

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

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES  
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

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

**SOUS LE THEME**

**LA MICROFLORE DIGESTIVE DES VOLAILLE ET SON ROLE SUR LA SANTE  
ANIMLE**

**PRESENTE PAR:**

**M<sup>lle</sup> MEKADIME Hafidha**

**ENCADREE PAR:**

**Dr. BOUMEZRAG Assia**



## **Remerciements**

*Ce projet n'aura pas été réalisé sans la bienveillance de Dieu qui a guidé ma lanterne jusqu' à ce grand jour, alors je remercie le tout puissant avant tout.*

*En premier lieu, je tiens à remercier vivement et très chaleureusement ma promotrice **Dr BOUMEZREG ASSIA** d'avoir accepté et supporté la charge de m'encadrer et de son soutien moral pendant la réalisation de ce modeste travail., ainsi que l'attention qu'elle a apporté à mon projet,*

*Je tiens à exprimer toutes mes reconnaissances à tous les enseignants de l'institut des sciences Vétérinaires, en particulier ceux qui m'ont enseigné*

*A tout le personnel du laboratoire Hygiène et pathologies animales,*

*Qui ont montré une grande gentillesse et sympathie envers moi, tout  
Particulièrement **M. ABDELLI MUSTAPHA***

*Ainsi qu'une personne qui m'a prêté main forte et je la remercie énormément  
Que dieu soit avec nous in cha'Allah*

*ET enfin, je ne peux pas clôturer Ce travail Avant d'exprimer mes  
remerciements à mes Amie s de la promotion 5<sup>ème</sup> année dr vétérinaire 2016, ET  
particulièrement les étudiants du groupe 09*

***Mekadime Hafida***

# Dédicace

*C'est avec un grand plaisir que je dédie ce travail, au quelle j'ai consacré tous mon cœur, ma foi, et toute mon espérance et que j'ai pu terminer grâce a la volonté de dieu, je le dédie :*

*A mon père,*

*L'aboutissement de ce travail est le couronnement de tout ce que vous avez fait pour moi. Je te le dédie, qu'il soit à la hauteur de tes attentes ;*

*A ma mère,*

*Ma douce et tendre mère, Ce travail est le fruit de tes prières et de tes encouragements. Que DIEU te donne longue pour que tu puisses profiter des fruits de l'arbre que tu as planté.*

*A mes sœurs,*

*La généreuse, au cœur d'or, Saliha*

*La gentille, Fadhila*

*La très sage, Faiza*

*L'ange, el haja et la très douce Fatiha et son époux*

*Je vous remercie toute de m'avoir encouragé*

*A Mes chers frères*

*Mohamed .Ali. Abdelkader Que Dieu tout puissant vous préserve du mal et vous aide à réussir votre vie professionnelle.*

*A mon adorable nièce*

*Ikram*

*A mes neveux*

*Abd el ràouf et notamment le tout petit Kadidou*

*A qui je souhaite surtout une réussite dans Ses études.*

*Hafida*

# SOMMAIRE

# Sommaire

|                             |     |
|-----------------------------|-----|
| Liste des abréviations..... | i   |
| Liste des figures.....      | ii  |
| Liste des tableaux.....     | iii |

## Introduction

### **CHPITRE I : Rappel Anatomo-physiologique de l'appareil digestif des volailles**

|                                                                           |    |
|---------------------------------------------------------------------------|----|
| I. 1. Anatomie de l'appareil digestif des oiseaux.....                    | 02 |
| I.1.1. Région crâniale du tube digestif.....                              | 02 |
| I. 1. 2. Région stomacale du tube digestif.....                           | 02 |
| I. 1. 3. Région postérieure du tube digestif.....                         | 02 |
| I. 1. 3. 1. Duodénum.....                                                 | 03 |
| I. 1. 3. 2. Jéjunum et l'iléon ou tractus de Meckel.....                  | 04 |
| I. 1. 3. 3. Rectum.....                                                   | 04 |
| I.1.3. 4. Cæca .....                                                      | 04 |
| I.1.3. 5. Cloaque.....                                                    | 05 |
| I. 2. Physiologie de l'appareil digestif.....                             | 06 |
| I. 2.1. Structures cytologiques de la paroi du tube digestif .....        | 06 |
| I. 2.1. 1. Entérocytes .....                                              | 06 |
| I. 2.1. 2. Les cellules.....                                              | 06 |
| I. 2.1. 3. Cellules de Paneth .....                                       | 07 |
| I. 2.1. 4. Enzymes.....                                                   | 07 |
| I. 2.1.5. Micelles.....                                                   | 08 |
| I.3. Modifications anatomiques et physiologiques du tractus digestif..... | 09 |

### **Chapitre II : La microflore digestive des volailles**

|                                                         |    |
|---------------------------------------------------------|----|
| II. 1. Définition .....                                 | 10 |
| II. 2. Mécanismes d'action de la flore intestinale..... | 10 |
| II. 3. Microflore intestinale des volailles .....       | 10 |

|                                                                                 |    |
|---------------------------------------------------------------------------------|----|
| II. 3.1.Facteurs de variation.....                                              | 11 |
| II. 3. 1.1. Souche, sexe et individu.....                                       | 11 |
| II. 3.1.2.Cinétique d’implantation.....                                         | 11 |
| II. 3.1.3.Environnement.....                                                    | 11 |
| II. 3.1.4.Composition et structure des aliments.....                            | 12 |
| II. 3. 2. Répartition de la flore intestinale du poulet.....                    | 12 |
| II. 3. 2.1. Nature des bactéries proliférant au niveau du tractus digestif..... | 13 |
| II. 3.2.1.1. Caractéristiques.....                                              | 13 |
| II. 3.2.1.2 Classification générale.....                                        | 13 |
| II. 3.2.2. Classification chez les oiseaux.....                                 | 15 |
| II. 3.2.2.1. Principales bactéries du tube digestif.....                        | 15 |
| II. 3.2.2.2. Mode de colonisation.....                                          | 16 |
| II. 4. Variation de la flore digestive.....                                     | 16 |
| II.5. Fonctions de la flore digestive.....                                      | 17 |
| II.5.1. Fonctions métaboliques.....                                             | 17 |
| II.5. 1. 1. Digestion des glucides .....                                        | 17 |
| II. 5. 1. 2. Digestion des protéines.....                                       | 18 |
| II. 5. 1. 3. Digestion des lipides.....                                         | 18 |
| II. 5. 1. 4. Métabolisme Minéral et vitaminique .....                           | 18 |
| II.5.2. Fonction immunologiques.....                                            | 19 |
| II.5.2.1.Compétition bactérienne.....                                           | 19 |
| II.5.2.2. Production d’un environnement restrictif.....                         | 19 |
| II.5.2.3. Stimulation du système immunitaire intestinal.....                    | 19 |
| II.5.3. Fonctions protectrices.....                                             | 21 |
| II.5.3. 1. Effet barrière des bactéries .....                                   | 21 |
| II. 5 .3. 1. 1. Effet barrière dû à la microflore intestinale .....             | 21 |
| II. 5 .3. 1. 2. Effet barrière dû au mucus intestinal.....                      | 22 |

## **Chapitre III : Modulation de la flore intestinale des volailles**

|                                                           |    |
|-----------------------------------------------------------|----|
| III.1. Modulateurs de la flore intestinale.....           | 26 |
| III.1.1. Antibiotiques facteurs de croissance (AFC) ..... | 26 |
| III.1.2. Coccidiostatiques (ou anti-coccidiens).....      | 26 |
| III.1.3. Antioxydants.....                                | 26 |
| III.1.4. Enzymes.....                                     | 27 |
| III.1.4.1. Phytase.....                                   | 27 |
| III.1.4.2. $\beta$ glucanases, xylanases, cellulases..... | 28 |
| III.1.5. Probiotiques.....                                | 28 |
| III.1.5.1. Définition .....                               | 28 |
| III.1.5.2. Efficacité zootechnique des probiotiques.....  | 30 |
| III.1.5.3. Effets d'un probiotique .....                  | 31 |
| III.1.6. Prébiotiques.....                                | 31 |
| III.1.6.1. Définition.....                                | 31 |
| III.1.6.2. Nature des prébiotiques .....                  | 32 |
| III.1.6.2.1. Monosaccharides.....                         | 32 |
| III.1.6.2.2. Disaccharides .....                          | 32 |
| III.1.6.2.3. Oligosaccharides .....                       | 32 |
| III.1.6.3. Intérêts des prébiotiques .....                | 32 |
| III.2. Contrôle de la microflore.....                     | 33 |
| Conclusion                                                |    |
| Références bibliographiques                               |    |

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

- AFC** : antibiotique facteur de croissance
- AGP** : antibiotic growth promotors
- ARF** : antibiotique régulateur de flore
- CA** : conversion alimentaire
- CpG** : cytosine phosphate guanine
- FOS** : fructo oligosaccharide
- GALT** : gut associated lymphoid tissue
- GCSF** : granulocyte colony stimulating factor
- GLM** : general linear models
- GMQ** : gain moyen quotidien
- MOS** : mannane oligosaccharide
- IC** : indice de consommation
- IgA** : Immunoglobuline de classe A
- IL** : interleukine
- LPS** : lipopolysaccharide
- MAT** : matière azotée totale
- ME** : microscope électronique
- MO** : microscope optique
- PAMP** : Pathogen associated molecular patterns
- TNF $\alpha$**  : tumor necrosis factor alpha
- TLR** : Toll like receptor

## LISTE DES FIGURES

|                                                                                                           |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Figure N°1:</b> Anatomie du tube digestif des volailles .....                                          | 03 |
| <b>Figure N°2:</b> Schéma du tractus digestif des volailles et valeurs des pH des contenus digestifs..... | 05 |
| <b>Figure N°3 :</b> Structures cytologiques des parois intestinales .....                                 | 07 |
| <b>Figure N°4 :</b> Défenses naturelles de l'intestin .....                                               | 21 |
| <b>Figure N°5 :</b> Possibilités de contrôle de la flore digestive et de ses effets .....                 | 35 |

## **LISTE DES TABLEAUX**

|                                                                                                                                         |           |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Tableau N°01 :</b> Composition de la flore le long du tractus digestif du poulet déterminée par dénombrement bactérien .....         | <b>12</b> |
| <b>Tableau N°02 :</b> Valeurs du pH permettant la croissance de certaines bactéries .....                                               | <b>14</b> |
| <b>Tableau N°03 :</b> Nombre de bactéries viables (log10 / g de contenu) des groupes majoritaires dans le tube digestif du poulet ..... | <b>15</b> |
| <b>Tableau N°04 :</b> Substrats et enzymes entrant dans la digestion chez la volaille.....                                              | <b>19</b> |
| <b>Tableau N°05 :</b> Actions de la flore anaérobie et anaérobie facultative du tube digestif.....                                      | <b>23</b> |

# **INTRODUCTION**

## INTRODUCTION

---

La microflore intestinale est une composante majeure du tractus digestif, indispensable pour le maintien de l'homéostasie, ceci est dû au fait de la capacité métabolique des microorganismes anaérobies strictes ou certaines espèces anaérobies facultatifs (*Escherichia coli*) d'une part et d'autre part l'intervention efficace et régulée de la flore autochtone dans la protection contre les germes pathogènes (effet barrière) (**Ramdane, 2008**).

Sur le terrain les éleveurs, dans toutes les catégories de la filière aviaire (chair, ponte, reproduction) sont fréquemment confrontés à des affections bactériennes, touchant l'intégrité de leur cheptels, en raison du taux de mortalité ou de morbidité entraînés par ces pathologies. Très souvent, il s'agit simplement des bactéries habituelles du tube digestif, principalement les espèces appartenant à la famille des *Entérobactériaceae*, qualifiées de marqueurs d'un déséquilibre intestinal qui dans des conditions de stress, mauvaise hygiène ou antibiothérapie anarchique, prolifèrent, deviennent virulentes et finissent par déstabiliser l'écosystème digestif

L'élevage du poulet de chair et même de la poule pondeuse est devenu très problématique à cause des infections engendrés par des microbes qui au fil du temps sont devenus antibiorésistants. En parallèle, se pose aussi, un autre problème, celui de l'utilisation abusive des antibiotiques en tant que facteur de croissance (**Villate, 2001**) qui a comme corollaire la présence de ces derniers en quantité dépassant les LMR dans ces viandes de poulet et probablement dans les oeufs. Ace titre les consommateurs sont donc dans le droit de demander à l'industrie des aliments le retrait de ces antibiotiques utilisés en tant que facteur de croissance dans les aliments pour volailles. Ce retrait, décidé déjà par l'union européenne à partir de janvier 2006 ne se fera pas sans heurts. Cependant il existe des solutions pour substituer ces antibiotiques, du moins en partie, par d'autres substances non dangereuses pour le consommateur (**Ramdane, 2008**)

La microflore intestinale joue un rôle clé dans la santé des volailles. Le déséquilibre de cette microflore bénéfique peut parfois affecter la santé des animaux. Il est donc nécessaire de recourir à une supplémentation en probiotiques pour favoriser la dissémination des bactéries favorables.

L'objectif de cette étude est d'étudier la composition de la flore digestive des volailles et de montrer particulièrement le rôle de la flore intestinale sur la santé animale.

# **CHAPITRE I**

## **RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DE L'APPAREIL DIGESTIF DES VOLAILLES**

**I. 1. Anatomie de l'appareil digestif des oiseaux**

L'appareil digestif des oiseaux présente une originalité anatomique depuis la cavité buccale jusqu'au cloaque. Cette originalité est le fait de la présence d'un véritable « buco-pharynx », et de la division de l'estomac en deux compartiments ; l'un, chimique (pro-ventricule) précédant l'autre mécanique (gésier) (Souilem et Gony, 2002).

Anatomiquement, le tube digestif est divisé en trois régions :

**I.1.1. Région crâniale du tube digestif**

- le bec
  - la cavité
  - le pharynx
  - l'œsophage
  - le jabot
-  **SEGMENT ORALE**

Dans La cavité buccale, il existe une langue qui contient dans sa partie postérieure, des glandes salivaires, la langue est revêtue par un épithélium stratifié squameux, elle est peu ou pas mobile. Sur son trajet, l'œsophage se différencie en une poche, le jabot. C'est une poche très riche en glandes sécrétrices (Souilem, 2002).

**I. 1. 2. Région stomacale du tube digestif**

Elle est composée par le proventricule, le ventricule succenturié et le gésier.

Le ventricule succenturié ou stomodeum, est la région pourvue de glandes qui produisent les sécrétions acides et les protéases (type pepsine). Le gésier, partie postérieure ne contient pas de glande gastrique. Il assure la digestion mécanique des graines déjà attaquées par les sucs dans la partie antérieure (Souilem, 2002)

**I. 1. 3. Région postérieure du tube digestif**

- le duodénum
  - l'iléon
  - le rectum
  - les caeca
  - le cloaque
-  **SEGMENT ABORAL**

## Anatomie du tube digestif

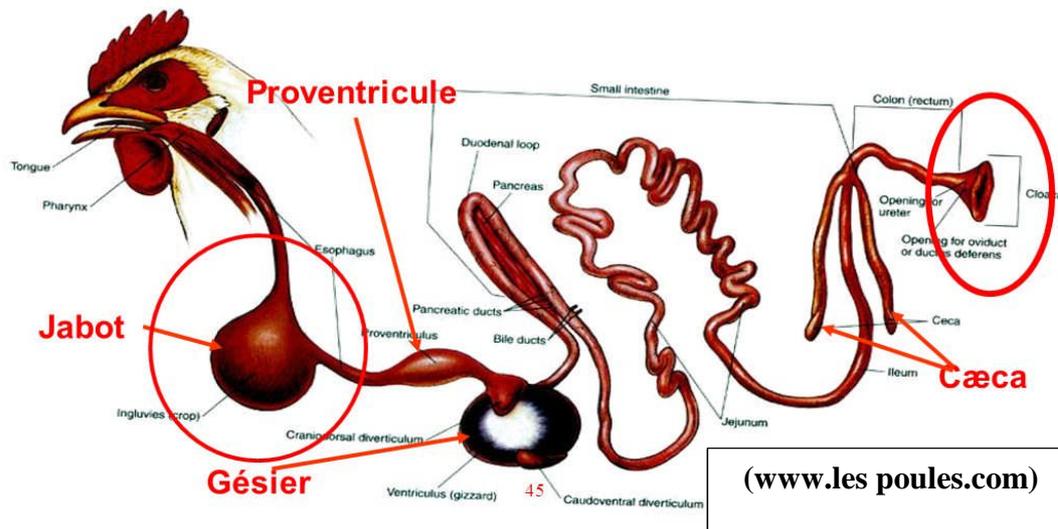


Figure N° 01 : Anatomie du tube digestif des volailles

### I.1. 3.1. Duodénum

Le terme Duodénum, dérive du grec *dodekadaktulon*, signifie « 12 doigts ». Il a été nommé ainsi parce que sa longueur correspond à la largeur de 12 doigts. C'est l'anse intestinale la plus ventrale dans la cavité abdominale, d'un diamètre moyen de 0,8 à 2 cm chez la poule. Elle débute du pylore puis enserme le pancréas sur une longueur de 15 à 20 cm en formant un U, avec une branche ascendante dorsale droite et une branche descendante ventrale gauche. Caudalement, elle contourne le gésier et dorsalement elle est en rapport avec les cæca (Souilem, 2002).

L'anse duodénale renferme de nombreux amas lymphoïdes, sa musculature circulaire est plus développée et ses villosités sont aplaties. Contrairement aux mammifères, le duodénum des oiseaux ne possède pas de glande de Brunner mais en général l'intestin est pourvu de cryptes ou glande de Lieberkün à différents stades de développement (Souilem, 2002 ; Thomson *et al.*, 2004).

La fin du duodénum est limitée par une papille qui reçoit l'abouchement de trois canaux pancréatiques et de deux canaux biliaires, les sucs digestifs de ces deux glandes permettent l'élévation du pH du chyme stomacal (à ce niveau devient chyme intestinal) d'une valeur de 2 ou 3 à une valeur de 6,5 à 6,8 (Souilem, 2002).

### I.1.3.2. Jéjunum et l'iléon ou tractus de Meckel

Le mot jéjunum dérive du latin qui signifie « vide ». C'est la portion la plus longue de l'intestin (120 cm chez la poule) pour un diamètre de 0,6 à 1cm. Il débute au niveau de la papille duodénale (fin du duodénum) et se termine au niveau du diverticule de Meckel (**Thomson et al., 2004**).

L'iléon (du grec *eilein* qui signifie « s'enrouler » ou « se tordre ») est court (13 à 18cm), il renferme 6 à 8 plaques de Payer et aboutit à l'abouchement des caecums et début du rectum. La paroi du jéjunum est plus épaisse et sa lumière plus grande que celles de l'iléon. La lumière diminue progressivement du duodénum à l'iléon. Vu son faible calibre, l'iléon est plus vulnérable à l'obstruction.

Le mésentère du jéjunum se distingue de façon caractéristique du mésentère de l'iléon : la couche de graisse est plus épaisse dans le mésentère iléal et s'étend jusqu'au point d'attachement intestinal. L'épithélium est simple à colonnes, riche en cellules caliciformes. C'est au niveau de l'iléon que se déroule la majeure partie de la digestion chimique et l'absorption des aliments. (**Souilem, 2002 ; Thomson et al., 2004**).

### I. 1. 3. 3. Rectum

Le rectum fait suite à l'ilion et débouche dans le cloaque. Sa longueur est d'environ 10 cm et son diamètre à peine plus gros que celui de l'iléon. Le rectum des oiseaux à la différence des mammifères présente des villosités. Le rectum réabsorbe l'eau de son contenu (fèces et urine) ce qui lui a valu le nom de colo rectum (**Souilem, 2002**).

### I.1.3. 4. Cæca

Ils sont au nombre de deux, se sont deux sacs qui débouchent dans le tube intestinal, accolés à la partie terminale de l'iléon et plus précisément à la jonction de l'iléon et du rectum au niveau de la valvule iléo-cæcale. Ventralement les caecums sont en rapport avec l'anse duodénale et dorsalement avec la portion moyenne de l'iléon. Lorsqu'ils sont bien développés (comme chez la poule, ils font 15 à 20 cm de long), ils ont des villosités et sont remplis d'une pâte onctueuse et fétide. Quand ils sont présents ces deux organes renferment de nombreux amas de tissus lymphoïde. Toute l'originalité morphologique et fonctionnelle de l'intestin réside dans les caecums, en effet ils interviennent dans l'équilibre hydrominéral et beaucoup dans les phénomènes immunologiques, grâce aux amygdales disposées à leur entrée (**Souilem, 2002**).

### I.1.3. 5. Cloaque

C'est la partie terminale de l'intestin, dans laquelle débouchent les conduits urinaires et génitaux. Anatomiquement, il est divisé en trois régions d'origine endoblastique séparées par deux plis transversaux. Ces régions sont :

- **Le coprodéum** : c'est la partie crâniale du cloaque où s'accumulent les fécès avant leur émission.
- **L'urodéum** : c'est le segment moyen du cloaque. Dans sa paroi dorsale débouchent les deux uretères ainsi que les deux canaux déférents chez le mâle ou l'oviducte chez la femelle.
- **Le proctodéum** : c'est la partie caudale du cloaque. Chez les jeunes, avant l'involution de la bourse de Fabricius (10<sup>ème</sup>, 11<sup>ème</sup> semaine), il est relié dorsalement à cet organe lymphoïde avec lequel il communique par un canal.

Le cloaque s'ouvre à l'extérieur par l'orifice cloacal ventral délimité par deux lèvres horizontales dont la musculature comme celle des parois du cloaque est striée.

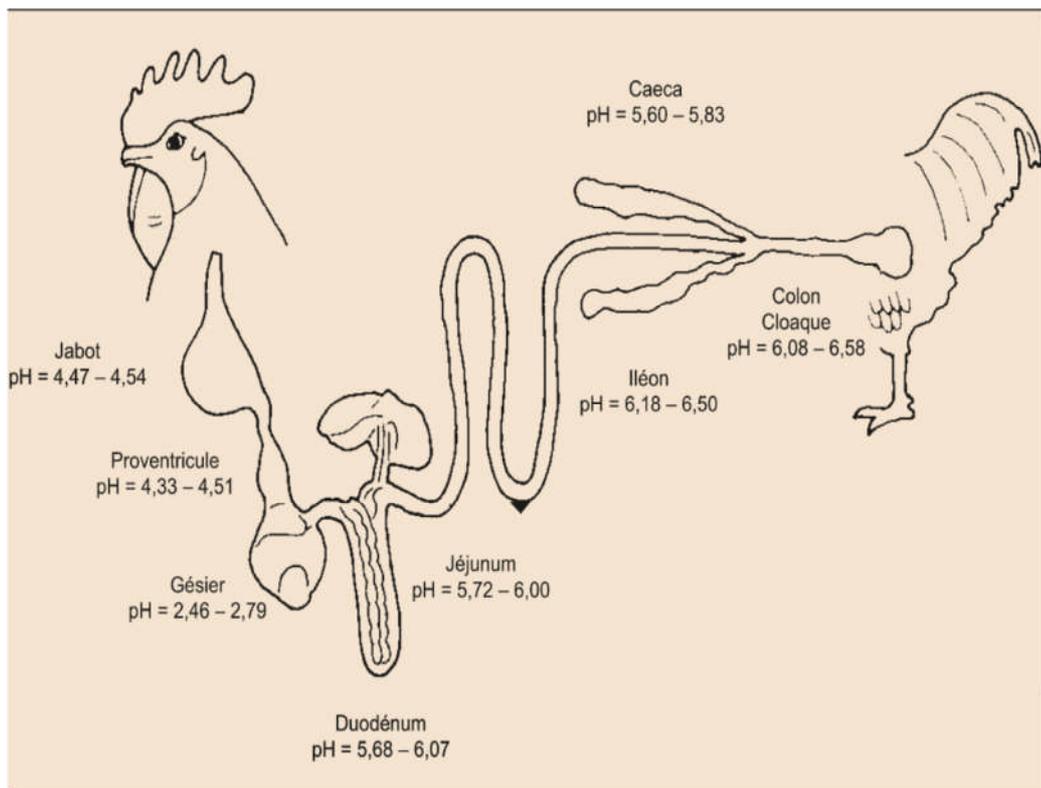


Figure N° 02 : Schéma du tractus digestif des volailles et valeurs des pH des contenus digestifs (INRA, 2005)

## I. 2. Physiologie de l'appareil digestif

### I. 2. 1. Structures cytologiques de la paroi du tube digestif

L'épithélium glandulaire comporte 3 types de cellules : des entérocytes, cellules caliciformes et des cellules de Paneth situées au fond des glandes.

#### I. 2.1. 1. Entérocytes

Ce sont les cellules les plus nombreuses et responsables de la fonction d'absorption Intestinale.

- **Le plateau strié**

En microscopie optique, un plateau strié est observé au pôle apical des entérocytes et qui correspond en microscopie électronique à des microvillosités rectilignes de même calibre (0,1  $\mu\text{m}$ ), de même longueur (1 à 2  $\mu\text{m}$ ), disposées parallèlement de façon très ordonnée. A la face externe de leur membrane plasmique, le feutrage du glycocalyx (ou cell coat ou revêtement cellulaire) est bien visible en ME. La microvillosité du plateau strié des entérocytes est formée par un axe enraciné dans un plateau terminal. L'axe est formé par des micros filaments d'actine regroupés en faisceaux. D'autres molécules sont associées à ces faisceaux. La villine se lie au micro filaments et permet leur fasciculation. De plus, la villine assure la nucléation du filament d'actine. Ces propriétés dépendent de la présence d'ions calcium. La fibrine peut se lier à l'actine et favorise la fasciculation des micros filaments en présence d'ions magnésium (Anonyme, 2004 ; Thomson *et al.*, 2004).

- **Le plateau terminal**

Le plateau terminal contient un réseau dense de molécules de spectrine qui assure la stabilité et la rigidité de la région. Ce dispositif augmente considérablement la surface membranaire du pôle apical de la cellule et, de ce fait, joue un rôle considérable dans les phénomènes d'absorption (Anonyme 4, 2004 ; Thomson *et al.*, 2004)

#### I. 2.1. 2. Les cellules (Ergun *et al.*, 2003)

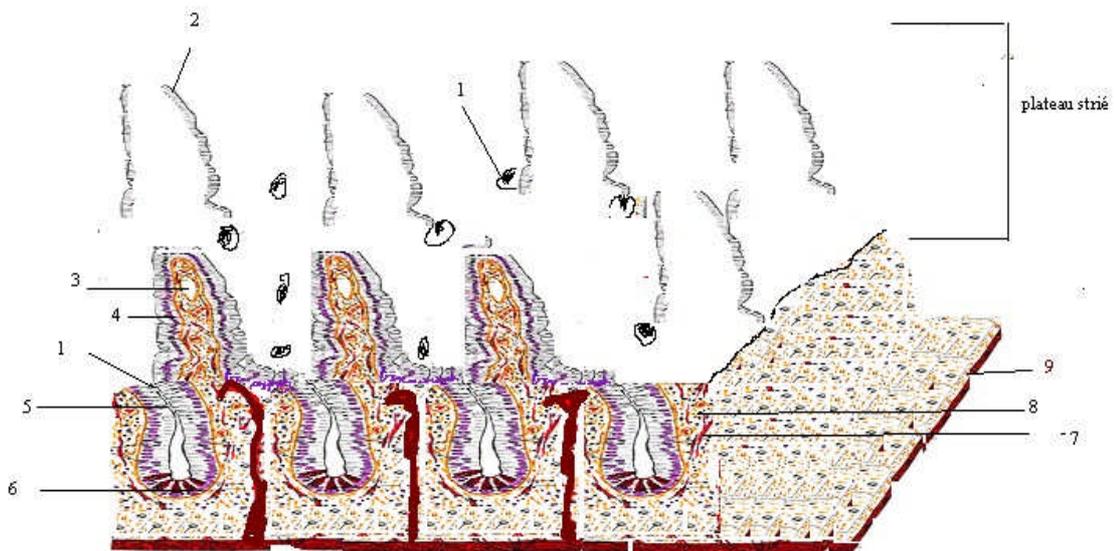
On retrouve dans la couche interne (la muqueuse) plusieurs types de cellules :

- **Cellules absorbantes** : ce sont les plus nombreuses, pourvues de microvillosités et très serrées les unes contre les autres, où s'effectue l'absorption.
- **Cellules caliciformes** : elles secrètent le mucus.

- **Cellules endocrines** : elles sécrètent des hormones (la sécrétine qui agit sur le pancréas et la cholécystokinine qui agit sur le pancréas et le foie).

### I. 2.1. 3. Cellules de Paneth

Cellules séreuses de l'intestin grêle, situées dans les glandes intestinales, elles libèrent une enzyme antibactérienne, le lysozyme (**Ergun et al., 2003**). Le développement des cellules de Paneth se fait très tôt à la naissance conférant ainsi une résistance innée contre les germes de l'environnement et les germes pathogènes. Ceci explique le nombre bas de microorganismes colonisant l'intestin grêle où les cellules de Paneth sont les plus nombreuses, comparées au colon où il y a une grande concentration de microorganismes et où les cellules de Paneth sont moins présentes (**Anonyme 8, 2004**). L'action de défense des cellules de Paneth, possède un spectre large vis-à-vis des bactéries Gram+ et Gram-. Tous les mécanismes de défense sont non spécifiques, innés et propre à l'individu (**Thomson et al. 2004**)



1. glandes de Lieber Kun 2. Villosités 3. Chylifère central (absent chez les oiseaux) 4. Entérocyte  
5. Cellules caliciformes 6. 7. Fibre musculaire lisse 8. capillaire 9. Musculeuse muqueuse.

**Figure N° 03 : Structures cytologiques des parois intestinales (Vacheret, 2004)**

### I. 2.1. 4. Enzymes

De très nombreuses enzymes hydrolytiques (peptidases, aminopeptidases, disaccharidases, phosphatases alcalines, etc.) sont présentes au niveau du plateau strié des entérocytes, soit dans la

membrane plasmique même des microvillosités (et il s'agit alors d'enzymes synthétisées par la cellule), soit dans les mailles du glycocalyx qui les revêt (c'est le cas des enzymes provenant du chyme et surtout du suc pancréatique, qui sont donc adsorbées à la surface de l'entérocyte). Ces diverses enzymes assurent les dernières étapes de l'hydrolyse des protides et des glucides alimentaires, les acides aminés et le glucose sont transportés à travers la membrane plasmique des Entérocytes jusqu'aux capillaires sanguins (Thomson *et al.*, 2004 ; Leeson et Zubair , 2004).

#### I. 2.1.5. Micelles

Les triglycérides (qui constituent plus de 98 % des graisses alimentaires) sont hydrolysés dans la lumière intestinale par la lipase pancréatique en acides gras libres et monoglycérides. Ceux-ci se conjuguent aux sels biliaires pour former une solution micellaire. Les micelles contenant les acides gras libres et les monoglycérides diffusent passivement à travers la membrane plasmique des microvillosités de l'entérocyte, pénètrent dans la cellule et sont incorporées dans le réticulum endoplasmique où les triglycérides sont synthétisés et apparaissant sous forme de gouttelettes de graisse. Celles-ci sont déversées par le réticulum lisse dans les espaces intercellulaires d'où ils gagnent, sous forme de chylomicrons, les capillaires lymphatiques des villosités intestinales. (Thomson *et al.*, 2004).

### I.3. Modifications anatomiques et physiologiques du tractus digestif

L'association des bactéries à la muqueuse intestinale et la production de différents métabolites entraînent des modifications anatomiques et physiologiques des cellules de la paroi intestinale et des muscles lisses. Ceci est dû à l'augmentation de la longueur relative de l'intestin, et à l'épaississement de la paroi liée principalement aux tissus connectifs, en particulier la *lamina propria*.

Chez l'oiseau conventionnel, les villosités intestinales sont plus hautes dans le jéjunum et l'iléon et de forme moins régulière que chez l'oiseau axénique, mais l'aire développée par les microvillosités par unité de surface est plus faible. Les cryptes sont plus profondes tout le long de l'intestin grêle et le nombre de cellules en division est plus élevé conduisant à un renouvellement cellulaire accéléré du duodénum distal à l'iléon.

Les entérocytes atteignent plus rapidement le haut des villosités, et présentent une plus faible maturité. Ainsi, l'activité totale des enzymes digestives intestinales telles que la maltase et la saccharase est moins élevée. Cependant, les activités de ces disaccharides exprimées par poids d'animal sont similaires. La présence de flore ne modifierait pas l'activité d'autres enzymes

impliquées dans la digestion, telles que l'amylase, la lipase ou la trypsine pancréatique dans les contenus de l'intestin grêle

De même, l'absorption *in vivo* de nutriments tels que la méthionine et le glucose n'est pas modifiée. Les caeca ont un poids relatif et une paroi plus épaisse en présence de micro-organismes. Cependant, bien que les caeca soient les sites principaux de la flore digestive, très peu d'études ont été publiées sur les modifications de leur muqueuse par la flore.

L'augmentation de la flore par l'introduction de lactose dans l'alimentation entraîne une diminution de l'épaisseur de la *lamina propria* et une augmentation de la prolifération cellulaire. Le temps de renouvellement cellulaire est plus court dans la partie distale des par rapport à la partie proximale, probablement du fait de la présence importante de la flore dans cette zone. En présence de flore, les contenus digestifs sont généralement plus acide et le potentiel d'oxydo-réduction plus faible que chez des animaux axéniques.

**CHAPITRE II**  
**MICROFLORE DIGESTIVE DES**  
**VOLAILLES**

## II. 1. Définition

Le terme microflore désigne les différentes populations de bactéries présentes naturellement dans l'intestin. Des millions de bactéries vivent dans l'intestin sans provoquer de pathologies. Elles sont même essentielles au bon fonctionnement de l'organisme : les bactéries permettent le développement de la muqueuse intestinale, elles synthétisent des vitamines, dégradent certains composés et procurent une protection contre les bactéries potentiellement pathogènes provenant de l'alimentation (INRA, 2005).

La perturbation de l'équilibre de la flore intestinale, par exemple sous l'effet d'une prise d'antibiotiques ou d'un stress, peut conduire à diverses pathologies comme des diarrhées, des inflammations ou des infections (INRA, 2005).

## II. 2. Mécanismes d'action de la flore intestinale

Les données de la littérature permettent de définir deux principaux mécanismes :

1. La stimulation directe des cellules immunitaires via des interactions cellulaires : Il s'agit des récepteurs situés sur les cellules eucaryotes, les TLRs (Toll Like Receptors) qui reconnaissent des motifs structuraux invariants d'origine bactérienne, appelés PAMPs (Pathogène Associated Molecular Patterns). Les motifs invariants sont représentés par lipopolysaccharides (bactéries à Gram-négatif), les peptidoglycanes et les acides lipoteichoïques (bactéries à Gram-positif), et les motifs CpG de l'ADN.
2. La dégradation des antigènes alimentaires et la libération de composés aux propriétés immunes modifiées (Collignon, 2000 ; Thomson *et al.*, 2004).

## II. 3. Microflore intestinale des volailles

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 Verse, 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 (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 (**Gabriel et al., 2005**).

### **II. 3.1. Facteurs de variation**

La flore digestive présente des variations entre les individus et dépend de leur âge, mais elle peut aussi être modifiée par de nombreux facteurs extérieurs :

#### **II. 3. 1.1. Souche, sexe et individu**

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

Les caractéristiques immunologiques de l'hôte, des récepteurs spécifiques pour les bactéries ainsi que des systèmes de communication avec les bactéries pourraient être des facteurs importants dans l'établissement d'une communauté bactérienne spécifique de l'hôte (**Zhu et al., 2002**).

#### **II. 3.1.2. Cinétique d'implantation**

A l'éclosion, le tube digestif est stérile. L'implantation de la flore dépend de l'environnement de l'œuf au moment de l'éclosion qui définit l'ordre dans lequel les animaux sont exposés aux micro-organismes, de leur aptitude à coloniser l'intestin (besoin en nutriments, lieu de développement) et des interactions entre microorganismes (**INRA, 2005**).

#### **II. 3.1.3. Environnement**

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

L'augmentation de la densité d'élevage ou les stress thermiques semblent globalement augmenter les bactéries néfastes au détriment des bactéries bénéfiques (**Suzuki et al., 1989**).

La présence de parasites intestinaux comme les coccidies, entraînant la dégradation de la muqueuse intestinale donc la production de nouveaux substrats pour la microflore, conduit à une

modification de celle-ci (**Kimura et al., 1976**). Cependant la flore serait peu modifiée chez les animaux issus d'élevages conduits de façon similaire (**Apajalahti et al., 2001**).

#### II. 3.1.4. Composition et structure des aliments

Hormis l'effet modulateur des antibiotiques dans l'aliment (**Knarreborg et al., 2002**), la flore digestive dépend directement de l'alimentation puisque cette dernière est à l'origine du type de substrat disponible pour la croissance des micro-organismes (**INRA, 2005**).

#### II. 3. 2. Répartition de la flore intestinale du poulet

Le tube digestif des oiseaux, comme celui des mammifères renferme une population microbienne extrêmement riche et diversifiée, composée de nombreux microorganismes différents (**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 :

- une flore dominante (plus de  $10^7$  germes/g) composée d'espèces anaérobies stricte et spécifique de l'espèce aviaire : lactobacilles, entérobactéries.
- une flore sous-dominante ( $10^5$  à  $10^7$  germes/g) composée de streptocoques et d'entérobactéries moins spécifique de l'espèce.
- une flore transitoire (moins de  $10^5$  germes/g) sont aussi souvent anaérobies strictes (**Gabriel et al., 2005**)

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

**Tableau N° 01** : Composition de la flore le long du tractus digestif du poulet déterminée par dénombrement bactérien (**INRA, 2005**)

| Groupes majoritaires      | Nombre de bactéries viables ( $\log_{10}$ UFC / g de contenu) |        |                   |               |               |               |       |
|---------------------------|---------------------------------------------------------------|--------|-------------------|---------------|---------------|---------------|-------|
|                           | Jabot                                                         | Gésier | Intestin<br>1 (2) | Intestin<br>3 | Intestin<br>5 | Intestin<br>7 | Caeca |
| Lactobacilles             | 8,7                                                           | 7,3    | 8,0               | 8,2           | 8,2           | 8,6           | 8,7   |
| Streptocoques             | 4,0                                                           | 3,7    | 4,0               | 4,0           | 3,7           | 4,2           | 6,7   |
| <i>Escherichia coli</i>   | 1,7                                                           | nd     | 2,0               | 1,7           | 1,7           | 2,7           | 5,6   |
| Levures                   | 2,7                                                           | nd     | 1,7               | nd            | 1,7           | nd            | 2,0   |
| <i>Clostridium welchi</i> | nd                                                            | nd     | nd                | nd            | nd            | nd            | 1,7   |
| Bactéroïdes               | nd                                                            | nd     | nd                | nd            | nd            | nd            | 8,7   |

### II. 3. 2.1. Nature des bactéries proliférant au niveau du tractus digestif

#### II. 3.2.1.1. Caractéristiques

L'écosystème digestif contient un nombre considérable de bactéries phylo-génétiquement et physiologiquement différents. Ce sont des espèces individuelles, ou assemblées dans différents microhabitats et niches métaboliques, sur la muqueuse et dans la couche du mucus, aussi bien que dans la lumière intestinale (Lybbey, 2000 ; Blaut, 2000).

##### ➤ Examen au microscope électronique

L'examen de matière intestinale à la microscopie électronique montre que la plupart des bactéries sont attachées à des structures cellulaires, ce sont les espèces prédominantes, elles sont phylogénétiquement semblable mais physiologiquement distinctes des populations libres (non attachées).

Elles sont directement responsables de la dégradation des polymères insolubles complexes. De ce fait, une compétition bactérienne se crée au sein de l'écosystème, elle est le résultat de communications métaboliques entre différentes populations bactériennes permettant ainsi d'éviter les surpopulations. A titre d'exemple la relation existante entre bactéries productrices de H<sub>2</sub>, et bactéries consommatrices des H<sub>2</sub> (Lybbey, 2000).

#### II. 3.2.1.2 Classification générale

La répartition de la flore varie selon les segments du tube digestif et chaque segment définit un biotope distinct, possédant une flore caractéristique (Bourlioux, 2004).

La flore digestive peut se trouver dans la lumière intestinale ou adhérer à la muqueuse digestive. La flore luminale dépend de la teneur du milieu en oxygène, des sécrétions du tube digestif, des nutriments disponibles et de la vitesse du transit (Todar, 2004 ; Fuller, 2000).

La flore des muqueuses exige l'intégrité des entérocytes qui sont capables de recevoir les bactéries sur des sites spécifiques d'adhésion, et dépend de la vitesse de production de mucus, de la production d'anticorps sécrétoires, et de l'extrusion de matériel cellulaire de la membrane (Fuller, 2000).

Tableau N° 02 : Valeurs du pH permettant la croissance de certaines bactéries (Todar, 2004).

| Bactérie                | pH minimum | pH optimum | pH maximum |
|-------------------------|------------|------------|------------|
| <i>Lactobacillus</i>    | 4.0-4.6    | 5.8-6.6    | 6.8        |
| <i>Staphylococcus</i>   | 4.2        | 7.0-7.5    | 9.3        |
| <i>Escherichia coli</i> | 4.4        | 6.0-7.0    | 9.0        |
| <i>Clostridium</i>      | 5.0-5.8    | 6.0-7.6    | 8.5-9.0    |
| <i>Pseudomonas</i>      | 5.6        | 6.6-7.0    | 8.0        |

Pour la majorité des animaux, la microflore digestive est divisée en trois groupes :

- **La flore dominante**

C'est la microflore résidente, autochtone ou indigène. Représente 90% de la flore totale, composée principalement de *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* et *Bacteroides*.

- **La flore sous dominante**

Elle représente (1%) de la flore totale, comprend les *Escherichia coli*, *Enterococcus* et *Streptococcus*. C'est la flore surajoutée, acquise par l'alimentation, l'environnement, le mode de vie ; c'est la microflore intermédiaire, de protection et de tolérance.

Cette microflore doit s'adapter à celle qui l'a précédé, la maîtresse des lieux (microflore résidente). Elle change avec le changement de son environnement (alimentation) et en renouvellement permanent, car elle est plus ou moins fixée sur les villosités intestinales et desquame avec les cellules épithéliales. L'acceptation par la microflore résidente de cette flore intermédiaire entraîne « L'effet de barrière ».

- **La flore résiduelle**

Elle est inférieure à 0,01%, comportant *Proteus*, *Clostridium*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, des levures appartenant à l'espèce *Candida*, des champignons ainsi que des bactéries à pouvoir pathogène potentiel.

La composition de la flore intestinale résidente peut être modifiée par l'ingestion de microorganismes qui transitent dans le tractus digestif, sans trouver de niche écologique pour se développer. Ces microorganismes constituent la flore allochtone : transitoire, de passage, ou étrangère. Certaines souches de la flore allochtone sont appelées 'probiotiques' en raison de leur effet potentiellement bénéfique sur la santé.

En général, de nombreuses souches bactériennes de la flore intestinales sont de nature plus ou moins putréfiant ou pathogènes ; elles sont appelées "bactéries nuisibles" et peuvent former des

substances nuisibles pour l'hôte, en particulier certaines substances putréfiantes telles que l'ammoniac, le sulfure d'hydrogène, des amines, des phénols, des indoles et des acides biliaires secondaires. Ces substances peuvent attaquer directement l'intestin et également être partiellement absorbées pour exercer potentiellement un effet pathogène. Certaines bactéries telles que les bactéries lactiques ne produisent pas de substances putréfiantes et sont appelées "bactéries bénéfiques" ([coproweb@free.fr](mailto:coproweb@free.fr))

### II. 3.2.2. Classification chez les oiseaux

Le tube digestif des volailles bénéficie de la présence d'une large population de bactéries et champignons. Chez le poulet, plus de 200 types métaboliques ont été classés dans 29 genres bactériens différents, sachant que seulement 25% des souches seraient identifiées. Ainsi, le nombre total de cellules bactériennes est plus important que le nombre de cellules eucaryotes constituant l'organisme de l'hôte (**Fuller, 2000**).

#### II. 3.2.2.1. Principales bactéries du tube digestif

Pour les oiseaux, la microflore digestive est divisée en trois groupes :

- **La flore dominante**

Les micro-organismes dominants dans la flore intestinale, et présents tout le long du tractus digestif sont les Lactobacillus : *L.salivarus*, *L. acidophilus*, et *L. fermentum* (**Fuller, 2000**).

- **La flore sous dominante**

Elle est représentée par les souches d'*Enterococcus* : *E.faecalis subsp. liquefaciens*, *E. faecalis subsp zymogenes*, *E. faecium*, *E. avium* et *E. gallinarum*.

**Tableau N° 03** : Nombre de bactéries viables (log10 / g de contenu) des groupes majoritaires dans le tube digestif du poulet (**Malet, 2001**).

| Log 10                                | jabot | gésier | duodénum | iléon | caeca |
|---------------------------------------|-------|--------|----------|-------|-------|
| Lactobacilles                         | 8,7   | 7,3    | 8,0      | 8,6   | 8,7   |
| Entérocoques                          | 4,0   | 3,7    | 4,0      | 4,2   | 6,7   |
| Coliformes                            | 1,7   | -      | 2,0      | 2,7   | 5,6   |
| Levures                               | 2,7   | -      | 1,7      | -     | 2,0   |
| Clostridies                           | -     | -      | (-)      | (-)   | 9,0   |
| Streptocoques                         | -     | -      | -        | -     | 10,0  |
| Anaérobies obligatoires non sporulant | -     | -      | -        | -     | 10,0  |

### II. 3.2.2.2. Mode de colonisation

La colonisation du tube digestif débute dans le cæcum, d'où les entérocoques et les entérobactéries vont envahir la totalité du tractus digestif vingt-quatre heures après la naissance. Trois jours après, leur nombre diminue (sauf dans le cæcum) au profit des *Lactobacillus* qui deviennent largement majoritaires. L'installation de la flore normale dans le tractus digestif demande seulement deux semaines, alors qu'au niveau du cæcum, elle demande plus de temps. Certains auteurs rapportent qu'il faut quatre à six semaines pour que la flore des cæca se stabilise (Fuller, 2000).

### II. 4. Variation de la flore digestive

La microflore varie en fonction de la localisation au niveau du tube digestif :

#### ➤ Le jabot

Le pH acide du jabot (de l'ordre de 4 à 5) est dû à la présence de grandes quantités d'acides organiques, principalement l'acide lactique et l'acide acétique qui sont produits par les *Lactobacillus*, flore dominante dans cette partie du tube digestif. Cette acidité empêche le développement des microorganismes non acido-tolérants tels que les *Salmonella*, *Escherichia coli*, la présence des *E. coli* est maintenue par l'ingestion quotidienne de fécès (Duchâtel, 2002).

#### ➤ Le gésier

Dans le gésier le pH est encore plus bas que dans le jabot (de l'ordre de 1 à 2) donc très acide ce qui empêche le développement d'un grand nombre de bactéries (Duchatel, 2002)

#### ➤ Le duodénum

Dans le duodénum la présence des microorganismes est faible (moins de  $10^8$  microorganismes/g du contenu duodéanal), ceci n'est pas dû à l'acidité du milieu mais à la forte pression en oxygène et au transit important de nutriments nécessaires à la survie de ces bactéries.

Au niveau de ce segment du tube digestif, il y a une forte concentration en enzymes et en composés antimicrobiens tels que les sels biliaires qui limitent la croissance bactérienne. On retrouve principalement des lactobacilles et des souches d'*Enterococcus hirae* et *Clostridium perfringens* (Fuller, 2000).

#### ➤ Jéjunum et l'ilion

À partir de là, l'environnement devient plus favorable à la croissance bactérienne grâce à la diminution; de la pression d'oxygène, de la concentration en enzymes et sels biliaires (réabsorption et dégradation en partie par la microflore) mais et par manque de substrats, la croissance

bactérienne devient limitée dans le cas d'ingestion d'aliments facilement digestibles. Dans ces deux segments, se développent surtout des bactéries aéro-anaérobies facultatives: *E. coli*, *Lactobacillus* (*L. acidophilus* et *L. reuteri*) et *Enterococcus* (Duchatel, 2002 ; Fuller, 2000).

### ➤ Cæcum

C'est un organe très riche en microorganismes complexes (10<sup>11</sup>/g du contenu) enfouie dans la couche de mucus et attachée à l'épithélium, ce microbisme important est dû au fait que le contenu de cet organe est rarement renouvelé (1 à 2 fois/jour) (Duchatel, 2002 ; Fuller, 2000).

La flore dominante à ce niveau d'une synthèse de vitamines par les microorganismes est représentée par les anaérobies stricts : *Peptostreptococcus* (30%), *Bacteroides* (20%), *Eubacterium* (16%), *Clostridium* (10%), et *Bifidobacterium* (10%) sont fréquemment présents mais en nombre restreints les bactéries anaérobies facultatives : *E. coli*, *Citobacter*, *Salmonella*, *Proteus* et *Klebsiella*.

Les microorganismes au niveau du cæcum jouent un rôle nutritionnel non négligeable ; en effet il semblerait que le cæcum soit le siège d'une dégradation de la cellulose, d'une activité protéolytique bactérienne, d'une absorption d'azote non protéique ou d'absorption de l'eau (Souilem *et al.*, 2002 ; Leeson and Zubair, 2004 ; Degolier *et al.*, 2003).

Le reflux de l'urine dans le cæcum (particularité anatomo-physiologique chez les oiseaux) permet l'utilisation de l'acide urique (représente 1% de l'urine) par un grand nombre de souches bactériennes (10<sup>9</sup>/g du contenu caecal). Actuellement ces souches sont purifiées et caractérisées, elles constituent après six semaines suivant l'éclosion la moitié de la flore caecale. Les bactéries à activité uréolytique appartiennent à des espèces de bacilles Gram-, une espèce de coccobacilles Gram-, plusieurs bacilles non sporulés Gram+, et deux espèces de coccobacilles Gram+. L'activité uréolytique justifie le pH élevé du cæcum, et la présence d'ammoniaque et d'urée (Rousset, 2000).

## II.5. Fonctions de la flore digestive

La flore digestive semble avoir des fonctions métaboliques, immunologiques et protectrices (Lam *et al.*, 2005).

### II.5.1. Fonctions métaboliques

#### II.5.1.1. 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)

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 cæca sans avoir un rôle significatif (Gabriel *et al.*, 2003).

#### II.5.1.2. Digestion des protéines

L'effet de la microflore sur la digestibilité des protéines conduit selon les études à des résultats variables, probablement dû 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  $\text{NH}_3$  (Gabriel *et al.*, 2003).

#### II.5.1.3. Digestion des lipides

Comme chez tous les animaux, la flore digestive des oiseaux modifie largement les sels biliaires : déconjugaison, désulfatation et déhydroxylation. En outre elle participe à la saturation des acides gras polyinsaturés par hydrogénation. 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 (Chafai, 2006).

#### II.5.1.4. Métabolisme Minéral et vitaminique

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

Les vitamines hydrosolubles, surtout de groupe B, sont synthétisées en quantités appréciables par la flore bactérienne au niveau des cæcums du poulet 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 (Chafai, 2006).

**Tableau N° 04 : Substrats et enzymes entrant dans la digestion chez la volaille (Leeson and Zubair, 2004)**

| Région de l'intestin | Enzyme ou sécrétion                   | substrat                                 | Produit final                                         | pH           |
|----------------------|---------------------------------------|------------------------------------------|-------------------------------------------------------|--------------|
| duodénum             | Amylase                               | Dextrine                                 | Maltose-Glucose                                       | 6 à 8        |
| Intestin grêle       | Maltase-Isomaltase<br>Sucrase lactase | Maltose<br>Sucrose<br>lactose            | Glucose<br>Glucose-fructose<br>Glucose-<br>galactose  | 5,8 à<br>6,6 |
| Cæcum                | Fermentation microbienne              | Cellulose,<br>polysaccharides,<br>sucres | acides volatiles à chaîne courte,<br>vitamine K et B. | 5,7 à<br>6,9 |

### II.5.2. Fonction immunologiques

Une des fonctions essentielles de la microflore du côlon est sa capacité de résister à la colonisation par des bactéries exogènes ; pathogène ou non pathogènes. Les mécanismes de défense agissent séparément séquentiellement ou ensemble. Ils sont résumés dans trois éléments :

#### II.5.2.1. Compétition bactérienne

Les bactéries de la flore et les bactéries étrangères sont en compétition pour le même substrat et les sites d'attachement épithéliaux, les bactéries qui s'imposent arrivent à inhiber l'adhérence des pathogènes aux sites récepteurs, soit par encombrement stérique, soit par blocage spécifique du récepteur. De plus, les bactéries bénéfiques peuvent se nourrir d'un aliment, présent en quantité limitée dans l'intestin et qui est nécessaire à la croissance d'un pathogène (Margie *et al*, 2004).

#### II.5.2.2. Production d'un environnement restrictif

Le métabolisme de la flore normale est en faveur d'un environnement physiologique qui inhibe les concurrents potentiels, soit par la production d'acides gras volatils, qui conduit à une modification locale de la concentration en ions hydrogène (pH) ou la production de sulfure d'hydrogène ou la modification du potentiel d'oxydoréduction, soit par production de substances antibiotiques telle que bactériocines (Anonyme 4, 2004,)

### II.5.2.3. Stimulation du système immunitaire intestinal

- **Description du système immunitaire intestinal**

L'immunité intestinale est activé au niveau des plaques de Peyer, elle est assuré par les lymphocytes intra épithéliaux et lymphocytes des follicules lymphoïdes, comportant une région centrale, les lymphocytes B et une région latérale de lymphocytes T. Au-dessus de ces structures, se trouvent les cellules M, qui sont spécialisées dans le transport de particules vers le follicule.

Lorsqu'un lymphocyte est activé par une cellule dendritique présentant un antigène, il quitte la muqueuse dans la lymphe et passe dans la circulation sanguine par le canal thoracique. Ce lymphocyte activé colonise ensuite la même région de la muqueuse ou d'autres sites actifs de la muqueuse (**Fuller, 2000**).

Les lymphocytes T sont classés selon leur fonction en deux phénotypes : CD4+ (Assistant ou inducteur) et CD8+ (antiparasite ou cytotoxique). La plupart des cellules T intra-épithéliales ont le phénotype CD8+ ; cependant, les cellules de la lamina-propria ont un phénotype CD4+.

Les lymphocytes B (70–90% des cellules) produisent les immunoglobulines de type A. ces dernières sont sécrétées dans la lumière intestinale où elles résistent à la protéolyse par les enzymes digestives et jouent un rôle défensif important en bloquant des pathogènes potentiels. La fonction de médiateur assurée par les anticorps IgA est appelée l'exclusion immunisée. (**Fuller, 2000**).

- **Stimulation du système immunitaire par la flore intestinale**

La flore intestinale déclenche une réponse immunitaire spécifique systémique et locale, ensuite elle intervient dans la régulation de la réponse immunitaire en influant le nombre et la distribution des populations cellulaires du système immunitaire intestinal (**Fuller, 2000, Lybbey, 2000**).

La flore digestive est responsable de la migration et de la maturation des cellules lymphoïdes précurseurs présentes dans les plaques de Peyer et d'empêcher la fixation des pathogènes sur la muqueuse intestinale (**Fuller, 2000 ; Lybbey, 2000**). La prolifération de ces cellules plasmatiques est encore stimulée par la présence de lipopolysaccharides des bactéries à Gram négatif (*E. coli*, *Bacteroïde*).

Certaines bactéries stimulent l'immunité non spécifique en activant la fonction des macrophages (phagocytose, synthèse de cytokines). La production des cytokines pro et anti-inflammatoires par les lymphocytes intra épithéliaux régule la réponse inflammatoire pour qu'elle soit fonctionnelle sans être excessive (**Fuller, 2000**).

Cependant, un déséquilibre de la flore entraîne une activité néfaste des cytokines, qui peuvent modifier le métabolisme de l'animal et entraîner une augmentation du catabolisme protéique et une réduction de la masse musculaire.

Les acides aminés des muscles et de l'alimentation sont alors orientés vers la synthèse protéique et la gluconéogenèse du foie. Les cytokines entraînent aussi une hyperlipidémie et affecte le métabolisme minéral (Degolier *et al.*, 2003 ; Thomson *et al.*, 2004)

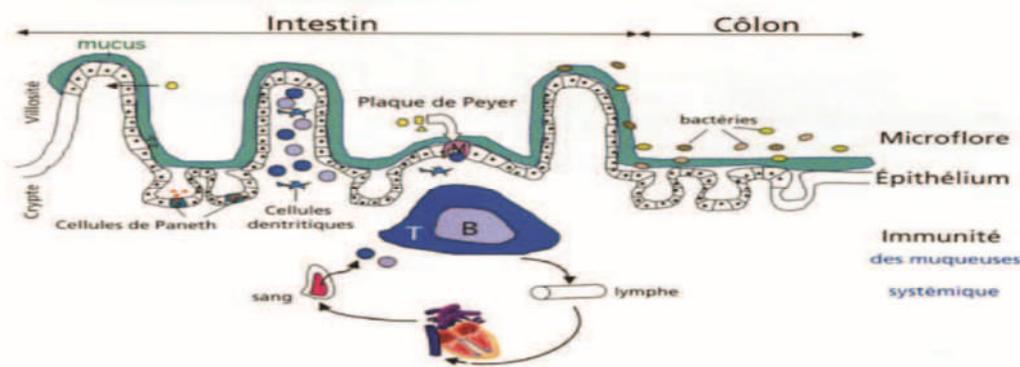


Figure N° 04: Défenses naturelles de l'intestin (Géraldine, 2012).

### II.5.3. Fonctions protectrices

#### II.5.3. 1. Effet barrière des bactéries

Le rôle protecteur de la microflore s'exerce par différents effets, directs ou indirects. Dès l'installation d'un état d'équilibre, et avant la maturité complète du système immunitaire du tube digestif, la microflore intestinale forme une ligne de défense contre les microorganismes quotidiennement introduits par l'alimentation et qui ont échappé au transit du flux gastro-intestinal (Fuller, 2000).

Les interactions microbiennes sont à la base des mécanismes de défenses nommés ; résistance à la colonisation, exclusion compétitive ou effet barrière. Lorsque ce dernier se manifeste avant l'entrée du germe pathogène, il est dit préventif. Par contre, il est dit curatif et drastique ou barrière violente lorsqu'il agit après la pénétration du germe qu'il élimine totalement. Cependant, il est dit permissif s'il arrive à réprimer le développement du germe en le maintenant à un niveau de population inférieure à celui qu'il pourrait atteindre en l'absence de toute défense (Chafai, 2006).

#### II. 5 .3. 1. 1. Effet barrière dû à la microflore intestinale

La microflore et les cellules épithéliales intestinales de l'hôte entretiennent une relation symbiotique dont la conséquence est un effet de barrière protectrice efficace. La microflore

résidente évite la colonisation de l'intestin par les bactéries potentiellement pathogènes et protège l'hôte de substances environnementales qui pourraient être nocives lors de leur présence dans le tube digestif. Il a été montré que la microflore intestinale assure une protection vis-à-vis d'un grand nombre d'agents entéro pathogènes, *Clostridie*, *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Pseudomonas*, et limite la multiplication de levures saprophytes comme *Candida albicans* (Thomson *et al.* .2004)

Cette protection est exercée par interférence bactérienne La microflore commensale s'oppose aussi aux effets nocifs des bactéries pathogènes. En effet, le pH légèrement acide, résultant du processus de fermentation des bactéries lactiques et de la production d'acides gras courts, inhibe le développement des germes potentiellement pathogènes dans le tube digestif.

En revanche, de nombreuses espèces de bactéries aérobies et anaérobies sont capables de produire des substances nocives pour l'organisme comme l'ammoniac, des amines, des thiols, des phénols et des indoles. Ces produits peuvent être localement à l'origine de lésions intestinales Ceci explique l'importance d'entretenir la flore intestinale commensale en favorisant sa croissance afin d'assurer un rôle protecteur efficace pour limiter ces effets (Thomson *et al.* .2004)

### II.5.3. 1. 2. Effet barrière dû au mucus intestinal

L'épithélium intestinal est composé de différentes populations (cellulaires entérocytes, colonocytes, cellules mucipares et cellules de Paneth), qui évitent le passage dans l'organisme d'agents toxiques (microbiens ou alimentaires). Les cellules épithéliales de l'intestin disposent de différents mécanismes de défense élaborés associant la production de mucus, la perméabilité cellulaire et l'inhibition de la prolifération microbienne par des peptides antimicrobiens (Dai, 2000).

La surface de l'épithélium intestinal est recouverte d'une couche visqueuse et élastique, principalement composée de mucines et de composés glycoconjugués intestinaux sécrétés par les cellules mucipares, qui constitue le mucus. La couche de mucus offre une protection contre les bactéries pathogènes en créant une barrière physico-chimique. Elle protège ainsi l'épithélium intestinal contre des produits potentiellement nocifs pour l'organisme, contenus dans le tube digestif, comme les acides biliaires (Dai, 2000).

Compte tenu de leur localisation à la surface de la cellule épithéliale, les mucines et la partie glycanique de certains glycoconjugués offrent un grand nombre de sites de fixation pour les bactéries et les toxines. Paradoxalement, bien que l'adhésion aux mucines et aux glycoconjugués spécifiques contenus dans le mucus soit en mesure de protéger l'hôte en empêchant certains microorganismes de se fixer à la muqueuse sous-jacente, elle peut aussi faciliter le développement

d'une infection en offrant aux agents pathogènes la possibilité de se multiplier localement et de coloniser la muqueuse intestinale (**Karlson, 1998**).

**Tableau N° 05 :** Actions de la flore anaérobie et anaérobie facultative du tube digestif

**(Chouder, 2006)**

| <b>Action</b>                                                          | <b>Rôle</b>                                                                                                        |
|------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Modification qualitative du contenu digestif (1), (2)                  | Physique (pH, potentiel d'oxydoréduction) et biochimique (métabolites bactériens)                                  |
| Modification de l'anatomie du tube digestif (1)                        | Volume des divers compartiments, structure de la paroi intestinale, surface absorbante de la muqueuse intestinale. |
| Modification de la physiologie digestive (1), (2)                      | Transit, renouvellement de l'épithélium intestinal, absorption des lipides, glucides, azote, eau minéraux.         |
| Modification du système immunitaire intestinal (1), (2)                | Accroissement du nombre de plasmocytes, à IgA et de la taille des plaques de Peyer.                                |
| Effets de barrière vis-à-vis de souches bactériennes exogènes (1), (2) | Élimination drastique ou partielle d'inoculum bactérien varié .                                                    |
| Modification du système immunitaire intestinal (1), (2)                | Accroissement du nombre de plasmocytes, à IgA et de la taille des plaques de Peyer.                                |

**(1)** Flore anaérobie

**(2)** Flore anaérobie facultative

# **CHAPITRE III**

## **MODULATION DE LA FLORE INTESTINALE DES VOLAILLES**

**III.1. Modulateurs de la flore intestinale****III.1. 1. Antibiotiques facteurs de croissance (AFC)**

Depuis 1950, l'augmentation de la productivité en élevage a été rendue possible à la suite de l'implantation de plusieurs pratiques, comme l'utilisation des antibiotiques pour prévenir et guérir les maladies. Un autre usage des antibiotiques a fait son apparition dans les années 1960, soit leur emploi à titre de facteurs ou promoteurs de croissance (AFC).

L'emploi des antibiotiques comme facteurs de croissance (AFC) (antibiotic growth promotors (AGP) permettrait d'améliorer les performances. Il est notamment postulé que les AFC empêchent les substances nutritives ingérées par l'animal d'être utilisées par les bactéries commensales de l'intestin qui agissent comme des compétiteurs (**Laval, 2003**).

Globalement, il y a amélioration de l'efficacité alimentaire, mesurée par la conversion alimentaire (CA) ainsi qu'une amélioration du gain moyen quotidien moyen (GMQ) (**Lévesque et al. 2011**).

Les AFC sont utilisés à des doses très faibles, non curatives et en vue d'améliorer la croissance des animaux par un effet régulateur au niveau de la flore intestinale « antibiotiques régulateurs de flore » (ARF) (**Chevalier, 2012**).

**III.1.2. Coccidiostatiques (ou anti-coccidiens)**

Médicament qui empêche la prolifération des coccidies sans les tuer. Les coccidiostatiques sont ajoutés aux aliments des animaux domestiques. Leur usage est réglementé en France. Un coccidiostatique aussi appelé anticoccidien est un médicament utilisé pour le traitement de la coccidiose.

Il est courant de retrouver ces médicaments dans l'alimentation. Si le nom du produit utilisé n'est pas toujours listé, le terme est souvent le signe de la présence d'un coccidiostatique dans l'aliment.

Des substances peuvent être ajoutées aux aliments des poulets et des lapins pour lutter de manière préventive contre la coccidiose. Néanmoins des phénomènes de résistance aux coccidiostatiques (dont la robénidine) sont déjà apparus.

### III.1.3. Antioxydants

Les antioxydants sont ajoutés à certains aliments pour éviter que les matières grasses ne rancissent ou que les micronutriments liposolubles ne se dégradent. A côté des antioxydants de synthèse dont l'iniquité reste à prouver, certains fabricants se sont tournés vers des conservateurs plus naturels : la vitamine C combinée à la vitamine E. Cette dernière solution est d'ailleurs bien moins fréquemment utilisée car beaucoup plus chère.

### III.1.4. 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 **(Revington, 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 où 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 :

#### III.1.4.1. Phytase

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).

#### III.1.4.2. $\beta$ 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  $\beta$ -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 (Chafai, 2006).

#### III.1.5. Probiotiques

Les probiotiques se retrouvent aujourd'hui dans de nombreux produits. Ils sont présents dans les produits fermentés et sous forme de compléments alimentaires à des concentrations plus élevées. Ils semblent avoir de nombreux effets fonctionnels sur la physiologie digestive et sur l'immunité.

##### III.1.5.1. Définition

Les probiotiques sont définis comme des préparations de micro-organismes vivants utilisées comme additif alimentaire, et qui ont une action bénéfique sur l'animal hôte par l'amélioration de la digestion et l'hygiène intestinale. Les microorganismes probiotiques les plus utilisés sont les bactéries appartenant aux genres *Lactobacillus*, *Streptococcus* et *Bifidobacterium* mais également aux genres *Entérocooccus*, *Propionibacterium*, *Pediococcus* et *Bacillus* et des levures comme *Saccharomyces boulardii* (Chafai, 2006).

D'une façon générale, un additif alimentaire constitué de microorganismes vivants ou revivifiables est appelé « probiotique » lorsqu'il respecte les critères fondamentaux selon la loi européenne. Le premier critère est la qualité du produit qui correspond à une identification scientifique et un contrôle de la stabilité de celui-ci. Le second point est la preuve de l'efficacité du produit voire si possible connaître son mode d'action, ses effets zootechniques et sanitaires, la dose minimale active ou son efficacité économique et enfin s'assurer de l'innocuité pour le consommateur, l'animal, l'utilisateur et pour l'environnement de cet additif.

Les probiotiques peuvent être différenciés en fonction du génome, de la composition de la paroi cellulaire, de la capacité d'adhésion à la cellule épithéliale en culture ou à des mucus, et à la capacité de produire des substances antimicrobiennes. En dehors de ces caractéristiques, les propriétés technologiques et les conditions dans lesquelles les probiotiques sont ingérés peuvent constituer un critère de classification, car elles influencent souvent leur mode d'action dans le tube digestif (**Van immerseel *et al.*, 2005**).

### **III.1.5.2. Effets d'un probiotique**

Le probiotique idéal devrait présenter l'ensemble des caractéristiques suivantes :

- ❖ Exercer un effet bénéfique sur l'hôte.
- ❖ Ne pas être pathogène ou toxique.
- ❖ Etre capable de résister à l'acidité gastrique et aux sécrétions pancréatiques et biliaires.
- ❖ Rester vivant durant sa conservation et son utilisation
- ❖ Maintenir son activité métabolique au sein de l'écosystème intestinal
- ❖ Etre capable d'adhérer à la muqueuse intestinale. Ceci est une condition nécessaire pour une colonisation intestinale
- ❖ Se multiplier rapidement.
- ❖ Créer un milieu permettant la diminution de la croissance de bactéries potentiellement pathogènes.
- ❖ Produire des substances antimicrobiennes.
- ❖ Avoir été isolé chez un animal de la même espèce que l'hôte : il existe un postulat qui veut qu'un probiotique isolé chez un animal est moins efficace chez un animal d'une autre espèce. En fait, la plupart des probiotiques étant d'origine inconnue, l'utilisation inter-espèce est courante.

L'efficacité première des probiotiques se situe au niveau de l'aspect sanitaire, ils exercent des activités antibactériennes contre diverses bactéries pathogènes et notamment contre les microorganismes fréquemment responsables d'infection chez les poulets : *Salmonella sp*, *Compylobacter*, *Escherichia coli*. (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 (Audisio *et al.*, 2000)

Dans une étude réalisée par Andreatti *et al.*, (2000), l'administration de la microflore cæcale permet de protéger les animaux contre des infections par des souches de *Salmonella typhimurium* et *Salmonella enteritidis*. 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*, *S. gallinarum*, *S. typhimurium* et *S. enteritidis in-vitro*. L'administration de  $10^9$  UFC de cette souche à des poussins de 30 h leurs permet de survivre à un challenge 24 heures plus tard avec  $10^5$  UFC de *Salmonella pullorum* (Audisio *et al.*, 2000).

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* e *Lactobacillus salivarius* souche CTC2197 par voie orale à des poussins d'un jour a permis une élimination complète des Salmonelles après 21 jours. *L. salivarius* additionné à une suspension fécale affecte positivement le poids des poussins et l'exclusion compétitive des Salmonelles. De la même façon, une suspension fécale 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 fait que la flore intestinale 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.

### **III.1.5.3. Efficacité zootechnique des probiotiques**

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 (**Edens, 2003**).

### **III.1.6. Prébiotiques**

#### **III.1.6.1. Définition**

Le terme de prébiotique a été introduit par **Gibson et Rober froid** en **1995**. Il désigne un ingrédient alimentaire non digestible par l'hôte mais stimulant sélectivement la croissance et / ou l'activité de certaines bactéries du côlon comme par exemple les bifidobactéries.

Pour qu'un ingrédient alimentaire soit classé comme prébiotique, il doit :

- 1.** Ni être hydrolysé, ni être absorbé dans la partie haute du tube digestif.

2. être un substrat sélectif d'une ou plusieurs bactéries bénéfiques, commensales du côlon, dont la croissance est alors stimulée et / ou le métabolisme activé.
3. induire une composition plus saine de la flore colique

#### III.1.6.2. Nature des prébiotiques

Les prébiotiques peuvent être des sucres non digestibles, des peptides ou des protéines et même des lipides qui, en raison de leur structure ne sont pas absorbés dans l'intestin grêle. Actuellement, le plus important des polysaccharides naturels, autre que l'amidon, est l'inuline, qui se trouve dans les racines de chicorée, les artichauts, les asperges, (**Dacosta, 2001**).

##### III.1.6.2.1. Monosaccharides

Les hexoses tels que le fructose, glucose, galactose et mannose, et les pentoses tels que le ribose, xylose et arabinose sont les monosaccharides prébiotiques les plus importants. Cependant le plus couramment utilisé comme prébiotique est le mannose.

##### III.1.6. 2. 2. Disaccharides

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

##### III.1.6. 2. 3. Oligosaccharides

Ils 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: (**Conway, 2001**).

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 *Salmonella* (**Gibson et Fuller, 2000 ; Van immerseel et al., 2003**)

##### III.1.6. 3. Intérêts des prébiotiques

Un prebiotique est un ingrédient alimentaire non digestible qui stimule sélectivement la croissance et/ou l'activité de certaines bactéries du colon.

Les prébiotiques les plus utilisés actuellement sont les oligosaccharides (**Delzenne, 2003**) et les gommés. Les oligosaccharides sont des oligomères d'hexoses. Ce sont des produits alimentaires avec des propriétés nutritionnelles intéressantes. Ils peuvent être naturellement présents dans la nourriture, surtout dans les fruits, les légumes ou les céréales,

ou produits par biosynthèse à partir de sucres ou de polysaccharides naturels et additionnés à des produits alimentaires pour leurs caractéristiques organoleptiques ou leurs propriétés nutritionnelles.

Les oligosaccharides résistent aux réactions enzymatiques se produisant dans l'estomac et la partie supérieure de l'intestin. Ils deviennent ainsi les substrats d'espèces bactériennes intestinales capables d'hydrolyser spécifiquement les oligosaccharides en acides gras à chaînes courtes (acétate, lactate, propionate, butyrate) par fermentation. La production d'acides gras à chaînes courtes dans le côlon est un processus dynamique qui varie avec le type d'oligosaccharides, la durée du traitement, la composition initiale de la flore et du régime alimentaire dans lequel ils sont incorporés (**Gibson, 2004**).

#### ❖ Interactions entre probiotiques et prébiotiques

La symbiose stabilise l'environnement intestinal et augmente le nombre de bactéries bénéfiques productrices d'acide lactique, favorisant l'eubiose. L'administration de bactéries probiotiques et de prébiotiques contribue à l'eubiose et à la santé intestinale, empêchant la prolifération d'agents pathogènes.

Les symbiotiques ont le pouvoir de moduler la réponse immunitaire en augmentant le nombre et l'activité des cellules phagocytaires de l'hôte. Cette action se révèle primordiale chez les animaux, où le tube digestif est l'organe le plus impliqué dans la constitution de l'immunité générale.

### III.2. Contrôle de la microflore

Dans le cadre de la recherche d'alternatives aux antibiotiques facteurs de croissance, de nombreuses solutions ont été proposées aussi bien au niveau de la gestion sanitaire et hygiénique des élevages, qu'au niveau de l'alimentation.

Dans le premier cas, le développement de la microflore néfaste peut être limité en gérant au mieux l'hygiène et les conditions d'élevage, l'aménagement des bâtiments, et en pratiquant un vide sanitaire.

Au niveau nutritionnel, de nombreuses alternatives ont été proposées. Tout d'abord l'hygiène doit être contrôlée de la réception de la matière première jusqu'à la livraison de l'aliment, en vue de limiter l'apport de flores exogènes. Par ailleurs, la granulation et l'utilisation d'acides organiques permettent de réduire la charge bactérienne dans l'aliment. Des traitements technologiques appropriés peuvent augmenter la digestibilité limitant ainsi les substrats disponibles pour la microflore (**INRA, 2005**).

Ce dernier objectif peut aussi être atteint en équilibrant au mieux les formules alimentaires avec des acides aminés de synthèse. Des enzymes peuvent être ajoutées pour hydrolyser les composants alimentaires et les rendre plus facilement disponibles pour l'hôte,

ou hydrolyser les composants peu digestibles utilisés comme substrats par les micro-organismes.

L'hôte peut être protégé contre l'action néfaste de certaines bactéries. Ainsi des substances naturelles, comme la bétaine, peuvent être utilisées pour protéger la muqueuse intestinale. L'immunité intestinale peut être améliorée par la voie alimentaire en utilisant des acides gras n-3, des prébiotiques, des probiotiques, ou des anticorps. (Van Immerseel *et al.*, 2003). La microflore ou son action peuvent être contrôlées. Ainsi, on utilise dans l'aliment ou l'eau de boisson des acides organiques qui ont un effet toxique sur les bactéries (INRA, 2005)

L'activité d'enzymes microbiennes néfastes à l'hôte comme celles hydrolysant les acides biliaires, pourrait être bloquée avec des inhibiteurs. D'autres molécules telles que la lactoferrine pourraient être utilisées comme inhibiteurs bactériens (Kim *et al.*, 2002).

La microflore est modifiable en utilisant des prébiotiques et des probiotiques qui ont été particulièrement étudiées ces dernières années. Par exemple dans le cas des probiotiques qui sont des préparations définies de micro-organismes vivants administrées en continu, les Lactobacilles sont les plus étudiées. Certaines souches sont particulièrement intéressantes, comme *Lactobacillus salivarius* mais elle est sensible à la température lors de la granulation des aliments ou *Lactobacillus reuteri* du fait de la production d'une toxine, la réutérine. Cependant, les résultats obtenus en utilisant des prébiotiques ou des probiotiques sont très variables.

Les effets de la modification de la flore dépendent de très nombreux facteurs : espèces et souches bactériennes, quantités utilisées, additifs présents dans le probiotique (acides aminés, vitamines), alimentation, animaux cibles (espèce, souche, âge), conditions d'élevage. Ainsi, bien que de nombreuses études concluent à un effet bénéfique, d'autres ne montrent aucun effet de la modification de la microflore voire des effets négatifs. De plus les travaux publiés ne sont pas représentatifs de l'ensemble des études effectuées car beaucoup sont restées confidentielles. Par ailleurs, une modification de la flore peut avoir à la fois des effets bénéfiques et des effets néfastes (INRA, 2005)

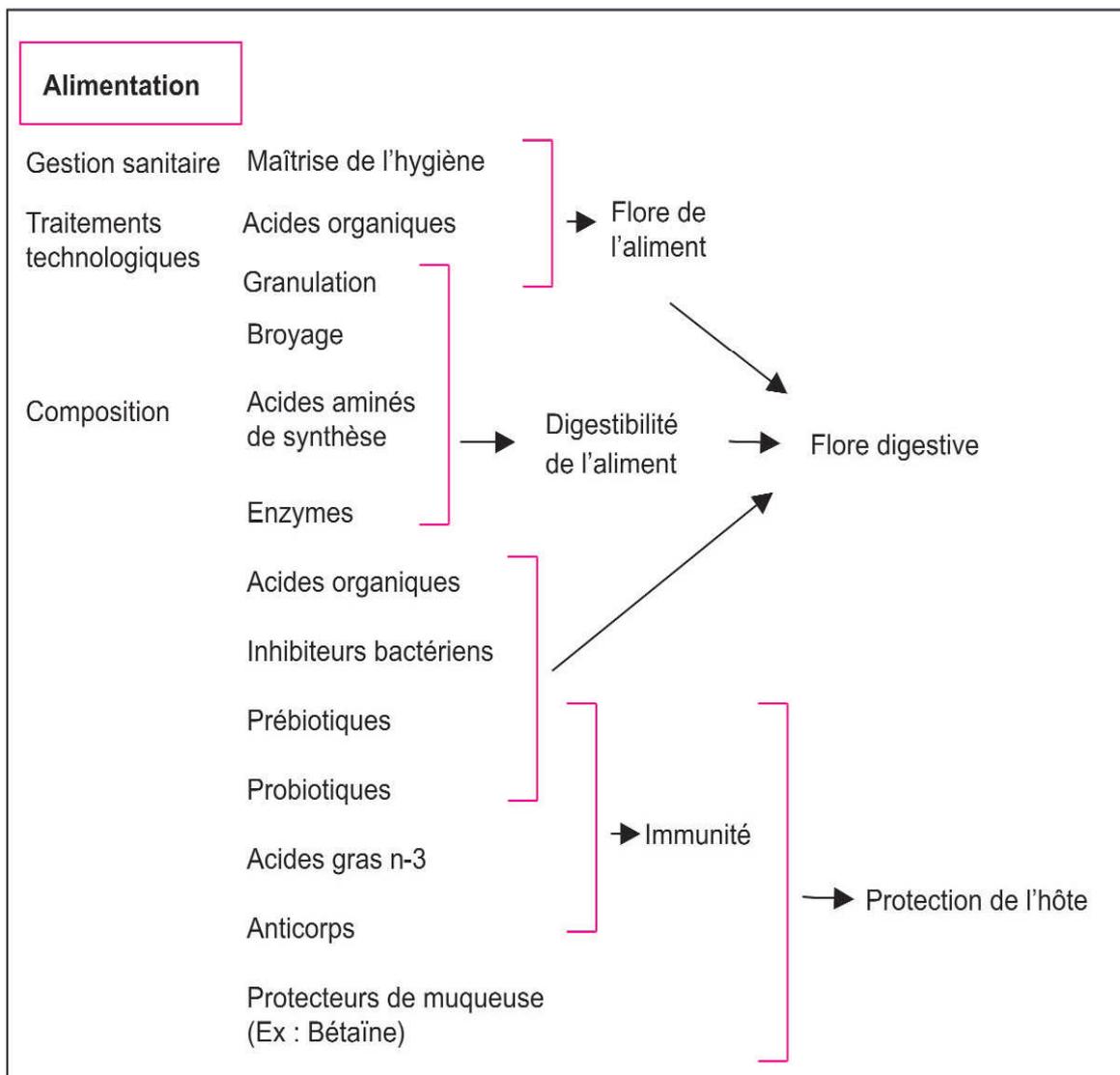
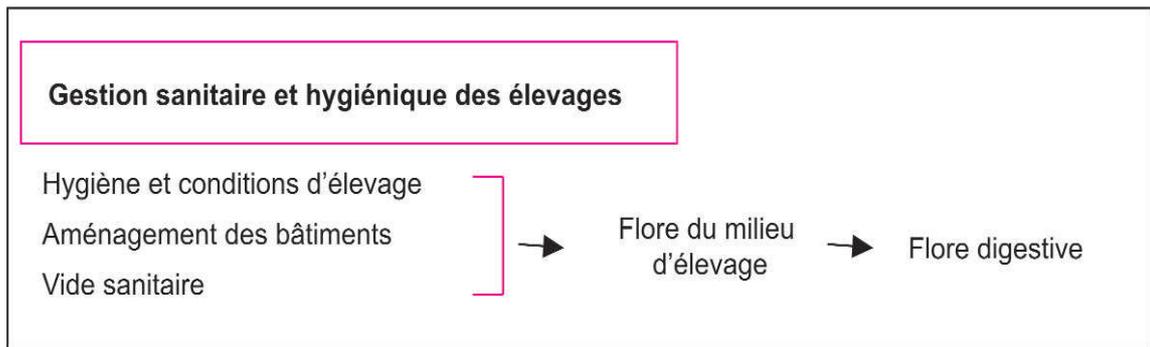


Figure N° 05 : Possibilités de contrôle de la flore digestive et de ses effets (Marini, 2003).

# **CONCLUSION**

## ***CONCLUSION***

---

La flore digestive des oiseaux reste incomplètement connue compte tenu des méthodes utilisées jusqu'à présent. Elle se trouve principalement dans le jabot et les caeca, mais aussi, bien que numériquement moins importante, dans l'intestin. Dans la partie supérieure du tube digestif, les bactéries anaérobies facultatives dominent, alors que les caeca hébergent surtout des bactéries anaérobies strictes. Cette microflore dépend de nombreux facteurs tels que l'individu, son âge, son environnement, et son alimentation. Elle est responsable de la production de différents métabolites qui peuvent être utiles ou nuisibles à l'hôte. Les interactions entre la microflore et la muqueuse intestinale sont à l'origine de nombreuses modifications structurales et fonctionnelles du tube digestif. La microflore entraîne une baisse de la digestibilité des lipides riches en acides gras saturés et peut modifier la digestion des glucides et des protéines

Elle entraîne une augmentation des besoins énergétiques et en acides aminés. Elle a un impact négatif sur la nutrition vitaminique. La flore indigène peut avoir un effet protecteur contre les micro-organismes néfastes et est responsable en partie du développement du système immunitaire intestinal. Globalement la présence d'une flore affecte négativement la croissance. Elle peut aussi avoir des effets sur la qualité des produits animaux (viande, œuf). Une connaissance plus approfondie de la microflore et de ses effets permettra à l'avenir de mieux la contrôler pour l'orienter dans un but bénéfique aussi bien pour l'animal que pour le producteur, le consommateur, et l'environnement (**INRA, 2005**)

**REFERENCES**

**BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **Anonyme**; 2004 . Bacteria and GI tract mucus.
2. **Audisio** L.A., **Duke** A., **Gary**; (2002). L'appareil digestif – la flore digestive.
3. **Apajalahti**, J., and **Bedford**, M., (2000) Impact of dietary and environmental factors.
4. **Bourlioux**, M.G, (2001). Rapport concernant l'utilisation d'antibiotiques comme facteurs de croissance en alimentation animale
5. **Chafai**, S, (2006). Effet de l'addition des probiotiques dans les régimes alimentaires sur les performances zootechniques du poulet de chair
6. **Chevalier**, P. (2012). L'usage des substances antimicrobiennes en production animale : position des experts et des gouvernements. Direction de la santé environnementale et de la toxicologie, Institut national de santé publique du Québec ,27p
7. **Collinder**, E., (2001). Intestinal functions in animals. Karolinska University. Sweden
9. **Dacosta**, Y(2001). Probiotiques et prébiotiques en alimentation humaine, lavoisier, Paris.
10. **Dai**, (2001). Role of oligosaccharides and glycoconjugates in intestinal host defence. *Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 30 (suppl II) : 23-33.
11. **Duchatel** , T., **Elmajdoub**, T., **Thonart**, Ph., **Hamdi**, M., (2004). Sélection de bactéries lactiques probiotiques d'origine animale. *Microb. Hyg. Alim.*, Vol 16. N° 46.
12. **Degolier** Teresa .E, **Mahoney** Sheila .A. **Duke** A., **Gary** .E. (2003). Relationships of avian cecal lengths to food habits, taxonomic position, and intestinal Lengths, Department of Biological Sciences.
13. **Delzenne**, K. E.,( 2003). Development of antibiotic resistance and options to replace antimicrobials in animal diets. *Proceedings of the Nutrition Society.*, 60: 291-299.
14. **Edens**, F.J.,(2003). Les Probiotiques (L'écosystème digestif, les probiotiques en alimentation animale et humaine).
15. **Ergun** E, **Ergun** .L, **Asti** .RN et **Kurum**, (2003). Morphologie des cellules de Paneth de l'intestin grêle de mouton en microscopie optique et électronique (en Anglais) *Revue de médecine vétérinaire*, p: 351
17. **Freter**, R., (2004) .Factors affecting the gut by lactobacilli and other bacteria. The university of michigan, departement of microbiology and immunology. USA
18. **Ferket**, R., (2002). Effets antagonistes chez les volailles des lactobacilles et des pediococques, vis-à-vis des entérobactéries pathogènes pour l'homme (*salmonella* et *campylobacter*)
19. **Fuller**, Lybbey, (2000). Fermentation of lactose in broiler chicks by cecal anaerobes.
20. **Gong**, J., (2002). Cecal microflora and development of probiotics for broiler chickens.
21. **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
22. **Grajek** L.V., 2005 ; **Macpherson** A.J., (2010). Immune adaptations that maintain homeostasis with the intestinal microbiota. *Nat Rev Immunol* 10, 159-169.
23. **Gournier-chateau** N, **Larpent** JP, **Castellanos** MI & **Larpent** JL(2004) Les probiotiques en alimentation animale et humaine,
24. **GIBSON** G.R., **RASTALL** A. (2004) When we eat, which bacteria should we be feeding ? *ASM News*, 2004, 70 : 224-31.

- 25. INRA, (2005).** La microflore digestive des volailles: facteurs de variation et conséquences pour l'animal.
- 26. Jean.,B., (2002).** Alimentation néonatale et développement précoce du poulet de chair .
- 28. Kung,R., (2001);** Alimentation néonatale et développement précoce du poulet de chair.
- 29.KARLSSONK,A. (1998).** Manning and therapeutic potential of microbialrecognition of host glycoconjugates. *Mol. Microbiol.*, 1998, 29 : 1-11
- 30.Kimura J., Forster R.J., Yu H., Chambers J.R., Wheatcroft R., Sabour P.M., Chen S., (2002).** Molecular analysis of bacterial populations in the ileum of broiler chickens and comparison with bacteria in the cecum. *FEMS Microbiol. Ecol.*, 41, 171-179.
- 31.Kim,L.,(2002).** Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires, Édité. le point vétérinaire, 15- 30
- 32.Lybbey, (2000);**Microbialdynamics of the broiler intestinal tract. The Elanco Global Enteritis Symposium
- 33.Lam and A.K. Zubair, (2005).** Digestion in Poultry II, Carbohydrates, Vitamins and Minerals Department of Animal and Poultry Science, University of Guelph Ontario, Canada N1G 2W1 (Copyright © 2000-2004 Novus International, Inc. All Right Reserved.
- 34. Laval,A. (2003).** Produire du porc sans facteurs de croissance antibiotiques (antibiotiques régulateurs de flore ou ARF). Colloque sur la production porcine, Centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec, 12 p.
- 35.Lévesque, J., C. Klopfenstein et J. Rivest (2011).** Effet des antimicrobiens à titre de facteur de croissance chez le porc de statut conventionnel et période de croissance-finition. Centre de développement du porc du Québec, 44 p.
- 36.Murry D, Gargouri Y, Lecat D, Junien J & Verger R. (2004).** Purification, characterization and kinetic propertiesof the rabbit gastric lipase. *Biochim Biophys Acta* **960**, 286-29
- 37.Mallet M.C. (2001).** Microflore intestinale, prébiotiques, probiotiques etimmunomodulation. *NAFAS Science*,, 6 : 19-26
- 38.Oliveira,T., 2000 ; Denis,K., (2004).** Particularités de la physiologie des oiseaux
- 39.Paco, R. S., Leme, L. L., Bottino, J. A., Ferreira, A. J. P., (2003).** Identification oflactobacillus spp from broiler litter in brazil. *Braz J. Microbiol.*, 34: 236-237.
- 40.Ramdane Mohamed Said (2008).** Effets des probiotiques sur 3 germes de la flore intestinale poulet de chair .
- 42.Revington,H.,2002; Gunal,M.,( 2004).** Antibiotic use in animal feed and its impact on human health. *Nutrition Research Reviews*., 13: 299- 279.
- 43.Salminen S et Gony M. (2002).** Particularité de la physiologie digestive des volailles.service de physiologie thérapeutique, école nationale vétérinaire, 2020 Sidi Thabet, Tunisie, services de physiologie, pharmacodynamie thérapeutique, école nationale vétérinaire (CP 3013, F-44087 Nantes Cedex 03
- 44.Suzuk S., Isolauri E., Onnela T.** Gut flora in normal anddisordered states. *Chemotherapy*, 41 (supplI) : 5-15.
- 45. Schrezenmeir, J and DE VRESE, m., Am. J. Clin. Nutr.,( 2001).** Probiotics, prebiotics, and synbioticsapproaching a definition. *73(2)* : 361-364.
- 46. Todar, (2004 ).**Microbes in gastrointestinal health and disease. *Gastroenterology* 136, 65-80.

- 47. Thomson A.B.R., Pare .P et Fedorak. R.N, (2004).** Anatomie macroscopique de l'intestin grêle
- 48. Van, V., Adami, A., Castrovilli, C., (2002).** Performance of broiler chickens supplemented with *Bacillus coagulans* as probiotic.
- 49. Vacheret .N, (2004).** Structures de la muqueuse intestinale.
- 50. Van I.Slavin J.L., Greenberg A. (2001).** Partially hydrolysed guar gum : clinical nutrition uses. *Nutrition*, 19 : 549-52.
- 51. Villate, (2001).** maladies des volailles france agricole.
- 52. www.agroma.com (wikipédia)**
- 54. www.medicatrix.be**
- 55. www.les poules.com**
- 56. Zhu, I., Mallet, S., Lessire, M., (2002).** La microflore digestive : une composante oubliée de la nutrition des volailles. Cinquièmes journées de la recherche avicole.