536

Fiche de suivi : 2000 sujets

Age (en jour)	Molécules utilisées
1	<i>Sucre</i>
2	<i>-Baytril (100mlx200L) Bacolam(100mlx200L)</i>
3	
4	
5	
6	<i>Neoxyvital(100gx100L) Introvit-ES-(vit E) (100mlx200L)</i>
7	<i>Vaccin bivalent : NEWCASTLE(B1) , Bronchite infectieuse (H120), dans l'eau de boisson . /12h apres (antistress : Neoxyvital+ Introvit-ES-)</i>
8	
9	
10	<i>Introvit –ES-</i>
11	<i>Introvit –ES-</i>
12	<i>Introvit –ES-</i>
13	<i>(Introvit –ES-)+ (Neoxyvital)</i>
14	<i>Vaccin cloné contre la GUMBORO (CH80) dans l'eau de boisson + 12h après Neoxyvital</i>
15	
16	
17	
18	
19	<i>Neoxyvital</i>
20	<i>Vaccin atténué contre la NEWCASTLE (La Sota), dans l'eau de boisson .</i>
21	<i>AD3E(100mlx200L)</i>
22	<i>AD3E(100mlx200L)</i>
23	<i>AD3E(100mlx200L)</i>
24	<i>AD3E(100mlx200L)</i>

25	<i>Traitement : Doxycyclina 50% (100gx200L)</i>
26	<i>Traitement : Doxycyclina 50% (100gx200L)</i>
27	<i>Traitement : Doxycyclina 50% (100gx200L)</i>
28	<i>Traitement : Doxycyclina 50% (100gx200L)</i>
29	<i>Traitement : Doxycyclina 50% (100gx200L)</i>
30	<i>Alg cox (prévention 50mlx200L)+ Turbo fluid (poly vit 100mlx200L)</i>
31	<i>Alg cox (prévention 50mlx200L)+ Turbo fluid (poly vit 100mlx200L)</i>
32	<i>Turbo Fluid (poly vit)</i>
33	<i>Turbo Fluid (poly vit)</i>
34	<i>Hydrazel (100mlx200L)</i>
35	<i>Hydrazel (100mlx200L)</i>
36	<i>Hydrazel (100mlx200L)</i>
37	<i>Hydrazel (100mlx200L)</i>
38	<i>Hydrazel (100mlx200L)</i>
39	
40	
41	
42	
43	
44	
45	
46	
47	
48	
49	
50	
51	