République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique
École Nationale Supérieure Vétérinaire

ENSV
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE
ALGER

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études
En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

L'entérite nécrotique chez le poulet de chair : Etude bibliographique

Présenté par : **DORBANE Mohamed**
KERBOUI Marya

Soutenu le : 22/06/2017

Devant le jury composé de :

Président :	KHELEF D.	Professeur ENSV
Promoteur :	TEMIM S.	Professeur ENSV
Examinateur 1 :	ABED M.	Maitre assistant Classe A
Examinateur 2 :	MESSAI C.	Maitre de conférence Classe B

Année universitaire : 2016/2017

Remerciements

Avant tout, nous remercions Dieu le tout puissant de nous avoir accordé la foi, le courage, la santé et les moyens de conception de ce modeste travail.

Nous adressons des remerciements particuliers à notre encadreur, professeur TEMIM SORAYA qui nous a dirigé au cours de cet ambitieux travail. Son esprit critique et ces judicieux conseils ont grandement facilité la réalisation de cette étude. Nous tenons également à la remercier pour nous avoir fait bénéficier de sa rigueur sans laquelle ce travail n'aurait pu être accompli.

Nous remercions toutes les personnes qui ont accepté de juger ce travail, en faisant partie du jury :

Professeur KHELEF DJAMEL pour avoir accepté de présider ce jury,

Nous remercions de même DR ABED MOUNA ET DR MESSAI CHAFIK pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Nos remerciements vont également : aux enseignants de ENSV, aux amis (es) de la Promotion 2016/2017. Ainsi qu'à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

Dédicaces par Dorbane Mohamed

A cœur vaillant rien d'impossible, A conscience tranquille tout est accessible.
Quand il y a la soif d'apprendre, tout vient à point à qui sait attendre.
Les études sont avant tout, notre unique et seul atout.

Je dédie ce modeste travail :

A mes parents

Affables, honorables, aimables : vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et Vous accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher grand frère

Mon cher frère qui m'est le père et la mère, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour toi. Mon ange gardien et mon fidèle accompagnant
dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse.
Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mes très chères sœurs

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous.
Malgré la distance, vous êtes toujours dans mon cœur. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A Mon cher petit frère

Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A ma promotrice Pr Temim Soraya

Un remerciement particulier et sincère pour tous vos efforts fournis.
Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et mon profond respect.

Aux membres du jury

Pr Khelef Djamel, Dr Abed Mouna et Dr Messai Chafik
un grand merci pour avoir accepté de juger ce travail.

A mon binôme ainsi que toute sa famille,
merci pour le travail accompli.

Enfin, mes remerciements vont aux enseignants de ENSV et à mes chers collègues,
je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

Dédicaces par Kerboui Marya

Je dédie ce modeste travail :

A mes parents,
qui sont les deux êtres qui me sont les plus chers au monde car ils ont sacrifié toute leur vie pour faire de moi et mon frère et mes sœurs ce que nous sommes aujourd'hui, en nous inculquant des valeurs sûres comme la passion pour les études et la culture ainsi que le respect d'autrui.
Nous ne les remercierons jamais assez et que Dieu les protège.

A Mon frère Walid et ma grande sœur Roumeissa que Dieu les protège et la 'mazoziya' Hiba à qui je souhaite toute la réussite et le bonheur.

A mes oncles.

A mon binôme et sa famille.

A tous mes amies
pour leur amitié, leurs encouragements et leur soutien,
en particulier, mes deux chères amies Loubna et Khadidja que Dieu les protège.

Je dédie ce travail chaleureusement
à tous ceux qui me connaissent et qui m'aiment.

A toute la promotion de l' ENSV 2016/2017.

SOMMAIRE

I. Introduction 01

II. Définition 03

III. Etiologie 03

III.1. Taxonomie 03

III.2. Morphologie 04

III.2.1. Forme végétative 04

III.2.2. Forme sporulée 04

III.3. Habitat 04

III.4. Caractères biochimiques et culturaux 04

III.4.1. Caractères culturaux 04

III.4.2. Caractères biochimiques 05

III.5. Les souches virales 06

IV. Facteurs de risque 07

IV.1. Facteurs de risque liés à la bactérie 07

IV.1.1. La souche 07

IV.1.2. Les toxines 07

IV.1.3. La dose 08

IV.2. Facteurs de risque liés à l'animal 08

IV.2.1. Immunosuppression 08

IV.2.2. Dommage de la muqueuse intestinale 09

IV.3. Facteurs de risque liés à l'alimentation 09

IV.3.1. Alimentation riche en protéines 09

IV.3.2. Alimentation riche en carbohydrates 09

V. Mode de transmission 10

VI. Pathogénie 10

VI.1. Toxine Alpha (CPA) 11

VI.2. Toxine Bêta 12

VI.3. Toxine *NetB* 12

VI.4. Toxine *Tpel* 12

VII. Etude clinique 12

VII.1. Forme aigue 12

VII.2. Forme chronique (sub-aigue) 13

VIII. Diagnostic 13
VIII.1. Diagnostic clinique 13
VIII.2. Diagnostic post-mortem 13
VIII.3. Diagnostic de laboratoire 15
VIII.3.1. Méthodes classiques 15
VIII.3.2. Méthodes immunologiques 15
VIII.3.2.1. Contre immuno-éléctrophorèse 15
VIII.3.2.2. ELISA 15
VIII.3.2.3. Méthodes moléculaires 16
VIII.4. Diagnostic différentiel 16
IX. Pronostic 18
X. Traitement 18
XI. Prévention 18
XI.1. Technico-sanitaire 18
XI.2. Ionophores (anticoccidiens) 19
XI.3. Acides organiques 20
XI.4. Huiles essentielles 21
XI.5. Probiotiques 23
XI.6. Prébiotiques 23
XI.7. Vaccins 24
XII. Conclusions 25
XIII. Références 26

Liste des figures

Figure 01	Impact de la coccidiose sur le développement de *C. perfringens*	11
Figure 02	Lésions macroscopiques de l'intestin grêle: aspect de mie de pain	14
Figure 03	Lésions microscopiques de l'intestin	14
Figure 04	Foyers de nécrose du foie (vue microscopique)	14
Figure 05	Une cholongiohépatite (vue microscopique)	14

Liste des tableaux

Tableau 1	Caractères culturaux de *C. perfringens*	05
Tableau 2	Caractères biochimiques de *C. perfringens*	06
Tableau 3	Facteurs antigéniques de *C. perfringens* et formule de divers types	07
Tableau 4	Quelques souches de *C. perfringens* et leurs toxines	08
Tableau 5	Diagnostique différentiel	17
Tableau 6	Antibiotiques homologués en 2015 au Canada pour le traitement de l'entérite nécrotique	18
Tableau 7	Anticoccidiens ajoutés à la moulée homologués au Canada en 2015 pour la prévention de la coccidiose chez le poulet	20

I. INTRODUCTION

En Algérie, depuis les années 1970, la filière avicole a connu d'énormes progrès pour couvrir les besoins en protéines animales par la mise en place des offices nationaux ONAB (Office National des Aliments de Bétail), l'ORAC (Office Régional d'Aviculture du Centre)… ensuite, dés les années 1990, le secteur privé a pris le relais (KIROUANI, 2015). Cette filière a atteint un stade de développement qui lui confère désormais une place de choix dans l'économie nationale (1,1 % de PIB national) et dans l'économie agricole (12% du produit agricole brute) (BELAID, 2015).

Sur le plan organisationnel, le processus de remontée de cette filière ne se réalise que partiellement et reste bloqué au stade de reproducteur chair et ponte, les métiers de base (multiplication des grands parentaux et des arrière grands parentaux ainsi que l'industrie des équipements avicoles) n'existent pas encore en Algérie (BELAID, 2015).

Néanmoins, ce développement de la filière a permis d'améliorer la ration alimentaire moyenne en protéines animales de prés de 40 millions d'algériens. En 2012, l'Algérie est devenue capable d'assurer 8 kg de viande par habitant ; ces taux restent, toutefois, en deçà de la moyenne mondiale qui est de 12,9 kg/habitant (MEZIANE et al., 2013). Aussi, cette capacité reste insuffisante pour couvrir la demande de la population, ce qui peut être justifié par :

→ La dépendance de cette filière des approvisionnements de l'extérieur en intrants alimentaires et produits vétérinaires. En effet, le facteur des importations algériennes de maïs et de soja, principales matières premières des aliments de volaille, reste élevé (plus de 1,4 milliard de dollars en 2012) (BELAID, 2017).

→ La volatilité des prix de poussins ainsi que les aliments, les coûts de production très élevés.

→ L'existence d'une forte proportion d'établissements activant illicitement, échappant au contrôle des autorités. Quant aux prix des produits avicoles, il reste généralement hors de portée du consommateur algérien moyen.

→ Le manque de professionnalisme de la part des intervenants dans cette filière induit l'émergence des pathologies et la diminution de performance zootechnique chez la volaille.

En Europe, l'élevage conventionnel de poulets de chair se basait sur l'utilisation d'antibiotiques facteurs de croissance pour contrôler les flores microbiennes intestinales et améliorer l'efficacité alimentaire (DIBNER et RICHARDS, 2005). L'effet de ces antibiotiques serait aussi lié à la diminution d'agents opportunistes susceptibles de provoquer des infections cliniques et subcliniques (DIBNER et RICHARDS, 2005).

Combinée à l'usage d'anticoccidiens, cette utilisation d'antibiotiques permettait un contrôle efficace des problèmes entériques et des infections secondaires reliées à une mauvaise santé intestinale dans les élevages avicoles conventionnels. Néanmoins, cette pratique a suscité des inquiétudes face aux risques d'émergence de résistance bactériennes.

A compter du 1er janvier 2006, la commission européenne a interdit l'usage des antibiotiques comme promoteurs de croissance (IP/05/1687).

Une étude récente a examiné l'impact du retrait des antibiotiques dans l'aliment sur la santé et les performances de production d'un élevage de poulet de chair (GAUCHER, 2016). Ces auteurs ont démontré qu'il était possible de produire des poulets à chair sans antibiotiques. Toutefois, les performances zootechniques et économiques restaient en deçà de celles mesurées dans les troupeaux élevés avec antibiotiques facteurs de croissance. Les principaux problèmes étaient reliés à l'entérite nécrotique, une maladie intestinale, causée par la bactérie *Clostridium perfringens (C. perfringens)*. En effet, suite au retrait des antibiotiques dans l'aliment pour volaille, les producteurs européens ont observé une recrudescence de l'entérite nécrotique au sein des élevages, particulièrement au Royaume Uni et dans les pays scandinaves (VAN IMMERSEEL et al. 2004).

Cette maladie est devenue un problème mondial émergent, tant sur le plan économique, que celui du bien-être animal. Les infections à *Clostridium* demeurent parmi les infections bactériennes les plus souvent diagnostiquées et fatales. Les chercheurs se sont rendu compte que toutes les souches de *C. perfringens* ne possèdent pas le même pouvoir à causer l'entérite nécrotique. La majorité des épisodes sont attribuables aux souches de type A, puis dans une moins grande proportion, à celles de type C.

La communauté scientifique a fait beaucoup d'efforts au cours des dernières années afin d'identifier des stratégies alternatives pouvant être utilisées en remplacement des promoteurs de croissance dans le but de mieux contrôler cette maladie dans les élevages de poulet de chair. Jusqu'à présent les chercheurs ont montré que peu de solutions de remplacement sont disponibles afin de prévenir cette maladie.

Ce mémoire est une synthèse bibliographique sur l'entérite nécrotique, abordant son étiologie, les différentes formes de la pathologie, les signes cliniques et les lésions observés, ainsi que les différents moyens utilisés pour le diagnostic, la thérapeutique et la prophylaxie.

II. DEFINITION

L'entérite nécrotique (EN) de la volaille est une maladie bactérienne causée par la bactérie *Clostridium perfringens,* provoquant une diarrhée avec des dommages dans la muqueuse intestinale. Bien que cet agent pathogène soit la cause principale de la maladie, plusieurs facteurs déclenchants interviennent en faveur de ce germe, déstabilisant ainsi l'écologie digestive et permettant la manifestation de la pathologie (DJOUINI, 2006).

III. ETIOLOGIE

L'agent causal de l'EN est la bactérie *Clostridium perfringens* (Synonyme : *Clostridium welchii, Welchia pefringens)* qui provoque des diarrhées chez l'humain et l'animal (LARSON et BORRIELLO, 1988).

Plusieurs études ont démontré que l'inoculation de la bactérie *C. perfringens* provoque des symptômes caractéristiques chez les poulets, et des lésions macroscopiques et microscopiques sur le tube digestif et autres organes du poulet (VISSIENNON et al., 1996).

C. perfringens est reconnu comme un bacille authentique anaérobie des gangrènes gazeuses (PILET et al., 1986).

Cette bactérie est classée en cinq types selon les toxines qu'elle secrète (A, B, C, D, E et F) ; mais actuellement le type F est inclus dans le type C (ABED 2012).

C. perfringens est commensale du tube digestif des vertébrés. Aussi, ce germe est communément isolé à partir des environnements contaminés par les fèces (COOPER et al., 2009b).

III.1. Taxonomie

La classification de *C. perfringens* est la suivante (GARRITY et al. 2017) :

Phylum : *Firmicutes*

Classe : *Clostridia*

Ordre : *Clostridiales*

Famille : *Clostridialeae*

Genre : *Clostridium*

Espèce : *Clostridium perfringens*

III.2. Morphologie

III.2.1. Forme végétative

C. perfringens est une bactérie de forme bacillaire de taille 1× 3-4 µm à Gram positif avec des extrémités coupées net, anaérobie stricte, immobile (bactérie non ciliée), capsulée, qui se trouve isolée ou en courtes chainettes (PILET et al., 1986).

III.2.2. Forme sporulée (forme de résistance)

Cette forme peut être retrouvée dans les produits pathologiques, mais exceptionnellement observée en culture (PILET et al., 1986).

III.3. Habitat

C. perfringens est une bactérie saprophyte, qui se retrouve dans le sol, l'eau, l'air et les produits alimentaires (PILET et al., 1986).

Cette bactérie fait partie de la flore commensale des cavités naturelles, des voies respiratoires de l'homme et des animaux, elle se retrouve aussi sur la peau (KEYBURN et al., 2010).

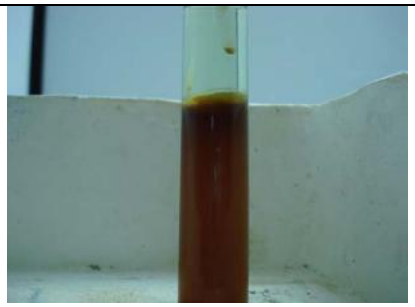
III.4. Caractères biochimiques et culturaux

MIAH *et al*. (2011) ont isolé les bactéries à partir des excréments des poulets présentant des symptômes de la maladie EN, et tous les caractères biochimiques ont défini l'agent causal de cette maladie qui est la bactérie *Clostridium perfringens.*

III.4.1. Caractères culturaux

Le tableau 1 illustre les résultats de travail de MIAH et al. en 2011, obtenus après inoculation de la bactérie dans différents milieux de culture :

Tableau 1 : Caractères culturaux de *C. perfringens* (d'après MIAH et al., 2011)

Milieu de culture	Résultats	Illustration
Gélose au sang	Colonies rondes, lisses, de couleur blanc-gris avec une zone hémolytique de types β-hémolytique	
Milieu de jaune d'œuf	Une opacification	
TSI (Triple Sugar Iron)	- Virage de couleur de contenu du tube vers le jaune : dégradation des carbohydrates - Une couleur noire sur la ponte du milieu de culture	

III.4.2. Caractères biochimiques

D'après les travaux réalisés par PILET et al. (1986) et MIAH et al. (2011), la bactérie présente les caractères biochimiques présentés dans le tableau 2.

C. perfringens fermente plusieurs sucres dont le fructose, le lactose et le maltose. De plus, cette bactérie a des enzymes dégradant les lipides et lécithines. Ce dernier a un rôle de transporteur des matières grasses et le cholestérol dans le sang (rôle émulsifiant) et dans le tube digestif, ce qui facilite l'absorption des vitamines A et D et aide l'organisme à utiliser les vitamines E et K .

Tableau 2 : Caractères biochimiques de *C. perfringens.* (synthèse de PILET et al., 1986 et MIAH et al., 2011).

Tests		Résultat
Fermentation des carbohydrates	Dextrose	A+G*
	Lactose	A+G
	Sucrose	A+G
	Fructose	A+G
	Maltose	A+G
	Mannitol	(-)
	Dulcitol	(-)
Indole		(-)
Rouge de méthylène		(-)
Voges Proskauer (VP)		(-)
Catalase		(-)
Lécithinase		(+)
Lipase		(+)

* : A+G= production d'acide et de gaz

III.5. Les souches virulentes

Tel cité précédemment, cette bactérie a 5 toxinotypes provoquant différentes lésions (COOPER et al., 2009b) :

- **Toxines A** (alpha) **:** toxi-infections alimentaires ; entérite nécrotique aviaire, entérotoxémie de l'agneau ; entérocolite nécrosante néonatale porcine ; entérite hémorragique néonatale bovine.
- **Toxines B** (alpha, bêta, epsilon) **:** dysenterie de l'agneau ; entérite chronique ovine ; entérite hémorragique bovine, équine.
- **Toxines C** (alpha, bêta) **:** entérite nécrotique du poulain ; entérotoxémie du porcelet, agneau, veau, chevreau, poulain ; entérotoxémie aiguë du mouton.
- **Toxines D** (alpha, epsilon)**:** enterotoxémie ovine ; entérocolite caprine ; entérotoxémie bovine.
- **Toxines E** (alpha, iota)**:** entérotoxémie néonatale bovine.

Le tableau 3 résume les toxines qui caractérisent chaque type de *C. perfringens* et leurs effets sur l'organisme.

Tableau 3 : Facteurs antigéniques de *C. perfringens* et formule de divers types (PILET et al. 1986)

Toxine	Activités	Types					
		A	B	C	D	E	F
Alpha	Phospholipase, létale, nécrotique, hémolytique	+++	+	+	+	+	+
Bêta	Létale, nécrotique	-	+++	+++	-	-	+
Gamma	Létal	-	+	+	-	-	
Delta	létal, hémolytique	-	+	++	-	-	
Epsilon	Létal, nécrotique*	-	++	-	+++	-	-
Eta	Létal (?)	(+)	-	-	-	-	-
Thêta	Hémolytique, oxygéno-labile, létal	++	+/-	+	+	+	-
Iota	Létal, nécrotique*	-	-	-	-	++	-
Kappa	Collagénase, létale, nécrotique	++	-	+	+/-	+	-
Lambda	Protéase, gélatinase	-	+++	-	+/-	+	-
Mu	Hyaluronidase	+/-	+	-	+/-	-	-
Nu	Désoxyribonucléase	+	+	+	+	+	+

IV. FACTEURS DE RISQUES

IV.1. Facteurs de risque liés à la bactérie

IV.1.1. Les souches

Il y a deux types, A et C, de *C. perfringens* qui provoquent l'EN chez poulet de chair mais en grand pourcentage le type A, à cause de la forte production de la toxine Alpha, sachant que le type C peut appartenir à la flore digestive de certains animaux (COURSODON et al. 2012).

Les différentes souches de *C. perfringens* causent l' EN à des degrés variables : les souches qui ont été isolées des poulets présentant des symptômes de la maladie entérite nécrotique épidémique causent l'EN alors que les souches isolées des poulets sains ne provoquent pas la maladie malgré que toutes les souches sont de type A et ça selon les toxines qu'ils sécrètent (CALY et al. 2015).

IV.1.2. Les toxines

La localisation des gènes codants pour l'entérotoxine est le plus souvent plasmidique ou chromosomiale, ou le gros plasmide pour la toxine alpha et les souches ayant le gène cpe. La majorité des toxines causant EN appartiennent au type CPA (type A) (COURSODON et al., 2012). Les toxines de types A et C sont essentiellement toxine alpha qui provoque des lésions chez le poulet. Les souches de type C sécrètent la toxine Beta qui est codée par le gène cpb. TpeL une nouvelle cytotoxine de la famille des type C est déterminée comme une toxine qui aggrave les

lésions de l'EN, mais comme elle a été trouvée dans les isolats de types A, alors la toxine TpeL appartient au type A.

Le tableau 4 présente les différentes toxines sécrétées par quelques souches de C. perfringens (COOPER et SONGER 2010; COURSODON et al. 2012)

Tableau 4 : Quelques souches de *C. perfringens* et leurs toxines (COURSODON et al, 2012)

Souche	Type	cpb2	netB	TpeL
JGS1070	C	+	-	/
JGS1120	A	-	-	/
JGS4143	A	+		-
JGS5252	A	+	+	-
JGS5529	A	+	+	-
JGS4140	A	+	+	+
JGS1501	A	-	-	/
JGS4102	A	-	+	+
JGS1870	A	+	+	+
JGS5369	A	+	+	+
JGS1651	A	+	+	+
JGS4120	A	+	-	/
JGS4104	A	+	-	/

(/): pas d'information

IV.1.3. La dose

L'induction de la maladie (EN) nécessite une dose considérable introduite par inoculation par voie orale. D'après GAUCHER (2016), les oiseaux qui ont une quantité de *C. perfringens* variant entre 0 et 10^5 UFC/g ne présentent pas la maladie EN. Ces oiseaux présentent la maladie quand *C. perfringens est* entre 10^8 et 10^9 UFC/g.

IV.2. Facteurs de risque liés à l'animal

IV.2.1. Immunosuppression

SHOJADOOST et al. (2012) ont rapporté que d'après plusieurs auteurs, les facteurs qui provoquent l'immunosuppression comme la vaccination (tel l'IBVD : vaccin contre la maladie de la bourse infectieuse) et le stress (par la densité élevée, température élevée ou très basse) induisent la maladie EN.

De même, plusieurs maladies virales qui affectent le système immunitaire comme la maladie de Marek, le virus de l'anémie de poulet et surtout la maladie de la bourse infectieuse, favorisent l'installation de l'EN (LEE et al., 2011).

IV.2.2. Dommage de la muqueuse intestinale

L'irritation de l'épithélium facilite l'adhérence de la bactérie aux muqueuses intestinales et la pénétration de la bactérie (GAUCHER, 2016). De plus, un épithélium irrité fournit un apport nutritionnel aux bactéries, induisant une multiplication plus rapide (VAN IMMERSEEL et al., 2004).

Les dommages de la muqueuse intestinale sont principalement causés par une parasitose intestinale, à savoir la coccidiose. Cette dernière est une maladie parasitaire causée par un protozoaire *Eimeria*. La coccidiose clinique ou même sub-clinique, par les modifications de l'environnement intestinal qu'elle engendre, représente un des facteurs prédisposant majeurs pour l'apparition d'entérite nécrotique (GAUCHER, 2016).

Eimeria provoque une destruction de la muqueuse intestinale lors de sa multiplication surtout pendant la phase asexuée. Cette destruction provoque une fuite de protéine, cette dernière est responsable de l'augmentation de la viscosité intestinale, et modification de pH intestinal, et provoque ainsi un ralentissement du transit digestif et une diminution de l'activité enzymatique avec une augmentation du temps et de la quantité de nutriments servant à la multiplication des souches de *C. perfringens* (GAUCHER, 2016).

IV.3. Facteurs de risque liés à l'alimentation

IV.3.1. Alimentation riche en protéines (farine de poisson)

L'expérience de FERDOUSH et al. (2014) a démontré que l'augmentation de taux protéique dans l'alimentation du poulet (farine de poisson) augmente les lésions de l'entérite nécrotique. Aussi, ces auteurs ont supposé que la farine de poisson permet une meilleure croissance de la bactérie *C. perfringens* .

IV.3.2. Alimentation riche en carbohydrates

D'après SHOJADOOST et al. (2012), une alimentation riche en carbohydrates (maïs) facilite l'apparition de la maladie EN. Plus l'alimentation est riche en carbohydrates, plus les lésions sont graves. Il est alors supposé que le maïs développe un milieu favorable pour la bactérie (*C. perfringens).*

Néanmoins, la prolifération de *C. perfringens* est plus élevée dans le milieu contenant un surnageant provenant des régimes de blé ou d'orge digérés que dans le milieu contenant un surnageant du régime de maïs digéré, et ceci peut être lié à deux causes (ANNETT et al,. 2002) : D'une part, le blé et l'orge favorisent la multiplication de la bactérie, d'autre part, le blé et l'orge augmentent la viscosité, alors le transit prend plus de temps ce qui favorise la prolifération bactérienne.

Le taux de mortalité est plus élevé lors d'une suralimentation par le blé, l'orge et riz que le maïs (SHOJADOOST et al. 2012) même lors de sur infection par les coccidioses.

Ces aliments sont riches en polysaccharides non amylacés et non digestibles, qui ont un rôle dans la stimulation de sécrétion de la mucine qui présente un enduit pour la muqueuse intestinale. D'autre part, les souches les plus pathogène du *C. perfringens* ont un gène (NELoc1) responsable de la production d'une enzyme qui dégrade la mucine (mucinase) (SHOJADOOST et al. 2012).

Un autre aliment augmente la sévérité de la maladie, c'est le soja non cuit, car il a un inhibiteur de trypsine qui détruit les toxines du *C. perfringens* (SHOJADOOST et al. 2012).

V. MODE DE TRANSMISSION

Clostridium perfringens est une bactérie normalement présente dans le sol, la poussière, les fientes et la litière. C'est aussi un habitant normal de l'intestin des poules et dindes. La maladie survient lors d'un déséquilibre de la flore intestinale ou d'un dommage à la muqueuse (DJOUINI, 2006).

La nourriture ou la litière grandement contaminée peuvent aussi être mises en cause lors d'une éclosion (GUERIN et al., 2008).

Les mouches peuvent servir de vecteur mécanique et la transmission verticale est possible (GUERIN et al., 2008).

VI. Pathogénie

Comme *C. perfringens* est une bactérie immobile, cette bactérie ne se déplace pas dans l'organisme, elle reste dans le caecum, et sa pathogénie est liée à sa prolifération puis aux toxines qu'elle sécrète.

La bactérie *C. perfringens* prolifère si elle trouve le milieu favorable, ce milieu favorable est assuré généralement par l'installation de la coccidiose qui irrite la muqueuse intestinale. La Figure 1 illustre la pathogénie de cette bactérie en présence de coccidiose (TIMBERMONT et al., 2011).

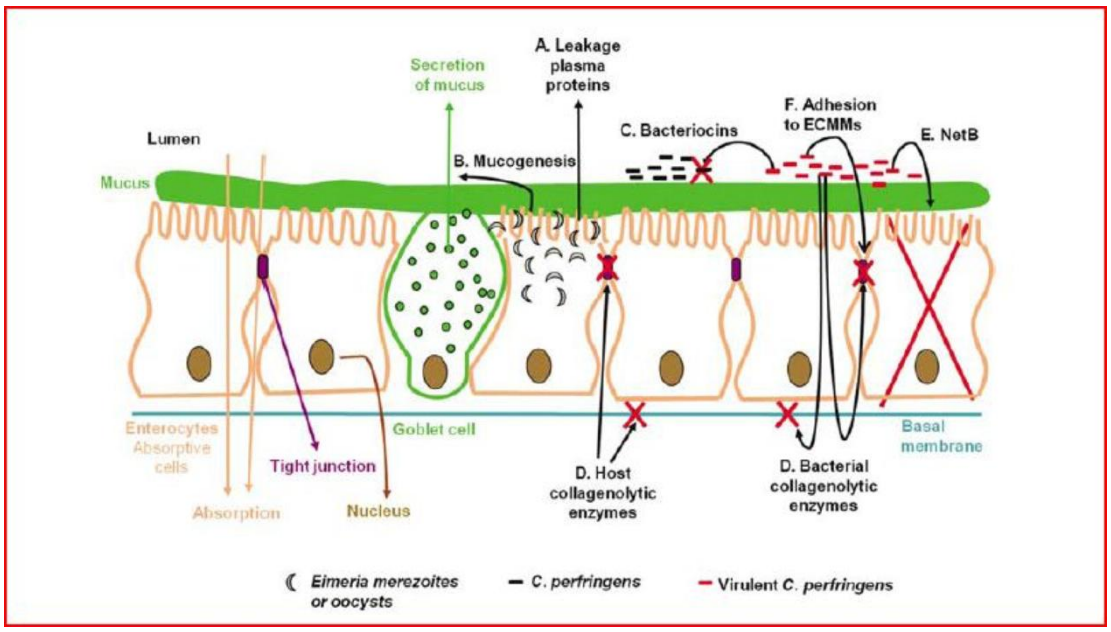


Figure 1 : Impact de la coccidiose sur le développement de *C. perfringens* (TIMBERMONT et al., 2011)

D'après cette figure, le rôle de la coccidiose dans la prolifération et la pathogénie de *C. perfringens* passe par ces étapes :

- A : Le développement asexué de genre *Eimeria* provoque une fuite des protéines plasmatiques dans la lumière intestinale
- B : Augmentation de la viscosité et ralentissement du transit et alcalinisation du milieu
- C : Prolifération des *Clostridium*
- D : La production des enzymes collagénolytique qui provoque la destruction des jonctions serrées entre les enterocytes
- E : La production des toxines tel que *NetB* induisant l'éclatement de l'entérocyte par la formation des pores, d'où la pathogénie de cette bactérie.

Les chercheurs ont identifié plus que 17 toxines de *C. perfringens* (GAUCHER, 2016), il y a certains qui agissent localement et d'autres gagnent la voie systémique par absorption et causent des lésions sur le rein et le foie (VISSIENNON et al., 1996).

VI.1. La toxine Alpha (CPA)

C'est une cytotoxine, elle hydrolyse les phospholipides des membranes cellulaires telles que érythrocytes, leucocytes, plaquettes, cellules endothéliale (hémolytique) et des cellules musculaires (nécrotique) ; c'est une toxine létale (PARENT, 2015). Une étude faite en 2006 par KEYBURN et al., a démontré que la toxine Alpha est indispensable pour l'induction de la maladie EN.

Les souches de *C. perfringens* qui n'ont pas la toxine Alpha, ils sont incapables d'induire une gangrène gazogène, mais elle provoque une inflammation profonde. Par contre, les souches qui produisent cette toxine, provoquent une stase des leucocytes avec des foyers d'infiltration inflammatoire (TIMBERMONT et al., 2011).

VI.2. La toxines Beta

Cette toxine est nécrosante, elle agit en provoquant des pores dans la membrane des entérocytes qui provoquent des changements des ions entre le milieu intra cellulaire et la lumière intestinale (sortie massive des ions de potassium et l'entrée des ions de sodium, calcium et chlore) d'où la lyse des cellules (GACHER, 2016).

VI.3. La toxine *NetB*

Ce n'est pas cette toxine qui cause l'EN, car il y a des souches causant la maladie mais ne possède pas le gène *NetB*. Mais cette toxine est « pore-forming » c'est-à-dire qu'elle est responsable de la formation des pores dans les cellules d'où l'effet cytotoxique, alors elle provoque des lésions importantes (BANNAM et al., 2011). Cette toxine a un effet lytique même sur le foie (BELANGER 2009).

VI.4. La toxine *Tpel*

Cette toxine n'est pas stable pour toutes les souches de la bactérie *C. perfringrns*. Son rôle pathogène n'est pas encore bien identifié, mais sa présence aggrave les lésions macroscopiques et microscopiques, et elle provoque des mortalités précoces des poulets atteints par des souches productrices de la toxine *Tpel* par rapport aux poulets atteints par des souches non productrices de cette toxine (COURSODON et al., 2012).

VII. ETUDE CLINIQUE

VII.1. Forme aigue

L'entérite nécrotiques peut se présenter sous forme clinique où la mortalité peut atteindre 50%. Elle touche les poulets âgés entre 2 à 6 semaines et se caractérise par des lésions nécrotiques sévères au niveau intestinal. C'est une maladie soudaine où la mort survient sans prodromes généralement dans sa forme aigue mais on peut noter de la prostration, des plumes hérissées , une anorexie et de la diarrhée avec des fientes collantes et litière humide (GUERIN et al., 2008).

Sur le plan lésionnel, on constate que la portion intestinale allant du jéjunum à l'iléon est dilatée par les gaz avec une paroi mince, friable, de contenu fétide avec des pseudomembranes de couleur brun, gris, jaune et un foie sombre (GUERIN et al., 2008).

VII.2. Forme chronique (sub-clinique)

L'entérite nécrotique peut aussi se présenter sous forme sub-clinique associée à des lésions chroniques de la muqueuse intestinale ce qui va entrainer une diminution de performance et une réduction de gain de poids se manifestant par un retard de croissance, une dépression circulaire et des fientes collantes (GUERIN et al., 2008).

On note aussi une cholangio-hépatite caractérisée par une hépatomégalie, des foyers pâles, une nécrose jaunâtre, des suffusions hémorragiques et une paroi vésicale épaissie (DJOUINI, 2006).

VIII. DIAGNOSTIC

VIII.1. Diagnostic clinique

L'entérite nécrotique touche essentiellement les volailles âgées entre 15 jours à 1 mois. Les sujets atteints présentent une forte dilatation de l'abdomen (GUERIN et al., 2008). La mortalité est brutale et peut atteindre 1 à 2 % de l'effectif par jour et ne s'accompagne pas toujours de diarrhée. L'évolution de la maladie est très rapide. Parfois, on peut observer de la dépression et un plumage ébouriffé (GUERIN et al., 2008).

VIII.2. Diagnostic *post-mortem* (autopsie)

Les cadavres vont subir une putréfaction très rapide surtout au niveau de la masse intestinale (GUERIN et al., 2008). Les intestins vont être dilatés par les gaz et on note aussi un amincissement de la paroi intestinale. L'intestin est très enflammé, recouvert d'un enduit fibrino-nécrotique jaune à noirâtre (une pseudo-membrane). L'aspect en mie de pain est assez caractéristique (Figure 2 et Figure 3) (GUERIN et al., 2008).

Foie : on note des zones de suffusions hémorragiques et parfois des placards de nécrose jaunâtres. Foie de couleur verdâtre pâle. Les lésions microscopiques du foie (foyers de nécrose) sont représenter dans la Figure 4 et une cholongiohépatite présentée dans la Figure 5.

Rate : aspect normal sauf en cas de surinfection

Figure 2 : Lésions macroscopiques de l'intestin grêle : aspect de mie de pain (COOPER et SONGER, 2010)

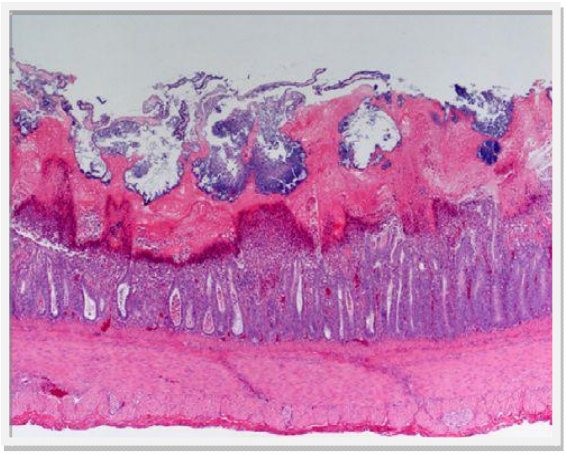


Figure 3 : Lésions microscopiques de l'intestin (COOPER et SONGER, 2010)

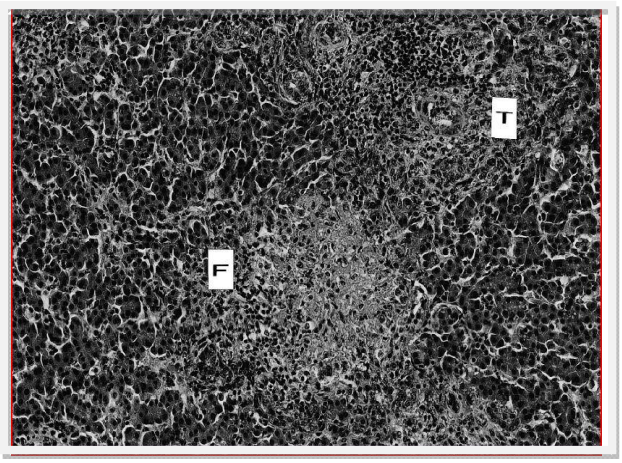


Figure 4 : Foyers de nécrose du foie (vue microscopique) (VISSIENNON et al., 1996)

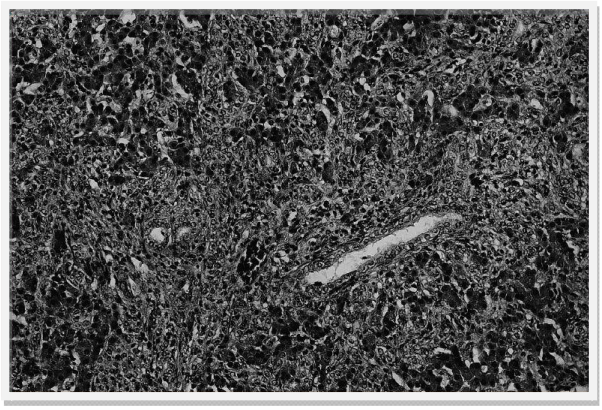


Figure 5 : Cholongiohépatite (vue microscopique) (VISSIENNON et al., 1996)

VIII.3. Diagnostic de laboratoire

Les laboratoires disposent de nombreuses méthodes de recherche de *Clostridium perfringens* ou de la toxine qui est à l' origine de l'infection. Que ce soit chez l'homme ou chez l'animal, les méthodes de diagnostic à partir des prélèvements pathologiques comprennent les méthodes bactériologiques classiques, les méthodes immunologiques et les méthodes moléculaires.

VIII.3.1. Les méthodes bactériologiques classiques

L'isolement et la numération de *Clostridium perfringens* sont de préférence réalisés sur des plaques de gélose au sang de mouton incubées en anaérobiose. L'adjonction de la Néomycine (100mg/ml) ou de la D-cyclosérine (400mg/ml) rendra le milieu encore plus sélectif et plus spécifique (ACHEK, 2011). Les colonies de *C. perfringens* caractéristiques sont repiquées pour confirmation bactériologique (examen microscopique, acidification du glucose et de lactose avec production de lécithinase) (ACHEK, 2011).

Dans le cas d'enterotoxémie, les prélèvements peuvent être effectués sur cadavre. Un échantillon du contenu digestif est recueilli dans un milieu de transport pour une culture en anaérobiose ou à défaut dans un tube sec de prise de sang rempli entièrement et bien bouché en limitant les bulles d'air, L'examen bactériologique peut également être entrepris sur des viscères (foie, rein, rate…) (ACHEK, 2011).

VIII.3.2. Méthodes immunologiques

VIII.3.2.1. Contre-immuno-électrophorèse (CIE)

Cette technique est basée sur une réaction immunologique de précipitation entre les toxines et les anticorps anti-toxine. Les échantillons sont déposés dans des puits selon une certaine disposition. En effet, les toxines, particules chargées négativement, sont déposées dans les puits du coté de la cathode pour migrer vers l'anode et les sérums sans charge sont déposés du coté anode pour migrer vers la cathode. Après un passage en chambre d'électrophorèse, pendant 30 minutes, des lignes de précipités apparaissent après révélation avec de l'acide tannique à 2% . Le titrage est possible et s'effectue par la détermination de la dernière dilution entrainant l'apparition d'un précipite (ACHEK, 2011).

VIII.3.2.2. Méthode ELISA

Le test ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) est une technique immuno-enzymatique permettant de rechercher les anticorps ou les antigènes (toxines) dans un substrat choisi. Les solutions , issues des prélèvements, sont réparties sur des microplaques composées de puits. Les

éléments du test se fixent les uns après les autres sur ce support après plusieurs étapes d'incubation . Une gamme de dilutions du prélèvement contenant ou non la toxine recherchée est préparée à l'aide d'une solution tampon PBS (Phosphate Buffer Saline :solution saline à pH physiologique). Des lavages avec du PBS-tween (un détergeant qui va améliorer l'efficacité de ceux-ci) sont réalisés entre chaque étapes pour éliminer les éléments non fixés. La technique ELISA est directe par la recherche de la toxine, on parle de système en sandwich ou double sandwich (ACHEK, 2011).

VIII.3.2.3. Méthode moléculaire

La méthode PCR peut être utilisée pour identifier et typer *Clostridium perfringens* dans les prélèvements notamment les fèces et le contenu intestinal (ACHEK, 2011). Le test d'amplification génique proposé était beaucoup moins rapide que les tests immunologiques qui peuvent détecter l'enterotoxine directement dans les selles. La méthodes PCR peut cependant offrir une alternative rapide à la méthode classique lorsqu'elle est effectuée directement sur les prélèvement de selles (ACHEK, 2011).

L'amplification effectuée en utilisant les gènes des toxines α, β1, β2, ε, ι et l'enterotoxine peut être simple (un seul gène), duplex (deux gènes) ou triplex (trois gènes simultanément). Cette méthode est aussi très utile pour des investigations épidémiologiques des enterotoxémies. Elle trouve toute son application dans la mise en place de bon protocoles vaccinaux. Elle présente de plus l'avantage d'avoir un résultat rapide pour l'enterotoxine sans avoir besoin de faire sporuler les souches *in vitro* (ACHEK, 2011).

VIII.4. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de l'entérite nécrotique peut se faire avec toutes les maladies qui provoquent des entérites. Certaines sont d'origine parasitaire comme l'Hétérakidose qui est caractérisée par une typhlite verruqueuse avec une prévalence faible dans les exploitations avicoles

La coccidiose qui est caractérisée par une entérite de gravité variable et des lésions de localisation diverses selon les espèces de coccidies. Cette maladie sévit presque de manière enzootique dans nos exploitations à cause de la non maitrise des norme d'élevages. Elle est l'un des cause principale qui prédispose l'entérite nécrotique.

Le diagnostic différentiel peut se faire aussi avec la salmonellose qui est une maladie bactérienne causée par certains espèces de genre salmonelle. Cette maladie est caractérisée par une diarrhée aqueuse jaune et fétide, une splénomégalie et un foie hypertrophie et bronzé avec des zones de nécrose.

Le tableau 5 résume les différentes maladies qui ont un tableau lésionnel proche de celui provoqué par l'entérite nécrotique.

Tableau 5 : Diagnostic différentiel (BRUGERE-PICOUX et SILIM, 1992).

Maladie, agent causal	Symptômes et lésions	Diagnostic
Entérite nécrotique ; *Clostridium perfringens*	Anorexie, entérite hémorragique, nécrose hépatique	Prélèvements ; foie et intestin pour isolement et identification. Histologie ; lésions ulcératives de l'intestin
Hétérakidose ; *H .gallinarum*	Typhlite verruqueuse	Prélèvement ;caecums pour examen parasitaire
Coccidiose ; *Eimeria spp*	Entérite de gravité variable .lésions de localisation diverses selon les especes de coccidies	Prélèvement ;intestin affecté pour l'examen au microscope
Capillariose ; *capillaria spp*	Anémie, amaigrissement, enterite de gravité variable	Prélèvements des organes affectés ; œsophage, jabot, gésier, intestin pour l'examen parasitaire
Colligranulomatose ; *E.coli*	Lésions granulomateuses des coecums de l'intestin et de foie .périhépatite et péricardite. complication de MRC	Prélèvements ; foie pour bactériologie
Salmonellose ; *Salmonelle .spp*	Diarrhée aqueuse jaune et fétide splénomégalie, foie hypertrophie couleur verte (foie bronzé) avec zones de nécrose de 1à3 mm	Prélèvements ; foie, rate ;œuf et écouvillons de cloaque .litière et duvet pour examen bactériologique Histologie ; hépatite et foyer de nécrose dans le myocarde Sérologie ;ELISA Transmission horizontale et verticale
Aflatoxicose ; divers aflatoxines	Entérites catarrhale. Foie dégénérescence des cellules parenchymateuses évoluant vers le cirrhose	Prélèvements ;aliment pour le dosage de la toxine
Histomonose ; *H. meleagridis*	Enterohépatite ;auréosoles de nécrose entourant dans le foie . Lesions ceacales (typhlite verruqueuses)	Prélèvements ;foie et caecums pour l'examen microscopique. Calques de tissus hépatique
Entérite ulcérative ; *C. colinum*	Maladie très sévère chez cailles Entérite aigue avec des ulceres Nécrose hépatique et splénomégalie	Prélèvements ; foie et intestin pour isolement et identification. Histologie ; lésions ulcératives de l'intestin

IX. Pronostic

Le pronostic est toujours grave car deux possibilités peuvent se présenter, soit la maladie peut survenir subitement et engendrer une mortalité élevée qui peut aller jusqu'à 50% en peu de temps, soit les formes sub-cliniques auront un impact sur le rendement final des oiseaux.

X. Traitement

Les traitements antibiotiques appropriés (dirigés contre les germes Gram positif) comme la Tylosine, la Lincomycine ou l'Amoxicilline montrent une certaine efficacité, si l'intervention est suffisamment précoce (GUERIN et al., 2008).

Le tableau 6 représente les antibiotiques homologués au Canada en 2015 et leurs effets contre la maladie EN.

Tableau 6 : Antibiotiques homologués en 2015 au Canada pour le traitement de l'entérite nécrotique (PARENT, 2015).

Antibiotique	Mode d'administration	Concentration	Temps de traitement (jours)	Temps de retrait (jour)
Lincomycine	Eau de boisson	16 mg/L	7	0
Tylosine	Eau de boisson	100-150 mg/L	5	1
Tylosine	Moulée	200 mg/tonne	7	0
Pénicilline potassique	Eau de boisson	300 000 U.I./L	5	1

XI. Prévention

XI.1. Prévention technico-sanitaire

La prévention consiste à surveiller les affections parasitaires qui peuvent favoriser l'apparition de cette affection et notamment maîtriser la prévention des coccidioses.

On doit assurer une transition entre deux livraisons d'aliments, particulièrement quand ils n'ont pas la même formulation (HERMANS et MORGAN, 2007).

Il est recommandé :

- D'assurer des vidanges régulières des mangeoires afin d'éviter l'accumulation de fines d'aliment dans le fond des mangeoires ;
- De renforcer l'hygiène, avec un programme de nettoyage-désinfection faisant appel à des désinfectants homologués, aux doses sporocides.
- D'entreprendre désinsectisation, dératisation et élimination quotidienne des cadavres ;

- De respecter des normes alimentaires avec acidification de l'eau, qui aide à la maîtrise de ces anaérobies ;
- De surveiller quotidiennement la consommation d'eau pour anticiper l'apparition de la maladie : l'augmentation inexpliquée de la consommation d'eau doit alerter et faire envisager un traitement dès les premiers signes.

Mesures de biosécurité à privilégier (HERMANS et MORGAN, 2007):

- Éviter la surpopulation

Garder une litière sèche

- Nettoyer et désinfecter les bâtiments avec un désinfectant efficace
- Changer de vêtements entre les bâtiments
- Changer de botte entre les bâtiments
- Éviter l'utilisation extensive d'antibiotiques

XI.2. Les anticoccidiens ionophores

Depuis plus de cinquante ans, les anticoccidiens sont utilisés pour le contrôle de la coccidiose aviaire. En plus de leur pouvoir sur *Eimeria*, les ionophores possèdent une activité antibactérienne sur les bactéries à Gram positif dont *C. perfringens* (COOPER et al., 2009b).

Les anticoccidiens ionophores sont des composés d'origine naturelle, issus de la fermentation de quelques espèces de microorganismes.

Les anticoccidiens ionophores peuvent être classés en trois catégories selon leur structure chimique et leur mode d'action (BOKA, 2006):

→ Les ionophores monovalents (salinomycine, monensin, narasin).
→ Les ionophores glycosides monovalents (maduramicine).
→ Les ionophores divalents.

Ils constituent un ensemble de substances antibiotiques, douées d'une activité anticoccidienne et antibactérienne dont *C.perfringens* (GAUCHER ,2016).

Dans les pays de l'Union Européenne, l'utilisation des anticoccidiens ionophores combinée à des conditions d'élevage de haut statut sanitaire semble, pour le moment, représenter l'approche la plus fiable pour contrôler les impacts négatifs reliés à l'entérite nécrotique (ABILDGAARD et al., 2010)

Une étude récente a démontré que l'utilisation de narasin et monesin semblent avoir un effet inhibiteur sur l'entérite nécrotique, en réduisant fortement les lésions de nécrose du tube digestif et

en préservant des performances zootechniques optimales (ABED, 2012). Le tableau 8 présente quelques anticoccidiens ionophores et chimiques homologués au canada en 2015.

Tableau 7 :Anticoccidiens ajoutés à la moulée homologués au Canada en 2015 pour la prévention de la coccidiose chez le poulet de chair (PARENT, 2015).

Anticoccidien	**Classe**	**Concentration (ppm)**	**Temps de retrait (jours)**
Amprolium	Chimique	125	0
Clopitol	Chimique	125	0
Décoquinate	Chimique	30	0
Diclazuril	Chimique	1	0
Nicarbazin	Chimique	125	4
Robénidine	Chimique	33	6
Zoalène	Chimique	125	0
Ammonium de maduramycine	Ionophore	5	5
Lasalocide sodique	Ionophore	105	0
Monensin	Ionophore	99	0
Narasin	Ionophore	70	0
Salinomycine sodique	Ionophore	60	0
Narasin/Nicarbazin	Ionophore/Chimique	80 (40/40)	4

XI.3. Les acides organiques

Les producteurs européens utilisent de nouveaux additifs alimentaires pour contrôler et prévenir l'entérite nécrotique comme les acides organiques qui peuvent être ajoutés soit à l'alimentation des animaux soit à leur eau de boisson. Notant qu'il existe une grande variété d'acides aux propriétés physique et chimique différentes (BELANGER, 2009).

Leur mode d'action suspecté impliquerait une diminution du pH interne de la bactérie suite à l'entrée d'acide non-dissocié dans la cellule bactérienne, suivie d'une dissociation subséquente à l'intérieur du cytoplasme bactérien alcalin, entraînant alors la mort de la cellule bactérienne par épuisement des réserves d'énergie servant à maintenir l'homéostasie interne (GAUCHER ,2015).

D'après l'étude de HUGHEBAERT et al. (2011), l'acide butyrique stimule la prolifération épithéliale, possède une action anti inflammatoire et renforce la barrière intestinale en augmentant la production de peptides antimicrobiens dans le mucus intestinal et en stimulant l'expression de protéines associées aux jonction serrées. Cet acide agirait aussi en modulant la microflore digestive et en influençant l'établissement de bactéries pathogènes. Ces résultats laissent croire que certains

acides organiques pourraient jouer plus qu'un rôle antibactérien en remplacement des promoteurs de croissance.

Les résultats d'études publiées portant sur l'effet des acides organiques sur les performances de croissance des poulets de chair sont peu nombreux et parfois contradictoires (SAMANTA et al., 2009). GUNAL al. (2006), rapportent qu'en conditions expérimentales, une diète contenant des antibiotiques et une diète contenant un mélange d'acides organiques n'ont pas d'impacts différents sur le taux de mortalités, sur le taux de conversion alimentaire, sur la consommation alimentaire, ainsi que sur le poids des oiseaux, ce qui contraste avec les résultats obtenus par d'autres équipes (SAMANTA et al , 2010). En effet, dans l'étude menée par CHOWDHURY et al. en 2009, l'ajout d'acide citrique à la diète des oiseaux était associé à une amélioration significative de la croissance, de la prise alimentaire, de l'efficacité alimentaire ainsi que du rendement de la carcasse. L'ajout de cet acide organique était même corrélé avec une fonction immunitaire bonifiée, se traduisant par l'augmentation du nombre de lymphocytes dans les amygdales caecales, ainsi que dans les follicules de la bourse de Fabricius (CHOWDHURY et al., 2009). GUNAL et al. ont quant à eux noté que pour le groupe soumis à un régime à base d'antibiotiques tout comme pour les groupes recevant soit un mélange d'acide ou un probiotique ou un mélange des deux alternatives, un amincissement de la muqueuse intestinale était observable. Cette observation pourrait être reliée à la diminution de la réaction inflammatoire au niveau intestinal, probablement associée à la diminution des comptes pour les bactéries à Gram négatif (GUNAL et al. 2006). Dans une étude similaire, GEIER et al. (2010) ont vérifié l'efficacité d'un mélange à base d'acides formique, acétique, propionique, sorbique, caprylique et caprique dans un modèle d'infection expérimentale d'entérite nécrotique. L'ajout du mélange n'a pas semblé être en mesure de prévenir la maladie, de réduire les mortalités associées, ni d'influencer positivement le taux de croissance des oiseaux. Les chercheurs ont cependant noté une amélioration de la conversion alimentaire, ainsi qu'une diminution des comptes de clostridies dans le groupe recevant le mélange d'acides organiques (GEIER et al., 2010). Les résultats de cette étude vont ainsi dans le même sens que ceux publiés par par SKRIVANOVA et al. en 2005 qui ont observé que les acides caprique et laurique avaient pour effet de faire diminuer les comptes de *C.perfringens.*

XI.4. Les huiles essentielles

Les huiles essentielles sont aussi intéressantes en production animale grâce à leur pouvoir antibactérien. En fait, le potentiel hydrophobique des composantes phénoliques de ces huiles leur permettrait de séparer les lipides des parois cellulaires bactériennes et des mitochondries,

provoquant ainsi des perturbations dans la structure et les processus intracellulaires des bactéries (BOZKURT et al. 2013)

De par les propriétés antibactériennes des huiles essentielles, publiées dans plusieurs études, certains auteurs ont voulu évaluer l'efficacité de différents produits à base d'huiles essentielles sur l'amélioration des performances de croissance, mais ont aussi été intéressés de voir comment ces alternatives pouvaient influencer les contenus intestinaux de *C. perfringens* dans la perspective de remplacer l'effet prophylactique des promoteurs de croissance sur l'entérite nécrotique (ABILDGAARD et al. 2010).

SI et al. (2009) ont d'abord vérifié l'effet inhibiteur de 66 huiles essentielles ou de leurs composés sur des cultures de *C. perfringens*. Des 66 composés testés, 33 ont montré un pouvoir inhibiteur de 80% et 9 se sont avérés capables d'inhiber 50% de la croissance bactérienne lorsqu'ajoutés à des concentrations de 500 mg / ml à des cultures de *C. perfringens*. Certains composés sont même parvenus à faire diminuer les comptes de *C. perfringens* de 2,5 logs lorsque mis en contact avec du contenu iléal de poulet. MITSCH et al. (2004) ont quant à eux testé l'efficacité de deux produits commerciaux composés d'eugenol, de curcuma, de pipérine. Chacun des produits renfermait en plus du thymol dans le cas du premier produit et du carvacrol en ce qui concerne le deuxième. Le pouvoir de ces deux produits pour diminuer les comptes de *C. perfringens* a été évalué dans des conditions d'élevage commercial. Chacun des produits s'est avéré efficace pour diminuer les comptes de la bactérie à différents moments de l'élevage, ainsi que dans les différentes portions du tractus intestinal soit le jejunum, le caecum ou le cloaque (MITSCH et al. 2004). Dans un modèle d'infection expérimentale d'entérite nécrotique, JERZSELE et al. (2012) ont rapporté que l'utilisation d'un produit alternatif à base de gingembre et de carvacrol chez des oiseaux infectés avec *C. perfringens* était associée à une augmentation significative du gain de poids, celle-ci pouvant être expliquée par une augmentation de la longueur des villosités et de la profondeur des cryptes intestinales. Les scores lésionnels macroscopiques et histologiques étaient même statistiquement plus faibles dans le groupe recevant des huiles essentielles (JERSELE et al ,2012). Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par McREYNOLDS et al. (2009). Dans la même étude menée par ABILDGAARD et al. (2010) , et citée précédemment, aucun effet d'un produit commercial composé de thymol, d'eugenol et de pipérine n'a pu être observé sur les comptes de *C. perfringens* retrouvés dans l'iléon et le ceacum, et ce, même à différentes concentrations. CROSS et al. (2007) ont quant à eux noté une légère diminution de la valeur d'un log sur les comptes de *C. perfringens* provenant du caecum d'oiseaux recevant une diète à base de romarin, de thym et de marjolaine. Cet effet suppresseur n'a cependant pas été noté pour le groupe recevant des huiles

XI.5. Les probiotiques

Les probiotiques ont été défini la première fois par FULLER en 1990 comme étant « un supplément alimentaire microbien vivant qui affecte positivement la santé de l'animal en améliorant sa balance microbienne intestinale », alors les probiotiques sont des microorganismes qui protègent l'animal de plusieurs maladies causées par la flore intestinale grâce à : la suppression ou l'élimination d'entéro-pathogènes ; l'inhibition de l'activité métabolique des bactéries indésirables et la stimulation des mécanismes de défense non spécifiques et immunitaires (CHAFAI 2006).

Comme les probiotiques ne persistent pas dans le tube digestif, leur efficacité est liée à la durée de leurs présence dans le tube digestif, et leurs modes d'actions, il y'a certain qui ont un effet contre les germes pathogène en secrétant des substances contre ces bactéries pathogènes, ou par l'effet antagoniste pour les nutriments ; ces probiotiques ont aussi des effets sur la détoxification, l'augmentation de l'immunité et la nutrition en favorisant la digestibilité (CHAFAI, 2006).

Ils peuvent être de plusieurs nature : bactériennes (*Lactobacillus, Enterococcus, Pediococcus* et *Bacillus*) et les champignons microscopiques comme la levure du genre Saccharomyces (LAROUCI 2013).

En Europe, seuls quelques microorganismes sont autorisés comme probiotiques en élevage avicole. L'Association des Fabricants des Compléments pour l'Alimentation Animale (AFCA-CIAL) ont limité les probiotiques aux micro organismes suivants : *Bacillus 29, Enterococcus spp. 29, Klyvero yces spp. 4, Lactobacillus spp. 21, Prediococcus spp. 4 et Saccharoyces spp*. 1 (LAROUCI, 2013). Différentes recherches ont été fait pour déterminer les microorganisme anti-*C. perfringens*, ces principaux microorganismes sont *Bacillus* et *Lactobacillus* (CALY et al. 2015).

XI.6. Les prébiotiques

Les prébiotiques sont des additifs alimentaires utilisés pour améliorer certains types de bactéries qui ont un effet positif sur la santé de l'animal (effet sélectif) et entrent en compétition avec les bactéries pathogènes, ou qui ont un rôle contre les bactéries pathogènes inhibant leurs effets défavorable contre l'organisme (CHAFAI, 2006). Les prébiotiques ne s'absorbent pas par le tube digestif, et ils modifient la flore bactérienne du tube digestif en donnant un effet bénéfique. Ils sont généralement à base d' oligoéléments ou des polysaccharides.

Par exemple les mannanes-oligosaccharides (MOS) empêchent l'adhérence de *Salmonella* sur les cellules épithéliales, ce qui évite la pathogénie de cette bactérie. Ces MOS stimulent l'immunité et

ont un rôle anti-aflatoxine (CHAFAI, 2006). Les fructo-oligosaccharides diminuent la colonisation de l'intestin par les *Compylobacter* (LAROUCI, 2013).

XI.7. Vaccin

La vaccination contre *C. perfringens* est basée sur l'utilisation de toxine inactivée (anatoxine). Les principales toxines utilisées pour la préparation des vaccins sont Alpha toxine et *NetB* (VAN IMMERSEEL et al., 2004).

Elle peut être administrée soit par pulvérisation, *per os* via l'alimentation ou l'abreuvement, ou par voie intramusculaire (CALY et al. 2015) chez les poules reproductrices à l'âge de 14 et 18 semaines ou à l'âge de 10 et 23 semaines. La vaccination entraine une augmentation significative des taux d'anticorps circulant dans le sérum des poulets jusqu'aux âges de 49 et 55 semaines (LOVLAND et al., 2004). La prophylaxie vaccinale n'est pas appliquée en Algérie.

XII. Conclusions

L'entérite nécrotique est une maladie bactérienne due à *Clostridium perfringens*. La prolifération excessive de cette bactérie provoque des diarrhées et d'autres symptômes généraux, avec des lésions intestinales.

De plus, elle a un impact zootechnique, car elle provoque des pertes économiques directes (mortalité pour la forme aigue) et indirectes (baisse de gain de poids pour la forme chronique). Cette dernière est plus grave que la précédente en raison de son diagnostic difficile.

L'utilisation des antibiotiques comme facteur de croissance, a longtemps permis de diminuer d'une façon considérable la prévalence de cette maladie dans les élevages avicoles. Mais après l'interdiction de l'utilisation de cette méthode préventive par l'OIE en 2007, l'EN a ré-émergé d'une façon importante.

Aussi, les recherches se sont orientées vers le développement de produits alternatifs aux promoteurs de croissance efficaces, tels les probiotiques, les prébiotiques, les huiles essentielles, les acides organiques…

A l'heure actuelle, aucune mesure alternative ne s'est révélée aussi efficace que les antimicrobiens à prévenir le développement de C. *perfringens*. Les stratégies actuelles pour le contrôle de l'EN en l'absence de promoteurs de croissance antimicrobiens et ce sans l'utilisation de traitement prophylactique ou encore thérapeutique, sont surtout axées sur les diètes spécifiques comprenant des acides organiques et/ou des huiles essentielles et les pratiques d'élevage.

XIII. Références

A

ABED, Mouna. 2012. « Aptitude des anticoccidiens ionophores à inhiber l'entérite nécrotique chez le poulet dans les conditions d'un modèle expérimental ». Mémoire de magistère en sciences vétérinaires, option: élevage, pathologie et industrie des animaux de basse-cour, Ecole nationale supérieure vétérinaire d'Alger, 149 pages.

ABILDGAARD, L., O. HOJBERG, A. SCHRAMM, K. M. BALLE, et R. M. ENGBERG. 2010. « The effect of feeding a commercial essential oil product on Clostridium perfringens numbers in the intestine of broiler chickens measured by real-time PCR targeting the alpha - toxin-encoding gene (plc) ».

ACHEK, Rachid. 2011. « Contribution à la recherche de Clostridium perfringens dans les poudres de lait ». Mémoire de magistère en sciences vétérinaires, option contrôle qualité et analyses alimentaire Ecole nationale supérieure vétérinaire d'Alger, 75 pages.

ANNETT, C. B., J. R. VISTE, M. CHIRINO-TREJO, H. L. CLASSEN, D. M. MIDDLETON, et E. SIMKO. 2002. « Necrotic enteritis: Effect of barley, wheat and corn diets on proliferation of Clostridium perfringens type A ». *Avian Pathology* 31 (6): 598‑601. doi:10.1080/0307945021000024544.

B

BANNAM, Trudi L., Xu-Xia YAN, Paul F. HARRISON, Torsten SEEMAN, Anthony L. KEYBURN, Christopher STUBENRAUCH, Lakmini H. WEERAMANTRI, et al. 2011. « Necrotic Enteritis-Derived Clostridium perfringens Strain with Three Closely Related Independently Conjugative Toxin and Antibiotic Resistance Plasmids ». *mBio* 2 (5). doi:10.1128/mBio.00190-11.

BELAID, Djamel. 2015. « Elevage Avicole En Algérie » Livre aviculture, édition 2015, www.djamel-belaid.fr

BELAID, Djamel. 2017. « AGRICULTURE ALGERIE : aliments nouveaux en aviculture. » Consulté le 14 juin. http://www.djamel-belaid.fr/elevages/aviculture/algérie-aliments-nouveaux-en-aviculture/.

BELANGER, Mathieu. 2009. « Mise Au Point d'un Modèle d'infection Expérimentale d'entérite Nécrotique Clinique Chez Le Poulet de Chair Par Des Facteurs Prédisposants », juillet. https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/7181.

BOKA, Marcel Ohoukou. 2006. « Evaluation de l'effet des anticoccidien sur les performances zootechniques des poulets de chair en elevage semi-industriel ». Thèse de Docteur en médecine vétérinaire: Université Cheikh Anta Diop de Dakar. 100 pages.

BOZKURT, M., I. GIANNENAS, K. KÜÇÜKYILMAZ, E. CHRISTAKI, ET P. FLOROU-PANERI. 2013. « An Update on Approaches to Controlling Coccidia in Poultry Using Botanical Extracts ». *British Poultry Science* 54 (6): 713‑27. doi:10.1080/00071668.2013.849795.

BRUGERE-PICOUX, JEANNE, ET AMER SILIM. 1992. *Manuel de pathologie aviaire*. Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-Cour, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Maisons-Alfort (France). **ISBN :** 2-87820-001-2. 381 pages

C

CALY, Delphine L., Romain D'INCA, Eric AUCLAIR, et Djamel DRIDER. 2015. « Alternatives to Antibiotics to Prevent Necrotic Enteritis in Broiler Chickens: A Microbiologist's Perspective ». *Frontiers in Microbiology* 6 (décembre). doi:10.3389/fmicb.2015.01336.

CHAFAI, Sihem. 2006. « Effet de l'addition des probiotiques dans les régimes alimentaires sur les performances zootechniques du poulet de chair. » Mémoire de magistère, Université EL-HADJ LAKHDAR de Batna, 97 pages.

CHOWDHURY, R., K. M. S. Islam, M. J. Khan, M. R. Karim, M. N. Haque, M. Khatun, et G. M. Pesti. 2009. « Effect of Citric Acid, Avilamycin, and Their Combination on the Performance, Tibia Ash, and Immune Status of Broilers ». *Poultry Science* 88 (8): 1616‑22. doi:10.3382/ps.2009-00119.

COOPER, K. K., H. T. TRINH, et J. Glenn SONGER. 2009a. « Immunization with recombinant alpha toxin partially protects broiler chicks against experimental challenge with Clostridium perfringens ». *Veterinary Microbiology* 133 (1–2): 92‑97. doi:10.1016/j.vetmic.2008.06.001.

COOPER, KERRY K., ET J. GLENN SONGER. 2009a. « Necrotic enteritis in chickens: A paradigm of enteric infection by Clostridium perfringens type A ». *Anaerobe*, Foodborne and Gastrointestinal Pathogen Ecology and Control in the Intestinal Tract, 15 (1–2): 55‑60. doi:10.1016/j.anaerobe.2009.01.006.

COOPER, KERRY K., ET J. GLENN SONGER. 2010. « Virulence of Clostridium perfringens in an experimental model of poultry necrotic enteritis ». *Veterinary Microbiology* 142 (3–4): 323‑28. doi:10.1016/j.vetmic.2009.09.065.

COURSODON, C. F., R. D. GLOCK, K. L. MOORE, K. K. COOPER, et J. G. SONGER. 2012. « TpeL-producing strains of Clostridium perfringens type A are highly virulent for broiler chicks ». *Anaerobe* 18 (1): 117‑21. doi:10.1016/j.anaerobe.2011.10.001.

CROSS, D. E., R. M. MCDEVITT, K. HILLMAN, ET T. ACAMOVIC. 2007. « The Effect of Herbs and Their Associated Essential Oils on Performance, Dietary Digestibility and Gut Microflora in Chickens from 7 to 28 Days of Age ». *British Poultry Science* 48 (4): 496‑506. doi:10.1080/00071660701463221.

D

DIBNER, J. J., et J. D. RICHARDS. 2005. « Antibiotic Growth Promoters in Agriculture: History and Mode of Action ». *Poultry Science* 84 (4): 634‑43.

DJOUINI, Meriem. 2006. « Prévalence de l''entérite nécrotique chez poulet de chaire dans la région de Tebessa ». mémoire de magistère en sciences vétérinaires option pathologie. Université Mentouri de Constantine: 142 pages..

F

FERDOUSH, M. J., M. M. RACHID, M. DIPTI, P. ROY, P. M. DAS, et M. M. HOSSAIN. 2014. « Effect of Protein Rich Diet on Experimental Pathology of Necrotic Enteritis in Broilers ». *Bangladesh Journal of Veterinary Medicine* 11 (1): 21‑29.

G

GARRITY, George M., Timothy G LILBURN, H. Harrison COLE, Jean EUZEBY, et Brain J TINDALL. 2017. « Taxonomic Outline of Bacteria and Archaea ». *Taxonomic Outline of Bacteria and Archaea*. Consulté le juin 13. http://taxonomicoutline.org/content/7/7/.

GAUCHER, Marie-Lou. 2016. « Étude de l'impact de deux traitements, dont un sans antibiotiques, sur la santé digestive et les populations de Clostridium perfringens dans des élevages de poulets de chair. », Thèse de Doctorat en sciences vétérinaires, Université Montréal. 333 pages

GEIER, M. S., L. L. MIKKELSEN, V. A. TOROK, G. E. ALLISON, C. G. OLNOOD, M. BOULIANNE, R. J. HUGHES, et M. CHOCT. 2010. « Comparison of Alternatives to In-Feed Antimicrobials for the Prevention of Clinical Necrotic Enteritis ». *Journal of Applied Microbiology* 109 (4): 1329‑38. doi:10.1111/j.1365-2672.2010.04758.x.

GUERIN. 2008. *Maladies des volailles*. 3ème édition,

GUNAL, M., G. YAYLI, O. KAYA, N. KARHAN, et O. SULAK. 2006. « The Effects of Antibiotic Growth Promoter, Probiotic or Organic Acid Supplementation on Performance, Intestinal Microflora and Tissue of Broilers ». *International Journal of Poultry Science* 5 (2): 149‑55. doi:10.3923/ijps.2006.149.155.

H

HERMANS, P. G., et K. L. MORGAN. 2007. « Prevalence and Associated Risk Factors of Necrotic Enteritis on Broiler Farms in the United Kingdom; a Cross-Sectional Survey ». *Avian Pathology: Journal of the W.V.P.A* 36 (1): 43‑51. doi:10.1080/03079450601109991.

HUYGHEBAERT, GERARD, RICHARD DUCATELLE, ET FILIP VAN IMMERSEEL. 2011. « An Update on Alternatives to Antimicrobial Growth Promoters for Broilers ». *Veterinary Journal (London, England: 1997)* 187 (2): 182‑88. doi:10.1016/j.tvjl.2010.03.003.

J

JERZSELE, A., K. SZEKER, R. CSIZINSZKY, E. GERE, C. JAKAB, J. J. MALLO, ET P. GALFI. 2012. « Efficacy of Protected Sodium Butyrate, a Protected Blend of Essential Oils, Their Combination, and Bacillus Amyloliquefaciens Spore Suspension against Artificially Induced Necrotic Enteritis in Broilers ». *Poultry Science* 91 (4): 837‑43. doi:10.3382/ps.2011-01853.

K

KEYBURN, Anthony L., Trudi L. BANNAM, Robert J. MOORE, et Julian I. ROOD. 2010. « NetB, a Pore-Forming Toxin from Necrotic Enteritis Strains of Clostridium perfringens ». *Toxins* 2 (7): 1913‑27. doi:10.3390/toxins2071913.

KIROUANI, Lyes. 2015. « Structure et organisation de la filière avicole en Algérie -Cas de la wilaya Bejaia- » review. 15/2015 pages 187-198.

L

LAROUCI, Saliha. 2013. « Contribution à l'étude des probiotiques et prébiotiques comme alternatives aux antibiotiques en aviculture ». Magistère en : Université d'Oran.

LARSON, H. E., et S. P. BORRIELLO. 1988. « Infectious Diarrhea Due to Clostridium Perfringens ». *The Journal of Infectious Diseases* 157 (2): 390‑91.

LEE, K. W., H. S. LILLEHOJ, W. JEONG, H. Y. JEONG, et D. J. AN. 2011. « Avian Necrotic Enteritis: Experimental Models, Host Immunity, Pathogenesis, Risk Factors, and Vaccine Development ». *Poultry Science* 90 (7): 1381‑90. doi:10.3382/ps.2010-01319.

LOVLAND, Atle, Magne KALDHUSDAL, Keith REDHEAD, Eystein SKJERVE, et Atle LILLEHAUG. 2004. « Maternal Vaccination against Subclinical Necrotic Enteritis in Broilers ». *Avian Pathology: Journal of the W.V.P.A* 33 (1): 83‑92. doi:10.1080/0379450310001636255.

M

McREUNOLDS, J., C. WANECK, J. BYRD, K. GENOVESE, S. DUKE, et D. NISBET. 2009. « Efficacy of Multistrain Direct-Fed Microbial and Phytogenetic Products in Reducing Necrotic Enteritis in Commercial Broilers ». *Poultry Science* 88 (10): 2075‑80. doi:10.3382/ps.2009-00106.

MEZIANE, F. Z, F. H LONGO-HAMMOUDA, D. BOUDOUMA, et A. KACI. 2013. « quelles alternatives au couple « tourteau de soja - maïs » de l'aliment poulet de chair en Algérie ? », Mémoire de l'école nationale supérieur d'agronomie d'Alger.

MIAH, M. S., M. ASADUZZAMAN, M. A. SUFIAN, et M. M. HOSSAIN. 2011. « Isolation of Clostridium Perfringens , Causal Agents of Necrotic Enteritis in Chickens ». *Journal of the Bangladesh Agricultural University* 9 (1): 97‑102. doi:10.3329/jbau.v9i1.8751.

MITSCH, P., K. ZITTERL-EGLSEER, B. KÖHLER, C. GABLER, R. LOSA, ET I. ZIMPERNIK. 2004. « The Effect of Two Different Blends of Essential Oil Components on the Proliferation of Clostridium Perfringens in the Intestines of Broiler Chickens ». *Poultry Science* 83 (4): 669‑75.

P

PARENT, Eric. 2015. « Caractérisation et évaluation de la virulence de souches cliniques de Clostridium perfringens chez le poulet à griller élevé sans antibiotique. », Thèse de doctorat en sciences vétérinaires, Université de Montréal, 115 pages

PILET, Charles, J. L. BOURDON,. 1986. *Bactériologie médicale et vétérinaire : systématique bactérienne*. 1 ère édition. Biologie appliquée. Paris: Doin.

S

SAMANTA, SAIKAT, SUDIPTO HALDAR, ET TAPAN KUMAR GHOSH. 2009. « Comparative Efficacy of an Organic Acid Blend and Bacitracin Methylene Disalicylate as Growth Promoters in Broiler Chickens: Effects on Performance, Gut Histology, and Small Intestinal Milieu ». *Veterinary Medicine International* 2010 (novembre). doi:10.4061/2010/645150.

SHOJADOOST, Bahram, Andrew R. VINCE, et John F. PRESCOTT. 2012. « The successful experimental induction of necrotic enteritis in chickens by Clostridium perfringens: a critical review ». *Veterinary Research* 43: 74. doi:10.1186/1297-9716-43-74.

SI, W., X. NI, J. GONG, H. YU, R. TSAO, Y. HAN, et J. R. CHAMBERS. 2009. « Antimicrobial Activity of Essential Oils and Structurally Related Synthetic Food Additives towards Clostridium Perfringens ». *Journal of Applied Microbiology* 106 (1): 213‑20. doi:10.1111/j.1365-2672.2008.03994.x.

SKRIVANOVÁ, E., M. MAROUNEK, G. DLOUHÁ, ET J. KANKA. 2005. « Susceptibility of Clostridium Perfringens to C-C Fatty Acids ». *Letters in Applied Microbiology* 41 (1): 77‑81. doi:10.1111/j.1472-765X.2005.01709.x.

T

TIMBERMONT, L., F. Haesebrouck, R. Ducatelle, et F. Van Immerseel. 2011. « Necrotic enteritis in broilers: an updated review on the pathogenesis ». *Avian Pathology* 40 (4): 341‑47. doi:10.1080/03079457.2011.590967.

V

VAN IMMERSEEL, Filip, Jeroen DE BUCK, Frank PASMANS, Gerard HUYGHEBEART, Freddy HEASEBROUK, et Richard DUCATELLE. 2004. « Clostridium Perfringens in Poultry: An Emerging Threat for Animal and Public Health ». *Avian Pathology: Journal of the W.V.P.A* 33 (6): 537‑49. doi:10.1080/03079450400013162.

VISSIENNON, Th., Solveig Menger, et Ingrid LANGHOF. 1996. « Hepatic and Renal Ultrastructural Lesions in Experimental Clostridium perfringens Type A Enterotoxemia in Chickens ». *Avian Diseases* 40 (3): 720‑24. doi:10.2307/1592286.

Résumé :
L'entérite nécrotique est une affection du tube digestif des volailles due à *Closridium perfringens*. La majorité des épisodes sont attribuables aux souches de type A, puis dans une moins grande proportion, à celles de type C. L'entérite nécrotique peut évoluer seule ou en synergie avec des coccidies intestinales.

L'incidence de cette maladie reste inconnue en Algérie ; mais en Europe, sa recrudescence semble être en corrélation avec l'interdiction des additifs antibiotiques régulateurs de la flore et promoteurs de croissance. Néanmoins, l'arrêt de ces régulateurs n'explique pas à lui seul l'importance actuelle de l'entérite nécrotique. Plusieurs facteurs provoquant des dysbactérioses intestinales tel que la coccidiose, un régime alimentaire riche en protéines ainsi que les maladies immunodépressives prédisposent à cette maladie.

L'entérite nécrotique peut se présenter sous forme clinique où la mortalité peut atteindre 50%, touchant les poulets âgés entre 2 à 6 semaines et caractérisée par des lésions nécrotiques sévères au niveau intestinal. C'est une maladie soudaine où la mort survient sans prodromes généralement dans sa forme aigue mais peut aussi se présenter sous forme sub-clinique qui est considérée comme étant plus grave car plus insidieuse et plus redoutable sur le plan économique induisant une diminution de performances zootechniques considérables.

Les nouvelles approches prophylactiques se tournent vers l'utilisation des acides organiques, des huiles essentielles, les anticoccidiens ionophores ainsi que les prébiotiques et probiotiques comme moyens alternatifs aux antibiotiques facteurs de croissance.

Mots-clés : entérite nécrotique, poulet de chair, *Clostridium perfringens*, coccidiose, prévention.

Abstract :

Necrotic enteritis is a disease of the digestive tract of poultry caused by *Closridium perfringens*, The majority of episodes are due to the type A strains, and to a lesser extent to the type C strains. Necrotic enteritis can develop alone or in synergy with intestinal coccidia. The occurence of this pathology is unknown in Algeria, but in Europe, its recrudescence seems to be correlated with the ban of antibiotic additives that regulate the flora and promote growth. Nevertheless, the cessation of these regulators alone does not explain the present importance of necrotic enteritis. Several factors causing intestinal dysbacteriosis such as coccidiosis, a high protein diet and immunodepressive diseases predispose to this disease.

Necrotic enteritis can occur in clinical form where mortality can reach 50%, affecting chickens aged between 2 and 6 weeks and characterized by severe necrotic lesions at the intestinal level. It is a sudden disease where death occurs without prodromes usually in its acute form but can also be presented in a subclinical form which is considered more serious because it is more insidious and more dangerous economically inducing a deep decrease in zootechnical performances.

The new prophylactic approaches are turning to the use of organic acids, essential oils, ionophoric anticoccidians as well as prebiotics and probiotics as alternative tools to antibiotic growth factors.

Key words : necrotic enteritis, broiler, *Clostridium perfringens*, coccidiosis, prophylaxis.

ملخص

الناخر المعوي هو مرض يصيب الجهاز الهضمي للدواجن تسببه بكتيريا كلوستريديوم بارفارنجس . معظم الحالات يسببها سلالات ا و بنسبة اقل سلالات ج.ويمكن أن يتطور وحده أو مع الكوكسيديا المعوية .

وضعية وانتشار هذا المرض في الجزائر تبقى مجهولة .لكن في أوروبا يبدو أن عودة الناخر المعوي يرتبط مع حظر المضادات الحيوية ومنشطات النمو. إلا أن هذا الحضر لا يفسر وحده تفشي هذا المرض. هناك عدة عوامل تسبب اختلال التوازن البكتيري للأمعاء إضافة إلى الكوكسيديا،هناك الحمية عالية من البروتين وكذلك الأمراض المثبطة للمناعة تعتبر بشكل أو بأخر احد مسببات المرض .

التهاب ناخر الأمعاء يمكن أن يكون في شكل ألسريري حيث الوفيات يمكن أن تصل إلى 50٪، خاصة عند الدجاج ما بين 2-6 أسابيع.وهو مرض مفاجئ حيث تحدث الوفاة دون أعراض مسبقة عموما ولكن يمكن أيضا أن تكون في شكل تحت الإكلينيكي(المزمن) الذي يعتبر أكثر خطورة لأنه من الجانب الاقتصادي أكثر مكرا وأكثر تأثيرا.

يتجه الباحثون حاليا إلى استخدام الأحماض العضوية والزيوت الأساسية وحامل الأيون كطرق بديلة للمضادات الحيوية منشطات النمو.

الكلمات الرئيسية : الناخر المعوي. دجاج التسمين. كلوستريديوم بارفارنجس . الكوكسديا .الوقاية .