

FOCUS

Production de poulets de chair sans, et avec apport limité d'antibiotiques : *facteurs prédisposants à l'entérite nécrotique et stratégies de contrôle*

Charles L. Hofacre, DVM, MAM, Ph.D.

Président du groupe de recherche du Southern Poultry Research Group, Watkinsville, État de Géorgie

A. Gregorio Rosales, DVM, MS, Ph.D, DACPV

Consultant spécialiste de la santé des volailles



Écouter l'interview


Aviagen®

Introduction

L'entérite nécrotique (EN) est une maladie bactérienne provoquée par *Clostridium perfringens* (CP) qui touche les poulets de chair entre la 2^e et la 5^e semaine de vie. Elle provoque une entérotoxémie (infection bactérienne avec production de toxines intestinales) qui se manifeste par un stade clinique très court suivi par une augmentation brutale de la mortalité du lot. Certaines souches de CP sont capables de produire des toxines puissantes pouvant endommager la paroi intestinale et le foie. Diagnostiquée partout dans le monde, l'EN est une maladie à formes cliniques et infracliniques qui entraîne des pertes économiques substantielles en raison de sa mortalité, des coûts de traitement supplémentaires et des performances réduites des oiseaux vivants. Le coût mondial de cette maladie a longtemps été estimé à 2 milliards USD par an. Mais depuis les années 2000, l'impact économique de l'EN s'est considérablement aggravé du fait d'une demande toujours plus forte en poulets de chair sans antibiotiques (ABF en anglais pour antibiotic-free), des coûts de production réévalués et de nouvelles études sur son impact réel. Récemment, les pertes mondiales attribuées à l'EN ont été évaluées à près de 6 milliards USD par an.

Au cours des dernières décennies, l'EN était contrôlée par l'ajout d'antibiotiques promoteurs de croissance (APC) tels que bacitracine, lincomycine, avoparcine, virginiamycine et tylosine, dans l'aliment. Depuis peu, l'avilamycine a rejoint l'arsenal des antibiotiques (AB) disponibles. Mais par une décision volontaire, ou une pression réglementaire, en faveur du retrait des APC et des traitements anticoccidiens ionophores, une recrudescence des cas d'EN cliniques et infracliniques a été observée, et s'impose comme un enjeu de plus en plus préoccupant pour la filière du poulet de chair. Il est par ailleurs bien établi que l'EN est une maladie complexe, multifactorielle, qui apparaît à la suite d'une perturbation de la microflore intestinale normale, d'une vulnérabilité dans l'élevage pouvant endommager la paroi intestinale, et de l'utilisation d'ingrédients entraînant un ralentissement du passage de l'aliment, ce qui favorise la pullulation de CP et la production de toxine. Le présent document est un résumé des connaissances actuelles sur les facteurs favorisant la survenue de la maladie et sur les stratégies de prévention et de contrôle des systèmes de production, en ABF et en utilisation limitée d'AB, mises en œuvre à l'échelle mondiale pour prévenir la maladie, protéger l'intégrité de l'intestin et atteindre un niveau optimal de performances et de bien-être de l'oiseau.

L'entérite nécrotique chez le poulet de chair

Agent pathogène : *Clostridium perfringens*

Les CP sont des bactéries anaérobies sporulées à *gram positif* vivant dans le sol, la poussière, la litière et les déjections de volailles. Très difficiles à détruire, ces spores sont extrêmement résistantes à la dessiccation, aux produits chimiques et aux températures extrêmes. Elles permettent aux CP de survivre dans les poulaillers pendant de très longues périodes et d'infecter directement les lots successifs. Les souches de CP non associées à l'EN font partie de la flore habituelle du tube digestif des poulets en pleine santé (commensale) et sont présentes dans le jabot, le duodénum, le jéjunum, l'iléon et le cæcum. On peut les observer dans l'intestin quelques heures seulement après l'éclosion et leur nombre s'accroît graduellement jusqu'à coloniser la partie inférieure de l'intestin et le cæcum. Chez les oiseaux en pleine santé, les CP contenues dans l'intestin sont très nombreuses (colonies allant jusqu'à 10^5 unités formant colonie/gramme de contenu) et composées d'une population mixte contenant un faible taux de souches pathogènes ou toxigènes. Les études indiquent que l'émergence d'une maladie survient avec la prolifération d'un unique clone de CP pathogène, induite par une série d'événements (ce point fait toujours l'objet de recherches), qui circule avec ses toxines (par une suite de contractions du bas vers le haut, ou antipéristaltiques) vers les régions supérieures de l'intestin, où les lésions sont les plus graves.

CP est un pathogène opportuniste également à l'origine d'intoxications alimentaires chez les humains et d'entérotoxémie chez d'autres espèces animales. Les souches CP qui infectent les poulets sont toutefois d'un autre type. L'EN des poulets est causée par les CP de type G, auparavant identifiées comme des souches de types A ou C, qui prolifèrent dans l'intestin grêle et sécrètent une ou plusieurs exotoxines. D'après de nombreuses études, les souches CP varient en virulence et en capacité à déclencher la maladie. La toxine α a d'abord été considérée comme la toxine la plus impliquée, mais des travaux récents ont détecté une autre toxine baptisée NetB. Ces deux toxines ont démontré une capacité à endommager les cellules épithéliales de l'intestin, entraînant une inflammation, une ulcération et une nécrose (mort

des tissus). Les études suggèrent que les souches de CP pathogènes sont porteuses d'autres facteurs de virulence, tels que d'autres toxines, bactériocines et enzymes hydrolytiques leur permettant d'adhérer, de former un biofilm, de coloniser, de proliférer et de déjouer le système immunitaire de l'oiseau. Les infections du foie et leurs toxines associées peuvent également engendrer des hépatites aiguës et chroniques pouvant entraîner une maladie infraclinique allant jusqu'à la mort. Des cas bénins ont été rapportés après la saisie ultérieure de carcasses à l'usine de transformation où des lésions du foie avaient été détectées.

Signes cliniques

L'EN se manifeste par des symptômes cliniques et infracliniques. La maladie peut se déclarer chez les poulets de chair entre la seconde et la cinquième semaine de vie, mais l'infection débute le plus souvent entre le 11^e et le 18^e jour de vie. Elle survient habituellement après la transition entre la ration de démarrage et la ration de croissance. Lors du stade clinique, qui ne dure pas longtemps, les oiseaux malades sont déprimés et immobiles, leurs plumes sont ébouriffées et ils souffrent de diarrhée. Les oiseaux qui présentent ces signes cliniques meurent en quelques heures. Les formes aiguës sont suivies par une soudaine augmentation des pertes dans le lot (dépassant 0,2 % par jour). Dans les cas extrêmes, les pertes peuvent atteindre 1 % par jour sans traitement. Si la maladie est suspectée, les oiseaux malades et morts doivent être retirés du poulailler sans attendre afin d'éviter sa propagation par contact direct.

Les cas d'EN infracliniques sont probablement les plus lourds d'un point de vue économique du fait que la maladie persiste au sein du lot sans être décelée ni traitée. Les infections infracliniques impactent négativement les indicateurs clés de performance que sont la croissance, l'indice de consommation (IC) et l'uniformité du lot. Le coût de l'aliment représente environ 65 à 75 % du prix de production du poulet. Par conséquent, avec une réduction de la prise de l'aliment et du poids et l'augmentation de l'IC, la maladie peut peser lourdement sur la rentabilité d'un système de production de poulets de chair.

Lésions, diagnostic et traitement

Il est indispensable d'examiner les oiseaux euthanasiés ou venant de mourir et de rechercher les lésions considérées comme moins évidentes. Elles sont plus difficiles à détecter lorsque l'intestin commence à se décomposer. Les lésions macroscopiques s'observent en premier lieu dans l'intestin grêle (à partir du cadre duodéнал jusqu'au jéjunum et parfois l'iléon) et le foie. L'intestin a un aspect congestionné, gonflé (ballonné), friable, et est rempli de gaz et d'un fluide liquide, marron, teinté de sang et à l'odeur fétide (**Figure 1**). La paroi intestinale peut apparaître épaissie, avec une surface granuleuse (**Figure 2**), ou recouverte d'une pseudo-membrane grossière brunâtre diphtérique (**Figure 3**). Les segments infectés de l'intestin grêles présentent sporadiquement une texture ferme. On peut également observer à plusieurs endroits une décoloration pâle à jaunâtre (**Figure 4**) au niveau du foie et une vésicule biliaire distendue. Les deux lobes du foie sont hypertrophiés, décolorés et fermes au toucher, ce qui représente une lésion grave. Les reins sont généralement pâles et souvent hypertrophiés avec un aspect lobulaire.



Figure 1. Les lésions dans l'intestin sont limitées au jéjunum et à l'iléon, qui apparaissent gonflés (ballonnés), friables avec une paroi fine, et qui sont remplis de gaz et d'un fluide liquide.



Figure 2. La paroi intestinale apparaît épaissie, avec de fines rugosités granulaires sur sa surface.



Figure 3. La paroi intestinale apparaît épaissie, avec une surface granuleuse recouverte d'une pseudo-membrane grossière brunâtre diphtérique.



Figure 4. L'intestin est congestionné, gonflé et par endroits, une décoloration pâle à jaunâtre peut être observée au niveau du foie.

En l'absence d'un taux de mortalité significatif, l'entérite mucoïde est caractéristique des infections infracliniques. Il arrive que des cas de cholangiohépatites soient décelés à l'usine de transformation. Cette maladie se caractérise par un foie hypertrophié, ferme et jaunâtre. Ces lésions résultent de la colonisation par CP du tissu hépatique et de la vésicule biliaire, et se retrouvent fréquemment dans les infections infracliniques.

Le diagnostic présumé d'une EN repose sur les lésions macroscopiques et la mise en évidence de grandes quantités de bâtonnets *gram positifs* dans les prélèvements par grattage de l'intestin. Les méthodes de confirmation du diagnostic incluent l'examen histopathologique des lésions de l'intestin, et l'isolement de CP en conditions anaérobies à l'aide de gélose au sang et l'incubation de milieux de culture à 37°C (98°F) suivie d'un typage par PCR.

Il peut arriver que l'EN soit diagnostiquée chez les poulettes reproductrices des poulets de chair au démarrage. Cela se produit généralement après une interruption, ou des problèmes de distribution inégale de l'aliment et une infection de coccidiose. On peut parfois observer des zones distinctes boursouflées et nécrosées sur la paroi du tiers inférieur de l'intestin après ou associées à l'infection d'*Eimeria brunetti*.

La pénicilline, la tétracycline, la lincomycine, la tylosine et l'acitracine figurent parmi les AB les plus fréquemment utilisés dans l'eau de boisson pour traiter les lots présentant des signes cliniques et une mortalité due à l'EN. Les lots réagissent généralement favorablement à la médication AB en l'espace de 24 à 48 heures, à moins d'un dosage incorrect ou de la présence d'une autre maladie concurrente telle que la coccidiose. Les lots traités avec des AB ne pourront pas être vendus en tant que produits ABF. Aujourd'hui, comme nous le présentons ici, les efforts de prévention de la maladie se concentrent sur les pratiques de gestion et les stratégies (alternatives) sans antibiotiques. Il est toutefois essentiel de rappeler que, en cas d'épidémies majeures, les vétérinaires doivent prescrire un traitement AB pour protéger la santé et le bien-être des oiseaux.

Facteurs prédisposants

CP constitue la première cause d'EN chez les poulets de chair. De récentes études ont révélé que les souches pathogènes sont capables de modifier la microflore intestinale en déplaçant les bactéries commensales (non pathogènes) de clostridia. Les mécanismes précis, ainsi que les propriétés moléculaires qui permettent à CP de se multiplier de façon sélective et d'endommager les tissus font toujours l'objet de recherche. Il est cependant largement admis que le déclenchement et le développement de la maladie sont des processus complexes nécessitant des facteurs prédisposants (**Figure 5**). Ces facteurs semblent jouer un rôle de perturbateur de la microflore intestinale (entraînant des dysbioses) et favorisant les conditions permettant aux souches CP pathogènes de se multiplier (efflorescence), de produire leurs facteurs de virulence (exotoxines et enzymes), d'échapper au système immunitaire et de provoquer des lésions au niveau de l'intestin et du foie. Les facteurs prédisposants les plus connus sont rassemblés dans le **Tableau 1** et abordés dans les parties suivantes.

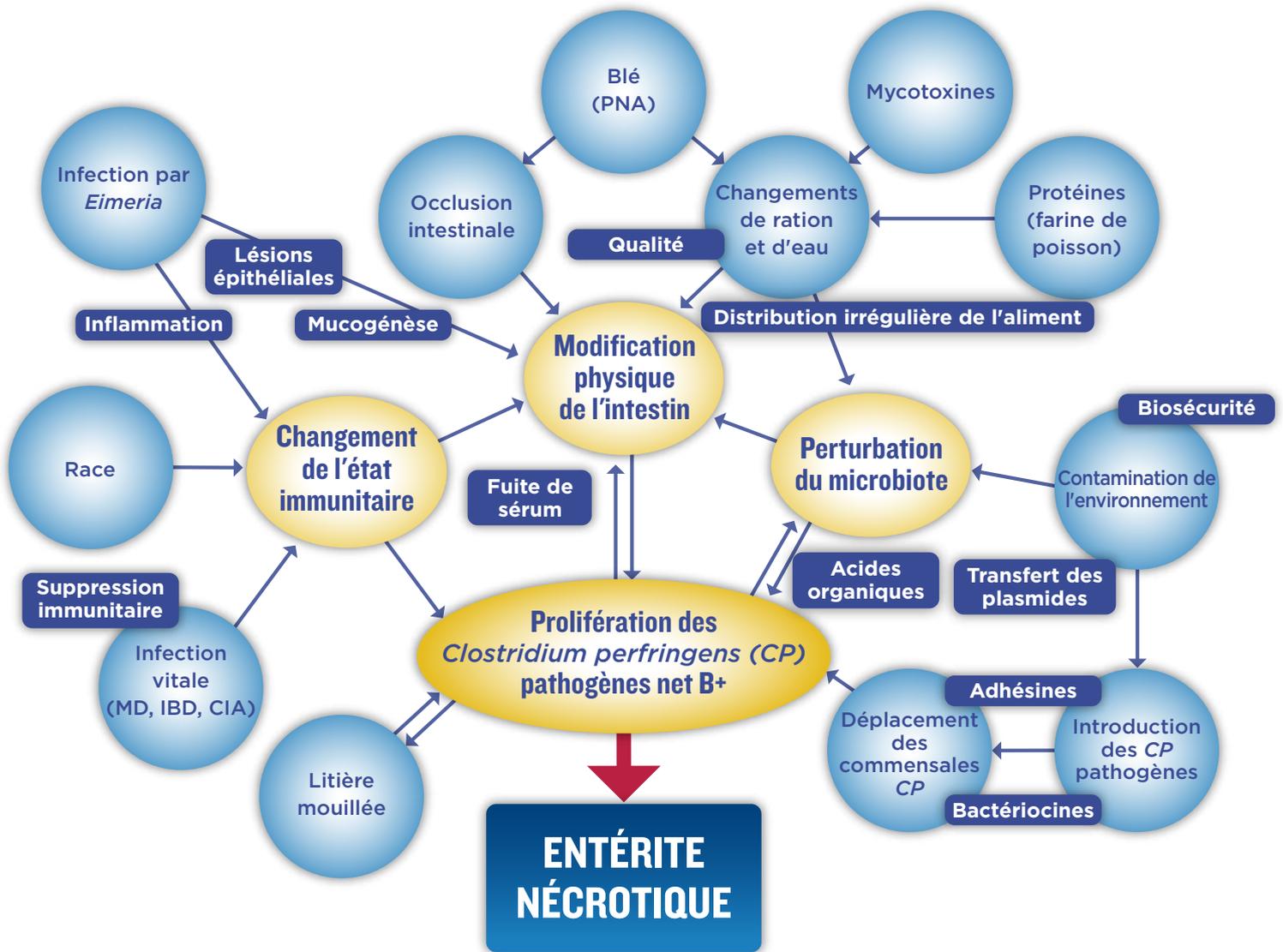


Figure 5. Résumé des facteurs prédisposants au développement de l'EN chez les poulets. Les facteurs prédisposants sont indiqués dans les cercles et les principaux effets dans des ovales. Les facteurs pouvant fortement contribuer à l'influence des facteurs prédisposants apparaissent dans les cadres rectangulaires. MD = maladie de Marek ; IBD = maladie de Gumboro ; CIA = anémie infectieuse du poulet ; NSP = polysaccharide non amylacé.

Source : Moore R. J. (2016). Necrotic enteritis predisposing factors in broiler chickens. Avian Pathology 45:3, pages 275-281. Reproduit avec la permission de Taylor & Francis Ltd.

Tableau 1. Principaux facteurs prédisposants aux occurrences d'EN dans les lots de poulets de chair ABF.

| FACTEUR | PRINCIPAUX EFFETS | COMMENTAIRES |
|---|--|---|
| COCCIDIOSE | Lésions causées à l'épithélium intestinal, fuite de protéines plasmatiques, augmentation de la production de mucus et perturbation de la microflore intestinale normale | Infections le plus souvent causées par <i>Eimeria maxima</i> et <i>Eimeria acervulina</i> |
| • Interdiction des anticoccidiens ionophores | La coccidiose clinique et infraclinique entraîne des lésions intestinales | Contrôle par des anticoccidiens de synthèse qui requièrent une sélection et une rotation rigoureuses des produits disponibles |
| • Résistance aux traitements anticoccidiens | La coccidiose clinique et infraclinique entraîne des lésions intestinales | Les performances des oiseaux vivants et la surveillance régulière de la santé de l'intestin par scores de lésion et/ou dénombrement des oocystes, permettent de déterminer l'efficacité et/ou la nécessité d'alterner les produits anticoccidiens |
| • Vaccins anticoccidiens vivants | Cycles irréguliers et exposition à un dosage excessif d'oocystes à l'origine des lésions intestinales | L'administration du vaccin et la bonne gestion du démarrage au cours des trois premières semaines sont déterminantes pour éviter des effets néfastes |
| IMMUNODÉPRESSION ET STRESS | Perturbation du développement et des fonctions des systèmes immunitaire et digestif Altération de la microflore intestinale normale | Risque d'EN élevé en raison d'une plus forte vulnérabilité aux maladies bactériennes |
| • Les virus peuvent provoquer une immunodéficience et/ou produire des mycotoxines | Un système immunitaire et une barrière intestinale altérés à un âge précoce augmentent la vulnérabilité et la sévérité des lésions de l'EN | Immunité maternelle adéquate impérative et prévention précoce d'une exposition aux virus et mycotoxines immuno-dépresseurs |
| • Démarrage froid, litière humide, forte densité animale, changement de ration brutal, défauts d'alimentation | Une gestion sévère peut avoir des effets néfastes sur la croissance, le développement de l'intestin et l'installation précoce d'une microflore normale | Il existe une corrélation entre les élevages à la gestion inefficace et le risque accru d'émergence et/ou d'occurrences d'EN à répétition lors de la transition entre la ration de démarrage et de croissance |
| COMPOSITION DE L'ALIMENT | La nature et des éléments spécifiques peuvent stimuler la croissance de CP et influencer sur l'incidence des EN | Les ingrédients créent les conditions favorables à la prolifération de CP et la production de toxines |
| • Petits grains tels que le blé, le seigle, l'orge et l'avoine | Les niveaux élevés de polysaccharides non amyliques (PNA) solubles dans l'eau augmentent la viscosité du digesta | Moindre digestibilité et transit ralenti à l'intérieur de l'intestin |
| • Rations fortement protéinées, protéines animales | Le profil d'acides aminés est déséquilibré et peut altérer la digestibilité, entraînant des protéines non digérées supplémentaires dans la partie inférieure de l'intestin | La microflore intestinale est perturbée, ce qui crée des conditions favorables à l'efflorescence des CP pathogènes |
| • Rations contenant du poisson, de la viande et des os | De fortes concentrations de CP, d'amines biogènes et de matières grasses rances peuvent perturber la microflore intestinale | La qualité compromise de ces ingrédients est corrélée à des occurrences d'EN |
| • Rations finement broyées | Temps de rétention de l'aliment réduit | Permet aux CP de se développer plus vite |

Coccidiose

La coccidiose reste la première cause de lésion intestinale chez les poulets de chair dans le monde, suivie par l'EN. Plusieurs facteurs peuvent expliquer la présence de lésions sur la paroi intestinale (tels que les virus entériques, les parasites helminthes, les mycotoxines, les amines biogènes, les matières grasses rances, ou le stress), mais la première cause prédisposante est la coccidiose avec la présence d'*Eimeria maxima* et d'*Eimeria acervulina* dans le duodénum et le jéjunum. Les lésions d'une infection à la coccidiose peuvent résulter d'une résistance accrue aux ionophores ou aux traitements anticoccidiens de synthèse, ou survenir après l'administration d'un vaccin vivant contre la coccidiose.

Plusieurs vaccins disponibles sur le marché (oocystes sporulés vivants) se composent de souches d'*Eimeria* légèrement atténuées ou non, qui vont coloniser et se multiplier dans l'intestin (trois cycles consécutifs d'infection sont nécessaires pour obtenir une forte immunité) et endommager, dans une certaine mesure, les cellules épithéliales de l'intestin. Cet effet peut être aggravé dans le cas d'une administration ou d'une prise inégale du vaccin, où un nombre significatif d'oiseaux se retrouvant non vaccinés (non immunisés) sont ensuite exposés à des doses d'oocystes plus fortes et plus virulentes, du fait que le vaccin vivant anticoccidien se propage des oiseaux vaccinés vers les non vaccinés. Les lésions causées à l'épithélium intestinal par des coccidies sauvages ou vaccinales entraînent une fuite protéique (protéines plasmatiques) et une augmentation de la production de mucus (induite par la réponse inflammatoire des lymphocytes T), offrant ainsi un riche substrat aux CP qui peuvent proliférer, produire des toxines, perturber encore plus la microflore normale et amorcer l'émergence de l'EN (**Figure 6**). Sachant cela, des espèces de coccidies telles que *Eimeria maxima* sont utilisées en association avec des souches de CP pathogènes dans des modèles expérimentaux afin de provoquer une EN et/ou d'évaluer l'efficacité de produits AB et alternatifs de contrôle de la maladie.

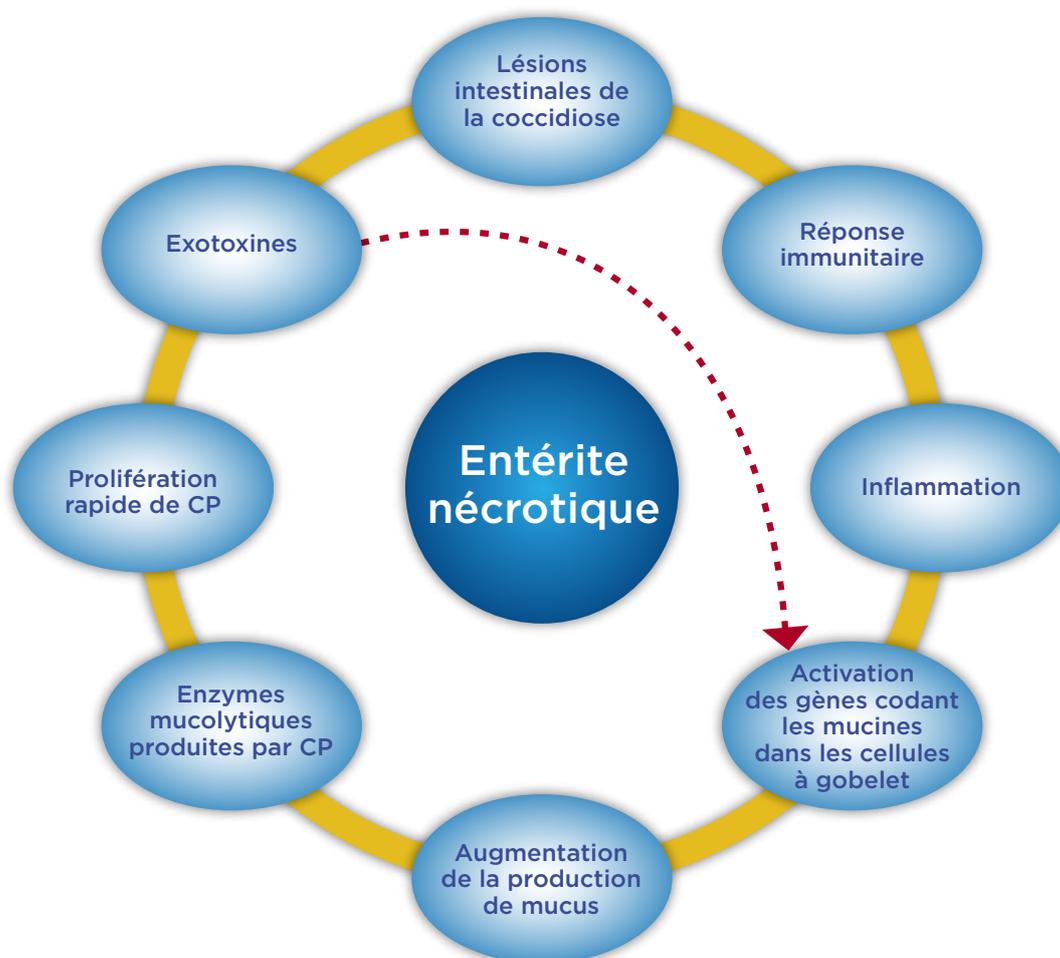


Figure 6. Illustration hypothétique des mécanismes de la réponse mucogène à l'infection de coccidiose, offrant un avantage de croissance aux CP, propices aux EN.

Adapté de : Collier, C.T., C.L. Hofacre, A.M. Payne, D.B Anderson, P. Kaiser, R.I. Mackie, and H.R. Gaskins (2008). Coccidia-induced mucogenesis promotes the onset of necrotic enteritis by supporting *Clostridium perfringens* growth. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 122: 1-2, pages 104-115.

Le vaccin anticoccidien par vaporisation de gouttelettes ou sphères gélifiées au couvoir entraîne un pic du nombre d'oocystes dans la litière 18 jours après avoir été administré. Sans surprise, les expériences réalisées sur le terrain ont confirmé que les lots de poulets de chair vaccinés avec un vaccin anticoccidien vivant, mais sans ingestion d'un traitement anticoccidien, avaient un risque plus élevé de contracter une EN juste avant le 18^e jour.

Les anticoccidiens de types polyéthers ionophores transmis dans l'aliment (monensin, salinomycine, lasalocide, narasine, maduramicine et semduramicine) restent des outils de contrôle très utiles contre la coccidiose et le risque d'EN grâce à leur forte activité bactéricide sur les *Clostridium*. Dans l'UE, les APC ont été retirés de la production de poulets de chair soit de façon volontaire, soit de façon imposée. Les anticoccidiens ionophores sont cependant toujours utilisés. Bien que les ionophores ne soient pas administrés aux humains et que leur mode d'action soit différent des AB thérapeutiques, ils sont toutefois considérés comme des AB aux USA et par conséquent, ont été interdits dans les systèmes de production ABF. Les termes généralement employés aux USA pour les systèmes de poulets de chair sans AB incluent « raised without antibiotics » (ou RWA, élevé sans antibiotique), « no antibiotics ever » (ou NAE, sans antibiotiques depuis la naissance), et ABF. En général, les observations sur le terrain indiquent que les élevages sans ionophores sont plus susceptibles de subir une épidémie d'EN que ceux qui les utilisent, à condition qu'il n'y ait pas de problème de résistance au traitement anticoccidien.

Immunodépression et stress

L'immunodépression et le stress induits par la gestion et des facteurs d'infection peuvent altérer la microflore intestinale des oiseaux et accroître le risque d'émergence d'une EN. Les changements brutaux dans la composition de l'aliment ou dans la transition des rations de démarrage aux rations de croissance sont souvent corrélés aux EN. Des conditions de démarrage froides (plus fréquentes pendant les mois d'hiver) associées à une ventilation réduite et une litière plus humide sont les indicateurs d'un risque plus élevé et d'occurrences répétées d'EN dans les élevages où ces problèmes sont récurrents. Les données remontées du terrain confirment qu'une densité animale élevée représente un facteur prédisposant décisif dans l'émergence d'une EN, en raison de ses effets nuisibles sur le bien-être et la santé intestinale. Les infections virales telles que la maladie de Marek, le circovirus et la maladie de Gumboro, qui compromettent le système immunitaire de l'oiseau et diminuent sa résistance aux infections bactériennes dans l'intestin, peuvent augmenter la gravité d'une EN.

Des études ont également révélé que les aflatoxines, les mycotoxines les plus nocives connues pour affaiblir la fonction immunitaire, peuvent interagir avec l'EN et réduire les performances des poulets de chair. Les aflatoxines présentes dans l'aliment de lots exposés à des environnements touchés par l'EN présentent une sévérité des scores des lésions intestinales supérieure, avec une prise alimentaire, un gain de poids et une efficacité de l'aliment encore plus faibles. Les mycotoxines du genre *fusarium* (vomitoxine ou fumonisine) seules ou associées peuvent altérer la fonction de barrière intestinale et entraîner une fuite protéique du plasma vers l'intestin, ainsi qu'une baisse dans l'absorption des nutriments, rendus disponibles pour le développement des CP.

Des poussins de grande qualité, ainsi que leur manipulation attentive lors de l'éclosion, le transport et la réforme, sont essentiels pour garantir la santé du poussin et le développement optimal du système digestif et immunitaire. Tout excès ou manque de chaleur, toute déshydratation au cours de ces étapes, peuvent avoir un effet préjudiciable sur la maturation du tube digestif du poussin et provoquer une baisse de la prise alimentaire et de l'absorption des nutriments. La qualité du poussin constitue l'un des facteurs prédisposants majeurs et un élément essentiel pour réduire le risque d'EN, quel que soit le type de production de poulets de chair.

Composition de l'aliment

La nature et les composants spécifiques de la ration sont des facteurs déterminants pouvant stimuler la croissance des CP et peser sur l'émergence d'une EN. Les rations à base de petits grains tels que le blé, le seigle, l'avoine et l'orge contenant des niveaux élevés de polysaccharides non amyliques (PNA) indigestes et solubles dans l'eau peuvent renforcer le risque d'EN par rapport à des rations à base de maïs. Ces effets sont peut-être liés à la différence de viscosité du digesta, à sa moindre digestibilité et à son transit plus lent à l'intérieur de l'intestin. Les PNA sont des composés hydrophiles qui incitent les oiseaux à augmenter leur consommation d'eau. Cette prise d'eau supplémentaire entraîne aussi plus d'excréments liquides qui augmentent le taux d'humidité de la litière et sa dégradation. De plus, les PNA interagissent avec certaines protéines de la paroi intestinale qui favorisent la production et la sécrétion de mucus, propice à l'adhésion et la prolifération de souches CP pathogènes.

Les rations à forte teneur en protéines avec un profil d'acides aminés déséquilibré entraînent un excès d'acides aminés dans la partie inférieure de l'intestin. La fermentation de cet excès de protéines, ou d'acides aminés, génère des phénols, thiols, amines, ammoniac, indoles, qui augmentent le pH dans la partie inférieure de l'intestin et altèrent la microflore, créant des conditions favorables à la prolifération de pathogènes entériques tels que les CP. Les protéines d'origine animale en particulier, peuvent contenir des concentrations relativement élevées de protéines peu digestibles qui serviront de substrat aux CP. Les rations à base de poisson, de viande et d'os sont corrélées à l'émergence de la maladie, surtout lorsque la qualité est compromise (par la présence d'amines biogènes et le rancissement des matières grasses). Les rations à base de poissons sont connues comme étant relativement riches en zinc, glycine et méthionine. Le zinc augmente la production de toxine α et la protège contre les effets de la trypsine, tandis que la glycine stimule la croissance des CP. Les rations à base de protéines animales (poisson, viande et os) sont également associées à des concentrations élevées de CP et d'occurrences d'EN chez les poulets de chair et les reproducteurs.

Les sources de matières grasses animales de mauvaise qualité participent aussi à l'émergence des EN, ce qui explique pourquoi il est préférable d'utiliser de l'huile végétale dans les rations actuelles. Les matières grasses rances (contenant des taux élevés de radicaux libres produits par oxydation) réduisent l'appétence et diminuent l'utilisation des nutriments par une réaction avec les protéines, les lipides et les vitamines liposolubles. Par ailleurs, les radicaux libres peuvent provoquer des inflammations intestinales et freiner l'absorption des nutriments. L'utilisation des rations les moins chères (qualité/prix des ingrédients peu élevés), les changements de formulation fréquents, une grande variabilité des produits alternatifs, la présence d'amines biogènes, de matières grasses rances et de rations à base de soja trop ou trop peu transformé, tous ces éléments peuvent faciliter l'émergence d'une épidémie d'EN.

Des études ont révélé que des niveaux élevés (15 %) de drêches de distillerie avec soluble (DDGS, pour distillers dried grains with soluble) peuvent augmenter la gravité des EN. Un excès de calcium dans la ration est également connu comme étant un agent propice à l'EN, mais son mécanisme n'a pas encore été établi. D'autres facteurs moins décisifs corrélés à l'émergence d'EN incluent les lectines, les tannins, les inhibiteurs de trypsine (présents dans les rations à base de soja) et les mycotoxines, qui peuvent avoir un impact, de façon isolée ou associée, sur la digestibilité, l'irritation des tissus, la microflore de l'intestin et l'absorption des nutriments.

La forme physique de l'aliment pourrait également jouer un rôle, puisque les rations finement broyées ont été identifiées comme facteurs de risque, surtout celles à base de petits grains. Les rations grossièrement hachées stimulent les fonctions gastriques (sécrétion d'acide chlorhydrique) et favorisent la durée de rétention à la fois dans le proventricule et dans le gésier. À l'inverse, un aliment finement broyé réduit la durée de rétention et favorise une croissance des CP plus rapide qu'un aliment juste concassé.

Stratégie de contrôle intégrée

D'après les connaissances actuelles, il paraît évident que la prévention des EN cliniques et infracliniques exige d'éviter toute lésion potentielle de la paroi intestinale, toute prolifération des CP pathogènes et d'établir et préserver une microflore intestinale saine. Ces objectifs auront plus de chances d'être atteints avec une stratégie intégrée de gestion tenant compte des plus gros facteurs de risques connus, afin d'éviter les conditions favorisant la propagation des souches CP pathogènes et le déclenchement de la maladie.

Prévention de la coccidiose

La prévention et le contrôle de la coccidiose sont le premier facteur permettant de réduire le risque d'émergence d'une EN. La rotation des traitements anticoccidiens (afin de maintenir leur efficacité) ou l'alternance entre vaccins et médicaments, adaptée selon le degré de risque et l'incidence saisonnière, doit être envisagée pour optimiser la lutte contre la coccidiose et réduire l'incidence de l'EN. L'administration régulière du vaccin vivant anticoccidien (garantissant un dosage et une couverture optimum), suivie par une bonne gestion du démarrage (facilitant un cycle vaccinal adéquat), est reconnue comme essentielle pour prévenir tout effet néfaste éventuel prédisposant les lots à l'EN. Certains élevages ABF utilisent les vaccins anticoccidiens tout au long de l'année, d'autres vaccinent pendant l'été et l'automne, et utilisent des anticoccidiens non ionophores (p. ex. décoquinatate, nicarbazine, zoalène, amprolium) pendant les mois

d'hiver (humidité plus élevée et températures plus froides). Certains élevages ont obtenu des résultats intéressants par l'administration d'un vaccin vivant anticoccidien, suivie d'un traitement anticoccidien non ionophore dans l'aliment, tel que décoquinat, robénidine ou zoalène du 14^e au 30^e jour de vie. Cette démarche, connue sous le nom de programme d'alternance biologique, contribue à réduire les cas d'EN post-vaccination. La réussite de cette méthode repose sur le fait de laisser le temps à l'immunité contre la coccidiose de s'installer. C'est la raison pour laquelle il est essentiel de ne pas administrer un anticoccidien trop tôt (laissez passer un cycle et demi à deux cycles aux oocystes du vaccin anticoccidien). Cette stratégie peut, comme mentionné plus haut, faire partie d'un programme de rotation.

Lorsque la vaccination contre la coccidiose entre dans le cadre d'une stratégie préventive, il est crucial de maintenir la viabilité du vaccin, de veiller à une manipulation et une administration adéquates et de conserver un taux suffisant d'humidité dans la litière pour obtenir une couverture maximale, ainsi que des cycles et une immunité uniformes du lot. Si la litière est trop sèche et que le taux de sporulation des oocystes du vaccin trop faible, le cycle des oocystes vivants dans le poulailler peut être ralenti ou altéré. En cas de retard dans le cycle, certains oiseaux peuvent rester naïfs (non exposés) pendant que d'autres commencent à excréter des oocystes de deuxième cycle. La conséquence pour ces oiseaux naïfs est qu'ils peuvent ingérer et être exposés à une plus forte dose d'oocystes vaccinaux vivants, ou même à des souches d'oocystes sauvages, entraînant des lésions intestinales et des coccidioses cliniques. La densité animale est un autre facteur déterminant permettant d'offrir un environnement équilibré, propice au bon déroulement du cycle des oocystes vaccinaux vivants. Généralement, un vaccin vivant non atténué requiert 0,5 pied carré/oiseau, ou 21 oiseaux par mètre carré, pendant les sept premiers jours. Après la première semaine, les oiseaux devraient avoir plus d'espace (au moins 0,65 pied carré/oiseau, ou 16,5 oiseaux par mètre carré). Pour que l'excrétion, la sporulation et le cycle complet des oocystes puissent s'accomplir correctement, il est important d'empêcher les oiseaux d'accéder à la totalité de l'espace du poulailler avant leur 10^e à 12^e jour de vie. Dans de nombreux élevages, cette opération se déroule selon un processus de démarrage sur la moitié du poulailler, en laissant les oiseaux dans cet espace (chambre de démarrage) pendant au moins 10 jours, tout en veillant à maintenir une température, une humidité relative et une aération adéquates (**voir la note de la rédaction ci-dessous**).

Ajustement de l'aliment, gestion et produits alternatifs

Des rations à la composition équilibrée, une sélection minutieuse des ingrédients et la gestion rigoureuse des mangeoires et du nourrissage viennent en seconde place des éléments les plus importants et performants d'une stratégie de prévention intégrée pour les poulets de chair. L'objectif est d'éviter toute irritation de l'intestin, la sécrétion de mucus, une mauvaise digestion et une absorption limitée, ainsi qu'un excès de nutriments non digérés dans la partie inférieure de l'intestin. L'ajout d'enzymes (p. ex. xylanase) dans les rations contenant du blé, de l'orge, de l'avoine et du seigle aide à réduire la quantité de glucides non digestibles et la viscosité de la ration. Des études ont également confirmé que l'apport d'un complément alimentaire contenant du sélénium organique ou du zinc aux jeunes poulets de chair peut aider à réduire les effets négatifs d'une EN. Il convient d'envisager une gestion optimale de l'aliment (accès facilité, espace aux mangeoires et distribution de l'aliment), d'éviter toute interruption et d'instaurer de bonnes pratiques de nourrissage et d'éclairage. Les lots qui subissent des périodes d'obscurité prolongées et sont privés de nourriture présentent un plus grand risque d'émergence d'une EN.

Certains produits alternatifs, des additifs alimentaires composés de micro-organismes bénéfiques (probiotiques) à la microflore intestinale et destinés à la coloniser et/ou la rééquilibrer, ainsi qu'à prévenir les perturbations pouvant prédisposer les oiseaux aux EN, sont de plus en plus plébiscités. L'administration directe d'agents microbiens (DFM pour direct-fed microbials) ou de probiotiques contenant *Bacillus subtilis* et *Bacillus licheniformis* s'est avérée efficace pour réduire le score des lésions NE et la mortalité par rapport aux oiseaux traités avec de la virginiamycine. Diverses espèces de *Lactobacillus spp.* ont permis de réduire le nombre de CP et les scores de lésion d'EN, tout en modulant certaines réponses immunitaires.

NOTE DE LA RÉDACTION : il peut arriver que les conseils de gestion du ou des auteurs diffèrent des recommandations dispensées par Aviagen. Pour plus d'informations sur les densités animales recommandées par Aviagen et le contrôle de la coccidiose, veuillez vous référer au [manuel de gestion des poulets de chair](#) *Aviagen* et au guide de [prévention de la coccidiose chez le poulet de chair par la vaccination](#). La densité animale peut nécessiter des ajustements en fonction des bâtiments et/ou des conditions particulières liées à l'élevage. Le suivi continu des performances des lots, l'examen de routine des scores de lésion de coccidies et le dénombrement régulier des oocystes peuvent aider à évaluer l'efficacité d'un programme de contrôle.

Généralement, les probiotiques ou les DFM ont pour finalité d'accroître les populations de bactéries bénéfiques à l'intestin (*Lactobacillus spp.*, *Bacillus spp.*, *Bifidobacterium spp.* et *Enterobacter spp.*) qui vont :

- Réduire la concentration de pathogènes entériques par exclusion compétitive ou production de protéines (bactériocines) inhibant le développement de la bactérie pathogène ;
- Améliorer le processus digestif par une activité enzymatique accrue.
- Améliorer la prise de nourriture et l'absorption des nutriments ;
- Réduire la production d'ammoniac ;
- Neutraliser les entérotoxines ;
- Renforcer les fonctions immunitaires ;
- Réduire la réponse inflammatoire ;
- Favoriser une fermentation bénéfique, pour produire des acides gras volatils par exemple.

Les probiotiques sont utilisés seuls ou en association avec des acides organiques (formique, propionique, sorbique et butyrique) pour favoriser un environnement intestinal acide qui renforce leurs effets bénéfiques. Un nombre croissant de travaux publiés confirme que l'administration de butyrate de sodium microencapsulé dans l'aliment protège la couche épithéliale de l'intestin et réduit les lésions causées par les EN dans les élevages où ces problèmes sont déjà apparus. Cependant, la recherche et les expériences menées sur le terrain avec divers produits alternatifs ont rapporté des résultats mitigés lorsqu'ils sont utilisés pour contrôler des occurrences d'EN. La variabilité des résultats peut s'expliquer par différentes conditions environnementales, l'impact de facteurs prédisposants spécifiques et la virulence des souches de CP dans certains sites particuliers. L'administration orale d'une flore intestinale normale non définie provenant de poulets adultes en pleine santé, en tant que produits d'exclusion compétitive, et conduite dans des conditions expérimentales et de terrain, a montré une réduction : du nombre de CP dans l'intestin, des scores de lésion EN, de la mortalité et des pertes de performance.

D'autres produits alternatifs, dont des extraits de paroi cellulaire de levure contenant des manno-oligosaccharides (MOS), ou β -glucane, ont montré un potentiel de réduction des effets cliniques et de la gravité des lésions causées par l'EN, grâce à leurs propriétés anti-inflammatoires, la stimulation de sécrétion d'immunoglobuline et la production d'acides gras à courte chaîne (AGCC). De nombreux extraits de plantes (produits phytochimiques) contenant diverses substances antibactériennes connues, comme les tannins et les huiles essentielles (HE), sont des alternatives prometteuses aux APC. Les plantes riches en tannin, telles que la muscadine, la châtaigne, le marc et les pépins de raisin, et le quebracho contiennent des substances (des composés phénoliques et des flavonoïdes) pouvant avoir une action antibactérienne contre les pathogènes entériques. *In vitro*, les produits à base de raisin, châtaigne et quebracho ont démontré une action antibactérienne et antitoxine contre les CP. Dans les situations *in vivo*, les études ont confirmé leur capacité à réduire le nombre de CP et la gravité des lésions chez les poulets de chair affectés par la coccidie et les CP. La capacité de certains tannins à diminuer les charges bactériennes dans la litière après avoir été excrétés constitue un outil précieux pour réduire le risque de réinfection aux CP. L'action antibactérienne des HE et de leurs composés (thymol, carvacrol, eugénol et citronellol) contre les CP a été démontrée, ainsi que quelques effets possibles de modulation de la microflore intestinale et des fonctions digestives. Les tannins et les HE apparaissent comme des alternatives potentielles, mais des travaux complémentaires doivent encore être menés pour comprendre leur mode d'action sur la microflore intestinale et déterminer le dosage, la stabilité et la régularité.

Il existe une foule d'options alternatives et d'additifs alimentaires ayant fait la preuve de leurs avantages, mais il n'est pas encore possible de recommander un seul produit, ou une stratégie idéale, pour protéger la santé de l'intestin et empêcher une EN. Néanmoins, les produits disponibles sont prometteurs, en utilisation isolée ou associée, pour créer des synergies stratégiques capables d'enrayer le développement excessif de CP pathogènes, tout en contribuant au maintien d'une microflore intestinale saine. Quelle que soit la combinaison choisie, (p. ex. un produit d'exclusion compétitive, ou un probiotique, associé à un acide organique et un additif alimentaire tel qu'un extrait de levure et/ou de plante), ses avantages doivent pouvoir être mesurés dans la lutte contre l'EN, au niveau des performances et en termes de rapport coût-efficacité. Il convient enfin de garder à l'esprit que les CP et d'autres pathogènes entériques sont des micro-organismes dotés d'une grande capacité d'adaptation. Il peut donc s'avérer nécessaire d'utiliser ces produits avec discernement, car des souches résistantes peuvent évoluer.

Qualité des poussins, gestion du démarrage et du poulailler

Le terme « qualité du poussin » recouvre au sens large la taille, le poids, la vitalité, la santé, la viabilité et les performances idéales pendant les premiers jours de vie. En général, la qualité du poussin est associée aux facteurs suivants :

- Santé et nutrition du reproducteur
- Qualité de la coquille et désinfection
- Stockage de l'œuf, pratiques d'incubation et d'éclosion
- Désinfection du couvoir
- Manipulation, transport et livraison des poussins

La production et l'approvisionnement constant en poussins de qualité sont d'une importance cruciale pour le bon déroulement des programmes ABF et un risque réduit d'EN chez les poulets de chair. De plus, un niveau d'immunité maternelle adéquat, la prévention de l'immunodépression et des stressés liés à l'environnement ou à la gestion, sont indispensables au maintien de la santé du poulet de chair et au développement optimal des systèmes digestif et immunitaire de l'oiseau.

Un démarrage et une croissance dans de bonnes conditions sont essentiels pour garantir une consommation constante de l'aliment et de l'eau, une croissance optimale, le bon développement de l'intestin et une incidence réduite d'EN pendant les quatre premières semaines de vie (fenêtre de sensibilité à l'EN). Au cours des dernières années, les bonnes pratiques de démarrage et de croissance suivantes ont gagné en popularité :

- L'utilisation de thermomètres infrarouges pour préparer une litière à température constante (28-30°C/82-86°F, humidité relative à 60-70 %) avant l'arrivée des poussins et utilisation de thermomètres auriculaires pour contrôler la température rectale des poussins (39,4-40,5°C ou 103-105°F) et évaluer les conditions au moment de l'éclosion, du transport et du démarrage ;
- L'installation d'un éclairage LED le long des lignes d'abreuvoirs et des mangeoires pour attirer les poussins vers l'eau et l'aliment ;
- Le nettoyage des abreuvoirs et des lignes d'abreuvoirs pour éliminer les biofilms (qui abritent les CP et les protègent de la plupart des désinfectants et antimicrobiens) pendant les périodes d'inactivité ;
- L'installation de papier dans l'espace de démarrage au moment de la mise en place des poussins, avec disposition d'aliment en miette dispersé à divers endroits pour assurer un bon démarrage au lot ;
- La vérification du « remplissage du jabot », une façon concrète d'évaluer la qualité et l'uniformité des pratiques de démarrage (dans l'idéal, 95 % dans les 24 heures après la mise en place) ;
- L'utilisation de produits alternatifs s'est révélée efficace pour contribuer au développement normal de la flore intestinale et réduire l'incidence d'EN dans le système de production ABF. Certains élevages ont constaté des résultats satisfaisants grâce à l'administration à l'éclosoir de probiotiques, ou de produits d'exclusion compétitive, et à l'acidification de l'eau de boisson (pH 4-6) entre le 7^e et le 10^e jour de vie.

Une profondeur adaptée de la litière et l'utilisation de matière absorbante de bonne qualité sont indispensables. Un taux d'humidité de la litière supérieur à 35 % constitue un facteur de risque élevé pour la santé et le bien-être des oiseaux. Une litière plus sèche peut être obtenue à l'aide de ventilateurs de circulation et d'une bonne gestion des abreuvoirs (prévention des fuites). Dans les bâtiments où le sol est sale et où des épidémies précédentes ont été corrélées à un nombre élevé de spores au sol, il sera utile de procéder à un nettoyage et une désinfection rigoureux, suivis de l'application de NaCl (0,292-0,366 kg/m² ou 60-75 lb/1000 ft²) afin de prévenir un retour de la maladie. Dans l'idéal, les opérations de préparation de la litière doivent intégrer un temps d'inactivité minimum de 14 à 18 jours entre les lots. Pendant ce temps d'inactivité, les pratiques de gestion de la litière, telles que racler le sol, créer des andains (compostage dans le bâtiment) et ajouter des amendements pour réduire la charge microbienne et le pH (et obtenir un environnement acide), sont souvent mises en œuvre pour inhiber la croissance et la persistance de divers pathogènes entériques, dont les CP. Des expériences aux USA ont montré que les EN surviennent moins souvent dans les lots de poulets de chair sur litière réutilisée, ce qui laisse penser qu'une exposition précoce à un faible nombre de CP et à une microflore bénéfique peut contribuer à réduire le risque d'EN. Il est toutefois également connu que dans certains élevages, des isolats de CP extrêmement pathogènes ont pu déclencher des épidémies graves, même en l'absence du facteur prédisposant de la coccidiose. Pour cette raison, à la suite de cas d'épidémie d'EN grave, et du fait que les spores de CP sont hautement résistantes, il est recommandé de retirer la litière et de suivre l'ensemble des procédures de nettoyage et de désinfection.

Les options de contrôle à venir

À l'avenir, la recherche pourra mieux expliquer les mécanismes particuliers à l'origine de la prolifération des souches de CP pathogènes, et mieux cerner les facteurs de virulence à viser par des produits alternatifs et/ou des stratégies combinées. De plus, une meilleure compréhension de ces produits alternatifs et de leur mode d'action pourra contribuer à l'élaboration de mesures de prévention ciblées. Ces connaissances permettront d'améliorer les stratégies actuelles de prévention et d'intervention. Enfin, l'identification de biomarqueurs spécifiques et le développement d'outils de diagnostic permettant la surveillance de la santé intestinale, la détection précoce des lots à risque et même de distinguer la coccidiose de l'EN, seraient très utiles pour déterminer les actions correctives à apporter et maintenir la santé et le bien-être du lot.

Les études sur la vaccination continuent de développer des produits capables de provoquer une immunité précoce contre les CP. Les vaccins peuvent constituer un outil intéressant si des produits vivants vectorisés (recombinants) sont conçus et peuvent être facilement administrés pour protéger la paroi intestinale des facteurs de virulence critiques. Récemment, un vaccin atténué recombinant de *Salmonella Typhimurium* (RASV) et exprimant les gènes CP codant pour les exotoxines a-toxin et NetB a été développé et agréé aux USA dans le but d'une vaccination de masse dans les couvoirs. Ce vaccin utilisant *Salmonella* est conçu pour coloniser les tissus lymphoïdes, puis après s'être répliqué plusieurs fois dans l'oiseau, subir une lyse cellulaire programmée facilitant la libération d'antigènes et empêchant la propagation de la souche vaccinale dans l'environnement. En laboratoire, l'administration orale de ce vaccin recombinant chez les poulets de chair a induit une forte réponse immunitaire des muqueuses (par la production d'immunoglobuline (Ig) A, Ig G et d'anticorps Ig M) protégeant des signes cliniques et des effets nuisibles de CP. Des études de terrain sont en cours, alors que nous rédigeons le présent document, afin d'évaluer le niveau de protection et la compatibilité de ce vaccin avec d'autres vaccins et des produits alternatifs.

Résumé

- L'EN est une entérotaxémie multifactorielle complexe des poulets de chair, provoquée par des souches de CP associées à des facteurs de virulence qui produisent des exotoxines entraînant des lésions des parois de l'intestin grêle et du foie.
- L'EN est l'une des maladies les plus coûteuses à travers le monde, en raison de ses effets cliniques et infracliniques sur la santé et les performances des poulets de chair.
- L'incidence de l'EN a augmenté parallèlement à la montée d'une tendance croissante en faveur de la production de poulets de chair ABF.
- Plusieurs facteurs prédisposants favorisent la création de conditions propices à la prolifération de souches CP pathogènes et au déclenchement d'épidémies d'EN.
- Une stratégie de prévention intégrée à partir des connaissances actuelles sur les facteurs prédisposants vise à éviter leurs effets nocifs sur la santé de l'intestin, la microflore intestinale, la digestion et l'absorption des nutriments.
- Le contrôle de la coccidiose, ainsi que l'élimination des autres facteurs à l'origine de lésions intestinales, des perturbations de la microflore intestinale et des mécanismes de la digestion et de l'absorption, sont essentiels dans la prévention de cette maladie.
- À ce jour, il est peu probable qu'un seul produit alternatif ou qu'une stratégie unique, puisse remplacer les APC et supprimer le risque d'EN dans un système de production ABF.
- Les produits alternatifs employés comme additifs alimentaires sont de plus en plus utilisés, soit seuls, soit en association, pour favoriser la santé intestinale, prévenir les perturbations de la microflore de l'intestin et réduire la colonisation et la prolifération des pathogènes entériques comme CP.
- Les recherches en cours sur la détermination des mécanismes et des facteurs de virulence par lesquels CP déclenche une EN, ainsi qu'une compréhension plus poussée des interactions et du développement des produits alternatifs et des vaccins recombinants, fourniront les connaissances nécessaires à l'amélioration des stratégies de prévention actuelles.

Références

- Abdul-Aziz, T., and H. J. Barnes (2018). Necrotic enteritis, in: Gross Pathology of Avian Diseases. American Association of Avian Pathologists Inc., pages 50-52.
- Applegate T., and C. Bortoluzzi (2018). Nutritional modifications to decrease the risks of necrotic enteritis. 2nd International Conference of Necrotic Enteritis. American Association of Avian Pathologists. Denver, Colorado.
- Archambault M. (2018). The biofilm of *Clostridium perfringens*. 2nd International Conference of Necrotic Enteritis. American Association of Avian Pathologists. Denver, Colorado.
- Bangoura B., A. A. Alnassan, M. Lendner , A. A. Shehat, M. Krüger, and A. Dauschies (2014). Efficacy of an anticoccidial live vaccine in prevention of necrotic enteritis in chickens. *Experimental Parasitology* 145: Oct., pages 125-134.
- Caly D. L., R. D'Inca, E. Auclair, and D. Drider (2015). Alternatives to antibiotics to prevent necrotic enteritis in broiler chickens: A microbiologist's perspective. *Frontiers in Microbiology* 6: Dec., pages 1-12.
- Collier C. T., C. L. Hofacre, A. M. Payne, D. B Anderson, P. Kaiser, R. I. Mackie, and H. R. Gaskins (2008). Coccidia-induced mucogenesis promotes the onset of necrotic enteritis by supporting *Clostridium perfringens* growth. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 122: 1-2, pages 104-115.
- Cravens R. L., G. R. Gross, F. Chi, E. D. De Boer, S. W. Davis, S. M. Hendrix, J. A. Richardson, and S. L. Johnston (2013). The effects of necrotic enteritis, aflatoxin B1, and virginiamycin on growth performance, necrotic enteritis lesions scores, and mortality in young broilers. *Poultry Science* 92, pages 1997-2004.
- Da Costa M., K. Cookson, S. Davis, S. Hendrix, J. Schaeffer, and J. Dickson (2017). Effects of various anticoccidials as bio-shuttle alternatives for broilers under a necrotic enteritis challenge. *International Poultry Scientific Forum*. Atlanta, État de Géorgie.
- Diaz-Carrasco J. M., L. M. Redondo, E. A. Redondo, J. E. Dominguez, A. P. Chacana, and M. E. Fernandez Miyakawa (2016). Use of plant extracts as an effective manner to control *Clostridium perfringens* induced necrotic enteritis in poultry. *BioMed Research International*, Article ID 3278359.
- Hernandez-Patlan D., B. Solis-Cruz, K. Patrin Pontin, X. Hernandez-Velasco, R. Merino-Guzman, B. Adhikari, R. López-Arellano, Y. M. Kwon, B. M. Hargis, M. A. Arreguin-Nava, G. Tellez-Isaias, and J. D. Latorre (2019). Impact of Bacillus direct fed microbial on growth performance, intestinal barrier integrity, necrotic enteritis lesions, and ileal microbiota in broiler chickens using a laboratory challenge model. *Frontiers in Veterinary Medicine* 6: Apr., pages 1-11.
- Hofacre C. L., J.A. Smith., and G. F Mathis (2018). An optimist's view on limiting necrotic enteritis and maintaining broiler gut health and performance in today's marketing, food safety and regulatory climate. *Poultry Science* 97: pages 1929-1933.
- Hofacre C. L. (2020). Development of a mass administered vaccine for prevention of necrotic enteritis in broilers. American Association of Avian Pathologists. Visioconférence.
- Jiang Y., H. Mo, C. Willingham, S. Wang, J. Park, W. Kong, K.L. Roland, and R. Curtis III (2015). Protection against necrotic enteritis in broiler chickens by regulated delayed lysis Salmonella vaccines. *Avian Diseases* 59:475-485.
- Moore R. J. (2016). Necrotic enteritis predisposing factors in broiler chickens. *Avian Pathology* 45:3, pages 275-281.

- M'Sadeq S.A., S. Wu, R. A. Swick, and M. Choct (2015). Towards the control of necrotic enteritis in broiler chickens with in-feed antibiotics phasing-out worldwide. *Animal Nutrition* 1:1, pages 1-11.
- Paiva D., and A. McElroy (2014). Necrotic enteritis: Applications for the poultry industry. *Journal of Applied Poultry Research* 23: pages 557-566.
- Prescott J. F., V. R. Parreira, I. M. Gohari, D. Lepp, and J. Gong (2016). The pathogenesis of necrotic enteritis in chickens: What we know and what we need to know: a review. *Avian Pathology* 45: pages 288-294.
- Ross Tech (1999). Necrotic enteritis and associated conditions in broiler chickens. Ross Breeders Limited.
- Smith J.A. (2018). Understanding the pathogenesis of necrotic enteritis caused by *Clostridium perfringens*. 2nd International Conference of Necrotic Enteritis. American Association of Avian Pathologists. Denver, Colorado.
- Song B., H. Li, Y. Wu, W. Zhen, Z. Wang, Z. Xia, and Y. Guo (2017). Effect of microencapsulated sodium butyrate dietary supplementation on growth performance and intestinal barrier function of broiler chickens infected with necrotic enteritis. *Animal Feed Science and Technology* 232: Oct., pages 6-15.
- Timbermont L., F. Haesebrouck, R. Ducatelle, and F. Van Immerseel (2011). Necrotic enteritis in broilers: an updated review on the pathogenesis, *Avian Pathology* 40:4 pages 341-347.
- Tsiouris V. I. Georgopoulou, C. Batzios, N. Pappaioannou, R. Ducatelle, and P. Fortomaris (2015). High stocking density as a predisposing factor for necrotic enteritis in broiler chicks. *Avian Pathology* 44:2, pages 59-66.
- Van Immerseel F., E. Dierick, J. Derix, L. Van Damme, M. Husta, E. Goossens, and R. Ducatelle (2018). Controlling the necrotic enteritis threat without antibiotics, A European experience. 2nd International Conference of Necrotic Enteritis. American Association of Avian Pathologists. Denver, Colorado.
- Van Immerseel F., J. De Buck, F. Pasmans, G. Huyghebaert, F. Haesebrouck, and R. Ducatelle. (2004). *Clostridium perfringens* in poultry: an emerging threat for animal and public health. *Avian Pathology* 33: 6, pages 537-549.
- Wade B., and A. L. Keyburn (2015). The true cost of necrotic enteritis. *World Poultry* 31, pages 16-17.
- Xu S., S. Lee, H. S. Lillehoj, Y. H. Hong, and D. Bravo (2017). Effects of dietary selenium on host response to necrotic enteritis in young broilers. *Research in Veterinary Science* 98: Feb., pages 66-73.
- Xue G., W. Shu-Biao, M. Choct, and R.A. Swick (2017). Effects of yeast on growth performance, immune responses and intestinal short chain fatty acids concentrations of broilers in an experimental necrotic model. *Animal Nutrition* 3: pages 399-405.
- Williams R. B. (2005). Intercurrent coccidiosis and necrotic enteritis of chickens: rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity. *Avian Pathology* 34:3, pages 159-180.



www.aviagen.com

Politique de confidentialité : Aviagen® collecte des données dans le but de vous communiquer et vous fournir des informations utiles sur nos produits et nos activités. Ces données peuvent comprendre votre adresse électronique, votre nom, votre adresse professionnelle et votre numéro de téléphone. Pour consulter la politique de confidentialité d'Aviagen dans son intégralité, rendez-vous sur Aviagen.com.

Aviagen et le logo Aviagen sont des marques déposées d'Aviagen aux États-Unis et dans d'autres pays. Toutes les autres marques sont déposées par leurs propriétaires respectifs.

©2022 Aviagen.