REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE - ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة ـ الجزائر

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

Thème

L'Entérite Nécrotique chez le Poulet
Actualités et Perspectives de Recherche

Présenté par : AMIROUCHE Sarah
AGSOUS Youcef
BOUKHERCHOUFA Ramdane

Soutenu le : 26/06/2014

Le jury :

-	**Président :**	**Dr. DJEZZAR**	**Maître assistant Classe A**
-	**Promotrice :**	**Dr. ABED**	**Maître assistante Classe B**
-	**Examinateur :**	**Dr.ADJRAD**	**Maître assistante Classe A**
-	**Examinatrice :**	**Dr. BEN MOHAND**	**Maître assistante Classe A**

Année universitaire : 2013-2014

Remerciements

Tout d'abord, nous tenons à remercier Dr Abed M. pour la qualité de son encadrement, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant la préparation de notre mémoire.

Nous remercions également Dr Djezzar R. pour l'honneur qu'il nous a fait en tant que Président du jury et pour avoir patiemment accepter d'examiner notre travail.

Nos vifs remerciements vont également au Dr Taibi M. et Dr Adjerad O. membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à nos recherches tout en les enrichissant de leurs propositions.

A nos familles et nos amis pour leurs encouragement et leurs soutient.

A Balahouane Ahmed pour son aide précieuse à la rédaction de ce mémoire.

Pour finir, nous tenons à remercier tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la concrétisation de ce travail.

Amirouche Sarah

A mon adorable mère qui m'a beaucoup donnée.

A mon père, à qui je dois ce que je suis.

A mes sœurs adorées, Celina et Sophie, pour leur amour et leurs appuis.

A mes amis ; Sonia, Aghiles et Ahmed qui ont toujours été la pour me soutenir.

A mes amis et future collègues, avec qui j'ai partagé mes joies et mes peines tout au long de mon cursus.

A toute ma famille.

Je dédie ce travail à toutes les personnes chères à mon cœur. Qu'elles se trouvent ici ou ailleurs, je ne cesserais de vous témoigner toute ma gratitude et mon amour.

Agsous Youcef

Je dédie cet humble travail a mon très cher père pour son soutien inconditionnel, ses encouragements continu, sa confiance et sa grande patience

Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de tous les sacrifices qu'il a consenti à faire pour ma réussite et mon émancipation.

A ma source de bonheur, ma très chère mère pour sa disponibilité incessante, ses nombreux sacrifices, et son énorme tendresse.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ma gratitude et mon profond amoure pour toi

A mes très chère sœurs Djida, Khawla, Kenza et notre petit chouchou Aymen, je vous exprime à travers ce travaille mes sentiment de fraternité et d'amoure.

A mes très chers grand parent, que dieu vous préserve et vous prête long vie emplie de joie.

A mes tantes et oncles et tous mes cousins et cousines.

A mon binôme ramdane et ludi avec qui j'ai partagé des moments inoubliable.

A tous mes amis qui ont émaillé ma vie et mes études de moment extraordinaire Imad Housseme Mus Khaled Omar Amine Yakoube Tarek.

A ma chère et tendre Asma qui ma soutenue .

Boukherchoufa Ramdane

Je dédie ce modeste travail et ma profonde gratitude à ma mère et mon père pour l'éducation qu'ils m'ont prodigués; avec tout les moyens et au prix de tout les sacrifices qu'ils ont consenti à mon égard, pour le sens du devoir qu'ils m'ont enseigné depuis mon enfance.

A mes chers frères et sœurs qui m'ont soutenus durant toute ma vie

A mes nièces ; Ahlam, Malak, Mariah.

A mes tantes et à mes oncles.

A chaque cousins et cousines.

A mes meilleurs amis : spécialement Tahar.Souhila.Zahoua.

A toutes la promotion 2014.

Table des matières

Introduction 5

Etude de la maladie 7

1. Importance 7

2. Etiologie 7

2.1. Classification de *Clostridium perfringens* 7

2.2. Morphologie 8

2.3. Habitat 9

2.4. Forme de résistance : la spore 9

2.5. Caractères biochimiques et culturaux 10

3. Pathogénie 11

4. Clinique 11

4.1. Forme clinique 11

4.2. Forme subclinique 13

5. Diagnostic 14

6. Epidémiologie 15

6.1. Répartition géographique 15

6.2. Saison 16

6.3. Age et espèces 16

6.4. Mode de transmission 17

6.5. Facteurs de risque 17

6.5.1. Interdiction de l'utilisation des antibiotiques facteurs de croissance 17

6.5.2. Litière humide 18

6.5.3. Hygiène défaillante 18

6.5.4. L'alimentation 18

6.5.5. Maladies intercurrentes 20

7. Traitement et prophylaxie 20

7.1. Usage des Antibiotiques 20
7.2. Maîtrise des facteurs favorisants 21
7.2.1. L'alimentation 21
7.3. Maîtrise des coccidies 22
7.4. Prophylaxie vaccinale 22
Actualités et Perspectives 24
1. Travaux sur la pathogénie 24
1.1 La toxine de Clostridium perfringens 24
1.2 Sécrétion des enzymes collagénolytiques 26
1.3 Adhésion de Clostridium perfringens aux entérocytes 26
1.4 Implication des coccidies 27
2. Travaux sur les modèles expérimentaux de l'entérite nécrotique 27
2.1 Utilisation des souches de *Clostridium perfringens* 28
2.2 Co-infection avec des coccidies 29
2.3 Effet favorable de l'immunodépression 30
2.4 Utilisation d'aliments riches en protéines 31
3 Exploration des différentes stratégies pour lutter contre l'entérite nécrotique : 31
3.1 Les probiotiques 31
3.2 Les Prebiotiques 32
3.3 Les acides organiques 33
3.4 Les huiles essentielles 33
3.5 Les bactériophages 34
3.6 Les enzymes alimentaires 34
3.7 La vaccination 35
Conclusion 38
References 40

Liste des figures

Figure 1: *Clostridium perfringens* sous microscope électronique couleur 5600x 9
Figure 2 : Illustration des endospores *Clostridium perfringens*. Source : www.medillsb.com 10
Figure 3 : lésion d'entérite nécrotique : foyers de nécrose au niveau du jéjunum (Cliché : ABED, Anses Ploufragan) 12
Figure 4 : Lésion d'entérite nécrotique : nécrose diffuse au niveau du jéjunum (lésion en mie de pain), (Cliché : ABED, Anses Ploufragan) 12
Figure 5 : Coupe histologique au niveau du jéjunum : colonisation massive de la muqueuse par Clostridium perfringens (montré par les flèches), H/E, Bar=35um (DINEV, 2007) 13
Figure 6 : Coupe histologique au niveau du jéjunum d'un poulet : destruction et nécrose de la muqueuse intestinale, H/E, Bar=40um (DINEV, 2007) 13
Figure 7 : Effet d'une entérite clostridienne sur le gain moyen quotidien 14
Figure 8 : Évolution des cas d'entérite nécrotique chez le poulet de chair 15
Figure 9 : évolution des cas d'entérite nécrotique chez le poulet label 15
Figure 10 : évolution de la prolifération de Clostridium perfringens et la production de la toxine (SI et al., 2007) 24
Figure 11 : relation entre laprolifération de Clostridium perfringens et l'incidence de l'entérite nécrotique (SI et al., 2007) 24
Figure 12 : Score lésionnel moyen chez des poulets exposés expérimentalement à C. perfringens à l'âge de 15 jours. Comparaison entre deux lots vacciné et non vacciné (témoin) 36

Liste des Tables

Table 1 : production de la toxine par les cinq types de Clostridium perfringens (Miclard et al., 2009; Losada-Eaton et al., 2008) 8
Table 2 : lésions intestinales des poulets immunisés avec différentes protéines et inoculés avec une culture de Clostridium perfringens (KULKARNI ET AL., 2006) ……....28

Introduction

Depuis ces dernières années, l'Algérie a marqué une nette croissance dans sa production avicole pour répondre à une demande croissante des besoins de son marché intérieur en protéines d'origine animale. De nettes avancées ont été ainsi enregistrées mais qui restent en deçà des résultats attendus.

Cependant, des techniques d'élevage peu développés, une mauvaise gestion des normes de l'élevage (règles de biosécurité, conditions d'ambiance, densité, type d'aliment…) et l'apparition de nouvelles réglementations comme l'interdiction des produits d'origine animale, la réduction progressive du nombre d'anticoccidien comme additifs alimentaires et l'interdiction des antibiotiques comme facteurs de croissance, conduisent à une augmentation des troubles digestifs en élevage de volailles(**WILLIAMS, 2005)**.

Ces troubles digestifs se manifestent par des diarrhées pouvant entrainer une dégradation des litières, une baisse de la consommation alimentaire, des pertes de poids et la prostration des animaux.

L'entérite nécrotique est l'une des maladies digestives émergentes menaçant le plus l'industrie économique avicole.Décrite pour la première fois en Angleterre par Parish en 1961 **(BARNES *et al.*, 2003),** Elle est restée pendant longtemps une maladie sporadique avec une importance économique mineure.

Malgré l'importance de cette maladie, des lacunes dans les connaissances ont été mises en évidence, la pathogénie demeure partiellement méconnue ainsi que les différents facteurs qui interviennent dans le déclenchement de l'entérite nécrotique sur le terrain, le diagnostic de la maladie est souvent confondu avec celui des coccidioses. Ces lacunes rendent difficile la mise en place de moyens de maîtrise et de contrôle contre la maladie.

Aucune donnée n'a été apportée jusqu'à présent sur l'état de cette maladie en Algérie.L'entérite nécrotique n'a jamais étédiagnostiquée en laboratoire ou même recherchée lors d'un contrôle bactériologique réglementaire.

Le présent document s'articule sur deux parties : une première partie portant sur l'étude de l'entérite nécrotique chez le poulet et une deuxième partie consacrée à une synthèse bibliographique des travaux récents sur la maladie et l'état d'avancement des connaissances concernant sa maitrise.

I. L’entérite nécrotique : Etude de la maladie

Etude de la maladie

1. Importance

L'entérite nécrotique est une maladie bactérienne, elle est considérée comme la clostridiose la plus importante chez le poulet **(KERRY ET AL., 2009)**. Les clostridioses chez le poulet sont : le botulisme, l'entérite ulcérative, la dermatite gangréneuse et l'entérite nécrotique **(BRUGERE PICOUX ET SILIM, 1992).**

En 2000, le coût de l'entérite nécrotique était estimé à plus de 5 US cent par oiseau, par plus de 57% de professionnels des productions avicoles à travers le monde **(VAN DER SLUIS, 2000)**, soit un coût global, pour la production mondiale annuelle de poulets, d'environ 2 milliards de dollars **(HOFACRE, 2000)**. En 2005, 79% de ces industriels estimaient que la situation était identique ou aggravée **(RIVIERE, 2008).**

2. Etiologie

Tous les travaux effectués sur l'entérite nécrotique ont démontré que l'agent causal est *Clostridium perfringens* **(JOHANSSON ET SARLES, 1948 ; MANN, 1945 ; WIJEWANTA ET SENEVIRTNA, 1971 ; MCGAUGHEY, 1959 ; AL-SHEIKHLY ET TRUSCOTT, 1977B)**

2.1. Classification de *Clostridium perfringens*

L'espèce *C. perfringens* est d'abord rattachée au genre *Bacillus*. Elle est ensuite incluse dans le groupe des *Clostridium*. Deux noms d'espèce sont proposés à peu près en même temps et sont très utilisés : *C.perfringens* et *C. welchii*. **PRIBRAM (1929)**, puis **PREVOT (1938)** incluent cette espèce dans un genre différent, *Welchii*, en raison de caractères atypiques pour un *Clostridium* : absence de mobilité et de flagelles, présence d'une capsule **(VERON ET LE MINOR, 1989)**.
La classification actuelle de *Clostridium perfringens* est la suivante **(**www.ncbi.nlm.nih.gov**):**

- Phylum : *Firmicutes*
- Classe : *Clostridia*
- Ordre : *Clostridiales*
- Famille : *Clostridiaceae*
- Genre : *Clostridium*

- Espèce : *Clostridium perfringens*
- Types : *Clostridium perfringens (A, B, C, D, et E)*

Actuellement, on admet qu'il existe une seule espèce, *Clostridium perfringens*, avec cinq types A à E, le type F préalablement décrit étant maintenant inclus dans le type C.
Ces cinq toxinotypes sont classés en fonction des sept toxines produites (alpha, beta, beta2, epsilon, iota, entérotoxine et Netb)**(MICLARD ET AL., 2009; LOSADA-EATON ET AL., 2008).**
En production avicole, les souches de *C. perfringens* virulentes appartiennent en grande majorité au type A et dans une moindre part au type C.

Table 1 : production de la toxine par les cinq types de Clostridium perfringens (Miclard et al., 2009; Losada-Eaton et al., 2008)

Toxinotype	alpha toxine	beta toxine	iota toxine	epsilon toxine	enterotoxine	beta 2 toxine
A	+	-	-	-	+	+
B	+	+	-	+	+	-
C	+	+	-	-	+	+
D	+	-	-	+	+	-
E	+	-	+	-	+	-

2.2. Morphologie

Clostridium perfringens est un bacille immobile, Gram positif, de 4 µm sur 1,5 µm, avec des bords parallèles et des extrémités arrondies **(DAUBE, 1992 ; WALKER ET AL, 2004)**. L'épaisseur de la capsule est variable en fonction des souches et peut être discernée par coloration à l'encre de Chine de façon aisée sur un prélèvement **(VERON ET AL, 1989).** Les bacilles sont généralement isolés, parfois groupés en paires **(WALKER ET AL, 2004)**.

Figure 1: *Clostridium perfringens* sous microscope électronique couleur 5600x

2.3. Habitat

Hôte commensale du tube digestif des animaux, *Clostridium perfringens* est une bactérie ubiquitaire et tellurique, on la retrouve dans l'environnement et le sol. De plus, cette espèce serait présente chez 75% à 95% des poulets de chair **(VAN IMMERSEEL ET AL., 2004).** Elle peut se propager à l'intérieur des couvoirs, des abattoirs et des plans de transformation **(CRAVEN ET AL., 2003; VAN IMMERSEEL ET AL., 2004)**. On la retrouve dans la flore d'oiseaux sains **(OLKOWSKI ET AL., 2006)**.

La température optimale pour la croissance de *C. perfringens* est de 43 à 45 ° C (maximum de 50 à 51 ° C) avec un temps de génération de 8 à 10 minutes et un pH optimal de 5 à 8 **(BRYANT & STEVENS, 1997)**. Cependant, *C. perfringens* peut se développer à des températures comprises entre 15-50 ° C et ses endospores peuvent tolérer 100ºC pendant 2 heures **(WILLIAMS ET AL., 2003; WILLIAMS, 2005)**

2.4. Forme de résistance : la spore

Afin de résister à des changements d'environnements hostiles à sa survie, *C.perfringens* peut développer une forme sporulée, ovale et thermorésistante, lui donnant la faculté de pouvoir subsister dans des milieux ou il pourrait rencontrer des modifications de température ou de pH,

celle-ci lui donnant aussi la faculté de résister en milieu pauvre en nutriments **(ANN.3 2005)**. L'exposition à une atmosphère oxygénée, ou à la déshydratation provoque l'acquisition de cette forme de résistance. La présence de conditions de croissance favorables permet le retour à la forme végétative **(LEONHART 2004)**.

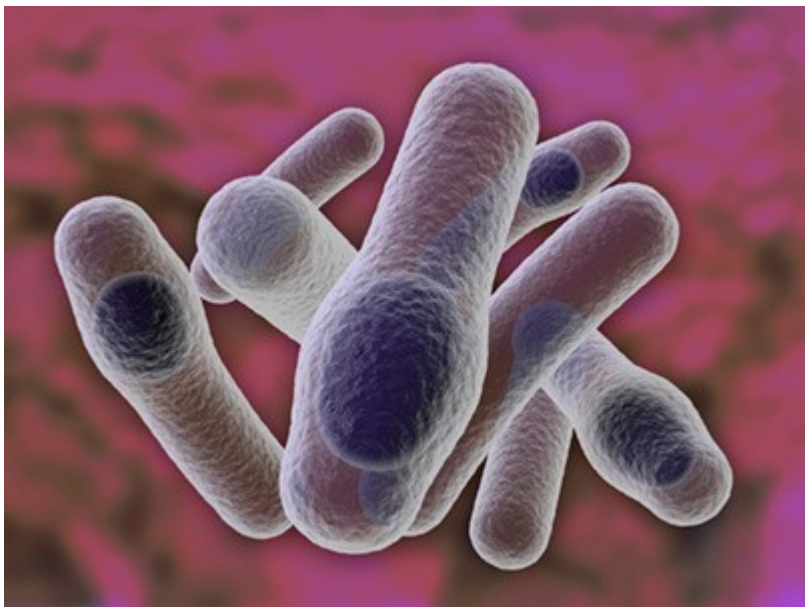


Figure 2 : Illustration des endospores *Clostridium perfringens*. Source : www.medillsb.com

2.5. Caractères biochimiques et culturaux

Le mode de culture le plus couramment utilisé pour *Clostridum perfringens* est l'anaérobiose stricte sur gélose au sang ou gélose Columbia® avec 5% de sang de mouton, pendant 24 à 48 heures à la température optimale de croissance 37°C, cependant celle-ci est relativement tolérante à l'oxygène ainsi sa croissance est toujours possible avec 5% d'oxygène en présence d'un catalyseur activé par H2 . Elle est exaltée par la présence de glucides ; possible en présence de bile (jusqu'à 20%) et inhibée par une concentration de 6.5% de chlorure de sodium **(LEYRAL ET AL,2002)**

Les colonies de *C. perfringens* sont hémolytiques. Cette zone d'hémolyse est double. Les boites sont placées après incubation 1 heure à 4°C, elles créent une double hémolyse: une hémolyse complète au contact de la colonie et un halo trouble de l'hémolyse incomplète **(ANN.3 2005)**. La double hémolyse est typique de *C. perfringens* **(PHUKAN ET AL. 1997)**, très saccharolytique et très protéolytique ; la bactérie est productrice de gaz (CO2 ; H2) et d'acides (acides acétique et butyrique) lors de la fermentation de plusieurs glucides ; notamment le glucose. Cependant,

C.perfingens est déficiente en catalase et peroxydase et toutes les souches réduisent les sulfites en sulfures **(VAN IMMERSEEL ET AL., 2004)**.

3. Pathogénie

Malgré l'importance de la maladie, sa pathogénie reste mal élucidée **(VAN IMMERSEEL ET AL., 2009; TIMBERMONT ET AL., 2009A).** Le jéjunum est le site de prédilection pour engendrer des lésions à *Clostridium perfringens* **(ARBUCKLE, 1972).** *Clostridium perfringens* est présent au niveau des ceaca d'un poulet sain, lorsqu'il y a un déséquilibre au niveau de l'intestin grêle, il remonte au niveau du jéjunum, il s'adhère aux villosités intestinales et en présence de facteurs favorisants, il se multiplie et il libère une toxine qui engendre des lésions de nécrose. **(ALSHEIKHLY&TRUSCOTT, 1977A; ALSHEIKHLY&TRUSCOTT, 1977B; COOPER ET AL., 2009)** Plusieurs facteurs sont incriminés dans le déclenchement de l'entérite nécrotique comme: les coccidies, l'alimentation, le stress, management de l'élevage. (Ces facteurs seront détaillés dans le chapitre 2).

4. Clinique

L'entérite nécrotique peut se présenter sous deux formes : clinique et subclinique

4.1. Forme clinique

L'entérite nécrotique est particulièrement fréquente chez les jeunes individus, âgés de 17 à 35 jours pour le poulet de chair et de 25 à 40 jours pour la dinde**(DOUCET, 1999).**Quelques cas ont été rapportés chez des oiseaux plus âgés, poules pondeuses au sol ou en cage**(BARNES, 2003)**Les signes cliniques associés à l'évolution de cette maladie sont la prostration et l'anorexie, accompagnées de diarrhée. Dans bon nombre de cas toutefois, les symptômes restent très frustes et le signe d'alerte est une mortalité brutale, avec putréfaction rapide des cadavres.

Les lésions observées se situent majoritairement au jéjunum et à l'iléon. Les intestins apparaissent friables, distendus par des gaz. La muqueuse intestinale est congestive et présente des foyers de nécrose. Dans les cas les plus sévères, elle est recouverte d'une pseudomembrane diphtérique jaune ou verte (lésion en mie de pain) caractéristique de la maladie.

Figure 3 : lésion d’entérite nécrotique : foyers de nécrose au niveau du jéjunum (Cliché : ABED, Anses Ploufragan)

Figure 4 : Lésion d’entérite nécrotique : nécrose diffuse au niveau du jéjunum (lésion en mie de pain), (Cliché : ABED, Anses Ploufragan)

On observe parfois des lésions hépatiques associées, correspondant à une hypertrophie et à la présence de foyers de nécrose punctiformes.

Sur le plan histo-pathologique, on observe une nécrose apicale des villosités intestinales associée à une colonisation de la *lamina propria* par les corps bactériens. Autour des foyers de nécrose, de nombreux granulocytes hétérophiles sont présents. La progression des lésions se fait ensuite vers les cryptes. Dans les cas les plus sévères, des lésions de nécrose de la sous-muqueuse et de la musculeuse peuvent être observées **(RIVIERE, 2008).**

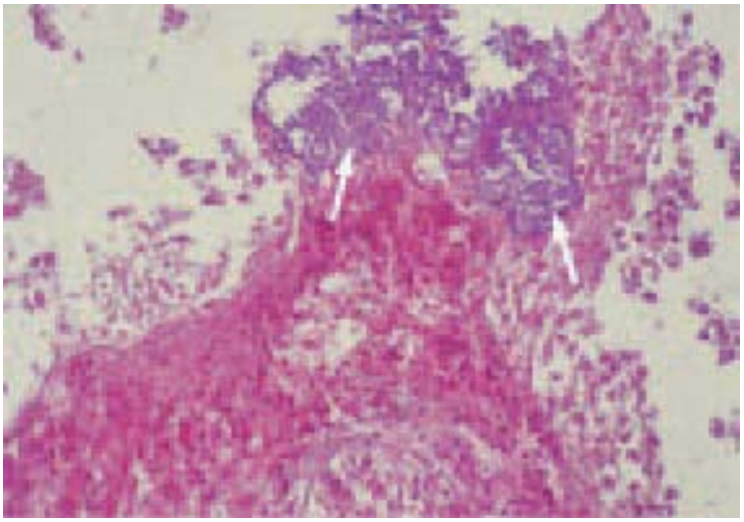


Figure 5 : Coupe histologique au niveau du jéjunum : colonisation massive de la muqueuse par *Clostridium perfringens* (montré par les flèches), H/E, Bar=35um (DINEV, 2007)

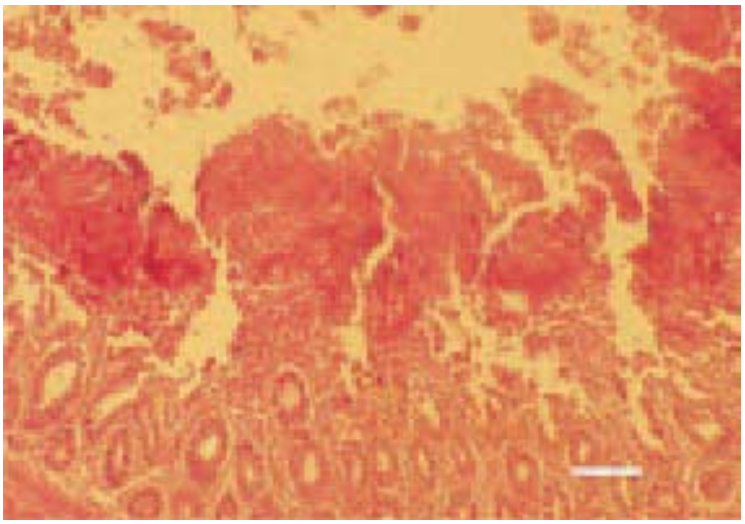
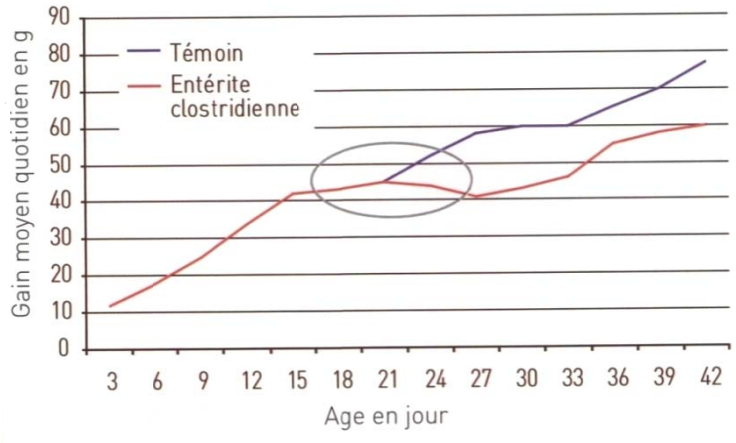


Figure 6 : Coupe histologique au niveau du jéjunum d'un poulet : destruction et nécrose de la muqueuse intestinale, H/E, Bar=40um (DINEV, 2007)

4.2. Forme subclinique

La forme subclinique de l'entérite nécrotique fait partie d'un syndrome qui affecte l'ensemble des producteurs de poulets de chair et qui se caractérise par une inflexion de la courbe des gains moyens quotidiens entre l'âge de 24 et 30 jours**(VAN IMMERSEEL ET AL, 2004)**

Figure 7 : Effet d'une entérite clostridienne sur le gain moyen quotidien



Ce syndrome porte différentes appellations selon la zone géographique : entérite clostridienne, dysbactériose ou SBIO (small intestinal bacterial overgrowth). Les signes cliniques majeurs observés sont une dégradation des fientes et une augmentation du ratio eau/aliment. Les fientes sont volumineuses, moulées, et grasses.

C. perfringens est aussi associé à l'évolution d'un autre trouble, la cholangio-hépatite, dont les signes ne sont en général détectés qu'à l'abattage avec saisie des carcasses ou des foies **(VAN IMMERSEEL ET AL, 2004 ; VAN DER SLUIS, 2000).**

Histologiquement, on observe une hyperplasie du conduit biliaire, des nécroses fibroïdes associées à des foyers d'inflammation granulomateuse. Ces lésions sont probablement dues à une diffusion, par les conduits biliaires ou le système porte, des *C.perfringens* présents en nombre important dans l'intestin moyen.

5. Diagnostic

Le diagnostic de la forme clinique s'effectue essentiellement d'après la symptomatologie et le tableau lésionnel.

En ce qui concerne la forme subclinique, les outils existant pour appréhender ces troubles sont difficiles à mettre en œuvre. Les clostridies étant des hôtes normaux de la flore intestinale, leur mise en évidence dans le contenu digestif ne fournit que peu d'indications. Des outils immunologiques quantitatifs sont actuellement utilisés sur le terrain afin d'évaluer des seuils de risques.

6. Epidémiologie

En France, les fréquences de signalement de l'entérite nécrotique par les vétérinaires, pour l'année 2010, ont atteint 2.1% en poulet de chair et 62% en poulet label sur plusieurs milliers d'observations cliniques effectuées.

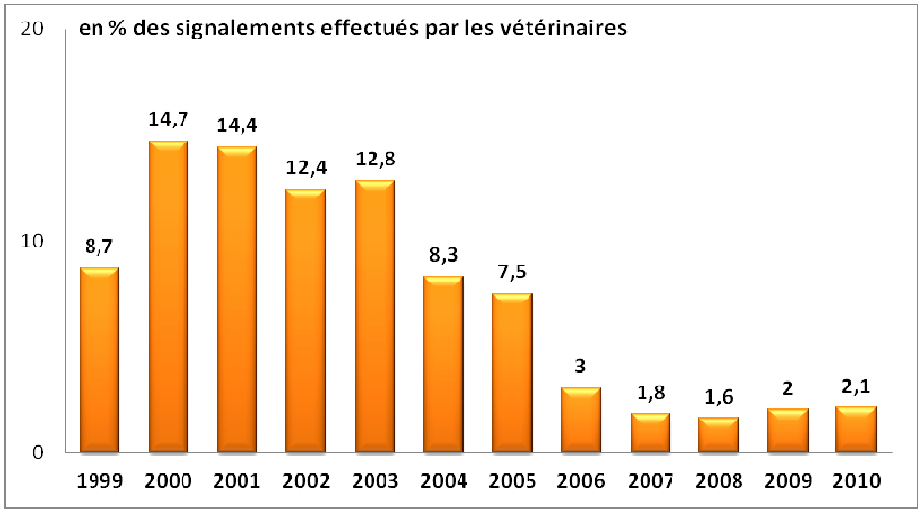


Figure 8 : Évolution des cas d'entérite nécrotique chez le poulet de chair

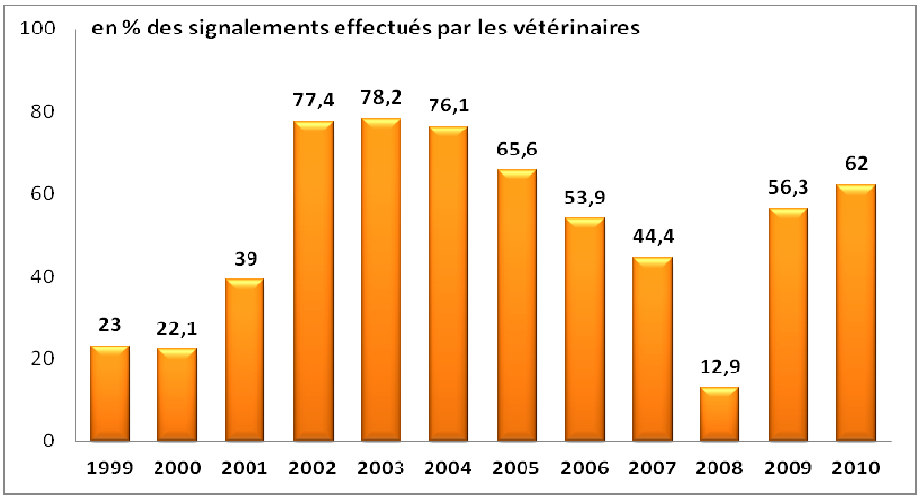


Figure 9 : évolution des cas d'entérite nécrotique chez le poulet label

Bien que l'agent pathogène responsable de l'entérite nécrotique ait été bien défini, toutefois l'épidémiologie reste assez complexe et plusieurs paramètres interviennent dans sa manifestation.

6.1. Répartition géographique

La maladie a été rapportée dans la plupart des pays y compris le Royaume Uni **(PARISH,1961),** Canada **(HELMBOLD ET BRYANT,1971 ; LONG,1973),** France **(CASEWELL ET AL., 2003)** et

l'Australie **(NAIRN ET BAMFORD,1967).** Les données épidémiologiques sur les fréquences de signalements de l'entérite nécrotique sont limitées malgré qu'une enquête mondiale ait trouvé que l'entérite nécrotique survient fréquemment à l'échelle mondiale **(VAN DER LUIS.2000),** Une enquête menée par **HERMANS ET MORGAN (2007)** parmi 857 fermes au royaume uni a indiqué des cas d'entérite nécrotique dans au moins un troupeau en 2006 avec une prévalence de 12,3% dans les troupeaux récemment élevées.

Malheureusement, l'absence de données concernant l'Algérie ne nous permet pas d'élucider l'épidémiologie de la maladie dans notre pays.

6.2. Saison

La prédominance saisonnière est un sujet a controversé de faite que la maladie peut survenir plus qu'une fois dans l'année sur une exploitation particulière et dans des périodes saisonnières différentes .L'exemple du Canada où elle apparait surtout en Juillet, Août, Septembre et Octobre **(LONG,1973),** alors qu'au Royaume Uni la maladie a un tropisme hivernale **(HERMANS ET MORGAN,2007),**la Norvège qui est similaire au RU avec un pic en période hivernale et en faible incidence en période estivale **(HERMAN ET MORGAN,2007 ; KALDHUSDAL ET SKJERVE,1996).**

D'autre part, il a été remarqué dans un même pays des variations saisonnières régionales de signalement de la maladie comme l'Australie où l'entérite nécrotique émerge en saison hivernale dans l'état de Victoria et en saison estivales au Queensland, alors qu'elle ne semblait ne pas être en relation a la saison dans le l'Australie Occidentale **(HERMANS ET MORGAN,2007).**

6.3. Age et espèces

L'entérite nécrotique affecte la majorité des espèces de volailles, elle semble plus présente dans la filière chair, poulet de chair, dinde, poulet label, ainsi que leurs reproducteurs. Elle a aussi été observée chez les poules pondeuses.

Chez le poulet de chair, la plupart des publications s'accordent sur le fait que cette maladie affecte les oiseaux entre 2 et 6 semaines d'âge **(AL-SHEIKLY ET TRUSCOTT, 1976 ; KALDHUSDAL LOVLAND ET, 1999 ; WILLIAMS, 2005)**.

La relation âge et maladie peut dépendre de certains facteurs comme l'immunité et la gestion de l'élevage, ainsi que les types et les programmes d'additifs utilisés à la mise en place.

6.4. Mode de transmission

Alors que la plupart des auteurs s'accordent sur le fait que l'entérite nécrotique ne se manifeste qu'à partir de la deuxième semaine .**SHANE ET AL., (2004)** rapportent que la maladie peut toucher les poussins et suggèrent ainsi que la transmission verticale semble possible.

La transmission horizontale est la plus fréquente, car souvent l'environnement de l'élevage est impliqué **(WALKER ET AL., 1998)** et l'aliment peut être contaminé par les spores de *Clostridium perfringens*, qui peuvent résister à une température de 100°C **(PARISH, 1961)**.

6.5. Facteurs de risque

6.5.1. Interdiction de l'utilisation des antibiotiques facteurs de croissance

En 1986, la Suède a interdit l'utilisation des antibiotiques comme facteurs de croissance dans l'alimentation des volailles. La liste des interdictions n'a cessé de s'allonger ensuite dans l'Union européenne.

L'une des premières conséquences de ce retrait en alimentation animale a été l'augmentation significative des infections signalées en élevage, en particulier les élevages de poulet de chair où les pertes causées par l'entérite nécrotique ont été significativement plus importantes.

C'est le cas de l'Espagne, la France et la Norvège qui ont assisté à des poussées d'entérite nécrotique suite au bannissement de ces antibiotiques **(WILLIAMS, 2005 ; VAN IMMERSEEL ET AL., 2004)**.

En 2001, 31% des élevages de volailles au Royaume-Uni ont présenté des cas d'entérite nécrotique. Pour leur part, les éleveurs américains ont enregistré des taux élevés des différents types de clostridioses (entérite nécrotique, cholangiohépatite, botulisme et la dermatite gangréneuse) après l'arrêt de l'utilisation de ces antibiotiques facteurs de croissance dans l'alimentation **(WILLIAMS, 2005)**.

Ainsi, l'expérience suédoise indique que le retrait des antibiotiques facteurs de croissance a un impact négatif sur la santé des animaux, le bien-être et le rendement économique des élevages. Ceci a entrainé une augmentation de l'utilisation des antibiotiques à titre curatif et préventif qui peut être un facteur favorisant l'émergence d'antibiorésistances. Ainsi, des souches de *Clostridium perfringens* type A semblent manifester des résistances contre certaines molécules utilisées en

thérapeutique aviaire, telles que l'oxytétracycline, et la flavomycine**(KNARREBORG ET AL., 2002).**

6.5.2. Litière humide

L'entérite nécrotique et la dysbactériose (perturbation de la flore intestinale) sont deux principaux désordres digestifs susceptibles d'être favorisés par une litière de mauvaise qualité **(KENNY 2003, KALDHUSDAL*et al*., 1999)**.

Quelques paramètres tels que des fuites au niveau des abreuvoirs, des températures élevées, une augmentation de l'hygrométrie, une mauvaise ventilation et une forte densité aboutissent tous à une litière de mauvaise qualité perturbant le confort des animaux et favorisant le développement de certaines maladies comme l'entérite nécrotique.

6.5.3. Hygiène défaillante

L'absence des bonnes pratiques d'hygiène et de décontamination facilitent la persistance des spores de *Clostridium perfringens* qui peut constituer une source de contamination permanente pour les oiseaux à travers la litière, le sol, le matériel d'élevage, les lieux de stockage des aliments, les bottes et tous les éléments pouvant véhiculer ces spores.

6.5.4. L'alimentation

L'alimentation peut jouer un rôle important dans le déclenchement de l'entérite nécrotique, d'ailleurs plusieurs chercheurs utilisent ce facteur pour induire expérimentalement des lésions d'entérite nécrotique.

- La contamination de l'aliment par des spores de *Clostridium perfringens* : il est extrêmement difficile d'assurer une alimentation exempte de spores, étant donné que le processus de traitement des aliments ne dure que quelques minutes à une température de 85°C, et les spores de *Clostridium perfringens* tolèrent une température qui peut aller jusqu'à 100°C pendant 2 heures selon **WILLIAMS (2005).**
- La contamination de l'aliment par les mycotoxines : les mycotoxines peuvent être responsables de la perturbation des fonctions digestives, en détruisant les villosités intestinales, et en diminuant la sécrétion de la bile qui a une action destructrice sur les toxines de *Clostridium perfringens*. D'un autre côté, les mycotoxines sont responsables de la diminution des mécanismes de réponse immunitaire, rendant ainsi l'animal plus enclin à développer une entérite nécrotique **(APAJALAHTI ET AL., 1998, 2004)**.

- Certains régimes alimentaires riches en céréales sont utilisés expérimentalement dans le déclenchement de l'entérite nécrotique, principalement le blé, l'orge et l'avoine (**AL-SHEIKLY ET TRUSCOTT, 1977A ; BRANTON ET AL., 1987 ; RIDDELL ET KONG, 1992 ; HOFSHAGEN ET KALDHUSDAL, 1992).** Cela est expliqué par la présence des polysaccharides non amylacés (PSNA) dans ce type de céréale, qui sont indigestibles chez les poulets faute d'enzymes spécifiques. Ils entrainent une augmentation de la viscosité intestinale, un ralentissement du transit et des désordres de la flore digestive, susceptibles de favoriser la fermentation et la croissance de germes anaérobies dont *Clostridium perfringens*.
- Les protéines jouent un rôle non négligeable dans les manifestations de l'entérite nécrotique. D'abord, les protéines d'origine végétale contiennent des carbohydrates (glucides) peu digestibles tels que les oligosaccharides qui diminuent l'absorption des nutriments et perturbe ainsi la flore intestinale en favorisant la flore pathogène et le développement de l'entérite nécrotique **(WILLIAMS, 2005)**. Quant aux protéines d'origine animale telles que les farines de poisson, elles sont utilisées expérimentalement pour l'induction des lésions d'entérite nécrotique **(LU ET AL., 2006)**. Ceci est lié aux taux élevés de glycine et de méthionine dans les farines de poisson, car ces deux acides aminés stimulent la croissance de *Clostridium perfringensin vitro* et risquent d'augmenter le taux d'azote. D'après **KALDHUSDAL ET SKJERVE (1996)**, les clostridies ont besoin d'être exposées à des taux élevés d'azote pour qu'elles deviennent virulentes.
- Les études réalisées par **KNARREBORG ET AL. (2002)** ont montré que les graisses animales favorisaient la multiplication de *Clostridium perfringens* au niveau intestinal, principalement au niveau de l'iléon. Les matières grasses sont sujettes à des oxydations, et la présence de radicaux libres risque de nuire à la muqueuse intestinale en la rendant plus vulnérable à la multiplication des germes tels que *Clostridium perfringens*.
- D'après les travaux de **BABA ET AL. (1992),** une alimentation riche en zinc prédispose à l'apparition des cas d'entérite nécrotique. Le zinc protège les toxines de *Clostridium perfringens* contre l'action de la trypsine.
- Une transition brutale de la composition de l'aliment distribué aux animaux peut perturber non seulement la motilité intestinale mais aussi la flore intestinale en favorisant la multiplication des anaérobies telles que *Clostridium perfringens***(BRANTON ET AL., 1997).**

- La taille des particules composant le régime alimentaire peut également jouer un rôle dans l'entérite nécrotique mais ce facteur reste toujours discuté par les chercheurs. Certaines études ont montré que les grosses particules dans l'aliment ont engendré un taux de mortalité élevé lié à l'entérite nécrotique par rapport à l'utilisation de particules plus fines **(BRANTON ET AL., 1987 ; ENGBERG ET AL., 2002)**. Cependant, **RIDDELL ET KONG (1992)**ont constaté qu'il n'y avait pas de corrélation entre l'entérite nécrotique et la taille des particules de blé allant de 1,5 mm à 6 mm.

6.5.5. Maladies intercurrentes

Les coccidioses, les salmonelloses, les mycoses du gésier, la bursite infectieuse, l'anémie infectieuse du poulet et la maladie de Marek sont considérées comme des maladies prédisposantes à l'entérite nécrotique **(SHIVARAMAIAH *et al.*, 2011 ; WILLIAMS *et al.*, 2003 ; GHOLAMIANDEHKORDI *et al.*, 2007 ; McREYNOLDS*et al.*, 2007 ; STRINGFELLOW *et al.*, 2009 ; TIMBERMONT *et al.*, 2009).** Le lien salmonellose-entérite nécrotique a été décrit récemment par **SHIVARAMAIAH *et al.* (2011)**. Ces chercheurs ont induit expérimentalement des lésions d'entérite nécrotique avec une infection à *Salmonella typhimurium* chez des poussins âgés d'un jour. Ils suggèrent le rôle de la paratyphose chez le poulet dans le développement de l'entérite nécrotique sur le terrain. Les liens coccidioses-entérite nécrotique, maladies immunodépressives-entérite nécrotique seront décrits dans le chapitre : modèles expérimentaux d'entérite nécrotique.

7. Traitement et prophylaxie

7.1. Usage des Antibiotiques

Le traitement à base d'antibiotiques le plus couramment utilisé contre l'entérite nécrotique est souvent administré dans l'eau de boisson (la bacitracine, penicilline, lincomycine…).

Par le passé, la prévention des atteintes clostridiennes était assurée par l'utilisation d'additifs antibiotiques couramment appelés "facteurs de croissance" comme par exemple la bacitracine, l'avoparcine, la virginiamycine.

L'interdiction par l'Union Européenne de l'utilisation de ces additifs a rendu nécessaire l'exploration de nouvelles méthodes de contrôle **(WILLIAMS, 2005).**

Lors d'un épisode clinique avec mortalité, l'administration d'antibiotiques (pénicilline A, tylosine, lincomycine) permet de stopper l'évolution de la maladie. D'autres part, les molécules

coccidiostatiques de type ionophores sont reconnues comme permettant de réduire le nombre des bactéries anaérobies (et notamment *Clostridium perfringens*) dans le contenu intestinal **(HOFACRE, 2000).** L'administration préventive, lors des périodes à risque, des molécules utilisables lors des épisodes cliniques est aussi parfois pratiquée. Si cette méthode peut paraître satisfaisante à court terme, notamment sur les plans économique et du bien-être animal, elle présente néanmoins plusieurs inconvénients. Le nombre de coccidiostatiques utilisables diminue, et leur utilisation détournée pour la maîtrise de la flore intestinale favorise l'apparition des résistances coccidiennes.

L'impact de leur utilisation sur l'acquisition par d'autres entérobactéries (salmonelles, *Campylobacter)* de résistance croisée à d'autres antibiotiques est pour l'instant suspecté mais non démontré (**Avrain, 2003).** En outre, l'opinion publique est de plus en plus défavorable à l'utilisation préventive ou systématique d'antibiotiques en élevage.

7.2. Maîtrise des facteurs favorisants

7.2.1. L'alimentation

L'aliment distribué aux volailles peut avoir une grande influence sur l'apparition ou la prévention de l'entérite nécrotique chez le poulet. En effet un régime à base de maïs diminue l'incidence de l'entérite nécrotique avec des mortalités de 0% a 12% contrairement aux régimes à base de céréales constitués de blé, seigle, l'avoine et l'orge contribuent à une forte incidence sur l'entérite nécrotique avec des mortalités de 26% à 35% **(BRANTON ET AL. , 1987; KALDHUSDAL ET HOFSHAGEN, 1992; RIDDELL ET KONG,1992).**

Depuis la mise en évidence des différents facteurs favorisants, différentes méthodes de prévention ont été développées sur le terrain mais avec des résultats inconstants. La modification des formules et des programmes alimentaires (diminution de l'incorporation des céréales à risque, contrôle des digestibilités et de la viscosité des aliments durant la période à risque) ainsi que l'incorporation de produits alternatifs (enzymes, probiotique, huiles essentielles) peuvent aider à la prévention des entérites clostridiennes. Les apports de fructo-oligosaccharides ou de manno-oligosaccharides donnent quant à eux des résultats controversés (**HOFACRE, 2003 ; WILLIAMS, 2005)**.

7.3. Maîtrise des coccidies

Les coccidiostatiques, particulièrement les ionophores, sont mentionnés comme limitant l'expression des entérites nécrotiques. Ces molécules étant contre-indiquées dans les lots vaccinés par des vaccins atténués, la perception générale est que la vaccination anticoccidienne pourrait favoriser l'expression des *Clostridium spp***(Hofacre, 2005)**

Dans un essai publié en 2003, **Williams** démontre que la contamination par *Eimeria maxima* d'animaux non immunisés occasionne des lésions intestinales qui favorisent l'expression des clostridies présentes dans le tube digestif (même dans des lots qui ne sont pas exposés expérimentalement aux clostridies). L'absence de lésions clostridiennes dans les lots vaccinés contre la coccidiose, qu'ils subissent ou non un challenge coccidien, établit clairement que la vaccination n'exacerbe pas les effets d'une infection expérimentale par les clostridies.

Cet essai permet, par ailleurs, de démontrer que l'immunisation des animaux vis-à-vis des coccidioses subcliniques diminue l'impact des challenges clostridiens. La vaccination anticoccidienne n'est pas un facteur favorisant de l'entérite nécrotique et est même considérée par certains producteurs comme un moyen de prévention de ces affections.

7.4. Prophylaxie vaccinale

L'utilisation de toxine inactivée (anatoxine) pour stimuler l'immunité d'un individu vis-à-vis d'une clostridiose est très largement répandue (vaccination antitétanique). Des expérimentations réalisées sur le modèle murin ont permis de démontrer le pouvoir neutralisant des anticorps dirigés contre les toxines α produites par *C. perfringens.* Par ailleurs, l'immunisation maternelle est communément utilisée pour la prévention des clostridioses néonatales des veaux et des porcelets. Le problème apparait différent chez la volaille, où la transmission d'anticorps maternels ne concerne que les IgG à demi-vie courte. Il n'existe pas, comme dans les autres espèces, de transfert d'IgA. L'immunisation maternelle est utilisée avec succès pour d'autres maladies des volailles (maladie de Gumboro), et permet de protéger un grand nombre de sujets (amplification).

La vaccination par les anatoxines (par voie intramusculaire) de poules reproductrices à l'âge de 14 et 18 semaines **(LOVLAND ET AL, 2004),** ou à 10 et 23 semaines, entraine une augmentation significative des taux d'anticorps circulants dans le sérum des poules jusqu'aux âges respectifs de 49 et 55 semaines. Ces augmentations sont corrélées aux concentrations d'anticorps présents dans le sac vitellin ou dans le sérum des poussins âgés de 1 jour.

Malheureusement en Algérie ; la prophylaxie vaccinale n'est pas appliquée .

II. L’entérite nécrotique : Actualités et Perspectives

Actualités et Perspectives

Plusieurs études récentes ont été menées sur l'entérite nécrotique afin de mieux comprendre sa pathogénie et de développer des stratégies de contrôle pour réduire l'utilisation des traitements antibiotiques.

1. Travaux sur la pathogénie

1.1 La toxine de Clostridium perfringens

Il y a plus de 20 ans, **AL SHEIKLY ET AL. (1977B)** et **FUKATA (1988)** ont considéré la toxine α comme le facteur de virulence majeur dans l'entérite nécrotique. Leurs arguments étaient que le surnageant d'une culture pure de *Clostridium perfringens* type A induisait des lésions typiques d'entérite nécrotique, que la majorité des souches de *Clostridium perfringens* isolées d'animaux malades d'entérite nécrotique étaient toutes de type A et que les anticorps produits contre des souches de *Clostridium perfringens* type A empêchent le développement des lésions d'entérite nécrotique chez les poussins.

VAN IMMERSEEL ET AL. (2009) considèrent que ces résultats ne sont pas clairs, et qu'un surnageant d'une culture pure de souche de *Clostridium perfringens* de type A peut contenir des molécules autres que la toxine α, capables de favoriser ou d'induire le développement des lésions d'entérite nécrotique.

L'hypothèse que la toxine α soit le facteur de virulence majeur a été largement discutée. **SI ET AL. (2007)** favorisent cette hypothèse et ils ont démontré une corrélation positive entre le développement de l'entérite nécrotique et l'augmentation de la concentration de la toxine α au niveau intestinal.

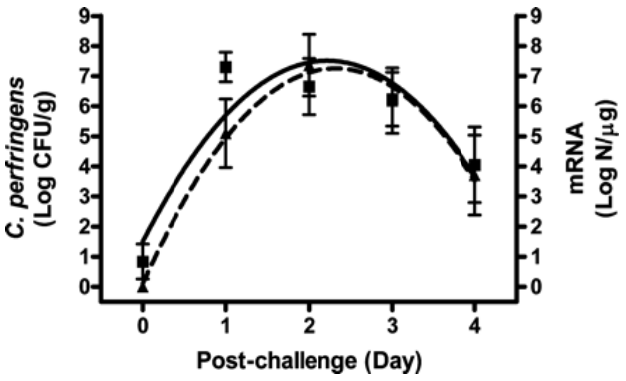


Figure 10 : évolution de la prolifération de Clostridium perfringens et la production de la toxine (SI et al., 2007)

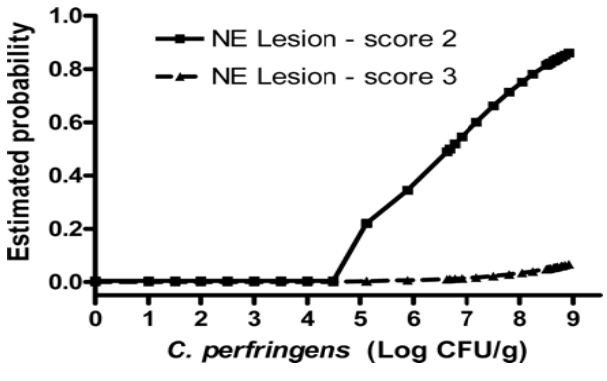


Figure 11 : relation entre laprolifération de Clostridium perfringens et l'incidence de l'entérite nécrotique (SI et al., 2007)

L'immunité contre l'entérite nécrotique n'est induite que par des souches virulentes de *Clostridium perfringens*. Suite au développement des lésions d'entérite nécrotique, il y a production de cinq protéines immunogènes qui sont : la toxine α, la glyceraldehyde-3 phosphate dehydrogenase (GPD), la pyruvate ferredoxinoxidoreductase (PFOR), la fructose 1,6 biphosphatealdolase (FBA) et une protéine hypothétique (HP) **(KULKARNI ET AL., 2006).**

En 2007, ces mêmes chercheurs ont testé l'injection intramusculaire des protéines immunogènes : la toxine α seule, la toxine α avec son anatoxine, la GPD, la PFOR, la FBA et la HP. Après une inoculation de 10^8 UFC/ml d'une souche virulente de *Clostridium perfringens* à des poussins, ils obtenaient une bonne protection contre l'entérite nécrotique avec l'association toxine α/anatoxine, la HP et la PFOR **Table 3: lésions intestinales des poulets immunisés avec différentes protéines et inoculés avec une culture de *Clostridium perfringens* (KULKARNI ET AL., 2006)**..

Protein	No. of chickens	No. of chickens with the following lesion scores:						Mean no. of chickens
		0	1+	2+	3+	4+	5+	
Vehicle only controls	22	0	5	5	6	4	2	2.68
Alpha toxoid/toxin[a,b]	19	10	8	1	0	0	0	0.53
HP[a]	20	8	6	4	2	0	0	1.0
GPD	18	4	4	6	1	1	1	1.64
tPFOR[a]	19	9	2	6	2	0	0	1.05
GPD + HP	19	5	5	7	1	1	0	1.36

Table 2: lésions intestinales des poulets immunisés avec différentes protéines et inoculés avec une culture de Clostridium perfringens (KULKARNI ET AL., 2006).

Certains chercheurs ne favorisaient pas l'idée impliquant la toxine α dans le développement de l'entérite nécrotique, car ils avaient trouvé que les niveaux de production de la toxine α étaient similaires entre les souches de *Clostridium perfringens* type A, isolées d'animaux atteints d'entérite nécrotique et les souches de *Clostridium perfringens* type A d'animaux sains **(GHOLAMIANDEHKORDI ET AL., 2006)**. L'entérite nécrotique peut être reproduite par la toxine α isolée de souche *Clostridium perfringens* de poulet atteint de la maladie, tandis qu'elle n'est pas reproduite avec la toxine α isolée de souche *Clostridium perfringens* de poulet sain ou isolée des cas d'entérite hémorragique chez le veau **(TIMBERMONT ET AL., 2008).**

KEYBURN ET AL. (2006), ont montré que des mutants négatifs de la toxine α isolés des souches *Clostridium perfringens* peuvent induire des lésions spécifiques d'entérite nécrotique. Ces résultats sont à prendre avec précaution car l'étude a été réalisée sur des poulets standards avec une flore intestinale non contrôlée. Ces mêmes chercheurs **(2008, 2010)** ont décrit une nouvelle toxine NetB isolée de cas d'entérite nécrotique. Ils ont montré que les mutants négatifs de la toxine NetB n'induisaient pas des lésions d'entérite nécrotique, alors que le mutant négatif d'une NetB complémenté d'un gène exprimant la NetB induisait des lésions typiques d'entérite nécrotique chez le poulet. Ils ont également démontré que la toxine NetB était présente dans la majorité des souches de *Clostridium perfringens* isolées d'animaux atteints d'entérite nécrotique alors qu'elle est toujours absente dans des souches de *Clostridium perfringens* isolées d'animaux sains.

1.2 Sécrétion des enzymes collagénolytiques

Certains chercheurs suggèrent que les premières modifications pathologiques dues à l'entérite nécrotique sont causées par l'activité des enzymes collagénolytiques. **OLKOWSKI ET AL. (2006, 2008)** ont montré que la destruction des villosités intestinales commence initialement au niveau de la membrane basale puis par les membranes latérales et la *Lamina propria*, et que la destruction de l'épithélium se fait plus tardivement. La nature de ces changements morphologiques indique que l'initiation du processus de destruction implique des facteurs protéolytiques affectant la matrice extracellulaire et les jonctions cellulaires. Ces chercheurs ont constaté que lorsqu'ils inoculaient à des poulets des souches de *Clostridium perfringens* isolées de cas de terrain, ils trouvaient des niveaux élevés d'enzymes collagénolytiques dans l'intestin contrairement aux lots témoins non inoculés. Ils suggèrent alors que le processus de destruction est dû soit aux collagénases bactériennes dont l'action est stimulée lorsqu'il y a destruction de l'épithélium intestinal (ex : par les coccidies), soit aux métalloprotéinases qui sont activées par interaction hôte-agent pathogène **(OLKOWSKI ET AL., 2008).**

1.3 Adhésion de *Clostridium perfringens* aux entérocytes

Clostridium perfringens adhère aux entérocytes en se liant à quelques molécules de la matrice extracellulaire, une stratégie utilisée par de nombreuses entérobactéries **(MARTIN ET SMYTH, 2010, WADE ET AL., 2010)**.

Ces molécules de la matrice extracellulaire ne sont pas présentes dans un épithélium intestinal sain. On les retrouve en grande quantité lorsqu'il y a une destruction de l'épithélium intestinal (par les coccidies, toxines ou enzymes collagénolytiques secrétées par *Clostridium*

perfringens). Il a été montré que les souches pathogènes de *Clostridium perfringens* produisant la toxine NetB sont capables de se lier mieux que les souches non pathogènes, au collagène type III, type IV, type V, au fibrinogène, à la laminine et à la vitronectine. Le mutant (produisant l'anatoxine) d'une souche de *Clostridium perfringens* pathogène et productrice de NetB n'est pas capable d'adhérer *in vivo* à ces molécules de la matrice extracellulaire. Les chercheurs ont suggéré que cette capacité d'adhésion aux molécules extracellulaires propre aux souches pathogènes forme un facteur clé dans le développement de l'entérite nécrotique

1.4 Implication des coccidies

Les coccidies sont considérées comme un facteur majeur dans le déclenchement de l'entérite nécrotique **(WILLIAMS, 2005 ; BRADLEY ET RADHAKRISHNAN, 1973 ; KIMURA ET AL., 1976 ; AL-SHEIKLY ET AL-SAIG, 1980).** Les coccidies envahissent et détruisent les cellules épithéliales conduisant à un défaut de perméabilité de la barrière intestinale. S'ensuit alors une fuite des protéines plasmatiques **(VAN IMMERSEEL ET AL., 2004)**. L'infection coccidienne induit une réponse immunitaire des cellules T intestinales et une production accrue de mucus au niveau intestinal (**COLLIER ET AL, 2008)**. La présence du mucus et des protéines plasmatiques dans la lumière intestinale favorise la prolifération de *Clostridium perfringens* et le développement de l'entérite nécrotique **(TIMBERMONT ET AL., 2011)**.

2. Travaux sur les modèles expérimentaux de l'entérite nécrotique

Plusieurs modèles de reproduction expérimentale de l'entérite nécrotique ont été décrits dans la bibliographie **(WILLIAMS ET AL., 2003 ; REYNOLDS ET AL., 2004)**. En raison de lacunes dans les connaissances concernant les facteurs prédisposant et la pathogénie exacte de l'entérite nécrotique, aucun modèle actuel n'arrive à refléter la déclaration et le développement de la maladie sur le terrain.

La plupart des études ont soit porté sur une co-infection avec les coccidies, soit utilisé un régime riche en blé et en farine de poisson.

LONG ET TRUSCOTT (1976) ont établi le premier modèle expérimental de reproduction de l'entérite nécrotique en distribuant à des lots de poulets un aliment contaminé avec une concentration de 10^7 UFC/g de *Clostridium perfringens*. La mortalité variait entre 11 et 26%.

Ce modèle a ensuite été modifié en incluant des concentrations élevées de farines de poisson dans l'alimentation avant l'inoculation par voie orale de *C. perfringens* **(AL SHEIKHLY ET TRUSCOTT, 1977A)**.

AL-SHEIKHLY ET AL-SAIEG (1980) ont amélioré le modèle en induisant une coccidiose clinique qui provoque des lésions d'entérite nécrotique et ont obtenu un taux de mortalité variant entre 28 et 53%.

Ces modèles expérimentaux permettent le développement de l'entérite nécrotique mais ne constituent pas une explication des causes d'apparition sur le terrain, puisque des cas d'entérite nécrotique peuvent apparaître en l'absence de tout déséquilibre alimentaire et pas forcément après un épisode de coccidiose clinique.

2.1 Utilisation des souches de *Clostridium perfringens*

En général, les souches *C. perfringens* utilisées pour la reproduction de l'entérite nécrotique sont sélectionnées sur la base des études *in vivo*. Dans la plupart des modèles, ces souches ont été isolées lors de cas d'entérite nécrotique clinique. Cependant, certains des isolats de *C. perfringens* obtenus des cas d'entérite nécrotique ne sont pas capables d'induire la maladie expérimentalement (**KHALDHUSDAL ET AL., 1999 ; BARBARA ET AL., 2008 ; COOPER ET SONGER, 2009)**.

CHALMERS ET AL. (2007) ont comparé cinq souches de *C. perfringens* isolées de cas d'entérite nécrotique terrain (SNECP43, SNECP44, SNECP47, SNECP49 et SNECP50). Ils ont constaté que les poulets inoculés avec la souche SNECP50 ont accusé une baisse du gain de poids, des scores lésionnels spécifiques et des taux de mortalité très élevés par rapport aux oiseaux inoculés avec les autres souches.

La reproduction expérimentale de l'entérite nécrotique s'est faite soit avec une seule souche de *C. perfringens* (généralement la souche type A) **(THOMPSON ET AL., 2006 ; GHOLAMIANDEHKORDI ET AL., 2007)** ou bien avec une association de deux souches (souche type A + souche type B) de *C. perfringens* **(MCREYNOLDS ET AL., 2007 ; PARK ET AL., 2008 ; STRINGFELLOW ET AL., 2009)**

Certains auteurs ont attribué la difficulté de reproduire la maladie à l'origine plasmidique des loci responsables de la pathogénicité du *C. perfringens* **(LEPP ET AL., 2010)**.

L'infection peut se faire par inoculation orale, par contamination de l'aliment ou de la litière avec des spores de *C. perfringens* **(HAMDY ET AL., 1983 ; KEYBURN ET AL., 2006 ;**

CHALMERS ET AL., 2007 ; SI ET AL., 2007 ; BARBARA ET AL., 2008 ; PEDERSAN ET AL., 2008).

La concentration et la durée d'exposition à *C. perfringens* sont différentes selon le modèle utilisé. **PARK ET AL. (2008)** ont inoculé une seule dose (10^9 CFU/oiseau) à 26 jours d'âge, d'autres équipes ont utilisé plusieurs doses de 10^6 à 10^9 UFC/oiseau, la durée d'inoculation pouvant aller jusqu'à 8 jours **(DAHIYA ET AL., 2005 ; OLKOWSKI ET AL., 2006 ; BARBARA ET AL., 2008 ; COLLIER ET AL., 2008 ; MIKKELSEN ET AL., 2009 ; TIMBERMONT ET AL., 2009)**. L'infection à *C. perfringens* peut être réalisée entre l'âge de 1 à 26 jours, le plus souvent entre 17 et 19 jours d'âge avec des administrations des bactéries pendant 3 à 4 jours **(LEE ET AL., 2010)**.

2.2 Co-infection avec des coccidies

L'espèce coccidienne la plus utilisé pour induire l'entérite nécrotique expérimentalement est *Eimeria maxima* **(WILLIAMS ET AL., 2003 ; PARK ET AL., 2008 ; MILLER ET AL., 2010)**. D'autres espèces coccidiennes telles qu'*Eimeria acervulina*, *Eimeria tenella* et *Eimeria miti* sont également permis d'induire une entérite nécrotique expérimentalement **(TIMBERMONT ET AL., 2009)**.Par ailleurs, certains chercheurs ont administré à des poulets des vaccins anticoccidiens avec des doses 10 à 24 fois plus élevées que les doses recommandées par les fabricants trois jours avant l'inoculation de *C. perfringens* ou un jour après l'inoculation des clostridies, afin d'induire des lésions d'entérite nécrotique **(MCREYNOLDS ET AL., 2004 ; PEDERSEN ET AL., 2008 ; TIMBERMONT ET AL., 2009)**.

Les coccidies seules dans les conditions d'un modèle expérimental ne sont pas capables d'induire des lésions spécifiques d'entérite nécrotique, mais en utilisant l'association coccidies-*C. perfringens*, il y a induction des lésions d'entérite nécrotique **(COLLIER ET AL., 2008 ; PARK ET AL., 2008)**.

En 2009, l'équipe de l'ANSES a mis en place un modèle expérimental, ce modèle utilise une co-infection coccidies-*C. perfringens* sans engendrer un déséquilibre alimentaire. L'équipe a constaté qu'une co-infection *Eimeria acervulina*– *C. perfringens* favorisait l'apparition de lésions en foyers de nécrose, alors qu'une co-infection *E. maxima* - *C. perfringens* favorisait le développement de lésions diffuses typiques des cas de terrain.

Ils ont observé aussi une induction des lésions de nécrose plus marquée lorsque l'inoculation était réalisée par un mélange de deux souches de *C. perfringens*, notées A et B (10^8 UFC/ml

souche A+ souche B, volume par volume), isolées de cas d'entérite nécrotique du terrain. L'équipe a démontré que le lien entre coccidiose et entérite nécrotique n'était pas absolu. En effet, l'induction de lésions typiques d'entérite nécrotique se produit avec des faibles quantités de coccidies (2000 oocystes/poulet d'*Eimeria maxima* et 4000 oocystes/poulet d'*Eimeria acervulina*), incapables d'engendrer une coccidiose clinique à elles seules. Lorsque les doses infectieuses de coccidies sont augmentées, les lésions d'entérite nécrotique n'apparaissent pas. Dans ce modèle, ce n'est donc pas la coccidiose mais la présence de coccidies, se développant de façon non clinique, qui permet l'apparition des lésions d'entérite nécrotique après administration des clostridies **(ABED ET AL, 2013).**

2.3 Effet favorable de l'immunodépression

Certains auteurs ont suggéré que le développement de l'entérite nécrotique sur le terrain est dû à la co-infection avec *C. perfringens* et des virus immunodépresseurs tel que le virus de la bursite infectieuse (IBDV), le virus de l'anémie infectieuse aviaire et le virus de la maladie de Marek. La reproduction expérimentale de l'entérite nécrotique a été établie en utilisant la co-infection *C. perfringens* et le virus de la bursite infectieuse **(WILLIAMS ET AL., 2003 ; GHOLAMIANDEHKORDI ET AL., 2007 ; MCREYNOLDS ET AL., 2007 ; STRINGFELLOW ET AL., 2009 ; TIMBERMONT ET AL., 2009)**.

MCREYNOLDS ET AL. (2004) ont utilisé une co-infection de *C. perfringens* avec des vaccins contre la bursite infectieuse à des doses dix fois plus élevées que les doses recommandées par les fabricants. Ils ont démontré que ces vaccins avaient augmenté la gravité des lésions spécifiques d'entérite nécrotique par rapport aux lots recevant les vaccins seuls ou uniquement l'inoculation de *C. perfringens.*

Le stress thermique est connu pour son exacerbation des différentes maladies chez les volailles, notamment l'entérite nécrotique. **TSIOURIS ET AL. (2009A, B)** ont mené une série d'expériences en utilisant différentes températures afin d'évaluer l'effet de la chaleur ou du froid sur le développement expérimental de l'entérite nécrotique. Ces chercheurs ont utilisé un modèle d'entérite nécrotique avec une vaccination coccidienne et un régime alimentaire riche en protéines. Ils ont observé que le stress thermique produit avec une température élevée (35°C – 12 heures/ jour) pendant cinq jours a augmenté la gravité de la maladie. De plus, ils ont observé que le froid est susceptible d'induire des lésions d'entérite nécrotique.

2.4 Utilisation d'aliments riches en protéines

Afin d'induire expérimentalement des lésions d'entérite nécrotique, certains chercheurs ont utilisé des régimes alimentaires riches en céréales (blé, seigle, orge, avoine) ou un changement brutal de la composition alimentaire (passage d'un aliment pauvre en protéines à un aliment riche en protéines) **(WILLIAMS ET AL., 2005 ; DAHIYA ET AL., 2006 ; MCDEVITT ET AL., 2006 ; COOPER ET SONGER, 2009)**.

Une teneur comprise entre 24 et 38% de protéines dans l'aliment augmente le risque de développement de l'entérite nécrotique **(PARK ET AL., 2008 ; MIKKELSEN ET AL., 2009).**

PALLIYEGURU ET AL. (2010) ont comparé l'effet de différentes rations (pomme de terre, farine de poisson et tourteau de soja) sur l'entérite nécrotique. Bien que les différentes rations aient la même teneur en protéines et la même composition en acides aminés, les lots de poulets nourris avec de la pomme de terre ont présenté des lésions plus sévères d'entérite nécrotique. Ces auteurs ont attribué cet effet à la présence d'un facteur antinutritionnel (forte activité inhibitrice de la trypsine) et à la faible teneur en lipides dans la pomme de terre.

3 Exploration des différentes stratégies pour lutter contre l'entérite nécrotique :

Pour longtemps, La stratégie appliquée pour contrôler l'entérite nécrotique était appuyée sur l'usage des antibiotiques facteurs de croissance dans l'alimentation, cependant l'émergence d'antibio-résistance (**Bedford, 2000**) et l'inquiétude exprimé par les consommateurs sur l'influence de cette dernière sur leur état sanitaire , a pousser vers l'exploration de d'autres alternatives.

3.1 Les probiotiques

Les probiotiques sont des compléments alimentaires microbiens qui ont des répercussions positifs, du faite qu'ils améliorent la balance intestinale **(FULLER, 1999).** Ces derniers ont tendance à modifier la microflore gastro-intestinal en favorisant la stimulation des bactéries bénéfiques pour l'hôte et l'élimination des bactéries pathogènes défavorables pour la santé de l'hôte **(NETHERWOOD ET AL ,1999 ;SIMMERING ET BLAUT, 2001).**Selon leur mode d'action antagoniste, on constate la maintien d'une flore intestinale normale par suppression des agents pathogène, une modification du métabolisme en augmentant l'activité des enzymes digestive et la diminution de l'activité enzymatique de la bactérie et ainsi

l'augmentation de la production de l'ammoniac, l'amélioration de l'ingestion et digestion, la neutralisation des enterotoxines et la stimulation du système immunitaire **(COLLINS AND GIBSON, 1999; SIMMERING AND BLAUT, 2001; WALKER AND DUFFY,1998)**.

L'élimination des agents pathogènes est effectuée par divers mécanismes parmi-eux la concurrence à la fixation dans les sites de liaisons de la muqueuse et ainsi qu'aux nutriments de la lumière intestinale ou bien la production de substances inhibitrices comme les acides gras volatiles et les bactériocines qui sont bactériostatiques voire bactéricide de la bactérie pathogène**(TANNOCK, 1997)**.

Les probiotiques sont des préparations indéfinies de la flore intestinale normale ou des produits définies constituer d'un ou de quelques souches bactériennes, des préparations issues d'une flore intestinale normale d'un individu adulte sain dépourvue de micro-organismes pathogènes**(MEAD,2000; NURMI ET AL, 1992.; NISBET, 1998).** De nombreuses études ont montré un effet bénéfique des probiotiques sur le développement de l'entérite nécrotique chez le poulet de chair, avec une réduction de la mortalité et une diminution de la colonisation caecale par *C.perfringens* **(SNOEYENBOS ET AL., 1983; ELWINGER ET AL, 1992; BARNES ET AL ., 1980).**

HOFACRE ET AL.(1998)ont constaté que les probiotiques produisent une réduction des lésions de l'entérite nécrotique chez le poulet et une diminution du taux de mortalité entre 30% à 60%.

3.2 Les Prebiotiques

Un prébiotique est un ingrédient alimentaire non digestible ayant un effet bénéfique sur le système digestif de l'hôte et ce, en stimulant sélectivement la croissance ou l'activité d'espèces bactériennes bénéfiques, déjà présentes dans le tractus intestinal **(GIBSON ET ROBERFROID, 1995)**.

Les prébiotiques sont principalement des polysaccharides des fructo-oligosaccharides (FOS), inuline trans-galacto-, glucooligosaccharides, glycooligosacchriades, lactulose, lactitol, maltooligosaccharides, xylo-oligosaccharides, stachyose, raffinose et des oligosaccharides thermiques saccharose **(ORBAN ET AL, 1997;. PATTERSON ET AL, 1997. ; COLLINS ET GIBSON, 1999).** Certains oligosaccharides, comme mannanes oligosaccharides (MOS) ont été décrits comme des prébiotiques, cependant, leur mode d'action peut être différent. On pense que MOS bloque la liaison de mannane récepteurs sur la surface de la muqueuse et stimule le système immunitaire de l'hôte **(SPRING ET AL., 2000).**

Diverse études ont été entreprises sur les effets des prébiotiques sur *C.Perfringens*, mais la plupart on été effectuées chez les mammifères et dans des conditions*in vitro***MCBAIN ET MACFARLANE (2001).**Une réduction significative des populations de *C. perfringens* a été constaté dans le tractus intestinal de rat, de chats et de chiens en ajoutant à leurs régime des FOS **(GALLAHER ET AL, 1996;.SPARKES ET AL ., 1998;. SWANSON ET AL, 2002).**

TAKEDA ET AL. (1995) ont démontré une réduction de l'ordre de 2 à 10% des cas d'entérite nécrotique chez la volaille qui a bénéficié d'une suplémentation alimentaire de lactose dans leur alimentation.

L'acide lactique en culture bactérienne seul ou combiné avec le mannane-oligosaccharides est efficace pour réduire le taux de mortalité associé à *C. perfringens* et a un effet bénéfique sur l'efficacité alimentaire chez le poulet de chair dans les conditions expérimentales. L'ajout de FOS & MOS à l'alimentation a un effet significatif sur la mortalité cause par l'entérite nécrotique **(HOFACRE ET AL., 2003).**

3.3 Les acides organiques

Pour les micro-organismes, les acides organiques peuvent agir soit en tant que source de carbone et d'énergie, ou comme agents d'inhibition en fonction de la concentration de l'acide, de sa capacité à pénétrer dans la cellule et de l'aptitude des organismes à métaboliser cet acide **(CHERRINGTON ET AL., 1991).**

Les acides organiques non dissociées (non ionisés, plus lipophiles) peuvent traverser la paroi cellulaire bactérienne et perturber la physiologie normal de cette dernière**(LAMBERT ET STRATFORD, 1999).**Une fois à l'intérieur de la bactérie, le pH interne diminue, la bactérie ne tolére pas un écart important entre pH interne et externe et via un mécanisme spécifique

(H +-ATPase pompe) va tenter de rétablir son pH à un niveau normal. Ce processus consommateur en énergie, arrête potentiellement la croissance bactérie et va provoquer sa mort **(GAUTHIER, 2002).**

3.4 Les huiles essentielles

Pendant de nombreuses années, les herbes et les épices et leurs huiles essentielles ont été utilisées comme des produits pharmaceutiques dans la médecine alternative et comme une thérapie naturelle.

Les herbes ont été utilisées pour améliorer l'activité antimicrobienne, elles ont des propriétés antivirales et antioxydantes et stimule le système endocrinien et le système immunitaire. Ils favorisent un développement immunitaire chez l'animal.

Les huiles essentielles sont connues pour stimuler les enzymes digestives et engendre une activité anti-microbienne *in vitro* accrus contre de nombreuses bactéries.

MITSCH ET AL. (2004)ont rapporté que des mélanges spécifiques de composants des huiles essentielles contenant ***thymol*** ou ***carvacrol*** et l'***eugénol***, la ***curcumine*** et ***pipérine*** peuvent contrôler la prolifération de *C. perfringens* dans l'intestin des poulets de chair et par conséquent, peuvent réduire le risque de l'entérite nécrotique. Ils ont suggéré que l'effet antibactérien de l'huile essentielle en *in vitro* a pour effet la stimulation d'enzymes digestives, la stabilisation de la microflore intestinale, l'inactivation des toxines de *C. perfringens* et peuvent réduire la colonisation de cette bactérie dans l'intestin des poulets de chair.

3.5 Les bactériophages

Les bactériophages sont des virus qui infectent les cellules bactériennes, on utilise le métabolisme bactérien pour reproduire et détruire la bactérie par lyse afin de libérer de nouveaux phages dans l'environnement.

Les bactériophages sont considérés comme une alternative potentielle au contrôle de la réplication bactérienne aux antibiotiques, **VAN IMMERSEEL ET AL. (2004)** ont suggéré leur utilisation pour leurs effets actifs contre les souches de *C. perfringens*.

ZIMMER ET AL. (2002) ont étudié la capacité du bactériophage 3626 qui lyse les 48 souches testées de *C. perfringens*. Cette activité très spécifique contre *C. perfringens* peut être utile pour de nouvelles mesures de lutte contre l'entérite nécrotique chez le poulet.

3.6 Les enzymes alimentaires

Plusieurs aliments ne peuvent pas être digérer directement par les volailles, ils sont susceptibles de générer un stress digestif et le développement de bactéries pathogènes dans le tractus gastro-intestinal **(ADAMS, 2004)**. Le surplus de protéines nécessaires à la prolifération de ces bactéries provoque un déséquilibre dans la flore et donc influe négativement sur la croissance du poulet. Ce problème est surmonté en l'absence d'antibiotique par l'utilisation de différentes enzymes comme complément à l'alimentation de l'animal. Plus spécifiquement des aliments contenant des taux élevés de xylanase et glucanes de blé et d'orge peuvent améliorée de façon significative la digestibilité des aliments **(BEDFORD ET CLASSEN, 1992).**

Des études publiées ont donné des résultats contradictoires concernant les effets de la supplémentassions d'enzymes sur différentes populations bactériennes, y compris *C. perfringens* dans l'intestin des poulets de chair **(RIDDELL ET KONG, 1992; SINLAE ET CHOCT, 2000;.HUBENER ET AL,2002).**

3.7 La vaccination

Plusieurs études ont démontré l'efficacité de la vaccination à inhiber des cas d'entérotoxémie due à *Clostridium perfringens* chez des veaux, agneaux, chèvres, porcelets et souris.

HEIER ET AL, (2001) ont mené une étude afin de déterminer le niveau naturel de l'immunité humorale spécifique contre la phospholipase C (toxine α) dans des cheptels de poulets norvégiens. Ils ont constaté que les élevages avec des titres élevés d'anticorps maternels contre la toxine α avaient des taux de mortalités faibles dues à l'entérite nécrotique et que leur progéniture porté un taux élevé d'anticorps maternels. La vaccination par les anatoxines (par voie intramusculaire) de poules reproductrices à l'âge de 14 et 18 semaines **(LOVLAND ET AL, 2004),** ou à 10 et 23 semaines, entraine une augmentation significative des taux d'anticorps circulants dans le sérum des poules jusqu'aux âges respectifs de 49 et 55 semaines. Ces augmentations sont corrélées aux concentrations d'anticorps présents dans le sac vitellin ou dans le sérum des poussins âgés de 1 jour.

Des essais en station ont été réalisés chez des poussins issus de poules âgées de 32 et 52 semaines, vaccinées ou non. Les poussins des deux groupes subissent un challenge clostridien à l'âge de 15 jours et des indices lésionnels à *C. perfringens* sont réalisés 6 jours après challenge.

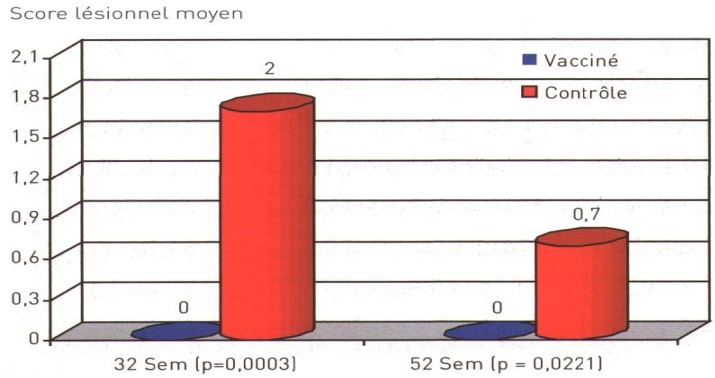


Figure 12 : Score lésionnel moyen chez des poulets exposés expérimentalement à C. perfringens à l'âge de 15 jours. Comparaison entre deux lots vacciné et non

Un seul vaccin inactivé administrable aux reproducteurs et procurant une protection des poussins durant la phase de démarrage est actuellement produit. Son utilisation a débuté fin 2006 aux Etats-Unis et au Canada avec des retours terrain très positifs **(SCHERING PLOUGH ANIMAL HEALTH).** La mortalité hebdomadaire totale diminue de 32% dans les lots issus de parents vaccinés par rapport aux lots témoins, et la mortalité, entre 22 et 28 jours, est réduite de 47%.

IV. Conclusion

Conclusion

Les experts de la filière avicole reconnaissent l'importance de l'entérite nécrotique pour son incidence sur les performances des élevages aviaires. La maladie cause divers dysfonctionnements intestinaux pouvant entraîner la mort du poulet.ces dysfonctionnements se traduisent par une baisse des performances et donc un impact économique important sur l'industrie. En dépit des pertes économiques qu'elle engendre, l'entérite nécrotique n'est pas prise en compte de la façon qui convient, tant par le vétérinaire et les fabricants d'aliments de volailles que par l'éleveur.

Ces dernières années, beaucoup de progrès de recherche ont été établis afin de mieux comprendre la pathogénie et les facteurs de risque. La découverte de la toxine NetB reste un élément promoteur pour le développement de stratégies vaccinales.

Une combinaison entre les bonnes pratiques d'hygiènes dans les élevages, la bonne gestion de l'élevage, une composition alimentaire étudiée avec la bonne utilisation d'additifs alimentaires pourraient contribuer à une bonne maîtrise de l'entérite nécrotique.

En Algérie, l'entérite nécrotique est une maladie mal diagnostiquée par les vétérinaires, souvent confondue avec les coccidioses ou autres déséquilibres intestinaux. Des travaux de recherche sont nécessaires afin de cerner l'épidémiologie de cette maladie en Algérie et d'identifier les facteurs de risque potentiels sur le terrain.

V. Références bibliographique

References

Abed Mouna1, Thomas-Henaff Martine1, Le Bihannic Pierre2, Benoit Chantal1, Gordon .,2013. Etude de l'effet de deux ionophores dans un model de reproduction expérimentale de l'entérite nécrotique chez le poulet.

Adams, C.A., 2004. Nutricines in poultry production: focus on bioactive feed ingredients. Nutr.Abstr.Rev. Ser.B 74, 1N–12N.

Alsheikhly F &Alsaieg A (1980).Role of Coccidia in the Occurrence of Necrotic Enteritis of Chickens. Avian Diseases 24, 324-333.

Alsheikhly F et Truscott R.B., 1977b: the Interaction of Clostridium-Perfringens and Its Toxins in the Production of Necrotic Enteritis of Chickens. Avian Diseases 21(2)256-63.

Alsheikhly F et Truscott RB., 1977a . Interaction of Clostridium-Perfringens and Its Toxins in Production of Necrotic Enteritis of Chickens. Avian Diseases 21, 256-263.

Alsheikhly F et Truscott RB., 1977b: Pathology of Necrotic Enteritis of Chickens Following Infusion of Broth Cultures of Clostridium-Perfringens Into Duodenum. Avian Diseases 21, 230-240

Al-Sheikhly F, Truscott RB (1977) The interaction of Clostridium perfringens and its toxins in the production of necrotic enteritis of chickens. Avian Dis 21: 256–263.

Al-Sheikhly F, Truscott RB (1977) The pathology of necrotic enteritis of chickens following infusion of broth cultures of Clostridium perfringens into the duodenum. Avian Dis 21: 230–240.

Al-Sheikhly F, Truscott RB (1977) The pathology of necrotic enteritis of chickens following infusion of crude toxins of Clostridium perfringensinto the duodenum.Avian Dis 21: 241–255.

Al-Sheikhly F., Truscott R.B., 1977 a: The pathology of necrotic enteritis of chickens following infusion of borth cultures of Clostridium perfringens into the duodenum.Avian Dis.21,230-240.

Al-Sheikly F., et Truscott R.B., 1976: The pathology of nécrotique enteritis of chickens following infusion of crude toxins of Clostridium perfringens into the duodenum.21,241-255.Avian Dis.21,241-255.

Apajalahti J.,Kertunen A.et Graham.H.2004: " Characteristics of the gasterointestina microbial communities, With special reference to the chiken" World's Poultry Science Journal,Vol.60

Apajalahti J.H.A.,SarkilahtiL.K.,Maki B.R.E., HeinklinenJ.P,Nurminen P.H., et Holben William E.,1998: "Effective Recovery of Bacterial DNA and Percent-Guanine-Plus-Cytosine-Based.Analysis of Community Structure in the Gastrointestinal Tract of broiler Chikens" Applied and Environmental Microbiology.p.4048-4088,Vol.64,No.10.

Baba E, Fuller AL, Gilbert JM, Thayer S.G, McDougald L.R .,1992. Effects of EimeriaBrunetti Infection and Dietary Zinc on Experimental Induction of Necrotic Enteritis in Broiler Chickens. Avian Diseases 36, 59-62.

Barnes, E.M., Impey, C.S., Cooper, D.M., 1980. Manipulation of the crop and intestinal flora of the newly hatched chick. Am. J. Clin. Nutr. 33, 2426–2433.

Bedford, M.R., Classen, H.L., 1992. Reduction of intestinal viscosity through manipulation of dietary rye and pentosanase concentration is effected through changes in the carbohydrate composition of the intestinal aqueous phase and results in improved growth rate and food conversion efficiency of broiler chicks. J. Nutr. 122,560–569.

Bernier G, Phaneuf JB, &Filion R (1974).Necrotic Enteritis in Broiler Chickens Clinical Picture and Pathology.Canadian Journal of Comparative Medicine-Revue Canadienne de MedecineComparee 38, 280-285.

Bernier G, Phaneuf JB, &Filion R (1977).Necrotic Enteritis in Broiler-Chickens .3.Factors Favouring Multiplication of Clostridium-Perfringens and Experimental Transmission of Disease.Canadian Journal of Comparative Medicine-Revue Canadienne de MedecineComparee 41, 112-116.

Bernier G, Phaneuf JB, &Filion R (1977).Necrotic Enteritis in Broiler-Chickens .3.Factors Favouring Multiplication of Clostridium-Perfringens and Experimental Transmission of Disease.Canadian Journal of Comparative Medicine-Revue Canadienne de MedecineComparee 41, 112-116.

Branton S.L, Lott D, Deaton J.W, Maslin W.R, Austin F.W, Pote L.M, Keirs R.W., Latour M.A ., Day E.J., 1997: The effect of added complex carbohydrates or added dietary fiber on necrotic enteritis lesions in broiler chickens. Poultry Science 76, 24-28.

Branton S.L, Reece F.N, et Hagler JR., WM., 1987 : Influence of A Wheat Diet on Mortality of Broiler-Chickens Associated with Necrotic Enteritis. Poultry Science 66, 1326-1330.

Brugére-Picoux J., Slim A.,1992:Clostridiosesaviaries .In:manuel de pathologie aviaire.EdsBrugere-picoux J.et SilimA.,Imprimerie du cercle des élévesdel'ENSV d'Alfort.paris,France,pp 257-260.

Bryant AE & Stevens DL (1997).The pathogenesis of gas gangrene. The clostridia: molecular biology and pathogenesis Academic Press, San Diego, Calif 185-196.

Bryant AE, Stevens DL (1997). The pathogenesis of gas gangrene. The clostridia: molecular biology and pathogenesis Academic Press, San Diego, Calif 185-196.

Bullifent HL, Moir A, Awad MM, Scott PT, Rood JI, &Titball RW (1996). The Level of Expression of α-toxin by Different Strains of Clostridium perfringens is Dependent on Differences in Promoter Structure and Genetic Background. Anaerobe 2, 365-371.

Butel, M.J., Waligora-Dupriet, A.J., Szylit, O., 2002.Oligofructose and experimental model of neonatal necrotizing enterocolitis. Br. J. Nutr. 87 (Suppl. 2), S213–S219.

Casewell M, Friis C, Marco E, McMullin P, et Phillips I (2003). The European ban on growth-promoting antibiotics and emerging consequences for human and animal health. Journal of Antimicrobial Chemotherapy 52, 159-161.

Cherrington, C.A., Hinton, M., Mead, G.C., Chopra, I., 1991. Organic acids: chemistry, antibacterial activity and practical applications. Adv. Microb. Physiol. 32, 87–108.

Collier CT, Hofacre CL, Payne AM, Anderson DB, Kaiser P, Mackie RI, & Gaskins HR (2008). Coccidia-induced mucogenesis promotes the onset of necrotic enteritis by supporting Clostridium perfringens growth. Veterinary Immunology and Immunopathology 122, 104-115.

Collins, M.D., Gibson, G.R., 1999. Probiotics, prebiotics, and synbiotics: approaches for modulating the microbial ecology of the gut. Am. J. Clin. Nutr.69, 1052S–1057S.

Cooper KK &SongerJG2009 . Necrotic enteritis in chickens: A paradigm of enteric infection by Clostridium perfringens type A. Anaerobe 15, 55-60.

Cooper KK, Trinh HT, &Songer JG (2009). Immunization with recombinant alpha toxin partially protects broiler chicks against experimental challenge with Clostridium perfringens. Veterinary Microbiology 133, 92-97.

Craven SE, Cox NA, Bailey JS, & Cosby DE (2003).Incidence and tracking of Clostridium perfringens through an integrated broiler chicken operation.AvianDiseases 47, 707-711.

Craven SE, Cox NA, Bailey JS, et Cosby DE., 2003. Incidence and tracking of Clostridium perfringens through an integrated broiler chicken operation.AvianDiseases 47, 707-711.

Daube G.,1992 :Clostridium perfringens et pathologies digestives.Ann.Med.Vet.136 :5-30.

Deplancke B, Vidal O, Ganessunker D, Donovan SM, Mackie RI, & Gaskins HR (2002). Selective growth of mucolytic bacteria including Clostridium perfringens in a neonatal piglet model of total parenteral nutrition.The American Journal of Clinical Nutrition 76, 1117.

Dinev, 2007, c'est le livre Histopathology and Cytology of Poultry Disease, A Color Atlas, Cevasanteanimale, 2007

Elwinger, K., Schneitz, C., Berndtson, E., Fossum, O., Teglof, B., Engstom, B., 1992. Factors affecting the incidence of necrotic enteritis, caecal carriage of Clostridium perfringens and bird performance in broiler chicks.Acta Vet. Scand. 33, 369–378.

Engberg R.M, Hedemann M.S., Jensen B.B., 2002. The influence of grinding and pelleting of feed on the microbial composition and activity in the digestive tract of broiler chickens. British Poultry Science 43, 569-579.

Engstrom BE, Fermer C, Lindberg A, Saarinen E, Baverud V, &Gunnarsson A (2003). Molecular typing of isolates of Clostridium perfringens from healthy and diseased poultry. Veterinary Microbiology 94, 225-235.

Fuller, R., 1999. Probiotics for farm animals. In: Tannock, G.W. (Ed.), Probiotics: A Critical Review. HorizonScientific Press, Wymondham, UK, pp. 15–22.

Gallaher, D.D., Stallings, W.H., Blessing, L.L., Busta, F.F., Brady, L.J., 1996. Probiotics, cecal microflora, and aberrant crypts in the rat colon. J. Nutr. 126, 1362–1371.

Gauthier, R., 2002. Intestinal health, the key to productivity: the case of organic acids. In: XXVII Convencion ANECA-WPDC, Puerto Vallarta, Jal., Mexico, pp. 1–14.

Gholamiandehkordi A.R., et al., 2007 : Quantification of gut lesions in a subclinical necrotic enteritis model. Avian Pathology. 36, 375-382.

Gholamiandekhordi AR, Ducatelle R, Heyndrickx M, Haesebrouck F, & Van Immerseel F (2006). Molecular and phenotypical characterization of Clostridium perfringens isolates from poultry flocks with different disease status. Veterinary Microbiology 113, 143-152.

Gibson, G.R., Roberfroid, M.B., 1995. Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing theconcept of prebiotics. J. Nutr. 125, 1401–1412.

Heier, B.T., Lovland, A., Soleim, K.B., Kaldhusdal, M., Jarp, J., 2001.A field study of naturally occurring specific antibodies againstClostridiumperfringens alpha toxin in Norwegian broiler flocks. Avian Dis. 45, 724–732.

Helmbold& Bryant (1971).Pathology of Necrotic Enteritis in Domestic Fowl. Avian Diseases 15, 775-780.

Hermans PG & Morgan KL (2007).Prevalence and associated risk factors of necrotic enteritis on broiler farms in the United Kingdom; a cross-sectional survey. Avian Pathology 36, 43-51.

Hofacre C.,2000: necrotic enteritis affects modern broiler production.Feedstuffs 77(10) .

Hofacre C.L, Beacorn T, Collett S, & Mathis G., 2003: Using competitive exclusion, mannan-oligosaccharide and other intestinal products to control necrotic enteritis. Journal of Applied Poultry Research 12, 60-64.

Hofacre, C.L., Beacorn, T., Collett, S., Mathis, G., 2003.Using competitive exclusion, mannan-oligosaccharide and other intestinal products to control necrotic enteritis. J. Appl. Poult. Res. 12, 60–64.

Hofacre, C.L., Froyman, R., Gautrias, B., George, B., Goodwin, M.A., Brown, J., 1998. Use of aviguard and other intestinal bioproducts in experimentalClostridiumperfringens-associated necrotizing enteritis in broilerchickens. Avian Dis. 42, 579–584.

Hofshagen M., Kaldhusdal M., 1992 : Barley inclusion and avoparcin supplementation in broiler diets.1.effect on small intestinal bacterial flora and performance.poult.Sci.71,959-969.

Hubener, K., Vahjen, W., Simon, O., 2002.Bacterial responses to different dietary cereal types and xylanase supplementation in the intestine of broiler chicken.Arch. Anim. Nutr. 56, 167–187.

J.P FLANDROIS ; MONIQUE CHOMARAT(1997) Bactériologie médicale pratique , ISSN 0987-7568.

Johanson K.R.,Sarles W.B.,1948 :Bacterial population changes in the ceca of young chickens infected withEimeriatenella.J Bacteriol;56(5):635-47.

Kaldhusdal M &Skjerve E (1996). Association between cereal contents in the diet and incidence of necrotic enteritis in broiler chickens in Norway. Preventive Veterinary Medicine 28, 1-16.

KaldhusdalM etHofshagen M., 1992). Barley Inclusion and Avoparcin Supplementation in Broiler Diets .1.Effect on small intestinal bacterial flora and performance.poult.sci.71,959-969.

Kaldhusdal M, Hofshagen M, Lovland A, Langstrand H, & Redhead K (1999). Necrotic enteritis challenge models with broiler chickens raised on litter: evaluation of preconditions, Clostridium perfringens strains and outcome variables. FEMS Immunology and Medical Microbiology 24, 337-343.

Kaldhusdal M.,Skjerve E.,1996:Association between cereal contents in the diet and incidence of necrotic enteritis in broiler chickens in Norway.Prev.Vet.Mrd.28,1-16

Kaldhysdal M.,Hofshagen M.,Lovland A.,LangstrandH.,Redhead K., 1999:Necrotic enteritis challenge models with broiler chickens raised on litter:evaluation of preconditions, Clostridium perfringens strains and outcome variables.FEMS Immunol.Med.Microbiol.24,337-343.

Karrebourg A., Simon M.a., EngbergR.M.,Jensen B.B., Tannock G.W.,2002: Effect of dietary fat source and Subtherapeutic levels of antibiotic on the bacterial community in the ileum of broiler chickens at various ages.Appl. Environ.Microbiol.68,5918-5924.

Kenny M, Oct 2003 :" Nutrition and litter quality".Courtesy of Poultry World.

Keyburn AL, Boyce JD, Vaz P, Bannam TL, Ford ME, Parker D, Di Rubbo A, Rood JI, & Moore RJ (2008). NetB, a new toxin that is associated with avian necrotic enteritis caused by Clostridium perfringens.PLOS Pathogens 4.

Keyburn AL, Boyce JD, Vaz P, Bannam TL, Ford ME, Parker D, Di Rubbo A, Rood JI, & Moore RJ (2008). NetB, a new toxin that is associated with avian necrotic enteritis caused by Clostridium perfringens.PLOS Pathogens 4.

Keyburn AL, Sheedy SA, Ford ME, Williamson MM, Awad MM, Rood JI, & Moore RJ (2006). Alpha-toxin of Clostridium perfringens is not an essential virulence factor in necrotic enteritis in chickens. Infection and Immunity 74, 6496-6500.

Knarreborg A., Simon M.A., Engberg R.M., Jensen B.B.,TAnnock G.W.,2002:Effect of dietary fat source and subtherapeutic levels of antibiotic on the bacterial community in the ileum of broiler chickens at various ages.Appl.Environ.microbiol.68,5918-5924.

Kulkarni RR, Parreira VR, Sharif S, & Prescott JF (2006). Clostridium perfringens antigens recognized by broiler chickens immune to necrotic enteritis. Clinical and Vaccine Immunology 13, 1358-1362.

Kulkarni RR, Parreira VR, Sharif S, & Prescott JF (2007).Immunization of broiler chickens against Clostridium perfringens-induced necrotic enteritis. Clinical and Vaccine Immunology 14, 1070-1077.

Lambert, R.J., Stratford, M., 1999. Weak-acid preservatives: modelling microbial inhibition and response. J. Appl.Microbiol. 86, 157–164.

Laurence3 et Reperant Jean-Michel1 Journée avicole JRFG 2013.

Lee KW, Lillehoj HS, Jeong W, Jeoung HY, &An DJ (2011). Avian necrotic enteritis: Experimental models, host immunity, pathogenesis, risk factors, and vaccine development. Poultry Science 90, 1381.

Long JR (1973).Necrotic Enteritis in Broiler Chickens .1.Review of Literature and Prevalence of Disease in Ontario.Canadian Journal of Comparative Medicine-Revue Canadienne de MedecineComparee 37, 302-308.

Losada-Eaton DM, Uzal FA, & Fernandez Miyakawa ME (2008). Clostridium perfringens epsilon toxin is absorbed from different intestinal segments of mice. Toxicon 51, 1207-1213.

Loveland;A.,Kaldhusdal,M.,Redhead,K.,Skjeve, E., Lillehaug, A., A., 2004. Maternal vaccination against sub-clinical necrotic enteritis in broilers.Avian Pathol. 33, 83-92.

Lovland A, Kaldhusdal M, Redhead K, Skjerve E, &Lillehaug A (2004).Maternal vaccination against subclinical necrotic enteritis in broilers. Avian Pathology 33, 83-92.

Lovland A, Kaldhusdal M, Redhead K, Skjerve E, et Lillehaug A.,2004. Maternal vaccination against subclinical necrotic enteritis in broilers. Avian Pathology 33, 83-92.

Lu J.,HofacreC.L.,Lee M.D.,2006/Emerging technologies in microbial ecology aid in understanding the complexe disease Necrotic Enteritis.J.Appl.Poultry.Res.15:145-153.

Mann T.B.,1945: Chick rearing.TV.the mechanism of infection to six-day disease with special reference to intestinal putrefaction.J.Agr Sci;35:108-15.

Martin TG & Smyth JA (2009).Prevalence of netB among some clinical isolates of Clostridium perfringens from animals in the United States. Veterinary Microbiology 136, 202-205.

McBain, A.J, McFerlane,G.T;2001.Modulation of genotoxic enzyme activities by non-digestible oligosaccharide metabolism in in-vitro human gut bacterial ecosystems. J.Med.Microbiol. 50,833-842.

McDevitt RM, Brooker JD, Acamovic T, & Sparks NHC (2006a).Necrotic enteritis; a continuing challenge for the poultry industry. World's Poultry Science Journal 62, 221-247.

McGaughey CA.,1959 : « six day disease » of chicks.Ceylon Vet J.7:41-6.

McReynolds J.L, Byrd J.A, Genovese K.J, Poole T.L, Duke S.E, Farnell M.B, et.,Nisbet D.J.,2007 : Dietary lactose and its effect on the disease condition of necrotic enteritis. Poultry Science 86, 1656-1661.

Mead, G.C., 2000. Prospects for ‘competitive exclusion’ treatment to control salmonellas and other foodbornepathogens in poultry. Vet. J. 159, 111–123.

Miclard J, J+ñggi M, Sutter E, Wyder M, Grabscheid B, &Posthaus H (2009). Clostridium perfringens beta-toxin targets endothelial cells in necrotizing enteritis in piglets. Veterinary Microbiology 137, 320-325.

Mitsch, P., Zitterl-Eglseer, K., Kohler, B., Gabler, C., Losa, R., Zimpernik, I., 2004. The effect of two different blends of essential oil components on the proliferation of Clostridium perfringensin the intestines of broilerchickens. Poult. Sci. 83, 669–675.

Nairn ME &Bamford VW (1967). Necrotic enteritis of broiler chickens in western Australia. Aust vet J 43, 49-54.

Netherwood, T.,Gilbert, H.J.,Parker, D.S.,O’Donnell,A.G.,1999. Probiotics shown to change bacterial community structure in the avian gastrointestinal tract. Appl.Environs.Microbiol.65,5134-5138.

Nisbet, D.J., 1998. Use of competitive exclusion in food animals. J. Am. Vet. Med. Assoc. 213, 1744–1746.

Nurmi, E., Nuotio, L., Schneitz, C., 1992. The competitive exclusion concept: development and future. Int. J. FoodMicrobiol. 15, 237–240.

Olkowski AA, Wojnarowicz C, Chirino-Trejo M, & Drew MD (2006a). Responses of broiler chickens orally challenged with Clostridium perfringens isolated from field cases of necrotic enteritis. Research in Veterinary Science 81, 99-108.

Olkowski AA, Wojnarowicz C, Chirino-Trejo M, et Drew MD., 2006: Responses of broiler chickens orally challenged with Clostridium perfringens isolated from field cases of necrotic enteritis. Research in Veterinary Science 81, 99-108.

Parish WE (1961) Necrotic enteritis in the fowl (Gallus gallusdomesticus).I.Histopathology of the disease and isolation of a strain of Clostridium welchii.J Comp Pathol 71: 377–393.

Parish,W.E., 1961:Necrotic enteritis in the fowl (Gallus gallusdomesticus).l.Histopathology of the disease ans isolation of a strain of Clostridium Welchi. J.Comp.Pathol.71,377-393.

Prévot A.R.,1938.: Etudes de sytématiquebactérienne.IV.Critique de la conception actuelle du genre Clostridium.AnnInst Pasteur (paris) 61,72-91(in French).

Pribram E.,1929: A contribution to the classification of microorganisms.jour.Bacteriol.,18,361.

Rehman H, Ijaz A, Specht A, Dill D, Hellweg P, Manner K, &Zentek J (2009). In vitro effects of alpha toxin from Clostridium perfringens on the electrophysiological parameters of jejunal tissues from laying hens pre-incubated with inulin and N-acetyl-L-cysteine. Poultry Science 88, 199-204.

Riddell C & Kong XM (1992).The Influence of Diet on Necrotic Enteritis in Broiler-Chickens. Avian Diseases 36, 499-503.

Riddell C., Kong X.M.,1992: The influence of diet on necrotic enteritis in broiler chickens .Acian Dis .36,499-503

Riddell, C., Kong, X.M., 1992. The influence of diet on necrotic enteritis in broiler chickens.Avian Dis. 36,499–503.

Riviere B.A., 2008: Clostridium perfringens, un nouveau Défi sanitaire pour la production avicole.Bulletin des GTV(43) :49-55.

Sato H, Yamakawa Y, Ito A, & Murata R (1978).Effect of Zinc and Calcium-Ions on Production of Alpha-Toxin and Proteases by Clostridium-Perfringens. Infection and Immunity 20, 325-333.

Schering Plough Animal Health., 2006 : Clostridium perfringeens type A, Field efficacy without sub-therapeutic antibiotics. Part I :Coccidiosis vaccine trials 2006. Technical services bulletin. P436.

Shane S.M.,2004: Update on the poultry disease situation in the USA.Poult.Int.43,10-15

Shane SM, Gyimah JE, Harrington KS, & Snider TG (1985).Etiology and Pathogenesis of Necrotic Enteritis. Veterinary Research Communications 9, 269-287.

Shivaramaiah S., Wolfenden R.E., Barta J.R., Morgan M.J., WolfendenA.D.,Hargis B.M.,Téllez G.,2011 jun : Avian Dis 55(2):319-23.

Simmering, R., Blaut, M., 2001. Pro- and prebiotics-the tasty guardian angels? Appl. Microbiol. Biotechnol. 55,19–28.

Sinlae, M., Choct, M., 2000.Xylanase supplementation affects the caecal microflora of broilers. Aust. Poult. Sci.Symp. 12, 209.

Snoeyenbos, G.H., Weinack, O.M., Soerjadi, S., 1983. Our current understanding of the role of native microflora in limiting some bacterial pathognes of chickens and turkeys. In: Disease Prevention and Control in Poultry Production, Sydney, Australia, pp. 45–51.

Sparkes, A.H., Papasouliotis, K., Sunvold, G., Werrett, G., Gruffydd-Jones, E.A., Egan, K., Gruffydd-Jones, T.J.,Reinhart, G., 1998. Effect of dietary supplementation with fructo-oligosaccharides on fecal flora of healthy cats. Am. J. Vet. Res. 59, 436–440.

Spring, P., Wenk, C., Dawson, K.A., Newman, K.E., 2000.The effects of dietary mannaoligosaccharides on cecalparameters and the concentrations of enteric bacteria in the ceca of salmonella-challenged broiler chicks.Poult.Sci. 79, 205–211.

Stringfellow K.,McReynoldJ.,LeeJ.,Byrd J.,NisbetD.,etFarnell M.,2009: Effect of bismuth citrate, lactose, and organic acid on necrotic enteritis in broilers.Poult.Sci.88:2280-2284.

Swanson, K.S., Grieshop, C.M., Flickinger, E.A., Bauer, L.L., Chow, J., Wolf, B.W., Garleb, K.A., Fahey Jr.,G.C., 2002. Fructooligosaccharides and Lactobacillus acidophilus modify gut microbial populations, total tract nutrient digestibilities and fecal protein catabolite concentrations in healthy adult dogs. J. Nutr. 132,3721–3731.

Takeda, T., Fukata, T., Miyamoto, T., Sasai, K., Baba, E., Arakawa, A., 1995.The effects of dietary lactose andrye on cecal colonization of Clostridium perfringensin chicks. Avian Dis. 39, 375–381.

Tannock, G.W., 1997. Modification of the normal microbiota by diet, stress, antimicrobial agents and probiotics. In: Gastrointestinal Microbes and Host Interactions: Gastrointestinal Microbiology. Chapman and Hall, pp.434–465.

Timbermont L, Lanckriet A, Gholamiandehkordi A.R, Pasmans F, Martel A., Haesebrouck F, Ducatelle R, et Van Immerseel F., 2009a : Origin of Clostridium perfringens isolates determines the ability to induce necrotic enteritis in broilers. Comparative immunology, microbiology and infectious diseases 32, 503-512.

Timbermont L, Lanckriet A, Gholamiandehkordi AR, Pasmans F, Martel A, Haesebrouck F, Ducatelle R, & Van Immerseel F (2009a). Origin of Clostridium perfringens isolates determines the ability to induce necrotic enteritis in broilers. Comparative immunology, microbiology and infectious diseases 32, 503-512.

Titball RV, Naylor CE, &Basak AK (1999).The Clostridium perfringens alpha-toxin. Anaerobe 5, 51-64.

Van der Sluis W (2000). Clostridial enteritis –a syndrome emerging world wide. World Poultry 16(5):56-57.

Van der Sluis W (2000). Clostridial enteritis is an often underestimated problem. World Poultry 16, 42-43.

Van Immerseel F, De Buck J, Pasmans F, Huyghebaert G, Haesebrouck F, &Ducatelle R (2004). Clostridium perfringens in poultry: an emerging threat for animal and public health. Avian Pathology 33, 537-549.

Van ImmerseelF.,De Buck J.,Pasmas F., Huyghbaert G., Haesebrouck F., Ducatelle R.,2004: Clostridium perfringens in poultry : an emerging threat for animal and public health.Avian Pathology.33:6,537-549.

Veron M.,LeMinor L.,1989 :Clostridium, Bacteriologie médicale 2nd édition,p1107.

VERON ,LE MINOR (1989) : Bactériologie médicale Sciences Flammarion 2257124189, 9782257124180.

Walker R.l.,Hirsh D.C., Maclachlan N.J.2004:Clostridium,Veterinary microbiology 2ND EDITION,535p.

Walker W.A.,Duffy L.C.,1998:Diet and bacterial colonization:role of probiotics and prebiotics.J.Nutr.Biochem.9,668-675

Walker, W.A., Duffy, L.C., 1998. Diet and bacterial colonization: role of probiotics and prebiotics. J. Nutr. Biochem.9, 668–675.

Wijewanta.EA&Senevira.P ., 1971. Bacteriological Studies of Fatal Clostridium-Perfringens Type-A Infection in Chickens. Avian Diseases 15(4) :654-61.

William R.B.,2005 : Intercurrence coccidiosis and necrotic enteritis aof chickens :rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity Avian pathology.34:159-180.

Williams R.B, Marshall R.N., La Ragione R.M., Catchpole J .,2003. A new method for the experimental production of necrotic enteritis and its use for studies on the relationships between necrotic enteritis, coccidiosis and anticoccidial vaccination of chickens. Parasitology Research 90, 19-26.

Williams RB (2005). Intercurrentcoccidiosis and necrotic enteritis of chickens: rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity. Avian Pathology 34, 159-180.

Williams RB, Marshall RN, La Ragione RM, & Catchpole J (2003). A new method for the experimental production of necrotic enteritis and its use for studies on the relationships between necrotic enteritis, coccidiosis and anticoccidial vaccination of chickens. Parasitology Research 90, 19-26.

Zimmer, M., Vukov, N., Scherer, S., Loessner, M.J., 2002. The murein hydrolase of the bacteriophage phi3626 dual lysis system is active against all tested Clostridium perfringens strains. Appl. Environ. Microbiol. 68,5311–5317.

Résumé :

Depuis l'interdiction des antibiotiques comme facteur de croissance en 2006, l'entérite nécrotique du poulet a connu une recrudescence importante au niveau des élevages avicoles.

Causé par *Clostridium Perfringens,* un bacille tellurique à gram positif, l'entérite nécrotique est une maladie qui affecte les intestins, celle-ci provoque une nécrose entrainant une mort rapide des individus affectés ou une saisie des carcasses au niveau des abattoirs.

Cette affection méconnue du grand publique et des élevages traditionnels entraine des baisses importantes de productivité et peut causer d'énorme désagrément à l'élevage.

Toujours au stade de recherche la pathogénie de l'entérite nécrotique reste mal élucidée par les chercheurs. Plusieurs facteurs sont incriminés dans le déclenchement de l'entérite nécrotique comme: les coccidies, l'alimentation, le stress, management de l'élevage.

Ce travail est un recueil des différentes recherches menées jusqu'à présent sur l'entérite nécrotique chez le poulet.

Abstract :

Since the ban on antibiotics as growth promoters in 2006, necrotic enteritis chicken has experienced a significant increase in poultry farms.

Caused by Clostridium perfringens, a necrotic enteritis with positive gram bacillus, is a disease that affects the intestines, it causes necrosis resulting a fast death of the affected victims or seizure of carcasses at abattoirs. This unknown disease of the general public and traditional farms causes significant decreases productivity and can cause huge inconvenience livestock.

Still at the research stage pathogenesis of necrotic enteritis remains poorly understood by researchers. Several factors are implicated in the onset of necrotic enteritis as: coccidia, diet, stress, management of livestock. This work is a compilation of various studies conducted to date on necrotic enteritis in chickens.

ملخص:

الدجاج ذخرية شهدت ،2006 عام في النمو عملية تسريع الحيوية المضادات على المفروض الحظر منذ .الدواجن مزارع في كبيرة زيادة الأمعاء

ويسبب الأمعاء، يصيب مرض هو ايجابية، عصية غرام ذخرية الأمعاء LBSو الحاطمة، المطثية عن الناجم .المتضررة المسالخ في الذبائح على الاستيلاء أو للأفراد السريع الموت تسبب ذخر

أن ويمكن الإنتاجية في كبير انخفاض ويسبب الناس عامة التقليدية المزارع من معروف غير المرض هذا .الماشية ضخمة إزعاج يسبب

وتورط .الباحثين قبل من مفهومة غير تبقى ذخرية الأمعاء من المرضية البحث مرحلة في تزال لا والإجهاد، الغذائي، والنظام أكريات،: التالي النحو على ذخرية الأمعاء التهاب ظهور في العوامل من العديد .الحيوانية الثروة وإدارة

في الذخري الأمعاء التهاب على الآن حتى أجريت التي الدراسات لمختلف تجميع عن عبارة هو العمل هذا .الدجاج