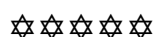


# UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR



## ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES



ANNEE : 2012

N° 48

### LA COLIBACILLOSE DU POULET DE CHAIR : ETUDE ANATOMO-CLINIQUE ET CIRCONSTANCES D'APPARITION DANS LA ZONE PERI-URBAINE DE DAKAR (SENEGAL)

## THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 27 Décembre 2012 à 11 Heures devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie de Dakar pour obtenir le grade de

DOCTEUR en MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ETAT)

Par:

**AL Hassane Malal BA**

Née le 26 Novembre 1986 à Dakar (Sénégal)

### Jury

**Président :**

**M. Bernard Marcel DIOP**

Professeur à la Faculté de Médecine,  
De Pharmacie et d'Odontologie de Dakar

**Directeur et rapporteur de Thèse**

**M. Yaghouba KANE**

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

**Membre :**

**M. Moussa ASSANE**

Professeur à l'EISMV de Dakar

**Co-directeur de thèse**

**Mme Rianatou B. ALAMBEDJI**

Professeur à l'EISMV de Dakar

Professeur à l'E.I.S.M.V de Dakar



# ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES DE DAKAR

**BP 5077-DAKAR (Sénégal)**

**Tel. (221) 33 865 10 08- Télécopie : (221) 33 825 42**

---

## **COMITE DE DIRECTION**

---

**LE DIRECTEUR GENERAL**

- **Professeur Louis Joseph PANGUI**

**LES COORDONNATEURS**

- **Professeur Germain Jérôme SAWADOGO**  
Coordonnateur des Stages et  
de la Formation Post – Universitaires
- **Professeur Moussa ASSANE**  
Coordonnateur des Etudes
- **Professeur Yalacé Yamba KABORET**  
Coordonnateur de la Coopération Internationale
- **Professeur Serge Niangoran BAKOU**  
Coordonnateur Recherche / Développement

*Année Universitaire 2012-2013*

## **PERSONNEL ENSEIGNANT**

- ☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT E.I.S.M.V**
- ☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**
- ☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

# **A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES**

**CHEF DE DEPARTEMENT** : Papa El Hassane DIOP, Professeur

## **S E R V I C E S**

### **1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE**

Serge Niangoran BAKOU	Maître de conférences agrégé
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
M. Jean Narcisse KOUAKOU	Vacataire

### **2. CHIRURGIE –REPRODUCTION**

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Maître - Assistant
Mlle Anta DIAGNE	Docteur Vétérinaire Vacataire
M. Zahoui Boris Arnaud BITTY	Moniteur

### **3. ECONOMIE RURALE ET GESTION**

Cheikh LY	Professeur (en disponibilité)
M. Walter OSSEBI	Assistant
M. Elhadji SOW	Moniteur

### **4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE**

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Maître – Assistant
M. Ismaël THIAW	Moniteur

### **5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES**

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Adama SOW	Assistant
M. Zounongo Marcellin ZABRE	Moniteur

### **6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION**

Ayao MISSOHOU	Professeur
Simplex AYSSIWEDE	Maître-Assistant
M. Alioune Badara Kane DIOUF	Moniteur
M. Yakhya ELHadj THIOR	Moniteur

## **B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT**

CHEF DE DEPARTEMENT : Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur

### **S E R V I C E S**

#### **1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)**

Serigne Khalifa Babacar SYLLA	Maître - Assistant
Bellancille MUSABYEMARIYA	Maitre - Assistante
M. Ali Elmi KAIRE	Moniteur
M. Sayouba OUEDRAOGO	Moniteur

#### **2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE**

Rianatou BADA ALAMBEDJI	Professeur
Philippe KONE	Maître - Assistant
Mlle Fausta DUTUZE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mlle Bernadette YOUGBARE	Monitrice

#### **3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE**

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître - Assistant
M. Laibané D DAHOUROU	Moniteur

#### **4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE- CLINIQUE AMBULANTE**

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yaghouba KANE	Maître de conférence agrégé
Mireille KADJA WONOU	Maître - Assistante
M. Akafou Nicaise AKAFU	Moniteur
M. Souahibou Sabi SOUROKOU	Moniteur
Mr Omar FALL	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Alpha SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Abdoulaye SOW	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Ibrahima WADE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Charles Benoît DIENG	Docteur Vétérinaire Vacataire

## **5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE**

Assiongbon TEKO AGBO	Chargé de recherche
Gilbert Komlan AKODA	Maître - Assistant
Mr Abdou Moumouni ASSOUMY	Assistant
M. Arnaud TALNAN	Moniteur

## **C. DEPARTEMENT COMMUNICATION**

CHEF DE DEPARTEMENT : Professeur Yalacé Yamba KABORET

### **S E R V I C E S**

#### **1. BIBLIOTHEQUE**

Mme Mariam DIOUF Vacataire

#### **2. SERVICE AUDIO-VISUEL**

Bouré SARR Technicien

#### **3. OBSERVATOIRE DES METIERS DE L'ÉLEVAGE (O.M.E.)**

## **D. SCOLARITE**

Mr Théophraste LAFIA	Vacataire
Mlle Aminata DIAGNE	Assistante
M. Mohamed Makhtar NDIAYE	Stagiaire
Mlle Astou BATHILY	Stagiaire

## **PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)**

### **1. BIOPHYSIQUE**

Boucar NDONG

Assistant  
Faculté de Médecine et de Pharmacie  
UCAD

### **2. BOTANIQUE**

Dr Kandioura NOBA  
Dr César BASSENE

Maître de Conférences (Cours)  
Assistant (TP)  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

### **3. AGRO-PEDOLOGIE**

Fary DIOME

Maître-Assistant  
Institut de Science de la Terre (I.S.T.)

### **4. ZOOTECHNIE**

Abdoulaye DIENG

Maître de conférences agrégé  
ENSA-THIES

Alpha SOW

Docteur vétérinaire vacataire  
PASTAGRI

El Hadji Mamadou DIOUF

Docteur vétérinaire vacataire  
SEDIMA

### **5. H I D A O A:**

Malang SEYDI

Professeur  
E.I.S.M.V – DAKAR

### **6. PHARMACIE-TOXICOLOGIE**

Amadou DIOUF

Professeur  
Faculté de Médecine et de  
Pharmacie UCAD

## PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV

### 1. MATHEMATIQUES

Abdoulaye MBAYE

Assistant

Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

### 2. PHYSIQUE

Amadou DIAO

Assistant

Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

⌘

Oumar NIASS

#### Travaux Pratiques

Assistant

Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

### 3. CHIMIE ORGANIQUE

Aboubacary SENE

Maître - Assistant

Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

### 4. CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP

Mame Diatou GAYE SEYE

Maître de Conférences

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

#### ⌘ Travaux Pratiques de chimie

Assiongbon TECKO AGBO

Assistant

EISMV – DAKAR

#### ⌘ Travaux Dirigés de CHIMIE

Momar NDIAYE

Maître - Assistant

Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

### 5. BIOLOGIE VEGETALE

Dr Aboubacry KANE

Dr Ngansomana BA

Maître - Assistant (**Cours**)

Assistant Vacataire (**TP**)

Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

### 6. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé

EISMV – DAKAR

### 7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Malick FALL

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD



## **8. PHYSIOLOGIE ANIMALE**

Moussa ASSANE

Professeur  
EISMV – DAKAR

## **9. ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES**

Cheikh Tidiane BA

Professeur  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

## **10. BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)**

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé  
EISMV – DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Maître - Assistant  
EISMV – DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant  
EISMV – DAKAR

## **11. GEOLOGIE :**

### **⌘ FORMATIONS SEDIMENTAIRES**

Raphaël SARR

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

### **⌘ HYDROGEOLOGIE**

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

## A ALLAH LE TOUT PUISSANT, LE TOUT MISERICORDIEUX

*C'est lui, ALLAH. Nulle divinité autre que lui, le connaisseur de l'invisible tout comme du visible, le Souverain, Le pur, L'Apaisant, Le Rassurant, Le Prédominant, Le Tout Puissant. A Lui les plus beaux noms. A ALLAH appartiennent les cieux et la terre.*

*Que la Grâce d'ALLAH et Sa Lumière ne cessent de se répandre sur l'âme de Son messager et prophète : Mohamed (PSL).*

# DEDICACES

*Je dédie ce travail...*

✓ **A ma Mère**

✓ **A mon Père**

*Pour l'assistance, le soutien et la confiance que vous m'avez toujours témoigné.*

✓ **A ma grand-mère** pour m'avoir accompagné chaque matin à l'école. Qu'ALLAH (SWT) t'accorde une longue vie et une santé de fer.

✓ **A mes frères et sœurs** : Ndeye, Mame, Moussa, Omar et Khalifa

✓ **A ma tante Absatou Diop** et toute la famille Traoré notamment Oumou, Awa, Amy et Rougui pour leurs soutiens et encouragements

✓ **A mes tantes** Awa Touré, Adama Touré et Fatima Kama ainsi que leurs époux.

✓ **A mes amis d'enfance** : Papis, Assane, Liki, iz, Seydou, Khadim

✓ **Aux amis du 22A** : Badou, Niang, Gaye, Jules, Ndoye

✓ **A mes amies et sœurs** : Mame Diarra Ndiaye, Anta DIAGNE, Khady DIOUF, Ndiodio Kassé,

✓ **A mes amis et frère** : Ibrahima Thiam, Maguette Coulibaly, Pape Demba Dieng, Khoudouss Diop, Babacar Ndiaye, Modou Douif, à l'ensemble de la colonie sèrère de l'école vétérinaire.

✓ **A toute ma famille élargie**

*A tous ceux que je ne pourrais pas citer ici et qui me sont très chers*

✓ **A la 39<sup>ème</sup> promotion Ameth AMAR**

✓ **A mon professeur encadreur M Yaghouba KANE**

✓ **A notre professeur accompagnateur M Ayao MISSOHOU**

✓ **A tous mes compatriotes de l'école vétérinaire**

✓ **A l'AEVD (Amicale des Etudiants Vétérinaires de Dakar)**

✓ **A mon pays le Sénégal ma très chère patrie**

## **REMERCIEMENTS**

*Notre sincère gratitude à tous ceux qui ont œuvré par leurs conseils ou par leur soutien matériel à la réalisation de ce modeste travail.*

*Nous adressons nos sincères remerciements :*

*A notre directeur et rapporteur de thèse **Pr Yaghoub KANE**;*

*A mon co-directeur de thèse **Pr Rianatou Bada ALAMBEDJI** ;*

*A tous les membres de notre jury de thèse ;*

*A mes sœurs **Ndeye et Mame** ;*

*A **Oumou Traoré***

*Au Docteur **Ibrahima WADE** et l'ensemble du personnel de la clinique vétérinaire de Keur Massar ;*

*Au Docteur **Abdoulaye Soumboundou***

*Au Docteur **Cheikh Ndiaye**;*

*Au Docteur **Dieng à Ndiakhirate***

*A tous ceux que nous n'avons pas cités et qui, de près ou de loin, ont rendu ce travail possible.*

## **A NOS MAITRES ET JUGES**

***A notre Président de Jury de thèse, Monsieur Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Dakar***

*Malgré vos multiples occupations, vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider cette thèse, Puisse t-il répondre à votre attente.*

*Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond respect.*

***A notre maitre, juge et Directeur de thèse, Monsieur Yaghouba KANE, Professeur à l'EISMV de Dakar***

*L'occasion nous est enfin offerte pour vous exprimer notre profonde gratitude. C'est un plaisir de travailler avec vous, nous avons été séduits par votre simplicité, votre gentillesse et votre abord facile.*

*Votre généreuse disponibilité et vos qualités intellectuelles font de vous un maître estimé et respecté. Nous vous remercions d'avoir accepté de diriger ce travail.*

*Veillez trouver ici l'assurance de notre sincère reconnaissance et de notre profonde admiration pour votre dévouement au travail bien fait. Hommages respectueux.*

***A notre maitre et juge, M Moussa Assane Professeur à l'EISMV de Dakar***

*Nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de contribuer à l'évaluation de ce modeste travail. Votre dynamisme et vos qualités intellectuelles et humaines forcent respect et admiration*

*Nous vous prions d'agréer le témoignage de notre reconnaissance et de notre hommage respectueux.*

***A notre co- directeur le Pr Rianatou Bada ALAMBEDJI***

*Nous n'aurons jamais assez de mots pour traduire le sentiment que nous vous portons.*

*Nous sommes très impressionnés de la manière dont vous nous avez guidés dans la réalisation de ce travail. Votre disponibilité, votre esprit d'ouverture, vos qualités humaines et scientifiques nous ont très marqué.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect, de notre profonde gratitude et de toute l'estime que nous vous portons. Cher Grand frère, que Dieu vous bénisse davantage.*

« Par délibération, la faculté et l'école ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation »

## LISTE DES ABREVIATIONS

- AFEC** : (Avian Fecal E. coli).
- APEC** : Avian Pathogen Eschérichia coli
- AVISEN** : Aviculture Sénégalaise
- CNA** : Centre National d'Aviculture
- DIREL** : Direction de l'Élevage
- eaec** : gène codant pour l'intime, l'adhésine associée aux lésions d'attachement et d'effacement des E. coli
- ENSA** : Ecole Nationale Supérieure d'Agriculture
- ExPEC** : E. coli pathogènes extra-intestinaux
- FAFA** : Fédération des Acteurs de Filière Avicole
- FAO** : United Nations Organization for Food and Agriculture
- FCFA** : Franc de la Communauté Financière Africaine
- for** : forward (brin principal d'ADN)
- IAHP** : Influenza Aviaire Hautement Pathogène
- IBV** : Virus de la Bronchite Infectieuse
- IEMVPT** : Institut d'Élevage Et De Médecine Vétérinaire Des Pays Tropicaux
- ITAVI** : Institut Technique de l'Aviculture
- iucD** : iron uptake chelate gene (gène codant pour la chélation du fer)



**LB :** milieu de Luria Bertani

**pap :** pyelonephritis-associated pili ou pili associés aux pyélonéphrites)

**PCR :** Polymerase Chain Reaction (Réaction de polymérase en chaîne)

**PIB :** Produit Intérieur Brut

**rev :** reverse (brin d'ADN anti-sens)

**SPF :** Souches Pathogen Free

**STEC :** Shigatoxin Producing E. coli (E.coli producteurs de toxines shiga)

**stx1 (stx2) :** gène codant pour la fabrication des shiga-toxines 1 ou 2.

**Taq :** Temperature sensitive hemagglutinin (hémagglutinine thermosensible)

**UEMOA :** Union Economique et Monétaire des Etats de l'Afrique de l'Ouest

**UNAFSA :** Union Nationale des Acteurs de la Filière Avicole

**TEC :** Tarif Extérieur Commun

## LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau I :</u>	Typologie et caractéristiques des systèmes d`élevage selon la FAO.....	12
<u>Tableau II:</u>	Production d`aliment volaille en 2010 (DIREL, 2010).....	14
<u>Tableau III:</u>	Variation de la mortalité en fonction de la souche de poulets infectés par le virus de la bronchite infectieuse et des sérotypes d` <i>E. coli</i> . ....	25
<u>Tableau IV:</u>	Variation de la capacité d`absorbance de la litière en fonction de la nature. Source : Manuel pratique des maladies des palmipèdes (C.N.A.G.T.V., 1989) .....	33
<u>Tableau V:</u>	Effets de certains déficits nutritionnels sur l`immunité de la volaille.....	38
<u>Tableau VI:</u>	Liste des gènes de virulence testés et des amorces utilisées dans les PCR.....	54
<u>Tableau VII:</u>	Effectifs des poulets en fonction des départements et des secteurs.....	56
<u>Tableau VIII:</u>	Mortalité des poulets en fonction des départements et des secteurs.....	58
<u>Tableau IX:</u>	Quelques aspects de la conduite de l`élevage selon les secteurs.....	59
<u>Tableau X:</u>	Normes et niveau de biosécurité .....	59
<u>Tableau XI:</u>	Départements et normes de biosécurité.....	60
<u>Tableau XII:</u>	Prévalence de la colibacillose en fonction de l`âge .....	61
<u>Tableau XIII:</u>	Principaux signes cliniques observés chez des poulets de chair atteints par la colibacillose dans les fermes avicoles de Dakar.....	63
<u>Tableau XIV:</u>	Les lésions macroscopiques .....	65

## LISTE DES FIGURES

<u>Figure 1</u> :	Variation du taux de mortalité en fonction de l'âge lors de colibacilloses associées a la bronchite infectieuse chez des poulets .....	13
<u>Figure 2</u> :	Variation du taux de mortalité en fonction de l'âge lors de colibacilloses associées a la bronchite infectieuse chez des poulets .....	25
<u>Figure 3</u> :	Carte de la région de Dakar .....	48
<u>Figure 4</u> :	Evolution du taux de mortalité en fonction du moment du traitement au cours de l'évolution de la maladie .....	61
<u>Figure 5</u> :	Poulet de 24 jours suspect atteint de colibacillose et présentant une diarrhée avec souillure du cloaque. ....	62
<u>Figure 6</u> :	Péricardite fibrineuse .....	62
<u>Figure 7</u> :	Péritonite fibrineuse .....	63
<u>Figure 8</u> :	Péricardite et hépatomégalie et splénomégalie.....	64
<u>Figure 9</u> :	Entérite mucoïde.....	64
<u>Figure 10</u> :	Hépatite nécrosante multifocale aiguë sévère (a) - (H&Ex10) et péricardite fibrineuse aiguë marquée (b)-(H&Ex4). ....	66
<u>Figure 11</u> :	Profil électrophorétique du virus de la bronchite infectieuse détecté dans des écouvillons trachéaux de poulets de chair des fermes périurbaines de Dakar. ....	67

# TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE .....</b>	<b>6</b>
<b>CHAPITRE I. GENERALITES SUR L'AVICULTURE AU SENEGAL .....</b>	<b>7</b>
I.1 L' aviculture traditionnelle ou familiale .....	7
I.1.1 Les espèces élevées .....	7
I.1.2 Conduite d' élevage .....	8
I.2 L' aviculture moderne .....	8
I.2.1 Espèces élevées .....	9
I.2.2 Conduite d' élevage .....	10
I.3 Les différents types de production .....	10
I.3.1 Secteur 1 ou système d' élevage industriel .....	10
I.3.2 Secteur 2 ou système d' élevage intensif de poulets commerciaux	10
I.3.3 Secteur 3 ou système d' élevage semi-amateur .....	11
I.3.4 Le secteur 4 ou système avicole familial .....	11
I.4 Les différents types de spéculations .....	13
I.4.1 La production de poulets de chairs .....	13
I.4.2 Production d' œufs de consommation .....	13
I.4.3 La production d' aliments volailles .....	14
I.5 Importances de l' aviculture au Sénégal .....	14
I.5.1 Importance socio-économique .....	14
I.5.2 Importance nutritionnelle .....	15
I.6 Les contraintes sanitaires .....	15
I.6.1 En aviculture traditionnelle .....	15
I.6.2 En aviculture dite moderne .....	16
I.6.3 Les problèmes alimentaires .....	17
<b>CHAPITRE II. LES COLIBACILLOSES AVIAIRES .....</b>	<b>18</b>
II. 1. Définition et importance .....	18

II. 2. Etiologie .....	18
II. 2.1. Morphologie et propriétés culturales .....	19
II. 2.1.1. Morphologie .....	19
II. 2.1.2. Propriétés culturales .....	19
II. 2.2. Propriétés biologiques .....	20
II. 2.2.1. Les facteurs et gènes de virulence liés aux APEC .....	20
II.2.2.1.1. Les adhésines ou fimbriaes .....	20
II. 2.2.1.1.1. Fimbriae de types 1 .....	20
II. 2.2.1.1.2. Fimbriaes de type P (types 2) .....	21
II.2.2.1.2. La résistance au sérum .....	21
II.2.2.1.3. L'aérobactine .....	21
II.2.2.1.3. Les toxines .....	21
II.2.2.1.4 L'antigène K1 (ou la capsule) .....	22
II.2.2.1.5 Le curli .....	22
II.2.2.1.6 L'hémagglutination .....	22
II. 2.3. L'antibiorésistance des souches APEC .....	22
II. 2.4. Le pouvoir antigénique .....	23
II. 2.5. Le pouvoir immunogène .....	23
II. 3. Pathogénie .....	23
II. 4. Epidémiologie .....	24
II. 4.1. Les sources et matières virulentes .....	24
II. 4.2. Facteurs de réceptivité et de sensibilité .....	24
II. 4.2.1. L'âge .....	24
II. 4.2.2. La race .....	25
II. 4.2.3. Les conditions d'élevage .....	26
II. 4.2.4. La voie de pénétration .....	26
II. 5. Etude clinique et lésionnelle .....	27

II. 5.1. Incubation .....	27
II. 5.2. Symptômes généraux .....	27
II. 5.2.1. Forme septicémique ou colisepticémie .....	27
II. 5.2.2. Forme respiratoire .....	28
II. 5.2.3. Les omphalites .....	28
II. 5.2.4. La forme génitale .....	29
II. 5.2.5. La coligranulomatose .....	29
II. 5.2.6. Les arthrites .....	29
II. 6. Le diagnostic différentiel .....	30
II. 7. Les moyens de lutte .....	30
II. 7.1. Traitements .....	30
II. 7.2. Prophylaxie .....	30
II. 7.2.1. Prophylaxie sanitaire .....	30
II. 7.2.2. La prophylaxie médicale .....	31
<b>CHAPITRE III. ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE .....</b>	<b>32</b>
III.1. Les facteurs non infectieux .....	32
III.1.1. Les particularités anatomophysiologiques .....	32
III.1.2. La litière .....	33
III.1.2.1. Nature de la litière .....	33
III.1.2.2. Poussières .....	34
III.1.2.3. La température .....	34
III.1.2.4. L`hygrométrie .....	35
III.1.2.5. La ventilation .....	35
III.1.2.6. La densité .....	36
III.1.2.7. L`ammoniac .....	36
III.1.3. L`aliment et l`eau .....	37

III.1.3.1. L'aliment .....	37
III.1.3.1.1. Alimentation et système immunitaire .....	37
III.1.3.1.2. Alimentation et qualité de la litière .....	38
III.1.3.2. L'eau .....	39
III.1.4. L'éleveur .....	39
III.1.5. Les bâtiments .....	39
III.1.6. La densité régionale .....	40
III.2. Les facteurs infectieux .....	40
III.2.1. La maladie de Newcastle .....	40
III.2.2. La maladie de Gumboro .....	41
III.2.3. La bronchite infectieuse .....	42
III.2.4. La maladie de Marek .....	43
III.2.5. Les mycoplasmoses .....	43
III.2.6. Les coccidioses du poulet .....	44
III.2.7. Utilisation d'un anti infectieux .....	45
<b>DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE .....</b>	<b>46</b>
<b>CHAPITRE I. ZONE D'ETUDE, MATERIEL ET METHODES .....</b>	<b>47</b>
I.1. Zone d'étude et choix des sites .....	47
I.1.1. Situation géographie et climat .....	47
I.1.2. Sites d'enquête .....	49
I.2. Matériel .....	49
I.2.1. Sur le terrain .....	49
I.2.1.1. La fiche d'enquête .....	49
I.2.1.2. Le matériel de prélèvement .....	50
I.2.1.2.1. Prélèvement pour l'histologie .....	50
I.2.1.2.2. Prélèvement pour la bactériologie .....	50
I.2.1.2.3. Prélèvement pour la biologie moléculaire .....	50
I.2.2. Aux laboratoires .....	50

I.3. Méthodes .....	50
I.3.1. Sur le terrain .....	50
I.3.1.1. L'examen clinique des poulets malades .....	50
I.3.1.2. L'autopsie et la réalisation des prélèvements .....	50
I.3.1.3. Les visites des exploitations (fermes avicoles) .....	51
I.3.2. Aux laboratoires .....	52
I.3.2.1. Examen histopathologique .....	52
I.3.2.2. Analyse bactériologique .....	52
I.3.2.2.1. L'isolement des bactéries .....	52
I.3.2.2.2. Le principe .....	52
I.3.2.2.3. Mode opératoire .....	53
I.3.2.2.4. Recherche de gènes de virulence .....	53
I.3.2.2.4.1. Extraction de l'ADN bactérien .....	53
I.3.2.2.4.2. Mise au point de la réaction PCR .....	54
I.3.2.2.5. Réalisation de l'antibiogramme .....	55
I.3.2.3. Analyse virologique .....	55
<b>CHAPITRE II.RESULTATS .....</b>	<b>56</b>
II.1. Données de terrain .....	56
II.1.1. Données générales .....	56
II.1.1.1. Provenance des cas de colibacillose .....	57
II.1.1.2. Caractéristiques des élevages .....	58
II.1.1.2.1. Conduite de l'élevage et niveau de biosécurité .....	58
II.1.1.2.2. Caractéristiques des sujets affectés et évolution de la maladie .....	61
<b>II.2. Les facteurs physiques identifiés .....</b>	<b>62</b>
II.3. Données cliniques et lésionnelles .....	62



II.4. Résultats de laboratoires .....	65
II.4.1. Les résultats bactériologiques .....	65
II.4.1.1. Les gènes de virulence .....	65
II.4.1.2. L'antibiogramme .....	65
II.4.2. Les résultats histologiques .....	66
II.4.3. Les résultats de la virologie .....	67
<b>CHAPITRE III. : DISCUSSION .....</b>	<b>68</b>
III.1.1. Choix de la zone .....	68
III.1.2. Choix des élevages .....	68
III.1.3. Données générales .....	68
III.1.4. Les aspects de la biosécurité .....	70
III.1.4.1. Isolement .....	70
III.1.4.2. Litière et sa gestion .....	70
III.1.5. Données anatomo-cliniques .....	72
III.1.6. Les résultats de laboratoires .....	72
III.1.6.1. La bactériologie .....	72
III.1.6.1.1. Gènes de virulence .....	72
III.1.6.1.2. Résultat de l'antibiogramme .....	73
III.1.6.2. La virologie .....	73
<b>CONCLUSION GENERALE et RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>74</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES ET WEBOGRAPHIE .....</b>	<b>79</b>

# INTRODUCTION

Depuis un demi-siècle, la production avicole a connu des changements profonds dans le monde en général grâce aux progrès en génétique et en nutrition qui ont favorisé une expansion phénoménale de cette production qui a su répondre à l'augmentation remarquable de la demande en produits avicoles. Ainsi, l'aviculture s'est spécialisée et s'est adaptée aux exigences du public pour des produits relativement sains et abordables.

Au Sénégal, les bases ont été jetées dès 1962 avec la création, par l'Etat du Sénégal, du Centre National d'Aviculture (CNA) dont le rôle est de promouvoir le développement de l'aviculture au sens large du terme (productions intensive, semi intensive à extensive) sur l'ensemble du territoire. Le choix est ainsi porté sur l'aviculture du fait de ses nombreux atouts. Parmi ces derniers, on peut citer l'exploitation d'espèce à cycle court, accessible à tous, une production plus facile et nécessitant peu d'investissement, et une importance sociale, économique et nutritionnelle. C'est pourquoi elle occupe une place de choix dans les stratégies de développement et de lutte contre la pauvreté dans les pays en développement en général et en Afrique en particulier.

Aujourd'hui, l'aviculture représente une manne financière colossale et occupe une place appréciable dans l'économie du pays (Sénégal, 2009). Pourtant, l'élevage au Sénégal, à l'image des autres pays de la sous région, a longtemps subi les effets de l'évolution défavorable du climat dont l'une des conséquences est la baisse des productions agricoles et par suite un déficit en protéines d'origine animale (NDIAYE, 2010).

La filière avicole sénégalaise s'est beaucoup développée dans les années 60-70. Elle est en pleine transformation depuis la fin des années 80 ; ce qui a incité les privés à augmenter, de manière exceptionnelle, leurs investissements dans ce sous-secteur de l'élevage (DIAGNE, 2008).

Les années 90 ont été globalement marquées par les importations massives de cuisses et de poulets congelés. Cependant, en 2005, suite à l'avènement des foyers de l'influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) dans certains pays,

les autorités sénégalaises ont pris des mesures d'interdiction de toute importation de viandes et de produits de volailles. Ces mesures ont permis un essor très important des activités avicoles (TRAORE, 2007).

L'aviculture sénégalaise est surtout dominée par l'élevage du poulet. L'exploitation des autres espèces de volailles (pintade, canard, dindon, oie, pigeon, etc.) est très marginale. Cette aviculture se distingue en aviculture traditionnelle et en aviculture moderne.

L'aviculture traditionnelle comprend un effectif estimé à 21.888.690 sujets en 2008 et elle constitue certainement l'activité agricole la mieux répartie dans le pays (ANSD, 2008). En effet, elle est génératrice de revenus et contribue aux moyens de subsistance en milieu rural.

L'aviculture dite moderne comprend un effectif estimé à 17 478392 têtes (DIREL 2010). Elle s'est développée dans le souci de répondre à une démographie citadine sans cesse croissante associée à une demande en protéines animales en constante augmentation. C'est une aviculture semi industrielle à industrielle localisée surtout en zone péri-urbaine. Elle emploie plus de 10.000 personnes (FAFA, 2002) et procure à l'économie sénégalaise près de 40 milliards de FCFA par an (DIREL 2007).

Cependant, les modes de production actuels, tout en permettant une plus grande productivité, ont vraisemblablement introduit des facteurs de risque qui leur sont intrinsèques et les performances du secteur avicole sont freinées par plusieurs obstacles. En effet, alors que l'industrie en aviculture passe généralement par une bonne maîtrise des facteurs d'ambiance, les importantes densités d'animaux en élevage impliquent des risques sanitaires parmi lesquels les maladies aviaires (maladie de Newcastle, maladie de Gumboro, maladie de Marek, coccidioses, colibacilloses, salmonelloses, etc.) qui occupent une place non négligeable. A titre d'exemple, la maladie de Newcastle et la maladie de Marek

conduisent à des pertes allant de 75 à 100 % dans les élevages villageois (BOYE, 1992).

Parmi ces maladies, les colibacilloses aviaires (ou les infections à *Escherichia coli*) qui représentent aujourd'hui l'une des plus importantes causes de mortalités dans le secteur avicole. En effet, l'incidence de la maladie s'est notablement accrue ces dernières années en raison du développement des méthodes d'élevage intensif avec des conditions favorables à l'introduction et à la persistance des *Escherichia coli* qui sont des agents commensaux du tractus digestif de la volaille et dont un certain nombre sont pathogènes aviaires dénommés *E. coli* aviaires pathogéniques (ou "Avian Pathogenic *E. coli*" ou APEC) et provoquent des colibacilloses cliniques qui sont à l'origine de pertes économiques importantes. La fréquence des colibacilloses du poulet a été associée à plusieurs facteurs dont des facteurs environnementaux et des infections intercurrentes.

Au Sénégal, comme ailleurs, les colibacilloses aviaires sont fréquemment diagnostiquées, mais peu de données sont disponibles par rapport aux facteurs favorisant leur apparition.

C'est pourquoi notre étude porte sur les colibacilloses du poulet dans la région de Dakar. L'hypothèse de ce travail est que certains facteurs prédisposent les volailles aux colibacilloses. Car le plus souvent *E. coli* est considéré comme un agent de surinfection qui intervient sur un terrain prédisposé.

L'objectif principal de ce travail est donc de déterminer les facteurs de risque pour les colibacilloses du poulet de chair dans la zone péri urbaine de Dakar.

Les objectifs spécifiques visent à :

- Identifier les facteurs biologiques et non biologiques
- Analyser les circonstances dans lesquelles ces facteurs interviennent
- Proposer des mesures de biosécurité adéquates

Ce travail se subdivise en deux parties.

Une première partie dédiée à une étude bibliographique et comprenant trois chapitres.

- Le premier chapitre porte sur les données générales de l'aviculture au Sénégal ;
- Le deuxième chapitre est axé sur les colibacilloses aviaires ;
- Le troisième chapitre est consacré à l'étude des facteurs de risques pour ces colibacilloses.

Une deuxième partie est consacrée à la partie expérimentale et est composée également trois chapitres :

- Le chapitre I porte sur le matériel et les méthodes employés
- Le chapitre II est axé sur les résultats obtenus
- Le chapitre III est consacré à la discussion des résultats

Enfin, une conclusion générale est suivie des recommandations.

**PREMIERE PARTIE :**  
**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

## **CHAPITRE I. GENERALITES SUR L'AVICULTURE AU SENEGAL**

Ce chapitre est consacré à la situation globale de l'aviculture au Sénégal. Il traite les types et caractéristiques des systèmes de productions de l'aviculture sénégalaise, son importance socio-économique et ses contraintes sanitaires.

### **I.1 L'aviculture traditionnelle ou familiale**

L'aviculture familiale se définit comme la production de volaille à petite échelle. Elle est pratiquée par des ménages utilisant la main-d'œuvre familiale et les disponibilités alimentaires locales. Dans ce système, les volailles divaguent librement dans l'exploitation pour la recherche d'une grande partie de leur nourriture, et le supplément étant rarement fourni par l'exploitant. En Afrique sub-saharienne surtout, l'aviculture familiale est pratiquée par les communautés rurales depuis des générations et elle constitue une composante importante de l'économie agricole et des ménages (Gueye, 2002a). Ce type d'aviculture a pour objet la production de volailles et d'œufs, dans le cadre d'une exploitation familiale, avec les caractéristiques suivantes :

- ✓ effectif restreint ;
- ✓ un mode d'élevage de type extensif recourant à un minimum d'intrants (pas d'achat de poussins notamment) ;
- ✓ une production souvent mixte (les mêmes animaux produisent œufs et chair) ;
- ✓ l'utilisation quasi exclusive des races locales.

L'aviculture traditionnelle constitue un effectif de 22 971 000 de sujets soit 57,08% du cheptel.

#### **I.1.1 Les espèces élevées**

Le choix est porté sur la poule locale (*Gallus gallus domesticus*) très rustique, rigoureuse et s'adaptant facilement aux conditions environnementales (froid, chaleur, pluie, disette). Le poids vif des animaux dépasse rarement 1kg chez la poule et 1.5kg pour le coq.



### **I.1.2 Conduite d`élevage**

L'aviculture traditionnelle est surtout l'œuvre de petits producteurs qui la pratiquent dans les concessions, en général sans habitat spécifique ou avec un habitat très rudimentaire. En effet, il s'agit généralement d'abris avec une densité d'environ 25 oiseaux/m<sup>2</sup>, et ce pour les protéger contre les intempéries et les prédateurs (SALL, 1990). Ainsi, les volailles divaguent souvent dans les terrains et les concessions voisins, et la claustration n'est souvent pas pratiquée en raison des coûts de la nourriture et des habitats. Ce mode d'élevage n'applique pas de répartition par classe d'âge ou d'espèce et les animaux se nourrissent de diverses choses trouvées sur le terrain (insectes, sous produits agricoles, déchets de cuisine, etc.). Les animaux boivent l'eau disponible souvent de mauvaise qualité. L'effectif des exploitations est très variable allant de 5 à 10 avec un maximum de 25 à 60 par concession (DANTTE et al, 2000).

### **I.2 L'aviculture moderne**

L'aviculture moderne a été instaurée au lendemain de l'indépendance du Sénégal et elle fut tenue, jusqu'à la fin des années 80, par l'Etat. En effet, ce dernier s'occupait de la production et de la commercialisation des poussins, d'aliments et d'autres facteurs de production. De 1990 à 1994, les importations de cuisses et carcasses de poulets congelées, en grandes quantités, a connu des baisses à partir de 1994 suite à la dévaluation du Franc CFA. En effet, ces importations étaient pratiquement nulles entre 1995 et 1997 (moins de 200 tonnes par an) ; ce qui correspondait à la période de début d'application des taxes à l'importation (DIREL, 2005).

Ensuite, depuis 1998, les importations de viandes de poulet augmentent, de façon continue, pour atteindre 1972 tonnes, soit 25% de la production nationale en 2001. Cette augmentation fait suite à la mise en application de Tarif Extérieur Commun de l'UEMOA. Ainsi, en 2004, les importations en viandes de poulets représentaient deux fois la production locale, soit 13000 tonnes contre

7267 tonnes ; cette situation hypothéquait le développement de la filière poulet de chair locale (TRAORE, 2006). Heureusement pour les producteurs locaux, l'adoption d'un programme de prévention et de riposte contre la grippe aviaire comportant une interdiction des importations de viandes et de produits avicoles depuis fin 2005 a permis de relancer la filière avicole au Sénégal (UNAFSA, 2009).

### **I.2.1 Espèces élevées**

De nombreuses espèces sont concernées : pintade, canard, la dinde il s'agit principalement du poulet chair Les autres espèces de volailles sont très marginales. On retrouve essentiellement des pintades surtout dans les régions orientales, (Tambacounda et Kolda), qui sont frontalières avec des pays comme le Mali et la Guinée qui abritent des effectifs importants de pintades. Les canards certainement introduits avec la colonisation, sont surtout élevés au sud du pays (Ziguinchor et Kolda), le plus souvent par des personnes de religion catholique (TRAORE, 2008).

Comme le but principal de l'aviculture intensive est la production d'une grande quantité de viandes et d'œufs dans le délai le plus court possible avec la consommation d'aliments la plus faible possible, le choix est porté sur les souches exotiques dont les plus rencontrées sont :

- Poulets de chair : Cobb500, Ross208, Arbor access, Hubber classic ;
- Poules pondeuses : Leghorn, Loheman-White, HylineW77, Ross blanche (AHAMET, 2004)

Les souches de la spéculation chair présentent des performances de poids vif moyen de 1.5kg en période chaude et de 2kg en période froide. Pour la spéculation ponte, les pondeuses donnent une ponte moyenne annuelle de 260 à 280 œufs par poule (RIDAF, 2006).

Au titre de l'année 2010 (DIREL 2010), la production de poussins (chair et pondeuse) qui est exclusivement locale s'élève 17 269 054 unités. .

### **I.2.2 Conduite d'élevage**

Les animaux sont confinés dans un bâtiment prévu à cet effet. Ils reçoivent une alimentation, à base d'aliments industriels, adaptée à leurs besoins de croissance et de production. Leur mobilité est réduite et ils sont soumis à un programme de prophylaxie rigoureux. L'abreuvement est assuré par l'eau du robinet ou de puits servie dans des abreuvoirs régulièrement nettoyés.

### **I.3 Les différents types de production**

La FAO a classé les systèmes avicoles en quatre (4) secteurs) ; cependant, cette classification ne correspond pas exactement à la typologie des systèmes d'élevage avicole au Sénégal.

Selon la typologie de la FAO (2004), les différents secteurs sont les suivants :

#### **I.3.1 Secteur 1 ou système d'élevage industriel**

Ce système intensif est le moins développé au Sénégal (environ quatre intervenants), car il exige des équipements lourds et un niveau de biosécurité élevé. Les effectifs des fermes dans ce secteur varient entre 25000 et 50000 sujets. Il s'agit de fermes d'unités spécialisées de commercialisation. Les produits des fermes sont récoltés, emballés et transportés dans de bonnes conditions et distribués aux détaillants à proximité du consommateur.

#### **I.3.2 Secteur 2 ou système d'élevage intensif de poulets commerciaux**

C'est le système le plus répandu au Sénégal et regroupe plus de 80% des effectifs avicoles élevés. Les producteurs de ce secteur sont basés surtout dans la zone agro-écologique des Niayes de Dakar et de Thiès (TRAORE, 2008). Les producteurs (des salariés qui engagent un aviculteur) exploitent entre 2000 et 10000 poussins par bandes avec un niveau de biosécurité moyen. Les débouchés de ce secteur se caractérisent par un fort niveau de concurrence, par un réseau très diffus de distribution et par des exigences croissantes des acteurs en matière d'hygiène et de sécurité sanitaire.

### **I.3.3 Secteur 3 ou système d'élevage semi-amateur**

Les élevages semi intensif et / ou élevages amateurs de volailles se rencontrent essentiellement dans les habitations au centre et en banlieues des grandes villes et autour de quelques autres agglomérations et communes rurales. Le niveau de biosécurité y est minime et porte sur un effectif de 100 à 700 sujets. C'est un système commercial à petite échelle centré sur des cibles (fête de korité et de Noel, etc.) clairement identifiés et dont les intervenants sont des salariés ou des personnes de professions libérales.

### **I.3.4 Le secteur 4 ou système avicole familial**

Cette activité correspond à l'élevage de la poule commune ou poule domestique (*Gallus gallus*). Cet élevage est pratiqué dans tout le pays, les femmes et les enfants en sont les principaux acteurs et bénéficiaires. C'est un système de production qui rejoint les caractéristiques de l'aviculture familiale. Son développement est freiné surtout par les déficits alimentaires et les contraintes sanitaires comme la maladie de Newcastle et les parasitoses (externes et internes). Les caractéristiques de ces différents secteurs sont présentées dans le tableau I.

**Tableau I : Typologie et caractéristiques des systèmes d'élevage selon la FAO**

<b>Secteurs de production</b>	<b>Niveau de Biosécurité</b>	<b>Cycle d'élevage</b>	<b>Soins vétérinaires</b>	<b>Clientèle</b>	<b>Observations</b>
<b>Secteur 1 (Industriel)</b>	Très élevé	Régulier, durée cycle est en fonction de la clientèle	Le vétérinaire appartient à l'exploitation	Supermarché, restauration commune	De plus en plus abandonné, son avenir est l'intégration des différentes phases de production
<b>Secteur 2 (commercial)</b>	Moyen	Régulier, durée d'élevage normal	Privé	Banabanas, restauration commune, hôtel	Mode de vie, résiste aux menaces de l'importation
<b>Secteur 3 (Commercial à petite échelle)</b>	Minime	Ciblé aux périodes de fête, en fonction de la demande	Privé	Banabanas, restaurateurs (gargotiers)	Menacés par l'urbanisation, doit se déplacer en zone d'élevage
<b>Secteur 4 (Villageois)</b>	Inexistant, voire nul	Irrégulier, en fonction de la demande du marché	Etat (campagne de vaccination)	Voisinage ou proches parents	Loisirs, sans objectif précis en général

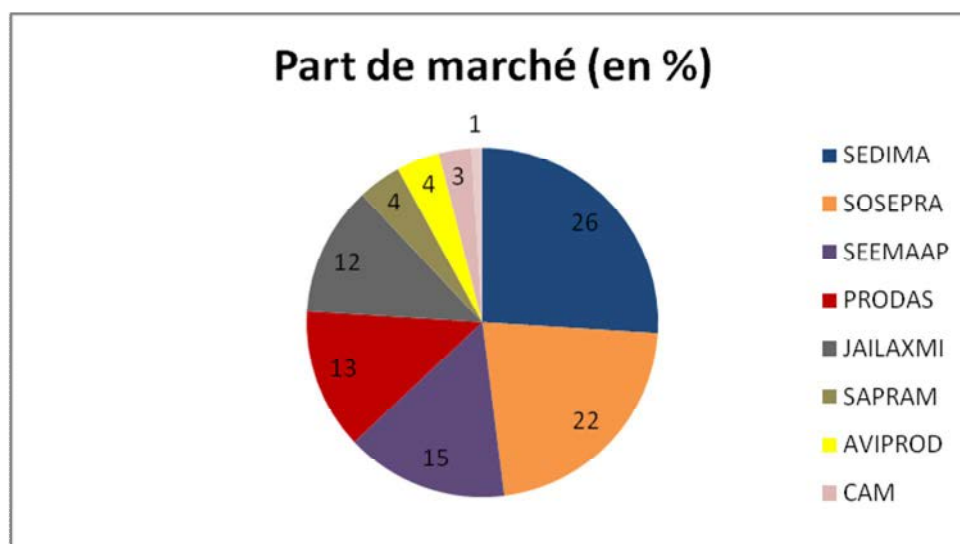
Source : TRAORE (2006)

## I.4 Les différents types de spéculations

### I.4.1 La production de poulets de chairs

La production locale de viande de volailles est d'environ 24 469 tonnes en 2010, soit un chiffre d'affaire de 36,704 milliards de FCFA. Au kilogramme, la viande de volaille commercialisée est la moins chère du pays (DIREL 2010).

Au titre de l'année 2010 (DIREL 2010), la production de poussins chair (qui est exclusivement locale) s'élève à 15 478 649 unités, soit une hausse de 3 912 179 sujets en valeur absolue par rapport à l'année 2009. Cette production est l'œuvre de neuf couvoirs qui se partagent le marché (Figure I).



**Figure 1** : Part de marché des différents couvoirs du secteur avicole moderne (source : DIREL, 2010)

La part des poussins, produits au Sénégal, a connu une hausse par rapport à l'année précédente (2009) de 3 161 516 sujets en 2010. Cette hausse traduit l'effort noté dans la mise en place d'élevage de reproducteurs.

### I.4.2 Production d'œufs de consommation

Les effectifs de poules pondeuses connaissent aussi une progression plus ou moins soutenue. En 1992, il y a eu environ 702 500 mises en place, et ces effectifs ont passé à plus d'un million en 2001 pour atteindre environ 1,605 millions en 2005. En

2010, la production de poussins futurs pondeurs dispose d'un effectif de 1 999 743 sujets, soit une hausse de 24,7% par rapport à l'année 2009.

La production nationale d'œufs de consommation est de 472 millions d'unités en 2010, soit un chiffre d'affaire, à la vente, de 28 milliards de FCFA. Cette production d'œufs de consommation a connu une hausse de 13 millions d'unités en valeur absolue (DIREL, 2010).

### **I.4.3 La production d'aliments volailles**

La production d'aliments pour volailles est assurée par les provenderies qui jouent un rôle prépondérant dans l'évolution de la filière. A noter que les frais liés à l'alimentation constituent environ les 2/3 du coût de production (Tableau II).

**Tableau II: Production d'aliment volaille en 2010 (DIREL, 2010)**

<b>Types d'aliment</b>	<b>Production d'aliments volaille en 2010 (tonnes)</b>	<b>Chiffre d'affaire (milliard de FCFA)</b>
Aliment « chair »	<b>59 830</b>	<b>17</b>
Aliment « poulette »	<b>11 463</b>	<b>3</b>
Aliment « pondeuse »	<b>117 622</b>	<b>30</b>
<b>TOTAL</b>	<b>188 915</b>	<b>50</b>

En 2010, la production d'aliments volaille a été de l'ordre de **188 915** tonnes ; ce qui représente un chiffre d'affaire de 50 milliards de FCFA.

## **I.5 Importances de l'aviculture au Sénégal**

### **I.5.1 Importance socio-économique**

L'aviculture, semi- intensive à intensive périurbaine, représente un important chiffre d'affaire évalué à plus de vingt (20) milliards de FCFA d'investissement essentiellement sur fonds propres représenté, entre autres, par les bâtiments d'élevage et leur équipements et matériel, les installations des couvoirs (bâtiments,

couveuses, éclosiers et autres accessoires), et les unités de fabrication d'aliments ou usines d'aliments (bâtiments, fabriques et accessoires).

La filière avicole sénégalaise, notamment le système dit moderne, est un secteur économique dynamique dont le taux de croissance est l'un des meilleurs du secteur primaire national (TRAORE, 2008). Il occupe un nombre important d'acteurs dont les interventions, à divers maillons de la filière, sont complémentaires et interdépendantes. Les services de l'élevage ne disposent pas de statistiques permettant de connaître officiellement le nombre d'acteurs par activités. Cependant, on estime à 10 000 le nombre d'emplois directs créés par l'aviculture dite moderne (FAFA, 2002).

### **I.5.2 Importance nutritionnelle**

L'aviculture villageoise constitue une source importante de diversification des sources de revenus et de protéines animales. En effet, la production avicole type rural (viande et œufs) contribue à un apport supplémentaire de protéines d'origine animale ; ce qui permet de pallier certaines maladies d'origine nutritionnelle (marasme, kwashiorkor des enfants et d'autres affections par des germes opportunistes).

## **I.6 Les contraintes sanitaires**

### **I.6.1 En aviculture traditionnelle**

Pour la filière rurale ou familiale, le premier problème sanitaire est la prise en charge effective des problèmes de pathologies. En plus des problèmes alimentaires, les maladies constituent l'un des problèmes majeurs en aviculture villageoise. Il s'agit principalement des maladies infectieuses et parasitaires. Les mortalités, liées à ces maladies, peuvent atteindre 75 à 100% des effectifs et anéantir la totalité des élevages de (BOYE, 1992).

- Le modèle avicole villageois présente des facteurs limitant intrinsèques qui rendent difficile l'amélioration de la productivité de ce système. En effet,



l'application des mesures de biosécurité est presque illusoire et la vaccination des volailles est délicate a cause de :

- l'absence de chaîne de froid,
- le caractère dispersé des effectifs, et
- l'absence d'une main-d'œuvre qualifiée capable d'offrir un service vétérinaire à un coût compatible avec les moyens du paysan (DIREL, 2005).

### **I.6.2 En aviculture dite moderne**

L'intensification d'un système de production n'évolue pas sans problèmes. En effet, la proximité des élevages, la concentration des animaux dans un endroit unique et l'utilisation de races exotiques plus productrices mais moins résistantes et donc plus sensibles ont favorisent le développement de nombreuses maladies. L'environnement défavorable, dans lequel ce système s'instaure, influence négativement la rentabilité des élevages et la qualité des produits (DIAGNE, 2008). Cependant, malgré la menace que constitue les pathologies dominantes (Gumboro, Colibacillose, Salmonellose, maladie de Newcastle, etc.) les deux types d'élevage (commercial / villageois) les systèmes intégrés intensifs et commerciaux correspondent à des exploitations connues, plus ou moins identifiées, où les services vétérinaires peuvent intervenir rapidement et donner des consignes de conduite afin de contrôler les maladies. D'autre part, ces exploitations, relativement bien protégées, sont beaucoup plus à l'abri d'un contact probable avec des oiseaux sauvages (migrateurs ou autochtones) permettant ainsi une meilleure prise en charge des risques sanitaires (GAYE, 2004 ; TRAORE, 2008). Ce secteur reste néanmoins confronté à d'autres contraintes telles que le manque d'organisations solides de la profession et les difficultés de commercialisation (DUTEURTRE et al, 2005). En outre, la production de poulet de chair souffre notamment de l'absence d'abattoirs modernes. Enfin, le secteur de l'aviculture moderne n'est pas aussi prioritaire dans la politique du Gouvernement en matière d'élevage (GAYE, 2004)

### **I.6.3 Les problèmes alimentaires**

Dans le domaine de l'alimentation, il existe une sérieuse concurrence homme - animal dans la mesure où les volailles sont de grandes consommatrices des produits céréaliers, car ces derniers constituent également la base de l'alimentation humaine. C'est dire, entre autres, que l'industrie de l'aliment de volaille est confrontée en permanence à un problème d'approvisionnement en céréales. En effet, une proportion importante des matières premières entrant dans la fabrication de l'aliment de volaille est importée notamment les céréales (maïs, sorgho, blé, soja,...) provoquant une grande dépendance du secteur de la provenderie par rapport au marché international. Cet état de fait n'est pas aussi sans conséquences sur les prix des produits d'origine animale locaux.

## CHAPITRE II. LES COLIBACILLOSES AVIAIRES

Il est question dans ce chapitre d'étudier l'agent étiologique de la maladie, son évolution dans l'organisme, les différentes formes cliniques de la maladie, mais également les moyens de lutte contre l'infection.

### II. 1. Définition et importance

Les colibacilloses sont, sans doute, les infections bactériennes les plus fréquentes et parmi les plus importantes en pathologie aviaire. En effet, elles peuvent entraîner la mortalité, les baisses de performances et les saisies à l'abattoir. En outre, les moyens de lutte contre ces maladies sont très onéreux. La plupart des colibacilloses sont des surinfections à la suite d'infections virales, bactériennes et parasitaires.

L'importance des colibacilloses est surtout médicale et économique. Son incidence au Sénégal n'est pas tout à fait évaluée ; cependant, elle représente le principal motif de saisie dans les abattoirs de certains pays notamment au Royaume-Uni d'Angleterre (YOGARATNAM, 1995 cité par STORDEUR et MAINIL, 2002). En Allemagne, les colibacilloses touchent de 3 à 4 % des élevages en cages, environ 10 % des élevages de poules au sol et de 20 à 25 % des poules en plein air ([www.pleinchamp.com/elevage/volailles-lapins/actualite/enallemagne-contre-la-colibacillose](http://www.pleinchamp.com/elevage/volailles-lapins/actualite/enallemagne-contre-la-colibacillose)).

Son importance hygiénique est pratiquement nulle, bien que quelques souches pathogènes pour les volailles se rencontrent également dans les néphrites et les cystites de l'homme (CHARAL, 2009).

### II. 2. Etiologie

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (*E. coli*). Il s'agit d'une bactérie Gram-, non sporulée, souvent mobile, de la famille des Enterobacteriaceae, du genre *Escherichia*. Cette bactérie est caractérisée par les antigènes O (somatique), H (flagellaire), F (pilus) et K (capsulaire) qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes.

## **II. 2.1. Morphologie et propriétés culturales**

### **II. 2.1.1. Morphologie**

*E. coli* est de forme cylindrique (bâtonnet) ou cocobacillaire et la bactérie mesure 2µm à 3µm de long pour 0.7µm de large. Elle possède une ciliature péritriche, mais sa mobilité est réduite. Les colonies sont de taille irrégulière, de couleur blanc-opaque, d'élévation bossue, de surface brillante, de consistance gluante.

### **II. 2.1.2. Propriétés culturales**

Les *E. coli* se développent rapidement *in vitro* sur des milieux ordinaires en aérobiose et en anaérobiose. La température optimale de croissance est 37°C.

Elles synthétisent des gaz et de l'acide en présence de glucose, maltose, mannitol, xylose, glycérol, sorbitol ou d'arabinose, mais pas en présence de dextrine, d'amidon, ou d'inositol.

De plus, elles sont caractérisées par :

- La fermentation du glucose en voie fermentative ;
- La production d'indole à partir du tryptophane ;
- L'absence d'uréase ;
- L'absence de production d' H<sub>2</sub>S.
- L'incapacité d'assimiler le citrate comme seul source de carbone en aérobiose.
- La production d'indole

D'autres réactions biochimiques les mettent en évidence (GROSS, 1991), mais les seuls critères biochimiques ne permettent pas de différencier correctement les colibacilles pathogènes des saprophytes (LECOANET, 1992). Néanmoins, le recours à ces critères permet de vérifier la présence ou l'absence de colibacilles dans un échantillon.

## **II. 2.2. Propriétés biologiques**

### **II. 2.2.1. Les facteurs et gènes de virulence liés aux APEC**

Chez la volaille, les *E. coli* pathogènes sont appelés APEC (Avian Pathogenic *E. coli* pathogènes aviaires) par opposition aux souches commensales qui elles, sont désignées par AFEC (Avian Fecal *E. coli* fécaux aviaires). Les APEC font partie du grand groupe des *E. coli* pathogènes extra-intestinaux (ExPEC) et sont, à ce titre désignés sous le vocable « ExPEC aviaires » (MAINIL, 2003; KERN, 2006). Le pouvoir pathogène d'*E. coli* (APEC) est à déterminisme plurifactoriel (LECOANET, 1992). Les mécanismes et les modalités d'action des souches pathogènes de colibacilles aviaires sont imparfaitement connus. C'est ainsi qu'il existe un certain nombre de facteurs de virulence qui sont associés au APEC (STORDEUR et MAINIL, 2002). Ces facteurs regroupent les adhésines ou fimbriae (impliquées dans l'adhérence des bactéries au tractus respiratoire), la résistance à l'activité bactéricide du complément ou résistance au sérum (nécessaire à la survie des bactéries dans le sang), les systèmes de captation du fer (aérobactine) (utiles à la multiplication des bactéries dans le sang), les toxines, l'antigène K, le curli et le système hémagglutinant.

#### *II.2.2.1.1. Les adhésines ou fimbriaes*

L'adhésion à l'épithélium respiratoire peut jouer un rôle déterminant en ce qui concerne les affections respiratoires. En 1982, DHO et LAFONT démontrent que les souches pathogènes d'*E. coli* présentent une meilleure aptitude à coloniser la trachée de poulets axéniques.

##### **II. 2.2.1.1.1. Fimbriae de types 1**

Les fimbriae de types 1 sont présents chez la majorité des souches APEC et sont exprimés surtout dans la trachée, les poumons et les sacs aériens. On leur attribue un rôle dans la colonisation pulmonaire, l'interaction avec certaines cellules du système immunitaire (macrophages) et la résistance au sérum.

### **II. 2.2.1.1.2. Fimbriaes de type P (types 2)**

Les fimbriae de type 2 se rencontrent dans les 20 à 25 % des souches APEC. La présence des fimbriae de type P est significativement plus fréquente chez les souches isolées de poulets septicémiques que chez des souches isolées de poulets sains (DOZOIS et al, 1992). Les facteurs impliqués dans la structure et le fonctionnement du fimbriae P sont codés par un groupe de 11 gènes Pap (pyelonephrits-associated pili ou pili associés aux pyélonéphrites), notamment les gènes papI, papB, papA, papH, papC, papD, papJ, papE, papF, papG (Mellata, 2003).

#### *II.2.2.1.2. La résistance au sérum*

La résistance à l'effet bactéricide du complément dans le sérum, médiée par différentes structures bactériennes comme la capsule, le lipopolysaccharide, des protéines de membrane externe, est associée aux souches APEC, surtout celles isolées de lésions de septicémie. Une étude de ELLIS et al. (1988), portant sur 25 souches d'*E. Coli* isolées de dindes, montre que la résistance au pouvoir bactéricide du sérum est souvent associée à la virulence mesurée par un test de létalité sur dindonneaux.

#### *II.2.2.1.3. L'aérobactine*

C'est le système de captation efficace du fer permettant aux bactéries, qui le possèdent, de survivre en présence de faibles concentrations en fer et, par la même occasion, de se multiplier dans le sang ou dans les organes internes. Selon DHO et FAIRBROTHER, (1999), 73 à 98 % des souches APEC possèdent ce système alors que c'est moins le cas pour les souches non pathogènes. L'aérobactine est codée par le gène *iuc* (iron uptake chelate ou système de chélation du fer).

#### *II.2.2.1.3. Les toxines*

La présence des toxines est sujette à controverse. Elles sont peu ou pas présentes hormis les toxines VT2<sub>y</sub> associées à la maladie dénommée 'swollen head disease' et la toxine ECVF ou Vat, décrite chez une trentaine de souches APEC (PAREIRA,

1998; SALVADORI et al, 2001). En 2002, GYLES cité par STORDEUR et MAINIL (2002) a identifié la toxine Stx1 chez 53 % des souches APEC testées.

#### ***II.2.2.1.4 L'antigène K1 (ou la capsule)***

La capsule permet la résistance à l'effet bactéricide du complément en interagissant avec C3 et C3b des voies classiques et alternatives du complément. L'antigène K1 est fréquemment associé aux souches APEC les plus virulentes.

#### ***II.2.2.1.5 Le curli***

Le curli est une structure filamentaire spiralée présente à la surface bactérienne des *E. coli* et des *Salmonella*. Cette structure permet l'adhésion des bactéries à des matrices extracellulaires et à des protéines du sérum. Le curli est présent chez 99 % des souches APEC et semble jouer un rôle dans les étapes préliminaires de l'infection.

#### ***II.2.2.1.6 L'hémagglutination***

Elle est due à l'action d'une hémagglutinine sensible à la température et codée par le gène *tsh* dont la localisation est plasmidique. La prévalence du gène *tsh* a été d'ailleurs investiguée sur une collection de sur le modèle du poussin d'un jour. Sur 300 souches APEC testées, DOZOIS et al. (2000) ont montré que, parmi les souches possédant le gène *tsh*, 90,6 %, font partie des souches les plus virulentes.

### **II. 2.3. L'antibiorésistance des souches APEC**

L'utilisation des antibiotiques en médecine vétérinaire a considérablement amélioré l'état sanitaire des animaux, mais la facilité de cette utilisation a déterminé la sélection de bactéries résistantes et l'augmentation de leurs multirésistances.

La résistance peut naturelle dans ce cas elle est programmée dans le génome bactérien. Elle peut être acquise à la suite de modifications de l'équipement génétique et se transmet horizontalement. Le support de la résistance peut être chromosomique (généralement à la suite d'une mutation) ou plasmidique.

## **II. 2.4. Le pouvoir antigénique**

Les colibacilles possèdent :

- Des antigènes somatiques (O) dont 157 sont connus actuellement
- Des antigènes capsulaires (K) dont 99 sont dénombrés
- Des antigènes flagellaires (H) avec 55 répertoriés

Plus de 1000 sérotypes existent, mais seul un petit nombre de ces sérotypes joue un rôle important en pathologie aviaire. Les groupes sérologiques O1K1, O2K1, O78K80 regroupent la majorité des souches pathogènes. D'après BRUGERE PICOUX, (1992) d'autres sérotypes pathogènes sont isolés et peuvent avoir une spécificité pour une espèce (O35 pour le canard) ou pour une expression particulière de la maladie (O15 pour la synovite et le O109 pour l'aérosaculite).

## **II. 2.5. Le pouvoir immunogène**

*Echerichia coli* possède un pouvoir immunogène faible.

## **II. 3. Pathogénie**

La voie d'entrée principale des *E. coli* pathogènes est le tractus respiratoire, via l'inhalation de particules de poussière contaminées par ces *E. coli* excrétés du tractus digestif d'animaux sains. En raison des caractères anatomophysiologiques des oiseaux, plus de 80% des particules inhalées atteignent le sac aérien abdominal. Une faible part de l'air inspiré pénètre dans le poumon et une grande partie arrive directement dans les sacs aériens postérieurs (thoraciques). Ainsi donc, les *E. coli* pathogènes peuvent être déposés en grand nombre au contact direct des organes profonds.

Ensuite, dès que la résistance d'un oiseau est affaiblie, les souches pathogènes ou non peuvent se développer. Les intestins sont, en effet, le réservoir le plus important des *E. coli* pathogènes aviaires ou APEC. Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes, à savoir les sacs aériens et les poumons. Dans une



troisième étape, elles atteignent le sang puis colonisent les organes internes comme le cœur, le foie et la rate (JORDAN et PATTISON, 1996).

## **II. 4. Epidémiologie**

### **II. 4.1. Les sources et matières virulentes**

*E. coli* colonise le tractus digestif, notamment le colon, des oiseaux a une concentration bactérienne d'environ ( $10^6$ ) germes /g fèces. Sa présence dans la litière et l'eau de boisson indique une contamination d'origine fécale. Chez des poulets sains, 10 à 15 % des colibacilles intestinaux correspondent à des sérotypes potentiellement pathogènes (CHARAF, 2009). L'infection naturelle de l'appareil respiratoire des volailles par *E. coli* semble se produire lors d'inhalation de poussières contaminées par les fientes.

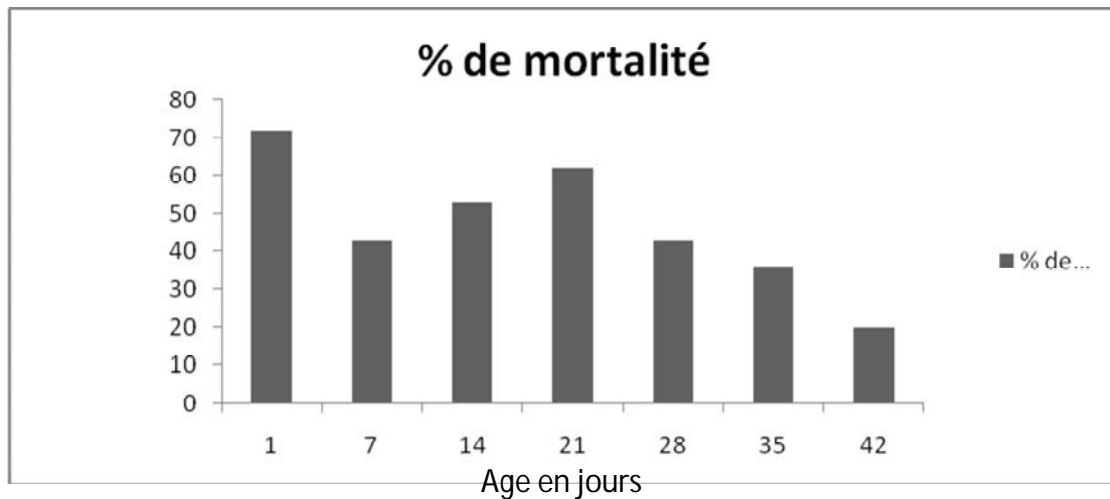
### **II. 4.2. Facteurs de réceptivité et de sensibilité**

L'apparition et l'intensité des colibacilloses dépendent plusieurs a facteurs dont l'âge, la race et les conditions d'élevage.

#### **II. 4.2.1. L'âge**

Les jeunes sont plus sensibles aux colibacilloses en raison de l'immaturation de leur système immunitaire et leur flore intestinale incomplète qui ne remplit pas son rôle de barrière. En effet, les poulets, âgés d'une semaine, sont les plus sensibles à la colibacillose, mais on peut expérimentalement reproduire l'infection jusqu'à 21 jours (GOREN, 1978). A l'âge adulte, la colisepticémie est souvent associée à une infection virale telle que la bronchite infectieuse, la maladie de Newcastle... Elle peut aussi accompagner une infection par les mycoplasmes (*M. gallisepticum*, *M. synoviae*).

La baisse du taux de mortalité avec l'âge a été mise en évidence par SMITH (1985) lors de l'inoculation par voie intra-nasale du mélange de souches de virus de la bronchite infectieuse et de différents sérotypes d'*E. coli*.



**Figure 2 :** Variation du taux de mortalité en fonction de l'âge lors de colibacilloses associées à la bronchite infectieuse chez des poulets (Smith et al, 1985)

Chez les poulets d'un jour l'inoculation par voie orale semble plus efficace pour induire une colibacillose, tandis que pour les volailles âgées de 45 jours la reproduction de la maladie est meilleure en inoculant au niveau du tractus respiratoire (SCHMIDT et al., 1988).

#### II. 4.2.2. La race

Les études de GJESSING et al. (1988) et de SMITH et al. (1985) suggèrent l'existence d'un lien entre la sensibilité des poulets à l'infection et leur génotype. Lors de ces études portant sur cinq souches, les poulets ont reçu, par voie intranasale, un mélange de souches du virus de la bronchite infectieuse IBV et de sérotypes d'*E. coli*. Les résultats figurent dans le tableau III.

**Tableau III: Variation de la mortalité en fonction de la souche de poulets infectés par le virus de la bronchite infectieuse et des sérotypes d'*E. coli*.**

Souches de poulets	Taux de mortalité (%)
Brown Leghom	36
White Leghom	23
Light Sussex	53
Commercial hybrid	7
Rhode Island Red	60

En fonction de la souche de poulet utilisée, il est possible qu'une immunité naturelle passive ou active dirigée contre les *E. coli* se développe plus ou moins chez les individus. De ce fait, le développement de cette immunité compliquerait la modélisation de la maladie (CHARAF, 2009).

#### **II. 4.2.3. Les conditions d'élevage**

Leur rôle est considérable et il fera l'objet d'un développement dans le chapitre 3 de cette partie.

#### **II. 4.2.4. La voie de pénétration**

Les voies respiratoires supérieures constituent la principale porte d'entrée des *E. coli* infectants. Cependant, sur le plan expérimental, diverses études ont permis de reproduire la maladie par différentes voies d'inoculation en fonction de la forme clinique que l'on souhaite reproduire. Ces différentes voies sont :

- Inoculation à l'œuf : voie utilisée par WOOLEY et al. (1994) lors de l'étude de la flore intestinale des poulets éclos.
- Inoculation par voie sous cutanée
- Inoculation par voie intra-musculaire

L'inoculation par voie intramusculaire permet le développement d'une septicémie.

- Inoculation par les sacs aériens

Selon une étude de POURBAKHSI et al. (1997), 75 à 100% des poulets inoculés au niveau des sacs aériens présentent des lésions.

- Inoculation par voie intra-nasale

L'inoculation intra-nasale est responsable d'une forme de la maladie peu sévère (SPRINGER et al. 1974)

- Inoculation par voie orale

La voie orale permet de reproduire la maladie uniquement chez le poussin d'un jour. Dans ce cas, la dose infectante est très élevée, soit  $10^7$  germes/ml.

- Inoculation par voie intra-trachéale

Cette voie est très utilisée lors de reproduction expérimentale de la colibacillose aviaire. Cependant, une étude de VAN DEN HURK et al. (1994) a démontré que la mortalité et les lésions sont moins prononcées lors d'inoculation par voie intratrachéale que lors d'injection directe au niveau des sacs aériens. En effet, plus de 50% des oiseaux ayant développé une bactériémie sont retrouvés sains à la fin de l'essai.

➤ Inoculation par aérosol

Un aérosol est une suspension, dans l'air ou dans un autre gaz, de très fines particules solides ou liquides dont le diamètre moyen est inférieur à 5 microns. Cette voie permet une reproduction de la maladie par les voies naturelles.

## **II. 5. Etude clinique et lésionnelle**

### **II. 5.1. Incubation**

La période d'incubation est courte et varie entre un et six jours. Tous les âges sont réceptifs, mais surtout les jeunes.

### **II. 5.2. Symptômes généraux**

Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, l'abattement accompagné et l'hyperthermie (42 à 44°C) apparaissent. Les animaux, les plus atteints, présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière) et une diarrhée blanchâtre. Les manifestations cliniques diffèrent suivant l'âge de l'animal.

#### **II. 5.2.1. Forme septicémique ou colisepticémie**

Chez les jeunes, la maladie se manifeste par de l'anorexie et des mortalités brutales. Les lésions sont non exsudatives avec des complications respiratoires et des omphalites (MAINIL et Van BOST, 2004). A l'autopsie, on observe une congestion et une hypertrophie du foie avec des zones de dégénérescences, une hypertrophie de

la rate avec des zones de nécrose, une néphrite et des dépôts d'urates sur les reins, une péricardite, et une aérosaculite.

### **II. 5.2.2. Forme respiratoire**

Les manifestations cliniques sont celles de la maladie respiratoire chronique. Il y a des larmolements, un jetage, des éternuements, des râles, et une toux. Cette forme constitue l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement l'élevage de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre, dans certains cas, 30 à 50 %. Les pertes économiques sont importantes avec un taux de morbidité pouvant dépasser 50 % et une réduction significative de la croissance des animaux. Elle se manifeste surtout chez les poulets de six à dix semaines avec un petit pic vers l'âge de trois semaines. La maladie est secondaire à des infections virales (bronchite infectieuse, maladie de Gumboro), une mycoplasmosse (*M. gallisepticum*), ou des agents irritants (ammoniac, poussières). Au niveau lésionnel, on observe des lésions inflammatoires des séreuses viscérales (péricardite, périhépatite, aérosaculite) avec des dépôts fibrineux caractéristiques, d'où le nom d'omelette.

### **II. 5.2.3. Les omphalites**

Dans ce cas, la contamination se fait lors de la ponte, au passage de l'œuf par le cloaque. Les bactéries alors présentes dans les matières fécales de la poule viennent se déposer à la surface de l'œuf. Ensuite, ces bactéries pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la membrane vitelline.

Chez le poussin, on observe une tuméfaction inflammatoire du vitellus (omphalite) avec un abdomen distendu. Cette expression de la colibacillose constitue, probablement avec les erreurs d'élevage, la cause la plus importante de mortalité (5 à 10%) chez les poussins âgés de moins de 10 jours. Dans cette forme, on peut considérer que *E. coli* est l'agent primaire de l'infection (JORDAN et PATTISON, 1996 ; DHO-MOULIN et FAIRBROTHER, 1999).

A l'autopsie, on observe un ombilic non cicatrisé et une membrane vitelline distendue et décolorée contenant un liquide nauséabond.

#### **II. 5.2.4. La forme génitale**

Elle se rencontre chez les futures reproductrices avant l'entrée en ponte (4 à 13 semaines) ou les poulettes adultes. C'est une maladie, le plus souvent chronique, et elle fait suite à une infection du sac aérien abdominal gauche. Cette forme se manifeste par une chute de ponte, une diarrhée blanchâtre et éventuellement des signes respiratoires. L'examen nécropsique révèle une ovaro-salpingite avec un exsudat d'aspect caséux parfois lamellaire dans l'oviducte, souvent associé à une ponte intra-abdominale d'ovule infecté (aspect cuit et la présence, dans le péritoine, d'une masse fibrineuse, sous forme d'omelette, d'odeur nauséabonde) et une péritonite.

#### **II. 5.2.5. La coligranulomatose**

L'expression de cette maladie est retrouvée à l'âge adulte et elle est associée à des mortalités sporadiques. Elle est peu fréquente, mais peut cependant entraîner un taux de mortalité avoisinant 75 % dans certains lots. Les lésions se manifestent par des masses ou nodules blanchâtres dans plusieurs organes (le long des intestins, dans le mésentère, dans le foie), sauf dans la rate.

#### **II. 5.2.6. Les arthrites**

Les arthrites se localisent, le plus souvent, au niveau du tarse, et s'observent en général chez des poulets ayant survécu à un épisode de colisepticémie ou parfois à la suite d'un traumatisme. La maladie se manifeste par une boiterie, une de croissance et une augmentation de l'efficacité alimentaire (STORDEUR et MAINIL, 2002).

## **II. 6. Le diagnostic différentiel**

Les différentes formes et lésions associées précédemment décrites ne sont pas spécifiques aux colibacilloses. En effet, d'autres agents pathogènes peuvent induire des signes cliniques et lésions similaires notamment :

- Les aérosacculites dues à d'autres bactéries, mycoplasmes, ou chlamydies
- Les péricardites dues aux chlamydies et pasteurelles
- Les périhépatites dues aux Pasteurelles et , Streptocoques
- Les septicémies dues aux Pasteurelles, Salmonelles, Streptocoques et autres.

## **II. 7. Les moyens de lutte**

### **II. 7.1. Traitements**

Le traitement est basé essentiellement sur l'antibiothérapie (sulfamides, bêta-lactamines et quinolones). Cependant, l'antibiothérapie ne constitue pas une solution pérenne. En effet, selon une étude portant sur 1600 sujets l'antibiorésistance chez les souches APEC connaît actuellement une augmentation très importante. (Projet APEC Fair6-CT98-4093)

### **II. 7.2. Prophylaxie**

#### **II. 7.2.1. Prophylaxie sanitaire**

Il s'agit de contrôler les contaminations environnementales en réduisant au maximum les facteurs prédisposants aux infections respiratoires par :

- Le contrôle du taux d'humidité, de la ventilation, de la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air des bâtiments.
- La destruction des rongeurs, des insectes, et des parasites.
- La surveillance de la qualité de l'eau de boisson.
- Le nettoyage, la désinfection, et le vide sanitaire entre chaque lot.
- La fumigation des œufs 2 heures après la ponte
- La garantie d'animaux indemnes de mycoplasmes.

### **II. 7.2.2. La prophylaxie médicale**

Etant donné l'énorme diversité des souches d'*E. coli* aviaires en matière de facteurs de virulence, aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre les colibacilloses aviaires.



## **CHAPITRE III. ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE**

*E. coli* doit être plutôt considéré comme un agent de surinfection que comme la cause primaire lors des affections qui impliquent cette bactérie. Il s'agira, dans ce chapitre, de présenter l'ensemble des facteurs de risque environnementaux et biologiques répertoriés. La colibacillose est le résultat de l'association simultanée ou de l'intervention successive de plusieurs paramètres appelés facteurs de risque à l'équilibre sanitaire des animaux et dont l'action additive ou synergique conduit à l'expression de la maladie.

### **III.1. Les facteurs non infectieux**

Ces facteurs regroupent l'ensemble des facteurs environnementaux et nutritionnels susceptibles de générer un affaiblissement du système immunitaire des oiseaux et de favoriser une infection secondaire à *E. coli*.

#### **III.1.1. Les particularités anatomophysiologiques**

Les particularités anatomiques concernent essentiellement l'appareil respiratoire. Les particularités de cet appareil sont reflétées par sa structure. En effet, chez les oiseaux, la cage thoracique est rigide; le diaphragme est absent, et il y a la présence de sacs aériens qui assurent la mise en réserve et la redistribution de l'air au cours du cycle respiratoire.

La respiration, chez l'oiseau, se passe en 4 étapes. Une première inspiration amène l'air dans les sacs aériens caudaux. Ensuite, une première expiration amène l'air dans les poumons (à ce moment les échanges d'air se font). Par la suite, l'air est inspiré de nouveaux dans des sacs aériens crâniens et pour finir la dernière expiration expulse l'air en dehors du corps.

Plus de 80% des particules inhalées atteignent le sac aérien abdominal. Les germes pathogènes peuvent donc être déposés en grand nombre en contact direct avec des organes profonds du fait de l'absence de diaphragme favorisant la contiguïté entre viscères thoraciques et abdominaux. A noter que les moyens de défense propres de ces sacs sont très limités; ce qui explique la fréquence et la gravité des

aérosaculites, des infections pulmonaires et l'influence déterminante des conditions environnementales en pathologie aviaire (LECOANET, 1992).

### **III.1.2. La litière**

La litière sert, d'une part, à isoler les volailles du contact avec le sol (protection contre les micro-organismes et le froid) et, d'autre part, absorber l'humidité des déjections. Il est recommandé que la litière soit sèche, propre, absorbante, souple et constituée d'un matériau volumineux et non poussiéreux (exemple paille hachée et copeaux de bois).

Ainsi donc, la qualité de la litière est fonction de :

- sa nature et de sa répartition dans le local,
- le contenu en poussières
- la température
- l'hygrométrie
- la ventilation
- la densité des volailles
- sa concentration en ammoniac

#### **III.1.2.1. Nature de la litière**

Le support de la litière peut jouer un certain rôle dans la composition du fumier. Ainsi la capacité d'absorption des liquides varie suivant la nature de la litière.

**Tableau IV: Variation de la capacité d'absorbance de la litière en fonction de la nature. Source : Manuel pratique des maladies des palmipèdes (C.N.A.G.T.V., 1989)**

<b>Support de litière</b>	<b>Quantité de liquide retenue par m3 de support sec (en ml)</b>
Paille de blé hachée	450 -480
Paille de blé entière	240- 320
Copeaux	150- 300
Paille d'orge hachée	340 – 360

Ainsi, le support de la litière va impacter sur l'humidification de la litière, de l'augmentation de la production d'ammoniac, et donc diminution du taux d'azote de la litière. Un taux d'humidité supérieur à 25% rend la litière collante et propice à la prolifération des parasites (coccidies). Par contre, à un taux en dessous de 20%, la litière est apte à dégager trop de poussière (IEMVPT, 1991)

### **III.1.2.2. Poussières**

Les particules peuvent être de nature diverse et leur taille conditionne leur possibilité de pénétration et de contamination des différentes parties du tractus respiratoire. Chez le poulet, les plus grosses particules (3,7 à 7  $\mu\text{m}$ ) se retrouvent dans les parties supérieures du tractus respiratoire, car le système de défense mucociliaire retient les particules de 0,3 $\mu\text{m}$ . Par contre, les particules mesurant 1,1 $\mu\text{m}$  vont se déposer dans les poumons et les sacs aériens thoraciques postérieurs et abdominaux. Les particules les plus fines (0,312 $\mu\text{m}$ ) se retrouveront dans les sacs aériens postérieurs et antérieurs (BRUGERE-PICOUX, 1992).

Les poussières peuvent véhiculer des microorganismes (*E. coli*, Salmonelles, Mycoplasmes, Virus, ...). Elles peuvent également favoriser le développement de pathologies respiratoires par leur action irritante. Chez le dindon, des études ont montré qu'une forte concentration particulaire double l'incidence de l'aérosacculite dans les élevages infectés par *Mycoplasma meleagridis* (THIAUCOURT et BRUGERE PICOUX, 1992)

Des lésions respiratoires ont été également observées chez des poulets âgés de quatre semaines inhalant une poussière stérile (101 – 103 mg/cm<sup>3</sup>).

### **III.1.2.3. La température**

Les oiseaux sont particulièrement sensibles au froid et à la chaleur, et les effets de variation importante de température peut affecter indirectement leur système immunitaire. En effet, le froid réduit l'immunité à médiation cellulaire et le transfert de l'immunité passive. La chaleur peut être tolérée si son augmentation n'est pas brusque et en l'absence d'humidité. Ainsi, une chaleur excessive accompagnée

d'humidité entraîne une inhibition de la réponse immunitaire primaire et une baisse du taux d'anticorps.

Une température élevée présente aussi, dans certains cas, des effets néfastes sur le système immunitaire en affectant notamment la production des anticorps (HELLER et al, 1979). THAXTON et al, 1969 ont observé une baisse de la réponse immunitaire chez des volailles placées à 42°C pendant 30 min toutes les quatre heures, 24 h avant l'inoculation des globules rouges de mouton. De manière générale, l'effet de la chaleur sur la réponse immunitaire va dépendre du génotype de l'animal, donc de sa capacité d'adaptation à la chaleur, de la cinétique de la réponse immunitaire (CHEN, 2002), de l'âge à l'injection et de la durée d'exposition à la chaleur. Ainsi, THAXTON et al, 1969 puis HELLER et al, 1979 ont observé un effet après une exposition de 30 min à 1 h alors que DONKER et al, 1990 n'ont pas noté cet effet après 5 h d'exposition. De ce fait, il est difficile de prédire l'effet de la chaleur sur la réponse immunitaire (CHEN, 2002).

#### **III.1.2.4. L'hygrométrie**

L'hygrométrie est un facteur important qui influence essentiellement le développement des agents pathogènes et l'état de la litière. En revanche, l'humidité n'a pas d'action directe sur le comportement du poulet, mais elle peut causer indirectement des troubles chez cet animal. Ainsi, une atmosphère sèche conduit à l'obtention d'une litière poussiéreuse qui irrite les voies respiratoires et dissémine les infections microbiennes. A l'inverse, une atmosphère saturée rend le poulet plus fragile surtout si la température est basse, car cela favorise le microbisme et le parasitisme. L'humidité relative optimale pour l'élevage du poulet se situe entre 40 à 75%. Au delà, les risques d'apparition de maladies (maladies respiratoires, coccidiose...) augmentent sur le terrain rendu propice

#### **III.1.2.5. La ventilation**

Son rôle est bien connu en aviculture en permettant le renouvellement de l'air du poulailler. C'est d'ailleurs l'élément important qui est pris en considération dans

l'orientation et la conception des bâtiments. En effet, la construction d'un poulailler doit permettre une bonne ventilation qui assure un renouvellement continu de l'air, l'élimination de l'ammoniac et le contrôle de la température ambiante du bâtiment. A signaler qu'un lot de 20 000 poulets produit environ 40 tonnes de fientes/bande, soit 30 tonnes d'eau et rejette environ 36 tonnes d'eau par la respiration. Ces importantes quantités d'eau sont à évacuer du bâtiment, sinon il y aura une humidification importante de la litière avec des conséquences néfastes sur le confort des animaux et leurs performances zootechniques, mais également sur la production d'ammoniac, et donc de la teneur en azote du fumier (<http://www.itavi.asso.fr/publications/revues/sommairesHS.php>).

#### **III.1.2.6. La densité**

Dans les conditions normales, les fientes renferment entre 40 et 60% d'eau. A rappeler que les caeca se vident totalement 2 à 3 fois par jour chez le poulet de chair. Ainsi, plus la densité animale est forte, plus la quantité de fientes est importante, et par conséquent l'humidité de la litière augmente ainsi que la concentration en ammoniac. Cette augmentation de la densité aurait contribué à une élévation de la pression d'infection (nombre d'agents pathogènes et fréquence de contacts avec l'hôte) sur les sites de production (BARNES et VAILLANCOURT, 2003). Par ailleurs, lorsque les conditions sanitaires sont médiocres, cela favoriserait un certain commensalisme entre microbes ; ce qui donnerait naissance à de nouvelles conditions d'émergence de maladies (BARNES et al, 2000).

En outre, les densités excessives entraînent des baisses de performances du fait, d'une part, de la réduction de croissance en fin d'élevage et d'une dégradation de l'homogénéité, et d'autre part, de l'augmentation de l'indice de consommation, de la mortalité et des saisies de carcasses aux abattoirs.

#### **III.1.2.7. L'ammoniac**

L'ammoniac est un gaz produit par la décomposition microbienne de l'acide urique dans les fientes des volailles. Il a un effet irritant. L'odeur ammoniacale irritante

peut être détectée par l'homme à la concentration de 25ppm. L'ammoniac peut être considéré comme un agent étiologique primaire, mais également comme un facteur prédisposant à des maladies respiratoires. En effet, des taux de 60-70 ppm, pendant cinq semaines, provoquent non seulement des lésions oculaires, mais aussi une trachéite. Une exposition massive à l'ammoniac provoque une irritation trachéo-bronchique avec toux, bronchospasme parfois intense, un œdème laryngé, et un œdème pulmonaire.

De même, l'action de l'ammoniac favorise l'invasion de l'appareil respiratoire par différents agents pathogènes en particuliers des virus, des mycoplasmes ou diverses bactéries (BRUGERE-PICOUX, 1992).

### **III.1.3. L'aliment et l'eau**

#### **III.1.3.1. L'aliment**

##### **III.1.3.1.1. Alimentation et système immunitaire**

Il est connu que les animaux bien alimentés sont plus résistants aux maladies.

Le premier effet, et peut-être le plus significatif de la nutrition sur l'immunité, survient pendant le développement des cellules du système immunitaire (CUNNINGHAM-RUNDLES et al, 2005). Ce développement a lieu au cours de la vie intra-utérine, mais il est suivi d'une importante période de maturation peu après la naissance, qui continue tout au long de la vie. Le zinc, les protéines, les acides aminés indispensables, la vitamine A et le cuivre sont quelques exemples de nutriments dont la carence peut compromettre le développement du système immunitaire chez la volaille en croissance. Ainsi, les déficits en micronutriments perturbent les réponses immunitaires. Selon FEDIDA (1996), les volailles subissant une carence alimentaire, même inapparente cliniquement, constituent un terrain favorable au développement des infections bactériennes ou virales ( Tableau V).

**Tableau V: Effets de certains déficits nutritionnels sur l'immunité de la volaille**

<b>Déficit primaire</b>	<b>Effets sur le système immunitaire</b>	<b>Manifestation clinique</b>
<b>Zinc</b>	Lymphopénie, différenciation des lymphocytes T défectueuse, réduction de la production de cytokines et d'anticorps	Diarrhée, augmentation de la susceptibilité aux infections par les germes commensaux
<b>Cuivre</b>	Lymphopénie, diminution de la prolifération Lymphocytaire	Anémie
<b>Sélénium</b>		Augmentation de la sensibilité aux infections
<b>Fer</b>	Diminution de la réponse humorale, de la phagocytose, de l'explosion oxydative et de la prolifération des lymphocytes T	Anémie, augmentation de la sensibilité aux infections
<b>Vitamine E</b>	Augmentation des IgE, augmentation de la production PGE2	Augmentation de l'atopie et des lésions oxydatives organiques
<b>Vitamine A</b>	Barrière cutanée défectueuse, baisse de la production d'anticorps, baisse de la maturation des hétérophiles et des macrophages	Augmentation générale de la sensibilité aux infections (respiratoires surtout)
<b>Protéines</b> <b>Malnutrition</b> <b>Protido-calorique</b>	Déficit des réponses à médiation cellulaire, diminution de la production de cytokines diminution des LB et LT réponse à médiation Cellulaire défectueuse	Augmentation de la sensibilité aux infections, morbidité, mortalité et diarrhée

Source : Picoccini, 1965 ; Ferrando 1969 ; Loubier et Leclercq, 1992

### **III.1.3.1.2. Alimentation et qualité de la litière**

La composition des fientes dépend de la qualité et de la quantité d'aliments ingérés. En règle générale, on considère que 60 à 70 % de l'azote ou du phosphore ingérés se retrouvent dans les déjections (<http://www.itavi.asso.fr/publications/revues/sommairesHS.php>). De même, l'ammoniac est utilisé en partie pour l'entretien et la synthèse d'autres protéines, mais la grande majorité est transformée en acide urique

et excrétée. Par ailleurs, certaines matières premières ou des teneurs élevées de l'aliment en certains éléments vont induire des modifications physiologiques des animaux et provoquer un risque d'augmentation de l'humidité des litières. Ces facteurs nutritionnels agissent en augmentant la consommation en eau des animaux (fientes plus liquides), les rejets azotés, et la teneur en eau des excréta avec comme conséquence une litière humide, fermentescible à fort odeur ammoniacale et très contaminée.

### **III.1.3.2. L'eau**

Beaucoup de problèmes en aviculture sont provoqués par une mauvaise maîtrise de la qualité de l'eau, car des pollutions souvent importantes (physiques, chimiques, biologiques) sont à l'origine d'entéropathies graves (D. VILLATE, 2001). A noter qu'il est quasi impossible de pouvoir disposer de sources d'abreuvement stériles. car ces sources sont souvent polluées par des micro-organismes contaminant des puits et des réseaux de distribution.

### **III.1.4. L'éleveur**

Lors de l'élevage des poulets, l'observation stricte des instructions d'hygiène constitue une base importante de la conduite du troupeau. Il est important que l'aviculteur puisse appliquer et suivre les mesures de biosécurité afin de prévenir les maladies. Par conséquent sa technicité est d'une grande importance. Il doit être capable de veiller aux conditions d'élevage adéquates (ventilation, température, hygrométrie, alimentation et abreuvement), mais également à l'état sanitaire de son troupeau et à l'application des plans de prophylaxie. .

### **III.1.5. Les bâtiments**

Le choix d'un lieu d'implantation de poulailler sain, protégé des vents forts mais aéré, sec et bien drainé, permet de mieux prévenir les problèmes sanitaires notamment respiratoires et parasitaires. Le bâtiment sera implanté de préférence sur un sol enherbé. En effet, une végétation entretenue autour du bâtiment permet d'éviter les sols nus et de gagner quelques degrés au niveau de la température.



L'effet du sol est très important, car l'évolution d'une litière sur deux types de sol montre que le sol en terre battue présente un taux de matières sèches de 5 à 10 points supérieurs à celui d'un sol bétonné du fait de la rétention de l'eau. Les risques liés à un sol imperméable sont les suivants:

- humidification accrue des litières s'il y a condensation au niveau du sol,
- augmentation de la production d'ammoniac, et donc diminution du taux d'azote de la litière. (<http://www.itavi.asso.fr/publications/revues/sommairesHS.php>).

### **III.1.6. La densité régionale**

Il s'agit essentiellement de la densité des poulaillers dans les environs. L'augmentation de cette densité des élevages contribuerait à une élévation de la pression d'infection (nombre d'agents pathogènes et fréquence de contacts avec l'hôte) sur les sites de production (BARNES et VAILLANCOURT, 2003).

Par exemple, en Australie, une étude transversale portant sur la maladie de Newcastle, a montré que la distance entre élevages est un facteur de risque (EAST et al, 2006). De même, dans une étude cas-témoins chez des troupeaux de poules pondeuses, la prévalence de la colibacillose a été associée à la distance entre les élevages. Ainsi, une augmentation de la distance d'un km réduit d'un facteur six la probabilité de colibacillose (VANDEKERCHOVE et al, 2004). Enfin, FERNANDEZ et al. (1994) ont observé une corrélation entre les performances zootechniques et la densité régionale d'élevages de dindes. Plus la densité était élevée, moindre était la productivité et cela, en l'absence d'une épidémie connue.

## **III.2. Les facteurs infectieux**

### **III.2.1. La maladie de Newcastle**

La maladie de Newcastle ou pseudo- peste aviaire est une maladie très contagieuse, virulente et inoculable, commune à plusieurs espèces d'oiseaux domestiques et sauvages. L'agent causal est un virus de la famille des Paramyxoviridae du genre paramyxovirus de type 1. Au point de vue nécropsique, la maladie se traduit par des

lésions à dominante hémorragique, siégeant principalement au niveau du ventricule succenturié, de la muqueuse du cloaque et du sillon auriculo-ventriculaire.

Dans le genre Paramyxovirus, on distingue 9 sérotypes. Seul le sérotype 1 demeure l'agent pathogène le plus important en aviculture. Classiquement, le virus est réparti en cinq pathotypes :

- les souches vélogènes
- les souches vélogènes neurotropes
- les souches mésogènes

L'augmentation de la sensibilité à *E. coli* semble être limitée au système respiratoire. Ainsi un système respiratoire sain peut se défendre contre l'infection à *E. coli*, mais s'il est préalablement infecté par le virus de la maladie de Newcastle ou de tout autres agents à tropisme respiratoire sa riposte devient inadaptée (CHARAF, 2009).

- Les souches lentogènes et les souches avirulentes.

### **III.2.2. La maladie de Gumboro**

La maladie de Gumboro ou Bursite infectieuse (BI) est une maladie infectieuse, virulente, inoculable et contagieuse qui affecte des poulets de moins de six semaines. Elle est due à l'action pathogène d'un virus lymphotrope de la famille des Birnaviridae. La bursite infectieuse se caractérise cliniquement par des formes aiguës d'apparition brutales ou par des formes immunosuppressives d'évolution subclinique. Sur le plan lésionnel, elle se traduit par une inflammation nécrosante de la bourse de Fabricius, des hémorragies intramusculaires et une dégénérescence rénale.

Dans la bourse de Fabricius, le virus attaque les lymphocytes B et s'y multiplie avec un effet cytolitique responsable d'une réaction inflammatoire, se traduisant par nécrose et une hypertrophie (stade aiguë) suivie d'une atrophie (stade chronique). Cette atteinte de la bourse de Fabricius a pour conséquence une "boursectomie virale" responsable de l'immunosuppression quasi immédiate qui explique les échecs de vaccination rapportés par de nombreux auteurs et l'émergence de maladies

opportunistes comme la coccidiose et la colibacillose (STEWART-BROWN et al, 1993).

D'après une étude de SADLER et EDGAR (1969), la mortalité de poulets de chair, boursectomisés à 5 jours d'âge et inoculés en I.M. avec *E. coli* à 6 et 12 semaines, est significativement plus élevée que des poulets non boursectomisés. De même, les poulets d'un jour inoculés avec un virus affectant la bourse de Fabricius (virus de la maladie de Gumboro) et induisant donc une dépression des lymphocytes B, sont significativement plus sensibles à *E. coli* inoculée en I.V. qu'à l'âge de 3 semaines.

### **III.2.3. La bronchite infectieuse**

C'est une maladie virale, hautement contagieuse et inoculable affectant les gallinacés et due à un Coronavirus. Elle se manifeste généralement après la troisième semaine d'âge. Les jeunes sujets atteints ont les yeux enflés, une légère toux et une respiration bruyante, et les adultes présentent des chutes de ponte avec des œufs de mauvaise qualité. Cette maladie peut être aggravée par une mauvaise ventilation et par d'autres conditions ambiantes défavorables. Une infection secondaire par *E. coli* peut mener à une infection généralisée (septicémie) et à l'aérosacculite. Le virus a un tropisme pour les tissus respiratoires, les reins et les voies génitales. Il est fragile dans le milieu extérieur (mais conservé par le froid) et est facilement détruits avec les antiseptiques usuels. Le taux de mortalité est faible lorsqu'il n'y a pas de surinfections ou complications.

En 1985, SMITH et al, étudient la reproduction expérimentale de la colibacillose en inoculant, par voie intra-nasale, différentes souches du virus de la bronchite infectieuse (BI) associées à différents sérotypes de colibacilles, à des poulets d'âge et de races variables. Les groupes recevant un mélange du virus de la BI et de souches d'*E. coli* présentent un taux de mortalité supérieur à 50%. Les résultats ont montré que la maladie expérimentale ressemble fortement à la colibacillose sur le terrain.

Selon M'BAO (1994), une étude, réalisée dans la zone de Dakar, a prouvé l'existence du virus de la bronchite infectieuse dans 54 à 63% des élevages de poulets de chair.

#### **III.2.4. La maladie de Marek**

C'est une affection tumorale, infectieuse, contagieuse et immunodépressive due à un Herpesvirus oncogène, qui affecte les poulets de chair (5-6 semaines) et des poules pondeuses (12-24 semaines). Elle est une maladie de filière (démarrage au couvoir) et se caractérise par le développement d'un lymphome à cellule T (tumeurs viscérales d'aspect blanchâtre), par des troubles neurologiques (paralysie), par une immunodéficience et, pour certaines souches virales, par une athérosclérose. La réceptivité est fonction de la souche, du sexe (poule > coq), de l'âge (adulte) et du statut immunitaire de l'oiseau. Les facteurs favorables sont le stress, les coccidioses et les maladies immunodépressives. L'effet immunodéficient du virus est à l'origine des surinfections bactériennes telles que les colibacilloses. En outre, l'effet immunodéficient et la recrudescence de colibacilloses a été aussi démontré par NAKAMURA et al, en 1987 qui ont noté que l'exposition au cyclophosphamide (agent immunosuppresseur) au poulet associée à infection par une souche *E. coli* (même peu virulente) s'est traduite par l'expression de symptômes clinique de la colibacillose.

#### **III.2.5. Les mycoplasmoses**

Ce sont des maladies infectieuses, contagieuses multifactorielles affectant la poule et la dinde ainsi que de nombreuses espèces aviaires (palmipède, pintade,...). Elle est due aux mycoplasmes. Il existe de nombreuses espèces de mycoplasmes dont la pathogénicité et le spectre d'hôtes sont variables. Les principales espèces d'intérêt en pathologie aviaire sont *M. gallisepticum*, *M. meleagridis* et *M. synoviae*.

*M. gallisepticum* provoque une maladie respiratoire chronique chez le poulet et une sinusite infectieuse chez la dinde. L'infection est exacerbée par une infection bactérienne ou virale préalable comme par exemple la maladie de Newcastle et

bronchite infectieuse), par un stress (vaccinations, autres interventions...) et surtout, par une mauvaise ambiance (NH<sub>3</sub> élevé, poussières).

Selon ADLER (1962) et SATO (1970), l'inoculation intra-nasale et intra-trachéale du virus de la Bronchite infectieuse et de mycoplasmes dans les sacs aériens avec l'administration par aérosol d'*E. coli* est responsable d'une colisepticémie. L'infection par les mycoplasmes favorise la multiplication des *E. coli* et la persistance des lésions de la trachée (GROSS, 1961). De plus, l'aérosacculite est plus sévère (NAKAMURA et al, 1994).

*M. méleagridis* provoque une infection chez la dinde. Le germe a un tropisme pour la bourse de Fabricius et provoque une immunosuppression.

*M. synoviae* entraîne une synovite infectieuse chez le poulet, la dinde et la pintade.

Les jeunes sont plus sensibles que les adultes. Les poulets de chair sont touchés surtout entre 4 et 12 semaines d'âge. Les cas sont plus nombreux pendant les périodes froides et humides (Guérin et Boisseu, 2008). La maladie évolue, souvent de manière insidieuse et progressive, dans l'élevage. Elle est responsable de pertes économiques importantes.

Le traitement utilise les antibiotiques efficaces contre les mycoplasmes (spiramycine, tylosine, quinolone). La prophylaxie est essentiellement sanitaire et repose sur le respect des règles sanitaires pour éviter les contaminations. L'immunisation pour éviter la maladie utilise un vaccin vivant atténué ou un vaccin inactivé.

### **III.2.6. Les coccidioses du poulet**

Ce sont des maladies parasitaires très fréquentes et très répandues. L'agent étiologique est un protozoaire, parasite obligatoire, intracellulaire, appartenant au genre *Eimeria* avec plusieurs espèces: *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. mitis*, *E. mitavi*, *E. praecox*, et *E. tenella*. *E. tenella* est le plus pathogène. Au cours de l'infestation d'un lot de volailles, les oiseaux s'immunisent progressivement contre les coccidies, mais il n'existe pas de protection croisée

contre les différentes espèces des coccidies. Les signes cliniques varient selon l'espèce, la dose infestante et le degré d'immunité de l'oiseau. En effet, l'infection peut se traduire d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, à un retard de croissance ou une baisse des performances, à de la prostration, puis à de la diarrhée avec déshydratation et mortalité.

Ce sont des maladies qui affaiblissent l'organisme des oiseaux et leurs moyens de défense. C'est pourquoi elles favorisent l'émergence des infections à colibacilles.

### **III.2.7. Utilisation d'un anti infectieux**

Une colibacillose peut faire suite à l'utilisation d'un vaccin vivant mixte contre la maladie de Newcastle et la bronchite infectieuse, particulièrement si l'emploi est effectué par aérosol. Ce type de vaccin induirait des lésions au niveau du système respiratoire des poulets de chair, sans apparition de signes cliniques, en absence de tout autre agent pathogène (DARELL et al, 2003).

En 1994, NAKAMURA et al réalisent une étude sur des poulets SPF, de 7 jours. Ces oiseaux ont reçu par inoculation intra-nasale des mycoplasmes et des *E. coli*. Ces poulets ont été préalablement vaccinés par voie intra-nasale avec un vaccin vivant mixte (souche B<sub>I</sub> du virus de la maladie de Newcastle et souche H<sub>120</sub> du virus de la bronchite infectieuse). Certains poulets vaccinés puis inoculés par *E. coli* et les mycoplasmes sont morts de colibacillose avec une nécrose splénique et une exsudation fibrineuse et des sérosités fibrino – purulentes.

Ces résultats suggèrent que l'utilisation de ce type de vaccins vivants peut engendrer des lésions et de la mortalité chez des poulets en présence de germes respiratoires pathogènes.

# **DEUXIEME PARTIE :**

## **Etude expérimentale**

Notre étude s'est déroulée d'Aout 2011 à Juillet 2012 dans la région de Dakar grâce à un dispositif mis en place à cette fin.

## **CHAPITRE I. Zone d'étude, Matériel et Méthodes**

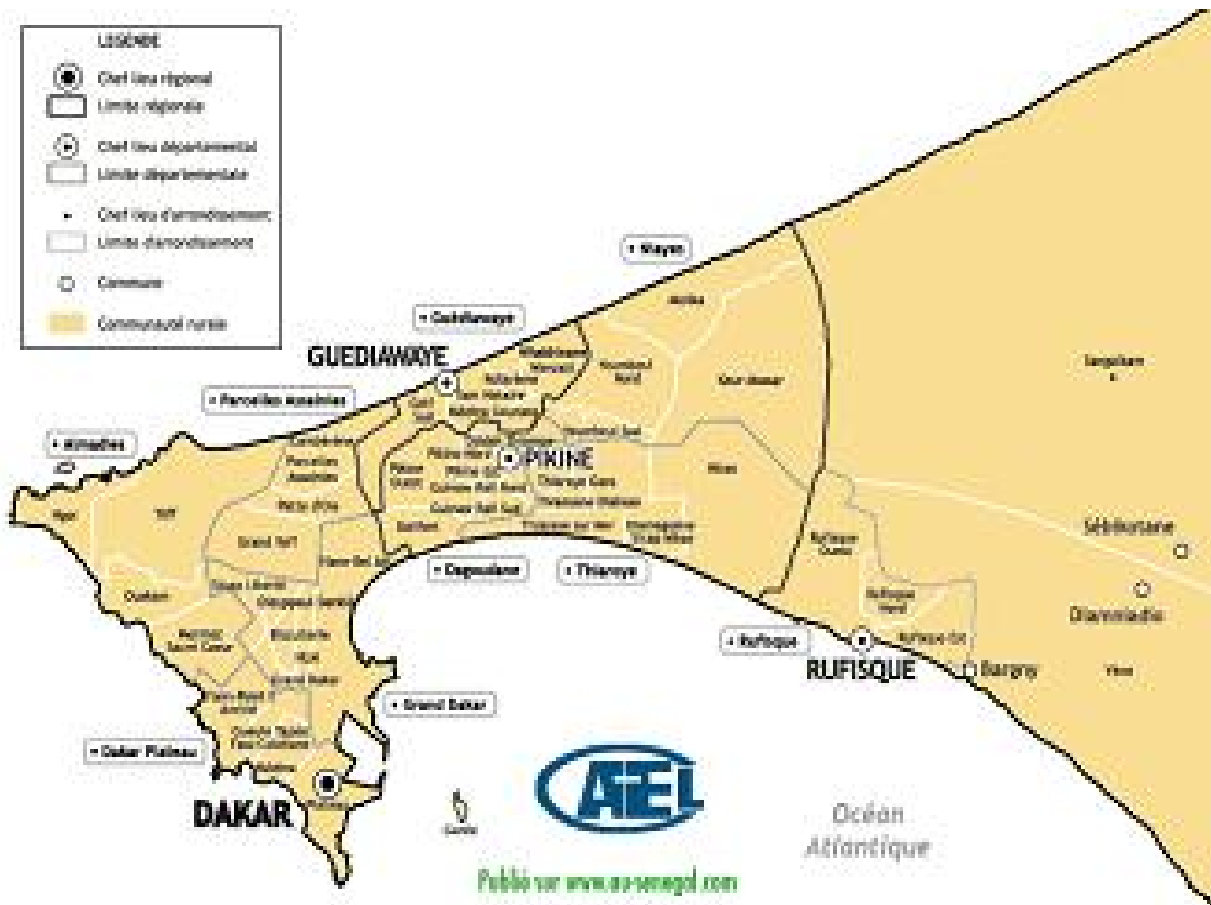
Il est question dans ce chapitre d'une description de la zone d'étude, du matériel et des techniques utilisés.

### **I.1. Zone d'étude et choix des sites**

#### **I.1.1. Situation géographique et climat**

La région de Dakar est située dans la presqu'île du Cap Vert à l'extrémité Ouest du Sénégal et s'étend sur une superficie de 550 km<sup>2</sup>, soit 0,28 % du territoire national avec une population de 2.592.191 habitants en 2009 (ANSD, 2009-2010). Elle est comprise entre les 17° 10 et 17° 32 de longitude Ouest et les 14° 53 et 14° 35 de latitude Nord. Cette région comprend quatre départements : Dakar, Pikine, Guédiawaye et Rufisque. Elle est limitée à l'Est par la région de Thiès et par l'Océan Atlantique dans ses parties Nord, Ouest et Sud (figure 3). La population dakaroise est la plus consommatrice au Sénégal du fait, d'une part de sa dense population, et d'autre part, d'un pouvoir d'achat nettement plus élevé. C'est l'une des raisons qui explique l'essor que connaît l'aviculture en zone périurbaine et dans les Niayes.





**Figure 3 : Carte de la région de Dakar**

Le climat de la région de Dakar, de type canarien, subit fortement l'influence des facteurs géographiques et atmosphériques. Par la présence d'une façade maritime ceinturant presque toute la région, la région est caractérisée, pendant une bonne période de l'année, par un micro – climat marqué par l'influence de l'alizé maritime, d'où l'existence d'une fraîcheur et d'une humidité quasi permanente et relativement forte de l'ordre de 25%. Toutefois, l'harmattan, l'alizé continental saharien, se fait sentir faiblement en saison sèche et au fur et à mesure que l'on s'éloigne des côtes. La température moyenne varie entre 17° et 25° C de décembre à avril et de 27° à 30 ° C de mai à novembre. Le régime des vents est marqué par l'influence prédominante de l'alizé.

Ces caractéristiques climatiques, très favorables, associés également à la forte demande en protéines d'origine animale expliquent la présence des fermes avicoles dans la périphérie de la région de Dakar. Ainsi les centres de production avicoles sont à proximité du principal centre de consommation du Sénégal offrant ainsi de meilleures possibilités d'écoulement des produits avicoles.

### **I.1.2. Sites d'enquête**

C'est dans cette zone que certaines cliniques vétérinaires ont été choisies sur la base de leur activité principale centrée sur l'aviculture. Il s'agit de la clinique vétérinaire de Keur Massar, de la clinique vétérinaire GAMA à Keur Mbaye Fall, de la clinique vétérinaire SOSEDEL, de la SODEA à Keur Mbaye Fall. C'est au sein de la clientèle de ces cliniques que les fermes enquêtées ont été choisies.

## **I.2. Matériel**

### **I.2.1. Sur le terrain**

#### **I.2.1.1. La fiche d'enquête**

Dans le cadre du travail de terrain une fiche d'enquête a été élaborée. Elle comprend trois parties :

- Une première partie destinée à la collecte des données générales. Cette partie permet de recueillir des informations sur l'aviculteur, le vétérinaire traitant, la source d'abreuvement, les principales pathologies sévissant dans la zone, les principaux antibiotiques employés, les vaccinations effectuées, les analyses complémentaires éventuellement réalisées.
- Une seconde partie consacrée à la collecte des données sur les fermes affectées. Ces données portent sur l'effectif et son évolution depuis le début de l'infection, l'état de propreté de la litière et sa teneur en ammoniac, le respect des normes de biosécurité.
- Une troisième partie axée sur les cas de colibacilloses suspectées cliniquement ; le début d'infection et l'âge des sujets malades, la morbidité et la mortalité, les signes

cliniques et lésions, les traitements effectués et les résultats, les prélèvements réalisés et les analyses demandées.

### **I.2.1.2. Le matériel de prélèvement**

#### **I.2.1.2.1. Prélèvement pour l'histologie**

Des flacons contenant du formol à 10% sont prévus à cet effet. Le volume du formol doit être 10 fois de celui de l'échantillon.

#### **I.2.1.2.2. Prélèvement pour la bactériologie**

Des boîtes de Pétri stériles ont été utilisées pour la collecte des prélèvements.

#### **I.2.1.2.3. Prélèvement pour la biologie moléculaire**

Des cartes de prélèvement FTA® sont utilisées. Ces cartes renferment des composants chimiques qui permettent de protéger les acides nucléiques car ces composants lysent les cellules, dénaturent les protéines et les nucléases, et enfin ils protègent contre des dommages liés à l'oxydation et aux UV.

### **I.2.2. Aux laboratoires**

Le matériel et équipement sont ceux classiquement utilisés dans les laboratoires d'histologie, de bactériologie et de biologie moléculaire.

## **I.3. Méthodes**

### **I.3.1. Sur le terrain**

#### **I.3.1.1. L'examen clinique des poulets malades**

A la réception des animaux, il est procédé à un examen clinique général qui consiste à apprécier l'état général de l'animal (comportement, état corporel, posture) et les muqueuses. Ensuite, un examen spécial permet de déterminer les signes cliniques spécifiques, relatifs à l'atteinte des organes et tissus spécifiques.

#### **I.3.1.2. L'autopsie et la réalisation des prélèvements**

L'autopsie est réalisée sur des cadavres suite à la mort naturelle ou l'euthanasie des animaux malades. L'euthanasie des animaux se fait par luxation de l'articulation atloïdo-occipitale. L'autopsie a été réalisée selon la procédure classique d'autopsie

des volailles. Brièvement, elle a consisté à l'examen externe des cadavres, les incisions cutanées, l'ouverture des cavités (abdominale et thoracique), puis l'éviscération. Ces étapes ont été suivies par l'examen macroscopique proprement dit des tissus et organes afin de détecter les éventuelles modifications lésionnelles.

C'est au cours de l'autopsie que sont réalisés les prélèvements destinés aux analyses de laboratoire. Des précautions particulières sont prises pour les échantillons destinés aux analyses bactériologiques et virologiques afin d'éviter autant que possible les contaminations. Ainsi, pour chaque cas de prélèvement pour la bactériologie, les échantillons (intestins, cœur, foie, rate) sont collectés sur des organes et tissus lésés puis placés immédiatement dans des boîtes de Pétri stériles et acheminés au laboratoire.

Pour les prélèvements destinés à l'examen histopathologique, les échantillons d'environ 2 cmx1cm sont collectés puis placés dans les flacons prévus à cet effet puis acheminés au laboratoire.

Quant aux prélèvements destinés aux techniques de biologie moléculaire, après ouverture de la trachée, un écouvillonnage est réalisé à l'aide des écouvillons stériles puis le mucus est transféré sur les cartes FTA® qui sont acheminés par courrier postal au laboratoire de l'école nationale vétérinaire de Toulouse (France).

#### **I.3.1.3. Les visites des exploitations (fermes avicoles)**

A l'issue de l'examen clinique et l'autopsie, si le tableau anatomo-clinique est compatible avec les colibacilloses, une visite est effectuée dans la ferme concernée afin de compléter les investigations épidémiologiques et d'apprécier le niveau d'application des normes de biosécurité et la concentration en ammoniac. Au besoin, un second lot de deux sujets est ramené à l'EISMV de Dakar pour autopsie et réalisation des prélèvements.

### **I.3.2. Aux laboratoires**

#### **I.3.2.1. Examen histopathologique**

Une fois au laboratoire, les prélèvements sont enregistrés sur le registre du laboratoire ; ce qui permet d'attribuer une référence de laboratoire à chaque échantillon. Cette référence est reportée aussi sur la fiche de demande d'examen histopathologique. Après les échantillons subissent les techniques histologiques de routine (GABE, 1968.) qui aboutissent à la réalisation des lames dont l'observation au microscope optique permet de décrire et d'interpréter les lésions microscopiques sur les échantillons examinés.

#### **I.3.2.2. Analyse bactériologique**

Les analyses ont été effectuées selon des techniques standardisées d'isolement, d'identification, et d'antibiogramme. Les échantillons récoltés dans les fermes avicoles ont été traités au laboratoire de MIPI de l'EISMV de Dakar en respectant la procédure ECL-PROC-062 du laboratoire de référence de l'OIE pour E. coli. Les réactions pour la recherche des gènes de virulence ont été faites selon la procédure du dit laboratoire avec l'identification de virotypes par PCR multiplex. Pour chaque prélèvement destiné à l'antibiogramme, trois isolats sont réalisés : un premier à partir du foie, un deuxième à partir des intestin et un troisième à partir d'un pool d'organe.

##### **I.3.2.2.1. L'isolement des bactéries**

L'isolement des E. coli se fait par un milieu de culture spécifique dénommé Mac Conkey. C'est un milieu sélectif pour l'isolement des bacilles ainsi que des bactéries coliformes dans les eaux, les produits alimentaires, les produits pharmaceutiques et biologiques.

##### **I.3.2.2.2. Le principe**

Le principe repose sur l'utilisation de deux inhibiteurs de la flore Gram<sup>+</sup> : les sels biliaires, le cristal violet et un critère de différenciation, le lactose dont l'utilisation est révélé par l'indicateur coloré du milieu, le rouge neutre. Il vire au rouge en

milieu acide. Ainsi si la bactérie ensemencée fermente le lactose, le milieu devient rouge, par virage du rouge neutre, du fait de l'acidification du milieu.

### **I.3.2.2.3. Mode opératoire**

A ce stade les prélèvements sont répartis en deux groupes :

- les intestins
- cœur, foie, rate (pool d'organe)

Sur ce dernier groupe une incision franche est réalisée et par écouvillonnage le jus récolté pour être ensuite ensemencé directement sur le milieu de culture. L'incubation pendant 24h à 37°C permet la lecture.

### **I.3.2.2.4. Recherche de gènes de virulence**

#### **I.3.2.2.4.1. Extraction de l'ADN bactérien**

Les cultures bactériennes primaires présentes sur le milieu de Mac Conkey ont été ensemencées dans de 5 ml de bouillon LB puis incubées à 37°C pendant 18 à 20h. Ensuite 1ml de la culture LB incubée 18 - 20h à 37°C a été centrifugé pendant 2mn à 12000tours/mn. Le surnageant a été jeté et remplacé par 1ml de solution tampon (FA buffer). Le culot ayant été remis en suspension à l'aide du vortex, la suspension a encore été centrifugée à 12000tours/mn. L'opération est répétée une seconde fois mais remplacé cette fois-ci par 0,5ml d'eau distillée stérile. Après une remise en suspension (vortex) et un chauffage des tubes pendant 10mn dans de l'eau portée à ébullition, ils ont été centrifugés une dernière fois à 12000tours/mn pendant 2mn. Le surnageant (contenant l'ADN bactérien) de chaque tube a été transféré dans un nouveau tube identifié et conservé à -20°C jusqu'à son utilisation pour la réaction PCR.

L'ADN extrait du milieu LB a été utilisé pour la recherche des gènes des ExPEC.

#### I.3.2.2.4.2. Mise au point de la réaction PCR

La première étape a consisté à préparer la solution mère ou master-mix. Les tubes PCR ont été préparés comme suit : homogénéiser le master-mix et mettre 20µl dans chaque tube PCR portant l'identification de l'échantillon. Ajouter aux 20µl de master-mix, 5µl d'extrait d'ADN. Homogénéiser quelques secondes dans une centrifugeuse puis disposer les tubes PCR dans le thermocycleur et faire les cycles de température appropriés. Une PCR multiplexe a été réalisée pour la recherche des virotypes des APEC.

**Tableau VII: Liste des gènes de virulence testés et des amorces utilisées dans les PCR**

Facteurs	Gènes	Séquences des amorces
Aérobactine	iucD	For 5' AAGTGTCGATTTTATACATAAC
		Rev 5' CCATCCGATGTCAGTTTTCTG
TSH	Tsh	For 5' GGTGGTGC ACTGGAGTGG
		Rev 5' AGTCCAGCGTGATAGTGG
Fimbriae P	papC	For 5' GACGGCTGTACTGCAGGGTGTGGCG
		Rev 5' ATATCCTTTCTGCAAGGGATGCAATA
Cyto-necrotising factor	Cnf	For 5' TTATATAGTCGTCAAGATGGA
Attachement/effacement	Eae	Rev 5' CACTAAGCTTTACAATATTGAA

### **I.3.2.2.5. Réalisation de l'antibiogramme**

Sur les 50 cas de colibacillose diagnostiqués, il a été choisi 12 isolats pour réaliser un antibiogramme. La méthode utilisée est celle de la diffusion en gélose des disques d'antibiotiques, telle que spécifiée par le « Clinical and Laboratory Standards Institute » (CLSI). Après obtention des critères biochimiques d'appartenance aux *E. coli* (indole+, citrate- et mobilité+), le protocole d'antibiogramme a consisté à :

- Réaliser une suspension bactérienne dans un tube à hémolyse,
- Prélever l'inoculum avec une pipette pasteur,
- Inonder la boîte de pétri renfermant le milieu Mueller Hinton par l'inoculum puis retirer le surnageant avec la pipette, laisser sécher 15 minutes
- Déposer les disques d'antibiotiques testés,
- Incuber à 37°C pendant 24 heures et faire la lecture.

Les isolats ont été testés pour leur sensibilité à 15 antibiotiques appartenant à 6 familles. Les antibiotiques utilisés sont : la cefoxitine, le ceftiofur, le ceftriaxone, la ciprofloxacine, l'acide nalidixique, le chloraphénicol, le sulfisoxazole, le triméthoprime-sulfaméthoxazole, la tétracycline, l'amikacine, la gentamicine, la kanamycine, la streptomycine, l'amoxiciline et l'ampicilline.

### **I.3.2.3. Analyse virologique**

L'analyse virologique vise la recherche de gènes du coronavirus de la Bronchite infectieuse. Les ARN viraux ont été extraits de 10 échantillons d'écouvillons trachéaux sur des cartes FTA par incubation dans le tampon d'extraction FTA (Whatmann) puis par la méthode Trizol.

Une RT-PCR a ensuite été réalisée à l'aide des amorces N791 et N1129 spécifiques du gène de la nucléocapside du coronavirus de la bronchite infectieuse (Akin et al, 2001). Les amorces suivantes ont été utilisées :

- Amorce sens N791: 5' - GTGATGACAAGATGAATGAGGA - 3'
- Amorce reverse N1129 : 5' CAGCTGAGGTCAATGCTTTATC -3'



## CHAPITRE II. RESULTATS

Les résultats ont porté sur les données de terrain et les résultats de laboratoire.

### II.1. Données de terrain

#### II.1.1. Données générales

Le dépouillement des 50 fiches d'enquêtes a permis de recueillir diverses informations auprès des vétérinaires et des aviculteurs de la zone. Ainsi, selon ces informations, les volailles affectées sont uniquement des poulets de chair élevés dans des bâtiments semi-ouverts. La source d'alimentation en eau est principalement l'eau du robinet qui est utilisée par 92% des élevages enquêtés et secondairement l'eau de puits. Toutes les fermes disposent d'abreuvoirs au sol.

Dans la zone enquêtée, les effectifs globaux des cheptels des fermes avicoles ont été variables selon les départements et les secteurs (1, 2, et 3). En effet, ces effectifs s'élèvent à 45 990 têtes à Pikine contre 38 650 têtes à Rufisque avec des variations d'un secteur à un autre. Ce qui fait un total de 84 640 têtes (tableau VII).

**Tableau VIII: Effectifs des poulets en fonction des départements et des secteurs**

Départements	Secteurs	Nombre de fermes	Effectifs	Total par département
Pikine	secteur 1	<b>1</b>	<b>12 000</b>	<b>45990</b>
	secteur 2	<b>5</b>	<b>22 500</b>	
	secteur 3	<b>28</b>	<b>11490</b>	
Rufisque	secteur 1	<b>1</b>	<b>15 000</b>	<b>38650</b>
	secteur 2	<b>6</b>	<b>15 000</b>	
	secteur 3	<b>9</b>	<b>8 650</b>	

Par rapport aux maladies, la bursite infectieuse est la principale pathologie sévissant dans la zone d'étude suivie de la coccidiose, de la salmonellose, de la colibacillose

et de la maladie de Marek. Les demandes en examens complémentaires sont variables suivant le niveau de biosécurité. En effet, dans le secteur 1, 100%, des cliniciens demandent des examens complémentaires en bactériologie, en sérologie ainsi que la réalisation d'un antibiogramme. Concernant le secteur 2, 100% des cliniciens demandent un antibiogramme et des examens en bactériologie, 40% en sérologie. Le secteur 3 ne fait l'objet d'aucune demande en examen complémentaire. Le pourcentage moyen des demandes d'examens complémentaires est de 24%. Pour les traitements, 100% des cliniciens entament un traitement avant la réception des résultats de laboratoire.

Concernant les médicaments, les molécules les plus utilisées sont l'oxytétracycline, l'enrofloxacin, la norfloxacin, la colistine et l'association sulfamides-triméthoprime. L'efficacité des molécules est variable et souvent associées à plusieurs facteurs notamment le non respect des posologies, la qualité de l'eau, le microbisme dans l'exploitation, le retard dans la mise en œuvre du traitement, la résistance aux antibiotiques.

#### **II.1.1.1. Provenance des cas de colibacillose**

Notre étude révèle que dans le secteur 1 (secteur industriel), les effectifs varient entre 12 000 et 15 000 sujets. Ce secteur renferme 4 % des fermes enquêtées. Ces fermes ont enregistrées les plus fortes mortalités avec une moyenne globale dans les départements concernés de 15,4%.

Concernant le secteur 2 (secteur commercial), dont les effectifs varient de 15000 à 22000 sujets, il regroupe 22% des fermes enquêtées, la mortalité (moyenne des 2 départements) a été de 8,3%

Pour le secteur 3 (secteur commercial à petite échelle), dont les effectifs varient de 8650 à 11490 sujets, représente 74% des fermes enquêtées pour une mortalité (moyenne des 2 départements) de 10,4 %. Au total, selon les secteurs, le secteur 1 a présenté un taux de mortalité plus élevé, suivi du secteur 3 et ensuite le secteur 2. L'enquête n'a pas concerné le secteur 4 (traditionnel).

Au sein des départements, le département de Rufisque a présenté un taux de mortalité moyen plus élevé (13,51% contre 9,02 % à Pikine) (tableau VIII).

**Tableau VIII: Mortalité des poulets en fonction des départements et des secteurs**

Départements	Secteurs	Nombre de poulets morts	Pourcentage (%)	TOTAL	
				Nombre	%
Pikine	secteur 1	<b>2070</b>	<b>17,25</b>	<b>4 152</b>	<b>9.03</b>
	secteur 2	<b>1375</b>	<b>6,1</b>		
	secteur 3	<b>707</b>	<b>6,15</b>		
Rufisque	secteur 1	<b>2083</b>	<b>13,88</b>	<b>5 223</b>	<b>13.51</b>
	secteur 2	<b>1752</b>	<b>11,68</b>		
	secteur 3	<b>1388</b>	<b>16,04</b>		

## II.1.1.2. Caractéristiques des élevages

### II.1.1.2.1. Conduite de l'élevage et niveau de biosécurité

Concernant la relation conduite de l'élevage et niveau de biosécurité, de nombreuses différences existent suivant le secteur auquel l'élevage appartient.

Dans le secteur 1, l'ensemble des bâtiments sont fermés, l'odeur ammoniacale est maîtrisée par le maintien d'une litière sèche et la mise en place d'un système de ventilation efficace. La litière est acheminée hors de la ferme dès le nettoyage. Dans les secteurs 2 et 3, tous les bâtiments sont de types semi-ouverts. La litière est acheminée hors de la ferme pour 20% des élevages du secteur 2 contre 37% pour le secteur 3 (tableau IX). La relation conduite de l'élevage et niveau de biosécurité est résumée dans le tableau X.

**Tableau IX: Quelques aspects de la conduite de l'élevage selon les secteurs**

Conduite de l'élevage		Secteur 1	Secteur 2	Secteur 3
Type de bâtiment	Fermé	<b>100%</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
	Semi-ouvert	<b>0%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>
Source d'abreuvement	Robinet	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>87%</b>
	Puits	<b>0%</b>	<b>20%</b>	<b>13%</b>
Etat de la litière	Propre	<b>100%</b>	<b>0%</b>	<b>55%</b>
	Sale	<b>0%</b>	<b>80%</b>	<b>16%</b>
	Très sale	<b>0%</b>	<b>20</b>	<b>29%</b>
Gestion de la litière	Air libre	<b>0%</b>	<b>80%</b>	<b>34%</b>
	Fosse	<b>0%</b>	<b>0%</b>	<b>29%</b>
	Hors ferme	<b>100%</b>	<b>20%</b>	<b>37%</b>
Odeur ammoniacale	Absente	<b>100%</b>	<b>40%</b>	<b>26,5%</b>
	Forte	<b>0%</b>	<b>50%</b>	<b>47%</b>
	Très forte	<b>0%</b>	<b>10%</b>	<b>26,5%</b>

Ces résultats montrent une meilleure maîtrise des conditions environnementales dans les fermes dans le secteur 1.

**Tableau X: Normes et niveau de biosécurité**

Normes de biosécurité	Secteur 1	Secteur 2	Secteur 3
Existence de clôture	<b>100%</b>	<b>90%</b>	<b>79%</b>
Présence d'un dispositif à l'entrée	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>84%</b>
Visites réglementées	<b>100%</b>	<b>80%</b>	<b>3%</b>
Nettoyage et désinfection	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>
Respect du vide sanitaire	<b>100%</b>	<b>70%</b>	<b>60%</b>

Il existe généralement un dispositif à l'entrée représenté, le plus souvent, par une porte. Le nettoyage et la désinfection sont systématiques et sont pratiqués dans toutes les fermes enquêtées.

Le niveau des mesures de biosécurité a été variable selon les départements (tableau XI).

**Tableau XI: Départements et normes de biosécurité**

<b>Départements</b>	<b>Normes de biosécurité</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Pikine</b>	Existence de clôture	<b>82,35</b>
	Présence d'un dispositif à l'entrée	<b>88,25</b>
	Visites réglementées	<b>17,64</b>
	Nettoyage et désinfection	<b>100</b>
	Respect du vide sanitaire	<b>67,64</b>
<b>Rufisque</b>	Existence de clôture	<b>87,5</b>
	Présence d'un dispositif à l'entrée	<b>100</b>
	Visites réglementées	<b>18,75</b>
	Nettoyage et désinfection	<b>100</b>
	Respect du vide sanitaire	<b>56,25</b>

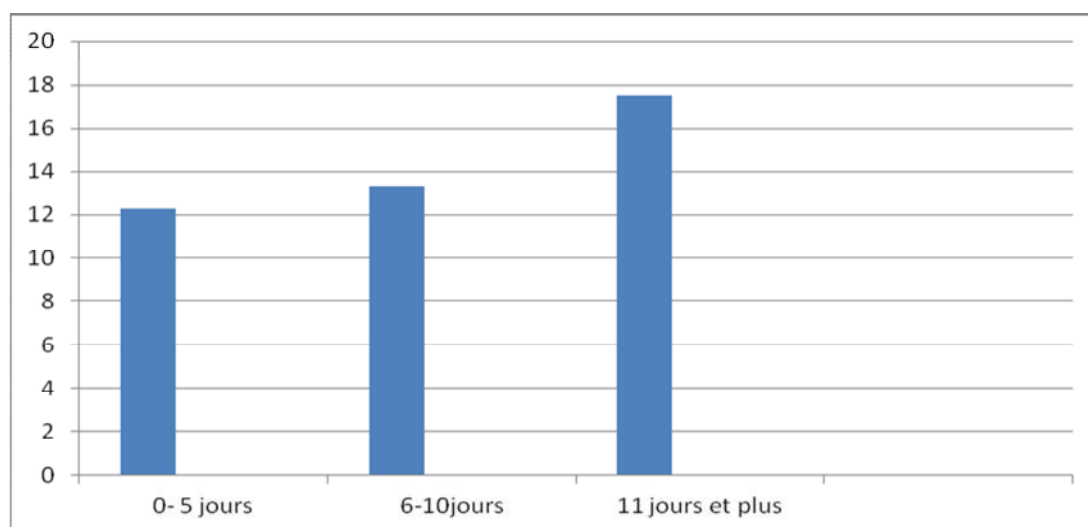
## II.1.1.2.2. Caractéristiques des sujets affectés et évolution de la maladie

**Tableau XII: Prévalence de la colibacillose en fonction de l'âge**

Tranche d'âge	Nombre de fermes	Pourcentage (%)
De 1 à 15 jours	3	6%
De 16 à 30 jours	17	34%
Plus de 31 jours	30	60%
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

Concernant la relation colibacillose et âge des sujets, les résultats ont été variables. Ainsi, 60% des sujets atteints sont âgés de plus de 30 jours et la prévalence de la maladie augmente en fonction de l'âge (tableau XII).

Par rapport à l'évolution de la maladie, la précocité du traitement est un facteur déterminant dans le contrôle de la colibacillose chez le poulet de chair. En effet, nos résultats ont montré que plus l'intervalle entre le début de la maladie et le début du traitement est long plus la mortalité est importante (figure 3).



**Figure 4: Evolution du taux de mortalité en fonction du moment du traitement au cours de l'évolution de la maladie**

## **II.2. Les facteurs physiques identifiés**

Parmi les facteurs identifiés, l'état de la litière, la gestion de la litière, l'ammoniac et l'âge occupent une place de choix. En effet, 84% des fermes enquêtées ont une litière sale à très sale. Ainsi, l'état de la litière est le facteur le plus partagé par les fermes affectées par la colibacillose. De même, la gestion de la litière est un point faible chez les exploitations visitées puisque 62% la conserve à l'intérieure de la ferme. Concernant l'odeur ammoniacale, elle est déclarée forte à très forte dans 68% des fermes enquêtées. L'âge est également un facteur important participant à l'émergence de la colibacillose. Le taux de prévalence augmente avec l'âge ainsi 60% des sujets atteints sont âgés de plus de 30 jours

## **II.3. Données cliniques et lésionnelles**

Sur les cinquante (50) cas cliniques diagnostiqués dans les différents élevages, il ressort que les principaux signes cliniques observés sont la diarrhée blanchâtre (80%) (figure 4), l'anorexie et l'abattement (50%), et les difficultés respiratoires (32%) (Tableau XIII).

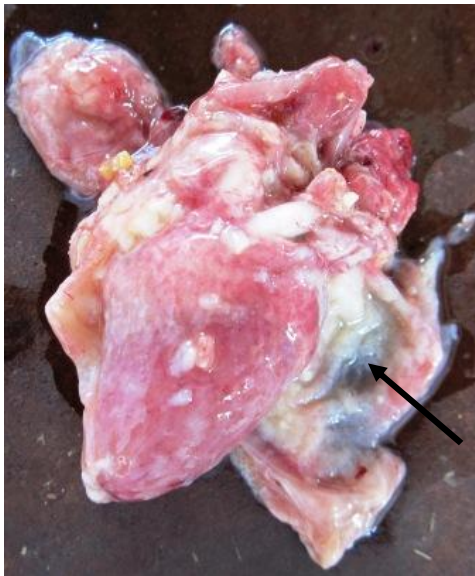


**Figure 5** : Poulet de 24 jours suspect atteint de colibacillose et présentant une diarrhée avec souillure du cloaque.

**Tableau XIII: Principaux signes cliniques observés chez des poulets de chair atteints par la colibacillose dans les fermes avicoles de Dakar**

Types de signes cliniques	Fréquence (%)
Diarrhée blanchâtre	80%
Anorexie et abattement	50%
Retard de croissance	8%
Plumes ébouriffés	6%
Difficultés respiratoires	32%

Le tableau lésionnel a été dominé par les lésions intestinales, hépatiques, spléniques et cardio-respiratoires avec une prédominance d'inflammation fibrineuse (figures 5, 6 et 7). En effet, l'entérite mucoïde est observée dans 87% des cas (figure 8), l'hépatomégalie et la splénomégalie respectivement de 40 et 30%, les aérosacculites respiratoires 36% des cas (tableau XIV).

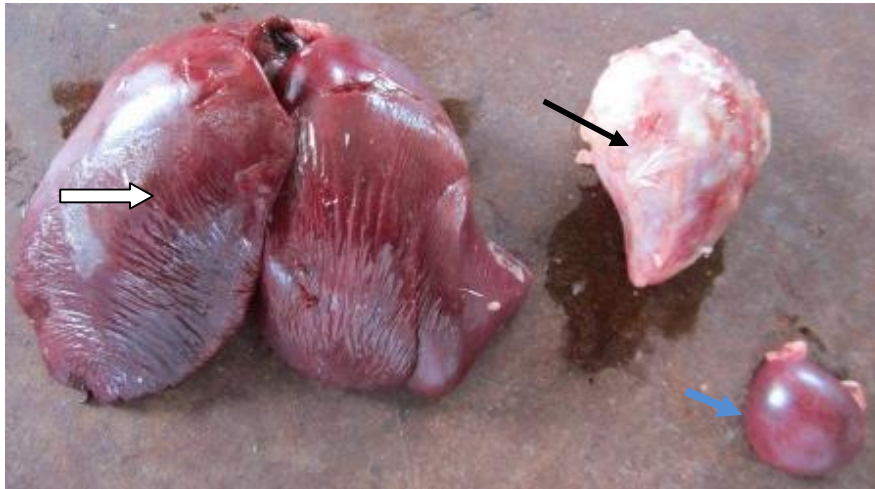


**Figure 6: Péricardite fibrineuse (→)**



**Figure 7 : Péritonite fibrineuse**





**Figure 8** : Péricardite ( ↘ ) et hépatomégalie ( ⇨ ) et splénomégalie ( ↙ )



**Figure 9** : Entérite mucoïde

**Tableau XIV: Les lésions macroscopiques**

<b>Lésions macroscopiques</b>	<b>Fréquence(%)</b>
Hépatomégalie	<b>40%</b>
Splénomégalie	<b>10%</b>
Splénite nécrosante et fibrineuse	<b>14%</b>
Hépatite fibrineuse	<b>16%</b>
Péricardite fibrineuse	<b>20%</b>
Péritonite fibrineuse	<b>16%</b>
Entérite mucoïde	<b>87%</b>
Aérosacculite fibrineuse	<b>36%</b>

D'autres lésions comme une entérite d'origine coccidienne et une bursite nécrosante aiguës ont été notées.

## **II.4. Résultats de laboratoires**

### **II.4.1. Les résultats bactériologiques**

#### **II.4.1.1. Les gènes de virulence**

Les résultats bactériologiques ont mis en évidence les virotypes *iucD-tsh* et *iucD-pap* sur les prélèvements d'un cas clinique caractérisé par une entérite, une néphrite avec présence de dépôt d'urates dans les uretères, une péricardite fibrineuse et une hépatomégalie. De ces résultats également, le virotipe *iucD-tsh* a été identifié sur un autre cas clinique caractérisé par une aérosacculite et une péritonite fibrineuse associée à une splénomégalie.

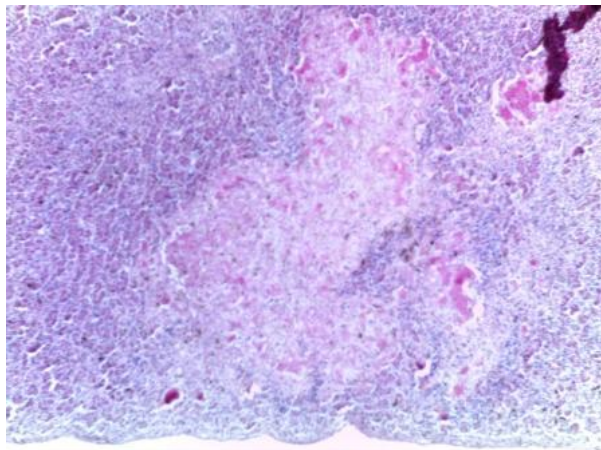
#### **II.4.1.2. L'antibiogramme**

Les résultats de l'antibiogramme ont montré que tous les isolats sont sensibles à l'action de l'amoxicilline et de la gentamicine, deux molécules utilisées en médecine vétérinaires, mais également à l'amikacine, à la cefoxitine, au ceftiofur et au ceftriaxone qui sont des molécules utilisées aussi en médecine humaine.

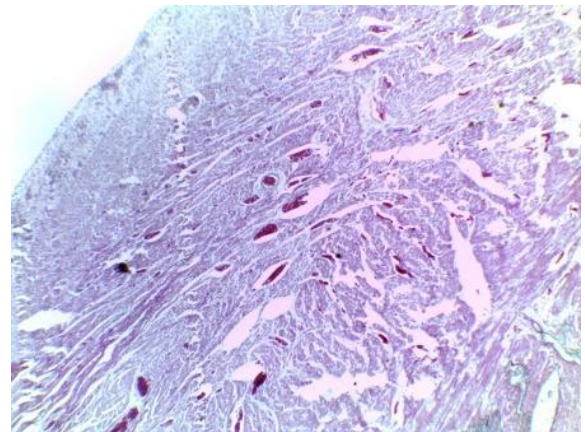
Les plus fortes résistances ont été décelées avec les tétracyclines, l'acide nalidixique, le sulfisoxazole, la streptomycine, le triméthoprime-sulfaméthoxazole, l'ampicilline et la kanamycine.

#### II.4.2. Les résultats histologiques

L'examen histologique des fragments de foie, cœur, rate, intestins, et de poumons a permis de confirmer les lésions macroscopiques observées dans dix (10) cas cliniques et de déterminer la nature et la sévérité de ces lésions. En effet, les lésions microscopiques ont été dominées par une inflammation fibrineuse modérée à marquée, d'évolution aiguë à sub-aiguë sur l'ensemble des fragments observés. Cependant, elles ont été plus sévères au niveau des foies (figure 9a), péritoines, cœurs (figure 9 b), et des rates. En outre, dans 30% des cas, il a été noté des lésions de coccidiose intestinale, d'intensité modérée à sévère, avec la présence de coccidies parfois en nombre relativement important dans les entérocytes.



a



b

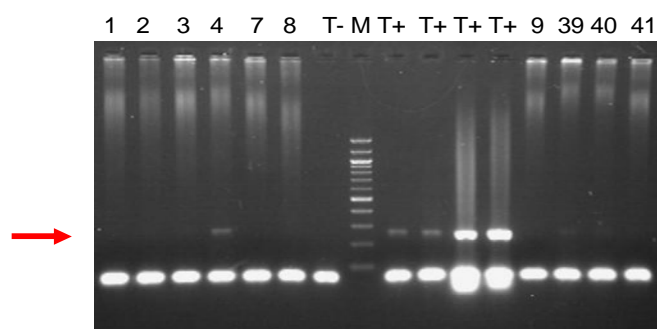
**Figure 10** : Hépatite nécrosante multifocale aiguë sévère (a) - (H&Ex10) et péricardite fibrineuse aiguë marquée (b)-(H&Ex4).

L'examen histologique a permis de confirmer une infestation coccidienne et une bursite nécrosante (maladie de Gumboro) associées à la colibacillose.

### II.4.3. Les résultats de la virologie

Sur les échantillons de dix (10) cas cliniques examinés, quatre (4) échantillons ont été positifs, soit 40% des prélèvements et les autres ont été négatifs. Ainsi, le virus de la bronchite infectieuse est identifié dans 40% des prélèvements réalisés. Les colonnes 3, 39 et 40 sont positifs en vision directe sur le trans-illuminateur à ultraviolet (figure 8).

#### Gel électrophorèse IBV Dakar



Gel agarose 1%, 85 volts

T- : témoin négatif

T+ : témoin positif (ARN IBV)

M : marqueur de poids moléculaire

**Figure 11** : Profil électrophorétique du virus de la bronchite infectieuse détecté dans des écouvillons trachéaux de poulets de chair des fermes périurbaines de Dakar.

## **CHAPITRE III. : DISCUSSION**

### **III.1.1. Choix de la zone**

Le choix de la zone d'étude a été un choix raisonné. Il se justifie du fait que la région de Dakar est une presqu'île, avec un micro-climat relativement doux, favorable à l'aviculture. En effet, la zone périurbaine de Dakar héberge une très forte concentration de fermes avicoles. Dans la région de Dakar, les départements de Rufisque et de Pikine renferment la plus grande concentration de fermes avicoles, de dépôts d'aliments et d'abattoirs de volailles, et on y rencontre des fermes de différentes catégories. Cependant, malgré des campagnes de vaccination, les fermes souffrent de contraintes sanitaires liées à la présence de maladies dont certaines ont des effets dévastateurs.

### **III.1.2. Choix des élevages**

Le fait que notre étude soit portée sur les élevages à spéculation poulet de chair n'est pas un hasard. En effet, cette spéculation est la plus fréquente et les facteurs liés à l'émergence de la colibacillose, bien que soupçonnés, n'ont pas encore fait l'objet d'une étude au Sénégal. C'est ce qui justifie le choix des fermes de cette zone afin d'obtenir des données fiables sur les facteurs dits favorisant dans l'apparition de colibacilloses aviaires.

### **III.1.3. Données générales**

Les résultats de notre étude montrent que l'eau de robinet est la principale source d'abreuvement avec 92% des exploitations. Ces résultats diffèrent de ceux de NDIAYE (2010) dont l'étude a porté sur des élevages de chairs et de pondeuses dans les régions de Dakar et de Thiès. En effet, selon cette étude, 90% des éleveurs de volailles abreuvent leur cheptel avec l'eau de puits. Cette différence peut s'expliquer par les zones d'étude : la zone périurbaine de Dakar (capitale administrative) et la région de Thiès à prédominance plutôt rurale. Donc il est plausible que les fermes, dans cette région, exploitent plus l'eau des puits. De plus,

notre étude a été axée uniquement sur les poulets de chair alors que celle de NDIAYE (2010) a inclut les pondeuses.

S'agissant des abreuvoirs, 100% des fermes utilisent des abreuvoirs au sol (placés sur des blocs de pierres ou à même le sol). Ces résultats confortent l'idée que la qualité de l'eau de boisson est aussi très importante. Il faut, dès lors, veiller à la changer très régulièrement comme le souligne JORDAN et PATTISON (1996).

Concernant les examens complémentaires, seul 24% des fermes en font la demande. Ces résultats sont différents ceux de LECOANET (2009) mais cela peut s'expliquer par une prise de conscience moins importante dans le secteur avicole sénégalais. S'agissant du début de la thérapie, les résultats sont conformes à ceux de Ndiaye (2010) ; tous les cliniciens entament un traitement avant réception des résultats des examens complémentaires.

Il est admis que les visites dans les fermes constituent une source de transmission de germes entre les fermes et les marchés de volailles vivantes comme le stipule les manuels de la FAO sur la biosécurité (2008c). Ceci est en accord avec nos résultats puisque 78% des fermes concernées ne contrôlent pas les visites. Cette situation peut être, entre autre, un facteur d'apparition des maladies comme la colibacillose.

Selon nos résultats, le secteur 1 a eu le taux moyen de mortalité due à la colibacillose le plus élevé (15,4% contre 10,4% et 8,3% respectivement dans les secteurs 3 et 2.). Ces résultats corroborent ce qui a été décrit en France où la colibacillose se développe principalement dans les élevages industriels. En effet, les importantes densités d'animaux dans ce secteur favorisent l'implication des risques sanitaires permanents avec la présence plusieurs facteurs agissant en synergie avec les colibacilles (CHARAL, 2009).

Selon les départements, Pikine dispose les effectifs les plus importants avec 54,36% des sujets. L'aviculture commerciale à petite échelle (secteur 3) y est très développée avec 82,35 % des fermes concernées. Par contre le secteur 2 y est sensiblement moins développé par rapport au département de Rufisque qui accueille 54,54% des fermes de ce secteur. Ce dernier département a le taux de mortalité le

plus important de la zone d'étude avec 13,51% contre 9,02% pour le département de Pikine. A noter également que, dans le département de Rufisque, le secteur 3 a présenté le taux de mortalité le plus élevé (16,04%), alors qu'à Pikine, le taux le plus élevé (17,25%) a été noté dans le secteur 1. Les pratiques d'élevage et les disparités entre fermes, entre autres, pourraient expliquer ces différences entre Départements.

### **III.1.4. Les aspects de la biosécurité**

#### **III.1.4.1. Isolement**

Par rapport au volet isolement, 84% des fermes enquêtées possèdent une clôture contre 92% en Côte d'Ivoire lors d'une étude réalisée sur les secteurs 3 et 4 (N'GUESSAN, 2009). Ces résultats sont satisfaisants mais cachent cependant des disparités. Ainsi, dans les secteurs 1 et 2, 100% des fermes possèdent une clôture et dans le secteur 3, il n'y a que 79% ; or c'est dans ce dernier secteur qu'on a rencontré le taux de mortalité élevé à Rufisque. Nos résultats corroborent l'importance de la clôture ou la porte afin d'éviter l'intrusion de sources de germes dans une ferme. De même, 88% des fermes possèdent un dispositif à l'entrée. Ce pourcentage est plus élevé par rapport à celui d'OULON (2010) qui est de 46%. Ce résultat peut toutefois s'expliquer par la part occupée par le secteur 3 dans notre enquête.

#### **III.1.4.2. Litière et sa gestion**

De nombreux facteurs régissent la productivité d'une exploitation de poulets de chair comme la génétique, l'alimentation, l'environnement, et les pathologies. Parmi ces facteurs, l'environnement occupe une place importante car il influe positivement ou non sur la productivité en fonction de son aménagement.

Nos résultats ont permis l'obtention des données sur le niveau de la maîtrise des conditions environnementales dans les fermes enquêtées. Ainsi, après chaque bande, le nettoyage et la désinfection sont bien pratiqués par 100% des aviculteurs,

mais l'efficacité de ces pratiques n'a pas été évaluée au cours de notre étude. Par rapport au vide sanitaire, 82% des éleveurs disent se conformer au délai minimum de dix jours, Ce volet doit être amélioré, car c'est un paramètre important pour couper la transmission de germes pathogènes entre bandes. Ce taux est plus important que celui observé (57%) dans les secteurs 3 et 4 en Côte d'Ivoire (N'GUESSAN, 2009). Cette différence s'explique par le fait que son étude a porté sur les secteurs 3 et 4 où le niveau de biosécurité est moins élevé.

Par rapport à la litière, nos résultats montrent que 84% des fermes enquêtées ont une litière sale à très sale. Comme on le sait, une litière sale est source de contamination et de persistance de germes. En outre, elle est source d'une importante production ammoniacale. En effet, la litière est un facteur important dans l'apparition de la colibacillose. Ainsi, la litière sale par l'action de l'ammoniac favorise l'invasion de l'appareil respiratoire par différents agents pathogènes en particuliers des virus, des mycoplasmes ou diverses bactéries (BRUGERE-PICOUX, 1992).

Il faut rappeler que la production d'ammoniac par une nouvelle bande sur une litière nouvelle est lente, dans un premier temps ; mais après 3 semaines, la baisse du pH favorise la production d'ammoniac (<http://www.itavi.asso.fr/publications/revues/sommairesHS.php>). Ce que corroborent nos enquêtes puisque 83% des fermes, avec des bandes de plus de 30 jours, ont une teneur en ammoniac forte à très forte.

Concernant la gestion de la litière, un manquement est à noter puisque 62% des exploitations stockent la litière dans la ferme (air libre ou dans une fosse) et 40% la stock à l'air libre. Ce résultat est proche de celui de OULON (2010) qui note que la fumure est stockée, dans 68% des cas, à proximité des bâtiments d'élevage. La fumure mal gérée est source de propagation de germes pathogènes. En effet, il est recommandé de stocker la fumure hors de la ferme avant usage comme engrais (FAO 2008a).



### **III.1.5. Données anatomo-cliniques**

Sur les cinquante (50) cas cliniques recensés, les lésions dominantes sont de type digestif (87%), hépatiques (56%), respiratoire (37%), cardiaque (20%), et péritonéal (16%). Classiquement, dans les cas de colibacilloses aviaires, la triade lésionnelle (péricardite- hépatite – péritonite), souvent décrite, ne représente que 24% des cas autopsiés dans notre étude. Ce taux est inférieur à celui obtenu (37,66%) par NDIAYE (2010) et de MAINIL et STORDEUR (2002) avec 43%. Ces différences peuvent s'expliquer, entre autre, par la présence des pondeuses qui développent une forme plus chronique dans l'étude de NDIAYE (2010), par l'âge plus avancé des sujets chez STORDEUR et MAINIL (2002), et par d'autres facteurs favorisant comme les infections (virales, mycoplasmaïques) et le stress.

Par ailleurs, il faut noter la présence de coccidiose chez 30% des cas de colibacilloses diagnostiqués. Cela dénote l'apparition concomitante de plusieurs entités pathologiques chez des poulets atteints de colibacilloses.

### **III.1.6. Les résultats de laboratoires**

#### **III.1.6.1. La bactériologie**

##### **III.1.6.1.1. Gènes de virulence**

La présence du virotype *iucD-tsh* est associée, dans notre étude, à une colibacillose avec des lésions d'hépatite et de péritonite fibrineuses. Selon MAINIL et VAN BOST (2004), le gène codant pour l'hémagglutinine sensible à la température (*tsh*) serait responsable de la réaction inflammatoire et le développement de lésions fibrineuses, alors que l'aérobactine, codée par le gène *iuc*, serait responsable de la multiplication de la bactérie dans les organes internes.

Par ailleurs, la présence du virotype *iucD-pap* peut expliquer les lésions rénales avec un dépôt de cristaux d'urates observées dans nos cas cliniques. En effet, les *pili* sont impliqués dans l'adhérence aux cellules uro-épithéliales et favorisent ainsi l'apparition des pyélonéphrites (Mellata, 2003). Malheureusement les autres gènes

de virulence n'avaient pas été recherchés faute de réactifs

#### **III.1.6.1.2. Résultat de l'antibiogramme**

Les résultats de l'antibiogramme montrent que, parmi les molécules les plus utilisées en aviculture, certaines sont inefficaces (tétracyclines et streptomycine), et d'autres sont à sensibilité intermédiaire (triméthoprime-sulfaméthoxazole). Ce résultat peut s'expliquer par l'accessibilité plus facile de ces molécules du fait de leur coût moins cher contrairement à la gentamicine et l'amoxicilline qui sont plus chères.

#### **III.1.6.2. La virologie**

Les travaux de SMITH et *al.* (1985) ont montré que l'infection concomitante du virus de la bronchite infectieuse du poulet et d'*E. coli*, chez des poulets d'âge et de race différentes, ressemblait fortement à la colibacillose observée sur le terrain. Leurs résultats concordent avec les nôtres puisque le virus de la bronchite infectieuse a été détecté dans 40% des prélèvements issus des cas cliniques de colibacillose de notre étude. En outre, la bronchite infectieuse se manifeste généralement après la troisième semaine d'âge (SMITH et al, 1985) ; ce qui est similaire à la situation observée au cours de notre étude, puisque plus de 60% des cas cliniques ont été observés chez des poulets de plus de 3 semaines d'âge.

# **CONCLUSION GENERALE ET RECOMMANDATIONS**

Longtemps dominée par l'importation de cuisses de poulets de chair, la production avicole moderne sénégalaise connaît un essor sans précédent depuis 2005. En effet, la mesure d'interdiction de toute importation de viandes et produits avicoles fut le catalyseur dont le secteur avait besoin pour prendre son envol. Ainsi, la production avicole moderne passe de six millions (6 000 000) de têtes en 2005 à plus de dix sept millions (17 000 000) en 2010, soit une croissance moyenne annuelle de 36,67% (ANSD, 2010). C'est dans ce contexte de forte croissance des productions avicoles associé à une relative maîtrise des principales pathologies aviaires (maladie de Newcastle, maladie de Gumboro, coccidiose...) que la prévalence des colibacilloses aviaires se fait de plus en plus importante.

Généralement considérées par la communauté scientifique comme des pathogènes secondaires, les colibacilloses aviaires sont des affections d'importance économique pour l'industrie avicole, car elles engendrent des pertes substantielles à cause de la morbidité, la mortalité, et des coûts associés aux traitements. Les moyens de lutte actuels contre ces colibacilloses sont constitués par l'antibiothérapie généralisée et l'application des mesures sanitaires. Malgré ces moyens, les colibacilloses restent fréquentes et l'usage massif et prolongé des antibiotiques augmente les risques d'émergence de bactéries pathogènes résistantes. Ces dernières sont une menace pour la productivité de l'aviculture et pour la santé publique ; c'est pourquoi la connaissance des facteurs favorisant l'apparition des colibacilloses et le recours à d'autres moyens de lutte alternatifs contre ces bactéries sont une nécessité.

Malheureusement, peu de données sur ces facteurs sont disponibles dans les élevages chair de Dakar. C'est dans le but de contribuer à une meilleure connaissance des circonstances d'apparition de cette pathologie par l'identification des facteurs primaires et favorisants de la colibacillose que cette étude a été menée.

L'étude a porté sur les fermes avicoles les plus vulnérables, à savoir celles du système dit moderne, c'est-à-dire les fermes du secteur 1, 2 et 3. L'enquête s'est déroulée d'Aout 2011 à Juillet 2012 dans les départements de Rufisque et de Pikine.

Au total, 50 fermes, de spéculation chair, ont été visitées et enquêtées. Les informations recueillies ont concerné les données d'ordre général, le niveau des normes de biosécurité, les signes anatomo-cliniques des colibacilloses aviaires et les facteurs favorisant leur apparition.

Sur les données générales, notre étude a touché un effectif de 86 640 poulets dont 58750 sujets (68%) dans le département de Rufisque et 27890 sujets (32%) dans le département de Pikine. Selon les types de secteurs, dans les deux départements, le secteur 2 arrive en tête avec 37 500 sujets (43%) suivie du secteur 1 avec 27 000 sujets (31%) et enfin le secteur 3 avec 20140 sujets (23%). La principale source d'abreuvement est l'eau du robinet dans 92 % des cas.

Au plan de la biosécurité, il est apparu que 84% des fermes possèdent une clôture. Ces résultats cachent cependant quelques disparités, car si, dans les secteurs 1 et 2, toutes les fermes possèdent une clôture, dans le secteur 3, seuls 79% des fermes ont une clôture. L'existence d'un dispositif à l'entrée des fermes ne concerne que dans 88% des fermes. Par ailleurs, le nettoyage et la désinfection sont systématiques, mais le vide sanitaire n'est correctement observé que dans 82% des fermes enquêtées. Concernant la litière, après usage, elle est soit gardée dans une fosse, soit dans un sac, soit acheminée hors de la ferme.

Sur le plan anatomo-clinique, les résultats ont montré que les cas cliniques sont dominés par des lésions digestives avec une diarrhée blanchâtre (81%), une entérite mucoïde (87%), et une péritonite fibrineuse (16%). Ensuite, viennent les lésions hépatiques avec une hépatomégalie (40%), une hépatite fibrineuse (16%). En outre, les lésions respiratoires et cardiaques ont été notées avec respectivement 36% et 20% des cas. D'autres lésions ont été notées comme une splénomégalie et des néphrites.

Concernant les facteurs déterminant et/ou favorisant l'apparition des colibacilloses du poulet, plusieurs facteurs, non biologiques et biologiques, ont été identifiés.

Comme facteurs non biologiques, il y a l'âge (60% des cas à plus de 30 jours), la litière (62% des cas où la litière est mal gérée), l'ammoniac (68% des cas où l'odeur ammoniacale est forte). Comme facteurs biologique, il y a des facteurs primaires (*E. coli*) et les facteurs secondaires, il a été mis en évidence le virus de la bronchite infectieuse et des coccidies dans 40% et 30% des cas respectivement. De même, la maladie de Gumboro a été associée à la colibacillose.

Au total, les colibacilloses du poulet, dans les fermes de Dakar, se manifestent par des formes graves avec mortalité et dont les circonstances d'apparition sont liées à divers facteurs primaires et secondaires dont il faut prendre en compte dans la mise en œuvre des moyens de lutte contre cette pathologie.

C'est pourquoi, partant de la revue bibliographique et de nos résultats, une série de recommandations a été formulée en directions des pouvoirs publics, des vétérinaires/chercheurs et des aviculteurs.

A l'endroit des pouvoirs publics

L'Etat devrait :

- veiller à l'application des règles d'installation des fermes ;
- élaborer des plans types de bâtiments en fonction du secteur ;
- favoriser la formation des aviculteurs afin de vulgariser les bonnes pratiques d'élevage ;
- mettre en place un réseau de laboratoires opérationnels afin de favoriser le recours aux examens complémentaires.

A l'endroit des vétérinaires/chercheurs

- recourir aux examens complémentaires (bactériologie, sérologie, parasitologie, histologie) pour confirmer les suspicions cliniques et collecter des souches pour une banque de données exploitable pour des études approfondies ;

- constituer des bases de données sur les cas cliniques de colibacilloses afin de mieux cerner les contextes épidémiologiques de cette maladie ;
- promouvoir l'usage raisonné et efficient des antibiotiques en pathologies aviaires afin de minimiser l'émergence des souches résistantes ;
- conseiller et sensibiliser les éleveurs pour l'application des mesures de biosécurité dans les fermes

A l'endroit des aviculteurs

Les aviculteurs devront :

- veiller à l'application des mesures de biosécurité dans les fermes (cloisonnement, densité des bandes, assainissement, gestion de la litière et des visites, vide sanitaire, etc.) afin de limiter l'introduction et la progression des facteurs d'apparition des colibacilloses ;
- respecter le planning des vaccinations ;
- collaborer avec les vétérinaires pour faciliter les investigations sur les cas de colibacilloses du poulet
- renforcer leurs connaissances sur les maladies aviaires afin de détecter précocement les maladies dans les fermes

# **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES ET WEBOGRAPHIE**



1. **ADLER, RE., MC MARTER, D A and ORTMA YER, R., 1962** The effect of infectious bronchitis virus on chickens infected with *Mycoplasma gallisepticum*. *Avian Diseases* , 6,267-274
2. **AHAMET M., 2004** Incidence économique de la maladie de Gumboro sur les performances des poules pondeuses : Cas des poules élevées en cage dans la région de Dakar. Thèse : Méd. Vét : Dakar ; 20
3. **Akin A, Lin TL, Wu CC, Bryan TA, Hooper T, Schrader D. Acta Virol., 2001** Feb;45(1):31-8. Nucleocapsid protein gene sequence analysis reveals close genomic relationship between turkey coronavirus and avian infectious bronchitis virus.
4. **ARNE P., MARC D., BREE A., SCHOULER C., DHO-MOULIN M., 2000** Increased tracheal colonization in chickens without impairing pathogenic properties of avian pathogenic *Escherichia coli* MT78 with a fimH deletion. *Avian Dis.*, 44, 343-355.
5. **BARNES, H. J. ET VAILLANCOURT, J-P., 2003** Presentations at the 100NECAD 5. anniversary – Poultry diseases in the Year Congrès annuel de la Northeastern Conference on Avian Diseases ; Orono, Maine. pp 1
6. **BOYE C., 1990** Aviculture au Sénégal : caractéristiques, contraintes et perspectives de développement (199-204). In. - Wagnengen: CTA. – seminar proceedings on smallholder rural poultry production 9-13 October, Thessaloniki Greece, 199-204p.

7. **BOISSIEU C et GUERIN J L., 2008** AVIcampus Ecole Nationale vétérinaire Toulouse., les colibacilloses ou infections à *Escherichia Coli*. [en ligne].  
Accès internet:<http://www.avicampus.fr/PDFpathologie/colibacilloses.pdf>  
(page consultée le 20 Mai 2010)
8. **BREE A., DHO M., LAFONT J.P., 1989** Comparative infectivity for axenic and specific pathogen free chickens of *O Escherichia coli* strains with or without virulence factors. *Avian Dis.*, 33, 134-139.
9. **CHARAF B M., 2009** Reproduction expérimentale d'une colibacillose chez le poulet comparaison de l'efficacité d'une Fluméquine et d'une Amoxicilline par rapport à une Enrofloxacin de référence dans le traitement de cette pathologie Mentouri Constantine thèse : Med vet :Mentouri Constantine
10. **CHEN C.F., 2002.** Réponse à la sélection sur la longueur des séries de ponte et adaptation à la chaleur de lignées de poules pondeuses naines avec ou sans le gène cou nu. Thèse de doctorat, INA Paris-Grignon, 175p.
11. **DAREL R. KAPCZYNSKY A.C, DEBOROHA H., DAVIS S., HOLLY S., SELLERS and MARC W.J, 2003** Protection of chickens from infectious bronchitis by in ovo and intramuscular vaccination with DNA vaccine expressing the S1 glycoprotein. *Avian Dis*: 47:272-285.
12. **DHO-MOULIN, M. and LAFONT, J.P., 1982** *Escherichia coli* colonisation of the trachea in poultry comparison of virulent and avirulent strains in gnotoxenic chickens. *Avian diseases*, 26: 787-797.
13. **DHO-MOULIN M., FAIRBROTHER J.M., 1999** Avian pathogenic *Escherichia coli* (APEC). *Vet. Res.*, 30: 299-316.

- 14. DIAGNE M.M., 2008** Analyse de la compétitivité de la filière avicole semi-industrielle dans la zone des Niayes Mémoire de fin d'études, 100 p Unité de Formation et de Recherche en Sciences Agronomiques et Développement Rural UFR-SADR THIES
- 15. DONKER D.A., NIEUWLAND M.G., VAN DER ZIJPP A.J., 1990** Heat-stress influences on antibody production in chicken lines selected for high and low immune responsiveness. *Poult. Sci.* 69, 599-607.
- 16. DOZOIS, C.M., FAIRBROTHER, J.M., HAREL, J and BOSSEE, M., 1992** Pap-and pil-related DNA sequences and other virulence determinant associated with *Escherichia coli* isolated from septicemia chickens and Turkeys. *Infection and Immunology* ; 60:2648. 2656.
- 17. DOZOIS C.M., DHO-MOULIN M., BREE A., FAIRBROTHER J.M., DESAUTELS C.,**
- 18. CURTIS III R., 2000** Relationship between the Tsh autotransporter and pathogenicity of avian *Escherichia coli* and localization and analysis of the tsh genetic region. *Infect. Immun.*;68: 4145-4154.
- 19. DUTEURTRE G., DIEYE P. N. et DIA D., 2005** L'impact des importations de volailles et de produits laitiers sur la production locale au Sénégal. Etudes et documents-ISRA, Vol. 8, N°1. 70 p FAO, 2004:
- 20. EAST, I., KITE, V., DANIELS, P., GARNER, G., 2006** A cross-sectional survey of Australian chicken farms to identify risk factors associated with seropositivity to Newcastle disease virus. *Prev Vet Med.* 77: 199–214.

- 21.ELLIS, MG. ARP, L.H. and LAMONT, S.J., 1988** Serum resistance and virulence *Escherichia coli* isolated from turkeys. Am. J. Vet. Res, 49:2034
- 22.FAO, 2004.** Production en aviculture familiale. Manuel technique. 133p
- 23.FAO, 2008a.** Biosécurité au service de la lutte contre l'IAHP : Promouvoir et soutenir les mesures visant à diminuer le risque. Rome : FAO. 12p
- 24.FAO, 2008b.** Cours régional sur la biosécurité des exploitations avicoles et les marchés en Afrique de l'ouest, Bamako, Mali, du 13-17octobre 2008
- 25.FAO, 2008c.** La biosécurité au service de la lutte contre l'influenza aviaire hautement pathogène : contraintes et solutions possibles.-165.-Rome : FAO.-90p
- 26.FERNANDEZ, D., BARNES, H.J., PRIMM, N., MCGINN III, T.J., COWEN, P., 1994.** Farm location as a determinant to production performance in turkeys. Affiche présentée au congrès annuel de l'American Association of Avian Pathologists. San Francisco, Californie: 34
- 27.Gabe M., 1968** Techniques histologiques. Paris, France, Masson et Cie, 113 p.
- 28.GAYE S., 2004** Offre en matériels avicoles produits par les artisans locaux dans la zone péri-urbaine de Dakar et dans les Niayes. Mémoire de fin d'étude d'ingénieur agronome à l'ENSA. 65 p

- 29.GJESSING, KM, BERKHOFF, HA, CORBETT, WT and STEBBINS, M.E., 1988** Experimental reproduction of airsacculitis and septicemia by aerosol exposure oday-old chicks using congo red-positive *E. coli*. Western Poltry Disease Conference ; 152 – 155
- 30.GOREN E., 1978** Observations on experimental infection of chicks with *Escherichia coli*. *Avian Pathology*, 7:213-224.
- 31.GROSS, W.B., 1991** Colibacillosis : Deseases of poultry,Ed. Iowo State University Press, Ames, Iowo ; 138-144
- 32.GUERIN J.L et BOISSIEU, C., 2008** Les colibacilloses ou infections à *Escherichia coli* Avicampus : Dernière mise à jour : 30.06.08
- 33.GUEYE, 2002a.** Méthode et stratégies de formation et de vulgarisation en aviculture familiale. Communication présentée lors du 3ème Atelier des Projets d'Aviculture Villageoise en Afrique de l'Ouest.
- 34.HELLER E.D., NATHAN D.B., PEREK M. 1979** Short heat stress as an immunostimulant in chicks. *Av. Pathol.* 8, 195-203.
- 35.I.E.M.V.T., 1991** Aviculture en zone tropicale. Maisons Alfort : IEMVT.- 186p.
- 36.JORDAN F.T.W., PATTISON M., 1996** Poultry diseases. W. B. Saunders Company: London ; 38-43.

- 37.KABORET. Y., 2007b** Biosécurité dans les marchés de volailles vivantes (3-23) in : séminaire national sur la biosécurité dans les fermes et marchés de volailles vivantes, Grand Bassam, Côte d'Ivoire, du 26-28 septembre 2007
- 38.LABORATOIRE SERVICE INTERNATIONAL, 1994** Protocole opératoire du Kit ELISA GUMBORO K.P.L.Savigny : LSI, - 5 p.
- 39.LECOANET, J., 1992** Colibacilloses aviaires Dans Manuel de Pathologie Aviaire. Imprimerie du Cercle des Elèves de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Ed.par J. Brugère Picoux et A Silim, 237-240
- 40.MAINIL J et Van BOST S., 2004** Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli* : souches nécrotoxigènes. Ann. Med.Vét. 148 :121-132
- 41.MBAO B., 1994** Séro-épidémiologie des maladies infectieuses majeures des poulets de chair (maladie de Gumboro, maladie de Newcastle, bronchite infectieuse et mycoplasmoses) dans la région de Dakar. Thèse : Méd.Vét : Dakar ; 23
- 42.Mellata M., 2003** Rôle des facteurs de virulence des *E.coli* pathogènes aviaires dans la colibacillose. Thèse (PhD) : Univ. Montréal, 2
- 43.NAKAMURA K, UEDA, H, TANIMURA, T and NOGUCHI, K., 1994** Effect of mixed live vaccine (Newcastle disease and infectious bronchitis) and *Mycoplasma gallisepticum* on the chicken respiratory tract and on *Escherichia coli* infection J. Comp. Path, 111: 33-42

- 44.NAKAMURA., K., IMADA, Y and ABE, F., 1987** Effect of cyclophosphamide on infections produced by *Escherichia coli* of high and low virulence In chickens. *Avian Pathology*, 16:237-252
- 45.NDIAYE C., 2010** Etude anatom-clinique et bactériologique sur des ces suspects de colibacillose aviare dans les régions de Dakar et Thiès (SENEGAL) Thèse : med, vet : Dakar ; 9
- 46.N'GUESSAN C., 2009** Pratiques de biosécurité et risques biologiques potentiels dans *les élevages avicoles à Agnibilekou et en zones périurbaines d'Abidjan* Thèse : med, vet : Dakar ; 21
- 47.OULON L., 2010** Etat des lieux sur les mesures de biosécurité dans les élevages avicoles au SENEGAL :cas de départements de Rufisque et Thiès (SENEGAL) Thèse : med, vet : Dakar, 11
- 48.Revue ITAVI** (<http://www.itavi.asso.fr/publications/revues/sommairesHS.php>). Le 12 Mars 2012.
- 49.PARREIRA V.R., ARNS C.W., YANO T., 1998** Virulence factors of avian *Escherichia coli* associated with swollen head syndrome. *Avian Pathol.*, 27: 148-154.
- 50.POURBAKSH, SA, BOULIANNE, M, MARTINEAU-DOIZE, B., DOZOIS, CM, 1997** Dynamics of infection in experimentally inoculated chickens *avians Diseases* 341p

- 51.DESAUTELS, C and F AIRBROTHER J M., 1997** - Dynamics of *Escherichia coli* infection in experimentally inoculated chickens, - Avian Diseases, 41:221 - 233.
- 52.PROJET EUROPEEN FAIR6-CT98-4093** Recherche systématique de la sérotypie et de la biotypie des APEC. Recherche systématique de facteurs de virulence connus et présents aussi chez d'autres espèces (adhésines, toxines)
- 53.SADLER, R and EDGAR, S A., 1969** Importance of the bursa of Fabricius in resistance to disease. Resistance to two bacterial diseases. Poultry science, 48: 1090-1096
- 54.SALVADORI M.R., YANO T., CARVALHO H.F., PARREIRA V. R., GYLES C.L., 2001** Vacuolating cytotoxin produced by avian pathogenic *Escherichia coli*. Avian Dis.2001;45: 43-51.
- 55.SATO, S, NONOMURA, I. and HASHIMOTO, K., 1972** *Escherichia coli* serotypes isolated from chickens infected with *Mycoplasma gallisepticum*. National Institute of Animal Health Quartel, 12: 63 - 68.
- 56.SCHMIDT, GP, DOMERMUTH, CH. and POTIER LM. 1988** Effect of oral inoculation on performance of young turkeys. Avian Diseases, 1988, 32, 103-107.
- 57.SENEGAL., 2008** Ministère de l'Economie et des Finances. Agence Nationale de la Statistique et de la Démographique.
- 58.SENEGAL., 2009** Ministère de l'Economie et des Finances. Agence Nationale de la Statistique et de la Démographique.



- 59.SENEGAL., 2005 Ministère de l'Élevage (2005) Centre National d'Aviculture**
- 60.SENEGAL Ministère de l'Élevage., 2007** « En ligne ». Accès internet : <http://www.gouv.sn.-Dakar> : DIREL.-23p
- 61.SMITH, HW, COOK, J.K.A and PARSELL, ZE., 1985** The experimental infection of chickens with mixtures of infectious bronchitis virus and *Escherichia coli*-Journal of General Virology, 66:777-786.
- 62.SPRINGER, WT, LUSKUS, C. and POURCIAU, S.S., 1974** Infectious bronchitis and mixed infections of *Mycoplasma synoviae* and *Escherichia coli* in gnotobiotic chickens, 1. Synergistic role in the airsacculitis syndrome infection and Immunity, 10: 57858.
- 63.STORDEUR P et MAINIL J., 2002)** La colibacillose aviaire. *Ann. Méd.Vét.*, 146,11-18.
- 64.THAXYON J.P., PARDUE S. 1984** Ascorbic acid and physiological stress. Workshop on Ascorbic Acid in Domestic Animals, Skjoldenaesholm , 25-31.
- 65.TRAORE E. H., 2006** Première évaluation de la structure et de l'importance du secteur avicole commercial et familial en Afrique de l'Ouest. Rapport du Sénégal. 52 p
- 66.TRAORE. E. H.; SALL C.; FALL A. A. et FAYE P, 2006** Enjeux économiques de l'influenza aviaire sur la filière avicole sénégalaise. Bull. RIDAF, 16(1):24-32

- 67. UNION NATIONALE DES ACTEURS DE LA FILIERE AVICOLE (UNAF), 2009** communication aux deuxièmes journées des techniques avicoles de L'UFOA-UEMOA Dakar 16 - 17 - 18 Juin 2009
- 68. VAN DEN BUCK, J V., ALLAN, B.J, RIDDELL, C, WATTS, T. and POTTER, AA., 1994** Effect of infection with hemorrhagic enteritis virus on susceptibility of turkeys to *Escherichia coli*. Avian Dis, 38:708-716,
- 69. VANDEKERCHOVE, D., De HERDT, P., LAEVENS, H PASMANS, F., 2004** Risk factors associated with colibacillosis outbreaks in caged layer flock Avian Pathology 33 (3): 337–342.
- 70. VILLATE D., 2001** Maladies des volailles.-2ème Editions Paris : France Agricole.-399 p.-(Manuel pratique)
- 71. WOOLEY, R.E., BROWN, J, GIBBS, PS, NOLAN, LK and TURNER, KR., 1994** Effect of normal intestinal flora of chickens on colonization by virulent colicin V-producing, avirulent, and mutant colicin V-producing avian *Escherichia coli* . Avian Diseases, 1994; 38: 141-145
- 72. [www.pleinchamp.com/elevage/volailles-lapins/actualite/en](http://www.pleinchamp.com/elevage/volailles-lapins/actualite/en) allemagne-contre-la colibacillose-** l'alternative des antioxydants. Publié 23 Janvier 2012.
- 73. Xande A., Alexandre G., 1989** Paturages et alimentation des ruminants en zone tropicales humides INRA.

## LES ANNEXES

## Résumé des cas cliniques

N°cas	Propriétaire	localité	Age volaille (en jours)	Vétérinaire traitant
1	Adama Diouf	Keur Massar	30	Dr Wade
2	Moussa Tamba	Ndiakhirate	43	Dr Wade
3	Ibrahima Thiam	Ndiakhirate	26	Dr Wade
4	Mansour Ndoye	Keur Massar	24	Dr Ngom
5	Moustapha Mbaye	Keur Massar	27	Dr Wade
6	Sokhna Ndiaye	Malika	27	Dr Wade
7	Avi Sénégal	Keur Ndiaye Lo	33	Dr Cissé
8	Avi Sénégal	Keur Ndiaye Lo	37	Dr Cissé
9	Aicha Kane	Thiaroye	23	Dr Ndiaye
10	Sada Ndiaye	Keur Massar'	32	Dr Ndiaye
11	Balla Gueye	Malika	33	Dr Wade
12	Issa Laye	Malika	29	Dr Wade
13	Abdoulaye Ndiaye	Thiaroye	8	Dr Ndiaye
14	Memedou Wagué	Thiaroye	25	Dr Ndiaye
15	Pape Ndieys	Thiaroye	11	Dr Ndiaye
16	Abdou Fall	Keur Massar	28	Dr Ndiaye
17	Ndiassé Wade	Keur Massar	37	Dr Wade
18	Cheikh Cisokho	Keur Massar	11	Dr Wade
19	SODEA	Keur Mbaye Fall	22	Dr Soumboudou
20	SODEA	Keur Massar	57	Dr Soumboudou
21	Khalifa Fall	Keur Massar	23	Dr Wade
22	Abdou Diop	Bambilor	17	Dr Dieng
23	Khadim Coly	Tivaoune Peul	34	Dr Thiam

24	SODEA	Keur Mbaye Fall	42	Dr Soumboudou
25	SODEA	Keur Mbaye Fall	34	Dr Soumboudou
26	Libasse Ndiaye	Malika	38	Dr Wade
27	Thierno Ly	Niacoulrab	50	Dr Dieng
28	Saliou Thiam	Keur Ndiaye Lo	26	Dr Dieng
29	Oumar Ndir	Rufisque	27	Dr Cissé
30	Lamine Cissé	Niacoulrab	45	Dr Dieng
31	Mamadou Thiam	Keur Massar	26	Dr Wade
32	Omar Ndour	Keur Massar	34	Dr Wade
33	Jeanne Mendy	Keur Massar	27	Dr Wade
34	Lamine Coulinaly	Niacoulrab	45	Dr Pène
35	Seydina Diop	Thiaroye	33	Dr Ndiaye
36	Amadou Mbaye	Malika	37	Dr Wade
37	Adramane Touré	Malika	47	Dr Pène
38	Moussa Bakhoun	Malika	38	Dr Wade
39	Gora Guissé	Niacoulrab	43	Dr Dieng
40	Faustin Mendy	Bambilor	35	Dr Dieng
41	Abdou Dioum	Tivaoune Peul	43	Dr Dieng
42	Macodou Ndiaye	Sangalkam	50	Dr Dieng
43	Babacar Ndoye	Niacoulrab	36	Dr Dieng
44	Moctar Fall	Keur Massar	36	Dr Wade
45	Malick Mbaye	Keur Masa'r	42	Dr Wade
46	Moustapha Ndiaye	Malika	45	Dr Wade
47	Moussa Fall	Bambilor	28	Dr Dieng
48	Rane Diop	Sangalkam	36	Dr Dieng
49	Ablaye Mbodj	Thiaroye	38	Dr Ndiaye

50	Khadim Diongue	Béne Baraque	53	Dr Wade
----	----------------	--------------	----	---------

## FICHE D'ENQUETE

### A/ DONNEES GENERALES

Date : -----

N° Ferme : -----

Propriétaire : -----

Nom du docteur vétérinaire : -----

Activité principale : -----

Nombre et types de fermes : -----

Origine (s) des poussins :

Pondeuses : -----

Chairs : -----

Origine (s) des aliments : -----

SEDIMA      NMA      SANTENAC      Autres (à préciser)

Types de bâtiments : -----

Sources d'alimentation en eau des volailles : -----

Donner les 6 maladies aviaires les plus fréquentes de la zone (par ordre de fréquence) : -----

Donner les antibiotiques les plus employés dans la (les) fermes : -----

Quelles sont les maladies contre lesquelles vous vaccinez : -----

Quelles sont les analyses complémentaires demandées lors des maladies :

- Bactériologie

- Sérologie

- Histopathologie

## LA COLIBACILLOSE DU POULET DE CHAIR : ETUDE ANATOMO-CLINIQUE ET CIRCONSTANCES D'APPARITION DANS LA ZONE PERURUBAINE DE DAKAR (SENEGAL)

### RESUME

Ce travail avait pour objectif de déterminer les circonstances d'apparition des colibacilloses du poulet dans les fermes avicoles de la région de Dakar. L'étude s'est déroulée d'Août 2011 à Juillet 2012 et a porté sur cinquante (50) fermes au sein desquelles le secteur 3 a été prédominant avec 76% des effectifs. Les prévalences moyennes du taux de mortalité due à la colibacillose ont été de 15,4%, 10,4%, et de 8,3% respectivement dans les secteurs 1, 3, et 2.

Dans ces fermes, 84% possèdent une clôture et 88% présentent un dispositif à l'entrée. Le nettoyage et la désinfection, après chaque bande, sont pratiqués par l'ensemble des éleveurs, mais ces derniers ne respectent le vide sanitaire qu'à 82% des cas. La gestion de la litière est assurée par son stockage à l'air libre (42% des cas) ou dans une fosse (20% des cas). L'odeur ammoniacale est forte à très forte dans 68% des fermes visitées.

Les cas de colibacilloses diagnostiqués sont caractérisés par une diarrhée (80%), des inflammations fibrineuses dans le foie (16%), le cœur (20%), sur le péritoine (16%), sur les sacs aériens (36%). D'autres signes et lésions associés ont été notés.

Des isolats *d'E. coli* ont été obtenus, à partir des échantillons d'animaux malades, et l'antibiogramme réalisé sur ces isolats a montré une insensibilité à la tétracycline, l'acide nalidixique, le sulfisoxazole, la gentamicine, l'amoxiciline, la cefoxitine, le ceftiofur, le ceftriaxone et une forte résistance à la kanamycine, la streptomycine, l'ampicilline et le triméthoprime- sulfaméthoxazole.

Des facteurs favorisants ont été identifiés tels que le virus de la bronchite infectieuse, des coccidies, la forte teneur de l'ammoniac et les lacunes dans l'application des mesures de biosécurité.

*Mots clés* : colibacillose du poulet, facteurs favorisants, virus de la bronchite infectieuse, zone péri-urbaine de Dakar, Sénégal.

Email : [Peulvet086@yahoo.fr](mailto:Peulvet086@yahoo.fr)

Tel : 77 296 68 50 Adresse Keur Massar unité 16 / villa 94C