**Mémoire de Magistère de Mme Abed Mouna**

**Aptitude des anticoccidiens ionophores à inhiber l'entérite nécrotique chez le poulet dans les conditions d'un modèle expérimental**

**Alger, École Nationale Supérieure Vétérinaire : 2012**

**Résumé** :

L’entérite nécrotique chez le poulet est une maladie préoccupante sur le terrain. Elle a fait son apparition avec l’interdiction des antibiotiques facteurs de croissance dans l’aliment. L’agent pathogène responsable de la maladie est Clostridium perfringens mais la pathogénie et les facteurs intervenant dans son développement demeurent méconnus. Ces lacunes rendent difficiles la reproduction expérimentale et l’évaluation de l’efficacité de molécules contre l’entérite nécrotique. Plusieurs acteurs de la filière entrevoient un effet bénéfique des anticoccidiens ionophores vis-à-vis de l’entérite nécrotique. Dans ce travail, nous présentons le modèle de reproduction expérimentale de l’entérite nécrotique établi par l’anses en 2009. Ce modèle utilise une co-infection de coccidies avec Clostridium perfringens. Les lésions de nécrose sont obtenues après inoculation de faibles doses de coccidies, se développant de façon non clinique, alors que des doses fortes susceptibles d’entraîner une coccidiose ne permettent pas l’apparition des lésions d’entérite nécrotique après administration des clostridies. Nous avons voulu tester l’effet d’ionophores (narasin et monensin) sur le développement de l’entérite nécrotique avec notre modèle. Il n’y a pas eu de développement de lésions typiques d’entérite nécrotique. Il n’a toutefois pas été possible de conclure sur l’effet direct des ionophores sur l’entérite nécrotique, les produits pouvant avoir agi suffisamment sur les coccidies pour empêcher l’implantation des clostridies. Afin de lever cette incertitude, nous avons collecté des coccidies sur le terrain, pour sélectionner des isolats résistants aux ionophores testés. Les coccidies sensibles du modèle original ont été remplacées par des coccidies résistantes à deux anticoccidiens ionophores, le narasin et le monensin. Cette étape était nécessaire pour évaluer un rôle direct de ces anticoccidiens sur le contrôle de Clostridium perfringens. Les deux anticoccidiens 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.

**Abstract:**

Necrotic enteritis is a leading intestinal health problem in broiler flocks; some consider it the most clinically dramatic bacterial enteric disease of poultry. She has appeared with the ban on antibiotic growth promoters in feed. The pathogen causing the disease is Clostridium perfringens, but the pathogenesis and the factors involved in its development remain unknown. These gaps make it difficult experimental reproduction and evaluation of the effectiveness of molecules against necrotic enteritis. In this work we present the model of experimental reproduction of necrotic enteritis developed by handles in 2009. This model uses a coinfection with Clostridium perfringens and coccidia. The necrotic lesions were obtained after inoculation with low doses of coccidia, developing a non-clinical disease, while high doses may cause coccidiosis do not allow the occurrence of necrotic enteritis lesions after administration of clostridia. We wanted to test the effect of ionophores (monensin and narasin) on the development of necrotic enteritis with our model. There has been no development of typical lesions of necrotic enteritis. It has not been possible to conclude on the direct effect of ionophores on necrotic enteritis, the products may have done enough to prevent coccidia on the implementation of clostridia. To address this uncertainty, we collected coccidia in the field, to select resistant isolates tested ionophores. Sensitive coccidia of the original model were replaced with coccidia resistant to two anticoccidial ionophores narasin and monensin. This step was necessary to evaluate a direct role of these anticoccidial Control of Clostridium perfringens. Both seem to have anticoccidial an inhibitory effect on necrotic enteritis, greatly reducing the necrotic lesions of the gastrointestinal tract and maintaining optimal animal performance