

République Algérienne Démocratique et populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la recherche Scientifique



UNIVERSITE EL-HADJ LAKHDAR – BATNA

FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT VETERINAIRE

N°ordre:
N° série:

MEMOIRE DE MAGISTER
EN SCIENCES VETERINAIRES

Option :
Nutrition.

Sujet :

Effet de l'addition des probiotiques dans les régimes alimentaires sur les performances zootechniques du poulet de chair.

Présenté par : CHAFAI Sihem

Soutenu publiquement le : 24.06.2006

Devant le jury composé de :

T. MEZIANE	Prof. - Université de Batna: Président
N. ALLOUI	Prof. - Université de Batna : Rapporteur
M. TLIDJANE	Prof. - Université de Batna : Examineur
T. MADANI	M. C. - Université de Sétif : Examineur
T. IDOUI	M. A.C.C - Université de Jijel : Invité.

Année Universitaire : 2005/2006

REMERCIEMENTS

Le mérite de ce travail revient à toutes les personnes qui ont participé à sa réalisation et auxquelles j'exprime ma profonde reconnaissance et mes vifs remerciements.

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

Rappel sur la microflore digestive des volailles

A. Répartition de la flore intestinale du poulet	01
B. Rôle de la flore digestive	02
I. Aspect nutritionnel	02
1. Digestion des glucides.....	02
2. Digestion des protéines.....	03
3. Digestion des lipides	03
4. Minéraux et vitamines.....	03
II. Impact sur la physiologie digestive.....	04
1. Les effets de la microflore sur l'anatomie et la physiologie du tractus digestif.....	04
2. Production et hydrolyse du mucus.....	04
III. Rôle sur la santé de l'animal	05
1. Stimulation du système immunitaire	05
2. Protection contre les microorganismes néfastes.....	05
3. Production des substances et métabolites	06

CHAPITRE II

Les additifs alimentaires

A. Définition	
B. Classification	
I. Les antibiotiques	
II. Autres substances .	
III. Alternatives aux antibiotiques	
1. Les acides organiques.	
2. Prébiotiques.	
2.1. Les hexoses.	
2.2. Les disaccharides naturels	
3.3. Les oligosaccharides	
3. Les épices et les extraits des plantes	
4. Enzymes	
4.1. Phytases	
4.2. β glucanases, xylanases, cellulases	
5. Les symbiotiques	
6. Les Probiotiques	

CHAPITRE III

Les probiotiques

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

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

- I. OBJECTIF SCIENTIFIQUE
- II. MATERIEL ET METHODES .
 - 1. Lieu de l'étude .
 - 2. Durée de l'étude
 - 3. Animaux
 - 4. Traitements expérimentaux
 - 4.1. Bâtiments .
 - 4.2. Equipements
 - 4.3. Les aliments
 - 4.4. Plan de prophylaxie
 - 5. Paramètres étudiés
 - 5.1. Paramètres zootechniques
 - 5.1.1. Performances zootechniques.

- 5.1.1.1. Le poids vif .
- 5.1.1.2 La consommation alimentaire .
- 5.1.1.3. Détermination de l'indice de consommation (IC)
- 5.1.1.4. Le gain moyen quotidien
- 5.1.1.5. Le taux de mortalité
- 5.1.2. Modification morphologique et rendement des carcasses
- 5.2. Paramètres biochimiques du sang
 - 5.2.1. Les prélèvements sanguins
 - 5.2.2. Les constantes biologiques
 - 5.2.2.1. Le Glucose .
 - 5.2.2.2. Le cholestérol
 - 5.2.2.3. Les triglycérides
 - 5.2.2.4. Les protéines totales.
 - 5.2.2.5. L'albumine

6. Analyses statistiques .

III. RESULTATS ET DISCUSSION.

A. Etudes des performances zootechniques

1. le poids moyen et le gain de poids
2. Consommation d'aliment et indice de consommation
3. Taux de mortalité .
4. Modification morphologique

B. Etudes des paramètres plasmatiques

1. Le glucose
2. le cholestérol.
3. les triglycérides plasmatiques
4. Les protéines totales plasmatiques
- 5 . La sérum albumine

CONCLUSION GENERALE

LISTE DES ABREVIATIONS

AGV	Acides gras volatils
CMV	Complément minéro-vitaminique
EXP	Expérimental
FAO	Food and Agriculture Organization of the United Nations
FOS	Fructo-oligosaccharides
GMQ	Gain moyen quotidien
IC	Indice de consommation
sIgA	secretory Immunoglobulin A
IgE	Immunoglobulin E
MOS	Les mannane-oligosaccharides
N.S	Non significatif statistiquement
PPM	Partie pour million
PT	Protéines totales
SII	Système immunitaire intestinal
TEM	Témoin
TG	Triglycérides plasmatiques
UFC	Unité formant colonie
UI	Unité internationale
WHO	World Health Organization

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01. Principaux additifs utilisés en alimentation animale (Jean-Blain, 2002).

Tableau 02. Principaux microorganismes utilisés comme probiotiques (Coppola et Turnes, 2004).

Tableau 03. Composition en matières premières des aliments (%).

Tableau 04. Plan de prophylaxie appliqué durant la période d'élevage.

Tableau 05. Evolution pondérale des poussins des deux lots (g).

Tableau 06. Gain moyen quotidien (GMQ) des poussins des deux lots (g).

Tableau 07. Consommation d'aliment et indice de consommation (g).

Tableau 08. Taux de mortalité.

Tableau 09. Rendement de la carcasse et la graisse abdominale.

Tableau 10. Poids des abats (g).

Tableau 11. Glucose sérique des poussins des deux lots (g/l).

Tableau 12. Cholestérol sérique des poussins des deux lots (g/l).

Tableau 13. Triglycérides sériques des poussins des deux lots (g/l).

Tableau 14. Protéines totales plasmatiques des poussins des deux lots (UI/l).

Tableau 15. Albumine sérique des poussins des deux lots (g/l).

LISTE DES FIGURES

Figure 01. Evolution hebdomadaire du poids vif.

Figure 02. Comparaison de l'évolution pondérale des poussins des deux lots.

Figure 03. Evolution hebdomadaire de la consommation (g/j).

Figure 04. Evolution hebdomadaire de l'indice de consommation.

Figure 05. Evolution du taux de mortalité du lot témoin durant le cycle d'élevage.

Figure 06. Evolution du taux de mortalité du lot expérimental durant le cycle d'élevage.

INTRODUCTION

Le premier objectif de la nutrition est d'optimiser l'efficacité des productions mais ceci n'est généralement possible que lorsque l'état de santé est aussi optimal.

Ainsi la santé animale et le bien être qui s'en suit sont des priorités fondamentales des techniques de nutrition moderne.

La valeur alimentaire sur la performance des animaux d'élevage est étroitement liée à la qualité et l'importance de la charge microbienne de l'animal hôte, notamment dans son tube digestif et dans son environnement.

Les volailles ne disposent naturellement que d'une résistance et d'une immunité limitées contre l'infection par la colonisation des microorganismes potentiellement pathogènes.

L'élevage moderne en s'intensifiant place les animaux dans des conditions non naturels (densité importante d'animaux, la variabilité de la nature et de l'origine des aliments : matières premières d'origine végétale et animale, co-produits des industries agro-alimentaires, les transitions alimentaires, séparation des nouveaux nés de leur mère, stress...) qui leurs sont défavorables.

De ceci découlent des problèmes de production dont le risque majeurs de pertes économiques sont liés à la diminution des performances zootechniques des animaux (gain de poids faible et indice de consommation élevé) et à la baisse de leur état général de santé (désordres intestinaux, diarrhées, infections, maladies).

L'industrialisation de l'élevage des animaux et l'amélioration de l'efficacité nutritionnelle d'un aliment oblige donc à avoir recours à l'emploi **d'additifs alimentaires** dont l'utilisation s'est généralisée en alimentation animale depuis de nombreuses décennies ; ceci pour augmenter la production tout en maintenant un bon état général de santé de ces animaux. Aussi l'amélioration de la production est devenue d'une grande importance économique et a fait l'objet de nombreuses recherches.

Utilisés, dès le début des années 40, pour traiter et prévenir les maladies humaines et animales d'origine bactérienne, les antibiotiques ont aussi été administrés, à faible dose, dès 1946 dans l'alimentation des animaux en tant que promoteurs de croissance.

L'apparition puis l'augmentation de souches bactériennes résistantes aux antibiotiques à partir de 1960 et la mise en place, en 1970, d'une réglementation européenne concernant l'usage

des additifs en alimentation animale, ont conduit à une réduction progressive des molécules antibiotiques utilisables en tant qu'additifs en alimentation animale.

Les antibiotiques sont progressivement remplacés par des produits possédant une image « naturelle » en phase avec les aspirations des consommateurs. Il existe de nombreuses méthodes substitutives non thérapeutiques, dont les enzymes, les acides organiques et inorganiques, les probiotiques, les prébiotiques, les symbiotiques, les herbes et les huiles essentielles, les immunostimulants et autre pratique de gestion agricole.

Parmi ces produits les probiotiques suscitent beaucoup d'intérêt. Les probiotiques ont été définies comme des préparations microbiennes vivantes utilisées comme additifs alimentaires, et qui ont une action bénéfique sur l'hôte en améliorant la digestion et l'hygiène intestinale.

C'est dans ce contexte qu'on se propose par le présent travail d'étudier l'efficacité nutritionnelle chez le poulet de chair d'un probiotique ainsi que son impact sur quelques paramètres sanguins.

Ce travail comprend deux parties :

Dans la première partie, nous avons décrit le rôle de la microflore digestive chez la volaille. L'étude des différents additifs dans les rations alimentaires a constitué le deuxième et le troisième volet du travail bibliographique.

Enfin nous nous sommes proposés dans la deuxième partie d'évaluer, l'efficacité de l'addition d'un probiotique commercialisé sur le marché algérien dans l'alimentation du poulet de chair sur les performances zootechniques et quelques paramètres sanguins.

PREMIERE PARTIE

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :

RAPPEL SUR LA MICROFLORE DIGESTIVE DES VOLAILLES :

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

Chez les oiseaux, la flore intestinale du jabot à l'intestin est composée principalement de lactobacillus, alors que les caeca hébergent surtout des anaérobies strictes (Schrezenmeir et De Vrese, 2001; Lan et al, 2002).

Elle varie en fonction de l'âge, de l'animal, de son environnement, du stress et de l'alimentation. Elle entraîne des changements de la structure et du fonctionnement du tube digestif. Elle entraîne des modifications de la digestion des aliments, ainsi qu'une augmentation des besoins énergétiques. La flore indigène a des conséquences sur la santé de l'animal du fait de la production de différents métabolites (Fuller, 1989; Apajalahti et Bedford, 2000 ; Kung, 2001; Gong, 2003).

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 De Vrese 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 (Freter, 2004; Sun, 2004 ; Gabriel et al, 2005).

A. REPARTITION DE LA FLORE INTESTINALE DU POULET :

Le tube digestif des oiseaux, comme celui des mammifères renferme une population microbienne extrêmement riche et diversifiée, composée de nombreux microorganismes différents (Andrieu, 1995 ; Paco et al, 2003).

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

La microflore bactérienne digestive peut être divisée en trois groupes distincts (Larbier et Leclercq, 1994; Villate, 2001; Lu et al, 2003 ; Gabriel et al 2005) une flore dominante (plus de 10^7 germes/g) composée d'espèces anaérobies strictes et spécifique de l'espèce aviaire : lactobacilles, entérobactéries.

- 1- une flore sous dominante (10^5 à 10^7 germes/g) composée de streptocoques et d'entérobactéries moins spécifique de l'espèce.
- 2- une flore transitoire (moins de 10^5 germes/g) sont aussi souvent anaérobies strictes.

A la naissance le tube digestif des animaux est totalement stérile (Rollan, 1997; Jean-Blain, 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.

B. ROLE DE LA FLORE DIGESTIVE :

La flore digestive semble avoir des fonctions nutritionnelles, métaboliques, immunologiques et protectrices (Lee, 2002; Herich et Levkut, 2002; Lam et al, 2005).

I. ASPECT NUTRITIONNEL :

1. Digestion des glucides :

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

Dans le cas des glucides utilisables par l'hôte, la microflore ne semble pas intervenir. En effet elle ne peut pas modifier l'activité des enzymes impliquées dans leur digestion, telle que l'amylase pancréatique ou les disaccharidases intestinales, ni l'absorption du glucose. Bien qu'au niveau du jabot, certaines souches de lactobacillus auraient une activité amylolytique secondant l'action des amylases endogènes.

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

2. Digestion des protéines :

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

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

3. Digestion des lipides :

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

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.

4. Minéraux et vitamines :

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

Les vitamines hydrosolubles, surtout de groupe B, sont synthétisées en quantités appréciables par la flore bactérienne au niveau des cæcums du poulet (Souilem et Gogny, 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 flore les besoins en vitamines seraient augmentés pour détoxifier les produits bactériens et répondre au stress physiologique.

II. IMPACT SUR LA PHYSIOLOGIE DIGESTIVE :

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

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

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

Les différents métabolites produits par les bactéries tels que les acides gras volatils tout particulièrement l'acide butyrique l'ammoniaque et les amines, seraient responsables du développement plus important des tissus intestinaux (Larbier et Leclercq, 1994 ; Jean-Blain, 2002; Prioult, 2003).

2. Production et hydrolyse du mucus :

Alors que certains micro-organismes s'attachent à l'épithélium du tube digestif, certains colonisent les mucines de l'iléon, des caeca et du colon du poulet. Le gel formé par le mucus pourrait servir à stabiliser la communauté microbienne. Celle-ci modifie le fonctionnement des cellules en gobelet et la composition chimique du mucus intestinal directement en libérant localement des facteurs bio actifs ou indirectement par l'activation des cellules immunitaires de l'hôte. Par ailleurs les mucines pourraient être utilisées comme source de carbone et d'énergie par certaines bactéries grâce à leurs activités glycosidiques (Lee, 2002Collinder, 2003).

III. ROLE SUR LA SANTE DE L'ANIMAL :

1. Stimulation du système immunitaire :

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

La flore digestive est le stimulus antigénique majeur responsable de la migration et de la maturation des cellules lymphoïdes précurseurs présentes dans les plaques de Peyer. Ainsi, elle agit sur le développement et la maturation des plasmocytes producteurs d'IgA sécrétoires, (Cebra, 1999 ; Corpet, 2000 ; Herich et Levkut, 2002). Certaines bactéries stimulent l'immunité non spécifique en activant la fonction des macrophages (phagocytose, synthèse de cytokines) (Lee et al, 2002 ; Lu et al, 2003).

2. Protection contre les microorganismes néfastes :

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

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

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

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

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

3. Production des substances et métabolites :

Les bactéries produisent des vitamines B, K et E (Coates 1980 cité par 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).

CHAPITRE II:

LES ADDITIFS ALIMENTAIRES

A. DEFINITION :

Les additifs utilisés en alimentation animale, peuvent être définis comme des substances chimiques pures, d'origine naturelle ou synthétique, des préparations enzymatiques ou des microorganismes, qui sont ajoutés aux aliments en faible quantité pour modifier ou améliorer leurs propriétés technologiques, ou augmenter leur efficacité zootechnique.

Leur utilisation vise à améliorer, directement ou indirectement, l'efficacité des rations.

Ces additifs alimentaires ont largement contribué à rentabiliser l'élevage intensif et à donner aux consommateurs accès à des produits de volaille sains et nutritifs.

L'utilisation des additifs dans l'Union européenne est soumise à une réglementation européenne commune depuis 1970. Cette législation défend les intérêts du fabricant et de l'éleveur ainsi que ceux du consommateur. Les additifs ne peuvent être autorisés qu'après avoir démontré leur innocuité, leur stabilité et leur efficacité. Chaque autorisation d'additif prévoit des conditions précises d'utilisation et fixe l'espèce cible, l'âge maximal des animaux et les doses d'incorporation à l'aliment.

B. CLASSIFICATION :

Parmi l'ensemble des additifs au sens large, on peut distinguer trois catégories : (Gadoud et al, 1992 ; Becart al, 2000 ; Flores, 2004).

- ✓ Ceux qui contribuent à adapter au mieux la composition des rations aux besoins nutritionnelles des animaux. Cette supplémentation nutritionnelle concerne notamment les acides aminés et composés azotés non protéiques, les minéraux et les vitamines (additifs nutritionnels).

- ✓ Ceux qui ont une influence sur les animaux en assurant un rôle prophylactique ou en activant leur croissance ; ou sur les produit animaux (additifs zootechniques et de protection).
- ✓ Ceux qui améliorent la qualité des aliments en facilitant leur fabrication, leur conservation et leur présentation, ou qui vont réduire les nuisances provoquées par les déjections animales, en les modifiant quantitativement, ou qualitativement, en augmentant la digestibilité de certains constituants (additifs technologiques).

Le tableau n° 01 donne la liste des principaux types d'additifs utilisés en alimentation animale

Tableau n° 01 : Principaux additifs utilisés en alimentation animale.

(Jean-Blain, 2002).

Additifs technologiques	
Colorants	Colorants sensu stricto et pigments caroténoïde
Conservateurs	{ antibactériens, antifongiques Antioxygènes
Substances aromatiques et apéritives	Substances naturelles et analogues synthétiques
Modificateurs des propriétés physiques des aliments	{ Emulsifiant Stabilisants Antimottants Gélifiants Epaississants
Modificateurs de la digestibilité	Enzymes
Additifs zootechniques	
Nutriments	Acides aminés, vitamines, oligoéléments
Facteurs de croissance	Antibiotiques, probiotiques, prébiotiques
Facteurs de prévention des maladies parasitaires	Anticoccidien

I. LES ANTIBIOTIQUES :

Depuis les années 50, l'usage vétérinaire des antibiotiques s'est répandu parallèlement à l'antibiothérapie humaine (White et McDermott, 2001).

L'utilisation vétérinaire des antibiotiques dans les élevages est de trois ordres : (Windschill et al, 1991; Bories, 1998; Barton, 2000; Ferket et al, 2002; Van den Bogaard et Stobberingh, 2000).

- Pour le traitement des infections déclarées chez l'animal ; ainsi, l'entérite nécrosante des volailles due à *Clostridium perfringens* est réprimée par la pénicilline à faible dose.
- Pour contrôler une infection débutante sur un effectif important, en intervenant non seulement sur les animaux malades mais aussi sur les animaux en incubation afin de limiter l'extension de la maladie .
- A dose infra-thérapeutique environ 20 ppm, de 5 à 100 g/t, pour stimuler la croissance et améliorer les performances zootechniques (Corpet, 2000 ; Callaway, 2003).

Il est incontestable que ces produits ont permis le développement des grands élevages industriels tels que nous les connaissons et ont donné accès aux consommateurs à des produits d'origine animale de qualité et à des prix abordables. On peut s'attendre à des augmentations du gain moyen quotidien (GMQ) de 3 à 7% et des améliorations de l'indice de consommation de 2 à 9% (Mallet et al, 2001).

L'effet implique la flore digestive. A très faible dose, les antibiotiques inhibent fortement le catabolisme de l'urée et des acides aminés des bactéries de la flore intestinale : ils augmentent donc la disponibilité des nutriments et de l'énergie pour l'animal. La production de molécules toxiques comme l'ammoniaque est également réduite entraînant en retour une diminution du taux de renouvellement de l'épithélium intestinal, épargnant les nutriments (Corpet, 2000; Barton, 2000 ; Ferket, 2002).

II. AUTRES SUBSTANCES :

- ✓ **Les coccidiostatiques (ou anticoccidiens)** et d'autres substances médicamenteuses ayant une activité thérapeutique contre des parasites sont utilisés à faibles doses chez les volailles (Kaldhusdal, 2003).
- ✓ **Les matières colorantes :**
Les pigments caroténoïdes et xanthophylles, naturels ou de synthèse sont utilisés dans les aliments destinés aux volailles en raison de leur influence sur la couleur du jaune d'œuf ou des pattes et de la peau des poulets (Gadoud et al, 1992).

Considérés comme un des facteurs essentiels de l'efficacité des productions animales, les antibiotiques suscitent par ailleurs depuis quelques années de nombreuses critiques, notamment durant la dernière décennie, où le grand public est devenu de plus en plus conscient du problème de la sécurité alimentaire .

En effet, si aucune toxicité directe pour le consommateur n'a jamais pu être mise en évidence par l'emploi des antibiotiques, les risques potentiels liés à l'usage zootechnique peuvent se classer en trois catégories : toxicité directe, risque de déclenchement d'allergies chez le consommateur, le risque de création d'antibiorésistance chez l'animal pouvant se transmettre à l'homme, sont apparus de plus en plus probables (Percival, 1999; Sanders, 1999; Barton, 2000; White et McDermott, 2001; Hofacre et al, 2001; Bach Knudsen, 2001).

C'est dans ce contexte que la législation est de plus en plus restrictive quant à leur utilisation comme facteurs de croissance (Bengmark, 1998 ; Piva, 1999; Edens, 2003).

En réponse aux inquiétudes croissantes exprimées par rapport aux risques d'apparition de souches bactériennes résistantes aux antibiotiques, la commission européenne, invoquant le principe de précaution, décidait en 1999 de bannir plusieurs antibiotiques d'utilisation courante en alimentation animale (Spring, 2003). Seules les applications thérapeutiques (curatives ou préventives) sous prescription vétérinaire restent autorisées (Dardenne et al, 2004). C'est pourquoi la recherche des alternatives à l'emploi des antibiotiques facteurs de croissance s'avère aujourd'hui incontournable.

III. ALTERNATIVES AUX ANTIBIOTIQUES :

Dans le cadre d'un bannissement, partiel ou total, des facteurs de croissance antibiotiques et dans un souci du maintien du niveau de productivité et la santé de la filière avicole, la recherche de solutions alternatives à l'emploi des facteurs de croissance antibiotiques connaît un regain d'intérêt.

Ces solutions alternatives doivent à la fois être efficaces sur le plan zootechnique et apporter les garanties nécessaires en matière de sécurité alimentaire.

Des mesures plus générales sont envisageables aussi bien au niveau de la gestion sanitaire et hygiénique des élevages, qu'au niveau de l'alimentation : (Choct, 2001; Fooks et Gibson, 2002 ; Revington, 2002 ; Gabriel et al, 2003).

- Dans le premier cas, on peut limiter le développement de la microflore néfaste en gérant en mieux l'aménagement des bâtiments et en pratiquant le vide sanitaire (Doyle, 2001; Barton, 1998).

- Au niveau nutritionnel, de nombreuses alternatives ont été proposées (composition de l'aliment, traitements technologiques). En ce qui concerne les traitement technologiques, on peut d'une part stériliser les aliments en vue de limiter l'apport de flores exogènes, d'autres part utiliser un traitement technologique approprié pour augmenter la digestibilité de l'aliment limitant ainsi les substrats disponibles pour la microflore (Gabriel et al, 2003).

Ce dernier objectif peut aussi être atteint en équilibrant au mieux les formules alimentaires avec des acides aminés de synthèse, ou en ajoutant des enzymes.

Ces enzymes peuvent hydrolyser les composants alimentaires pour les rendre plus facilement disponibles pour l'hôte, ou hydrolyser les composants peu digestibles utilisés comme substrats par les micro-organismes.

En plus la microflore et ses actions peuvent être contrôlées. Il serait par exemple possible d'utiliser des acides organiques qui auraient un effet toxique sur les bactéries ou bloquer l'activité d'enzymes microbiennes néfastes à l'hôte avec des inhibiteurs comme dans le cas des enzymes hydrolysant les acides biliaires. Ainsi que l'orientation de la microflore en utilisant des pro et prébiotiques (Apajalahti et Bedford, 2000 ; Mallet, 2001).

La présente étude se propose de répertorier les principales alternatives aux antibiotiques facteurs de croissance et leurs modes d'action :

1. Les acides organiques :

Les acides organiques constituent un outil très valable dans la lutte contre les Salmonelles et même contre les agents pathogènes intestinaux.

Les acides organiques sous leur forme non dissociée peuvent diffuser passivement à travers la paroi cellulaire des bactéries, s'y dissocier à la faveur d'un pH supérieur à leur constante de dissociation (pKa) et provoquer une baisse de pH interne (Choct, 2001; Moran, 2005).

Les ions H^+ vont provoquer une baisse du pH interne qui est incompatible avec certaines catégories de bactéries qui ne tolèrent pas un gradient de pH transmembranaire important.

Dans ce cas un mécanisme de résistance à ce type de stress cellulaire va se mettre en marche et des protons (H^+) seront « pompés » hors de la bactérie par une pompe à ATP, ce qui consomme de l'énergie et épuise la bactérie.

Pour diffuser hors de la bactérie, les acides organiques doivent aussi être non dissociés, donc en fonction du pH interne, les anions vont s'accumuler, modifier la pression osmotique interne et devenir toxiques pour la bactérie (arrêt de glycolyse, de synthèse d'acides nucléiques, blocage d'enzymes, perturbation du transport membranaire, etc.) (Gauthier, 2002). Les acides organiques abaissent le pH du contenu du tractus digestif et de cela découlent tout ces effets : l'augmentation de l'ingéré, l'amélioration du gain moyen quotidien et de l'indice de consommation (Choct, 2001).

Plusieurs chercheurs ont rapporté une amélioration de la digestibilité des nutriments pour la protéine, certains acides aminés et l'énergie. L'absorption et la rétention des minéraux sont améliorées (Canibe et al, 2003).

2. Prébiotiques :

Par définition les prébiotiques sont des ingrédients des aliments indigestibles, qui ont un effet bénéfique sur l'animal par le biais d'une stimulation de la croissance et/ou de l'activité d'un nombre restreint d'espèces bactériennes déjà résidente dans la flore digestive de l'animal ce qui peut contribuer à l'amélioration de la santé de l'animal (Gibson et Roberfroi, 1995; Piva, 1999; Schrezenmeir et De Vreseal, 2001; Rastall et Gibson, 2004 ; Cummings et Kong, 2004 ; Fao/Who, 2004).

Par conséquent, un produit sera classé comme prébiotique dès qu'il répond aux trois conditions suivantes : (Suskovic et al, 2001 ; Ferket, 2002 ; Fooks et Gibson, 2002 ; Gibson et al, 2004).

- ✓ être ni hydrolysé, ni absorbé dans le tractus gastro-intestinal.
- ✓ être sélectif pour un nombre limité de bactéries endogènes.
- ✓ Modifier la microflore intestinale en améliorant sa composition.
- ✓ Tout ceci doit nécessairement induire une modification de la composition de la flore, améliorant ainsi l'état de la santé de l'hôte.

Compte tenu de ces critères particuliers, on constate que la plupart des prébiotiques sont des hydrates de carbones non digestibles pour l'hôte.

On distingue différentes classes de prébiotiques, selon la taille de la molécule ou suivant leur origine, naturelle ou synthétique : (Van immerseel al, 2003 ; Gibson et al, 2004).

2.1. Les hexoses, telles que le fructose, glucose, galactose et mannose, et les pentoses telles que le ribose, xylose et arabinose sont les monosaccharides prébiotiques les plus importants. Le galactose est disponible sous forme de disaccharides tel que le lactose. Cependant le monosaccharide le plus couramment utilisé comme prébiotique est certainement le mannose.

2.2. Les disaccharides naturels :

Les plus couramment utilisés sont le sucrose, le lactose et le maltose.

2.3. Les oligosaccharides : (Conway, 2001)

Sont produits la plupart du temps par synthèse ou par hydrolyse enzymatique, soit à partir des hexoses monosaccharidiques, soit à partir de la paroi de cellules microbiennes ou par fermentation de polysaccharides. Parmi les oligosaccharides, les fructo-oligosaccharides (FOS) occupent certainement une place importante.

Les FOS sont produits par hydrolyse d'inuline ou par synthèse à partir de sucrose ou de lactose. Les FOS réduisent la colonisation de l'intestin par Salmonella. L'administration de FOS dans les aliments pour volaille semble également réduire la colonisation de l'intestin par campylobacter et les salmonelles (Gibson et Fuller, 2000 ; Van immerseel et al, 2003).

De la même façon Oyarzabal et ses collaborateurs (1995) ont mis en évidence l'efficacité d'une préparation probiotique associant un *E.laecium*, *L. lactis*, ar *Pediococcus sp*, avec FOS ; l'incorporation permet l'exclusion des salmonelles a partir du ceacum.

Les mannane-oligosaccharides (MOS) sont des constituants naturels de la paroi des levures et des gommes naturelles. Ce produit est constitué d'un lysat centrifugé de *Saccharomyces cerevisiae*. L'administration de ces MOS protège la volaille contre plusieurs pathogènes provoquant des troubles digestifs en stimulant le système immunitaire, modifiant la flore intestinale et inactivant les aflatoxines (Anonyme, 2002; Revington, 2002).

3. Les épices et les extraits des plantes :

L'ail, la moutarde, l'origan, le thym, par exemple sont des épices et extraits de plantes reconnus pour leurs activité bactéricides. Ils contribuent à améliorer l'appétence des ingrédients (Revington, 2002). Ils jouent un rôle dans le contrôle des maladies intestinales. Leurs inconvénients majeurs sont le coût et leur manque de stabilité qui limite leur emploi (Mallet et al, 2003).

4. Enzymes:

Les enzymes sont des protéines qui aident à améliorer la digestion. L'objectif de l'ajout de l'enzyme consiste à améliorer la digestion des polysaccharides non amylacés (sucre ne contenant pas d'amidon). Les polysaccharides non amylacés contribuent à augmenter la viscosité du contenu digestif et par conséquent à réduire la digestibilité de l'aliment (Zhang et al, 2000 ; Revington, 2002; Ferket, 2002 ; Gunal et al, 2004).

Depuis quelques années, l'utilisation d'enzymes sous forme d'additifs, ajoutés aux aliments, principalement chez les volailles, permet d'améliorer la digestibilité et la biodisponibilité de certains nutriments dans les aliments composées et également, en modifiant les caractéristiques physiques ou chimiques des excréments, de diminuer certaines cas les nuisances qui y sont associées dans les élevages industriels.

Ces enzymes sont produites industriellement à partir de champignons ou de bactéries (Grajek et al, 2005). Incorporés dans les aliments secs en farines ou en granulés, elles n'ont pas d'action sur les matières de l'aliment avant son ingestion. Elles agissent donc dans le tube digestif ou leur action s'ajoute à celle des enzymes sécrétées par l'animal lui-même (Ferket, 2002).

Une condition indispensable de leur efficacité est leur persistance dans les aliments auxquels elles sont incorporées et, ultérieurement dans le tube digestif. Cette composante de leur efficacité doit être validée avec un maximum de rigueur, étant donné que ces substances sont inactivées par la chaleur par des pH extrêmes et peuvent aussi à priori être dégradées par les enzymes protéolytiques du tube digestif. On distingue plusieurs enzymes utilisées en alimentation des volailles :

4.1. Phytases :

Les Phytases fongiques hydrolysent l'acide phytique qui est la forme principale du phosphore dans les grains. Le phosphore phytique est très peu assimilable par les monogastriques du fait de la quasi absence de phytases bactériennes dans le contenu digestif. L'intérêt de l'utilisation des phytases est principalement écologique. Il permet, en augmentant l'utilisation du phosphore des céréales, de diminuer l'incorporation de phosphate minéral dans les aliments et ainsi de réduire les rejets de phosphore dans les lisiers et les fientes (Doyle, 2001).

4.2. β glucanases, xylanases, cellulases :

Enzymes dégradant les polymères des parois végétales. Tous les grains en particulier le blé et l'orge, renferment une forte proportion (5.7 à 8.9%) de pentosanes ramifiés du type arabinoxylanes. Ces hémicelluloses limitent la digestibilité des céréales précitées chez les volailles. De plus, leur aptitude à retenir de l'eau et former des gels, provoque chez les volailles, la formation des fientes collantes, et augmentent la teneur en eau des litières, avec, secondairement, une augmentation de la production d'œufs sales, ou, chez le poulet de chair, l'augmentation des affections des pattes ou des lésions du bréchet dépréciant la qualité des carcasses. L'utilisation conjointe, dans la même préparation, de β -glucanases et de xylanases d'origines fongique (*Trichoderma longibrachiatum*, *Trichoderma koningii*, *Aspergillus niger*) permet d'améliorer de 2 à 4 % la digestibilité et l'énergie métabolisable des régimes à base d'orge et de blé et de neutraliser les inconvénients hygiéniques qu'ils présentent quant à leurs effets sur les fientes chez les volailles. Ces enzymes permettent donc de valoriser l'orge et le blé au même titre que le maïs qui ne présente pas ces inconvénients.

Des cellulases (endo 1-4 β -glucanases) sont produites également à partir de *Trichoderma longibrachiatum*, *T. koningii*, *T. reesei*, *d'aspergillus niger*. Elles permettent d'augmenter la

digestibilité des céréales et des tourteaux riches en glucides pariétaux et ont un effet complémentaire des enzymes précédentes.

Les xylanases et cellulases résistent bien aux enzymes protéolytiques dans l'intestin grêle.

5. Les symbiotiques :

Une approche intéressante pour la modulation de la microflore intestinale est l'utilisation de symbiotique. Un symbiotique est tout simplement une combinaison d'un probiotique et d'un prébiotique (Schrezenmeir et De Vrese, 2001; Suskovic, 2001; Grajek et al, 2005 ; Rastall et Gibson, 2004). L'objectif est d'augmenter la durée de survie du micro-organisme probiotique en lui fournissant un substrat pour sa fermentation. A nouveau cette fermentation permet une production importante d'AGV. Certaines combinaisons symbiotiques ont été bien étudiées, tels que les FOS et les bifidobactéries, (Fooks et Gibson, 2002) et le lactitol et les lactobacilles. Chez la volaille il a été déjà testé la combinaison de FOS avec une flore de compétition et on a vu que les poussins traités avec cette combinaison étaient mieux protégés contre les salmonelles que ceux traités avec les composantes simples (Van immerseel, 2003).

Au cours d'un essai publié en 2003 et portant sur 960 poussins, Hofacre a cependant utilisé avec succès un symbiotique, c'est-à-dire un mélange de prébiotiques (mannane-oligosaccharides) et de probiotiques, pour contrôler l'entérite nécrotique associée aux *C. perfringens*.

6. Les probiotiques :

Parmi les stratégies alternatives envisagées pour protéger les volailles des agents pathogènes et pour remplacer les antibiotiques comme facteurs de croissance, les souches à activité probiotique constitués de bactéries ou de levures sélectionnés, apportés régulièrement et en forte quantité (au moins 10^6 UFC/g d'aliment) dans le régime afin d'influencer favorablement les phénomènes digestifs.

CHAPITRE: III

LES PROBIOTIQUES

A. DEFINITION :

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

Les microorganismes les plus fréquemment utilisés dans les préparations de probiotiques en alimentation animale sont principalement des souches bactériennes appartenant à différents genres, par exemple *Lactobacillus*, *Enterococcus*, *Pediococcus* et *Bacillus*. D'autres probiotiques sont des champignons microscopiques incluant des levures du genre *Saccharomyces*. Certains microorganismes probiotiques font partie du tube digestif de l'hôte normal, alors que d'autres n'ont pas (Guillot, 2001).

Les mécanismes d'action des probiotiques sont encore incomplètement élucidés, mais il est clair qu'ils permettent, par le biais de la flore intestinale : (Doyle, 2001 ; FAO/WHO, 2004; Oyetayo, 2005).

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

Le concept des probiotiques provient d'un chercheur et Prix Nobel Russe, Elie Metchnikoff, qui avait pour théorie que la longévité des paysans bulgares était directement liée à leur consommation de laits fermentés (Sanders, 1999; Mercenier et al, 2002; Chukeatirote, 2003; Fuller, 2004; Rastall et Gibson, 2004 ; Edelman, 2005). Le terme probiotique dérive des deux mots grecs "pros" et "bios" qui signifient littéralement "pour la vie" contrairement au terme antibiotique signifiant "contre la vie" (Andrieu, 1995 ; Catanzaro et al, 1997). Ce terme a été introduit pour la première fois par Lilly et Stillwell en 1965 pour décrire des substances produites par un microorganisme et stimulant la croissance d'autres microorganismes (Soomro et al, 2002). Depuis, plusieurs définitions ont été données aux probiotiques dépendamment de leurs effets sur la santé. Selon Parker (1974), « probiotiques » désigne les microorganismes et les substances qui contribuent au maintien de l'équilibre de la flore intestinale (Sanders, 2000 ; Mercenier et al,

2002 ; Prioult, 2003 ; Callaway et al, 2003 ; Foocks et Gibson, 2003; .Krehbiel et al, 2003; Fuller, 2004; Crittenden et al, 2005).

Plus tard, Fuller (1991) a redéfini les probiotiques de la façon suivante: ‘préparations microbiennes vivantes, utilisées comme additif alimentaire, ayant une action bénéfique sur l’animal hôte en améliorant la digestion et l’hygiène intestinale’ (Casas et Dobrogosz, 2000; Gusils, 2002; Jones, 2002 ; FAO/WHO, 2004; Anuradha et Rajeshwari, 2005).

Récemment, la définition s’est précisée et on entend maintenant par probiotique : ‘tout microorganisme vivant qui, une fois ingéré en une certaine quantité, exerce des effets bénéfiques au delà des fonctions nutritionnelles de base (Klaenhammer, 2000; Moreira et al, 2005 ; Grajek et al, 2005).

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

B. LES MICROORGANISMES UTILISES COMME PROBIOTIQUES :

Les principaux microorganismes probiotiques connus à ce jour sont des bactéries (*lactobacilles*, *bifidobactéries*, *propionibactéries*, *Escherichia coli* et *entérocoques*) et des levures (*Saccharomyces boulardii*) (Andrieu, 1995; Gibson et Fuller, 2000; Malinen, 2002 ; Mercenier et al 2002; Herzig et al, 2003 ; Cumming et al, 2004 ; Anuradha et Rajeshwari, 2005).

Un probiotique peut être fait hors d'une tension bactérienne seule ou ce peut être un consortium aussi (Rolfé, 2000 ; Zhang, 2004 ; Oyetayo, 2005).

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

I. LES BACTERIES LACTIQUES ET LEUR ACTION PROBIOTIQUE :

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

Les bactéries lactiques sont des bactéries à Gram-positif qui regroupent 12 genres bactériens dont les plus étudiés sont *Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Streptococcus*, *Leuconostoc*, *Enterococcus* et *Pediococcus* (Drouault et Corthier, 2001 ; Salminen et al, 1998). Ces bactéries peuvent avoir des formes de bâtonnet ou de coque, sont immobiles et ne sporulent pas. Elles ont également un métabolisme aérobie facultatif et ne produisent pas de catalase Les bactéries lactiques ont en commun la capacité de fermenter les sucres en acide lactique (Sanders, 2001; Fooks et Gibson, 2002). Certaines sont dites homofermentaires car elles produisent très majoritairement de l'acide lactique alors que d'autres sont dites hétérofermentaires et produisent de l'acide lactique en même temps que d'autres composés (acétate et éthanol en général) (Sillanpaa, 2001; Fooks et Gibson, 2002; Klaenhammer et al, 2002; Beasley, 2004).

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

Les bactéries lactiques possédant des propriétés antitumorales qui pourraient être dues à : (Sanders, 1999 ; Brady et al, 2000; Salminen, 2001; Chukeatirote, 2003).

- L'inactivation ou l'inhibition des composées carcinogènes dans le tractus gastro-intestinal.
- A la stimulation de la réponse immunitaire.
- A la réduction des activités enzymatiques des bactéries intestinales telles que la β -glucuronidase, l'azoréductase et la nitroréductase qui convertissent des précarcinogènes en carcinogènes. Les *Lactobacillus* retarderaient, par exemple chez le rat, la formation tumeur du colon (Suvarna et Bobby, 2005).

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

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

I. LES BIFIDOBACTERIES ET LEUR ACTION PROBIOTIQUE :

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

Ces bactéries produisent de petites quantités d'acide formique, d'éthanol et d'acide succinique. Toutes les souches accumulent le peroxyde d'hydrogène qui est réduit par le NADH peroxydase.

Les enzymes intracellulaires de Bifidobactérium pourraient également dégrader les sites d'adhésion spécifiques des bactéries pathogènes ou de leurs toxines. Quelques souches sont capables de résister à l'acidité gastrique. Les bifidobactéries influencent la maturation et le cycle de développement des entérocytes. Ils sont impliqués dans le remplacement des mucines intestinales et auraient une action immunogène.

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

III. LES LEVURES ET LEUR UTILISATION COMME PROBIOTIQUES :

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

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

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

Chez les monogastriques, les principaux effets de la supplémentation en levures sont (Auclair, 2001; Anonyme, 2002) :

- La stimulation des di-saccharidases à bordure en brosse, créant un milieu riche en protéines et en vitamines, principalement en vitamines du groupe B (il s'agit de l'une des plus importantes sources naturelles de thiamine, une vitamine du groupe B qui est essentielle au métabolisme des hydrates de carbone et des gras) (Kung, 2001 ; Auclair, 2001).
- L'effet anti-adhésion contre les pathogènes, la stimulation de l'immunité non spécifiques et spécifique, l'inhibition de l'action des toxines et l'effet antagoniste contre les microorganismes pathogènes.
- Stimulation de la réponse immunitaire (Coppola et Turnes, 2004).

Tableau n° 02. Principaux microorganismes utilisés comme probiotiques (Coppola et Turnes, 2004).

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

C. MECANISME D'ACTION DES PROBIOTIQUES :

De façon générale, l'efficacité des probiotiques est liée à leur durée de présence dans le tube digestif ce qui n'implique pas forcément qu'ils puissent le coloniser ou s'y développer. Chez l'animal monogastrique, ils agissent comme des régulateurs de la flore intestinale en exerçant soit (Netherwood et al, 1999; Rolfe, 2000; Guillot, 2001; 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 (moindre production d'ammoniac, d'amines, ou de cytotoxines).
- d) certains effets d'activation du système immunitaire et la modification de la structure et les fonctions de l'épithélium intestinal ont également été démontrés.

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

1. INHIBITION DES BACTERIES INDESIRABLES :

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

- La production d'acides organiques à partir des glucides de la ration alimentaire (l'acide lactique, l'acide acétique, l'acide propionique, l'acide butyrique) limite en abaissant le pH, le développement des *Escherichia coli* et des *Salmonella*. Ainsi que la production de peroxyde d'hydrogène et le diacetyl (Salminen, 1999; Krehbiel et al, 2003; Grajek et al, 2005). De plus l'acidification favoriserait le péristaltisme intestinal.

- Les souches probiotiques pourraient également réprimer la croissance des bactéries pathogènes par production des peptides antimicrobiennes (Percival, 1997; Van Belkum et Stiles, 2000) de type bactériocine et reuterin (Casas, et Dobrogosz, 2000; Lima et Andreatti Holo et al, 2002; Callaway et al 2003; Filho, 2005) capables d'inhiber les germes fréquemment responsables d'infection en élevage.

Strompfov et al (2003) ont isolé à partir de jabot, une souche d'*Enterococcus faecium* EF55 ayant des propriétés de production de bactériocine et inhibant des bactéries Gram-positives (enterococci, staphylococci, lactococci, streptococci, lactobacilli, micrococci).

- Certaines souches utilisées comme probiotiques possèdent la capacité de déconjuguer les sels biliaires : les formes déconjuguées ont un pouvoir inhibiteur plus important sur le développement des bactéries que les formes conjuguées (Bezkorovany, 2001 ; Marteau, 2001).

- Compétition pour les nutriments entre les probiotiques et les bactéries indésirables (Schrezenmeir et De Vrese, 2001; Fooks et Gibson, 2002).

- Agrégation des bactéries probiotiques et pathogéniques (Casas et Dobrogosz, 2000; Edelman, 2005; Simon, 2005).

- Les souches probiotiques pourraient aussi agir en inhibant l'implantation des germes pathogènes par compétition pour la colonisation : l'adhésion des bactéries probiotiques au cellule intestinale permettrait une colonisation rapide et dirigée du tube digestif (Soomro et al, 2002; Chandra, 2004; Zhang, 2004; Moreira et al, 2005).

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 bio transformations des sels biliaires et des acides gras en produits toxiques. Les bactéries probiotiques auraient aussi la capacité de produire des métabolites susceptibles de neutraliser in situ certaines toxines bactériennes (Percival, 1997 ; Schrezenmeir et De Vrese, 2001; Kung, 2001).

Les probiotiques auraient aussi la capacité de produire des métabolites susceptibles de neutraliser certaines toxines : *Saccharomyces boulardii* sécrète une enzyme « Protéase » empêchant l'absorption des toxines ochratoxicoles, ce qui améliore les paramètres hématologiques (Agawane, 2004).

3. AMELIORATION DE LA DIGESTIBILITE DE LA RATION ALIMENTAIRE :

Les souches probiotiques produisent d'enzymes digestives (Ghadban, 2002 ; Lee et al, 2006), ce qui favoriserait la digestion des glucides et des protéines : tel que les *Lactobacillus* qui

excrètent la β -galactosidase souvent déficiente dans le tractus digestif de l'hôte et facilitent donc la digestion du lactose (Salminen et al, 1998 ; Netherwood et al, 1999).

Les mécanismes de l'effet favorable des probiotiques sur la digestion du lactose sont (AFSSA, 2005):

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

(b) l'activité de la perméase bactérienne (du probiotique), permettant l'entrée du lactose dans la cellule probiotique et son hydrolyse lactasique, ce qui implique la conservation, au moins partielle, de l'intégrité bactérienne

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

La digestibilité de la ration alimentaire pourrait être également augmentée par la pré digestion des facteurs antinutritionnels tels que l'acide phytique et les glucosinates en substrats assimilables par l'hôte (Herzig et al 2003).

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

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

4. EFFET SUR LA MUQUEUSE INTESTINALE :

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

Plusieurs probiotiques ont chez l'animal un effet favorable, à l'instar de la flore commensale, sur la fonction barrière de l'intestin, augmentant la résistance transépithéliale et diminuant la perméabilité notamment aux macromolécules. Selon Lan et al, 2004 la consommation du *Lactobacillus agilis* JCM 1048 et *Lactobacillus salivarius subsp salicinii*

JCM 1230 s'accompagnait d'une élévation significative des comptes de lactobacilles dans le jéjunum et les ceacums.

L'effet des probiotiques sur la barrière muqueuse non-immune semble être la conjonction (Mahida et Rolfe, 2004 ; Leahy et al, 2005) :

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

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

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 j à qui l'on avait donné de la levure *Saccharomyces cerevisiae* (Pelicano et al, 2003).

5. INFLUENCE SUR LA REPOSE IMMUNITAIRE :

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

Ces mécanismes constituent une première ligne de défense. quant aux fonctions 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 (Sanders, 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 immunitaire activées par la présence d'un agent infectieux, elles produisent plusieurs facteurs nommés 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 ; Chiang et al, 2000 citée par Tuohy et al, 2003).

Tout comme la flore résidente, les probiotiques peuvent interférer avec le système immunitaire de l'hôte. Ils transitent dans la lumière intestinale et sont normalement séparés du système immunitaire local par la barrière épithéliale. Ils peuvent communiquer avec les cellules de la lamina propria soit indirectement en envoyant des signaux (cytokines) via les entérocytes, soit directement par contact, en cas de translocation vers la lamina propria et les ganglions mésentériques. Ce phénomène de translocation est minime en condition normale (Sanders, 1999; Chandra, 2004 ; Mercenier et al, 2002; Isolauri et al, 2001 ; O'Sullivan et al, 2005 ; Anuradha et Rajeshwari, 2005).

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.

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

La phagocytose réalisée essentiellement par les macrophages est le principal mécanisme de défense non spécifique de l'organisme en réponse à la pénétration d'une substance étrangère. L'état d'activation des macrophages est donc une mesure de la réponse immunitaire naturelle de l'hôte. Les probiotiques stimuleraient l'activation des macrophages. (Herich et Levkut, 2002). L'administration orale de *Lactobacillus acidophilus* et *Bifidobacterium bifidum* active les macrophages (Schriffin et al, 1995; cité par Salminen et al, 1998).

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

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

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

paroi intestinale (Corpet, 2000 ; Mercenier et al, 2002; Herich. et Levkut, 2002; O'Sullivan et al, 2005).

De nombreuses études ont démontré que la colonisation bactérienne influence le développement des fonctions immunitaires intestinales et systémique ; Un effet bénéfique de bactéries lactiques et tout particulièrement du mélange probiotique qui contient des (*Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Bifidobacterium bifidum*, *Enterococcus faecium*, *Candida pintolepesii*, *Aspergillus oryzae*), a été observé pour l'amélioration de la réponse immunitaire chez les oiseaux vaccinés contre la grippe aviaire (Ghafoor et al., 2005).

D'autres effet ont été évalué avec un probiotique contenant 09 souches (*Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus bulgaris*, *Lactobacillus acidophilus*, *lactobacillus rhamnosus*, *Bifidobacterium bifidum*, *streptococcus termophilus*, *Enterococcus faecium*, *Candida pintolepesii* et *Aspergillus oryzae*) ; ou ont montré une différence significative versus le lot témoin concernant le titrage d'anticorps pour la maladie de Gumboro ainsi que le poids de la rate et la bourse de Fabricius (Kabir et al, 2004).

5.3. Effets sur le système immunitaire sécrétoire :

La présence des micro-organismes probiotiques favoriserait la production d'anticorps, notamment des IgA sécrétoires dans la lumière intestinale. Directement en contact avec l'antigène présent dans le contenu digestif les IgA sont importantes dans le tractus digestif ; elles font partie, comme au niveau des appareils respiratoire et génital, des premières défenses de l'organisme contre l'infection. Les IgA peuvent inhiber l'adhésion des bactéries pathogènes à la surface des muqueuses (Sanders, 1999 ; Isolauri et al, 2001) :

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

6. CRITERES DE SELECTION DES SOUCHES PROBIOTIQUES :

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

6.1. Choix de microorganismes :

La première étape essentielle réside dans le choix du micro-organisme. Celui-ci doit être exempt de toute pathogénicité (Suvarna et Boby, 2005 ; Anuradha et Rajeshwari, 2005).

Toutefois ce genre de risque est pratiquement inexistant du fait que les microorganismes probiotiques ont trouvé de nombreuses applications dans l'industrie agroalimentaire (ces souches sont incorporées dans les yaourts, les drivés lactés, les boissons, les fromages, les desserts réfrigérés et même le lait non fermenté) et ne présentent aucun danger pour l'homme, les animaux ou l'environnement (Klaenhammer, 2002; Chukeatirote, 2003; Bouziane et al, 2004 ; Nowroozi et al, 2004).

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

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

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

Elles doivent donc résister aux enzymes présents dans la cavité buccale dont la principale est le lysozyme, au pH acide de l'estomac dû à la présence de forte concentration d'acide chlorhydrique, aux sucs pancréatiques et aux concentrations de bile et de mucus présentes dans l'intestin grêle (Percival, 1997; Malinen, 2002).

Les résultats des essais indiquent que diverses souches de lactobacilles, notamment : *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus brevis I23*, *Lactobacillus fermentum I 24*, *Lactobacillus fermentum I 24* et *Lactobacillus sp* peuvent montré une tolérance aux sucs gastriques et biliaires (Jin et al, 1998; Chou et Weimer, 1999; Brizuela et al, 2001; Pereira et al, 2003).

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

Il est intéressant que les souches probiotiques puissent adhérer aux cellules de la paroi intestinale, ceci facilitant une bonne colonisation du tube digestif par les probiotiques (Bezkorovany, 2001; 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.

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.

6.4. Activités antimicrobiennes :

Les bactéries probiotiques doivent essentiellement jouer deux rôles au niveau du tractus digestif : améliorer la digestibilité de la ration alimentaire et maintenir de bonnes conditions sanitaires. L'activité antimicrobienne des lactobacilles (*Lactobacillus acidophilus*, *L.plantarum* et *L. brevis*) et *Bacillus subtilis* ATCC 6633 a été prouvé in vitro contre deux pathogènes entériques : *Escherichia coli* et *Salmonella typhimurium* (El-Nagger, 2004).

L'effet inhibiteur de *Lactobacillus fermentum* sur *E. coli*, *S. typhimurium* et *S. aureus* avait été démontré (Reque al, 2000).

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

- soit par la production de substances antagonistes de type bactériocines ou autres tels que les acides organiques et le peroxyde d'hydrogène (Gusils et al, 2002 ; Lima et al, 2005; Lam et al, 2005).
- soit en empêchant l'adhésion des germes pathogènes aux cellules de la paroi intestinale ; selon Hariharan et al (2004) l'emploi des probiotiques réduit la colonisation du tractus digestifs par les *C jejuni*.

6.5. Viabilité et stabilité des microorganismes :

C'est peut être, un des critères de sélection le plus important. Pour que les probiotiques puissent exprimer ces diverses potentialités, il faut qu'ils atteignent leur site d'activité digestive dans les conditions les plus propices à leur efficacité, ce qui suppose qu'ils soient vivants : cela induit des contraintes technologiques sévères au cours de la concentration et de la dessiccation pour une présentation en poudre, et interdit le passage dans une presse à granuler (qui porte la température au dessus de 80°C à moins de faire appel à des souches sporulées ou à des enrobages thermorésistants (Conway, 1996 ; Percival, 1999 ; Casas et Dobrogosz, 2000; Klaenhammer, 2000; Suskovic et al, 2001).

D. LES PROBIOTIQUES EN AVICULTURE

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

1. EFFICACITE SANITAIRE DES PROBIOTIQUES :

Leur efficacité première se situe au niveau de l'aspect sanitaire. les probiotiques exercent des activités antibactériennes contre diverses bactéries pathogènes et notamment contre les microorganismes fréquemment responsable d'infection chez les poulets : *Salmonella sp*, *Compylobacter*, *Escherichia coli*. (Van immerseel et al, 2002 ; Van immerseel et al, 2005).

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

- L'administration de *Lactobacillus salivarius* A23 à des poussins nouvellement éclos permet d'augmenter le poids et de diminuer le taux des pathogènes (coliformes) et augmenter le taux des lactobacilles dans le jabot dès le premier jour d'administration. Par contre, aucune diminution significative n'a été observée au niveau du cæcum. Ceci signifie que le probiotique agit essentiellement au niveau de jabot (Zacconi et al ,1999).

- L'administration de La microflore cœcale permet de protéger les animaux contre des infections par des souches de *Salmonella Typhimurium* et *S. Enteritidis* (Andreatti Filho et al, 2000).
- D'autres bactéries que les lactobacilles ont un effet probiotique .Tel est le cas d'*Enterococcus faecium* souche J96 isolé de l'intestin d'une poule. Cette souche réduit le taux de croissance de *Salmonella Pullorum*, *Gallinarum*, *Typhimurium* et *Enteritidis* in vitro. L'administration de 10⁹ UFC de cette souche à des poussins de 30 h leurs permet de survivre à un challenge 24 h plus tard avec 10⁵ UFC de *Salmonella Pullorum* (Audisio et al, 2000 cité par Van immerseel, 2003).
- Il y a également des rapports concernant l'emploi de mélanges de différentes souches ; *Lactobacillus Salivarius* et *Lactobacillus Plantarum* inhibent in vitro *Escherichia coli* et *Salmonella Typhimurium* (Murry et al, 2004). Ainsi il a été rapporté récemment que la croissance de *Salmonella Enteritidis* était fortement réduite in vitro en présence d'un mélange des *Lactobacillus Crispatus* et de *Clostridium Lactatifermentans* à pH 5.8 (Van Der Wielden et al, 2002). En revanche, l'administration simultanée de *Salmonella Enteritidis* et *Lactobacillus salivarius* souche CTC2197 par voie orale à des poussins d'un jour a permis une élimination complète des Salmonelles après 21 jours (Pascual et al, 1999).
- *L.salivarius* additionné au suspension fécale affecte positivement le poids des poussins et l'exclusion compétitive des Salmonelles (Zacconi et al, 1999). De la même façon une suspension feacale permet de protéger les poussins contre une colonisation par les souches : *Salmonella Typhimurium*, *S. Agona*, *S. Infantis*, *S. Enteritidis* (Oliveira et al, 2000 ; Denis et al, 2004).

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

Il est évident que la microflore complexe du cæcum d'un adulte exerce une action protectrice contre la colonisation des bactéries pathogènes de type *E coli*, *Salmonella* et *Campylobacter*. Par contre, chez les poussins l'infection par des bactéries pathogènes est beaucoup plus fréquente du faite que la flore intestinales n'est pas complètement établie. De plus, les poussins étant séparés

de leur mère dès leur éclosion, ils n'ont pas la possibilité d'acquérir la microflore protectrice maternelle. Tout ceci met l'accent sur l'intérêt d'utiliser des probiotiques en aviculture.

2. EFFICACITE ZOOTECHNIQUE :

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

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

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

3. LES SOUCHES PROBIOTIQUES DU POINT DE VUE DES PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES :

- L'administration d'une souche d' *Enterococcus faecium* M-74, à des poussins durant 06 semaines améliore les performances zootechniques des animaux par rapport au groupe témoin : le poids final est de 2168.25 g et un IC est de 2.02 pour le lot traité contre 1956.10 g et 2.16 pour le lot témoin (P<0.01) (Ivanković et al, 1999).
- L'addition d'un probiotique, à base d' *Enterococcus faecium* M-74, à l'eau de boisson (3g/100l) des poussins durant 06 semaines améliore la croissance des animaux de 10.8% par rapport au lot témoin (Kralik et al, 2004).
- Yeo et Kim, (1997) ont étudié sur des poussins les effets zootechniques d'une souche de *Lactobacillus casei* : gain de poids, indice de consommation,

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

- D'autres paramètres nutritionnels tel que l'activité des enzymes amylases sont également améliorés en présence des *Lactobacillus*. (Jin et al, 2000).
- Un essai de supplémentation par la levure *Saccharomyces cerevisiae* a été conduit sur des poussins (4.10^8 UFC), la mortalité a été significativement diminuée dans le lot traité (Karaoglu et Dardug, 2005).
- Paramètres environnementaux : Dans l'élevage intensif, la principale préoccupation environnementale concerne les déjections. l'emploi d'additifs probiotiques permet de réduire la quantité d'azote dans les effluent, ce qui pourrait représenter un gain d'efficacité alimentaire, à condition toutefois que l'énergie ainsi épargnée soit rendue disponible à l'animal. Ainsi son importance, d'un point de vue environnemental ; (Applegate et Angel, 2005 ; Wood et Abuchar, 1998 ; Rotz, 2004; Ferket et al, 2002 ; Lee et al, 2006). Selon Chang et Chen, (2003) la présence des souches *lactobacilli* dans l'aliment réduit l'excrétion d'ammoniac.
- L'addition de jus de rumen lyophilisé augmente le poids des poulets de chair et améliore la conversion (Kuçukersan et al, 2002).

DEUXIEME PARTIE

ETUDE EXPERIMENTALE

PARTIE EXPERIMENTALE

IV. OBJECTIF SCIENTIFIQUE :

L'intérêt de l'utilisation d'une souche sélectionnée de *Pediococcus acidilactici* comme probiotique chez le poulet de chair a été évalué du double point de vue zootechnique et biochimique.

Le probiotique est un *Pediococcus acidilactici*, autorisé par le règlement CE N° 2293/99, suite à un dépôt de dossier auprès de la commission de l'Union Européenne, conformément à la directive 94/40 CE.

V. MATERIEL ET METHODES :

1. LIEU DE L'ETUDE:

L'essai s'est déroulé dans le centre avicole de Tazoult wilaya de Batna.

2. DUREE DE L'ETUDE :

L'essai a commencé le 23.02.2005 pour se terminer le 19.04.2005.

3. ANIMAUX :

Seize mille poussins (16000) de souche **ISA₁₅**, d'un jour ont été acquis auprès du même couvoir Sétif. Ils ont été repartis en deux (2) lots élevés séparément, mais dans les conditions identiques d'ambiance. Un lot témoin (n=8000), un lot expérimental (n=8000).

Les animaux ont été suivis dès leur arrivée au centre avicole de Tazoult, depuis l'âge d'un jour, jusqu'à la vente à 56 jours.

A chaque pesée, 200 sujets ont été choisis aléatoirement dans chaque groupe expérimental pour une pesée individuelle.

4. TRAITEMENTS EXPERIMENTAUX :

Deux traitements ont été comparés dans cette étude.

- Un groupe témoin (TEM) recevant un aliment classique.
- Un groupe expérimental (EXP) nourri avec le même aliment que le témoin avec 10^9 ufc/kg de *Pediococcus acidilactici* (MA 18/5M), soit l'ajout de 100 ppm de l'additif

4.1. Bâtiments :

Les poussins ont été élevés dans deux bâtiments ayant les mêmes paramètres techniques (matériaux de construction, isolation, superficie...).

Les bâtiments ayant servi à l'expérimentation sont de type fermé en tôle galvanisée, dont les dimensions sont de l'ordre de 100 m de longueur, 10 m de largeur et 3 m de hauteur. La densité est alors de 10 poussins par m².

La ventilation est mécanique, elle est assurée par 10 extracteurs latéraux.

4.2. Equipements :

L'alimentation est assurée par des mangeoires adaptées au premier âge, dont le nombre est de un pour 100 sujets, par la suite retirés progressivement et remplacés par une chaîne alimentaire automatique.

- Au premier âge, le type d'abreuvoirs est siphonide, à remplissage manuel, au nombre de 1 pour 100 sujets. A partir du deuxième âge, l'abreuvement est assuré par des abreuvoirs, à remplissage automatique.

- L'élevage est mené au sol sur litière en paille épandue sur une épaisseur de 15 cm, elle permet de limiter les déperditions de chaleur des animaux et l'absorption de l'humidité des déjections.
- Le chauffage des bâtiments est assuré par des radiants à gaz et des poils à mazout.
- L'éclairage est assuré par des ampoules de 60 watts soit 5 watts/m²

4.3. Les aliments :

L'alimentation est assurée par le centre qui possède une unité de fabrication d'aliments. Les deux groupes d'animaux ont reçu les mêmes régimes d'aliment.

Trois types d'aliment leur ont été distribués selon les périodes d'élevage:

- Un aliment de démarrage (J1-J10).
- Un aliment de croissance (J11-J42).
- Un aliment de finition (J43-J56).

L'aliment utilisé était composé de trois matières premières à savoir : le maïs, le tourteau de soja, et les produits semi-finis dont les pourcentages de composition sont indiqués dans le tableau n° 03.

L'aliment était disponible sous forme de miette les 10 premiers jours puis en granulés le reste de l'essai.

Seul le lot expérimental a reçu un régime alimentaire classique plus 100 grammes / tonne de *Pedicoccus acidilactici* MA 18/5M (Bactocell®).

La teneur en probiotique des aliments a été conforme aux recommandations données par le fabricant.

Tableau n° 03 : Composition en matières premières des aliments (en%).

	Démarrage	Croissance	Finition
Mais	61	65	65
Tourteau de soja	32	28	25
Son de blé	2.5	4	7
CMV	1.5	1.5	1
Phosphate bicalcique	1.5	1	1
Poudre de marbre ou carbonate de chaux	1.5	0.5	1

4.4. Plan de prophylaxie :

Un calendrier de vaccination a été établi et suivi par le vétérinaire du centre avicole.

Tableau n° 04 : Plan de prophylaxie appliqué durant la période d'élevage.

Jours	Traitement préventif	Produit utilisé	Voie d'administration
7 ^{ème} j	Newcastle	HB1	Eau de boisson
14 ^{ème} j	Gumboro	IBAVAC	Eau de boisson
21 ^{ème} j	Newcastle	HB1	Eau de boisson

5. PARAMETRES ETUDIÉS:

Cette expérimentation présente un volet biochimique et un volet zootechnique. L'étude biochimique a consisté à évaluer l'effet de *Pediococcus acidilactici* sur certains paramètres biochimiques du sang des poulets (glucose, cholestérol, triglycérides, protéines totales, albumine).

D'un point de vue zootechnique, on a comparé la croissance, la consommation d'aliment, l'indice de consommation et le taux de mortalité dans les deux lots d'animaux.

5.1. Paramètres zootechniques :

5.1.1. Performances zootechniques :

5.1.1.1. Le poids vif :

Le poids vif individuel de 200 sujets par lot a été enregistré le jour 0 et ensuite mesuré tout les 7 jours à une heure fixe (j7, j14, j21, j28, j35, j42, j49, j56) sur une balance électronique (0-5 kg).

5.1.1.2. La consommation alimentaire :

La quantité moyenne d'aliments consommée est comptabilisée chaque semaine par la formule suivante :

$$\text{Quantité moyenne d'aliment} = \frac{\text{La quantité d'aliments consommée par semaine}}{\text{Nombre de sujets en vie}}$$

5.1.1.3. Détermination de l'indice de consommation (IC) :

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

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

5.1.1.4. Le gain moyen quotidien :

Les gains moyens ont été calculés chaque semaine.

5.1.1.5. Le taux de mortalité :

$$\text{Taux de mortalité} = \frac{\text{Nombre des sujets morts. } 100}{\text{Nombre initial}}$$

5.1.2. Modifications morphologiques et rendement des carcasses :

A la fin de l'expérimentation 20 poulets de chaque lot avant d'être sacrifiés, sont pesés, de même que les organes cités ci-dessous :

- les carcasses
- les carcasses éviscérés
- le foie
- rate
- cœur
- proventricule
- gésier
- Intestins
- Graisse abdominale

Cette opération a été effectuée dans le but de déterminer le rendement de carcasses pour chaque lot ; 2 types de rendement ont été calculés :

- 1- poids de graisse / poids de la carcasse
- 2- poids de carcasse éviscéré / poids de carcasse non éviscéré

Le rendement des carcasses a permis de mesurer l'effet des probiotiques sur les modifications morphologiques et la qualité des carcasses.

5.2. Paramètres biochimiques du sang:

5.2.1. Les prélèvements sanguins :

Les prélèvements de sang pour l'analyse biochimique ont été effectués selon la technique décrite par Ferry W. Campbell (1995).

- Quatre-vingts poulets ont été choisis au hasard dans les deux lots soit 20 poulets par lot, à J14, J28, J42, J56.
- Du sang a été prélevé à la veine alaire sur ces poulets. Deux à trois ml de sang sont recueillis dans des tubes vacutainers (Photo. n° 01).
- Transport : le sang prélevé est acheminé vers le laboratoire de biochimie du CHU de Batna, dans une glacière.
- Le sang est ensuite centrifugé à 3000 t/mn pendant 6 minutes et le sérum séparé pour analyse.
- Le sérum frais obtenu a été utilisé pour les dosages de sept paramètres biochimiques par les méthodes colorimétriques sur automate de biologie (Hitachi -911): glucose, cholestérol total, triglycérides, protides totaux et albumine.



Photo n° :01.

5.2.2. Les constantes biologiques :

5.2.2.1. Le Glucose :

Méthode et principe :

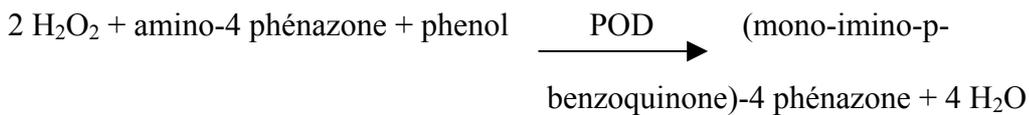
Méthode colorimétrique enzymatique.

En présence de glucose –oxydase le glucose est oxydé par l’oxygène de l’air en gluconolactone.

L’eau oxygénée formée réagit, dans une réaction catalysée par la peroxydase, avec l’amino-4 phénazone et le phénol avec formation d’un dérivé coloré rouge.

L’intensité de la coloration développée, directement proportionnelle à la concentration en glucose, est mesurée par photométrie.

Réactions chimiques :



5.2.2.2. Le cholestérol :

Méthode et principe :

Méthode colorimétrique enzymatique.

La concentration en cholestérol est déterminée à l’aide de cholestérol-estérase et de cholestérol-oxydase.

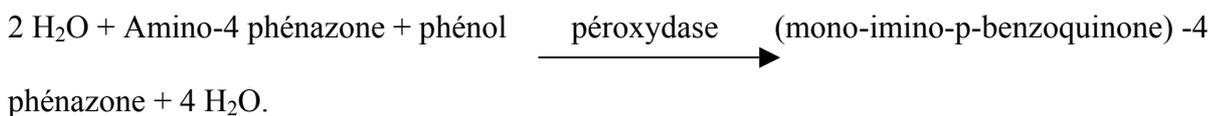
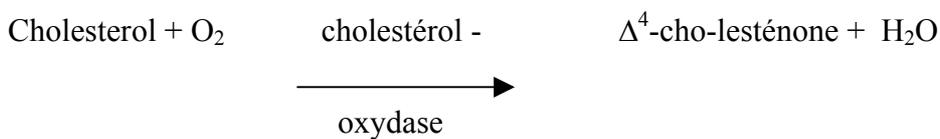
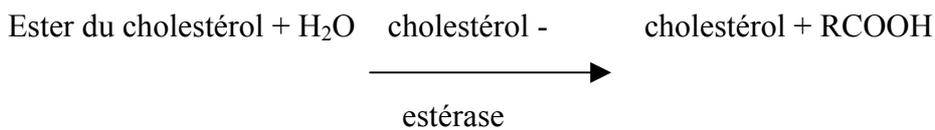
Sous l'action de la cholestérol-estérase les esters du cholestérol sont scindés en cholestérol et acides gras.

Sous l'action de la cholestérol-oxydase, le cholestérol est transformé, en présence d'oxygène, en Δ^4 -cho-lesténone avec formation d'eau oxygénée.

En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec l' amino-4 phénazone et le phénol avec formation d'un dérivé coloré rouge.

L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration en cholestérol et est mesurée par photométrie.

Réactions chimiques :



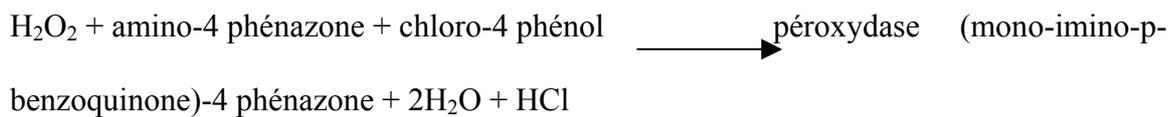
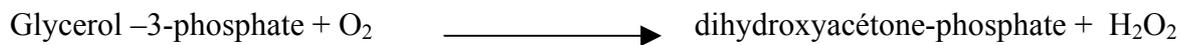
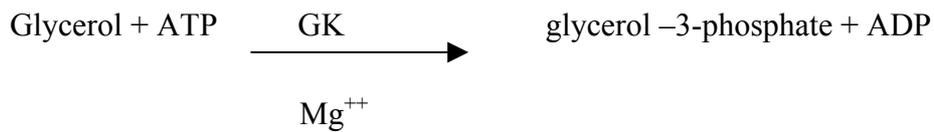
5.2.2.3. Les triglycérides :

Méthode et principe :

Méthode colorimétrique enzymatique.

Réactions chimiques :





5.2.2.4. Les protéines totales :

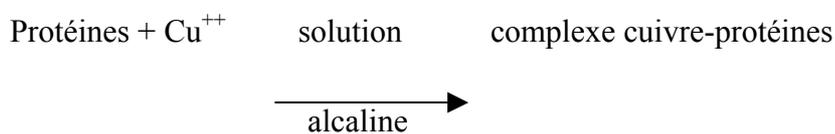
Méthode et principe :

Méthode de détermination colorimétrique.

Les ions cuivriques réagissent en solution alcaline avec les liaisons peptidiques des protéines avec formation d'un complexe pourpre caractéristique. Le tartrate de potassium et de sodium empêche la précipitation d'hydroxyde de cuivre et l'iodure de potassium l'auto-réduction du cuivre.

L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration en protéines et est mesurée par photométrie.

Réaction chimique :



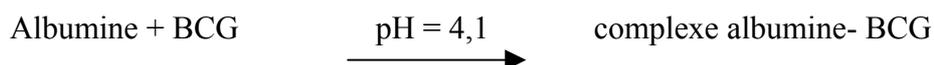
5.2.2.5. L'albumine :

Méthode et principe:

Déterminée par la méthode colorimétrique. A un pH de 4,1, l'albumine présente un caractère suffisamment cationique pour se combiner avec le bromocrésol (BCG = bromocrésol green) sous forme d'anion pour former un complexe bleu-vert.

L'intensité de la coloration bleu-vert développée est directement proportionnelle à la concentration en albumine et est mesurée par photométrie.

Réaction chimique :



6. ANALYSES STATISTIQUES :

Les résultats des différentes expériences et analyses ont été traités par le logiciel EXCEL

en vue du calcul de :

- la moyenne (X), un nombre résumé de tendance centrale.
- l'écart-type (S), un paramètre indiquant l'importance de la dispersion des valeurs autour de la moyenne.

Cela pour l'établissement des graphes.

Les paramètres mesurés ont fait l'objet d'une analyse de variance, suivie d'une comparaison de moyennes, selon les tests de NEWMAN et KEULS au seuil de signification de 5% sur logiciel STATICF version 4 (Danieli-France).

VI. RESULTATS ET DISCUSSION

A. Etudes des performances zootechniques :

1. LE POIDS MOYEN ET LE GAIN DE POIDS :

L'évolution des poids moyens des poulets et des gains de poids moyens est donnée par les tableaux n ° 05, 06 et illustré par les figures données ci- dessous (fig 01 et fig 02).

Les poulets du lot expérimental présentent une croissance plus élevée que celle du lot témoin. Les poids moyens à la fin de l'expérimentation c'est à dire à 56 jours sont respectivement de 2586.43 g chez les poulets du lot expérimental, tandis qu'ils sont de 2252.79g chez ceux du lot témoin.

Une différence significative ($p < 0,001$) entre les poids des animaux du lot expérimental et ceux des animaux du lot témoin est observée.

Ce délai de réponse pourrait s'expliquer par le temps nécessaire aux bactéries lactiques pour coloniser le tube digestif.

Quand au GMQ, indicateur des potentialités individuelles de la croissance, il est aussi en faveur des poussins du lot expérimental.

L'analyse de variance a fait ressortir une différence significative ($P < 0,001$) pour le lot expérimental.

Du point de vue évolution pondéral, nous pouvons dire que l'addition d'un probiotique a été intéressante. Ce ci se traduit, à partir de la 6^{ème} semaine par des poids significativement supérieur par rapport au lot témoin ($p < 0.001$) (1060.40 g versus 1249.95 g). Ce qui correspond à une amélioration de poids de 7.6%. Ce ci s'explique par le fait que le probiotique en stabilisant l'écosystème microbien digestif, permet le développement et la fonctionnalité de l'intestin. L'appareil digestif fonctionnant plus tôt et plus efficacement, l'animal peut alors valoriser au mieux les aliments ingérés.

On retrouve cet effet dans la bibliographie, des résultats positifs avec ce type de micro-organisme (type espèce *Pediococcus acidilactici*) et autres sur la croissance:

- Les travaux de Savoini et al (2004) ont démontré une amélioration de poids à j 35 de 3% alors que Awwad (2001) a constaté un taux de 7,5% à j 49.
- Par ailleurs, Kabir et al (2004) avait observé une amélioration du poids avec les *Lactobacilles* à partir de la 2^{ème} semaine. Ces résultats semblent concorder avec celles de Vittorio et al (2005) pour la même souche bactérienne que nous avons testé dans notre expérimentation.
- Cavazzoni et al (1998) ont arrivé à la même conclusion quand ils ont additionné à l'aliment de *Bacillus coagulans*.
- Selon Zacconi et al (1999), *Lactobacillus salivarius* utilisée comme probiotique améliore également la croissance des poussins.
- De la même manière, l'administration à des poulets de chair d'*Enterococcus faecium* M-74 améliore la croissance des animaux à j 42 de 10.8%, et réduit l'indice de consommation. (Kralik et al 1999) en comparaisant au lot témoin.
- En revanche, l'administration de *Saccharomyces cerevisiae* à des poussins dès leur naissance, n'améliore pas sensiblement les performances zootechniques (Karaoglu et Dardug, 2005).
- Enfin, nous pouvons ajouter que l'effet positif de ce probiotique sur le GMQ des poussins a été souligné par Dell'Orto (1995).

Tableau n° 05 : Evolution pondérale des poussins des deux lots (g).

AGE (jours)	LOT TEMOIN n=200	LOT EXPERIMENTAL n=200
	Poids (g)	Poids (g)
0	46.11 ±0.2	44.08 ±0.25
7	101.89 ±1.32	100.74 ±3.04
14	241.88 ±3.33	245.45 ±3.61
21	506.54 ±14.36	524.28 ±12.1
28	802.36 ±15.06	842.977 ±21.44
35	1060.40 ±24.16	1249.955 ±23.63 ***
42	1574.116 ±33.39	1703.67 ±34.4
49	2000.4 ±15.57	2200.84 ±11.99
56	2252.79 ±24.5	2586.43 ±27.6

*** p < 0,001

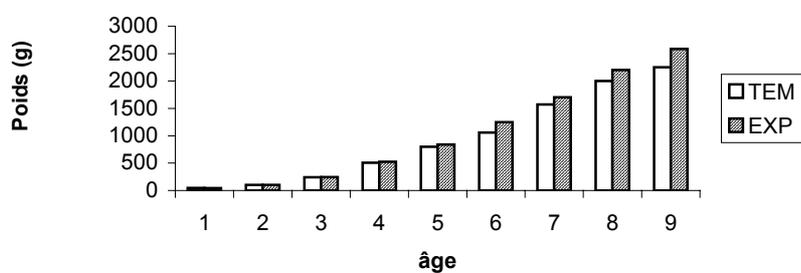


Fig. n° 01: Evolution hebdomadaire du poids vif.

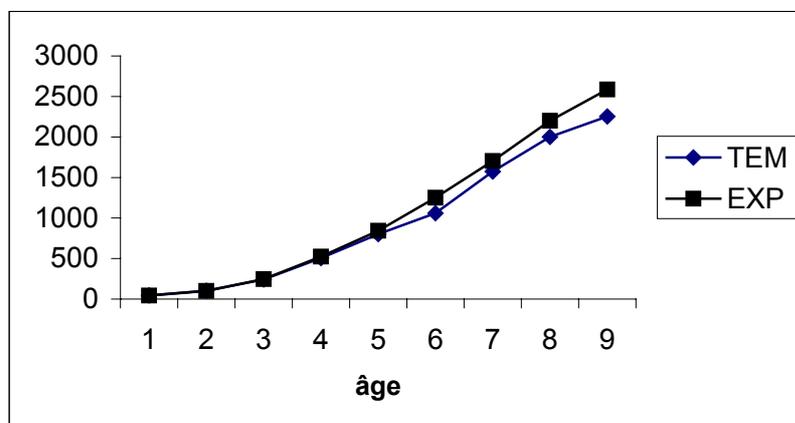


Fig. n° 02 : Comparaison de l'évolution pondérale des poussins des deux lots.

Tableau n° 06 : Gain moyen quotidien (GMQ) des poussins des deux lots (g).

AGE (jours)	GMQ	
	LOT TEMOIN n=200	LOT EXPERIMENTAL n=200
7	7.96	8.09
14	19.99	20.67
21	37.8	39.83
28	43.26	45.52
35	51.04	58.13
42	59.101	64.81
49	60.84	71.03
56	36.05	55.08

2. CONSOMMATION D'ALIMENT ET INDICE DE CONSOMMATION:

L'évolution des quantités d'aliments consommées au cours des différentes phases d'élevage pour les deux lots est représentée dans le tableau n° 07.

En suivant l'évolution de la consommation d'aliment par semaine on constate que l'incorporation de *Pediococcus acidilactici* dans l'aliment de poulet de chair a une influence positive sur leur appétibilité.

Cependant, on observe une légère baisse de la consommation pour le lot témoin suite à une diarrhée à la 8^{ème} semaine d'âge. Néanmoins, il est établi qu'un accroissement ou une réduction

Les indices de consommation n'exprime guère le niveau d'efficacité d'un aliment. Les indices de consommation (IC) du lot témoin et celui du lot expérimental sont consignés dans le tableau n° 07.

Le lot témoin a un indice de consommation plus élevé que le lot expérimental (2.58 versus 2.48). Cet indice de consommation s'approche de 3, ce qui n'est plus économique pour un élevage industriel. Il faut noter que les sujets du lot expérimental recevant un régime supplémenté en probiotique, présentent au cours des différentes phases d'élevage des indices de consommation inférieurs au témoin.

Au vu des résultats concernant l'indice de consommation, l'analyse de la variance révèle des différences significatives ($p < 0.01$).

- On retrouve cet effet, dans le test réalisé par Dell'Orto (1995) qui présente des résultats positifs avec ce type de micro-organisme (*Pediococcus acidilactici*) sur la croissance (+8.8%) et l'I.C (-9.1%) des poussins.
- Pelicano et al, 2004 ont démontré que la ration alimentaire de poulet de chair supplémentée avec une souche de *Bacillus subtilis* a entraîné une amélioration de l'indice de consommation après le 21 jours de traitement.
- Silva et al, 2000 ont obtenu des résultats significatifs à j 21 et j 42 en utilisant un mélange microbien constitué d'une souche d'*Enterococcus faecium*, *Lactobacillus acidophilus*, *Saccharomyces cerevisiae* et *E.coli* non pathogène dans l'eau de boisson avec *Enterococcus faecium*, *Lactobacillus acidophilus*, *Saccharomyces cerevisiae* dans la ration alimentaire des poussins.

- D'après l'essai réalisé par Mountzouris et al (2006) sur les poussins, le probiotique mélange composé de *Bifidobacterium*, *Enterococcus* et *Pediococcus* n'a aucun effet bénéfique sur la quantité d'aliment consommée.

- Selon Franco et al (2005), un régime à base de *Saccharomyces cerevisiae* entraîne chez les poussins expérimentaux une baisse de l'indice de consommation ($p < 0.05$), en les comparant aux témoins.

- D'après l'étude de Celik et al (2001), L'utilisation de *Saccharomyces cerevisiae* comme additif alimentaire chez les poussins d'un jour à raison de 0.2 % / kg n'augmente significativement la quantité d'aliment consommée qu'au 37^{ème} jours d'âge.

- Certaines bactéries ne possèdent aucun effet probiotique bénéfique sur les performances zootechniques des oiseaux : selon une expérimentation établie par Johri (2004), l'incorporation de *Streptococcus lactis* dans la ration n'améliore pas significativement la quantité d'aliment consommée ainsi que l'indice de consommation.

Tableau n° 07 : Consommation d'aliment et indice de consommation (en g).

AGE (semaines)	LOT TEMOIN		LOT EXPERIMENTAL	
	Consommation (g)	IC	Consommation (g)	IC
1	8.75	1.1	8.89	1.1
2	25.38	1.27	26.04	1.26
3	76.35	2.02	70.1	1.76
4	92.57	2.14	92.4	2.03
5	129.64	2.54	133.69	2.3
6	152.47	2.58	156.84	2.42
7	156.35	2.56	169.05	2.38
8	96,45	2,45	130,5	2,37

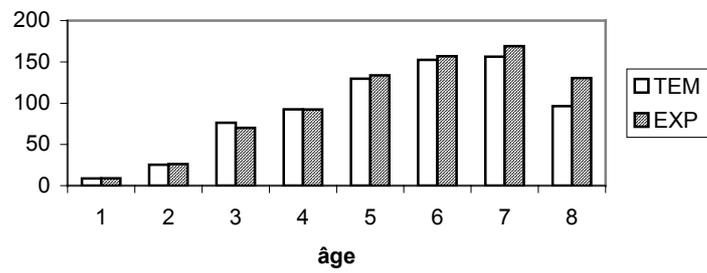


Fig. n° 03 : Evolution hebdomadaire de la consommation (g/j).

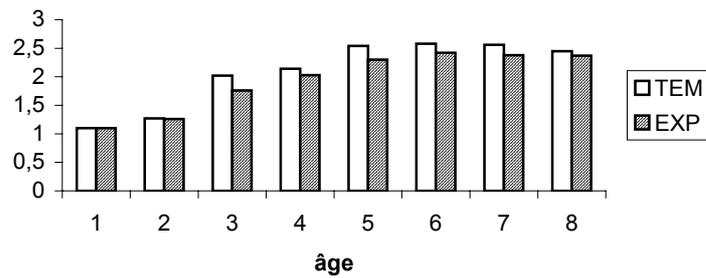


Fig. n° 04 : Evolution hebdomadaire de l'indice de consommation.

3. TAUX DE MORTALITE :

Les mortalités sont relevées tous les jours au niveau de chaque bâtiment durant la durée de l'élevage et à la fin de l'expérimentation rassemblées par semaine (tableau n° 08).

Tableau n° 08 : Taux de mortalité.

AGE (semaines)	LOT TEMOIN	LOT EXPERIMENTAL
1	193	192
2	96	93
3	54	50
4	45	44
5	37	40
6	38	37
7	34	37
8	29	28
Total	526	521
%	6.57	6.51

Durant l'élevage il a été enregistré :

- 526 mortalités sur l'effectif témoin de 8000 sujets, soit un taux de mortalité de 6.57 %.
- 521 mortalités sur l'effectif expérimental de 8000 sujets, soit un taux de mortalité de 6.51 %.

C'est pendant la phase de démarrage que le taux de mortalité est le plus élevé pour les deux bâtiments, ils s'expliquent par le stress de transport et la manipulation au cours de l'installation des poussins.

Le taux de mortalité est demeuré identique entre les deux lots au cours des différentes phases d'élevages. Ce taux recensé était supérieur à celui relevé dans l'étude de Vittorio et al (2005). Mais il est très proche de celui constaté à la station de l'ITELV.

On peut donc affirmer que l'addition de *Pedicoccus acidilactici* n'a aucune influence sur le taux de mortalité des poulets durant les trois phases d'élevage.

L'aspect de l'évolution de l'effectif pour les deux lots (témoin et expérimental) est représenté sur les figures 06 et 07.

Pelicano et al 2004, rapportent les mêmes résultats que ceux de notre étude pour la souche *Bacillus subtilis* et leur influence sur le taux de mortalité des poussins durant toute la période d'élevage.

Tandis que Siwicki et al (2005) ont mentionné que la consommation d'aliment contenant un mélange de (*Lactobacillus salivarius* AWH, *L. acidophilus* BS, *L. helveticus* b9, *Bifidobacterium longum* KNA1 et *B. animalis* 30) réduit significativement le taux de mortalité des poulets par comparaison à un lot témoin.

De la même façon Ramirez Reyes et al (2005) ont mis en évidence l'efficacité des *Lactobacillus* ; l'addition du probiotique réduit le taux de mortalité chez les poussins expérimentaux (2.1%) par rapport au groupe témoin.

Ainsi l'emploi de *Lactobacillus sporogenes* comme probiotique dans l'alimentation pendant huit semaines, réduit significativement le taux de mortalité (Johri, 2004).

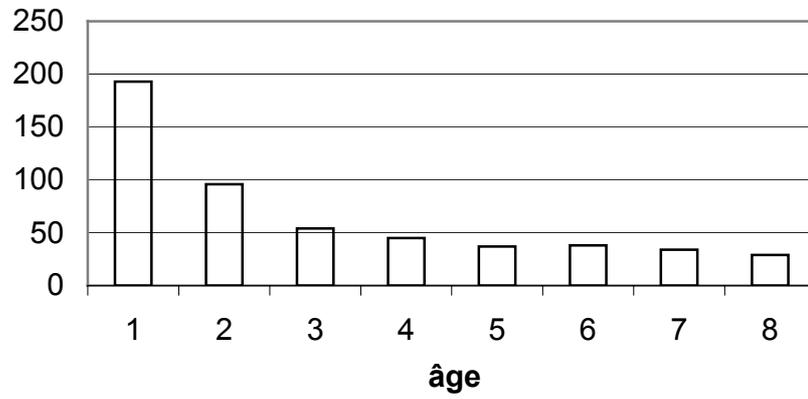


Fig. n° 05 : Evolution du taux de mortalité du lot témoin durant le cycle d'élevage.

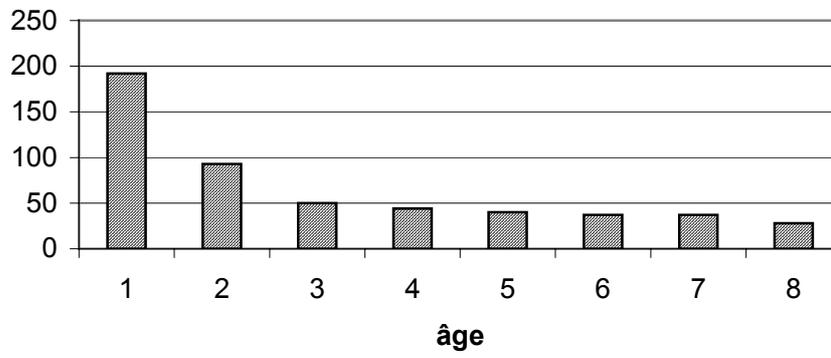


Fig. n° 06: Evolution du taux de mortalité du lot expérimental durant le cycle d'élevage.

4. MODIFICATIONS MORPHOLOGIQUES :

Pour chaque lot, le tableau n° 09 donne le poids moyen (vifs et éviscérés) des carcasses, leurs abats, les graisses abdominales et les rendements moyens.

Tableau n° 09 : Rendement de la carcasse et la graisse abdominale.

	LOT TEM n=20	LOT EXP n=20	Significativité stat.
Poids vifs (g)	2285.57±48	2629.9±45.2	***
Carcasses (g)	1715.56±38.8	2091.84±44.9	***
Rendement carcasses %	60.40	66.32	***
Poids graisse (g)	37.36±5.66	39.92±4.42	N S

N.S : Non significatif statistiquement

*** P<0.001

A partir des résultats individuels obtenus en découpe, nous avons calculé les moyennes obtenues par chacun des lots sur chaque paramètre étudié.

Tableau n° 10: Poids des abats (g).

ORGANES	POIDS (g)		Significativité stat.
	LOT TEM n=20	LOT EXP n=20	
Foie	50.96±5.06	59.19±3.73	N S
Rate	3.58±0.58	3.71±0.38	N S
Gésier	39.44±3.21	43.16±2.31	N S
Proventricule	9.94±0.95	10.83±0.91	N S
Intestin	166.39±21	208.92±20.3	N S

N.S : Non significatif statistiquement

Dans cette expérimentation, nous avons observé que le poids des carcasses et des carcasses éviscérées est supérieur chez les poulets ayant consommé des régimes avec probiotique.

L'analyse statistique démontre un effet significatif entre le poids des sujets du lot témoin et expérimental (Tableau 10) ; On observe donc une nette influence de l'utilisation du probiotique sur la qualité finale des carcasses et donc une différence dans le rendement significative. Il semblerait que l'utilisation de la souche *Pediococcus acidilactici* comme probiotique améliore les performances zootechniques en découpe des animaux.

Par contre, nous notons une diminution du pourcentage de graisse abdominale en versus du lot expérimental, (2.37 vs 2.1). Nous verrons cependant grâce à l'analyse statistique ultérieure que cette différence n'est pas significative.

Concernant le poids des abats (foie, rate, cœur, proventricule, gésier, intestin), les résultats obtenus dans notre expérimentation montrent une nette similitude entre les deux lots.

D'après Pelicano et al (2003), l'emploi d'un probiotique (*Bacillus subtilis*+*Bacillus licheniformis*) et *Saccharomyces cerevisiae*, n'a pas d'effet sur le rendement des carcasses.

Quant à Arslan et al (2004), il a démontré que l' *Enterococcus faecium* *cenelle 68* n'a pas d'effet significatif sur la qualité de la carcasse en terme de matière grasse abdominale. Pour la même souche bactérienne, Ozcan et al 2003 révèle son efficacité sur le rendement des carcasses à j 49.

Une étude de Mikulec et al. (1999) réalisée sur des poussins d'un jour, a démontré que l'ingestion d'un probiotique à base de *Saccharomyces cerevisiae* ne réduit pas significativement le taux de la matière grasse abdominale des poulets par rapport au groupe témoin.

L'incorporation d'un mélange, constitué d'une souche de *Lactobacillus* associé avec une souche de *Bacillus subtilis* dans l'aliment donne des résultats non significatifs à j21 et j42 au niveau zootechnique (poids de cœur, foie, gésier, intestin) (Pedroso et al, 2003).

En effet, un certain nombre d'études contradictoires montrent que la supplémentation de probiotique (*Lactobacillus*) dans l'aliment a réduit significativement la teneur en graisse abdominale à partir de 28^{ème} jours (Kalavathy et al, 2003 ; 2006).

Des résultats similaires de réduction ont été obtenus avec *Saccharomyces cerevisiae*, voir aussi le rendement des carcasses (Miazzo et al, 2005 ; Pelicia et al, 2004).

B. Etudes des paramètres plasmatiques :

1. Le glucose (g/l) :

La comparaison des moyennes obtenues entre les deux lots montre des différences non significatives. Elles sont par contre moins élevées par rapport à celles obtenues par Ozcan et al (2003).

En revanche, Moreno (2002) en étudiait l'effet d'un probiotique additionné à la ration alimentaire pendant 42 jours a trouvé que la glycémie augmentait en faveur de lot expérimental.

Tableau n°11 : Glucose sérique des poussins des deux lots (g/l).

Paramètre		Age (jours)				Significativité stat.
		14(n=20)	28(n=20)	42(n=20)	56(n=20)	
Glucose (g/l)	P	2.01 ± 0.08	1.95 ±0.04	1.84 ±0.1	1.89 ±0.04	N.S
	T	2.05 ±0.35	1.97 ±0.1	1.88 ±0.062	1.87 ±0.07	

P : Probiotique

T : Témoin

N.S : Non significatif statistiquement

2. Le cholestérol :

La cholestérolémie des animaux dans les deux lots reste dans les fourchettes des normes internationales. La comparaison des résultats obtenus sur les poussins ayant reçu un régime alimentaire additionné de *Pediococcus acidilactici* avec ceux du lot témoin laisse apparaître des différences significatives.

Tableau n°12 : Cholestérol sérique des poussins des deux lots (g/l).

Paramètre		Age (jours)				Significativité stat.
		14(n=20)	28(n=20)	42(n=20)	56(n=20)	
Cholesterol (g/l)	P	1.1 ±0.06	0.94 ±0.09	0.93 ±0.053	0.84 ±0.096	***
	T	1.2 ±0.015	1.13 ±0.014	0.96 ±0.12	1.09 ±0.11	

*** - $p < 0.001$

P : Probiotique

T : Témoin

Toute fois, ce que l'on peut relever à l'observation de ces résultats, c'est la diminution des valeurs de la cholestérolémie à l'intérieur de chacun des lots expérimental et témoin en fonction d'âge.

D'après des études effectuées par Mohan et al (1996), Jin et al (1998), Awaad (2001), Abdollahi et al (2003), Kalavathy et al (2003) ; la supplémentation de la ration alimentaire des poussins avec des souches bactériennes réduit significativement le taux du cholestérol durant toutes les phases d'élevage :

- Mohan et al, ont conclu aussi que les *Lactobacillus acidophilus* et *Lactobacillus casei* abaisse le taux du cholestérol en le comparant aux témoins (0.86.1 g/l vs 1,18 g/l).
- L'étude de Jin et al rapporte une réduction significative du cholestérol sanguin après consommation de *Lactobacillus* dans le régime alimentaire
- Awaad affirme que le taux de cholestérol diminue en employant une souche bactérienne de *Pediococcus acidilactici*.
- Kalavathy et al ont pour leur part démontré que l'addition des *Lactobacillus* aux régimes alimentaires des poussins induit une diminution significative de taux du cholestérol sanguin par rapport au témoins.
- Abdollahi et al, signalent que les *Bacillus licheniformis* et *B.subtilis* bien qu'intéressants en utilisation probiotique chez le poulet de chair montrent un effet dépressif sur la cholestérolémie.

Par contre, Kanashiro et al (2001) ont montré dans leur expérience que l'addition d'un probiotique composé de mélanges de différentes souches : *Lactobacillus Sp*, *bacillus sp*, *Enterococcus faecium M-74* et *Rhodopseudomonas* n'affecte pas le taux de cholestérol chez les poulets durant toute les phases d'élevage. Cette observation fut constatée aussi par Djouvinov et al (2005) en utilisant un mélange composé de *Streptococcus thermophilus*, *Enterococcus faecium* et *Lactobacillus*.

Selon Conway (1999), Les bactéries lactiques pourraient abaisser le taux sérique de cholestérol.

2. Les triglycérides plasmatiques (TG) (g/l) :

Les résultats obtenus montrent une réduction des valeurs de la triglycéridémie des sujets du lot expérimental par rapport à ceux du lot témoin, la différence est significative ($p < 0.01$), ceci montre l'influence de probiotique *Pediococcus acidilactici* sur la teneur des triglycérides du sang et concorde pleinement avec les résultats obtenus par Kalavathy et al (2003) qui ont trouvé que la supplémentation des *Lactobacillus* à un régime alimentaire réduit significativement le taux sanguin des triglycérides de 21 à 42 jours d'âge par rapport au témoins.

Tableau n°13 : Triglycérides sériques des poussins des deux lots (g/l).

Paramètre		Age				Significativité stat.
		14(n=20)	28(n=20)	42(n=20)	56(n=20)	
Triglycérides (g/l)	P	1.42 ± 0.07	1.23 ±0.04	0.86 ±0.08	0.84 ±0.06	**
	T	1.46 ±0.09	1.25 ±0.1	1.15 ±0.03	0.84 ±0.06	

** - p<0.01.

P : Probiotique

T : Témoin

La teneur en lipides du sang qui est représentée par les triglycérides et le cholestérol est réduit chez le lot recevant un probiotique dans leur régime alimentaire. Ceci s'explique par le fait que les bactéries lactiques posséderaient une propriété hypocholestérolémiant qui pourrait être dues (St-Onge, 2000 cité par Jones, 2002) (Mercenier et al, 2002) (Lim et al, 2004) (Leahy et al, 2005) (Pereira et al, 2003) (Psomas et al, 2003) (Hongbao, 2004) (Sanders, 2000):

- A l'inhibition du synthèse hépatique du cholestérol.
- A leur capacité de déconjuguer les sels biliaires : les formes déconjugues d'acides biliaires ne sont pas bien absorbés par la muqueuse intestinale.

3. Les protéines totales plasmatiques (PT) :

Les valeurs en protéines totales plasmatiques trouvées dans les deux lots durant les trois phases d'élevage (j14, j28, j42, j56), sont inférieures aux normes internationales.

Tableau n°14 : Protéines totales plasmatiques des poussins des deux lots (UI/l).

Paramètre		Age				Significativité stat.
		14(n=20)	28(n=20)	42(n=20)	56(n=20)	
Protéines totales (UI/l)	P	38.13 ±4.92	37.86 ±8.82	46.01 ±9.22	45.33 ±9.93	N.S
	T	35.33 ±4.68	35.94 ±6.43	43.22 ±7.01	45.61 ±9.36	

N.S : Non significatif statistiquement

P : Probiotique

T : Témoin

Alors qu'elles sont supérieures des valeurs obtenues par Moreno et al (2002). Les différences entre les deux lots expérimental et témoin ne sont pas significatives ($p < 0.05$).

Ces résultats sont également rapportés par Ozcan et al 2003 qui trouve que la souche bactérienne *Enterococcus faecium* *cenelle 68* n'affecte pas la teneur plasmatique en protéines.

4. La sérum albumine :

A la lumière de nos résultats nous pouvons remarquer que le *Pediococcus acidilactici* n'affecte pas l'albuminémie chez le poulet de chair. Ceci s'est traduit par une différence non significative entre le taux moyen du lot expérimental et celui du lot témoin ($p < 0.05$).

Tableau n°15 : Albumine sérique des poussins des deux lots (g/l).

Paramètre		Age				Significativité stat.
		14(n=20)	28(n=20)	42(n=20)	56(n=20)	
Albumine (g/l)	P	19.68 ±4.69	14.96 ±3.53	21.39 ±5.53	16.38 ±1.16	N.S
	T	14.45 ± 3.32	13 ±1.16	18.17 ±3.35	20.36 ±5.42	

N.S : Non significatif statistiquement.

P : Probiotique

T : Témoin

Ces résultats seraient en accord avec celles de Moreno (2002) et Ozcan et al 2003 en utilisant respectivement des probiotiques à base de *Lactobacillus* dans l'eau de boisson et *Enterococcus faecium* *cenelle 68* dans la ration alimentaire des poussins durant 49 jours.

CONCLUSION GENERALE

Les antibiotiques facteurs de croissance utilisés dans l'alimentation animale ont apporté une contribution au développement et à l'économie des élevages avicoles par une amélioration de l'état sanitaire, de la vitesse de croissance et de l'efficacité alimentaire.

Cette utilisation et ses éventuelles conséquences, ne doivent pas masquer les risques d'antibiorésistances et d'intoxications chez l'homme résultant de la prescription aléatoire des antibiotiques.

En raison de cette évolution et dans la mesure où les antibiotiques agissent au niveau de la microflore intestinale, sont apparus, **les « probiotiques »** qui sont des souches de microorganismes vivants qui, administrés en continu dans l'aliment, sont censés reproduire les effets favorables des antibiotiques.

Le probiotique *Pediococcus acidilactici* a été étudié sur un cycle d'élevage complet de poulet de chair (démarrage, croissance, finition), afin d'en mieux cerner son efficacité dès le premier jour jusqu'à l'abattage.

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

La comparabilité entre les deux lots a été vérifiée concernant le poids initial, la souche, les conditions d'élevage et les régimes alimentaires.

Les principaux résultats obtenus sont les suivants :

- Il a été mis en évidence, en faveur du lot expérimental une différence significative pour l'évolution pondérale des poussins aussi bien en croissance qu'en finition.
- les poussins du lot expérimental ont présenté un GMQ et un I.C. améliorés par rapport aux témoins
- Malgré un effet peu probant sur la qualité des carcasses en matière de graisse abdominale et poids des abats, le probiotique *Pediococcus acidilactici* a tout de même un effet sur les autres résultats zootechniques (rendement des carcasses).
- L'étude biochimique des paramètres sanguins révèle cependant que les poussins sous probiotique ont une cholestérolémie et triglycéridémie plus bas que ceux ayant ingérés une ration classique, résultats dûs à l'action du *Pediococcus acidilactici* sur le métabolisme lipidique des oiseaux et leur effet sur l'absorption intestinale des produits terminaux du métabolisme.

Ceci permettrait certainement d'obtenir des animaux en meilleur forme physique et qualité susceptibles de donner les meilleures performances en matière de découpe et de qualité sanitaire pour l'homme, ce qui coïncilierait le profils économique et l'utilisation des substances non médicamenteuses comme facteurs de croissance alternatives aux antibiotiques dans nos élevages avicoles.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Abdollahi, M. R., Kamyab, A., Bazzazzadekan, A., Nik-Khah, A. and Shahneh, A.Z. 2003.** Effect of different levels of bacterial probiotic on broilers performance. University of Tehran.
2. **AFSSA, 2005.** Effects of probiotics and prebiotics on flora and immunity in adult. AFSSA., Vol 1. p 126.
3. **Agawane, S. B., 2004.** Effet of probiotics containg saccharomyces boulardii on experimental ochratoxicosis in broilers: hematobiochemical studies. J. Vet. Sci., 5(4): 359-367.
4. **Andreatti Filho, R. L., Da Silva, E. N., Ribeiro, A. R., Kendo, N., Curi, P. R., 2000.** Use of anaerobic cecal microflora, lactose and acetic acid for the protection of broiler chicks against experimental infection with salmonella typhimurium and salmonella enteritidis. Braz. J. Microbiol., 31:107-112.
5. **Andrieu, V., 1995.** Intérêt des probiotiques dans le gavage du canard. Application a la région des landes. Thèse Docteur vétérinaire. Faculté de médecine de Nantes.
6. **Anonyme, 2002.** Yeast derivatives. Rev. CFNP. TAP.
7. **Anuradha, S., Rajeshwari, K., 2005.** Probiotics in Health and Disease. JIACM., 6(1): 67-72.
8. **Apajalahti J., Kettunen A., Graham H., 2004.** Characteristics of the gastrointestinal microbial communities, with special reference to the chicken. World's Poult. Sci. J., 60, 223-232.
9. **Apajalahti, J., and Bedford, M., 2000.** Impact of dietary and environmental factors on microbial communities of the avian gut tract.
10. **Applegate, T.J., and Angel, R., 2005.** Feasibility versus practicality of phosphorus reduction in poultry: progress and future needs. Symposium State of the Science Animal Manure and Waste Management. Annual Report.
11. **Arslan, M., Ozcan, M., Matur, E., Cotelioğlu, U., and Ergul, E., 2004.** The effects of probiotic on leptin level, body, liver and abdominal fat weights during the rapid growth phase of broilers. Indian. Vet. J., 81: 416-420.
12. **Auclair, E., 2001.** Yeast as an example of the mode of action of probiotics in monogastric and ruminant species. Ciheam-Iamz., p. 45-53.
13. **Awaad, M. H. H., 2001.** Effect of pediococcus acidilactici on layer hens zootechnical performance. Internet 2001.
14. **Barton, M., 1998.** Does the use of antibiotics in animals affect human health. Aust. Vet. J. Vol., 76: N° 3.
15. **Barton, M., 2000.** Antibiotic use in animal feed and its impact on human health. Nutrition Research Reviews., 13: 299- 279.

16. **Bach Knudsen, K. E., 2001.** Development of antibiotic resistance and options to replace antimicrobials in animal diets. *Proceedings of the Nutrition Society.*, 60: 291-299.
17. **Beasley, S., 2004.** Isolation, identification and exploitation of lactic acid bacteria from human and animal microbiota. University of Helsinki.
18. **Becart, C., Herbin, A., Lefevre, M., Molard, P., Przybylski, L., Rigaudiere, P., Sagot, N., Wavelet, S., 2000.** La filière alimentation animale.
http://www.univ-lille1.fr/pfeda/iaal/docs/dess2000/animal/proj_ann_fin.pdf
19. **Beckers, Y., Piron, F., Wéry, O., Vandeplass, S., Théwis, A., 2005.** Des enzymes exogènes pour valoriser davantage le froment chez les volailles et les porcs. Faculté des sciences agr, uni. Zootech, 2, B-5030. Gembloux
20. **Bengmark, S., 1998.** Ecological control of the gastrointestinal tract. The role of probiotic flora. *GUT.*, 42: 2-7.
21. **Bezkorovany, A., 2001.** Probiotics determinants of survival and growth in the gut. *American J. Clin. Nutr.*, 73(2): 399-405.
22. **Bories, M.G., 1998.** Rapport concernant l'utilisation d'antibiotiques comme facteurs de croissance en alimentation animale.
23. **Bouziane, T., Elmajdoub, T., Thonart, Ph., Hamdi, M., 2004.** Sélection de bactéries lactiques probiotiques d'origine animale. *Microb. Hyg. Alim.*, Vol 16. N° 46.
24. **Brady, L. J., Gallaher, D. D. and Busta, F. F., 2000.** The Role of Probiotic Cultures in the Prevention of Colon Cancer. *J. Nutr.*, 130: 410-414.
25. **Brizuela, M. A., Serrano, P., and Pérez, Y., 2001.** Studies on Probiotics Properties of Two Lactobacillus Strains. *Brazilian archives of biology an international journal.*, 44(1): 95 – 99.
26. **Callaway, T. R., Anderson, R. C., Edrington, T. S., Elder, R. O., Genovese, K. J., Bischoff, K. M., Poole, T. L., Jung, Y. S., Harvey, R. B., and Nisbet, D. J., 2003.** Preslaughter intervention strategies to reduce food-borne pathogens in food animals. *J. Anim. Sci.*, 81: 17-23.
27. **Canibe, N., Engberg, R.M., and Jensen B. B., 2003.** An overview of the effect of organic acids on gut flora and gut health.
http://www-afac.slu.se/Workshop%20Norge/organic_acids_canibe_et_al.pdf
28. **Casas, I. A. and Dobrogosz, W.J., 2000.** Validation of the probiotic concept: lactobacillus reuteri confers broad-spectrum protection disease in humans and animals. *Microbial ecology in health and disease.*, 12: 247-285.
29. **Catanzaro, J. A and Green, L., 1997.** Microbial Ecology and Probiotics in Human Medicine (Part II). *Rev. Alternative. Medicine.* Vol 2, N° 4.

30. Cavazzoni, V., Adami, A., Castrovilli, C., 1998. Performance of broiler chickens supplemented with *Bacillus coagulans* as probiotic. *Br. Poult. Sci.*, 39(4):526-529.
31. Cebra, J. J., 1999. Influence of microbiota on intestinal immune system development. *Am. J. Clin. Nutri.*, 69(5): 1046-1051.
32. Celik, K., Denli, M., Oztürkcan, O., 2001. The Effects of *Saccharomyces cerevisiae* and Flavomycin on Broiler Growth Performance. *Pakistan Journal of Biological Sciences.*, 4 (11): 1415-1417.
33. Chandra, R. K., 2004. Micronutrients, probiotics and the liver. *J. Gastroenterol. Hepatol.*, 19: 398–400.
34. Chang, M. H., and Chen, T.C., 2003. Reduction of broiler house malodor by direct feeding of a lactobacilli containing Probiotics. *Poult. Sc.*, 2 (5): 313-317.
35. Choct, M., 2001. Alternatives to in-feed antibiotics in monogastric animal industry. *ASA Technical bulletin. Vol. An 30.*
36. Chou, L.S. and Weimer, B., 1999. Isolation and characterization of acid and bile Tolerant isolates from strains of *Lactobacillus acidophilus*. *J. Dairy. Sci.*, 82: 23–31.
37. Chukeatirote, E., 2003. Potential use of probiotics. *J. Sci. Technol.*, 25(2): 75-282.
38. Collinder, E., 2001. Intestinal functions in animals. Karolinska University. Sweden.
39. Conway, P. L., 1996. Selection criteria for probiotics. *Asia pacific J. Clin. Nutr.*, 5 :10-14.
40. Conway, P. L., 2001. Prebiotics and human health: The state-of-the-art and future perspectives. *Scand. J. Nutr.*, 45:13-21.
41. Coppola, M. M., and Turnes, C. G., 2004. Probiotics and immune réponse. *Ciencia. Rural. Santa Maria.*, 34(4): 1297-1303.
42. Corpet, D. E., 2000. Mécanismes de la promotion de croissance des animaux par les additifs alimentaires antibiotiques. *Méd. Vét.*, 151(2): 99-104.
43. 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.
44. Cummings, J. H. and Kong, S. C., 2004. Probiotics, prebiotics and antibiotics in inflammatory bowel disease Inflammatory bowel disease_crossroads of microbes, epithelium and immune systems. Wiley, Chichester (NovartisFoundation Symposium263): 99-114.
45. Dalloul, R. A., Lillehoj, H.S., Shellem, T. A. and Doerr, J.A., 2003. Enhanced mucosal immunity against eimeria acervulina in broilers Fed a *Lactobacillus*-Based Probiotic. *Poult sci.*, 82: 62-66.

46. **Dardenne, P., Vandeplass S., Romnee, J.M., Boudry, C., Baeten, V., Berben, G., Renaville, R., 2004.** Sécurité alimentaire et traçabilité. Annales de Gembloux., 44-50.
47. **Denis O. Krause, James D. House, and Nyachoti, C. M., 2004.** Alternatives to antibiotics in swine diets: a molecular approach. Department of Animal Science. University of Manitoba. Canada.
48. **Djouvinov, D., Stefanov, M., Boicheva, S., and Vlaikova, T., 2005.** Effect of diet formulation on basis of digestible amino acids and supplementation of probiotic on performance of broiler chicks. Trakia Journal of Sciences., 3(1): 61-69.
49. **Dock, D. B., Aguilar-Nascimento, J.E., and Latorraca M. Q., 2004.** Probiotics enhance the recovery of gut atrophy in experimental malnutrition. Biocell., 28(2): 143-150.
50. **Doyle, M.E., 2001.** Alternatives to antibiotic use for growth promotion in animal husbandry. Food research Institute., 1-12.
51. **Drouault, S., Corthier, G., 2001.** Effets des bactéries lactiques ingérées avec des laits fermentés sur la santé. Vet. Res., 32: 101–117.
52. **Edelman, S., 2005.** Mucosa-Adherent Lactobacilli: Commensal and Pathogenic Characteristics. University of Helsinki.
53. **Edelman, S., Westerlund-Wikstrom, B., Leskela, S., Kettunen, H., Rautonen, N., Apajalahti, J., and Korhonen, T K., 2002.** In Vitro Adhesion specificity of indigenous lactobacilli within the avian intestinal tract. App. Enviro. Microbiol., 68(10):5155–5159.
54. **Edens, F.W., 2003.** An alternative for antibiotics use in poultry: Probiotics. Rev. Bras. Cienc. Avic., Vol.5. N°2.
55. **Elliot, M. A., 2004.** Prebiotic/probiotic additives and their impact on poultry health and performance.
56. **El-nagger, M. Y. M., 2004.** Comparative study of probiotic cultures to control the growth of Escherichia coli and Salmonella Typhimurium. Biotechnology., 3 (2): 173-180.
57. **FAO/WHO, 2004.** Health and Nutritional Properties of Probiotics in food including powder Milk with Live Lactic acid Bacteria.
58. **Ferket, P. R., Parks, C. W., and Grimes, J. L., 2002.** Benefits of dietary antibiotic and mannanoligosaccharide supplementation for poultry. Department of Poultry Science. North Carolina State University.
59. **Ferket, P. R., van Heugten, E., van Kempen, T. A., and Angel, R., 2002.** Nutritional Strategies to Reduce Environmental Emissions from Non-Ruminants. J. Anim. Sci., 80: 168-182.
60. **Flores, C., 2004.** Improving performance of sheep using fibrolytic enzymes in dairy use ewes and malate in fattening lambs. These doctorat. Barcelona.

61. **Fooks, L.J. and Gibson, G. R., 2002.** Probiotics as modulators of the gut flora. *Brit. J. Nutr.*, 88, suppl. I: 39-49.
62. **Franco, S. G., Pedroso, C. A., Grigoletti, C, E., 2005.** Effect of inclusion of yeast (*saccharomyces cerevisiae*) associated or not with antibiotics in broilers. *Ciência Animal Brasileira* v. 6, n. 2, p. 79-85.
63. **Freter, R., 2004** Factors affecting the gut by lactobacilli and other bacteria. The university of michigan, department of microbiology and immunology. USA
<http://www.old-herborn-university.de/literature/index.php>
64. **Fuller, R., 1989.** Probiotics in man and animals. *J. Appl. Bacteriol.*, 66(5):365-378.
65. **Fuller, R., 2004.** Probiotics: their development and use.
http://www.old-herborn-university.de/literature/books/OHUni_book_8_article_1.pdf
66. **Gabriel, I., Mallet, S., Lessire, M., 2003.** La microflore digestive : une composante oubliée de la nutrition des volailles. Cinquièmes journées de la recherche avicole. Tours.
67. **Gabriel, I., Mallet, S., Sibille, P., 2005.** La microflore digestive des volailles : facteurs de variation et conséquences pour l'animal. *INRA. Prod. Anim.*, 18 (5) : 309-322.
68. **Gadoud, R., 1992.** Nutrition et alimentation des animaux d'élevage.
Ed. Fouchers.
69. **Gauthier, R., 2002.** Intestinal health, the key to productivity.
http://www.jefo.ca/pdf/Intestinal_Health.pdf
70. **Gauthier, R., 2002.** Le mode d'action des acidifiants et leur intérêt en engraissement. Maisons-Alfort. <http://www.jefo.ca/pdf/AFMVP5-fr.pdf>
71. **Ghadban, G. S., 2002.** Probiotics in broiler production. *Rev. Arch. Geflügelk.*, 66 (2): 49 – 58.
72. **Ghafoor, A., Naseem, S., Younus, M., and Nazir, J., 2005.** Immunomodulatory Effects of Multistrain Probiotics (Protexin™) on Broiler Chicken Vaccinated Against Avian Influenza Virus (H9). *Poult. Sc.*, 4 (10): 777-780.
73. **Gibson, G. R., and Fuller, R., 2000.** Aspects of in vitro and in vivo research approaches directed toward identifying probiotics and prebiotics for human use. *J. Nutr.*, 130: 391–395.
74. **Gibson, G. R., Probert, M, H., Loo, V, J., Rastall, A, R., and Roberfroid, B, M., 2004.** Dietary modulation of the human colonic microbiota: updating the concept of prebiotics. *Nutrition Research Reviews.*, 17: 259–275.
75. **Gibson, G.R., Roberfroid, M.B., 1995.** Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *J Nutr.*, 125(6): 1401-1412.
76. **Gong, J., 2002.** Cecal microflora and development of probiotics for broiler chickens.
<http://www.poultryindustrycouncil.ca/Factsheets/Factsheets/burg129.pdf>

77. **Gournier-Château, N., Larpent, J. P., Castellanos, M.I., Larpent, J. L., 1994.** Les probiotiques en alimentation animale et humaine. ED. TEC et DOC-Lavoisier. Paris.
78. **Guillot, J. F., 2001.** Consequences of Probiotics Release in the Intestine of Animals. Ciheam-Iamz., p. 17-21 (Cahiers Options Méditerranéennes; v. 54), 3.
79. **Gunal, M., Yakar, S., Forbes, J. M., 2004.** Performance and Some digesta parameters of broiler chickens given low or high viscosity wheat-based diets with or without enzyme supplementation. Turk. J. Vet. Anim., Sci. 28: 323-327.
80. **Gusils, C., Bujazha, M., and Gonzalez, S., 2002.** Preliminary studies to design a probiotic for use in swine feed. Aug., Vol. 27. N° 08.
81. **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.
82. **Grajek, W., Olejnik, A., and Sip, A., 2005.** Probiotics, prebiotics and antioxidants as functional foods. ACTA Biochimica. Polonica., Vol. 52 N°. 3: 665–671.
83. **Hariharan, H., Murphy, G.A., Kempf, I. 2004.** Campylobacter jejuni: Public health hazards and potential control methods in poultry. Vet. Med., 49(11): 441-446.
84. **Herich, R., Levkut. M., 2002.** Lactic acid bacteria, probiotics and immune system. Vet. Med., 47(6): 169–180.
85. **Herzig, 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.
86. **Hofacre, C. L., Beacorn, T., Collett, S., and Mathis, G., 2003.** Using competitive exclusion mannan-Oligosaccharide and other Intestinal Products to control necrotic enteritis. J .Appl. Poultry. Res., 12: 60-64.
87. **[Hofacre, C.L.](#), [White, D. G.](#), [Maurer, J.J.](#), [Morales, C.](#), [Lobsinger, C.](#), [Hudson, C.](#), 2001.** Characterization of antibiotic-resistant bacteria in rendered animal products. [Avian Dis.](#), 45(4):953-61.
88. **Holo, H., Faye, T., Brede, D. A., Nilsen, T., Degard, I., Langsrud, T., Brendehaug, J., Nes, I., 2002.** Bacteriocins of propionic acid bacteria. Lait., 82: 59-68.
89. **Hongbao, Ma., 2004.** Concept and protocol to isolate cholesterol-reducing bacteria from carnivores. Nature and Science, 2(4).
90. **Isolauri, E., Sütas, Y., Kankaanpää, P., Arvilommi, H., and Salminen, S., 2001.** Probiotics: effects on immunity. Am. J. Clin. Nutr., Vol. 73, No. 2, 444-450.
91. **Ivanković, S., Kralik, G., Milaković, Z., Bogut, I., 1999.** Effect of the probiotic vebac. Acta. Agraria. Kaposvariensis., Vol 3. No 2: 353-360.

92. **Jean-Blain, C., 2002.** Introduction à la nutrition des animaux domestiques. Edition. Médicales internationales. Ed. Médicales. Internationales. Tec et Doc.
93. **Jin, L. Z., Ho, Y. W., Abdullah, N., and Jalaludin, S., 1998.** Acid and bile tolerance of lactobacillus isolated from chicken intestine. *Appl. Microbiol.*, 27: 183-185.
94. **Jin, L. Z., Ho, Y. W., Abdullah, N., and Jalaludin, S., 1998.** Growth performance, intestinal microbial populations, and serum cholesterol of broilers fed diet containing lactobacillus cultures. *Poult. Sci.*, 77:1259-1265.
95. **Jin, L. Z., Ho, Y. W., Abdullah, N., and Jalaludin, S., 2000.** Digestive and bacterial enzyme activities in broilers fed diets supplemented with lactobacillus cultures. *Poult. Sci.*, 79: 886-891.
96. **Johri, T.S., 2004.** Dietary additives for enhancing nutritional value of feeds. FAO.
97. **Jones, P.J., 2002.** Functional foods more than just nutrition. *CMAJ.*, 166 (12): 1555-1563.
98. **Kabir, S.M.L., Rahman, M.M., Rahman, M.B., M.M. Rahman and S.U. Ahmed., 2004.** The Dynamics of Probiotics on Growth Performance and Immune Response in Broilers. *Poult. Sc.*, 3 (5): 361-364.
99. **Kalavathy, R., Abdullah, N., Jalaludin, S., Ho, Y.W., 2003.** Effects of Lactobacillus cultures on growth performance, abdominal fat deposition, serum lipids and weight of organs of broiler chickens. [Br. Poult. Sci.](#), 44(1):139-144.
100. **Kalavathy, R., Abdullah, N., Jalaludin, S., Wong, M. C. V. L., 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.
101. **Kaldhusdal, M., 2003.** Maintaining gut health in meat –type poultry without antibacterial promoters and ionophores. National veterinary institute. Oslo. Norway.
102. **Kanashiro, A.M.I., Bottino, J.A., Ferreira, F., De Castro, A.G.M., Ferreira, A.J. P., 2001.** Influence of probiotic continuous administration to broilers on serum enzymes activities and serum cholesterol concentration. *Arq. Inst. Biol.*, Sao Paulo., 68(2):11-17.
103. **Karaoglu, M., and Durdag, H., 2005.** The Influence of Dietary Probiotic (*Saccharomyces cerevisiae*) Supplementation and Different Slaughter Age on the Performance, Slaughter and Carcass Properties of Broilers. *International Journal of Poult. Sc.*, 4 (5): 309-316.
104. **Klaenhammer, T., Altermann, E., Arigoni, F., Bolotin, A., Breidt, F., Broadbent, J., Cano, R., Chaillou, S., Deutscher, J., Gasson, M., Van de Guchte, M., Guzzo, J., Hartke, A., Hawkins, T., Hols, P., Hutkins, R., Kleerebezem, M., Kok, J., Kuipers, O., Lubbers, M., Maguin, E., McKay, L., Mills, D., Nauta, A., Overbeek, R., Pel, H., Pridmore, D., Saier, M., Sinderen, D., Sorokin, A., Steele, J., O'Sullivan, D., de Vos, W., Weimer, B., Zagorec, M., et Siezen, R., 2002.** Discovering lactic acid bacteria by genomics. *Antonie. Van. Leeuwenhoek.*, 82: 29–58.

- 105. Klaenhammer, T. R., 2000.** Probiotic Bacteria: Today and Tomorrow. *J. Nutr.*, 130: 415-416.
- 106. Kralik, G., Milaković, Z., Ivanković, S., 2004.** Effect of probiotic supplementation on the performance and the composition of the intestinal microflora in broilers. *Acta. Agraria Kaposvariensis* ., 8(2): 23-31.
- 107. 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.
- 108. Kuçukersan, K., Tuncer, S.D., Sanli, Y., Midilli, M., Goncuoglu, E., Kuçukersan, S., and Tan, H., 2002.** The effects of dietary stabilized rumen extract (SRE) and virginiamycine on performance and carcass yield of broilers. *Méd. Vét.*, 153(11) : 723-726.
- 109. Kung, L. Jr., 2001.** Direct-fed microbials and enzymes for dairy cows. Department of Animal & Food Sciences. University of Delaware.
- 110. Lam, E. K. Y., Woo, P. C. Y., and Cho. C.H., 2005.** Probiotics and Gastrointestinal Disorders. *Pharmacologyonline.*, 1: 88-147.
- 111. Lan, P. T. N., Hayashi, H., Sakamoto, M., and Benno, y., 2002.** Phylogenetic analysis of cecal microbiota in chicken by the of 16s r DNA clone libraries. *Microbial. Immunol.*, 46(6) : 371-382.
- 112. Lan, P. T. N., Sakamoto, M., et Benno, y., 2004.** Effects of two probiotic lactobacillus strains on jejunal and cecal of microbiota broiler chicken under acute heat stress condition as revealed by molecular analysis of 16S rRNA genes. *Microbial. Immunol.*, 48(12) : 917-929.
- 113. Larbier, M. et Leclercq, B., 1994.** Nutrition et alimentation des volailles. Edition. INRA.
- 114. Leahy, S.C., Higgins, D.G., Fitzgerald, G.F., and van Sinderen, D., 2005.** Getting better with bifidobacteria. *J. App. Microbiol.*, 98: 1303-1315.
- 115. Lee, K.W., Lee, S. K. and Lee, B. D.; 2006.** *Aspergillus oryzae* as Probiotic in Poultry. *Poult. Sci.*, 5 (1): 01-03.
- 116. Lee, M. D., Lu, J., Idris, U., Harmon, B., Hofacre, C., Maurer, J. J., 2002.** Microbial dynamics of the broiler intestinal tract. *The Elanco Global Enteritis Symposium.*
- 117. Lima E. T., and Andreatti Filho, R. L., 2005.** Bacteriocins: nomenclature, detection, mechanism of action and potential use in poultry production. *J. Food, Agri. Enviro.*, 3 (2): 62-66.
- 118. Lim, H.J., Kim, S.Y., Lee, W.K., 2004.** Isolation of cholesterol-lowering lactic acid bacteria from human intestine for probiotic use. *J. Vet. Sci.*, 5(4): 391-395.

119. Lu, J., Idris, U., Harmon, B., Hofacre, C., Maurer, J. J., and Lee, M. D., 2003. Diversity and succession of the intestinal bacterial community of the maturing broiler chicken. *Appl. Environ. Microbiol.*, 69: 6816-6824.
120. Mahida, Y. R., and Rolfe, V. E., 2004. Host–bacterial interactions in inflammatory bowel disease. *Clin. Science.* 107: 331-341.
121. Malinen, E., 2002. Molecular methods for detection of probiotics and intestinal microbiota and evaluation of *Lactobacillus brevis* as a potential probiotic dietary adjunct. University of Helsinki.
122. Mallet, S., Bouvarel, I., and Lessire, M., 2001. Facteurs de variation de la microflore intestinale des oiseaux domestiques : impact de l'alimentation. Quatrièmes journées de la recherche avicole. Nantes.
123. Mallet, S., Elie, A. M., Lessire, M., Bouvarel, I., Urdaci, M. C., 2003. Influence des différentes compositions alimentaires sur la microflore intestinale du poulet de chair. Cinquièmes journées de la recherche avicole. Tours.
124. Marteau, P., 2001. Safety aspects of probiotic products. *Scand. J. Nutr.*, 45:8-12.
125. Mercenier, A., Gaskins, R., D. Berg, R., Cortesy, B., Delespesse, G., Gill, H., Grangette, C., and Pouwels, P. H., 2002. Probiotics and the Immune System. *Immunol Today.*, 18: 335-343.
126. Mercenier, A., Pavan, S., and Pot, B., 2002. Probiotics as Biotherapeutic Agents: Present Knowledge and Future Prospects. *Curr. Pharm. Design.*, 8: 99-110.
127. Miazzo, R. D., Peralta, M. F., and Picco, M., 2005. Productive performance and carcass quality in broilers fed yeast (*S. cerevisiae*). *Redvet.*, Vol 06, N° 12.
128. Mikulec, Z., Serman, V., Mas, N., and Lukac, Z., 1999. Effect of probiotic on production results of fattened chickens fed different quantities of protein. *Veterinarski arhiv* 69 (4), 199-209.
129. Mohan, B., Kadirvel, R., Natarajan, A., Bhaskaran, M., 1996. Effect of probiotic supplementation on growth, nitrogen utilisation and serum cholesterol in broilers. [Br. Poult. Sci.](#), 37(2):395-401.
130. Moreira, J. L. S., Mota, R. M., Horta, M. F., Teixeira, S. MR., Neumann, E., Nicoli, J. R. and Nunes, A. C., 2005. Identification to the species level of *Lactobacillus* isolated probiotic prospecting studies of human, animal or food origin 16S-23S rRNA restriction profiling. *BMC. Microbiol.*, 5:15.
131. Moran, E. T., 2005. Accommodating the omission of antimicrobials from Intensive Animal Production. Poultry Science Department, Auburn University. 26th Nutrition Conference, September 21 – 23, page 3.
132. Moreno, J. E. G., De Escovar, L. B., Martinez, M. G. R., 2002.

Adición de nos tipos de probiotico en el agua de bebida de pollos de engorde y su efecto en el comportamiento productivo, metabolico, anatomopathollogico e Immunologico. Expedición Científica y Cultural., v. 8.

- 133. Mountzouris, K., Beneas, H., Tsirtsikos, P., Kalamara, E., and Fegeros, K., 2006.** Evaluation of the effect of a new probiotic product on broiler performance and cecal microflora composition and metabolic activities. International Poultry Scientific Forum.
- 134. Murry, A.C., A Hintonjr, J. R and Morrison, H., 2004.** Inhibition of growth of escherichia coli, salmonella typhimurium and clostridia on chicken fee media by lactobacillus salivarius and lactobacillus plantarum perfringens. International journal of poultry science., 3 (9): 603-607.
- 135. Netherwood, T., Gilbert, H. J., Parker, D. S., and O DONNELL, A. G., 1999.** Probiotics shown to change bacterial community structure in the avian gastrointestinal tract. Appl. Environ. Microbiol., 65(11) : 5134-5138.
- 136. Nowroozil, J., Mirzaii, M., Norouzi, M., 2004.** Study of Lactobacillus as Probiotic Bacteria. Iranian. J. Publ. Health., 33(2):1-7.
- 137. Oliveira, G. H., Junior, A. B.; Barrow, P. A., 2000.** Prevention of salmonella infection by contact using intestinal flora of adult birds and/or a mixture of organic acids. Braz. J. Microbiol., 31:116-120.
- 138. O'Sullivan, G.C., Kelly, P., O'Halloran, S., Collins, C., Collins, J.K., Dunne, C., and Shanahan, F., 2005.** Probiotics: An Emerging Therapy. Curr. Pharm. Design., 11: 3-10.
- 139. Oyarzabal, O. A., Conner, D. E. and Blevins, W.T., 1995.** Fructooligosaccharide utilization by salmonella and potential direct-fed-microbial bacteria for Poultry. J. Food Prot., 58(2): 92-96.
- 140. Oyetayo, V.O., and Oyetayo, F.L., 2005.** Potential of probiotics as biotherapeutic agents targeting the innate immune system. Afri. J. Biotechnol., 4 (2): 123-127.
- 141. Ozcan, M., Arslan M., Matur, E., Cotelioglu,U., Akyazi, I., Eraslan, E., 2003.** The effect of enterococcus faecium cernell 68 (SF68) on output properties and some heamatological parameters in broilers. Medycyna wet., 59 (6): 496-500.
- 142. Paco, R. S., Leme, L. L., Bottino, J. A., Ferreira, A. J. P., 2003.** Identification of lactobacillus spp from broiler litter in brazil. Braz J. Microbiol., 34: 236-237.
- 143. Pascual, M., Hugas, M., Badiola, J. I., Monfort, J. M., and Garriga, M., 1999.** Lactobacillus salivarius CTC2197 Prevents Salmonella enteritidis Colonization in Chickens. Appl. Environ. Microbiol., 65(11) : 4981-4986.
- 144. Pedroso, A. A., Menten, J. F. M., Racanicci, A.M.C., Longo, F. A., Sorbara, J. O. B., Gaitto, J.B., 2003.** Performance and organ morphology of broilers fed microbial or Antimicrobial additives and raised in batteries or floors pens. Rev. Bras. Cienc., Vol.05 (03).
- 145. Pelicano, E. R. L., Souza, P. A., Souza, 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.

146. **Pelicano, E. R. L., De Souza, P. A., De Souza, 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.
147. **Pelicano, E. R. L., de Souza, P. A., de Souza, H. B. A., Oba, A., Norkus, E. A., Kodawara, L. M., de Lima, T. M. A., 2003.** Intestinal Mucosa Structure and Ultrastructure in Broilers fed with Diets supplemented with different Probiotics. *RPCV.*, 98 (547) : 125-134.
148. **Pelicia, K., Mendes, A. A., Saldanha, E. S. P. B., Pizzolante, C. C, Takahashi, S.E., Moreira, J., Garcia, R. G., Quinteiro, R. R., Paz, I.C. L. A., Komiyama, C. M., 2004.** Use of prebiotics and probiotics of bacterial and yeast origin for free-range broiler chickens. *Poult. Sci.*, 6(3) : 163 - 169.
149. **Pereira, D. I. A., McCartney A. L., and Gibson, G. R., 2003.** An Vitro Study of the Probiotic Potential of a Bile-Salt-Hydrolyzing *Lactobacillus fermentum* Strain, and Determination of Its Cholesterol-Lowering Properties. *Appl. Environ. Microbiol.*, 69(8): 4743-4752.
150. **Percival, M., 1997.** Choosing a Probiotic Supplement. *Clinical. Nutrition. Insights.* Vol. 6, No.1.
151. **Percival, M., 1999.** Intestinal Health. *ANSR. Applied Nutritional Science Reports.*, Vol. 5, No. 5.
152. **Piva, G., Rossi, F., 1999.** Possible alternatives to the use of antibiotics as growth promoters .New additives. *Ciheam.*, p. 83-106.
153. **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.
154. **Psomas, E. I., Fletouris, D. J., Litopoulou-Tzanetaki, E., and Tzanetakis, N., 2003.** Assimilation of Cholesterol by Yeast Strains Isolated from Infant Feces and Feta Cheese. *J. Dairy. Sci.*, 86: 3416–3422.
155. **Ramirez Reyes, B., Zambrano Santisteban, O., Ramirez Pérez, Y., Rodriguez Valera, Y., Morales Medina, Y., 2005.** Evaluación del efecto probiótico del *Lactobacillus* spp. origen aviar en pollitas de inicio reemplazo de la ponedora comercial en los primeros 42 días de edad. *Redvet.* Vol. VI, N° 09.
156. **Rastall, R. A., Gibson, G. R., 2004.** Functional foods. *Bioscience.*, Vol 2, N 1.
157. **Revington, B., 2002.** Feeding poultry in the post-antibiotic era. Multi-State Poultry Meeting. <http://ag.ansc.purdue.edu/poultry/multistate/multi-state.pdf>
158. **Reque, E. F., Pandey, A., Franco, S. G.; Soccol, C. R., 2000.** Isolation, identification and physiological study of *Lactobacillus fermentum* lpb for use as probiotic in chickens. *Braz. J. Microbiol.* v.31 n.4.
159. **Rolfe, R. D., 2000.** The Role of Probiotic Cultures in the Control of Gastrointestinal Health. *J. Nutr.*, 130: 396–402.

- 160. Rollan, R. S., 1997.** L'intestin grêle le reflet de notre image santé. Laboratoire symbiotique.
- 161. Rotz, C. A., 2004.** Management to reduce nitrogen losses in animal production. *J. Anim. Sci.*, 82: 119–137.
- 162. Salminen, S., Bouley, C., Boutron-Ruault, M.C., Cummings, J. H., Franck, A., Gibson, G. R., Isolauri, E., Moreau, M.C., Roberfroid, M. and Rowland, I., 1998.** Functional food science and gastrointestinal physiology and function. *Br. J. Nutr.*, 80:147-171.
- 163. Salminen, S., Wright A., Morelli, L., Marteau, P., Brassart, D; De Vos, W.M., Fondén, R., Saxelin, M., Collins, K., Mogensen, G., Birkeland, S.E., Mattila-Sandholm, T., 1998.** Demonstration of safety of probiotics -- a review. [Int. J. Food. Microbiol.](#), 44(1-2):93-106.
- 164. Salminen, S., 1999.** Probiotics: Scientific Support for Use. *Food Technology.*, Vol. 53, N°. 11.
- 165. Salminen, S., 2001.** Human studies on probiotics: Aspects of scientific documentation. *Scand. J. Nutr.*, 45:8-12.
- 166. Sanders, M. E., 1999.** Probiotics. *Food. Technol.* vol. 53, no. 11.
- 167. Sanders, M. E., 2000.** Considerations for Use of Probiotic Bacteria to Modulate Human Health. *J. Nutr.* 130: 384S–390S, 2000.
- 168. Sanders, M. E., 2001.** Lactic acid bacteria and human health. *Dairy and Food culture technologies, USA.*, 73:361–364.
- 169. Schrezenmeir, J and De Vrese, M., 2001.** Probiotics, prebiotics, and synbiotics approaching a definition. *Am. J. Clin. Nutr.*, 73(2): 361-364.
- 170. 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.
- 171. Silva, E. N., Teixeira, A. S., Bertechini, A. G., Ferreira, C. F., Ventura, B. G., 2000.** Performance the broiler forchickens in diets with probiotics, antibiotics, and two different phosphorus sources. *Cienc. agrotec.*, Lavras, v.24, p. 225-232.
- 172. Simon, O., 2005.** Micro-Organisms as Feed Additives –Probiotics. *Advances in Pork Production Volume 16*, pg. 161.
- 173. Siwicki, A.K., Bielecka, M., Wójcik, R., Biedrzycka, E., Smoragiewicz, W., Orłowski, A., Malaczewska, J., Kask, S., 2005.** Effect of selected probiotics on non-specific cellular and humoral defense mechanisms and protection against salmonellosis – experimental study in broiler chicken. Roadshow 3. Guthealth Support.

- 174. Soomro, A.H., Masud, T. and Anwaar, K., 2002.** Role of lactic acid bacteria (LAB) in Food Preservation and Human Health. *Rev. Pakistan Journal of Nutrition.*, 1(1) : 20-24.
- 175. Souilem, O., Gogny, M., 1994.** Particularité de la physiologie digestive des volailles. *Med. Vet.*, 145(7):525- 537.
- 176. Spring, P., 2003.** Intestinal microflora and the possibility to influence it with mannan oligosaccharides. *Praxis veterinaria.*, 51 (1-2) : 25 - 35.
- 177. Stropfova, V., Laukova, A., Mudronova, D., 2003.** Effect of Bacteriocin-Like Substance Produced by *Enterococcus faecium* EF55 on the composition of Avian Gastrointestinal Microflora. *Acta. Vet. Brno.*,72: 559-564.
- 178. Suskovic, J., Kos, B., Goreta, J., and Mato, S., 2001.** Role of Lactic Acid Bacteria and Bifidobacteria in Synbiotic Effect. *Food. technol. biotechnol.*, 39 (3): 227-235.
- 179. Suvarna, V. C., and Boby., V. U., 2005.** Probiotics in human health: A current assessment. *Current. Science.*, Vol. 88, No. 11, 10.
- 180. Terry, W., Campell., 1995.** Avian Hematology Cytology. Iowa state University press/Ames. 2^{ème} Edt.
- 181. Toma, M. M., Raipulis, J., Kalnina, I. and Rutkis, R., 2005.** Effect of Probiotic Yeast on Genotoxicity. *Food Technol. Biotechnol.*, 43 (3): 301-305.
- 182. Tuohy, K. M., Probert, H. M., Smejkal, C.W., and Gibson, G. R., 2003.** Using probiotics and prebiotics to improve gut health. *DDT.* Vol. 8, N°. 15.
- 183. Van Belkum, M. J., and Stiles. M. E., 2000.** Nonlantibiotic antibacterial peptides from lactic acid bacteria. *Nat. Prod. Rep.*, 17: 323-335.
- 184. Van den Bogaard A. E., Stobberingh, E.E., 2000.** Epidemiology of resistance to antibiotics Links between animals and humans. *International Journal of Antimicrobial Agents.*, 14 : 327-335.
- 185. Van Immerseel, F., Cauwerts, K., Devriese, L.A., Haesebrouck, F., and Ducatelle, R., 2002.** Feed additives to control Salmonella in poultry. *World's Poultry Science Journal.*, 58: 501-51.
- 186. Van Immerseel, F., De Buck, J., Pasmans, F., Haesebrouck, F., Ducatelle, R., 2003.** Stratégies nutritionnelles pour réduire les agents pathogènes chez la volaille. Cinquièmes journées de la recherche avicole. Tours.
- 187. Van Immerseel F., De Buck j., Boyen F., Pasmans F., Bertrand S., Collard J.M., Saegerman C., Hooyberghs J., Haesebrouck F., Ducatelle R., 2005.** Salmonella dans la viande de volaille et dans les oeufs : un danger pour le consommateur qui demande la mise en place d'un programme de lutte efficace. *Ann. Méd. Vét.*, 149: 34-48.
- 188. Villate. D., 2001.** Maladies des volailles. Edt France Agricole. (2^{ème} edition).

- 189. 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.
- 190. Windschill, P. M., Randall, K. M., Brainard, D. j., 1991.** Growth performance of holstein dairy calves supplemented with a probiotic. Research Progress Report. N° 22.
- 191. White, D. G., and McDermott, P. F., 2001.** Emergence and Transfer of antibacterial resistance. J. Dairy Sci., 84: 151-155.
- 192. Wood, M. T., 1998.** The use of EM in the poultry industry. Sustainable community development, L. L. C.
- 193. Xiaolun Sun, 2004.** Broiler performance and intestinal alterations when fed drug-free diets. University of Virginia.
- 194. Yeo, J., and kim, k. i., 1997.** Effect of feeding diets containing an antibiotic, a probiotic, or yucca extract on growth and intestinal uréase activity in broiler chicks. Poult. Sci., 76: 381-385.
- 195. Yusrizal and Chen, T. C., 2003.** Effect of adding chicory fructans in feed on fecal and intestinal microflora and excreta volatile ammonia. Poult. Sci., 2(3):188-194.
- 196. Zacconi, C., Svolari, Fraioli, G.D., Sarra, P.G., 1999.** Colonisation of chicken intestinal tract by *lactobacillus salivarius* A23 strain. Annali di Microbiologia ed Enzimologia., 49: 103-115.
- 197. Zacconi, C., Scolari, G., Sarra, P. G., 1999.** Effect of administration of *Lactobacillus salivarius* and lactic microflora in chick digestive tract. Annali di Microbiologia ed Enzimologia., 49 : 117-123.
- 198. Zhang, Z., 2004.** Development of probiotics and prebiotics opportunities and challenges. <http://www.ttc-binzen.de/ttcsite/dokumente/zhang.pdf=zang>
- 199. Zhang, Z., Marquardt, R. R., and Guenter, W., 2000.** Evaluating the Efficacy of Enzyme Preparations and Predicting the Performance of Leghorn Chicks Fed Rye-Based Diets with a Dietary Viscosity Assay. Poult. Sci., 79: 1158–1167.

ملخص

إن الهدف من هذا العمل هو تقييم مدى تأثير المساعد الحيوى (probiotic) : بديو كوكوس *Pediococcus acidilactici* في غذاء الدجاج اللحم على:

- فعالية الإنتاج (الوزن الزائد – معامل الاستهلاك).
- الخصائص البيوكيميائية للدم.

إن النتائج التي حصلنا عليها أثبتت انه يوجد تحسن في فعالية الإنتاج عند دجاج اللحم الذي استهلك المساعد الحيوى.

أوضحت الدراسة أن استخدام المساعد الحيوى (بديو كوكوس) لا يؤثر على العمليات الأيضية (الغلوكوز- البروتين-الألمين) بينما لوحظ انخفاض في نسبة الكولسترول و ثلاثى (*Pediococcus acidilactici*). الغليسريد في دم الحيوانات المستهلكة لبديو كوكوس

الكلمات الدالة : دجاج اللحم- المساعد الحيوى - فعالية الإنتاج.

RESUME

Dans cette étude nous allons évaluer l'efficacité du *Pediococcus acidilactici*, additionné aux régimes alimentaires du poulet de chair.

Ce travail a porté sur:

- Une étude zootechnique (évolution pondérale, GMQ, IC).
- Une étude biochimique.

Les résultats obtenus ont mis en évidence un effet positif sur les performances zootechniques, comparativement aux témoins.

L'étude biochimique a montré que le régime à base de *Pediococcus acidilactici* (P.A) n'affecte pas le taux du glucose, protéines totales et albumine, par contre le taux du cholestérol et des triglycérides diminue dans le sang des poulets avec le régime à base de P.A .

Mots clés : Probiotique- poulet- performances zootechniques

ABSTRACT :

In this study we have evaluated probiotic's efficacy (*Pediococcus acidilactici*) included in broiler diet .

This work was carried on:

- A zootechnic study (ponderal assessment, ADG, FC).
- An biochemical study.

The results obtained showed a positif effect on the performances looked for, comparatively to witnesses.

Biochemical profiles revealed that the regime with *Pediococcus acidilactici* (MA 18/5M) not affect the biochemical parameters as glucose, total proteins and albumin. However the cholesterol and triglycérides level of the probiotic group was statistically lower than that of the control group.

Results in this research showed a growth effect and a reduction of cholesterol and triglycérides level due to the probiotic addition.

Key words: Probiotic- broiler- performance zootechnics