

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Master complémentaire en sciences vétérinaires

Enquête épidémiologique préliminaire sur l'entérite nécrotique chez le poulet dans les régions centre d'Algérie.

Présenté par : **Dorbane Mohamed**

Soutenu le : **11/12/2017**

Devant le jury composé de:

- | | | |
|-----------------|-------------|-------------------------|
| - Président : | BAROUDI DJ. | Maitre de conférences B |
| - Promoteur : | ABED M. | Maitre assistante A |
| - Examineur 1: | SAHRAOUI L. | Maitre assistante A |
| - Examineur 2 : | DJELLOUT B. | Maitre assistante A |

Remerciements

Avant tout, je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir accordé la foi, le courage, la santé et les moyens de conception de ce modeste travail.

J'adresse des remerciements particuliers à ma promotrice, Dr ABED MOUNA qui m'a dirigé au cours de cet ambitieux travail. Son esprit critique et ces judicieux conseils ont grandement facilité la réalisation de cette étude. Je tiens également à la remercier pour m'avoir fait bénéficier de sa rigueur sans laquelle ce travail n'aurait pu être accompli.

Je remercie Docteur BAROUDI DJAMEL pour avoir accepté de présider ce jury,

JE remercie DR SAHRAOUI LYNDIA ET DR DJELLOUT BAYA pour avoir accepté d'examiner ce travail.

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

Dédicaces

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

Je dédie ce modeste travail :

A mes parents

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

A mon très cher grand frère

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

A mes très chères sœurs

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

A Mon cher petit frère

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

A ma promotrice DR ABED MOUNA

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

Aux membres du jury

*DR BAROUDI DJAMEL, Dr SAHRAOUI LYNDIA et Dr DJELLOUT BAYA
un grand merci pour avoir accepté de juger ce travail.*

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

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

Sommaire

Partie Bibliographique

| | |
|--|----|
| Introduction | 1 |
| I Définitions | 3 |
| II Etiologie | 3 |
| II.1 Taxonomie | 3 |
| II.2 Morphologie | 3 |
| II.2.1 Forme végétative | 3 |
| II.2.2 Forme sporulée | 4 |
| II.3 Habitat | 4 |
| II.4 Caractères biochimiques | 4 |
| III Epidémiologie de l'entérite nécrotique | 5 |
| III.1 Répartition géographique | 5 |
| III.2 Saison | 5 |
| III.3 Age et espèce | 6 |
| III.4 Facteurs de risques | 6 |
| III.4.1 Interdiction de l'utilisation des antibiotiques facteurs de croissance | 6 |
| III.4.2 Alimentation | 6 |
| III.4.2.1 Changement brutal de régime alimentaire | 6 |
| III.4.2.2 Alimentation riche en protéine | 7 |
| III.4.2.3 Alimentation riche en carbohydrates | 7 |
| III.4.2.4 La formule alimentaire | 8 |
| III.4.2.5 Alimentation contaminée par les mycotoxines | 8 |
| III.4.3 Immunosuppression | 8 |
| III.4.4 Dommage de la muqueuse intestinale | 9 |
| III.4.5 Litière humide et mesures de biosécurité défailantes | 9 |
| IV Mode de transmission | 10 |
| V Pathogénie de l'entérite nécrotique | 10 |
| V.1.1 Production de la toxine alpha | 11 |
| V.1.2 Toxine Beta | 11 |

| | | |
|-------|--|----|
| V.1.2 | Toxine NetB | 11 |
| V.2 | Implication des coccidies | 12 |
| V.3 | Adhésion de <i>Clostridium perfringens</i> aux entérocytes | 12 |
| V.4 | Sécrétions des enzymes collagénolytiques | 13 |
| VI | Etude clinique | 13 |
| VI.1 | Forme aiguë | 13 |
| VI.2 | Forme chronique | 14 |
| VII | Diagnostic | 14 |
| VII.1 | Diagnostic clinique | 14 |
| VII.2 | Diagnostic post mortem | 14 |
| VII.3 | Diagnostic de laboratoire | 16 |
| | VII.3.1 Les méthodes bactériologiques classiques | 16 |
| | VII.3.2.1 Contre immuno-électrophorèse | 16 |
| | VII.3.2.2 Méthode ELISA | 17 |
| | VII.3.2.3 Méthode Moléculaires | 17 |
| VII.4 | Diagnostic différentiel | 17 |
| VIII | Pronostic | 19 |
| IX | Traitement | 19 |
| X | Prévention | 20 |
| | X.1 Prévention technico-sanitaire | 20 |
| | X.2 Anticoccidiens ionophores | 21 |
| | X.3 Acides organiques | 22 |
| | X.4 Huiles essentielles | 24 |
| | X.5 Les probiotiques | 25 |
| | X.6 Les prébiotiques | 26 |
| | X.7 Vaccin | 26 |

PARTIE EXPERIMENTALE

| | | |
|-----|-------------------------|----|
| I. | Objectif | 28 |
| II. | Matériels et méthodes | 28 |
| | II.1 Période de l'étude | 28 |
| | II.2 Région de l'étude | 28 |

| | |
|--|-------|
| II.3 Enquête épidémiologique | 28 |
| II.4 Analyse de résultats | 29 |
| III Résultats | 30 |
| III.1 Prévalence de la maladie | 30 |
| III.1.1 Prévalence de l'entérite nécrotique | 30 |
| III.1.2 L'espèce | 30 |
| III.1.3 Type d'élevage | 31 |
| III.1.4 La saison | 32 |
| III.1.5 Age | 32 |
| III.2 Diagnostic | 33 |
| III.2.1 Les facteurs prédisposant | 33 |
| III.2.2 La forme la plus observée | 34 |
| III.2.3 Les lésions | 34 |
| III.2.3 Cas de mortalité | 35 |
| III.3.1 Prévention et traitement | 35 |
| III.3.2 Traitement curatif | 36 |
| III.4 Mesures de biosécurité | 36 |
| III.4.1 Désinfection spécifique | 36 |
| III.4.2 Appréciation de mesures de biosécurité | 37 |
| IV Discussion | 38 |
| V Conclusion | 43 |
| VI Références bibliographiques | 44-54 |
| Annexe | |
| Enquête (questionnaire) | |

Liste des figures

| | | |
|-----------|---|----|
| Figure 1 | Lésions macroscopique de l'intestin grêle : aspect de mie de pain | 15 |
| Figure 2 | Lésions microscopiques de l'intestin | 15 |
| Figure 3 | Foyers de nécrose du foie (vue microscopique) | 15 |
| Figure 4 | Une cholangiohépatite (vue microscopique) | 15 |
| Figure 5 | Carte géographique | 28 |
| Figure 6 | Prévalence de l'entérite nécrotique | 30 |
| Figure 7 | L'espèce la plus touchée | 30 |
| Figure 8 | Type d'élevage le plus touché | 31 |
| Figure 9 | la prévalence de la maladie selon les saisons | 32 |
| Figure 10 | Age de déclenchement de l'entérite nécrotique | 32 |
| Figure 11 | Facteurs prédisposant l'entérite nécrotique | 33 |
| Figure 12 | La forme la plus observée | 34 |
| Figure 13 | lésions les plus observées | 34 |
| Figure 14 | observations des cas de mortalités | 35 |
| Figure 15 | les traitements préconisés pour réduire l'EN | 35 |
| Figure 16 | L'utilisation de la désinfection spécifique | 36 |
| Figure 17 | Appréciation de mesures de biosécurité. | 37 |

Liste des tableaux

| | | |
|------------------|---|----|
| Tableau 1 | Diagnostique différentiel | 17 |
| Tableau 2 | Antibiotiques homologués en 2015 au Canada pour le traitement de l'EN | 20 |
| Tableau 3 | Anticoccidiens ajoutés à la moulée homologués au Canada en 2015 pour la prévention de la coccidiose chez le poulet | 21 |

Liste des abréviations

EN : Entérite nécrotique

µm : Micromètre

H₂ : Hydrogène

CO₂ : Dioxyde de carbone

C.P : *Clostridium perfringens*

α : alpha

β1 : beta 1

β2 : beta2

ε : epsilon

ι : iota

PCR : polymerase chain reaction

Introduction

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

Tous ces progrès qu'a enregistrés cette filière restent en deçà des résultats attendus.

En effet, des techniques d'élevage peu développées, une mauvaise gestion des normes d'élevage et l'apparition de nouvelles réglementations comme l'interdiction des farines d'origine animale, la réduction progressive des anticoccidiens comme additifs alimentaires et l'interdiction des antibiotiques comme facteurs de croissance, conduisent à une augmentation des troubles digestifs chez la volaille qui se manifestent par des diarrhées pouvant entraîner une dégradation de l'état de la litière, une baisse de consommation alimentaire ainsi que des pertes de poids.

L'entérite nécrotique est aujourd'hui l'une des maladies digestives émergentes menaçant le plus l'industrie avicole mondiale. Elle est restée pendant longtemps une maladie sporadique avec une importance économique mineure.

Malgré son émergence actuelle, des lacunes dans les connaissances ont été mises en évidence, sa pathogénie demeure partiellement méconnue ainsi que les facteurs déclenchant son apparition sur le terrain (**TIMBERMONT, et al., 2014**). Aussi, l'entérite nécrotique est souvent confondue cliniquement avec les coccidioses (**ABED ,2012**).

Toutes ces lacunes rendent difficile la mise en place de moyens de maîtrise et de contrôle de la maladie.

Selon nos connaissances, aucune étude n'a été conduite jusqu'à présent en Algérie pour établir un état des lieux sur la situation de cette maladie dans nos élevages.

Ce modeste travail s'articule sur deux parties : une première partie portant sur une synthèse bibliographique sur l'entérite nécrotique chez le poulet et une deuxième partie expérimentale consacrée à une enquête épidémiologique dans le but d'obtenir un aperçu

global sur la prévalence de l'entérite nécrotique dans les élevages de poulet dans la région centre d'Algérie, de connaître les différents facteurs prédisposant cette maladie ainsi que les différentes stratégies de lutte et traitement contre cette dernière.

Partie bibliographique

I. Définition

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

II. Etiologie

L'agent causal de l'EN est *Clostridium perfringens* (JOHANSSON et SARLES., 1948 ; AL-SHEIKHLY et TRUSCOTT., 1977).

Cette bactérie commensale du tube digestif des volailles, est classée en cinq types selon les toxines qu'elle secrète (A, B, C, D, E et F).

II.1 Taxonomie

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

Phylum : *Firmicutes*

Classe : *Clostridia*

Ordre : *Clostridiales*

Famille : *Clostridiales*

Genre : *Clostridium*

Espèce : *Clostridium perfringens*

II.2 Morphologie

II.2.1- Forme végétative

C. perfringens est une bactérie de forme bacillaire de taille $1 \times 3-4 \mu\text{m}$, Gram positif avec des extrémités coupées et nettes, anaérobie stricte, immobile (bactérie non ciliée), capsulée, qui se trouve isolée ou en courtes chainettes (PILET *et al.*, 1986).

II.2.2- Forme sporulée (forme de résistance)

C'est une forme de résistance aux changements d'environnement hostiles à sa survie. C'est une forme ovale et thermorésistante, lui donnant la faculté de pouvoir subsister dans des milieux où il pourrait rencontrer des modifications de température et de pH mais aussi des milieux pauvres en nutriments. L'exposition à une atmosphère oxygénée, ou à la déshydratation provoque l'acquisition de cette forme de résistance. La présence de conditions favorables à sa croissance permet le retour à la forme végétative (**LEONHART.2004**).

II.3 Habitat

C. perfringens est une bactérie ubiquitaire et tellurique qui se trouve dans le sol et dans l'environnement (**PILET et al., 1986**).

La température optimale pour la croissance de *C.perfringens* est de 43 à 45°C (maximum de 50 à 51°C) avec un pH optimal de 5 à 8 (**BRYANT et STEVENS., 1997**). Cependant, cette bactérie peut se développer à des températures comprises entre 15 et 50°C et ses endospores peuvent tolérer 100°C pendant 2 heures (**WILLIAMS et al., 2003**).

II.4 Caractères biochimiques et cultureux

Le mode de culture le plus couramment utilisé pour *Clostridium perfringens* est l'anaérobiose stricte sur gélose au sang ou gélose Columbia avec 5% de sang de mouton, pendant 24 à 48 heures) la température optimale de croissances est de 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 H_2 . 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 (**PATRICK et SYLVIE PERELLE, 2005**).

Les colonies de *C.perfringens* sont hémolytiques. Cette zone d'hémolyse est double. Les boîtes 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 l'hémolyse incomplète. La double hémolyse est typique de *C.perfringens*, très saccharolytique et très protéolytique ; la bactérie est productrice de gaz (CO_2 ; H_2) et d'acides (acides acétique et butyrique) lors de la fermentation de plusieurs glucides ; notamment le glucose. Cependant, *C.perfringens* est

déficiente en catalase et peroxydase et toutes les souches réduisent les sulfites en sulfures (VAN IMMERSEEL *et al.*, 2004)

III. Epidémiologie de l'entérite nécrotique

III.1 Répartition géographique

La maladie a été rapportée dans la plupart des pays y compris le Royaume Uni (PARISH, 1961), Canada (HELMOBOLD et BRAYANT ; LONG, 1973), France (CASZWEEL *et al.*, 2003) et l'Australie (NAIRN et BAMFORD,1967). Les données épidémiologiques sur les fréquences de signalements de l'EN sont limitées malgré qu'une enquête mondiale ait trouvé que l'entérite 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 élevés.

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

III.2 Saison

La prédominance saisonnière est un sujet controversé du fait que la maladie peut survenir qu'une fois dans l'année sur une exploitation particulière et dans des périodes saisonnières différentes. L'exemple du Canada où elle apparaît surtout en Juillet, Aout, Septembre et Octobre (LONG, 1973), alors qu'au Royaume Uni a un tropisme hivernale (HERMANS et MORGAN, 2007) la Norvège qui est similaire au Royaume Uni avec un pic en période hivernal et en faible incidence en période estivale (HERMANS et MORGANE, 2007).

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'EN émerge en saison hivernale dans l'état de Victoria et en saison estivales au Queensland, alors qu'elle semblait ne pas être en relation à la saison dans l'Australie Occidentale. (HERMANS et MORGAN, 2007)

III.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 populations s'accordent sur le fait que cette maladie affecte les oiseaux entre 2-6 semaines d'âge (**AL-SHEILKLY et TRUSCOTT, 1976 ; WILLIAMS, 2005**).

III.4 Facteurs de risques

Beaucoup de facteurs ont été incriminés dans l'incidence ou la sévérité clinique de l'entérite nécrotique. Ainsi, plusieurs rapports contradictoires concernant ces facteurs ont été émis dans la littérature scientifique: la taille des particules alimentaires (**RIDDELL ET KONG, 1992**), les effets saisonniers (**NAIRN et BAMFORD, 1967 ; BAINS, 1968**) et la composition alimentaire (**KEYBURN et al., 2008 ; TSIOURIS et al .,2014**). Cela reflète la complexité d'une reproduction expérimentale de la maladie et des difficultés rencontrées dans la mise en place d'un plan de contrôle contre cette dernière. Parmi ces facteurs, nous citons :

III.4.1 Interdiction de l'utilisation des antibiotiques facteurs de croissance

Plusieurs cas d'entérite nécrotique ont été observés dans certains pays après restriction de l'usage des antibiotiques (facteurs de croissance) de l'alimentation des volailles qui était jusqu'à là un élément essentiel dans le contrôle de cette maladie. (**WILLIAMS, 2003 ; VAN IMMERSEEL et al ,2004**).

Les éleveurs américains ont enregistré des taux élevés des différents types de clostridioses (EN, cholangiohépatite, botulisme et la dermatite gangréneuse après l'arrêt de l'utilisation de ces antibiotiques (facteurs de croissance) dans l'alimentation (**WILLIAMS, 2005**).

III.4.2 L'Alimentation :

III.4.2.1 Changement brutal de régime alimentaire

Un changement brutal de l'alimentation augmente le risque de développer l'entérite nécrotique. En effet, une transition de la distribution de l'aliment perturbera non seulement la motilité intestinale mais aussi son écologie microbienne en favorisant la multiplication des

anaérobies telles que *Clostridium perfringens* (WILLIAMS *et al.*, 2005 ;TICE GEORGE,2002 ;BRANTON *et al.*,1997).

III.4.2.2 Alimentation riche en protéine

Les travaux de FERDOUSH *et al.* (2004) ont démontré qu'une alimentation à base de farine de poisson augmenterait le risque du développement de l'EN. Aussi, ces auteurs ont supposé que la farine de poisson permet une meilleure croissance de la bactérie *C. perfringens*.

Il faut signaler qu'un régime très énergétique riche en protéines à base de blé est un facteur impliqué dans le déclenchement de la pathologie (HAFEZ ,2003).

III.4.2.3 Alimentation riche en carbohydrates

Une alimentation riche en carbohydrates peu digestibles tels que les oligosaccharides qui diminuent l'absorption des nutriments et perturbent ainsi la flore intestinale en favorisant la flore pathogène et le développement de l'EN (WILLIAMS, 2005)

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

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

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

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

III.4.2.4 La formule alimentaire

La taille des particules composant le régime alimentaire peut également jouer un rôle dans l'EN mais ce facteur reste toujours discuté par les chercheurs. Certaines études ont montré que les grosses particules dans l'aliment ont engendrés un taux de mortalité élevée lié à l'EN par rapport à l'utilisation de particules plus fines (BRANTON *et al.*, 1987 ;ENGBERG *et al.*, 2004). Alors que, RIDDELL et KONG (1992) ont constaté qu'il n'y avait pas de corrélation entre l'EN et la taille de blé allant de 1.5 mm à 6 mm.

D'après les travaux de BABA *et al* (1992), une alimentation riche en zinc prédispose à l'apparition des cas d'EN. Le zinc protège les toxines de *Clostridium perfringens* contre l'action de la trypsine.

III.4.2.5 Alimentation contaminée par les mycotoxines

Les mycotoxines sont responsables de la perturbation des fonctions digestives en détruisant les villosités intestinales et en diminuant la sécrétion de la bile, cette dernière ayant une action destructrice de la toxine alpha de *Clostridium perfringens*. D'un autre côté, ces mycotoxines sont responsables de la diminution des mécanismes de réponse immunitaire rendant ainsi l'animal plus susceptible pour développer une entérite nécrotique (APAJALAHTI *et al.*1998, 2004)

III.4.3 Immunosuppression

Le changement de statut immunitaire de poulet qui coïncide avec la 3^{ème} semaines d'âge suit à la disparition des anticorps maternels peut augmenter le risque de développer l'EN (HEIER *et al.* , 2001 ;LOVLAND *et al.*,2004 ;KEYBURN *et al.*,2013). La génétique des oiseaux semble avoir une certaine influence sur la susceptibilité à l'EN car les différentes lignées d'oiseaux ont des degrés de sensibilité différents à l'EN (JANG *et al.*, 2013) .

Les facteurs de stress sur les poulets tels que le surpeuplement, l'excès d'ammoniac ainsi que le stress physique peuvent causer l'immunosuppression (HOERR ,2010).

D'autres facteurs qui provoquent l'immunosuppression comme la vaccination (telle que la vaccination contre la bursite infectieuse aviaire et l'anémie infectieuse) et le stress (par la densité élevée, température élevée ou très basse).

De même, plusieurs maladies virales qui affectent le système immunitaire comme la maladie de Marek, le virus de l'anémie de poulet et surtout la bursite infectieuse aviaire favorisent l'installation de l'EN (**MCREYNOLDS et al., 2004 ;STRINGFELLOW et al., 2009 ;LEE et al.,2011**).

III.4.4 Dommage de la muqueuse intestinale

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

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

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

III.4.5 Litière humide et mesures de biosécurité défailantes

Une mauvaise litière favorise souvent l'apparition des cas d'EN. Ce résultat a été discuté par plusieurs auteurs. Une étude montre que la litière humide et de mauvaise qualité est le facteur le plus souvent accusé dans les cas de l'EN (**KENNY.2003 ; KALDHUSDAL.1999**)

Certains paramètres comme des températures élevées accompagnés avec une hygrométrie supérieure, une mauvaise ventilation et une forte densité aboutissant tous à une

litière humide de mauvaise qualité perturbant ainsi le confort des oiseaux et favorisent le développement de certaines pathologies digestives comme l'EN (KALDUSDAL *et al* ,1999).

Une étude montre que ces derniers facteurs facilitent la persistance des spores de *Clostridium perfringens* qui peuvent constituer une source de contamination permanentes pour les oiseaux à travers la litière, le sol, le matériel d'élevage, les lieux de stockage des aliments, les chaussures et tous les éléments pouvant véhiculer ces spores. (DJOUINI.2006)

IV. Mode de transmission

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

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

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

V. Pathogénie de l'entérite nécrotique

Sa pathogénie reste mal connue malgré son importance (VAN IMMERSEEL *et al* ., 2009 ;TIMBERMONT *et al.*,2009 ;ABED.2012).

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

Pendant la phase de multiplication de *C.P* il a été démontré que certaines souches virulentes de *Clostridium Perfringens* inhibent la croissance des autres souches grâce à la production de bactériocines (TIMBERMONT, *et al.*, 2014; TIMBERMONT, LANCKRIET, PASMANS, *et al.*, 2009).

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

V.1.1 Production de la toxine Alpha (CPA)

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

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

V.1.2. La toxines Beta

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

V.1.3. La toxine NetB

La toxine NetB a été récemment découverte par les chercheurs (KEYBUM *et al.* 2008). cette toxine est « pore-forming » c'est-à-dire qu'elle est responsable de la formation des pores dans les cellules d'où l'effet cytotoxique (BANNAM *et al.*, 2011). La toxine NetB a été identifiée à partir d'isolats d'intestins provenant de poulets atteints d'EN. Elle montre une activité lytique contre des cellules hépatiques de poulets (KEYBURN *et al.*, 2008). Cette toxine a des acides aminés similaires aux toxines formant des pores membranaires. Cette composition protéique semble être un facteur de virulence déterminant dans le développement des lésions.

Les toxines se combinent alors avec les enzymes digestives et induisent par la suite une nécrose du tissu intestinal en favorisant davantage la prolifération de *Clostridium Perfringens* ainsi que les dommages de la muqueuse intestinale (**KALDHUSDAL et al ., 2002 ; LISTER STEPHEN.2002**). Les bactéries et les toxines peuvent traverser la muqueuse intestinale endommagée et gagner le foie par voie sanguine. L'infection devient croissante par l'intermédiaire de l'arbre biliaire et des processus inflammatoires en obstruant l'écoulement de bile pouvant être possible (**KALDHUSDAL et al ., 2002**)

V.2. Implications des coccidies

Les coccidies sont considérées comme un facteur majeur dans le déclenchement de l'entérite nécrotique (**WILLIAMS.2005 ; BRADLEY et RADHAKRISHN, 1973 ; KIMURA et al ., 1976 ; AL-SHEILKLY et AL-SAIG,1980; ABED.2012**)

La bactérie *C. perfringens* prolifère si elle trouve le milieu favorable, ce milieu favorable est assuré généralement par l'installation des coccidies qui irritent et envahissent la muqueuse intestinale conduisant à la destruction des entérocytes, en effet la perméabilité de la barrière intestinale augmente et s'ensuit alors une fuite des protéines plasmatiques (**VAN IMMENSEEL et al .,2004**), il est accompagné par une réponse immunitaire T intestinale 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'EN (**TIMBERMONT et al.,2011**).

V.3. Adhésion de *Clostridium perfringens* aux entérocytes

Clostridium perfringens n'est reconnu pour adhérer à l'épithélium intestinal sain de son hôte (**SONGER .1996**). Cependant, des études suggèrent que lors d'EN chez la volaille, une importante couche de bactéries à gram positif recouvrirait la surface épithéliale intestinale, ainsi que les villosités intestinales nécrotiques, laissant supposer que les souches virulentes de *C.perfringens* présenteraient un avantage compétitif par rapport aux souches commensales sur cet aspect (**VAN IMMENSEEL et al.,2005 ; MARTIN et al .,2010 ; ABED.2012**).

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 ; ABED.2012**).

Ces molécules de matrice extra cellulaire 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 secrétés par *Clostridium perfringens*)

V.4 Sécrétion des enzymes collagénolytiques

Certains chercheurs suggèrent que les premières modifications pathologiques dues à l'EN sont causées par l'activité des enzymes collagénolytiques. **OLKOWSKI et al., (2006,2008)** ont montré que la destruction des villosités intestinales commence 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. Ces chercheurs ont trouvé des niveaux élevés d'enzyme collagénolytiques dans l'intestin des poulets inoculés par des souches de *Clostridium perfringens* et constatent aussi que l'initiation du processus de destruction implique des facteurs protéolytiques affectant la matrice extracellulaire et les jonctions cellulaires. Ils suggèrent alors que le processus de destruction est soit du aux collagénases bactériennes dont l'action est stimulée lorsqu'il y a destruction de l'épithélium intestinal (ex : coccidiose), soit aux métalloprotéinases qui sont activées par l'interaction hôte-agent pathogène (**OLKOWSKI et al., 2008**).

VI. Etude clinique

VI.1. Forme aigue

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

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

VI.2. Forme chronique (sub-clinique)

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

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

VII. Diagnostic

VII.1. Diagnostic clinique

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

VII.2. Diagnostic post-mortem (autopsie)

Les cadavres vont subir une putréfaction très rapide surtout au niveau de la masse intestinale (GUERIN *et al.*, 2008). Les intestins vont être dilatés par les gaz et on note aussi un amincissement de la paroi intestinale. L'intestin est très enflammé, recouvert d'un enduit fibrino-nécrotique jaune à noirâtre (une pseudo-membrane). L'aspect en mie de pain est assez caractéristique (Figure 1 et Figure 2) (GUERIN *et al.*, 2008).

Foie : on note des zones de suffusions hémorragiques et parfois des placards de nécrose jaunâtres. Foie de couleur verdâtre pâle. Les lésions microscopiques du foie (foyers de nécrose) sont représentées dans la Figure 3 et une cholangiohépatite présentée dans la Figure 4.

Rate : aspect normal sauf en cas de surinfection



Figure 1 : Lésions macroscopiques de l'intestin grêle : aspect de mie de pain (COOPER et SONGER, 2010)

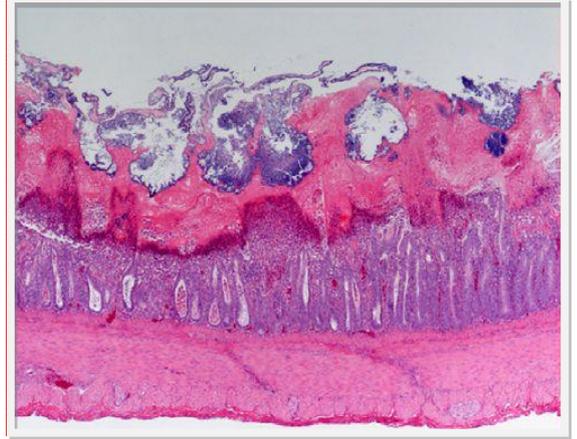


Figure 2 : Lésions microscopiques de l'intestin (COOPER et SONGER, 2010) Gr x40

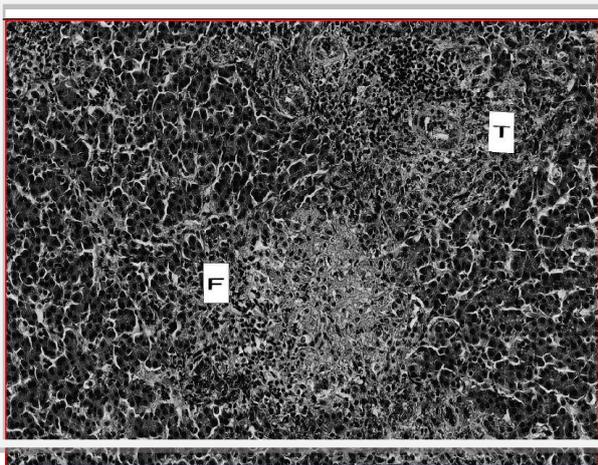


Figure 3 : Foyers de nécrose du foie (vue microscopique) (VISSIENNON et al., 1996)

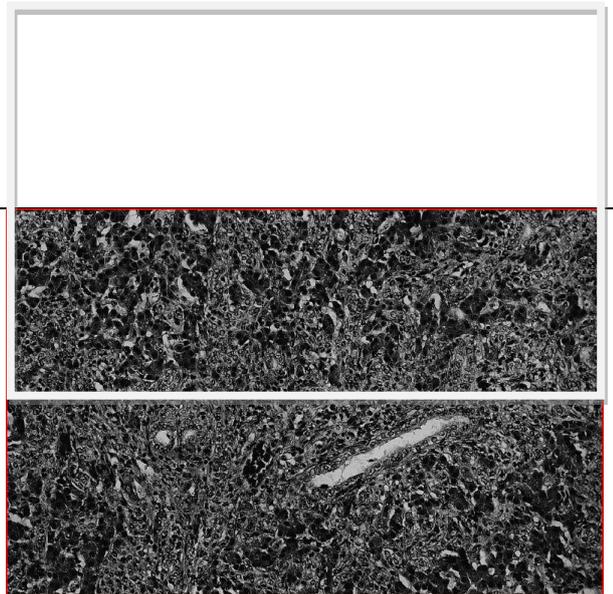


Figure 4 : Cholangiohépatite (vue microscopique) (VISSIENNON et al., 1996)

VII.3. Diagnostic de laboratoire

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

VII.3.1. Les méthodes bactériologiques classiques

L'isolement et la numération de *Clostridium perfringens* sont de préférence réalisés sur des plaques de gélose au sang de mouton incubées en anaérobiose. L'adjonction de la Néomycine (100mg/ml) ou de la D-cyclosérine (400mg/ml) rendra le milieu encore plus sélectif et plus spécifique. Les colonies de *C. perfringens* caractéristiques sont repiquées pour confirmation bactériologique (examen microscopique, acidification du glucose et de lactose avec production de lécithinase) (**PATRICK et SYLVIE PERELLE, 2005**).

Dans le cas d'enterotoxémie, les prélèvements peuvent être effectués sur cadavre. Un échantillon du contenu digestif est recueilli dans un milieu de transport pour une culture en anaérobiose ou à défaut dans un tube sec de prise de sang rempli entièrement et bien bouché en limitant les bulles d'air, L'examen bactériologique peut également être entrepris sur des viscères (foie, rein, rate...) (**UZEL, 2004**).

VII.3.2 Méthodes immunologiques

VII.3.2.1 Contre-immuno-électrophorèse (CIE)

Cette technique est basée sur une réaction immunologique de précipitation entre les toxines et les anticorps anti-toxine. Les échantillons sont déposés dans des puits selon une certaine disposition. En effet, les toxines, particules chargées négativement, sont déposées dans les puits du côté de la cathode pour migrer vers l'anode et les sérums sans charge sont déposés du côté anode pour migrer vers la cathode. Après un passage en chambre d'électrophorèse, pendant 30 minutes, des lignes de précipités apparaissent après révélation avec de l'acide tannique à 2%. Le titrage est possible et s'effectue par la détermination de la dernière dilution entraînant l'apparition d'un précipite (**NAIK et DUNKAN, 1977 ; MEERA SHARMA et al, 1997**).

VII.3.2.2 Méthode ELISA

Le test ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) est une technique immuno-enzymatique permettant de rechercher les anticorps ou les antigènes (toxines) dans un substrat choisi. Les solutions, issues des prélèvements, sont réparties sur des microplaques composées de puits. Les éléments du test se fixent les uns après les autres sur ce support après plusieurs étapes d'incubation. Une gamme de dilutions du prélèvement contenant ou non la toxine recherchée est préparée à l'aide d'une solution tampon PBS (Phosphate Buffer Saline : solution saline à pH physiologique). Des lavages avec du PBS-tween (un détergeant qui va améliorer l'efficacité de ceux-ci) sont réalisés entre chaque étapes pour éliminer les éléments non fixés. La technique ELISA est directe par la recherche de la toxine, on parle de système en sandwich ou double sandwich (MCCOURT *et al*, 2005).

VII.3.2.3 Méthode moléculaire

La méthode PCR peut être utilisée pour identifier et typer *Clostridium perfringens* dans les prélèvements notamment les fèces et le contenu intestinal (JARRIGUE, 1980). Le test d'amplification génique proposé était beaucoup moins rapide que les tests immunologiques qui peuvent détecter l'enterotoxine directement dans les selles. La méthode PCR peut cependant offrir une alternative rapide à la méthode classique lorsqu'elle est effectuée directement sur les prélèvements de selles (VIJAYALAKSHMI VELUSAMY *et al*, 2010).

L'amplification effectuée en utilisant les gènes des toxines α , β_1 , β_2 , ϵ , ι et l'enterotoxine peut être simple (un seul gène), duplex (deux gènes) ou triplex (trois gènes simultanément). Cette méthode est aussi très utile pour des investigations épidémiologiques des enterotoxémies. Elle trouve toute son application dans la mise en place de bons protocoles vaccinaux. Elle présente de plus l'avantage d'avoir un résultat rapide pour l'enterotoxine sans avoir besoin de faire sporuler les souches *in vitro* (KADRA *et al*, 1999).

VII.4. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de l'entérite nécrotique peut se faire avec toutes les maladies qui provoquent des entérites.

La coccidiose qui est caractérisée par une entérite de gravité variable et des lésions de localisation diverses selon les espèces de coccidies. Cette maladie sévit presque de manière

Partie bibliographique : étude de la maladie

enzootique dans les exploitations à cause de la non maîtrise des normes d'élevages. Elle est l'une des causes principales qui prédispose l'entérite nécrotique.

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

Le tableau 1 résume les différentes maladies qui ont un tableau lésionnel proche de celui provoqué par l'entérite nécrotique.

Tableau 1 : Diagnostic différentiel (BRUGERE-PICOUX et SILIM, 1992).

| Maladie, agent causal | Symptômes et lésions | Diagnostic |
|---|---|--|
| Entérite nécrotique ; <i>Clostridium perfringens</i> | Anorexie, entérite hémorragique, nécrose hépatique | Prélèvements ; foie et intestin pour isolement et identification. Histologie ; lésions ulcératives de l'intestin |
| Hétérakidose ; <i>H .gallinarum</i> | Typhlite verruqueuse | Prélèvement ; caecums pour examen parasitaire |
| Coccidiose ; <i>Eimeria spp</i> | Entérite de gravité variable .lésions de localisation diverses selon les especes de coccidies | Prélèvement ;intestin affecté pour l'examen au microscope |
| Capillariose ; <i>capillaria spp</i> | Anémie, amaigrissement, enterite de gravité variable | Prélèvements des organes affectés ; œsophage, jabot, gésier, intestin pour l'examen parasitaire |
| Colligranulomatose ; <i>E.coli</i> | Lésions granulomateuses des coecums de l'intestin et de foie .périhépatite et péricardite. complication de MRC | Prélèvements ; foie pour bactériologie |
| Salmonellose ; <i>Salmonelle .spp</i> | Diarrhée aqueuse jaune et fétide splénomégalie, foie hypertrophie couleur verte (foie bronzé) avec zones de nécrose de 1à3 mm | Prélèvements ; foie, rate ;œuf et écouvillons de cloaque .litière et duvet pour examen bactériologique Histologie ; hépatite et foyer de nécrose dans le myocarde |

Partie bibliographique : étude de la maladie

| | | |
|--|---|--|
| | | Sérologie ;ELISA Transmission horizontale et verticale |
| Aflatoxicose ; divers aflatoxines | Entérites catarrhale. Foie dégénérescence des cellules parenchymateuses évoluant vers le cirrhose | Prélèvements ;aliment pour le dosage de la toxine |
| Histomonose ; <i>H. meleagridis</i> | Enterohépatite ;auréoles de nécrose entourant dans le foie . Lésions cecales (typhlite verruqueuses) | Prélèvements ;foie et caecums pour l'examen microscopique. Calques de tissus hépatique |
| Entérite ulcérate ; <i>C. colinum</i> | Maladie très sévère chez cailles Entérite aigue avec des ulcères Nécrose hépatique et splénomégalie | Prélèvements ; foie et intestin pour isolement et identification. Histologie ; lésions ulcérateives de l'intestin |

VIII. Pronostic

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

IX. Traitement

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

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

Tableau 2 : Antibiotiques homologués en 2015 au Canada pour le traitement de l'entérite nécrotique (PARENT, 2015).

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

X. Prévention

X.1. Prévention technico-sanitaire

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

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

Il est recommandé :

- D'assurer des vidanges régulières des mangeoires afin d'éviter l'accumulation de fines particules d'aliment dans le fond des mangeoires ;
- De renforcer l'hygiène, avec un programme de nettoyage-désinfection faisant appel à des désinfectants homologués, aux doses sporocides.
- D'entreprendre désinsectisation, dératisation et élimination quotidienne des cadavres ;
- De respecter des normes alimentaires avec acidification de l'eau, qui aide à la maîtrise de ces anaérobies ;
- De surveiller quotidiennement la consommation d'eau pour anticiper l'apparition de la maladie : l'augmentation inexplicquée de la consommation d'eau doit alerter et faire envisager un traitement dès les premiers signes.

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

- Éviter la surpopulation

Garder une litière sèche

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

X.2. Les anticoccidiens ionophores

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

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

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

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

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

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

Une étude récente a démontré que l'utilisation de narasin et monesin semblent avoir un effet inhibiteur sur l'entérite nécrotique, en réduisant fortement les lésions de nécrose du tube digestif et en préservant des performances zootechniques optimales (**ABED, 2012**).

Le tableau 3 présente quelques anticoccidiens ionophores et chimiques homologués au canada en 2015.

Tableau 3 : Anticoccidiens ajoutés à la moulée homologués au Canada en 2015 pour la prévention de la coccidiose chez le poulet de chair (**PARENT, 2015**).

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

X.3. Les acides organiques

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

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

D'après l'étude de **HUGHEBAERT *et al.* (2011)**, l'acide butyrique stimule la prolifération épithéliale, possède une action anti inflammatoire et renforce la barrière intestinale en augmentant la production de peptides antimicrobiens dans le mucus intestinal et en stimulant l'expression de protéines associées aux jonctions serrées. Cet acide agirait aussi en modulant la microflore digestive et en influençant l'établissement de bactéries pathogènes. Ces résultats laissent croire que certains acides organiques pourraient jouer plus qu'un rôle antibactérien en remplacement des promoteurs de croissance.

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

les acides caprique et laurique avaient pour effet de faire diminuer les comptes de *C.perfringens*.

I.4. Les huiles essentielles

Les huiles essentielles sont aussi intéressantes en production animale grâce à leur pouvoir antibactérien. En fait, le potentiel hydrophobique des composantes phénoliques de ces huiles leur permettrait de séparer les lipides des parois cellulaires bactériennes et des mitochondries, provoquant ainsi des perturbations dans la structure et les processus intracellulaires des bactéries (**BOZKURT et al. 2013**)

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

SI et al. (2009) ont d'abord vérifié l'effet inhibiteur de 66 huiles essentielles ou de leurs composés sur des cultures de *C. perfringens*. Des 66 composés testés, 33 ont montré un pouvoir inhibiteur de 80% et 9 se sont avérés capables d'inhiber 50% de la croissance bactérienne lorsqu'ajoutés à des concentrations de 500 mg / ml à des cultures de *C. perfringens*. Certains composés sont même parvenus à faire diminuer les comptes de *C. perfringens* de 2,5 logs lorsque mis en contact avec du contenu iléal de poulet. **MITSCH et al. (2004)** ont quant à eux testé l'efficacité de deux produits commerciaux composés d'eugénol, de curcuma, de pipérine. Chacun des produits renfermait en plus du thymol dans le cas du premier produit et du carvacrol en ce qui concerne le deuxième. Le pouvoir de ces deux produits pour diminuer le nombre de *C. perfringens* a été évalué dans des conditions d'élevage commercial. Chacun des produits s'est avéré efficace pour diminuer le nombre de la bactérie à différents moments de l'élevage, ainsi que dans les différentes portions du tractus intestinal soit le jejunum, le caecum ou le cloaque (**MITSCH et al. 2004**). Dans un modèle d'infection expérimentale d'entérite nécrotique, **JERZSELE et al. (2012)** ont rapporté que l'utilisation d'un produit alternatif à base de gingembre et de carvacrol chez des oiseaux infectés avec *C. perfringens* était associée à une augmentation significative du gain de poids,

celle-ci pouvant être expliquée par une augmentation de la longueur des villosités et de la profondeur des cryptes intestinales. Les scores lésionnels macroscopiques et histologiques étaient même statistiquement plus faibles dans le groupe recevant des huiles essentielles (JERSELE *et al* ,2012). Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés par McREYNOLDS *et al.* (2009). Dans la même étude menée par ABILDGAARD *et al.* (2010) , et citée précédemment, aucun effet d'un produit commercial composé de thymol, d'eugénol et de pipérine n'a pu être observé sur le nombre de *C. perfringens* retrouvés dans l'iléon et le caecum, et ce, même à différentes concentrations. CROSS *et al.* (2007) ont quant à eux noté une légère diminution de la valeur d'un log sur les comptes de *C. perfringens* provenant du caecum d'oiseaux recevant une diète à base de romarin, de thym et de marjolaine. Cet effet suppresseur n'a cependant pas été noté pour le groupe recevant des huiles

X.5. Les probiotiques

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

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

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

En Europe, seuls quelques microorganismes sont autorisés comme probiotiques en élevage avicole. L'Association des Fabricants des Compléments pour l'Alimentation Animale (AFCA-CIAL) a limité les probiotiques aux micro organismes suivants : *Bacillus 29*,

Enterococcus spp. 29, *Klyvero yces spp.* 4, *Lactobacillus spp.* 21, *Prediococcus spp.* 4 et *Saccharoyces spp.* 1 (LAROUCI, 2013). Différentes recherches ont été fait pour déterminer les microorganisme anti-*C. perfringens*, ces principaux microorganismes sont *Bacillus* et *Lactobacillus* (CALY et al. 2015).

X.6. Les prébiotiques

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

Par exemple les mannanes-oligosaccharides (MOS) empêchent l'adhérence de *Salmonella* sur les cellules épithéliales, ce qui évite la pathogénie de cette bactérie. Ces MOS stimulent l'immunité et ont un rôle anti-aflatoxine (CHAFAI, 2006). Les fructo-oligosaccharides diminuent la colonisation de l'intestin par les *Compylobacter* (LAROUCI, 2013).

X.7. Vaccin

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

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

Partie pratique

Partie expérimentale

I. Objectif

L'objectif de notre travail est d'obtenir un aperçu global sur la prévalence de l'entérite nécrotique dans les élevages de poulet dans la région centre d'Algérie, de connaître les différents facteurs prédisposant cette maladie ainsi que les différentes stratégies de lutte et traitement contre cette dernière.

II. Matériel et méthodes

II.1 Période de l'étude

L'étude s'étale sur une période de deux mois entre septembre 2017 et novembre 2017.

II.2 Région d'étude

L'étude a été menée dans les régions à forte densité avicole du Nord-centre d'Algérie, à savoir : Alger, Tipaza, Bourmedes, Tizi Ouzou, Bouira et Médéa.



Figure 5 : Carte géographique montrant les régions d'étude.

II.3 L'enquête épidémiologique

Une enquête épidémiologique est effectuée à l'aide d'un questionnaire distribué aux vétérinaires praticiens dans les régions précédemment citées.

Partie expérimentale

Ce questionnaire (voir annexe N°1) aborde quatre volets essentiels qui sont :

- 1- Prévalence de la maladie
- 2- Diagnostic
- 3- Prévention et traitement
- 4- Mesures de biosécurité

II.4 Analyse des résultats

Une analyse statistique descriptive pour le traitement des données a été réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Excel, version 2007.

Partie expérimentale

III. Résultats

Au total, 32 questionnaires ont été obtenus à partir de vétérinaires spécialisés en aviaire, reflétant la situation de la maladie sur le terrain.

Nous présentons dans cette partie les résultats obtenus pour chaque volet abordé dans notre enquête :

III.1 Prévalence de la maladie

III.1.1 La prévalence de l'entérite nécrotique

Les résultats concernant la prévalence de l'entérite nécrotique dans les régions enquêtées sont représentés dans la figure 6.

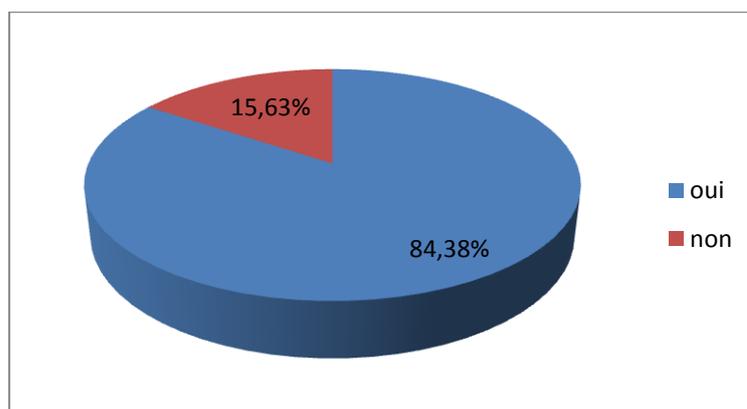


Figure 6: La prévalence de la maladie

L'entérite nécrotique présente un motif de consultation fréquent dans les élevages avicoles du centre. 84% des vétérinaires praticiens ont confirmé cette augmentation de fréquence de diagnostic. Néanmoins 15.63% des vétérinaires suspectent moins de cas d'EN.

III.1.2 L'espèce

Les résultats concernant l'espèce la plus sensible à la maladie dans les régions enquêtées sont représentés dans la figure 7.

Partie expérimentale

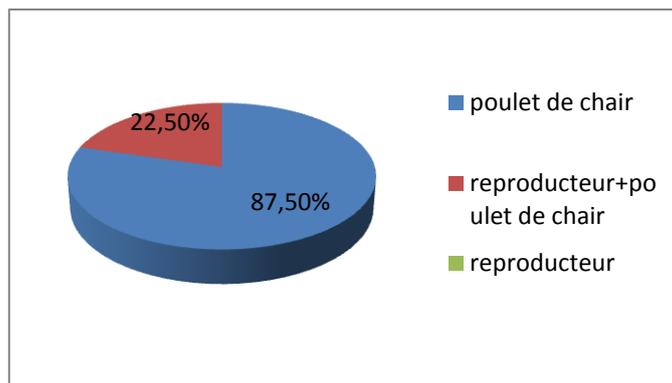


Figure 7 : L'espèce la plus touchée par l'EN

Ces résultats montrent que les élevages de poulet de chair semblent être les plus touchés (87.5%) par cette maladie par rapport aux élevages de reproducteurs. Tandis que 22.5% des vétérinaires diagnostiquent la maladie chez poulet de chair et les reproducteurs.

III.1.3 Type d'élevage

Les résultats concernant le type d'élevage le plus incriminé dans les régions enquêtées sont représentés dans la figure 8.

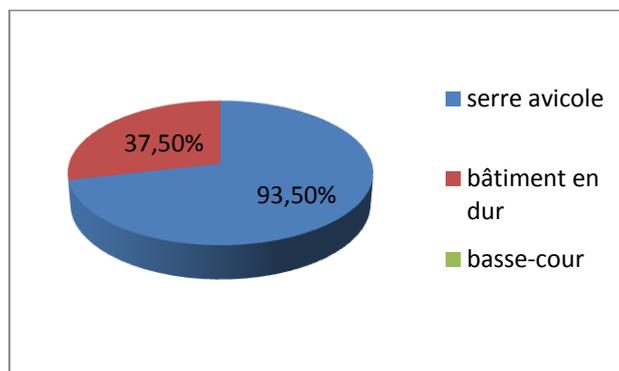


Figure 8 : le type d'élevage le plus touché par l'EN

La fréquence de la maladie dans les élevages sous serres avicoles est plus importante selon 93,5% des vétérinaires de la région. 37,50% des vétérinaires observent la maladie chez des poulets élevés dans des bâtiments en dur. La maladie n'est pas observée chez les poulets de basse-cour.

Partie expérimentale

III.1.4 La saison :

Les résultats concernant la saison d'apparition de la maladie dans les régions enquêtées.

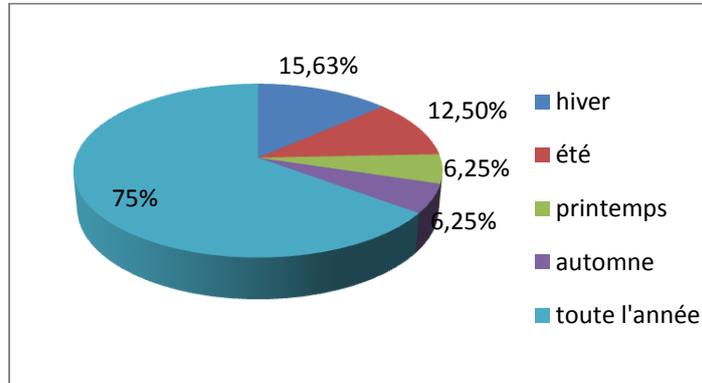


Figure 9 : la prévalence de la maladie selon les saisons

D'après les résultats obtenus, la maladie est observée durant toute l'année dans les régions enquêtées (75% des vétérinaires l'approuvent). Cependant, certains vétérinaires affirment avoir observé la maladie plus en hiver (15,63% des vétérinaires) ou en été (12,5% des vétérinaires). Environ 6,25% des vétérinaires observent la maladie plus au printemps ou en automne.

III.1.5 Age :

Les résultats concernant l'âge d'apparition de la maladie sont représentés dans la figure suivante :

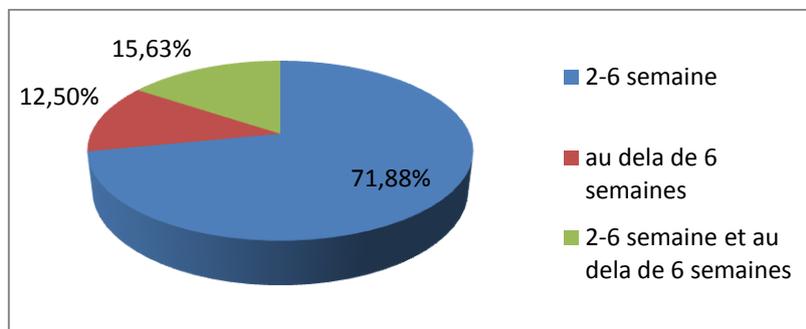


Figure 10 : Age de déclenchement de la maladie

Partie expérimentale

Il semble que la maladie touche les jeunes entre 2-6 semaines d'âge (71.88%). D'autres vétérinaires suspectent la maladie (EN) à tout âge (15.63%) et seulement 12.5% constatent que la maladie touche beaucoup plus les adultes au delà de 6 semaines d'âge.

III.2 Diagnostic

III.2.1 Les facteurs prédisposant

Les résultats des facteurs prédisposant l'EN sur le terrain Algérien sont représentés dans la figure suivante :

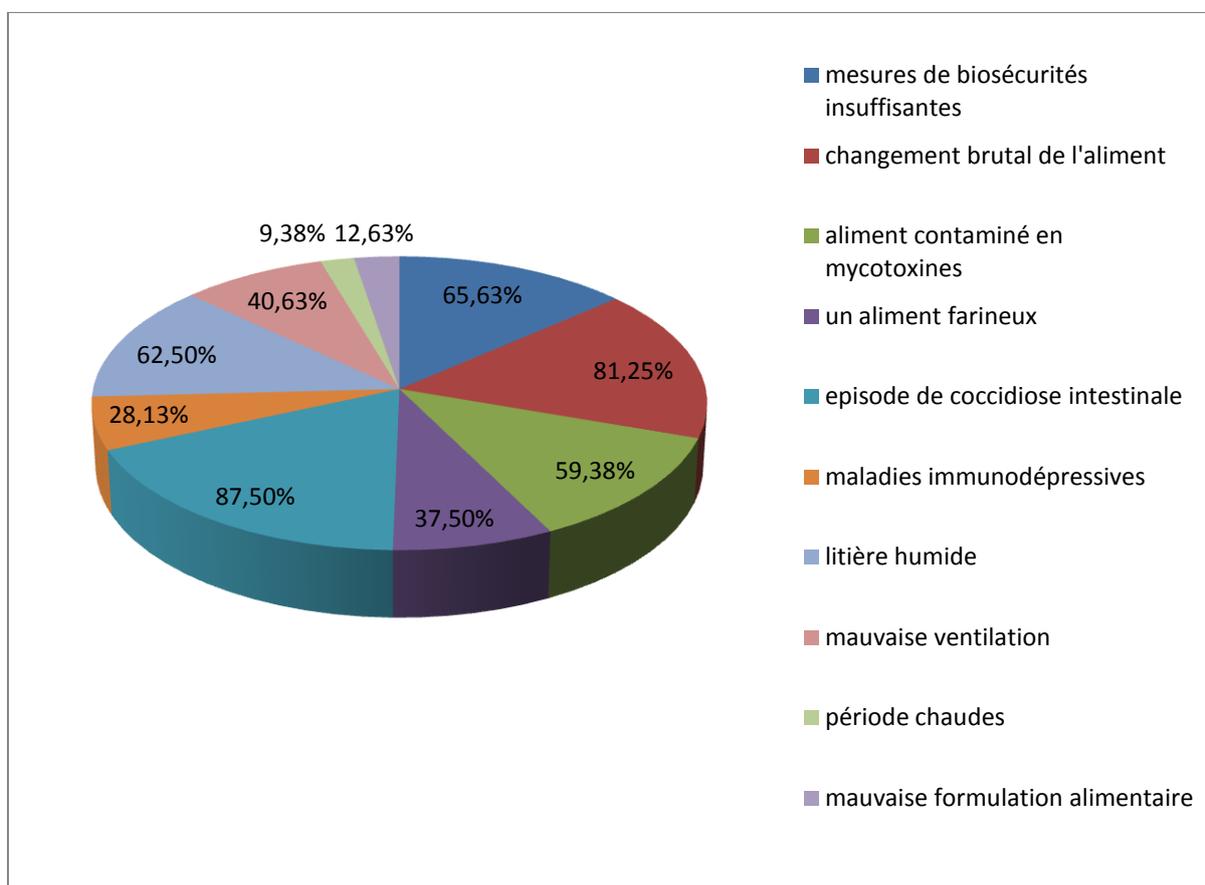


Figure 11: les facteurs prédisposant l'entérite nécrotique selon notre enquête

Selon les vétérinaires qui ont participé à notre enquête, les épisodes de coccidioses, la contamination de l'aliment par les mycotoxines, l'état dégradé de la litière ainsi que les mesures de biosécurités insuffisantes restent les facteurs majeurs dans le déclenchement de l'EN dans les élevages de poulet des régions enquêtées.

Partie expérimentale

111.2.2 La forme clinique de l'EN la plus observée dans les élevages :

Les résultats concernant la forme clinique de l'EN la plus observée dans les régions enquêtées sont représentés dans la figure 12.

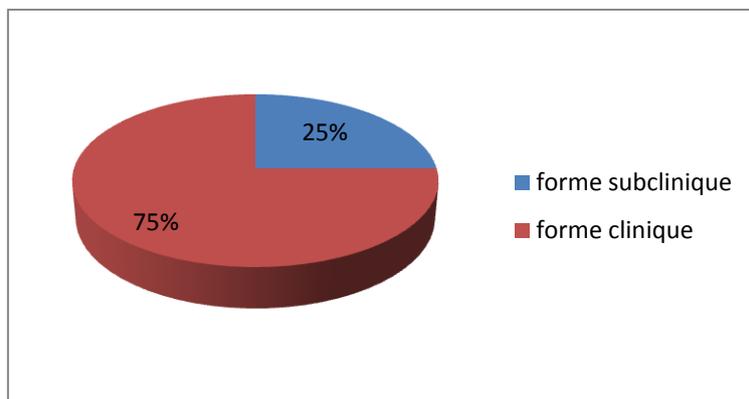


Figure 12 : la forme clinique la plus observée

Les vétérinaires enquêtés observent plus de forme clinique ou aiguë (75% des cas d'EN) que la forme subclinique de l'EN.

III.2.3 Les lésions

Les résultats concernant les lésions les plus observées par les vétérinaires lors d'épisode d'EN sont représentés dans la figure 13.

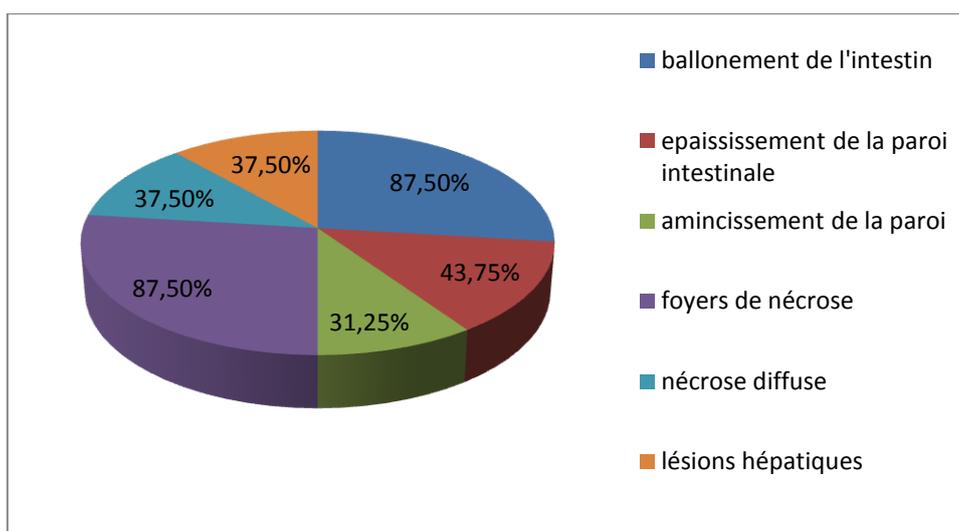


Figure 13 : les lésions les plus observées lors de l'EN

Partie expérimentale

Les lésions d'EN les plus observées par les vétérinaires sont le ballonnement de l'intestin et la présence de foyers de nécrose. Les autres lésions sont observées à des fréquences plus ou moins égales.

III.2.4 Cas de mortalités :

Les résultats concernant les mortalités observés lors d'épisode d'EN sont représentés dans la figure 14.

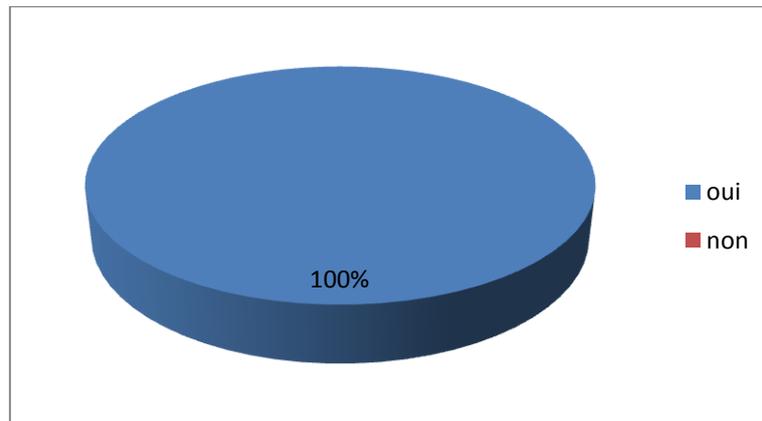


Figure 14 : observation de mortalité

L'ensemble des vétérinaires questionnés observent des mortalités lors de cas de l'entérite nécrotique avec une proportion varie de 1-20% selon la gravité de la maladie.

III.3 .1 Prévention et traitement

Les résultats concernant le traitement préconisé en prévention pour réduire les cas d'EN dans les régions enquêtées sont représentés dans la figure 15.

Partie expérimentale

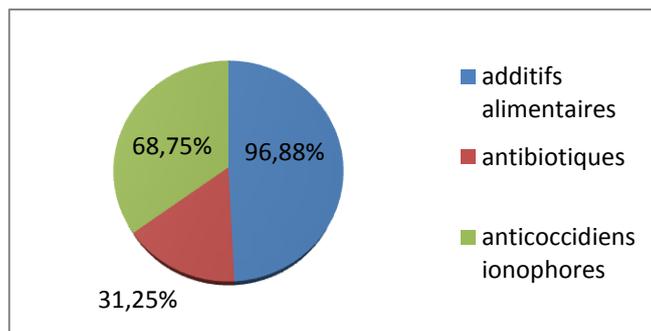


Figure15 : Les traitements préconisés pour réduire les cas d'EN

Les additifs alimentaires sont largement utilisés, 96,88% des vétérinaires utilisent des additifs pour prévenir les cas d'EN. 31,25% seulement des vétérinaires utilisent des antibiotiques en prévention.

III.3.2 Le traitement curatif utilisé contre l'EN :

D'après les vétérinaires praticiens, les molécules les plus utilisées pour le traitement de l'entérite nécrotique sont les macrolides, les sulfamides ainsi que la colistine.

Une minorité des vétérinaires utilisent l'antibiogramme pour orienter leur choix de la molécule d'antibiotique.

Certains vétérinaires évoquent le problème des résistances à l'amoxicilline lors de suspicion de cas d'EN.

III.4 Mesures de biosécurité

III.4.1 Désinfection spécifique

Les résultats concernant l'utilisation des désinfectants spécifiques aux élevages dans les bâtiments qui ont déclaré la maladie sont représentés dans la figure 16.

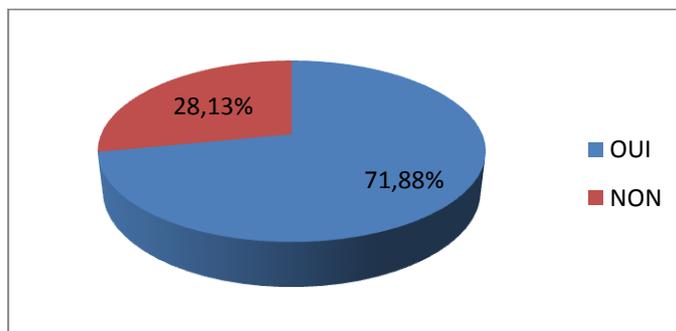


Figure 16 : l'utilisation de la désinfection spécifique

Partie expérimentale

La désinfection spécifique est largement utilisée par les vétérinaires des régions enquêtées (71.88% des vétérinaires). Quoique 28.13% des vétérinaires utilisent l'eau de Javel comme unique désinfectant.

III.4.2 Appréciation de mesures de biosécurité

Les résultats concernant l'appréciation par les vétérinaires des mesures de biosécurité dans les régions enquêtées sont représentés dans la figure 17.

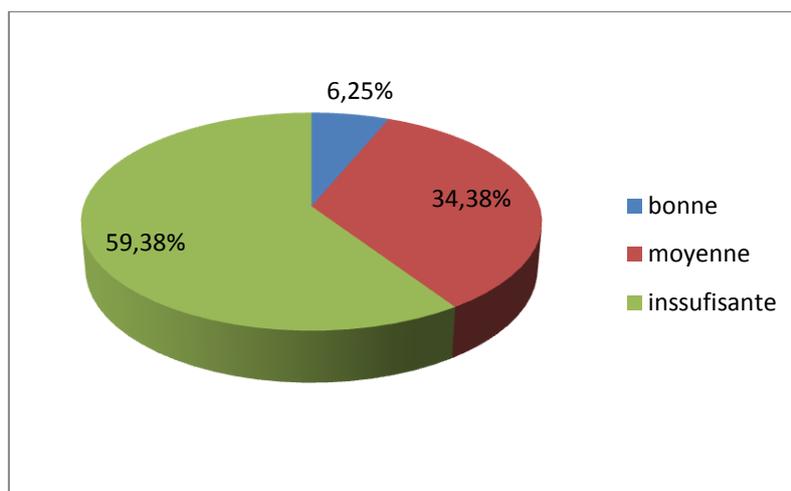


Figure 17 : appréciation de mesures de biosécurité

Près de 90% des vétérinaires considèrent que les mesures de biosécurité ont été insuffisantes dans les élevages ayant déclaré la maladie.

Partie expérimentale

IV. Discussion

IV.1 Prévalence de l'entérite nécrotique aviaire :

D'après notre enquête, plus de 84% des vétérinaires affirment que l'entérite nécrotique présente un motif de consultation fréquent dans les élevages avicoles. La raison principale est dans un premier temps, l'interdiction de l'utilisation des antibiotiques comme facteur de croissance, et le non respect des mesures de biosécurité ainsi que la mauvaise gestion des conditions d'élevage. Une étude qui a été réalisée par le biais d'un questionnaire impliquant plus de 72% des élevages de poulets au Royaume Uni en 2007 rapporte une prévalence moyenne de 12.3% des épisodes cliniques d'entérite nécrotique (**HERMANS et MORGAN., 2007**).

Une autre étude montre que l'émergence de l'entérite nécrotique au sein des élevages scandinaves a été observée suite au retrait des antibiotiques de l'aliment des volailles. (**VAN IMMERSEEL et al., 2004**).

IV.2 Type d'élevage, espèce et âge :

L'entérite nécrotique est une maladie qui affecte la majorité des espèces de volailles et spécialement dans la filière chair (poulet de chair) avec 87.5% mais ceci n'exclut pas le fait qu'elle a aussi été observée chez les poules pondeuses et les reproducteurs. Selon notre étude, l'élevage de poulet de chair reste le plus touché par cette entité pathologique. Plusieurs facteurs peuvent influencer cette augmentation de prévalence chez le poulet de chair : le mode d'élevage le plus souvent basé sur l'utilisation des serres avicoles traditionnels (plus de 93%), installées sur de la terre battue (source de la bactérie) associé à une mauvaise qualité de la litière ainsi que des mesures de biosécurité insuffisantes.

Plus de 71% des vétérinaires constatent que la maladie touche les poulets de 2 à 6 semaines d'âge. Résultat qui est en accord avec les observations de **GUERIN et al.,(2008)** et **WILLIAMS.(2005)**. L'apparition de la maladie à cet âge peut dépendre de certains facteurs comme l'immunité et la gestion de l'élevage, ainsi que la formule et la qualité de l'aliment utilisé dans l'élevage (**KALDHUSDAL et al. 2002**).

Partie expérimentale

IV.3 Saison :

D'après notre étude, le facteur saisonnier n'est pas lié à la recrudescence de l'entérite nécrotique. En effet, 75% des vétérinaires praticiens observent la maladie durant toute l'année.

Dans la littérature, les avis restent controversés ; il existe des variations selon l'emplacement géographique des élevages. Puisque des cas ont été rencontrés en période hivernale en Norvège tandis que des cas ont été notés au Canada en période estivale. (WILLIAMS,2005).

IV.4 Diagnostic :

IV.4.1 Les facteurs prédisposant l'EN

IV.4.1.1.Coccidioses

Plus de 87% des vétérinaires constatent que la coccidiose clinique ou même subclinique, par les dommages provoqués à la muqueuse intestinale ainsi que par les modifications de la flore, représente un des facteurs majeurs prédisposant à l'apparition de l'entérite nécrotique. Ce résultat a été rapporté par (LANKRIET *et al.*, 2010 ; PEDERSEN *et al.*, 2008 ; WILLIAMS, 2005 ; ABED *et al.*, 2012).

IV.4.1.2. Alimentation

Plus de 81% des vétérinaires constatent qu'un changement brutal de l'alimentation augmente le risque de développer l'entérite nécrotique. Une transition de la distribution de l'aliment perturbera non seulement la motilité intestinale mais aussi son écologie microbienne en favorisant la multiplication des anaérobies telle que *Clostridium perfringens* (WILLIAMS *et al.*, 2005 ;TICE GEORGE,2002 ;BRANTON *et al.*,1997).

Il faut signaler qu'un régime très énergétique riche en protéines à base de blé est un facteur impliqué dans le déclenchement de la pathologie (HAFEZ ,2003).

D'après les travaux de BABA *et al* (1992), une alimentation riche en zinc prédispose à l'apparition des cas d'EN. Le zinc protège les toxines de *Clostridium perfringens* contre l'action de la trypsine.

Partie expérimentale

Une alimentation riche en carbohydrates 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'EN (**WILLIAMS, 2005**)

La taille des particules composant le régime alimentaire peut également jouer un rôle dans l'EN mais ce facteur reste toujours discuté par les chercheurs certaines études ont montré que les grosses particules dans l'aliment ont engendrés un taux de mortalité élevée lié à l'EN par rapport à l'utilisation de particules plus fines (**BRANTON ET AL., 1987 ; ENGBERG et al., 2004**). Cependant, **RIDDELL et KONG (1992)** ont constaté qu'il n'y avait pas de corrélation entre l'EN et la taille de blé allant de 1.5 mm à 6 mm.

Plus de 59% des vétérinaires constatent que l'alimentation contaminée par les mycotoxines prédispose à l'EN. Cela peut être expliqué par le fait que ces mycotoxines sont responsables de la perturbation des fonctions digestives en détruisant les villosités intestinales et la diminution des mécanismes de réponse immunitaire rendant ainsi l'animale plus susceptible pour développer une entérite nécrotique (**APAJALAHTI et al.1998,2004**).

IV.4.1.3 Litière humide et mesures de biosécurité défaillantes

D'après 62.5% des vétérinaires, une mauvaise litière favorise souvent l'apparition des cas d'EN. Ce résultat a été discuté par plusieurs auteurs. Une étude montre que la litière humide et de mauvaise qualité est le facteur le plus souvent accusé dans les cas de l'EN (**KENNY.2003 ; KALDHUSDAL.1999**)

Certains paramètres comme des températures élevées accompagnées à une hygrométrie élevée, une mauvaise ventilation et une forte densité conduisent tous à une litière humide et de mauvaise qualité perturbant ainsi le confort des oiseaux et favorisant le développement de certaines pathologies dont l'EN (**KALDUSDAL et al ., 1999**).

Plus de 65% des vétérinaires attribuent l'EN aux mesures de biosécurité insuffisantes.

Une étude montre que ces dernières facilitent la persistance des spores de *clostridium perfringens* qui peuvent 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 chaussures et tous les éléments pouvant véhiculer ces spores. (**DJOUINI.2006**)

Partie expérimentale

IV.4.1.4 Immunosuppression

Certains vétérinaires constatent que les maladies immunodépressives sont des causes favorisant l'EN (28.13%). Ces résultats sont en corrélation des études qui ont montré que les maladies immunodépressives comme la bursite infectieuse aviaire, l'anémie infectieuse ainsi que la maladie de Marek induisent le développement de l'EN (**MCREYNOLDS *et al.*, 2004 ; STRINGFELLOW *et al.*, 2009 ; LEE *et al.*, 2011**).

Le changement de statut immunitaire de poulet qui coïncide avec la 3^{ème} semaine d'âge suite à la disparition des anticorps maternels peut augmenter le risque de développer l'EN (**HEIER *et al.*, 2001 ; LOVLAND *et al.*, 2004 ; KEYBURN *et al.*, 2013**).

IV.4.2 La forme et les lésions les plus observées

La forme clinique ou aiguë est la plus observée dans les élevages enquêtés. Cette forme se caractérise par des lésions de nécrose pathognomiques et des cas de mortalités peuvent aller jusqu'à 20%.

IV.5. Prévention et mesures de biosécurité

Les traitements qui sont préconisés en prévention pour réduire l'EN dans les régions enquêtées sont successivement les additifs alimentaires 96.88% (acides organiques, les enzymes, probiotique et prébiotique, huiles essentielles), anticoccidiens ionophores 68.75% et enfin les antibiotiques 31.25%.

Le potentiel hydrophobique des composantes phénoliques des huiles essentielles leur permettrait de séparer les lipides des parois cellulaires bactériennes et des mitochondries provoquant ainsi des perturbations dans la structure sont les processus intracellulaires des bactéries d'où sa mort. (**BOZKURT *et al.*, 2013**)

D'après l'étude de **HUGHEBAERT *et al.* (2011)**, l'acide butyrique stimule la prolifération épithéliale, possède une action anti inflammatoire et renforce la barrière intestinale en augmentant la production de peptides antimicrobiens dans le mucus intestinal et en stimulant l'expression de protéines associées aux jonctions serrées.

Une étude a démontré que l'utilisation du Narasin et du Monensin semblent avoir un effet inhibiteur sur l'entérite nécrotique, en réduisant fortement les lésions de nécrose intestinales et en préservant des performances zootechniques optimales (**ABED, 2012**).

Partie expérimentale

IV.6. Traitement curatif

Les traitements les plus utilisés sur terrain sont la Tylosine, la Lincomycine ce qui est en accord avec les antibiotiques homologués en 2015 au Canada pour le traitement de l'EN **(PARENT, 2016)**.

Aussi l'Amoxicilline, les Ampicillines, les Sulfamides et la Colistine sont largement utilisés par les vétérinaires.

IV.7. Mesures de biosécurité

La majorité des vétérinaires (environ 71.88%) confirment l'utilisation des désinfectants spécifiques homologués pour les élevages de volailles. Cependant, ils constatent que les mesures de biosécurité sont insuffisantes, ce qui pourrait expliquer la forte prévalence de l'EN.

Partie expérimentale

V. Conclusion

L'entérite nécrotique est une affection du tube digestif des volailles due à *Clostridium perfringens*.

Les experts de la filière avicole reconnaissent l'importance de l'entérite nécrotique pour son incidence sur les performances des élevages aviaires.

Selon notre étude, l'incidence de cette maladie est très fréquente dans le Nord- Centre d'Algérie. Sa recrudescence semble être en corrélation avec l'interdiction des additifs antibiotiques régulateurs de la flore et facteurs de croissance. Néanmoins l'arrêt de ces régulateurs n'explique pas à lui seul l'importance actuelle de l'entérite nécrotique. Plusieurs facteurs provoquant des dysbactérioses intestinales tels que les coccidioses, un régime alimentaire riche en protéine, des mycotoxines, des mesures de biosécurité insuffisante ainsi que les maladies immunodépressives.

Les praticiens se sont orientés vers l'utilisation des solutions alternatives aux antibiotiques, tels les probiotiques, les prébiotiques, les huiles essentielles, les acides organiques et les anticoccidiens ionophors ...

Une combinaison entre les bonnes pratiques d'hygiène et de désinfection dans les élevages, la bonne gestion de l'élevage, une composition alimentaire étudiée et une bonne utilisation des aditifs alimentaires pourraient contribuer à une bonne maîtrise de l'entérite nécrotique.

Références bibliographiques

A

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

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

ALSHEIKHLY F ET ALSAIEG A 1980. Role of coccidia in the occurrence of necrotic enteritis of chickens. *Avian Diseases* 24, 324-333

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

APAJALAHTI J., KETTUNEN A. ET GRAHAM. H., 2004: "Characteristics of the gastrointestinal microbial communities, with special reference to the chicken "World's Poultry Science Journal, Vol. 60.

APAJALAHTI J.H.A., SARKILAHTI L.K., MAKI B.R.E., HEINKKINEN J.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 Chickens "Applied and Environmental Microbiology.p.4048-4088, Vol.64, NO. 10

B

BABA E., FULLER A.L., GILBERT J.M., THAYER S.G., MCDUGALD L.R., 1992: Effects of *Eimeria brunette* infection and dietary zinc on experimental induction of necrotic enteritis in boiler chickens. *Avian Dis.* 36, 59-62.

BAINS, B.S 1968. Necrotic enteritis of chickens. *Australia Veterinary journal*, 44, 40

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

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

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

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

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

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

BRADELY R.E., RADHAKRISHNAN C.V., 1973: Coccidiosis in chickens obligates relationship between *Eimeria tenella* and certain species of cecal microflora in the pathogenesis of the disease. *Avian diseases*.17;461-4763.

BRANTON S.L, REECE F.N, ET HAGLER JR., 1987: Influence of A Wheat Diet on Mortality of Broiler-Chickens associated with Necrotic Enteritis. *Poultry Science* 66, 1326-1330

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

BRYANT A E et STEVENS DL (1997).The pathogenesis of gas gangrene. The clostridia: molecular biology and pathogenesis Academic Press, San Diego, Calif 185-196.

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

C

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

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

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

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.

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

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

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

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

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

D

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

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

E

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. *Br Poult. Sci.* 43, 569-579.

F

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

G

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

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

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

GUERIN. 2008. *Maladies des volailles*. 3^{ème} édition,

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

H

HAFEZ MOHAMED HAFEZ (2003). "Emerging and re-emerging diseases in Poultry". *World poultry*. Vol.19 N°7.

HELMBOLD et BRYANT (1973). Pathology of Necrotic Enteritis in Domestic Fowl. *Avian* 15, 775-780.

Heier, B.T., Lovland, A., Soleim, K.B., Kaldhusdal, M., Jarpe, J., 2001. A field study of naturally occurring specific antibodies against *Clostridium perfringens* alpha toxin in Norwegian broiler flocks. *Avian Dis.* 45, 724-732.

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

HOERR, F.J.2010. Clinical aspects of immunosuppression In poultry. *Avian diseases*, 54, 2-15.

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

J

JANG, S.I., LILLEHOJ, H.S., LEE, S.-H., LEE, K.W., LILLEHOJ, E.P., HONG, Y.H., AN D.-J., JEOUNG, & CHUN, J.-E.(2013). Relative disease susceptibility and clostridial toxin antibody responses in three commercial broiler lines coinfecting with *Clostridium perfringens* and *Eimeria maxima* using an experimental model of necrotic enteritis. *Avian Diseases*, 57, 684-687.

JARRIGUE R (1980). Principes de la nutrition et l'alimentation des ruminants . Besoins alimentaires des animaux . Valeurs nutritive des aliment, Institut National de la Recherche Agronomique, 2nd édition. P.621.

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

K

KADRA B., GUILLOU J-P., POPOFF M., BOURLIOUX P(1999). Typing of sheep clinical isolates and methods and by polymerase chain reaction (PCR). *FEMS Immun and Med Microbiol.* 24:259-266.

KALDHUSDAL M, HOFSHAGEN M, LOVLAND, 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 Immunol.Med.Microbiol.*24, 337-343.

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

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

KEYBURN, A.L., PORTELA, R.W., FORD, M.E., BANNAM, T.L., YAN,X.X., ROOD, J.I & MOORE, R.J.(2013). Maternal immunization with vaccines containing recombinant NetB toxin parielity protects progeny chickens from necrotic enteritis. *Veterinary Research*, 44, 108.

KEYBURN, A.L., BOYCE, J.D., VAZ, P., BANNAM, T.L., FORD,M.E., PARKER, D., DI RUBBO, A., ROOD, J.I. & MOORE, R.J. (2008). NetB , anew toxin that is associated with avian necrotic enteritis caused by *Clostridium perfringens*. *PLoS Pthogens*, 4, e26.

KIMURA N, MIMURA F. NISHIDA S, KOBAYASHI A “Studies on the relationship between intestinal flora and cecal coccidiosis in chicken”. *Poultry Science* 1976 Jul:55(4): 1375-83.

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

L

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

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

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

LEONHART L (2004). Les entérotoxémies: actualités bibliographiques. Thèse Méd Vét. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Lyon.

LISTER STEPHEN.”A NECROTIC ENTERITIS “. Elanco Global Enteritis Symposium-Cambridge, UK –July 9th -11th 2002.www.poultry-health.com/flora/inthelth/brenna 01.htm.

LONG IR (1973).Necrotic Enteritis in broiler chickens .1.Review of Literature and Prevalence of Disease in Ontario. *Canadian Journal of comparative Medicine-Revue Canadienne de medecine Comparée* 37, 302-308.

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

M

Martin T.G., et Smyth J.A.,2010 : The ability of disease and non disease producing strains of *Clostridium perfringens* from chickens to adhere to extracellular matrix molecule and Caco-2 cells. *Anaerobe*, 16, 533-539.

MCCOURT M-T., FINLAY D-A., LAIRD C., SMYTH J-A., BELL, H-J (2005). Sandwich ELISA detection of *Clostridium perfringens* cells and a-toxin from field cases of necrotic enteritis of poultry. *Veterinary Microbiology*. 17:135-143.

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

MCREYNOLDS, J.L., BYRD, J.A., ANDERSON, R.C., MOORE, R.W., EDRINGTON, T.S., GENOVESE, K.J., POOLE., KUBENA, L.F. & NISBET, D.J. (2004). Evaluation of immunosuppressants and dietary mechanisms in an experimental disease model for necrotic enteritis. *Poultry Science*, 83, 1948-1952.

MEERA SHARMA., USHA DATTA., PALLAB ROY., VERMAT S., SHOBHA SEHGAL(1997). Low sensitivity of counter-current immunoelectrophoresis for serodiagnosis of typhoid fever. *J. Med. Microbiol.* 46:1039-1042

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

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

N

NAIK H-S., DUNCAN C-L (1977). Rapid detection and quantitation of *Clostridium perfringens* enterotoxin by counter-immuno- electrophoresis, *Appl. Microb.* 34:125-128.

NAIRN ME ET BAMFORD VW 1967. Necrotic enteritis of broiler chickens in western Australia. *Aust vet J* 43, 49-54.

O

OLKOWSKI AA, WOJNAROWICZ C, CHIRINO-TREJO M, 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.

OLKOWSKI, A.A., WOJNAROWICZ, C., CHIRINO-TREJO, M., LAARVELD, B. & SAWICKI, G. (2008). Sub-clinical necrotic enteritis in boiler chickens: Novel etiological consideration based on ultra-structural and molecular changes in the intestinal tissue. *Research in Veterinary Science*, 85, 543-553.

P

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

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

PARISH W.E (1961). Necrotic Enteritis in the fowl (*Gallus gallus domesticus*). I.Histopathology of the disease and isolation of strain of *Clostridium perfringens* welchi.J Comp Pathol 71: 377-393.

R

RIDDELL, C. & KONG, X.M. (1992). The influence of diet on necrotic enteritis in broiler chickens. *Avian Diseases*, 36, 499-503.

S

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

SHIMITSU, T ., OHTANI, K., HIRAKAWA, H., OHSHIMA, K., YAMASHITA, A., SHIBA, T., OGASAWARA, N., HATTORI, M., KUHARA, S. & HAYASHI, H. (2002). Complete genome sequence of *Clostridium perfringens*, an anaerobic flesh-eater. *Proceedings of the national Academy of sciences of the USA*, 99, 996-1001

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

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

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

SONGER, J.G (1996). Clostridial enteritic diseases of domestic animals. *Clinical Microbiology Reviews*, 9, 216-234.

STRINGFELLOW, K., MCREYNOLDS, J., LEE, J., BYRD, J., NISBET, D. & FARNELL, M. (2009). Effects of bismuth citrate, lactose, and organic acid on necrotic enteritis in broilers. *Poultry Science*, 88, 2280-2284.

T

TICE GEORGE (2002). "Clostridial Proliferation and intestinal Instability". Elanco Global Enteritis Symposium- Cambridge. UK-July 9th -11th.

TIMBERMONT L, LANCKRIET A, GHOLLAIANDEHKORDI A.R, F, MARTEL A., HAESBROUCK F, DUCATELLE R, ET VAN IMMERSEEL F., 2009: Origin of *Clostridium perfringens* isolates determines the ability to induce necrotic enteritis in broiler immunology, microbiology and infectious diseases 32, 503-512.

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

TSIOURIS, V., GEOGOPOULOU, I., BATZIOS, C., PAPPAIOANNOU, N., DUCATELLE, R. & FORTOMARIS, P. (2014). Temporary feed restriction partially protects broilers from necrotic enteritis. *Avian Pathology*, 43, 139-145.

U

UZAL FRANCISCO. A (2004). Diagnosis of *Clostridium perfringens* intestinal infections in sheep and goats. *Anerobe*. 10:135-143.

V

VAN DER SLUIS W (2000). Clostridial enteritis is an often underestimated problem. *World Poultry* 16, 42-43.

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

VAN IMMERSEEL F., ROOD J.I., MOORE R.J ET TITBALL R.W., 2009: Rethinking our understanding of the pathogenesis of necrotic enteritis in broilers . *Trend in Microbiology*, 17, 32-36.

VijAYALAKDHIMI VELUSAMY., KHALIL ARSHAK., OLGA KOROSTYNSKA., KAMILA OLIWA., CATHERINE ADLE. Y (2010). An overview of foodborne pathogen detection: In the perspective of biosensors, *Biotechnology Advances*. 28: 232-254.

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

W

WADE B., KEYBURN A.L., FORD M.E., ROOD J.I., ET MOORE R.2010: Clostridium perfringens genes with implications for both virulence and colonization during necrotic enteritis. *In proceedings of the prato Conference on the Pathogenesis of Bacterial Disease of Animals. Prato, Italy*,72.

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

WILLIAMS R.B MARSHALL R.N, LA RAGIONE., 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.

Annexe

-Enquête épidémiologique sur l'entérite nécrotique chez le poulet en Algérie.

-Enquête menée dans le cadre de la validation du master complémentaire en science vétérinaire à l'ENSV d'Alger.

-Région d'exercice :

-Nom et prénom : (facultatif)

Prévalence :

1/ Est-ce-que vous constatez une forte fréquence de l'entérite nécrotique dans l'élevage avicole ?

OUI

NON

2/ Quel est l'espèce la plus touchée ?

Poulet de chair

L'élevage de reproducteurs (chair /ponte)

3/ Quel est le type d'élevage le plus souvent touché ?

Serre avicole

Bâtiment en dur

Basse-cour

4/La maladie se déclare le plus souvent en :

Hiver

été

toute l'année

Automne

printemps

5/ A quel âge, la maladie se déclare chez le poulet ?

Entre 2-6 semaines

Au-delà, de 6 semaines d'âge

Diagnostic :

D'après vos observations, quels sont les facteurs prédisposant l'EN dans les élevages ?

- Mesures de biosécurité insuffisantes
- Changement brutal de l'aliment
- Aliment contaminé en Mycotoxines
- Un aliment farineux
- Episode de coccidiose intestinale
- Maladies immunodépressives (Marek, Gumboro , Anémie infectieuse)
- Litière humide
- Mauvaise ventilation
- Périodes chaudes
- Mauvaise formulation alimentaire

2/ Quelle est la forme la plus observée ?

- Forme subclinique (sans ou peu de signes cliniques et des lésions peu caractéristiques : ballonnement de l'intestin, épaissement de la paroi intestinale, présence de liquide et des gaz).
- Forme clinique (signes cliniques apparents associées à des lésions caractéristiques de nécrose ; foyers ou nécrose diffuse).

3/Quelles sont les lésions les plus observées lors des cas d'EN ?

- Ballonnement de l'intestin
- Epaissement de la paroi intestinale
- Amincissement de la paroi intestinale
- Foyers de nécrose
- Nécrose diffuse

Lésions hépatiques

Autres :

4/ Est-ce-que des mortalités sont observées lors de cas d'EN ?

Oui

Non

Si oui :%

Prévention et traitement

1/En prévention, quels traitement est préconisé pour réduire les cas d'EN ?

Additifs alimentaires (probiotique,prébiotique ,enzymes ,acides organiques, des huiles .
Essentielles, des extraits de plantes.)

Antibiotiques

Anticoccidiens Ionophores

Aucun

2/Quels traitement curatif est utilisé contre l'EN ?

.....

Mesures de biosécurités :

1/Les désinfectants spécifiques au bâtiment d'élevage ont-ils été utilisés dans les bâtiments qui ont déclaré la maladie ?

OUI

NON

2/Dans les élevages qui ont déclaré l'EN, comment appréciez-vous les mesures de biosécurité ?

Bonnes

Moyennes

Insuffisantes

Merci d'avoir pris de votre temps de répondre à ce questionnaire

Résumé :

L'entérite nécrotique est une affection du tube digestif des volailles due à *Clostridium perfringens*, Sa recrudescence semble être en corrélation avec l'interdiction des antibiotiques facteurs de croissance, Néanmoins l'arrêt de ces régulateurs n'explique pas à lui seul l'importance actuelle de l'entérite nécrotique.

L'objectif de notre enquête est d'obtenir un aperçu global sur la prévalence de l'entérite nécrotique dans les élevages de poulet dans la région centre d'Algérie, de connaître les différents facteurs prédisposant cette maladie ainsi que les différentes stratégies de lutte et traitement contre cette dernière.

Au total, 32 questionnaires ont été obtenus à partir de vétérinaires spécialisés en aviaire, reflétant la situation de la maladie sur le terrain. Notre enquête a permis de confirmer la persistance de cette maladie dans les régions concernées par l'enquête (Boumerdès, Bouira, Média, Tizi Ouzou, Alger et Tipaza) avec une fréquence de 84.38%. Plusieurs facteurs favorisant le développement de l'EN tel que la coccidiose 87.5%, changement brutal de l'aliment 81.25%, mesures de biosécurité insuffisantes 65.63%, un aliment contaminé en mycotoxines 59.38% ainsi que les maladies immunodépressives prédisposant à cette maladie et la litière humide 62.5%.

Les praticiens se sont orientés vers l'utilisation des solutions alternatives aux antibiotiques, tels que les prébiotiques, probiotiques, huiles essentielles et acides organiques.

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

Summary:

Necrotic enteritis is a disease of the digestive tract of poultry caused by *Clostridium perfringens*. Its recrudescence seems to correlate with the ban on antibiotic growth factors. Nevertheless, stopping these regulators alone does not explain the current importance of necrotic enteritis.

The objective of our survey is to obtain a global overview on the prevalence of necrotic enteritis in chicken farms in the central region of Algeria, to know the various factors predisposing this disease as well as the different strategies for controlling treatment against it.

A total of 32 questionnaires were obtained, reflecting the situation of the disease in the field. Our investigation confirmed the persistence of this disease in the surveyed region (Boumerdès, Bouira, Média, Tizi Ouzou, Algiers and Tipaza) with a frequency of 84.38%. Several factors favoring the development of EN such as coccidiosis 87.5%, abrupt change of food 81.25%, inadequate biosecurity measures 65.63%, a food contaminated with mycotoxins 59.38% and immunodepressive diseases predisposing to this disease and the wet litter 62.5%.

Key words: necrotic enteritis, broiler chickens, *Clostridium perfringens*, investigation, prevention

المخلص :

الناخر المعوي هو مرض يصيب الجهاز الهضمي للدواجن يسببه كلوستريديوم بيرفرينجنس. ويبدو أن عودة هذا المرض يرتبط مع حظر على المضادات الحيوية و منشطات النمو. إلا أن هذا الحظر لا يفسر وحده تفشي هذا المرض.

والهدف من تحقيقنا هو الحصول على لمحة عامة عن انتشار التهاب الأمعاء الناخر في مزارع الدواجن في المنطقة الوسطى الجزائر، والنعرف على العوامل المؤهبة للمرض واستراتيجيات التحكم المختلفة و العلاج ضده.

وأكدت تحقيقاتنا استمرار هذا المرض في المنطقة التي شملتها الدراسة مع انتشار 84.38%. وهناك عدة عوامل تعزز تنمية هذا المرض كالكوكسيديا 87.5% تغير مفاجئ من الغذاء 81.25%، وعدم كفاية إجراءات الأمن الحيوي 65.63%، والسموم الفطرية الأغذية الملوثة 59.38% والأمراض المثبطة للمناعة المهيئة للإصابة بالمرض و الارضية الرطبة 62.5%.

توجه الممارسين لاستخدام بدائل للمضادات الحيوية، مثل هذه المضافات الغذائية 96.88%، وحامل الأيون 68.75%، على الرغم من القيود المفروضة على استخدام المضادات الحيوية لا تزال تستعمل في الوقاية من المرض 31.25%.

الكلمات الرئيسية: التهاب الأمعاء نخري، اللحم، كلوستريديوم بيرفرينجنس، التحقيق والوقاية.