

L'entérite nécrotique aviaire

Revue des connaissances



Cette synthèse a été
rédigée avec le soutien
du PNDAR de l'ITAVI
(AE3)

CHASTAGNER A.¹, SOUILLARD R.², REPERANT J.-M.², LE MARECHAL C.², GAUCHER M.-L.³

Contact : chastagner@itavi.asso.fr

¹ ITAVI – PLOUFRAGAN

² ANSES Laboratoire de Ploufragan-Plouzané-Niort - PLOUFRAGAN

³ Centre de recherche en infectiologie porcine et avicole & Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal - MONTREAL

Résumé

L'entérite nécrotique est une affection des volailles caractérisée par une nécrose de la muqueuse intestinale. Elle touche principalement les poulets de chair et les dindes, causant des baisses de performance dans les formes légères, et des mortalités soudaines dans les formes aiguës, avec un fort impact économique. En France, la fréquence relative des signalements d'entérite nécrotique au RNOEA (Réseau National d'Observations Epidémiologiques en Aviculture) est stable chez les poulets de chair mais augmente chez les dindes de chair depuis 2016, atteignant 12,5% de l'ensemble des maladies signalées dans cette production en 2022. Parmi les différentes causes identifiées, *Clostridium perfringens* de type G émerge comme l'agent bactérien principal associé à l'entérite nécrotique. Les facteurs de risque incluent les déséquilibres alimentaires (notamment en protéines et en fibres), les coccidies et autres pathogènes intestinaux, les maladies immunosuppressives, ainsi que des facteurs liés à l'hôte. Des stratégies de prévention alternatives aux antibiotiques font l'objet de recherches actives, notamment avec des probiotiques, des prébiotiques, des acides organiques, des immunoglobulines, des bactériophages et des vaccins. Cette revue synthétise les connaissances actuelles sur la pathogénie, les facteurs prédisposants, ainsi que les approches préventives et thérapeutiques, dans le but de mieux comprendre et maîtriser cette affection complexe dans un contexte de production avicole durable.

1. Contexte

L'entérite nécrotique est une affection du tube digestif des volailles qui désigne une nécrose, c'est-à-dire la mort des cellules intestinales (figure 1). Les lésions peuvent être des points de nécrose focale ou une nécrose diffuse de la surface de la muqueuse intestinale, principalement au niveau du jéjunum et de l'iléon lorsque le germe en cause est *Clostridium perfringens*. Lorsque l'affection est importante, elle peut entraîner la mort des volailles atteintes.

L'entérite nécrotique a été décrite pour la première fois chez la volaille en 1962 par W.E. P arish. Il mit alors en évidence que la nécrose était liée à la présence de *Clostridium perfringens*, une bactérie anaérobie commensale du tube digestif des volailles, qui exprimait sa virulence/ou pathogénicité dans certaines conditions. L'entérite nécrotique est ainsi le plus souvent associée à la clostridiose aviaire due à *C. perfringens*. Cependant, les nécroses de la muqueuse intestinale chez les volailles peuvent être associées à d'autres causes, liées à d'autres

infections (ex. coccidiose, colibacillose ...), des déséquilibres alimentaires, ou des toxines (ex. mycotoxines). De plus, la présence de *C. perfringens* ne suffit souvent pas à elle seule à provoquer une entérite nécrotique. C'est pourquoi l'entérite nécrotique est reconnue comme une maladie multifactorielle.

L'entérite nécrotique, a été décrite principalement chez les poulets de chair, les pintades, les poules pondeuses et les dindes. Elle survient le plus souvent chez les poulets de chair entre 2 et 5 semaines d'âge et chez les dindes âgées de 7 à 12 semaines (Manuel vétérinaire Merck, 1998). La maladie persiste généralement dans le troupeau pendant 5 à 10 jours, et peut provoquer des mortalités brutales, allant de 1 à 40 % de la bande, entraînant des pertes économiques importantes (Cooper et Songer, 2016).

Cette revue a pour objectif de faire un bilan épidémiologique de l'évolution de l'entérite nécrotique en France, et de faire l'état des lieux des

connaissances sur l'entérite nécrotique due à *C. perfringens*.



Figure 1 : Intestin atteint par l'entérite nécrotique (Source : Merck Veterinary Manuel)

2. Evolution épidémiologique

2.1. Situation en France

La fréquence de la maladie en France a été estimée en s'appuyant sur les données du Réseau National d'Observations Epidémiologiques en Aviculture (RNOEA). Ce dispositif de surveillance des maladies aviaires, piloté par l'Anses de Ploufragan depuis 1988, repose sur la participation volontaire de plus de 50 adhérents vétérinaires terrain et laboratoires en France, qui transmettent leurs signalements mensuels via une interface Web sécurisée.

Ainsi, au cours de l'année 2024, 16 141 signalements de données de laboratoires ont été transmis au RNOEA dans les différentes filières avicoles. Parmi ces données, 465 signalements ont été attribués à l'entérite nécrotique, majoritairement chez le poulet de chair (38,5 %) et la dinde de chair (36,1 %). À noter que ces signalements sont transmis sur la base d'observations de lésions macroscopiques, n'ayant pas tous fait l'objet d'une confirmation de la présence de *C. perfringens* ou d'autres pathogènes. Ainsi chez la dinde, des signalements pourraient être liés à une présence de la coccidie *Eimeria meleagritidis*, également responsable d'une entérite nécrotique. Par ailleurs, il n'est pas possible d'exclure que ces signalements d'entérites nécrotiques incluent potentiellement des signalements d'entérites ulcero-nécrotiques liées à *C. colinum*.

La production de dinde de chair est la plus concernée par les signalements d'entérite nécrotique au Réseau. Elle représente **9,16 %** de l'ensemble des

maladies signalées dans cette production entre 2010 et 2024, contre **4,5 %** pour le poulet de chair.

La fréquence relative annuelle de l'entérite nécrotique (part en % des signalements d'entérites nécrotiques sur l'ensemble des maladies signalées annuellement dans une production) augmente chez la dinde de chair depuis 2016 et a doublé en 10 ans, en atteignant un pic à 12,7 % des signalements en 2022, alors qu'elle reste plutôt stable dans la production de poulets de chair (variant de 2,6 % à 6,6 % selon l'année)(figure 2).

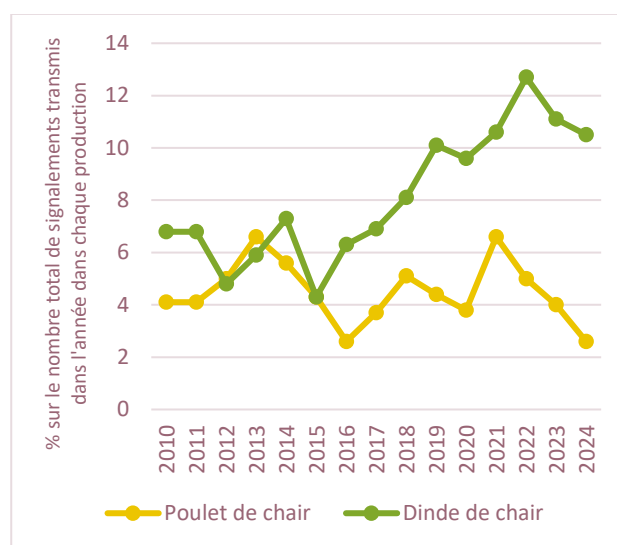


Figure 2 : Evolution de la fréquence relative annuelle des signalements d'entérite nécrotique au RNOEA chez les poulets et dindes de chair en France.

2.2. Situation à l'étranger

Comme en France, il y a peu de données de surveillance de l'entérite nécrotique à l'étranger.

En Norvège, une étude rétrospective menée entre 1969 et 1989 sur l'entérite nécrotique chez les poulets de chair a mis en évidence une incidence médiane relativement faible (1,2 % par trimestre). Toutefois, deux vagues épidémiques, durant respectivement cinq et deux ans, ont été observées, atteignant des pics d'incidence d'environ 35 % et 25 % (Kaldhusdal et Skjerve, 1996).

Au Royaume-Uni, en 2001, une enquête épidémiologique basée sur la déclaration de 603 répondants indiquait que 32,8 % d'entre eux avaient eu au moins un lot de poulets de chair infectés pendant l'année (Hermans & Morgan, 2007).

Dans ces deux études, la maladie a été le plus souvent rapportée entre octobre et février/mars. Kaldhusdal et Skjerve (1996) avaient identifié une association entre l'incidence de la maladie et le

régime alimentaire des volailles dont la composition varie au cours de l'année. Ils font l'hypothèse que le taux élevé de maïs dans l'aliment serait plus protecteur contre l'entérite nécrotique.

Enfin, en Belgique, entre 2013 et 2017, l'incidence moyenne a été estimée à 12,3 % des troupeaux de poulettes, avec une forte augmentation de l'incidence à partir de 2015, comme nous l'observons en France chez les dindes (Goossens et al., 2020).

Dans les années 2000, il a été suspecté que l'augmentation de l'incidence de l'entérite nécrotique dans certains pays serait liée à l'interdiction de l'usage d'antibiotiques promoteurs de croissance (Mcdevitt et al., 2006). Au Canada, une étude a montré que la fréquence des entérites nécrotiques est nettement plus élevée dans les lots de poulets 'drug-free' (sans antibiotiques et sans anticoccidien), avec 27,4 % d'épisodes cliniques et 49 % de formes subcliniques, contre aucune atteinte dans les lots conventionnels élevés simultanément au sein de huit fermes (Gaucher et al., 2015).

3. L'entérite nécrotique due à *Clostridium perfringens*

3.1. Description de *C. perfringens*

Clostridium perfringens est une bactérie anaérobie Gram positive en forme de bâtonnet. Cette bactérie est commensale dans le système digestif des humains et des animaux. Elle produit des spores résistantes à la chaleur et aux produits chimiques, capables de survivre dans un large éventail d'environnements, notamment le sol, les sédiments, les eaux usées, les aliments et le tube digestif des vertébrés. *C. perfringens* peut produire un arsenal de toxines, responsable de diverses maladies chez l'Homme et l'animal. Les souches sont classées en sept toxinotypes (A à G) en fonction des gènes codant les toxines qu'elles sont capables de produire, dont les toxines α (CPA), β (CPB), ϵ (ETX), ι (ITX), NetB et l'entérotoxine (CPE) (Rood et al., 2018, Camargo et al., 2024). Chaque toxinotype est associé à diverses maladies entérotoxiques et histotoxiques chez l'Homme et l'animal. Les entérites nécrotiques aviaires sont le plus souvent associées aux souches de toxinotype G, produisant des toxines NetB, TpeL et α . A noter qu'à ce jour, il n'existe pas de profil génétique unique caractéristique des souches capable de causer l'entérite nécrotique (Lacey et al., 2016 ; Lacey et al., 2018).

Les études en conditions expérimentales ont montré que la maladie ne se déclenche pas de façon systématique en présence de souches entérotoxiques (Olkowski et al., 2006), la présence de certains facteurs de risques est nécessaire pour déclencher l'entérite nécrotique.

3.2. Les facteurs de risque entraînant le développement de l'entérite nécrotique

Tous les facteurs qui peuvent entraîner une fragilité du système digestif ou du système immunitaire peuvent faciliter le développement de l'entérite nécrotique, que ce soit une dysbiose, c'est-à-dire une modification de l'équilibre de la flore intestinale, ou la présence d'un autre agent pathogène.

Qu'est-ce que l'entérite nécrotique de forme « subclinique » ?

De nombreux articles scientifiques font mention d'entérite nécrotique de forme « subclinique ». Cette appellation désigne une forme « légère » d'entérite nécrotique caractérisée par des petites lésions nécrotiques focales et peu profondes dans la muqueuse intestinale (Kaldhusdal and Hofshagen, 1992). Elles n'entraînent pas de signes cliniques évidents, et les lésions se résorbent spontanément au bout d'environ 5 semaines. Cette forme permettrait à des souches virulentes de circuler en élevage sans être détectées.

L'appellation subclinique reste aujourd'hui discutable, car les lésions macroscopiques internes sont bien présentes, même si la douleur de l'animal n'est pas

L'alimentation

Plusieurs études ont montré que certaines protéines alimentaires augmentent la gravité et la mortalité liées à l'entérite nécrotique, tel que :

- les céréales contenant de grandes quantités de polysaccharides non-amylacés hydrosolubles (orges, seigle et blé) (Branton et al., 1987 ; Riddell & Kong, 1992)
- les farines de poissons, de viande ou de plumes (Kocher, 2003)

De plus, les inhibiteurs de trypsine présents dans les rations à base de soja non grillé augmentent également la gravité des lésions d'entérite nécrotique, car la trypsine présente dans l'intestin grêle joue un rôle important dans la destruction des toxines de *C. perfringens* (Palliyeguru et al., 2011).

La taille des particules alimentaires joue également un rôle dans la prolifération de *C. perfringens*. Plus l'aliment est moulu, plus la prolifération de la bactérie dans l'intestin est forte, et c'est cette prolifération qui représente généralement l'étape clé dans le développement de la maladie chez les volailles (Kaldushal and Skjerve, 1996).

Le changement brutal d'alimentation peut aussi provoquer une dysbiose au niveau du microbiote intestinal, ce qui facilite la multiplication des bactéries opportunistes telles que *C. perfringens*. Yang et al. (2021) ont notamment observé un changement de la composition du microbiote iléal selon la gravité de l'entérite nécrotique. Plus les lésions étaient sévères, plus la proportion de *Lactobacillus* chutait au profit de *C. perfringens*, et dans les sévérités les plus fortes, le microbiote était plus riche en *Enterococcus cecorum* et en *Escherichia/Shigella*. Des études complémentaires sont nécessaires pour déterminer si cette différence de microbiote était présente avant l'infection et est la cause de la différence de sévérité, ou s'il s'agit d'une conséquence de l'infection créée par *C. perfringens*.

Enfin, outre la nature de l'aliment, la présence de mycotoxines dans l'aliment prédispose les volailles au développement d'entérite nécrotique, car les déoxynivalénols produits par les *Fusarium* augmentent la concentration de protéines dans le tractus intestinal, ce qui favorise le développement et la production de toxines de *C. perfringens* (Antonissen et al., 2014).

Les coccidies

Les coccidies sont un des principaux facteurs favorisant le développement de l'entérite nécrotique. Les espèces d'*Eimeria* qui colonisent l'intestin grêle des volailles, comme *Eimeria maxima* et *Eimeria acervulina* chez *Gallus gallus*, et *Eimeria meleagrimitis* chez la dinde, sont connues pour prédisposer à l'entérite nécrotique et sont d'ailleurs utilisées pour induire la maladie dans des modèles expérimentaux (Al-Sheikly et Al-Saieg, 1979, Droual et al., 1995, Gordon et al., 2010, Hardy et al., 2020). Elles endommagent l'épithélium intestinal et augmentent la production de mucus, ce qui faciliterait l'infection intestinale et la prolifération rapide de

C. perfringens en fournissant des nutriments riches en protéines provenant des tissus endommagés de l'hôte (Collier et al., 2008).

D'autres pathogènes intestinaux

Il a également été montré que l'entérite nécrotique chez les dindes peut être exacerbée par une infection concomitante, voire antérieure, par des nématodes intestinaux tels qu'*Ascaridia* (Droual et al., 1995). Sur le même principe que les coccidies, les parasites intestinaux peuvent provoquer des lésions de la paroi digestive, permettant ainsi à *C. perfringens* d'accéder aux protéines de la matrice extracellulaire des tissus endommagés utiles à sa croissance.

Une étude de challenge infectieux en laboratoire a également montré que l'infection néonatale à *Salmonella Typhimurium* prédispose les poussins à l'entérite nécrotique. L'infection à *Salmonella* provoque une inflammation persistante compromettant l'intégrité intestinale et interfère avec l'immunité de l'hôte (Shivaramaiah et al., 2011).

Les maladies immunosuppressives

L'entérite nécrotique est plus fréquente chez les poulets à environ trois semaines d'âge. Cette période correspond à une diminution des anticorps maternels (Hoerr, 2010). Les infections virales telles que la maladie de Marek, l'anémie infectieuse du poulet et la bursite infectieuse prédisposent les poussins à l'entérite nécrotique en altérant leur statut immunitaire (Lovland et al 2004). Chez la dinde, le virus de l'entérite hémorragique prédispose à des complications, dont la clostridiose (Musa et al., 2024). En général, les infections compromettant l'immunité de l'oiseau, telles que les maladies bactériennes, virales ou parasitaires, peuvent prédisposer les oiseaux à l'entérite nécrotique.

L'hôte (souche, sexe et comportement)

Au sein d'une même lignée de poulet ROSS 308, Dierick et al. (2019) ont montré que les individus présentant le plus fort gain moyen quotidien (GMQ) avant challenge infectieux développaient des lésions plus sévères.

De même, chez la dinde, une étude 'cas-témoins' rétrospective a montré que les troupeaux mâles étaient impliqués dans une proportion significativement plus élevée de cas d'entérite nécrotique (Droual et al., 1995). Une hypothèse sur la différence entre mâles et femelles serait liée au comportement alimentaire. Les mâles ont des besoins alimentaires plus élevés ce qui augmente leurs prédispositions à l'entérite nécrotique due à

l'alimentation décrite précédemment (Shamshirgaran et Golchin, 2024).

Cependant, aucune étude ne prouve que les souches à croissance rapide soient plus atteintes que les autres. La comparaison entre l'Athens Canadian Random Bred (ACRB) et le COBB 500 a montré après le challenge infectieux une diminution de croissance plus forte chez l'ACRB et une récupération plus lente que chez le COBB. Cependant les scores de lésions au niveau intestinal étaient similaires chez les deux souches (Goo et al., 2024).

4. Traitement et Prévention

4.1. Traitement par antibiotique

Le traitement par usage d'antibiotiques dirigés contre les bactéries Gram positif (tylosine, lincomycine, phénoxyométhylpénicilline ou amoxicilline) est efficace en traitement précoce (Guérin et al., 2018). Cependant, les différentes études de caractérisation des souches de *C. perfringens* responsables d'entérite nécrotique indiquent qu'une majorité de ces souches sont résistantes à certains antibiotiques. Aux Etats-Unis, sur 230 isolats provenant de 6 fermes, 53% présentaient un profil de multirésistance aux antibiotiques comprenant la streptomycine, la gentamicine, l'érythromycine, la tétracycline et la bacitracine (Mwangi et al., 2019). En Belgique, sur 39 souches provenant de 46 fermes, 61 % étaient

résistante à la lincomycine et 66 % à la tétracycline (Gholamiandehkordi et al., 2009).

Des stratégies préventives et alternatives aux antibiotiques ont montré des résultats prometteurs sur le terrain (figure 3).

4.2. Prophylaxie anticoccidienne

Comme décrit précédemment, les infections à *Eimeria* contribuent à l'expression de l'entérite nécrotique. Ainsi, de nombreuses études rapportent que les vaccins anticoccidiens et les médicaments coccidiostatiques sont capables de prévenir indirectement l'entérite nécrotique associée à *C. perfringens* (Vissienon et al., 2000, Williams et al., 2003).

4.3. Probiotiques, prébiotiques et phytobiotiques

Les probiotiques sont des compléments alimentaires composés de bactéries vivantes choisies pour leurs effets bénéfiques sur le microbiote intestinal de l'hôte. Ils ont différents modes d'action : (1) lutte contre les bactéries pathogènes par l'exclusion compétitive et l'antagonisme, (2) amélioration de la santé et de l'intégrité intestinale de l'hôte, (3) amélioration de la digestion et de l'absorption, (4) amélioration de la croissance et des performances, et (5) immunomodulation (Fathima et al., 2022b). Plusieurs souches probiotiques ont une activité anti-*C. perfringens* démontrée en laboratoire et *in vivo*, telles que certaines souches de *Bacillus*,

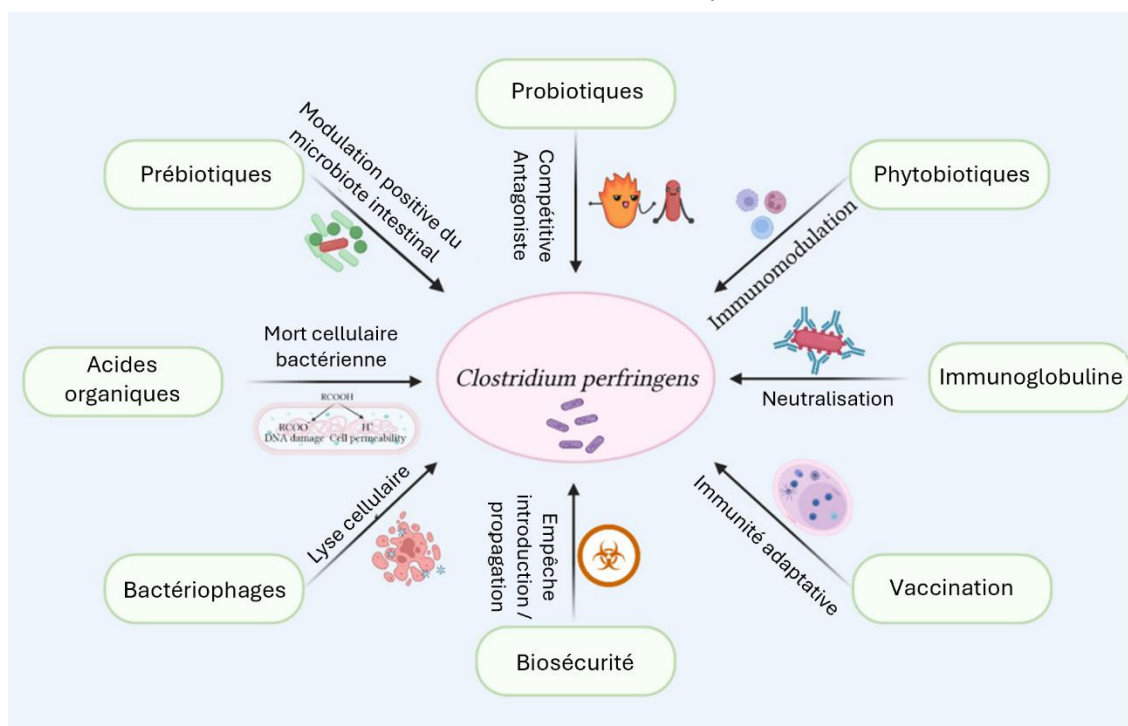


Figure 3: Stratégies de prévention et contrôle de l'entérite nécrotique (Fathima et al., 2022)

d'*Enterococci*, de *Bifidobacteria* et de *Lactobacilli* (Caly et al., 2015, Allart et al., 2013). Plusieurs études ont d'ailleurs montré l'efficacité des probiotiques pour réduire la sévérité de l'entérite nécrotique en élevage (Fathima et al., 2022a).

Les prébiotiques, quant à eux, sont des compléments alimentaires composés généralement de glucides complexes (oligosaccharides et polysaccharides) qui stimulent l'activité de certains groupes spécifiques de bactéries connues pour avoir un effet positif sur la santé intestinale, comme les bifidobactéries et les bactéries lactiques. Il a été rapporté que la supplémentation en fructo-oligosaccharides (FOS) et mannoooligosaccharides (MOS) dans l'alimentation augmente la diversité du microbiote intestinal bénéfique et diminue l'abondance d'*E. coli* et de *C. perfringens* dans l'iléon des poulets de chair (Kim et al., 2011). Une autre étude a montré que la supplémentation en probiotiques et en prébiotiques réduit la mortalité due à l'entérite nécrotique à un niveau comparable à celui des antibiotiques dans l'alimentation (Hofacre et al., 2003).

Les phytobiotiques, sont des composés bioactifs d'origine végétale (parties de plantes, extraits de plantes, huiles essentielles...) utilisés dans l'alimentation. Ces composés sont censés avoir des propriétés antimicrobiennes, antioxydantes, anti-inflammatoires, immunomodulatrices et antiparasitaires. Par exemple, la supplémentation en *Allium hookeri* améliore la réponse immunitaire intestinale dirigée contre les agents pathogènes responsables de l'entérite nécrotique chez les jeunes poulets de chair (Lee et al., 2018). Chez le poulet, le thymol, mélangé ou non au carvacrol a également montré un effet inhibiteur plus ou moins fort sur la colonisation et la prolifération intestinales de *C. perfringens* (Mitsch et al., 2004, Timbermont et al., 2010).

4.4. Acides organiques

Les acides organiques régulent le pH du système digestif et inhibent la croissance bactérienne. Les acides organiques ont un effet bactéricide sur *C. perfringens in vitro* (Gómez-García et al., 2019). Des études *in vivo* ont montré que l'utilisation des acides organiques entraîne une réduction de *C. perfringens*, mais également des bactéries bénéfiques telles que les lactobacilles et les bifidobactéries. Cependant, la gravité des lésions intestinales et la mortalité dues à l'entérite nécrotique n'ont pas diminué après une alimentation avec un régime contenant des acides organiques (Geier et

al., 2010, Lensing et al., 2010), à l'exception d'une étude utilisant un régime supplémenté en acide laurique (Timbermont et al., 2010). Parmi les acides étudiés, le lauroyl lactylate de sodium semble réduire efficacement la croissance de *C. perfringens*, et induit, à dose élevée, une réduction des lésions nécrotiques et de la mortalité (Lensing et al., 2010).

4.5. Immunoglobulines

Les anticorps IgY, aussi appelés « immunoglobulines du jaune d'œuf », sont spécifiques d'un agent pathogène. Ils peuvent neutraliser certains agents pathogènes et ainsi diminuer l'incidence ou l'impact clinique des maladies entériques chez les volailles (Abadeen et al., 2021). L'administration orale d'IgY anti-clostridiens diminue la morbidité et la mortalité chez les oiseaux infectés (Abadeen et al., 2021). Bien que la démonstration expérimentale soit concluante, l'approbation des autorités réglementaires est requise pour la commercialisation de poudre de jaune d'œuf hyperimmunisée dans l'industrie avicole. Le coût de cette méthode est estimé entre 0,60 € et 4,60 € par dose (Chen et al., 2022).

4.6. Bactériophages

Les bactériophages sont des virus qui infectent les bactéries. Chaque bactériophage a un spectre d'hôtes très spécifique parmi les bactéries. Ils sont actuellement utilisés dans certains pays en Europe pour traiter les infections à *Salmonella* en élevage et sont testés pour éliminer les contaminations à l'abattoir. Plusieurs études *in vivo* ont montré que les bactériophages réduisent la mortalité jusqu'à 92% lors de challenge infectieux avec *C. perfringens* (Miller et al., 2010, Bae et al., 2021, Hosny et al., 2021). Ces produits ne sont pas encore commercialisés. A titre de comparaison, le coût de cette méthode est estimé à moins de 0,10 €/volaille pour le contrôle de salmonelles (Torres-Acosta et al., 2018).

4.7. Vaccination

De nombreuses études se sont concentrées depuis plus de 20 ans sur le développement d'un vaccin ciblant *C. perfringens* ou les toxines qu'elle produit (Shamshirgaran & Golchin, 2025). Plusieurs stratégies ont été testées. Les premiers vaccins à base d'un seul antigène ont montré leur capacité à protéger les oiseaux, mais offraient une protection incomplète, du fait de la diversité des souches pathogènes et des facteurs de virulence. Les études sur vaccins sous-unitaires utilisant des antigènes de

C. perfringens ont permis d'identifier des antigènes protecteurs potentiels pouvant être intégrés à des plateformes vaccinales plus viables commercialement, tels que les vecteurs vivants.

En 2020, le premier vaccin vivant recombiné contre *C. perfringens* de type A a été homologué par l'USDA pour être commercialisé aux Etats-Unis, et l'est également au Canada depuis 2022. Il utilise un vecteur vivant de salmonelle atténuée exprimant des fragments d'alpha-toxine et de la toxine NetB. Il est appliqué en pulvérisation à l'éclosion, et stimule une immunité active dès le premier jour. D'autres vaccins vivants recombinés utilisant *Bacillus subtilis* comme vecteur et exprimant des fragments de toxines CPA, NetB et ZMP (zinc métalloprotéase), sont également en cours de développement (Al-Aneed et al., 2025). D'autres équipes se penchent sur le développement de vaccins multivalents protégeant contre *Clostridium* et les coccidies, ou même *E. coli* (Fatemi Motlagh et al., 2022 ; Indrawati et al., 2025).

5. Conclusion

L'entérite nécrotique est une problématique mondiale dans la filière avicole. Elle est difficile à diagnostiquer chez les volailles car ses signes sont peu spécifiques, *C. perfringens* est naturellement présent dans l'intestin des animaux, et un diagnostic fiable nécessite souvent une autopsie avec analyses complémentaires. Des traitements préventifs contre *C. perfringens* sont en cours de développement mais pas encore disponibles sur le marché français. Les facteurs déclenchants étant multifactoriels, la prévention passe par une gestion sanitaire globale de l'élevage. Une bonne maîtrise de l'hygiène, de la qualité de l'aliment et de l'eau, et le contrôle des maladies intestinales sont des mesures clés pour renforcer la prévention.

6. Remerciements

Cette synthèse a été rédigée dans le cadre du partenariat ITAVI-Anses issu de l'UMT Sanivol.

Références bibliographiques

- Abadeen Z.Ul. 2021. Salutory Effects of anti-*Clostridium perfringens* Type A Egg Yolk Antibodies (IgY) on Growth Performance and Hemato-Biochemical Parameters in Experimentally Infected Broiler Chicken. The Pakistan Vet. J. 41 (04): 562-566. doi: 10.29261/pakvetj/2020.057.
- Aiello, S.E. (Ed.), 2000. The Merck veterinary manual, 8. ed. ed. Merck, Whitehouse Station, NJ.
- Al-Aneed B., Nguyen H. D., Masoudi A. A., et al. 2025. Sortase-mediated surface display of a chimeric immunogen on *Bacillus subtilis*: a chicken necrotic enteritis vaccine candidate. Microb Cell Fact. 24 (1): 147. doi: 10.1186/s12934-025-02762-5.
- Allaart J.G., van Asten A.J.A.M., et Gröne A. 2013. Predisposing factors and prevention of *Clostridium perfringens*-associated enteritis. Comp Immunol, Microb and Infect Dis. 36 (5): 449-464. doi: 10.1016/j.cimid.2013.05.001.
- Al-Sheikhly F., et Al-Saieg A. 1980. Role of Coccidia in the Occurrence of Necrotic Enteritis of Chickens. Avian Dis. 24 (2): 324-333.
- Antonissen G., Van Immerseel F., Pasmans F., et al. 2014. The Mycotoxin Deoxynivalenol Predisposes for the Development of *Clostridium perfringens*-Induced Necrotic Enteritis in Broiler Chickens. PloS One 9 (9): e108775. doi: 10.1371/journal.pone.0108775.
- Bae D., Lee J.-W., Chae J.-P., et al. 2021. Characterization of a novel bacteriophage ϕ CJ22 and its prophylactic and inhibitory effects on necrotic enteritis and *Clostridium perfringens* in broilers. Poultry Sci. 100 (1): 302-313. doi: 10.1016/j.psj.2020.10.019.
- Branton S.L., Reece F.N., et Hagler W.M. 1987. Influence of a Wheat Diet on Mortality of Broiler Chickens Associated with Necrotic Enteritis. Poultry Science 66 (8): 1326-1330. doi: 10.3382/ps.0661326.
- Caly D. L., D'Inca R., Auclair E., et Drider D. 2015. Alternatives to Antibiotics to Prevent Necrotic Enteritis in Broiler Chickens: A Microbiologist's Perspective. Front in Microbiol. 6: 1336. doi: 10.3389/fmicb.2015.01336.
- Camargo A., Ramirez J. D., Kiu R., Hall L. J., et Muñoz M. 2024. Unveiling the pathogenic mechanisms of *Clostridium perfringens* toxins and virulence factors. Emerg Microb Infect 13 (1): 2341968. doi: 10.1080/22221751.2024.2341968.
- Chen C.J., Hudson A. F., Jia A. S., et al. 2022. Affordable IgY-based antiviral prophylaxis for resource-limited settings to address epidemic and pandemic risks. J Glob Health 12: 05009. doi: 10.7189/jogh.12.05009.
- Collier C. T., Hofacre C. L., Payne A. M., et al. 2008. Coccidia-Induced Mucogenesis Promotes the Onset of Necrotic Enteritis by Supporting *Clostridium perfringens* Growth. Vet Immunol Immunopathol 122 (1-2): 104-115. doi: 10.1016/j.vetimm.2007.10.014.
- Cooper K. K., et Glenn Songer J. 2016. Necrotic Enteritis of Poultry. In Clostridial Diseases of Animals. John Wiley & Sons, Ltd. doi: 10.1002/9781118728291.ch10.
- Dierick, E., Hirvonen O. P., Haesebrouck F., Ducatelle R., Van Immerseel F., et Goossens E. 2019. Rapid growth predisposes broilers to necrotic enteritis. Avian Pathol 48 (5): 416-422. doi: 10.1080/03079457.2019.1614147.

Références bibliographiques

- Droual, R., Farver T. B., et Bickford A. A. 1995. Relationship of Sex, Age, and Concurrent Intestinal Disease to Necrotic Enteritis in Turkeys. *Avian Dis* 39 (3): 599-605.
- Fatemi Motlagh M., et Latif Mousavi Gargari S. 2022. A Bivalent Vaccine against Avian Necrotic Enteritis and Coccidiosis. *J Appl Microbiol* 132 (1): 113-125. doi: 10.1111/jam.15178.
- Fathima S., Ghazi Al Hakeem W., Shanmugasundaram R., et Selvaraj R.K. 2022a. Necrotic Enteritis in Broiler Chickens: A Review on the Pathogen, Pathogenesis, and Prevention. *Microorganisms* 10 (10): 1958. doi: 10.3390/microorganisms10101958.
- Fathima S., Shanmugasundaram R., Adams D., et Selvaraj R.K. 2022b. Gastrointestinal Microbiota and Their Manipulation for Improved Growth and Performance in Chickens. *Foods* 11 (10): 1401. doi: 10.3390/foods11101401.
- Gaucher M-L., Quessy S., Letellier A., Arsenault J., et Boulianne M. 2015. Impact of a Drug-Free Program on Broiler Chicken Growth Performances, Gut Health, *Clostridium perfringens* and *Campylobacter jejuni* Occurrences at the Farm Level. *Poultry Sci* 94 (8): 1791-1801. doi: 10.3382/ps/pev142.
- Geier M. S., Mikkelsen L. L., Torok V. A., et al. 2010. Comparison of Alternatives to In-Feed Antimicrobials for the Prevention of Clinical Necrotic Enteritis. *J Appl Microbiol* 109 (4): 1329-1338. doi: 10.1111/j.1365-2672.2010.04758.x.
- Gholamiandehkordi A., Eeckhaut V., Lanckriet A., et al. 2009. Antimicrobial Resistance in *Clostridium perfringens* Isolates from Broilers in Belgium. *Vet Res Commun* 33 (8): 1031-1037. doi: 10.1007/s11259-009-9306-4.
- Gómez-García M., Sol C., de Nova P. J. G., et al. 2019. Antimicrobial activity of a selection of organic acids, their salts and essential oils against swine enteropathogenic bacteria. *Porcine Health Manage.* 5 (1): 32. doi: 10.1186/s40813-019-0139-4.
- Goo D., Ko H., Kumar Sharma M., et al. 2024. Comparison of necrotic enteritis effects on growth performance and intestinal health in two different meat-type chicken strains Athens Canadian Random Bred and Cobb 500. *Poultry Sci* 103 (5): 103599. doi: 10.1016/j.psj.2024.103599.
- Goossens E., Van Erum J., De Gussem M., et al. 2020. Incidence and associated risk factors of necrotic enteritis in Belgian layer pullet flocks. *Avian Pathol* 49 (5): 476-485. doi: 10.1080/03079457.2020.1772460.
- Gordon L., Répérant J.-M., Hadiouche T., et al. 2010. Necrotic Enteritis Experimental Model in Broiler Chickens. Poster. European Poultry Conference, Tours, France, août 23. DOI:10.13140/RG.2.1.3139.7365.
- Guérin J.-L., Balloy D., Facon C., et Villate D. 2018. *Maladies des volailles*. 4e éd. Agriproduction. Éditions France agricole.
- Hardy S. P., Benestad S. L., Sofie Hamnes I., et al. 2020. Developing an Experimental Necrotic Enteritis Model in Turkeys - the Impact of *Clostridium perfringens*, *Eimeria meleagridis* and Host Age on Frequency of Severe Intestinal Lesions. *BMC Vet Res* 16 (1): 63. doi: 10.1186/s12917-020-2270-5.
- Hermans P. G., et Morgan K. L. 2007. Prevalence and Associated Risk Factors of Necrotic Enteritis on Broiler Farms in the United Kingdom; a Cross-Sectional Survey. *Avian Pathol* 36 (1): 43-51. doi: 10.1080/03079450601109991.
- Hoerr F. J. 2010. Clinical Aspects of Immunosuppression in Poultry. *Avian Dis* 54 (1): 2-15.
- Hofacre, C. L., Beacorn T., Collett S., et Mathis G. 2003. Using Competitive Exclusion, Mannan-Oligosaccharide and Other Intestinal Products to Control Necrotic Enteritis. *J Appl Poultry Res* 12 (1): 60-64. doi: 10.1093/japr/12.1.60.
- Hosny R. A., Gaber A.F., et Sorour H.K. 2021. Bacteriophage Mediated Control of Necrotic Enteritis Caused by *C. perfringens* in Broiler Chicken. *Vet Res Commun* 45 (4): 409-421. doi: 10.1007/s11259-021-09821-3.
- Indrawati A., Safika, Nugroho C.H.M., et al. 2025. Development and Evaluation of a Bivalent Oil-Adjuvanted Vaccine Against Necrotic Enteritis and Avian Colibacillosis in Poultry. *Adv Anim Vet Sci* 13 (6): 1378-1386. doi: 10.17582/journal.aavs/2025/13.6.1378.1386.
- Kaldhusdal M., et Skjerve E. 1996. Association between Cereal Contents in the Diet and Incidence of Necrotic Enteritis in Broiler Chickens in Norway. *Prev Vet Med* 28 (1): 1-16. doi: 10.1016/0167-5877(96)01021-5.
- Kim G. -B., Seo Y. M., Kim C. H., et Paik I. K. 2011. Effect of dietary prebiotic supplementation on the performance, intestinal microflora, and immune response of broilers. *Poultry Sci* 90 (1): 75-82. doi: 10.3382/ps.2010-00732.
- Kocher A. 2003. Nutritional Manipulation of Necrotic Enteritis Outbreak in Broilers. *RAAN 2003: Recent Advances in Animal Nutrition in Australia*. v.14, p. 111-116. <https://hdl.handle.net/1959.11/4002>.
- Lacey J. A., Allnutt T. R., Vezina B., et al. 2018. Whole Genome Analysis Reveals the Diversity and Evolutionary Relationships between Necrotic Enteritis-Causing Strains of *Clostridium perfringens*. *BMC Genomics* 19 (1): 379. doi: 10.1186/s12864-018-4771-1.
- Lacey J. A., Johanesen P. A., Lyras D., et Moore R. J. 2016. Genomic diversity of necrotic enteritis-associated strains of *Clostridium perfringens*: a review. *Avian Pathol* 45 (3): 302-307. doi: 10.1080/03079457.2016.1153799.
- Lee Y. S., Lee S. H., Gadde U. D., Oh S. T., Lee S. J., et Lillehoj H. S. 2018. Allium hookeri supplementation improves intestinal immune response against necrotic enteritis in young broiler chickens. *Poultry Sci* 97 (6): 1899-1908. doi: 10.3382/ps/pey031
- Lensing M., van der Klis J. D., Fabri T., Cazemier A., et Else A. J. 2010. Efficacy of a Lactylate on Production Performance and Intestinal Health of Broilers during a Subclinical *Clostridium perfringens* Infection. *Poultry Sci* 89 (11): 2401-2409. doi: 10.3382/ps.2010-00942.

Références bibliographiques

- Lovland A., Kaldhusdal M., Redhead K., Skjerve E., et Lillehaug A. 2004. Maternal Vaccination against Subclinical Necrotic Enteritis in Broilers. *Avian Pathol* 33 (1): 81-90. doi: 10.1080/0379450310001636255.
- Mcdevitt R.M., Brooker J.D., Acamovic T., et Sparks N.H.C. 2006. Necrotic enteritis; a continuing challenge for the poultry industry. *World's Poultry Sci J* 62 (2): 221-247. doi: 10.1079/WPS200593.
- Miller R.W., James Skinner E., Sulakvelidze A., Mathis G. F., et Hofacre C. L. 2010. Bacteriophage Therapy for Control of Necrotic Enteritis of Broiler Chickens Experimentally Infected with *Clostridium perfringens*. *Avian Dis* 54 (1): 33-40. doi: 10.1637/8953-060509-Reg.1.
- Mitsc, P., Zitterl-Eglseer K., Köhler B., Gabler C., Losa R., et Zimpernik I. 2004. The Effect of Two Different Blends of Essential Oil Components on the Proliferation of *Clostridium perfringens* in the Intestines of Broiler Chickens. *Poultry Sci* 83 (4): 669-675. doi: 10.1093/ps/83.4.669.
- Musa L., Rapi M.C., Franciosi M.P., et al. 2024. Turkey Hemorrhagic Enteritis: A Short Overview. *Pathogens* 13 (8): 663. doi: 10.3390/pathogens13080663.
- Mwangi S., Timmons J., Fitz-coy S., et Parveen S. 2019. Characterization of *Clostridium perfringens* recovered from broiler chicken affected by necrotic enteritis. *Poultry Sci* 98 (1): 128-135. doi: 10.3382/ps/pey332.
- Olkowski A. A., Wojnarowicz C., Chirino-Trejo M., et Drew M. D. 2006. Responses of broiler chickens orally challenged with *Clostridium perfringens* isolated from field cases of necrotic enteritis. *Res Vet Sci* 81 (1): 99-108. doi: 10.1016/j.rvsc.2005.10.006.
- Palliyeguru M.W.C.D., Rose S.P., et Mackenzie A.M. 2011. Effect of trypsin inhibitor activity in soya bean on growth performance, protein digestibility and incidence of sub-clinical necrotic enteritis in broiler chicken flocks. *British Poultry Sci* 52 (3): 359-367. doi: 10.1080/00071668.2011.577054.
- Riddell C., et Kong X. M. 1992. The Influence of Diet on Necrotic Enteritis in Broiler Chickens. *Avian Dis* 36 (3): 499-503.
- Rood J. I., Adams V., Lacey J., et al. 2018. Expansion of the *Clostridium perfringens* Toxin-Based Typing Scheme. *Anaerobe* 53: 5-10. doi: 10.1016/j.anaerobe.2018.04.011.
- Shamshirgaran M.A., et Golchin M. 2024. A Comprehensive Review of Experimental Models and Induction Protocols for Avian Necrotic Enteritis over the Past 2 Decades. *Front Vet Sci* 11:1429637. doi: 10.3389/fvets.2024.1429637.
- Shamshirgaran M.A., et Golchin M. 2025. Necrotic Enteritis in Chickens: A Comprehensive Review of Vaccine Advancements over the Last Two Decades. *Avian Pathol* 54 (1): 1-26. doi: 10.1080/03079457.2024.2398028.
- Shivaramaiah S., Wolfenden R. E., Barta J. R., et al. 2011. The Role of an Early *Salmonella* Typhimurium Infection as a Predisposing Factor for Necrotic Enteritis in a Laboratory Challenge Model. *Avian Dis* 55 (2): 319-323. doi: 10.1637/9604-112910-ResNote.1.
- Timbermont L., Lanckriet A., Dewulf J., et al. 2010. Control of *Clostridium perfringens*-Induced Necrotic Enteritis in Broilers by Target-Released Butyric Acid, Fatty Acids and Essential Oils. *Avian Pathol* 39 (2): 117-121. doi: 10.1080/03079451003610586.
- Torres-Acosta M. A., Clavijo V., Vaglio C., González-Barrios A.F., Vives-Flórez M.J., et Rito-Palomares M. 2019. Economic Evaluation of the Development of a Phage Therapy Product for the Control of Salmonella in Poultry. *Biotechnol Prog* 35 (5): e2852. doi: 10.1002/btpr.2852.
- Vissienon T., Kröger H., Köhler T., et Kliche R. 2000. Effect of Avilamycin, Tylosin and Ionophore Anticoccidials on *Clostridium perfringens* Enterotoxaemia in Chickens. *Berliner Und Munchener Tierärztliche Wochenschrift* 113 (1): 9-13.
- Williams R. B., Marshall R. N., La Ragione R. M., et 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. *Parasitol Res* 90 (1): 1-26. doi: 10.1007/s00436-002-0803-4.
- Yang Q., Liu J., Wang X., et al. 2021. Identification of an Intestinal Microbiota Signature Associated With the Severity of Necrotic Enteritis. *Front Microbiol* 12. doi: 10.3389/fmicb.2021.703693.

Abstract: Avian necrotic enteritis, Review of current knowledge vian necrotic

Necrotic enteritis is a disease of poultry characterized by necrosis of the intestinal mucosa. It mainly affects broiler chickens and turkeys, causing performance declines in mild forms and sudden mortalities in acute forms, with a high economic impact. In France, the relative frequency of reports of necrotic enteritis to the RNOEA (National Network of Epidemiological Observations in Poultry) is stable in broiler chickens but has increased in broiler turkeys since 2016, reaching 12.5% of all diseases reported in this production in 2022. Among the various causes identified, *Clostridium perfringens* type G emerges as the main bacterial agent associated with necrotic enteritis. Risk factors include dietary imbalances (particularly in protein and fiber), coccidia and other intestinal pathogens, immunosuppressive diseases, as well as host-related factors. Alternative prevention strategies to antibiotics are the subject of active research, including probiotics, prebiotics, organic acids, immunoglobulins, bacteriophages, and vaccines. This review synthesizes current knowledge on pathogenesis, predisposing factors, as well as preventive and therapeutic approaches, with the aim of better understanding and controlling this complex condition in a sustainable poultry production context.